

**Untersuchung der Koordination von Rücken- und  
Rumpfmuskulatur an Personen mit chronischem  
Rückenschmerz und gesunden Vergleichspersonen während  
dynamischer Belastung mittels Oberflächenelektromyographie**

**Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades**

**doctor medicinae (Dr. med.)**

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich - Schiller - Universität Jena**

**von Matthias Löbel  
geboren am 10. April 1974 in Erfurt**

Gutachter

1. Prof. Dr. med. Frank Richter, Jena
2. Prof. Dr. med. Hans-Christoph Scholle, Jena
3. PD Dr. med. Dietrich Ebert, Chemnitz

Tag der öffentlichen Verteidigung: 4. Januar 2011

Für meine Familie: meine Frau, unsere Kinder, meine Eltern.  
Für den gemeinsamen Weg bis hierher.

## Verzeichnis von Abkürzungen und Formeln

%	Prozent
°	Grad
≈	rund, circa
Ø	Durchmesser
µV	Microvolt
A/D	analog-digital
Abb.	Abbildung
Alter1	erstes Quartil Alter
Alter4	viertes Quartil Alter
AP	Aktionspotential
ATP	Adenosintriphosphat
BRD	Bundesrepublik Deutschland
BWK	Brustwirbelkörper
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
CT	Computertomographie
d.h.	das heißt
Dauer1	erstes Quartil Haltedauer
Dauer4	viertes Quartil Haltedauer
dB	Dezibel
Diff.	Differenz / Differenzen
EKG	Elektrokardiographie
EMG	Elektromyographie
engl.	englisch
ggf.	gegebenenfalls
GΩ	Gigaohm
HWK	Halswirbelkörper
Hz	Hertz = 1/Sekunde
i.e.S.	im eigentlichen Sinn
incl.	inklusive
J.	Jahr, Jahre
kg	Kilogramm

kΩ	Kiloohm
LBP	<i>Low Back Pain</i>
LPT	<i>Low Back Trouble</i>
li	links
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
Max.	Maximum
MBF	M. biceps femoris
ME	motorische Einheit
MES	M. erector spinae (ohne Höhenangabe oder Höhe L2 und L5)
MES2	M. erector spinae Höhe Vertebra lumbalis 2
MES5	M. erector spinae Höhe Vertebra lumbalis 5
MGM	M. glutaeus maximus
Min.	Minimum
MLD	M. latissimus dorsi
mm	Millimeter
MOE	M. obliquus externus
MRA	M. rectus abdominis
Mrd.	Milliarden
MRT	Magnetresonanztomographie
MTF	M. tensor fasciae latae
mV	Millivolt
n.sign.	nicht signifikant
NEMG	Nadelelektromyographie
o.g.	oben genannt
ODQ	<i>Oswestry Disability Questionnaire</i>
ODQ4	viertes Quartil ODQ
OEMG	Oberflächenelektromyographie, Oberflächenelektromyogramm
PDI	<i>Pain and Disability Index</i>
pH	potentia hydrogenii (nach S.P.L. Sörensen, 1909)
PNP	Polyneuropathie
re	rechts
RS	Rückenschmerzen
RSP	Rückenschmerzpatient / ~en
s.	siehe

sec.	Sekunden
Tab.	Tabelle
u.a.	unter anderem
u.U.	unter Umständen
UBM	Upper Body Moment
VAS	Visuelle Analog Skala
VAS4	viertes Quartil VAS
vgl.	vergleiche
v.o.n.u.	von oben nach unten
vs.	versus
WS	Wirbelsäule
WK	Wirbelkörper
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem
z.T.	zum Teil

feststehende englischsprachige Begriffe sind in kursiver Schrift wiedergegeben

# Inhalt

## Verzeichnis von Abkürzungen und Formeln

### Zusammenfassung

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1	Rückenschmerz	1
1.1.1	Dauer und Häufigkeit von Rückenschmerzen	2
1.1.2	Anatomische Grundlagen	3
1.1.3	Ätiologie	4
1.1.4	Funktionelle Grundlagen	7
1.1.5	Physiologische Grundlagen	10
1.1.6	Pathophysiologische Grundlagen	12
1.2	Elektromyographie (EMG)	17
1.2.1	Physiologische Grundlagen der Elektromyographie	18
1.2.2	Oberflächenelektromyographie (OEMG)	19
1.2.3	Technische Voraussetzungen für die Oberflächenelektromyographie	21
1.2.4	Monopolare und bipolare Ableitung	22
1.2.5	Muskelermüdung	23
1.2.6	Statische und dynamische Messungen	24
1.3	Zielstellung	26
<b>2</b>	<b>Material und Methode</b>	<b>27</b>
2.1	Untersuchte Personen	27
2.1.1	Personenauswahl	27
2.2	Klinische Untersuchung	28
2.3	Methoden zur Schmerzeinschätzung	29
2.3.1	Oswestry Disability Questionnaire (ODQ)	29
2.3.2	Visuelle Analog Skala (VAS)	30
2.3.3	Grafische Schmerzlokalisierung mittels Pain Drawing	31
2.4	Gruppeneinteilung	31
2.4.1	Rückenschmerzpatienten und Gesunde	31
2.4.2	Einteilung nach Schmerz und Beeinträchtigung	32
2.4.3	Einteilung nach Alter und Haltedauer	32
2.5	Untersuchungsablauf und untersuchte Bewegungen	32

2.5.1	Untersuchungsvorbereitung	32
2.5.2	Untersuchungsablauf	33
2.5.3	Untersuchte Muskeln und Elektrodenpositionen	34
2.5.4	Erfassung des Oberflächenelektromyogramms	35
2.6	Verarbeitung der OEMG - Signale	35
2.6.1	Signalanalyse	36
2.6.2	Zeitnormierung	37
2.6.3	Amplitudennormierung	37
2.6.4	Funktionsbezogene Betrachtungszeitpunkte	38
2.7	Statistische Verfahren	38
2.8	Graphische Darstellungen	40
2.9	Gruppenüberschneidungen	40
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	41
3.1	Darstellung der untersuchten Personen	41
3.2	Schmerzangaben (VAS - Skala)	41
3.3	Beeinträchtigung (ODQ - Skala)	42
3.4	Haltedauer	43
3.5	Alter	44
3.6	Gruppenüberschneidungen	44
3.7	Musterbetrachtung der Untergruppen:	46
3.7.1	Beschwerdefreie Kontrollen	47
3.7.1.1	Gruppenstatistik Gesunde	50
3.7.2	Gruppenvergleiche VAS 0 gegen VAS 4. Quartil	52
3.7.2.1	Gruppenstatistik VAS	53
3.7.3	Gruppenvergleiche ODQ 0 gegen ODQ 4. Quartil	55
3.7.3.1	Gruppenstatistik ODQ	57
3.7.4	Gruppenvergleiche Haltedauer 1. gegen 4. Quartil	59
3.7.4.1	Gruppenstatistiken Haltedauer	61
3.7.5	Gruppenvergleiche Alter 1. gegen 4. Quartil	63
3.7.5.1	Gruppenstatistik Alter	65
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	68
4.1	Teilnehmer	68
4.2	Untersuchte Kriterien	69



4.2.1	Schmerz	69
4.2.2	Beeinträchtigung	70
4.2.3	Haltedauer	71
4.2.4	Alter	73
4.3	Analyse der EMG - Aktivitätsmuster	74
4.3.1	Gesunde Personen	74
4.3.2	Gesunde vs. Rückenschmerzpatienten	76
4.3.3	VAS - Gruppen	77
4.3.4	ODQ - Gruppen	79
4.3.5	Haltedauer - Gruppen	80
4.3.6	Alter - Gruppen	83
4.4	Funktionelle Betrachtungen	86
4.5	Zusammenfassende Betrachtungen	87
<b>5</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>93</b>
<b>6</b>	<b>Anlagen</b>	<b>107</b>
<b>7</b>	<b>Danksagung</b>	<b>124</b>
<b>8</b>	<b>Lebenslauf</b>	<b>125</b>
<b>9</b>	<b>Ehrenwörtliche Erklärung</b>	<b>126</b>

## Zusammenfassung

In allen modernen Industriestaaten führen Erkrankungen des Bewegungsapparates und insbesondere Rückenschmerzsyndrome der Lendenwirbelsäule zu immensen direkten und indirekten Kosten. Dabei stellen unspezifische, lokal begrenzte Rückenschmerzen ein erhebliches diagnostisches und therapeutisches Problem dar, da bei diesen Patienten keine Befunde erhoben werden können, die das Schmerzgeschehen hinreichend erklären. Es handelt sich somit beim unspezifischen Rückenschmerz um eine Ausschlussdiagnose. Die entstehenden Kosten werden im wesentlichen durch den lediglich 5-10%igen Anteil von Patienten mit chronifizierender Schmerzsymptomatik verursacht. Die therapeutischen Bemühungen konzentrieren sich derzeit auf multimodale Ansätze, die neben der begleitenden psychologischen Betreuung dieser Patienten vor allem auf die Verbesserung ihrer muskulär - funktionellen Situation abzielen. Hier stellt die Wiederherstellung des koordinierten Zusammenspiels aller Rumpfmuskeln ein wesentliches therapeutisches Ziel dar, da eine Störung im adäquaten Wechselspiel zwischen Stabilität und Mobilität derzeit als pathogenetischer Hauptfaktor für den unspezifischen Rückenschmerz angesehen wird.

An einem Kollektiv von Rückenschmerzpatienten und gesunden Vergleichspersonen sollte deshalb der Einfluß ermüdender Haltearbeit des Oberkörpers auf die Koordinationsmuster von Rumpfmuskeln während Flexions- und Extensionsbewegungen des Oberkörpers evaluiert werden. Die Personen wurden drei aufeinander folgenden statischen Halteaufgaben des Oberkörpers unterworfen. Jeweils vor und direkt nach der auf maximal 9 Minuten begrenzten statischen Haltezeit führten alle Probanden 5 Flexions- und Extensionsbewegungen des Oberkörpers durch. Während dieser Bewegungen wurde das Oberflächen EMG (OEMG) von repräsentativen Rumpfmuskeln und dem M. biceps femoris (MBF) gemessen. Zu funktionell definierten Zeitpunkten der Oberkörperbewegungen wurden OEMG - Aktivitätsmuster extrahiert. Das untersuchte Probandengut wurde anhand der Ausprägung des Schmerzes, funktioneller Beeinträchtigung, des Alters und der Haltedauer charakterisiert. Anhand dieser Einteilung erfolgten Gruppenvergleiche, wobei immer extrem unterschiedliche Ausprägungen eines Merkmals miteinander verglichen wurden.

Die Mm. erectores in den Höhen von LWK 2 (=MES2) und LWK5 (=MES5) zeigen ein unterschiedliches Aktivitätsverhalten bei Schmerzpersonen und Kontrollen. Die

Schmerzpersonen zeigen eine geringere Aktivität des MES5 und eine fehlende Anpassung der Aktivität unter Belastung. Somit lassen sich Rückenschmerzpatienten von Gesunden anhand der Aktivierungsmuster im Bereich der LWS unterscheiden. Der MBF bietet ebenfalls hohe Aktivitäten und ist in seinem Aktivitätsanteil an die MES gebunden. Dabei führt die Zunahme MES Aktivität (beide Anteile) zu einer Abnahme des MBF - Aktivitätsanteiles. Die restlichen observierten Muskeln lassen bei geringen Aktivitätsanteilen keine signifikanten Unterschiede erkennen.

Es finden sich unterschiedliche Koordinierungsmuster zwischen den Extremgruppen der Kriterien Schmerz und funktionelle Beeinträchtigung. Erstaunlicherweise zeigt sich eine geringe Korrelation der Schmerzintensität und der empfundenen Beeinträchtigung der Schmerzpersonen. Mit aller Vorsicht kann abgeleitet werden, daß es sich auch um verschiedene Stadien eines Krankheitsprozesses handeln könnte, die über das zunächst isolierte Schmerzempfinden zur schmerzbedingten Beeinträchtigung führen. Die Schmerzpersonen mit starken Schmerzen und starker Beeinträchtigung bilden somit eine eigene Entität gegenüber Schmerzpersonen mit Dominanz der Schmerzen und untergeordneter Beeinträchtigung.

Die Zuordnung der Personen zu den Alter- und Haltedauergruppen erfolgte unabhängig von den Schmerzangaben. Bei der Haltedauer bieten die kurz Haltenden Analogien zur Schmerzgruppe und die lange Haltenden zur Vergleichsgruppe. Dies erklärt sich mit der Überlappung der Gruppen. Ein Einfluß des Kriteriums Alter auf die Aktivierungsverhältnisse konnte nicht gefunden werden. Die Ergebnisse bekräftigen die Annahme, daß eine gestörte Koordination der Rumpf- und Rückenmuskulatur zu einer Beeinträchtigung der Funktion der LWS führt oder mit ihr assoziiert ist, was in komplexeren Modellen implementiert ist.

Die Ergebnisse weisen darauf hin, daß bei Patienten mit chronisch unspezifischen Rückenschmerzen das Ausmaß der individuell empfundenen Beeinträchtigung Hinweise auf das Vorliegen von Koordinationsstörungen der Rumpfmuskulatur geben kann. Daraus ergeben sich erweiterte Therapieoptionen.

# 1 Einleitung

## 1.1 Rückenschmerz

Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates und besonders der Wirbelsäule erweisen sich als Kostenverursacher ersten Ranges in den Gesundheitssystemen der Bundesrepublik Deutschland und anderer moderner Industrienationen (Schochat, 1998; Maniadakis, 2000; Bolten, 1998; Strumpf, 1998; de Girolamo, 1991). SCHULITZ und Mitarbeiter (Schulitz, 1998) stellen die außerordentliche Bedeutung dieser Symptomatik anhand statistischer und epidemiologischer Daten dar. Die direkten Ausgaben im Gesundheitssystem der BRD beliefen sich 2006 für Erkrankungen des Bewegungsapparates auf 26,6 Mrd. € (11,3% von allen) und auf 8,3 Mrd. € für Rückenschmerz (RS) - Syndrome (3,5% von allen), mit steigender Tendenz (Statistisches Bundesamt, 2008). Die außerordentlichen ökonomischen Probleme resultieren jedoch nicht nur aus den direkten Kosten (Arzthonorare, Medikamente, Diagnostik, Physiotherapie, Hilfsmittel, Präventivmaßnahmen, stationäre Versorgung, Krankengeld) sondern auch aus indirekten Kosten (Ausfallzeiten, Invalidität, Mortalität). Dabei beträgt der Anteil von Medikamenten gerade einmal 5% der direkten Kosten. Alle indirekten Kosten werden vom Statistischen Bundesamt in Fehljahren/Jahr berechnet. Die Arbeitsausfälle wurden für alle RS - Syndrome 2002 mit 336.000 Fehljahren/Jahr (2006: 208.000) angegeben (Statistisches Bundesamt, 2008). SCHULITZ (Schulitz, 1998) zufolge werden in Europa 10-15% aller beruflichen Fehlzeiten durch lumbalen RS verursacht. Gerade in den Zeiten angespannter Haushaltssituationen bei den Sozialversicherungen und öffentlichen Institutionen sowie der unbeständigen Wirtschaftssituation belegen diese Zahlen die immense Bedeutung des Symptoms RS aus sozioökonomischer Sicht. Für die letzten Jahrzehnte konnte eine deutliche Zunahme der Prävalenzen in den Industrienationen gezeigt werden. Zunächst ist allerdings nicht eindeutig zu ermitteln, ob es sich hierbei um einen echten statistischen Fakt handelt oder ob sich hierin ein verändertes Krankheits- und Behandlungsverhalten der Bevölkerung (oder beides) widerspiegelt (Raspe, 1998). In der Zukunft ist mit einem weiteren Anstieg der Kosten auch aufgrund der demographischen Entwicklungstendenz (Statistisches Bundesamt, 2003) und der hohen Prävalenz in der Altersgruppe der 45 bis 85 jährigen (Statistisches Bundesamt, 2008) zu rechnen.

In der Literatur findet sich nur gelegentlich eine Differenzierung des Begriffes Rückenschmerz (RS) in oberen und unteren RS (Schochat, 1998; Brattberg, 1989; Svensson, 1988). Hierbei stellt der untere (lumbale) RS eine besondere Gruppe dar. Der Begriff unterer (lumbaler) RS ist definiert als der Schmerz im Bereich zwischen dem Unterrand der 12. Rippe und der Glutealfalte, auch mit minimaler Ausstrahlung in den Oberschenkel, aber niemals unterhalb des Knies (Nachemson, 1992). Es handelt sich hierbei (siehe Abschnitt 1.1.3) nicht um eine fest definierte Krankheit, sondern um ein Symptom, letztlich eine Ausschlußdiagnose (Airaksinen, 2006). Im englischsprachigen Raum sind für den lumbalen RS gleichbedeutend die Bezeichnungen *Low Back Pain* (LBP) (Nachemson, 1992) und *Low Back Trouble* (LBT) (Biering-Soerensen, 1984) weit verbreitet. Diagnostik und Therapie des lumbalen RS werfen erhebliche Probleme auf, da sich oft den Beschwerden keine organischen Veränderungen zuordnen lassen (Gautier, 1999; van Ackerveeken, 1998; van Tulder, 1997). Hieraus resultiert ein spezielles Interesse am Krankheitsbild des chronischen nichtorganischen („unspezifischen“) Rückenschmerzes (Waddell, 1998; Hildebrandt, 2003).

Aus der Vorstellung funktioneller Zusammenhänge heraus ergibt sich der Ansatz zu dieser Arbeit. Die Analyse der Aktivitätsvorgänge der Rumpfmuskulatur mit Hilfe der Oberflächenelektromyographie soll hierzu weiterführende Aussagen liefern. Die elektrophysiologischen Grundlagen sind umfangreich beschrieben (Anders, 1998; Scholle, 1994). In dieser Studie wurden chronische RS-Personen und gesunde Personen vor und nach einer ermüdenden Belastung während einer dynamischen Übung hinsichtlich der Koordination der Rumpf- und Rückenmuskulatur untersucht.

### 1.1.1 Dauer und Häufigkeit von Rückenschmerzen

Akute und chronische RS aller Art motivieren die Patienten zum Aufsuchen ärztlicher, physiotherapeutischer und sonstiger medizinischer Behandlung (z.B. Heilpraktiker). Zur Definition der Dauer von RS kann folgende Einteilung vorgenommen werden (Schweizer Ärzte, 1997; Schochat, 1998):

Akute RS                    4 - 6 Wochen

Chronifizierende RS    1 - 3 Monate

Chronische RS           länger als 3 Monate, auch: (Nachemson, 1982)

Rezidivierende RS      Wiederholtes Auftreten mit beschwerdefreien Intervallen,

Hinsichtlich der Prävalenz und Inzidenz von RS gibt es umfangreiche Studien in der Literatur. Eine sehr gute Übersicht über den Stand der Literatur und zusammenfassende epidemiologische Daten finden sich bei LONEY (Loney, 1999) sowie bei SCHOCHAT (Schochat, 1998) (dort auch diverse andere Quellen). Den genannten Quellen entstammen die folgenden Prävalenzen für Industrienationen: Punktprävalenz 14-42 %, Ein-Jahres-Prävalenz 36-73% und Lebenszeitprävalenz 51-89%, auch: (Raspe, 1998; Biering-Soerensen, 1983; Walsh, 1992).

### 1.1.2 Anatomische Grundlagen

Kenntnisse der Anatomie bilden das Fundament für das funktionelle Verständnis von Wirbelsäule (WS) und Rumpf. Die Wirbelsäule bildet eine funktionelle Einheit. Sie setzt sich aus sieben Halswirbelkörpern (HWK, *vertebrae cervicales*), 12 Brustwirbelkörpern (BWK, *vertebrae thoracicae*) und fünf Lendenwirbelkörpern (LWK, *vertebrae lumbales*) zusammen. Die WS bildet einen essentiellen Teil des Achsskeletts des Menschen. Kranial artikuliert sie direkt mit den *Condyli occipitales* des *Os occipitale* des Neurocraniums. Die BWK bilden je Seite zwei Gelenke zur Verbindung mit den Rippen des knöchernen Thorax. Nach kaudal leitet der LWK 5 zum *Os sacrum* über, welches über die *Articulationes sacroiliacae* einen Teil des Beckenringes darstellt. Von kranial nach kaudal nimmt die Beweglichkeit der gelenkigen Verbindungen deutlich ab. Zwischen den Wirbelkörpern befinden sich die *Disci intervertebrales* (die sogenannten Bandscheiben). Sie sind mit den WK verwachsen und bilden druckelastische Polsterkissen zwischen ihnen. Die knöchernen Elemente sind in einem in Längsrichtung laufenden Bandapparat eingefaßt. Er begrenzt die Bewegung der Wirbelsäule in der Sagittalebene und schützt die Bandscheiben.

Eine wichtige funktionelle Einheit an der WS stellt das sogenannte Bewegungssegment dar (Junghans, 1977). Es umfaßt zwei Wirbelkörper und alle Elemente, die zwei Wirbelkörper beweglich miteinander verbinden: Längsbänder, kleine Wirbelgelenke, Bänder zwischen Bögen und Dornen sowie die segmentale Muskulatur. Die Intaktheit der lumbalen Bewegungssegmente ist ein Schlüssel für die Stabilität der LWS (Stokes, 2003).

Die Muskulatur spielt eine herausragende Rolle für die Stabilisierung der Wirbelsäule. Hier beeindruckt die Quantität der dorsal gelegenen Streckmuskulatur. Funktionell wird in die kurzen segmentalen (*M. multifidus*) und die langen Muskeln

(M. iliocostalis, M. longissimus) unterschieden. Die dorsalen oberflächlichen Muskeln (M. iliocostalis, M. longissimus, M. spinalis) bezeichnet man als M. erector spinae (MES), wobei sich in der Literatur auch abweichende Definitionen finden. Die Anordnung des MES mit kurzen und langen Faserzügen erlaubt die Kontrolle von Bewegungen und die Verbindung und Stabilisierung der Elemente der passiven Anteile der WS. Die oberflächlichen langen Muskeln (M. iliocostalis, M. longissimus, M. rectus abdominis) ermöglichen die Rumpfbewegungen (Kiefer, 1998; Thorstensson, 1982; Hamilton, 1997). Die tiefer liegenden Muskeln (M. multifidus, M. transversus abdominis, M. quadratus lumborum) leisten einen wichtigen Beitrag zur Stabilisierung der WS (van Dieen, 1996; Hamilton, 1997; Gardner-Morse, 1998; Hodges, 1999). Durch frühzeitig einsetzende Aktivierung und Kontraktion geringer Stärke resultiert eine größtmögliche Stabilität bei geringer Bremsung der Bewegung (Hodges, 1996; Hodges, 1999). Der mediale Trakt der autochthonen Rückenmuskulatur ist als eigenständig anzusehen. Der kräftige MES wird durch die Muskulatur der ventralen Bauchwand (Mm. rectus abdominis) antagonisiert. Es bestehen aber funktionelle Synergien. Eine intakte Abdominalmuskulatur ist bedeutsam, da ein wesentlicher Teil der Körperstatik vom Abdomen getragen (Hodges, 1999; Thorstensson, 1982) und so der Druck auf die WS reduziert wird. An der lateralen Bauchwand spielen die Mm. obliquus internus et externus sowie der M. transversus bei der Bewegung und Ausbalancierung der Wirbelsäule wichtige Rollen (vgl. Abschnitt 1.1.4). Weitere funktionelle und morphologische Verbindungen erstrecken sich zu den Muskelgruppen der Hüfte und der Extremitäten.

### 1.1.3 Ätiologie

Allgemein üblich ist die Unterscheidung in spezifische und unspezifische RS (Keitel, 1996). Unter spezifischen RS summieren sich alle die RS, deren Genese einer organopathologischen Natur zuordenbar ist. Man könnte deshalb auch präziser in organische vs. funktionelle RS differenzieren (Hildebrandt, 2003).

Bei den organischen RS erscheint eine Unterscheidung in vertebragene und extravertebragene Entstehung sinnvoll:

**Tabelle 1 spezifischer Rückenschmerz: vertebrale und extravertebrale Ursache**

<b>Erkrankungsgruppe</b>	<b>Beispiele</b>
<b>Vertebrale Ursachen</b>	
Degenerative Veränderungen	Bandscheibenschäden, Spondylarthrose, Osteochondrose, Bandscheibenprotrusion bzw. -prolaps, Nervenwurzelkompressionen, Blockierung der Facettengelenke, Affektionen der Iliosakralgelenke, Spondylolisthesis, Sakralisation des 5. LWK, Skoliose, Kyphose, Überlastungssyndrome der Muskeln, Faszien, Ligamente, Dura mater
Entzündlich - Immunologisch	Rheumatischer Erkrankungskreis: Spondylarthritiden (Morbus Bechterew, Psoriasisarthritis, Psoriasispondylitis), reaktive Arthritiden, Morbus Reiter, Infektionen: Osteomyelitis, Tuberkulose, bakterielle Spondylitis/Spondylodiszitis Gelenkkapselirritationen, aktivierte Arthrose mit Gelenkserguß (Keitel, 1996)
Endokrin - Metabolisch	Osteoporose, Osteomalazie, Hyperparathyreoidismus, Akromegalie, Vitamin-D-Mangel
Entwicklungsstörungen, Variationen, Fehlbildungen	Morbus Scheuermann, angeborene Fehlbildungen der Wirbelsäule, angeborene Störung der Kollagensynthese
Traumata	Frakturen, Luxationen
Tumoren	Knochtumoren und -metastasen, Tumoren im Wirbelkanal

<b>Extravertebrale Ursachen</b>	
Psychogen und Neurogen	Chronifizierte Rückenschmerzen, depressive Syndrome, psychosomatische Störungen (Eich, 1997), Simulantismus
Abdominal	Magen- und Zwölffingerdarmulkus (Weiss, 1998) Enteropathisch: Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, M. Whipple



Nephrologisch & Urologisch	Pyelonephritis, Hydronephrose, Urolithiasis, Nieren- und Prostatatumoren (Gesche, 1998)
Gynäkologisch	Adnexen- und Uterusprozesse
Retroperitoneal	Tumoren, Metastasen und Blutungen (Kiser, 1997)
Anorektal	Rektumkarzinom, Abszesse
Vaskulär	Aortenaneurysma, spinale Durchblutungsstörungen
Hämatologisch	Hämatologische Systemerkrankungen und Hämolysen
Entzündlich und sonstige	Herpes Zoster; Fibromyalgie

Beim unspezifischen RS bleibt die Genese der chronischen Schmerzen organisch ungeklärt (Bigos, 1997; Clinical Standards Advisory Group, 1994: zitiert bei (Müller, 1999)). Unidisziplinäre therapeutische Ansätze erbrachten im Gegensatz zu akuten RS wiederholt unzureichende Erfolge (Hildebrandt, 1997; Hildebrandt, 1998). Dies eröffnet den Raum für die Annahme funktioneller Störungen. Die positiven Erfahrungen mit interdisziplinären Therapienansätzen machen eine multifaktorielle Entwicklung wahrscheinlich (Hildebrandt, 1997; Hildebrandt, 1997; Hildebrandt, 1998; Strumpf, 1998; Willweber Strumpf, 1998). Hierzu zählen auch nichtsomatische Faktoren wie z.B. iatrogene Fixierung, Krankheitsmanagement als Lebensinhalt, sekundärer Krankheitsgewinn. Komplizierend können beim chronischen RS mehrere sonst eigenständige Faktoren zusammentreffen. Hierzu gehören auch die verschiedenen beteiligten anatomischen Strukturen des Bewegungsapparates samt ihrer Pathologie (s. Tabelle 1.1), pharmakologische Einflüsse (z.B. analgetikainduzierter Schmerz), die neuralen Strukturen und deren Affektionen, sowie psychisch - kognitive Charakteristika des einzelnen Menschen. Hierzu gehören auch Schmerzverarbeitungsstrategien, welche individuell erheblich variieren. Das soziale Umfeld kann ebenso nachhaltigen Einfluß auf die Strategien der Schmerzverarbeitung besitzen und damit das Verhalten des Patienten beeinflussen. Ein besonderes Problem des chronisch unspezifischen RS und dessen Diagnostik besteht in der Diskrepanz zwischen mangelndem Nachweis an pathologischen Befunden (Röntgen, CT, MRT, Labor) einerseits, sowie Schmerzangaben der Patienten andererseits. Es existiert kein Beweis für einen ursächlichen

Zusammenhang zwischen radiologischen Befunden und unspezifischen RS (Boden, 1990; van Tulder, 1997; Kjaer, 2005). Hierbei liegt das Augenmerk klassischer Weise auf den Strukturen der Wirbelsäule und dem Bandscheibenapparat. Legt man den Beobachtungsschwerpunkt hingegen auf den Muskelapparat der Wirbelsäule finden sich in der bildgebenden Diagnostik (Sonographie, MRT) deutliche Hinweise auf Differenzen zwischen Gesunden und Rückenschmerzpatienten (RSP) (Flicker, 1993; Hides, 1994). Alternativ wurde beim Fehlen eindeutiger Befunde in der „klassischen“ Bildgebung der Verdacht auf eine funktionelle Störung geäußert. „Funktionell gestört“ war demzufolge ein nicht-ossärer Teil des Stützapparates. Physiotherapeutische Ansätze postulierten „muskuläre Dysbalancen“ (Hamilton, 1997). Auf der Bänder- und Gelenkebene der Wirbelsäule etablierte sich der Begriff der neutralen Zone (Panjabi, 1992) (weitere Ausführungen im Abschnitt 1.1.4). In der Literatur werden darüber hinaus lokale Prozesse diskutiert: isolierte, nichtdegenerative Erkrankungen der Bandscheibe selbst (Mooney, 1989; Saal, 1995) durch pathobiochemische, inflammatorische und autoimmune Prozesse, ferner die Nervenfunktion beeinträchtigende Veränderungen wie Dehnung und Hypoxie sowie Imbalancen der stabilisierenden Segmentmuskulatur (Schulitz, 1998).

#### 1.1.4 Funktionelle Grundlagen

In früheren Studien sind vielfältige Untersuchungen zur Biomechanik an der Lendenwirbelsäule durchgeführt worden, um das Verständnis der Funktionalität zu verbessern und dadurch Zugang zu funktionellen Störungen zu erhalten (Bergmark, 1989; Crisco, 1991; de Looze, 1993; Gracovetsky, 1981; Pope, 1993). Der Mensch als mobiles Wesen bewegt sich physiologischer Weise viel. Beschwerden sind ebenfalls oft mit Bewegungen assoziiert. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit mit dynamischen Untersuchungen die Funktion des Systems Wirbelsäule und Rumpf zu erforschen. Abweichungen in der Funktion sind möglicherweise der fehlende Schlüssel zum Verständnis der Schmerzentstehung. Am knöchernen Anteil des Bewegungssystems verändern sich weder Morphologie noch Funktion in kurzer Zeit. Hier werden traumatische Ursachen (z.B. Frakturen) oder degenerative Veränderungen (z.B. Bandscheibenprolaps) als Schmerzverursacher per definitionem ausgeschlossen. Demgegenüber bietet der Muskel- und Bandapparat eine größere Spannweite an Beweglichkeit, Flexibilität und auch Verletzlichkeit. Es bieten sich

geeignete Ansatzpunkte, sich den komplizierten Mechanismen der Schmerzentstehung am funktionellen Teil der Wirbelsäule zu nähern.

Der funktionell orientierte Aufbau der Muskulatur an der Wirbelsäule und am Rumpf ermöglicht erst die Belastbarkeit, Stabilität, Mobilität und Steuerbarkeit des labilen Gerüsts der knöchernen Wirbelsäule (Hamilton, 1997). Sie könnte ohne muskuläre Führung lediglich einer Belastung von 2kg standhalten (Lucas und Bresler zitiert bei (Bergmark, 1989)). Die WS ist um ihre Frontal-, Sagittal-, und Vertikalachse beweglich. Diese Bewegungen resultieren aus der Aktivität der langen oberflächlichen Rumpfmuskeln. Man bezeichnet die Muskeln je nach Funktion als Agonisten und Antagonisten. Häufig wird der M. erector spinae als Agonist angesprochen und die ventralen Rumpfmuskeln als Antagonisten (Gardner-Morse, 1998). Im Gegensatz zu den Extremitäten bewirkt an der WS die Aktivierung des Extensors (Agonist) jedoch nicht die weitgehende Inhibierung des Flexors (Antagonist). In der Literatur wird die Koaktivierung von Agonisten und Antagonisten am Rumpf als stabilisierendes Moment der Wirbelsäule beschrieben (Gardner-Morse, 1998).

In biomechanischen Studien zur Stabilität der LWS wird eine Einteilung der einflussnehmenden Muskeln in ein globales und lokales System vorgenommen (Bergmark, 1989; Hamilton, 1997; Comerford, 2001). Zum lokalen System gehören alle Muskeln, die ihren Ansatz oder Ursprung an den Wirbelkörpern haben, mit Ausnahme der langen Teile M. erector spinae und des M. psoas. Der M. transversus abdominis ergänzt das lokale System. Die wesentliche Aufgabe des lokalen Systems besteht in der Stabilisierung der einzelnen Wirbelsegmente. Es wird ferner benötigt, um die Krümmung der LWS zu kontrollieren, ihr frontale und sagittale Steifheit zu verleihen und damit ihre mechanische Stabilität zu bewahren. Hier sind die räumliche Nähe und die kurze Verbindung über den Segmenten von Bedeutung. Bereits eine geringe Aktivierung dieser Muskeln reduziert die Beweglichkeit der Segmente auf ein Maß, bei dem strukturelle Schäden an Gelenken und Bändern kaum auftreten (Hamilton, 1997).

Die aktiven Komponenten des globalen Systems (Muskeln und intraabdomineller Druck), übertragen direkt Kräfte zwischen dem Brustkorb und dem Becken. Die zugehörigen Muskeln sind: der globale M. erector spinae, die Mm. obliquus externus et internus, der M. rectus abdominis und der laterale Teil des M. quadratus lumborum, der an der 12. Rippe ansetzt. Zusätzlich sollte der M. psoas zum globalen System gerechnet werden. Der M. latissimus dorsi, der zwischen lumbalem Rücken

und Humerus gespannt ist, überträgt Kräfte vom Oberarm auf das Becken. Indirekt können diese Muskeln die Stabilität des lumbalen Rückens beeinflussen. Es wurde demgegenüber unterstellt, der M. psoas und der M. latissimus dorsi hätten keinen substantiellen Einfluß auf die Erhaltung der Stabilität des lumbalen Rückens (Bergmark, 1989).

Im Zusammenhang mit der Segmentstabilität wurde der Begriff der Neutralen Zone geprägt (Panjabi, 1992; Oxland, 1992). Die Neutrale Zone beschreibt den Bereich der Bewegung zweier WK um eine Ausgangsstellung herum, in welcher aus den passiven Teilen der WS nur ein geringer Widerstand resultiert. Die Eigenschaften der passiven Teile der WS unterliegen individuellen Schwankungen. Das Ausmaß der Segmentbeweglichkeit wird zusätzlich durch die muskuläre Führung mitbestimmt. Je größer die Neutrale Zone ist, desto größer ist die Instabilität der Wirbelsäule über diesem Segment. Die Muskeln des lokalen Systems reduzieren beim Gesunden aktiv die neutrale Zone und schützen so vor schädigenden Einflüssen von Rumpfbelastungen (Panjabi, 1992; Wilke, 1995; Hamilton, 1997). Ein wichtiger Mechanismus zur Realisierung dieser Effekte beruht auf einer als Steifheit (*stiffness*) bezeichneten Eigenschaft der Muskulatur mit einem federnden und elastischen Charakter (Johansson, 1991). Über die Steuerung des ZNS kann die Steifheit der Muskelfeder reguliert werden. Hierbei werden die  $\alpha$ -Motoneurone und das  $\gamma$ -Spindelssystem vom ZNS aktiviert. Bereits eine geringe Aktivierung (25% der max. Willkürkontraktion) eines Muskels bewirkt eine nahezu maximale Steifheit ((Hoffer, 1981), zitiert bei (Hamilton, 1997)). Hieraus resultiert bei einer nur schwachen Muskelaktivierung eine maximal stabilisierende Wirkung. Die Drehmomentenerzeugung fällt hingegen deutlich geringer aus. Das globale System bewirkt über den Aufbau entsprechender Drehmomente die Zielbewegung.

Für die belastungs- und situationsgerechte Nutzung der anatomischen Grundstrukturen unter leistungsbezogenen wie auch ökonomischen (z.B. Ausdauer) und verschleißschonenden Aspekten ist erwartungsgemäß eine sehr komplexe Koordination der Rumpfmuskulatur erforderlich. Im Umkehrschluß erscheint es plausibel, daß die Störung eines komplizierten Systems durch Größen wie Schmerz, Ermüdung, Fehlbelastung, sonstige Alteration des Steuermechanismus erhebliche Konsequenzen nach sich ziehen kann (vgl. Abschnitt 1.1.6 und Abb. 1). Im harmlosen Fall resultiert eine Fehlbelastung mit akuten Schmerzen, bei chronischem Persistieren sind strukturelle Schäden denkbar. Aus der Kenntnis der Strukturen und funktionellen Zusammenhänge ergeben sich die Grundlagen für mögliche

Funktionsstörungen. Das Erkennen einer Funktionsstörung ist der erste Schritt zu einer kausalen und Erfolg versprechenden Behandlung. Im Ergebnis bedeutet erfolgreiche Therapie: Lindern von Leiden, Steigerung der Behandlungseffektivität, Kostenersparnis und Freisetzung volkswirtschaftlicher Ressourcen. Hier schließt sich der Bogen aus wissenschaftlichem Interesse, praktischer Bedeutung und Nutzen dieser Studie.

#### 1.1.5 Physiologische Grundlagen

Die Skelettmuskulatur wird ausschließlich von quergestreifter Muskulatur gebildet. Man differenziert in langsame (Typ I, ausdauernde, engl. *slow twitch*) und schnelle (Typ II, schnellkraftstarke, engl. *fast twitch*) Muskelfasern. In allen Muskeln finden sich beide Typen in verschiedenen Verhältnissen nebeneinander. Dieses Verhältnis innerhalb eines Muskels wird beeinflusst von der persönlichen Anlage und der Funktion des Muskels. SIMONEAU und BOUCHARD (Simoneau, 1989) beschreiben unter Bezug auf biochemische Parameter große interindividuelle und auf das Geschlecht bezogene Differenzen der Eigenschaften menschlicher Skelettmuskulatur. Der wesentliche Unterschied zwischen Typen I und II - Fasern resultiert aus der verschiedenen Nutzung der Energieträger. Typ I - Fasern nutzen hauptsächlich die oxidative Phosphorylierung unter Sauerstoffverbrauch. Sie sind deshalb sehr ausdauernd. Demgegenüber nutzen Typ II - Fasern die Glucose bei Bedarf mittels Glykolyse, um ihren Energiebedarf sehr schnell (aber energetisch ungünstig) zu decken. Die Glykolyse ist unabhängig von aeroben Bedingungen. Die anaerobe Glykolyse ist durch die Versorgung mit Substraten und Entsorgung der Produkte (Cori - Zyklus) über den Blutweg limitiert. Der Körper nutzt dieses Prinzip für schnelle, kurzfristige und Maximalkraft fordernde Aufgaben. Gewöhnlich sind solche Leistungen auch nur kurzfristig verfügbar. Der Muskel geht hierbei eine Sauerstoffschuld ein und bedarf einer Erholungszeit. Bei muskulärer Überlastung wird ein Abfall des Zell- und Gewebe- pH (via Laktat) beobachtet. Bei entsprechender Dauer folgen Ermüdung und Funktionsstörung. Bei exzentrischer Belastung werden diese Phänomene mit initialen Strukturschäden in Verbindung gebracht (Clarkson, 1995).

Mikroskopisch erkennt man in einem Muskelquerschnitt viele Faserbündel. Ein solches Bündel besteht aus vielen Muskelzellen und besitzt etwa einen Durchmesser

von 100-1000  $\mu\text{m}$ . Eine einzelne Muskelzelle mißt etwa 10-100  $\mu\text{m}$  im Durchmesser. In einer Zelle finden sich viele Myofibrillen ( $\emptyset$  etwa 1  $\mu\text{m}$ ).

Die motorische Endplatte ist der zelluläre Übertragungsmechanismus für elektrische Signale zwischen Nervensystem (Axon des Alpha - Motoneurons) und Skelettmuskulatur. Die motorische Endplatte wird von einer spezialisierten Nervenendigung mit Speichervesikeln des Transmitters Acetylcholin gebildet. Acetylcholinrezeptoren als funktioneller Teil der motorischen Endplatte an der Skelettmuskelzelle führen bei Anwesenheit von ausreichend Transmitter zu einer lokalen Depolarisation der Zellmembran. Eine wesentliche Eigenschaft der Muskelzellen ist ihre Erregbarkeit. Im Ruhezustand besteht über der Zellmembran eine Ruhespannung (= Ruhepotential) von ca -90mV. Auf bestimmte Reize (z.B. elektrisch) reagiert die Muskelzelle mit einer reversiblen Depolarisation der Zellmembran. Diese Spannungsänderung wird Aktionspotential (AP) bezeichnet. Ein AP erregt eine Muskelzelle nach dem Alles-oder-Nichts Prinzip. Das AP bleibt allerdings nicht lokal begrenzt, sondern breitet sich wie eine Kettenreaktion über angrenzende Teile der Zellmembran aus und läuft so über die gesamte Zelle hinweg. Das AP erlischt beim Erreichen nicht erregbarer Bereiche und wird nicht auf angrenzende Zellen übertragen. Die Skelettmuskulatur bildet keine spontanen AP. Die Übertragung des AP auf die intrazellulären Strukturen erfolgt durch Kalziumionen, welche während des AP durch Zellmembrankanäle in die Zelle einströmen und anschließend wieder unter Energieverbrauch aus der Zelle heraus transportiert werden. Die funktionellen Strukturen sind dabei die Aktin- und Myosinfilamente. Bei steigender Kalziumionenkonzentration ändern die Querbrückenköpfe des Myosins unter Energieverbrauch (ATP) ihre räumliche Struktur und interagieren mit dem Tropomyosinprotein des Aktins. Hieraus resultiert eine Gleitbewegung zwischen Aktin und Myosin mit einer Annäherung der Z - Banden (als Grenzen eines Sarkomers).

Ein Alpha - Motoneuron bildet zusammen mit seinem Axon und allen durch seine Kollateralen innervierten Muskelfasern die motorische Einheit (ME). Die Anzahl der von einem Motoneuron versorgten Muskelfasern schwankt erheblich in Bereichen zwischen 5 (M. rectus lateralis bulbi (Torre, 1953)) bis 2000 (M. gastrocnemius (Feinstein, 1955)). Die Anzahl der motorischen Einheiten je Muskel schwankt ebenfalls erheblich: von 100ME (M. lumbricalis) bis 2000ME (M. rectus lateralis bulbi) (Silbernagl, 1991). Je mehr ME einen Muskel versorgen, desto feiner kann seine Kontraktion abgestuft werden. Das Ausmaß der Aktivierung eines Muskels wird über

die unterschiedliche neurale Impulsfrequenz und durch eine abgestufte Rekrutierung der Motorischen Einheiten gesteuert (Enoka, 1995). VAN DIEEN und Mitarbeiter (Van Dieen, 2003) fanden bei Gesunden und RSP verschiedene Rekrutierungsmuster, wobei die Unterschiede unter Rücksicht auf die Verbesserung der spinalen Stabilität der Patienten wahrscheinlich funktioneller Natur sind.

#### 1.1.6 Pathophysiologische Grundlagen

Zunächst kommen als auslösende Pathomechanismen für RS die bekannten entzündlichen, degenerativen und malignen Erkrankungen im Bereich der Lendenwirbelsäule in Frage (s. Tabelle 1.1). Sie lösen durch ihren spezifischen Reiz Schmerzen aus. Aus der Literatur sind die auffälligen Differenzen zwischen Klinik und objektiven, parametrischen Befunden bekannt (Ahern, 1988; Boden, 1990; Mooney, 1997; van Tulder, 1997). Es müssen daher Mechanismen zur Schmerzinitiierung jenseits organischer oder struktureller Veränderungen existieren. Nach allgemeiner Lehrbuchmeinung muß für eine Schmerzempfindung an einem peripheren Rezeptor oder einer Stelle im Nervensystem ein entsprechender Impuls ausgelöst werden. Denkbare Ansatzpunkte sind die Reizung eines peripheren Rezeptors, eines peripheren Nerven, einer Spinalwurzel oder eine Störung der ZNS - Funktion (z.B. Schmerzgedächtnis). Es muß einen Triggerpunkt geben. Welche Reize führen aber zu einer chronischen Aktivierung der Nozizeption, wenn äußerliche Reize zu fehlen scheinen und eine organische Genese nicht eruierbar ist? Nicht eruierbar bedeutet nicht, daß es keinen Auslöser gibt, sondern nur, daß dieser (noch) nicht erkannt wird. Im klinischen Alltag wird immer wieder und sehr gern der Begriff der funktionellen Störung gebraucht: ein sehr weiträumiger Begriff. Welche Funktion ist gestört? Hier bieten sich verschiedene Ansätze für die Genese des nichtorganischen RS. Ein wichtiger Ansatzpunkt ist die muskuläre Dysbalance der vertebrealen Stützmuskulatur. Diese verursacht ein mechanisches Ungleichgewicht an der Wirbelsäule, ihren Gelenken und Geweben. Eine Fehlbelastung oder Überlastung der Gewebe löst die Reizung der Nozizeptoren aus. Diese können sowohl in der Muskulatur, den Sehnen und Bändern als auch den Gelenken lokalisiert sein. Crossman und Mitarbeiter (Crossman, 2004) fanden, daß die paraspinale Muskeldysfunktion von RSP nicht das Ergebnis einer bestimmten "widrigen" Fasertyp - Zusammensetzung ist.

Die Muskulatur wird funktionell, bedarfsorientiert und komplex koordiniert. Ihre Funktionsstörungen und Steuermechanismen werden noch intensiv erforscht. Was verursacht eine Dysbalance der Muskulatur? Als Auslöser wurden verringerte Kräfte und Ausdauer der Muskulatur diskutiert (Thorstensson, 1982; Suzuki, 1983). Eine Muskelatrophie kann wiederum durch Schmerzen und reflektorische Hemmung hervorgerufen werden. HIDES und Mitarbeiter (Hides, 1996) haben dies für den M. multifidus beschrieben. In diesem Sinn könnte ein reduziertes Leistungspotential der die Wirbelsäule stabilisierenden Muskulatur eine biomechanisch relevante Fehlbelastung induzieren, welche als Auslöser einer Schmerzsymptomatik anzuschuldigen wäre. Eine weitere Möglichkeit zur Entstehung einer muskulären Dysbalance besteht in einer primären Koordinationsstörung. Hier wäre ein nicht optimales Ergebnis der motorischen Programme des ZNS und der motorischen Kerne des Rückenmarks zu postulieren. Weiterhin können die Koordinationsprogramme durch Schmerzen gestört werden, im Sinne eines Vermeidungsverhaltens. Hinsichtlich dieses Ansatzes wird in der Literatur eine rasche Muskelatrophie nach akutem Schmerzereignis mit verzögerter Erholung beschrieben (Hides, 1996). HIDES und Mitarbeiter (Hides, 1994; Hides, 1996) diskutieren hierbei eine persistierende reflektorische Inhibition mit konsekutiver Atrophie oder eine fortbestehende Inhibition über weiterhin wahrgenommene Schmerzreize und lange Reflexbögen.

Diese Hypothesen zur Generierung nichtorganischer RS benötigen wiederum Mechanismen, welche zu persistierenden Veränderungen der Funktion der die Wirbelsäule stabilisierenden Muskulatur führen. Hier sind zwei Modelle verbreitet (van Dieen, 2003). Zu erst sei das Schmerz - Spasmus - Schmerz - Modell genannt. Es beschreibt einen Kreislauf aus (initialem) Schmerz, folgender schmerzbedingter Hyperaktivität (Spasmus) und erneut resultierendem Schmerz. Als neurale Mechanismen werden kurze Nervenbahnen über ausschließlich spinale Nervenkerne mit unkomplizierten Schaltmechanismen postuliert. Eine übergeordnete motorische Kontrolle oder Beeinflussung soll bei diesem Modell nicht erfolgen. Zum zweiten versucht das Schmerz - Anpassungsmodell experimentelle Ergebnisse zu erklären. Dieses Modell behandelt die Anpassung der Muskelaktivität, wobei der Agonist gehemmt und der Antagonist aktiviert wird. Die spinalen Nervenkerne unterliegen in diesem Modell einem wirksamen zentralen Einfluß. Im Resultat kommt es zu einer Verringerung von Geschwindigkeit und Ausmaß einer Bewegung als Protektion vor Schmerz und Gewebsverletzung. Auf der Basis der breiten Varianz intra- und

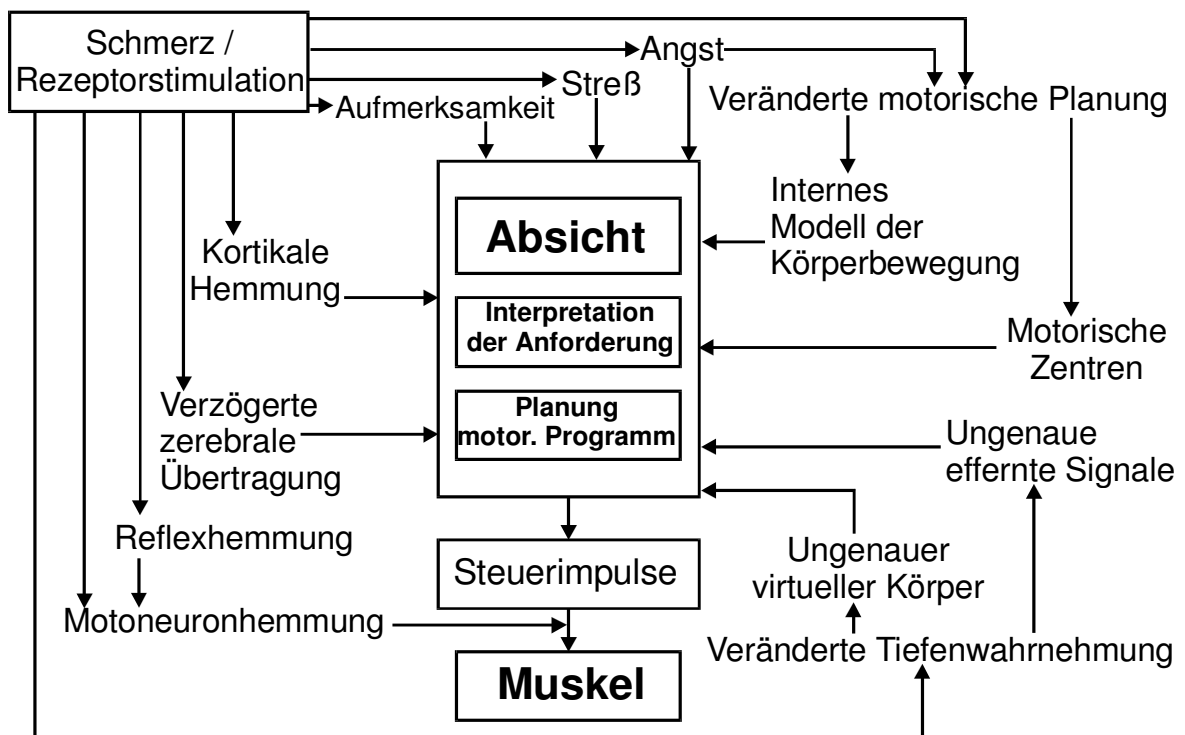


interindividueller Befunde verschiedener Studien schlußfolgern VAN DIEEN und Mitarbeiter (van Dieen, 2003), daß keines der beiden Modelle eine adäquate Vorhersage der Aktivierung der Rumpfmuskulatur erlaubt und das eng definierte Schmerz - Anpassungsmodell mit einigen Studienergebnissen indes nicht vereinbar sei.

Im Konzept der chronischen unspezifischen RS ist neben der Frage ihrer Entstehung auch die Frage nach der Chronifizierung zum Verständnis bedeutsam. Die Chronifizierung ist letztlich ein zentraler Prozeß, der an der Entstehung des chronischen unspezifischen RS beteiligt ist, da er die Feinabstimmung der Aktivierung wie auch die Kondition verschlechtert. Hierbei kommen mehrere Faktoren zur Betrachtung. Ein sich selbst verstärkender Mechanismus wird im Dekonditionierungszuklus beschrieben (vgl. Abschnitt 1.2.5 und Abb. 3). Auch das komplexe Modell der neuromuskulären Steuerung von HODGES und MOSELEY (siehe unten) beinhaltet Faktoren wie Angst, Streß, kortikale Hemmung und veränderte motorische Planung, welche im Sinne eines Circulus vitiosus die Koordination verschlechtern können. WADDELL und Mitarbeiter (Waddell, 1993) stellen ein Modell vor, nach dem bestimmte kognitive Prozesse, sog. "Angst-Vermeidungs-Vorstellungen" zur Erklärung der subjektiv erlebten Beeinträchtigung beitragen. Diese Vorstellungen sind kognitiv - emotionale Bewertungen von Patienten über die Ursachen und Beeinflußbarkeit von RS. Die Überzeugungen beziehen sich speziell darauf, daß Arbeit, Aktivität, Belastung und Bewegung dem Rücken schaden und dadurch Schmerz verursacht oder verstärkt wird. Als Konsequenz hierauf reagieren die Betroffenen typischerweise mit der Vermeidung von potentiell schmerzerzeugenden Aktivitäten. Die Erwartung von Schmerz und das Angstvermeidungsverhalten sind starke Prädiktoren für die Abnahme der physischen Leistungsfähigkeit (Al Obaidi, 2000). Dies interagiert mit operanten Lernprozessen, welche das Vermeidungsverhalten manifestieren. Die Angstkomponente verhindert den „Schritt zurück“. Weitere Ausführungen hierzu finden sich auch bei (Pfungsten, 2004). Interessanter Weise können psychosoziale Mechanismen die Chronifizierung von Rückenschmerzen besser vorhersagen als biografische oder somatische Faktoren. Neben den genannten Faktoren existieren zusätzliche neurozelluläre Mechanismen, welche eine Chronifizierung von Schmerzen verursachen können. Chronische Schmerzen können durch krankhafte Veränderungen der Signalverarbeitung im Nervensystem verursacht oder verstärkt werden. Offenbar können starke Schmerzreize die synaptische Übertragung von

Schmerzinformationen vom peripheren auf das Zentralnervensystem anhaltend potenzieren. Es resultiert ein Schmerzgedächtnis auf der Basis einer geänderten intrazellulären Signaltransduktion und anhaltender Veränderungen der Zelleigenschaften. Diese lassen sich, wenn einmal etabliert, nicht mehr pharmakologisch beeinflussen. Eine Übersichtsarbeit zu diesem Thema findet sich bei SANDKÜHLER (Sandkühler, 2001). Letztlich wirken alle Ebenen auf einen Patienten ein und stehen in vielschichtiger Interaktion.

Unbestritten handelt es sich um ein hoch komplexes System der neuromuskulären Steuerung. HODGES und MOSELEY (Hodges, 2003) skizzieren ein Steuerungsmodell, welches eine Vielzahl von Einflußfaktoren und Störgrößen einschließt, gegenseitige Wechselwirkungen aufzeigt und schematisiert. Vertiefend wird das Modell nicht erläutert, da dies den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde.



**Abbildung 1: zeigt die von HODGES und MOSELEY postulierten Mechanismen, welche Einfluß auf die Muskelaktivierung nehmen können (Hodges, 2003).**

Ein bedeutender Aspekt liegt im Nachweis einer veränderten Propriozeption von RSP im Vergleich zu Gesunden (Gill, 1998; LEINONEN et al., 2002). In der Diskussion um die Mechanismen der WS - Stabilität postuliert PANJABI ein funktionelles Konzept (Panjabi, 1992) für ein spinales Stabilitätssystem welches aus drei Untersystemen besteht. Die WK, Bandscheiben und Bänder bilden das passive Untersystem. Alle Muskeln und Sehnen, welche die WS umgeben, und Kräfte auf die

WS wirken lassen können, bilden das aktive System. Nerven und ZNS bilden das neurale Untersystem, welches die Erfordernisse für die spinale Stabilität durch Überwachung der verschiedenen Rezeptoren festlegt und das aktive Untersystem steuert, um die benötigte Stabilität zu gewährleisten. Eine Fehlfunktion einer Komponente eines der Untersysteme kann zu einer oder mehreren der folgenden drei Möglichkeiten führen: •ein sofortiges Ansprechen eines anderen Untersystems für eine erfolgreiche Kompensation der Fehlfunktion. •eine langfristige Anpassung eines oder mehrerer Untersysteme. •eine Verletzung eines oder mehrerer Komponenten in einem der Untersysteme. In Situationen, in denen zusätzliche Belastungen oder komplexe Haltungen erwartet werden, kann die neurale Kontrolleinheit die muskuläre Aktivierungsstrategie ändern mit dem Ziel die spinale Stabilität jenseits normaler Bedingungen zu erhöhen. Der ebenfalls von PANJABI (Panjabi, 1992) definierte Begriff der Neutralen Zone wurde bereits dargestellt.

Ergänzend soll an dieser Stelle der Begriff der Flexionsrelaxation eingeführt werden. Die Erstbeschreibung erfolgte durch Floyd und Silver 1955 (Floyd, 1955; Callaghan, 2002). Bei der Flexionsrelaxation handelt es sich um ein plötzliches Ausbleiben von myoelektrischer Aktivität im MES - Bereich während aus dem Stehen erfolgender vollständiger Vorwärtsbeugung des Rumpfes. Das Phänomen ist für den lumbalen MES ausgeprägter als für die thorakalen Anteile. Beim Vergleich Gesunder mit RSP fällt interessanterweise auf, daß bei RSP die Flexionsrelaxation nicht typisch auftritt (Kaigle, 1998). KAIGLE postuliert, daß eine persistierende Muskelaktivierung, welche die intervertebrale Bewegung einschränkt, ein Mittel des neuromuskulären Systems ist, Stabilität zu erreichen und erkrankte passive spinale Strukturen vor schmerzverursachenden Bewegungen schützen hilft. Ergänzend untersuchten OLSON, LI und SOLOMONOW (Olson, 2004) den Einfluß zyklischer lumbaler Flexion auf das Flexionsrelaxation - Phänomen. Es wird eine neuromuskuläre Störung nur für die unbelastete Flexionsbewegung beschrieben.

Somit steht die Frage nach dem auslösenden Faktor und den beteiligten Mechanismen. Es ergeben sich zwei Ansätze zur Initiierung eines Schmerzgeschehens: erstens ein primäres Schmerzereignis oder zweitens eine primäre Koordinationsstörung. Allerdings konnten die gefundenen Ergebnisse mit keinem Modell erklärt werden, welches auf einem initialen Schmerzreiz basiert (Cholewicki, 2003; van Dieen, 2003; Hodges, 2003).

Wenn sich eine Funktionsstörung nach initialem Schmerz keinem einheitlichen, motorisch - funktionellen Verhalten zuordnen läßt, ist eine primäre Störung der

Koordination in Betracht zu ziehen. Hieraus läßt sich die Folgerung ableiten, daß es beschwerdefreie Personen geben muß, die sich in ihrem Koordinationsmuster von der durchschnittlichen Population ohne RS unterscheiden. Es gibt Hinweise für das Auftreten geänderter Koordinationsmuster der Rumpfmuskulatur vor dem Eintreten von RS bei Personen, die sonst beschwerdefrei sind (Anders, 2005; Marshall, 2003). Hier bietet die Elektromyographie eine hervorragende Möglichkeit zur Objektivierung dieser Fragen.

## 1.2 Elektromyographie

Die besonderen Eigenschaften der Elektromyographie (EMG), funktionelle Zustände erfassen zu können und hiermit wissenschaftliche Forschung, medizinische Diagnostik sowie Therapiekontrolle zu ermöglichen, verleihen dieser Methode eine herausragende Bedeutung.

Bei der Elektromyographie handelt es sich um die Aufzeichnung der bioelektrischen Aktivität der Skelettmuskulatur (analog dem EKG beim Myocard). Durch die Depolarisierung während eines Aktionspotentials entsteht ein elektrischer Dipol und über diesem Dipol entsteht ein elektrisches Feld. Dieses elektrische Feld ist als EMG meßbar. Über einem Muskelabschnitt leitet man ein Summenaktionspotential der darunterliegenden Muskelfasern ab (Steinhausen, 1993; Silbernagl, 1991). Das EMG erfaßt den Aktivierungs- und Funktionszustand der motorischen Einheiten im Umfeld der Elektrode. Über einem großen Muskelbauch können durch die abgestufte Rekrutierung von motorischen Einheiten inhomogene Aktivitäten entstehen (Scholle, 1994; Schumann, 1994; Enoka, 1995). Es resultiert ein kontinuierliches irreguläres Entladungsmuster der Muskelzellen (Basmajian, 1985).

Einige Faktoren beeinflussen dieses Summenaktionspotential: die Anzahl der an der Bildung beteiligten motorischen Einheiten (Amplitudenzunahme bei Kraftzunahme durch gesteigerte Rekrutierung von ME) (Enoka, 1995; Luttmann, 1996), die Entladungsrate der ME (Solomonow, 1990; Anders, 2008), die Dicke des Unterhautfettgewebes (De la Barrera, 1994), die Fettschicht auf der Haut wirkt wie ein Isolator und reduziert die Amplitude, die Fläche der Elektrode (eine Zunahme der Fläche führt zu größeren Amplituden und niedrigeren Frequenzen, zitiert bei (Jannasch, 2004)) und die Abstände der Elektroden zueinander bei bipolarer Messung haben Einfluß auf die Meßtiefe und damit auf die erfaßten ME (Fuglevand, 1992; Roeleveld, 1997).

In der klinischen Routine (Neurologie) ist die Nadelelektromyographie (NEMG) bis dato zur Diagnostik von muskulären und neuralen Erkrankungen etabliert. Es handelt sich um eine invasive Technik, bei der die Elektroden in die zu untersuchende Muskulatur eingestochen werden. Die NEMG findet in der neurologischen Diagnostik, der Erforschung von Muskelkrankheiten, der Erprobung neuer diagnostischer Verfahren und zu Untersuchungen der Muskelphysiologie und Muskelpathophysiologie ihre Anwendung (Huppertz, 1997; Sogaard, 1995). In Abweichung zur Technik der NEMG etablierte sich in den letzten Jahren besonders für die Zwecke der Forschung die Oberflächenelektromyographie (OEMG). Mit ihr kann die Muskelkoordination besonders gut charakterisiert werden (siehe Abschnitt 1.2.2).

### 1.2.1 Physiologische Grundlagen der Elektromyographie

Die Grundlage der bioelektrischen Aktivität aller Zellen resultiert aus den Konzentrationsgradienten der Natrium - und Kalium - Ionen (und in geringerem Maße Anionen) an der Zellmembran zwischen dem Extra- und dem Intrazellulärraum. Aus diesem Konzentrationsgefälle der Kationen resultiert über der Zellmembran eine stabile elektrische Spannung (Ruhepotential). Durch ein eintreffendes Aktionspotential (vgl. Abschnitt 1.1.5), depolarisiert die Zellmembran durch kaskadenartige Öffnung der elektrisch sensiblen Natriumkanäle mit folgendem Natriumeinstrom in die Zelle und verstärktem Kaliumausstrom aus der Zelle. Bei Muskel- wie auch Nervenzellen wandert das AP entlang der Zellmembran. Es tritt jedoch nicht spontan auf benachbarte Zellen über (Ausnahme: Myocard) und erlischt beim Erreichen nicht erregbarer Bereiche. Für die interzelluläre Übertragung von Aktionspotentialen sind synaptische Verbindungen mit biochemischen Botenstoffen (Transmitter) erforderlich. Das Anfluten des Transmitters an seinem Rezeptor initiiert hierbei ein neues AP. Die Dauer des AP beträgt nur wenige Millisekunden. Währenddessen entsteht eine Potentialänderung von etwa 100mV. Für die Zeitspanne der Repolarisierung ist die Zelle elektrisch nicht erregbar, sie ist refraktär. Die Refraktärzeit einer Skelettmuskelzelle beträgt ebenfalls wenige Millisekunden. Die Dauer von AP plus Refraktärzeit ( $\Sigma$  wenige Millisekunden) limitiert die maximal mögliche Erregungsfrequenz. Bei absoluten Refraktärzeiten von ca. 2 Millisekunden ergeben sich maximale Reizfrequenzen von 500 Hz (Steinhausen, 1993).

### 1.2.2 Oberflächenelektromyographie (OEMG):

Die OEMG ist ein etabliertes und objektives Verfahren zur einfachen und nicht-invasiven Erfassung der Muskelaktivität (Geisser, 2005). Die physikalischen und biologischen Grundlagen von OEMG und NEMG sind identisch. Der wesentliche Unterschied besteht in der Ableittechnik. Bei der OEMG ist kein invasives Vorgehen erforderlich, da die Ableitelektroden unmittelbar über dem zu untersuchenden Muskel aufgeklebt werden. Diese Technik zeichnet sich durch einige wichtige Charakteristika aus:

Vorteile der OEMG:

- Sehr gute Akzeptanz bei den zu untersuchenden Personen
- Nicht invasiv, somit kein Infektionsrisiko
- Leichte Anwendbarkeit
- Gleichzeitige Ableitung vieler Kanäle möglich (16, 32, bis zu 128)
- Möglichkeit zur Untersuchung funktioneller Abläufe (auch bei intensiven Bewegungen)
- Differenzierung intramuskulärer Aktivität (setzt Mehrkanaltechnik voraus), d.h. Aktivitätsverteilung innerhalb eines Muskels, z.B. bei makroskopisch großen oder mehrbäuchigen Muskel (z.B. M. erector spinae, M. quadrizeps femoris, M. rectus abdominis)
- Untersuchung intermuskulärer Aktivitäts- und Koordinationsmuster
- Gute Wiederholgenauigkeit
- Hohe Aussagekraft zur muskulären Aktivität und Leistungsverhalten
- Vergleichbarkeit mit NEMG für oberflächliche Muskeln gegeben (Preece, 1994)
- Breite Anwendbarkeit in verschiedensten Gebieten der Medizin

Nachteile:

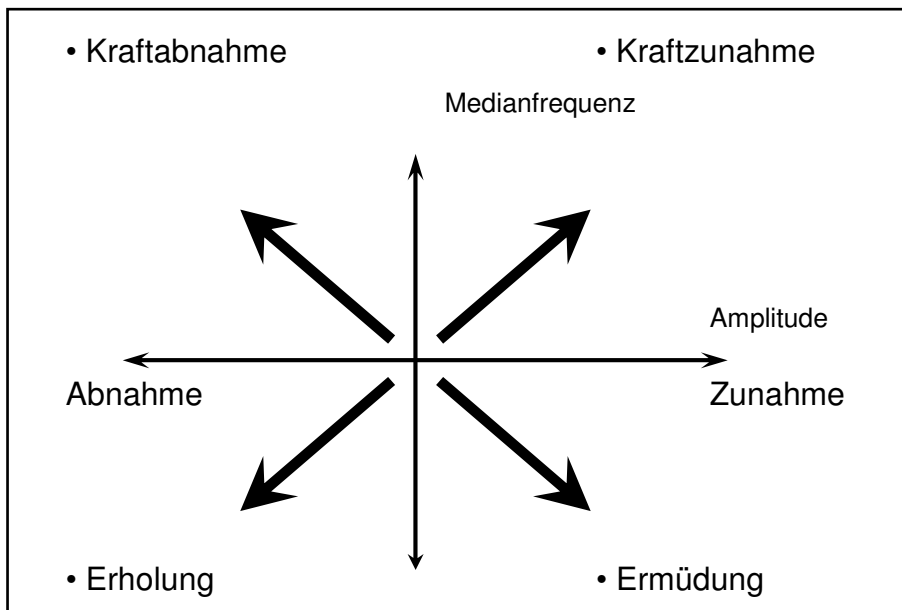
- Räumliche Distanz zwischen Generierungsort des Signals und Meßort
- Veränderung des Signals auf der Laufstrecke des Signals (z.B. in der Haut) im Sinne eines Tiefpassfilters (hohe Frequenzen werden abgeschwächt)
- Zusätzlicher elektrischer Widerstand der Haut (aufwendigere Vorbereitung)
- Mögliche Streuaktivität (*cross talk*) eng benachbarter Muskelanteile, besonders bei monopolarer Technik
- Interindividuelle Varianz der Amplituden
- Gefahr der Elektrodendislokation bei Bewegung

Die OEMG eignet sich sehr gut zur Messung von Muskelaktivität bei statischer Belastung. Sie läßt sich auch zur Observation von Abläufen und Bewegungen über ein Zeitintervall verwenden. Die universelle und individuelle Nutzbarkeit erlaubt eine breite Anwendbarkeit. Das Nutzungsspektrum beinhaltet Bereiche der Muskelphysiologie und -pathophysiologie, Physiotherapie, Orthopädie, Traumatologie, Arbeitsmedizin, Sportmedizin, Schmerztherapie, Rehabilitation bis hin zur Psychosomatik (Edgerton, 1996; Karjalainen, 2001; Lass, 1991; Rissen, 2000).

Durch das OEMG lassen sich die Amplitude sowie die Frequenz eines Muskelsignals erfassen. Mit bipolaren Ableitungen lassen sich bevorzugt oberflächennahe Muskeln mit parallelem Faserverlauf erfassen (Lynn, 1978; Kleine, 2001). Die Betrachtung tiefer gelegener Muskelschichten ist unter Verwendung der monopolen Technik möglich. Je nach Fragestellung (Frequenzanalyse / Amplitudenanalyse) ist eine Signalverarbeitung (Fouriertransformation / Amplitudennormalisierung) nötig, um qualitativ und quantitativ verwertbare Ergebnisse zu gewinnen.

Ein Unterschied zur NEMG besteht in der Arbeitsfläche und der Eindringtiefe beider Verfahren. Die OEMG basiert auf flächigen „Meßpunkten“ im Gegensatz zu punktuellen Meßpunkten bei einer Nadelmessung (im sogenannten Nahfeld). Es konnte gezeigt werden, daß die Vergleichbarkeit von OEMG - Signalen mit NEMG Signalen sehr gut ist (Preece, 1994). Ein weiteres Beispiel für die hervorragende Nutzbarkeit des OEMG stellt die Beurteilung der muskulären Ermüdung dar, die sich aus den Parametern Amplitude und Medianfrequenz ableiten läßt (Luttmann, 1996). Dabei geht eine Amplitudenzunahme mit Kraftzunahme oder Ermüdung einher. Eine Amplitudenabnahme resultiert aus einer Kraftabnahme oder Erholung. Diese Zusammenhänge sind in der Abb. 2 am Ende dieses Abschnittes nochmals dargestellt. Weitere Ausführungen hierzu finden sich im Abschnitt 1.2.5. oder bei LUTTMANN und Mitarbeitern (Luttmann, 1996). Auch die Wiederholgenauigkeit von OEMG Daten ist sehr gut (Preece, 1994).

Ein OEMG - System sowie die benötigten Hilfsmittel basieren weitgehend auf handelsüblichen Materialien, es ist tragbar und nahezu überall einsetzbar (jedoch nicht im Bereich starker elektromagnetischer Felder).



**Abbildung 2: Zusammenhang von EMG Amplitude, Medianfrequenz und Muskelfunktion, modifiziert nach LUTTMANN et al. (Luttman, 1996).**

### 1.2.3 Technische Voraussetzungen für die Oberflächenelektromyographie

Das Ableiten eines OEMG - Signals erfolgt ähnlich dem bekannten Vorgehen beim Fertigen eines EKG's. Das abgenommene, analoge Signal muß auf Grund der sehr kleinen Ausgangssignale vorverstärkt werden. Die Verstärkung gibt das Verhältnis von Ausgangs und Eingangsspannung an. Die Frequenzeigenschaften des Verstärkers sollten dem zu observierenden Spektrum angepaßt sein. Zudem ist der Eingangswiderstand des Verstärkers zu berücksichtigen. Dieser sollte mehr als 100fach größer als der Elektrodenwiderstand sein, um die Signaleigenschaften nicht zu verändern (Cram, 1991). Zur Speicherung des Signals werden Computer verwendet. Zur Nutzung eines Computers muß das analoge Signal jedoch digitalisiert werden. Hierfür kommen sogenannte Analog - Digital - Wandler (A/D - Wandler) zur Anwendung. Sie transformieren das kontinuierliche analoge Signal in diskrete Amplituden- und Zeiteinheiten. Das bedeutet: die Zeitachse wird in diskrete Zeitpunkte eingeteilt und jedem Zeitpunkt wird ein absoluter Amplitudenwert zugeordnet. Folgende technische Größen sind zunächst von Bedeutung: zum ersten das Amplitudenaufhebungsvermögen. Es wird in „bit“ angegeben (z.B. 12 bit). Es gibt die Anzahl der maximal unterscheidbaren Amplitudenwerte an und beträgt  $2^x$  (z.B.  $2^{12} = 4096$ ). Die Auflösung der Amplituden wird in  $\mu\text{V/bit}$  angegeben. Das digitale Signal sollte sich in der Spannweite dieser  $2^x$  Werte qualitativ gut darstellen lassen. Werden Amplitudenspitzen bei der A/D-Wandlung abgeschnitten, muß die



Vorverstärkung reduziert werden. Die zweite wichtige Größe ist die Abtastrate (*sampling rate*). Sie gibt die Anzahl der diskreten Zeitpunkte pro Sekunde im digitalen Signal an.

Auf der Grundlage des zeitlichen Abtasttheorems sollte die Abtastrate mindestens doppelt so hoch wie die höchste Frequenzkomponente des zu analysierenden Signals sein (Einhaltung des zeitlichen Abtasttheorems zur Vermeidung von Aliasing (Coburn, 1988; Blum, 1998)). Optimaler Weise sollte sie sogar das Drei- bis Vierfache der enthaltenen Frequenzkomponente betragen. Eine sinnvolle Abtastrate bei OEMG - Messungen liegt für eine maximale Erregungsfrequenz von 500 Hz demzufolge bei mindestens 1000 oder besser 2000 Hz.

#### 1.2.4 Monopolare und bipolare Ableitung

Bei der OEMG werden zwei technische Ansätze unterschieden: 1. die monopolare Ableitung und 2. die bipolare Ableitung. Bei der monopolarer Ableitung verwendet man eine Meßelektrode über dem Fokus des bioelektrischen Interesses und eine entfernt gelegene Referenzelektrode. In Gegensatz zur monopolarer Technik befinden sich bei bipolaren Ableitungen beide Elektroden über dem Zielort. Die Elektroden sollten idealer Weise über dem anatomischen Muskelbauch lokalisiert sein. Die optimale Position der Elektroden befindet zwischen der Endplattenregion und der Muskel-Sehnen-Grenze bei faserparalleler Ausrichtung (Kleine, 2001). Läßt sich kein typischer oder eindeutiger Muskelbauch ausmachen, wird die Lokalisation der Elektroden anhand definierter anatomischer Bezugspunkte empfohlen (De Foa, 1989; Biedermann, 1991). Die Vorteile der bipolaren Technik liegen in der Beurteilung oberflächennaher Muskeln (Lynn, 1978; Fuglevand, 1992) sowie der geringeren Beeinträchtigung durch Streusignale (*cross talk*) im Vergleich zur monopolarer Ableitung. Die geringere Störanfälligkeit beruht auf der gegenseitig Auslöschung von äußeren Störungen durch die Subtraktion der Potentiale beider Elektroden. Daraus ergibt sich auch eine bessere Selektivität der bipolaren Technik. Durch die Vergrößerung des Abstandes zwischen den Elektroden läßt sich in moderatem Umfang auch die Erfassungstiefe erhöhen (Fuglevand, 1992). Für die Aktivitätsbestimmung tiefer gelegener motorischer Einheiten ist die bipolare Technik weniger geeignet.

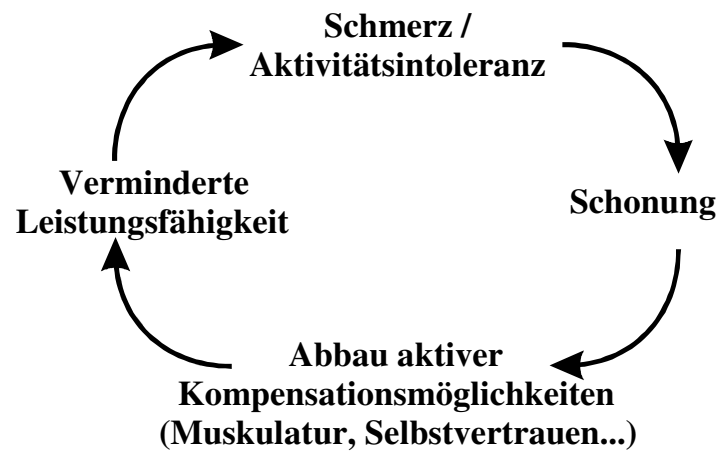
Durch Mehrkanal - OEMG können mehrere Muskeln gleichzeitig bipolar erfaßt werden. Durch gleichzeitige Untersuchung von mehreren Muskeln ist auch die Erfassung von muskulären Koordinationsmustern möglich.

#### 1.2.5 Muskelermüdung

Muskelermüdung bedeutet den reversiblen Verlust von Kontraktionsfähigkeit und der damit erreichbaren Maximalkraft (Miller, 1995). Das Ausmaß der Funktionseinschränkung hängt von Art, Dauer und Intensität der vorherigen Belastung ab. Bis zum Eintreten von Ermüdungserscheinungen vergehen bei maximaler Belastung u.U. nur Sekunden, bei geringer Last können mehrere Stunden vergehen. Eine vergleichbare Vorbelastung verursacht jedoch eine individuell verschiedene Ermüdung. Hier hat die Kondition der betreffenden Person einen relevanten Einfluß. Ebenso gibt es genetische Einflußgrößen. Dies resultiert in individuellen Schwankungen z.B. des Enzymbesatzes von Muskelzellen (Simoneau, 1989) oder der Zusammensetzung der Muskeln bezüglich der Fasertypen (Simoneau, 1989). Höhere Anteile an Typ I Fasern (slow twitch) verbessern die Ausdauerleistung und reduzieren Ermüdungserscheinungen (Mannion, 1998).

Viele Bewegungen und Tätigkeiten im Alltag erfordern eine (fast) ständige Aktivität der stabilisierenden Muskulatur am Rumpf (Hamilton, 1997). Wird das muskuläre System überlastet oder ermüdet, kann es seinen originären Aufgaben nicht in gewohnter Weise nachkommen. Es resultiert ein (temporärer und partieller) Funktionsverlust. Das Eintreten von Schmerzen führt dann zu Inaktivität und so wiederum zu fehlendem Training. Das Fehlen von Training und Aktivität führt dann zu einem weiteren Verlust an Leistungsfähigkeit, usw. Dieses Phänomen wurde als Dekonditionierungszyklus beschrieben (Müller, 1998), siehe Abb. 3. Zugleich gibt es Hinweise auf einen raschen Muskelabbau nach bereits aufgetretenen RS mit dem Fehlen einer adäquaten muskulären Erholung ohne entsprechende Stimulation (Training) (Hides, 1996). Bei Personen mit RS ist eine verminderte Kraftausdauerfähigkeit der lumbalen Rückenmuskulatur nachgewiesen (Ito, 1996). ANDERS und Mitarbeiter (Anders, 1998) fanden bei stark ermüdenden Personen veränderte Aktivierungsmuster (Koordination) im unteren Rückenbereich. Nach PANJABI (Panjabi, 1992) (vgl. Abschnitt 1.1.6) entspricht dies einer Funktionsstörung im neuralen Untersystem, was zu einer Verletzung der anderen Untersysteme und oder Fehlfunktion der WS - Stabilisierung, und damit zu LBP,

führen kann. Das Ermüdungsverhalten ist somit ein wichtiger Faktor im funktionellen System WS. Der essentielle Anteil der muskulären Führung für die Stabilität der lumbalen WS ist bereits nachgewiesen (Bergmark, 1989).



**Abbildung 3 Der Dekonditionierungszyklus, Erläuterung im Text (Müller, 1998)**

#### 1.2.6 Statische und dynamische Messungen

Bei OEMG - Studien wird aus funktioneller Sicht zwischen statischen und dynamischen Untersuchungen unterschieden. Statisch bedeutet, daß der Muskel angespannt wird, aber keine Bewegung resultiert. Dies entspricht definitionsgemäß einer isometrischen Kontraktion. Ein wesentliches Moment zur Abgrenzung gegen isotonische oder auxotonische Kontraktionen ist hierbei die örtliche Konstanz. Demzufolge besteht ein unverändertes räumliches Verhältnis zwischen Muskelfasern (und motorischen Einheiten) sowie den Ableitelektroden. Ein klassisches Beispiel für eine solche Anwendung ist der Biering-Soerensen - Test (Biering-Soerensen, 1984). Im Gegensatz hierzu werden bei dynamischen Messungen variable Abstände und sich ändernde räumliche Bezüge zwischen observiertem Muskelareal und Ableitelektroden in Kauf genommen um Bewegungen und nichtisometrische Muskelaktionen zu untersuchen. Hierbei ist auf eine wohlbedachte Lokalisation der Elektroden zu achten, damit die Elektroden bei Bewegungen am Muskelbauch lokalisiert bleiben. Außerdem besteht durch die Bewegungen ein höheres Risiko von Elektrodenlösung und -verrutschung. Der wesentliche Vorteil der dynamischen Technik besteht in der Untersuchung von Bewegungsabläufen und praxisnahen Belastungen. Nachteile können sich aus den veränderlichen räumlichen Verhältnissen bezüglich der Amplitudenwerte und Frequenzinhalte ergeben.

Die vorliegende Arbeit dient der Vertiefung des Wissens über die funktionellen Zusammenhänge von chronischen nichtorganischen RS und der Koordination von Rumpf- und Rückenmuskulatur unter besonderer Berücksichtigung ermüdungsalterierter Bewegungsabläufe. Das OEMG erlaubt dabei die quantitative Erfassung der Muskelaktivität, um Unterschiede in der Koordination von Gesunden und RSP zu erfassen.

### 1.3 Zielstellung

- Darstellung der muskulären Aktivität während der dynamischen Belastungen in verschiedenen Gruppen vor und nach Ermüdungsprovokation mittels OEMG.
- Aufzeigen der am stärksten beanspruchten Muskeln.
- Untersuchung und Beschreibung des Koordinationsverhaltens und -verlaufs der beanspruchten Muskeln.
- Benennung der Koordinationsunterschiede zwischen definierten Untersuchungsgruppen.
- Diskussion zugrundeliegender Verhältnisse und Mechanismen.
- Benennung nicht differenter Untersuchungsgruppen.
- Diskussion der Gemeinsamkeiten der Gruppen.
- Prüfung auf Differenzierbarkeit der Gruppen durch OEMG - Daten.

### Hypothesen

- Es lassen sich Unterschiede der Koordinationsmuster von Gesunden und RSP zeigen.
- Die Untergruppen von Schmerz (Visuelle Analog Skala) und Beeinträchtigung (Oswestry Disability Questionnaire) lassen sich anhand der OEMG - Koordinationsmuster unterscheiden.
- Es besteht ein Zusammenhang zwischen Schmerz, Beeinträchtigung und Haltedauer.
- Es besteht ein Zusammenhang zwischen Schmerz, Beeinträchtigung und Alter.

## 2 Methoden

### 2.1 Untersuchte Personen

Für die vorliegende Querschnittsstudie wurden 51 männliche Personen untersucht. Die Teilnehmer waren alle Angestellte einer großen Firma in Jena und hatten sich nach einem allgemeinen Aufruf freiwillig zu dieser Studie gemeldet. Nach ausführlicher Information über Art und Zweck der Studie dokumentierten die Teilnehmer schriftlich ihr Einverständnis an der Mitwirkung. Die Art und Durchführung der Untersuchung war von der Ethikkommission der FSU Jena genehmigt worden. Das Alter der Teilnehmer lag bei 43 Jahren (Median) (36 - 46 J.: unteres und oberes Quartil<sup>1</sup>). Die Gesamtheit der Teilnehmer setzte sich aus 16 beschwerdefreien Personen (Median: 37,5 J.; 34,8 - 44,8 J.) sowie 35 Personen mit Beschwerden entsprechend den Einschlußkriterien (Median: 44 J.; 39 - 46J.) zusammen (s.Tab. 2).

#### 2.1.1 Personenauswahl

Aus der Literatur sind geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich muskulärer Eigenschaften bekannt. Dies betrifft besonders die Verteilung der schnell und langsam ermüdenden Muskelfasern (Rantanen, 1994; Mannion, 1997), es wurden auch Unterschiede der Muskelfaserquerschnitte gefunden (Miller, 1993). Hieraus resultiert ein abweichendes Ermüdungsverhalten sowie differierende EMG - Signale (Oddsson, 1991; Mannion, 1994; Kankaanpää, 1998; Mannion, 1998; Umezu, 1998; McGill, 1999). Insbesondere für die lumbalen Rückenmuskeln ließen sich unterschiedliche Ausdauer- und Ermüdungseigenschaften nachweisen (Oddsson, 1991; Mannion, 1994). Zusätzlich wurden Unterschiede im Anpassungsverhalten des neuromuskulären Systems diskutiert (Semmler, 1999). In früheren Studien wurden Männer und Frauen ebenfalls getrennt betrachtet (z.B. Grönblad, 1997). Um der eingeschränkten intersexuellen Vergleichbarkeit der EMG - Signale Rechnung zu tragen, wurden in die vorliegende Studie ausschließlich männliche Personen aufgenommen.

Für die Teilnehmer mit Beschwerden wurde als entscheidendes Kriterium das Vorliegen von lumbalen (unteren) RS mit einer Hauptlokalisation im Bereich des

---

<sup>1</sup> Alle Angaben zum Alter, Haltedauer, VAS- und ODQ als Median mit unterem und oberem Quartil.

Rückens zwischen der Höhe des Ansatzes der 12. Rippe und der Höhe der Spina iliaca posterior superior gefordert. Beschwerden in der Umgebung und an anderen Gelenken stellen eine häufige Begleitsymptomatik dar (Schochat, 1998); (Raspe, 1998). Diese Begleitsymptome wurden toleriert, wenn sie eine eindeutig untergeordnete Bedeutung besaßen. Für die beschwerdefreien Kontrollpersonen war eine mindestens sechsmonatige Beschwerdefreiheit in der LWS - Region gefordert. Alle Ein- und Ausschlußkriterien sind der nachstehenden Tabelle 2 zu entnehmen.

**Tabelle 2 Ein- und Ausschlußkriterien der Teilnehmer**

	Einschlußkriterien	Ausschlußkriterien
Alle	<ul style="list-style-type: none"> <li>• männliches Geschlecht</li> <li>• Alter von 29 - 55 Jahren</li> <li>• keine akuten Erkrankungen in den letzten 4 Wochen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• muskeltonusbeeinflussende Medikation</li> <li>• Arzneimittel in den letzten 24 Stunden</li> <li>• Herz - Kreislauf - Erkrankungen</li> <li>• Erkrankungen der Atemwege</li> <li>• Suchtmittelmißbrauch</li> </ul>
RS-Personen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• chronischer Schmerz in der LWS - Region länger 3 Monate</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radikuläre Symptomatik</li> <li>• RS organischer Genese vgl. Tabelle 1.1</li> </ul>
Vergleichspersonen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Keine Beschwerden in der LWS - Region seit mindestens 6 Monaten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronische oder intermittierende Schmerzen der LWS Region</li> </ul>

## 2.2 Klinische Untersuchung

Nach Aufnahme einer Person in die Studie erfolgte ein Aufklärungsgespräch, in dem der Untersuchungsablauf erläutert und dem Teilnehmer ausstehende Fragen beantwortet wurden. Es folgte eine ärztliche Untersuchung, in der sich der Arzt von der Testfähigkeit und Eignung des Teilnehmers überzeigte und einige grundlegende Befunde bezüglich des Bewegungssystems erhob: physiologische vs. pathologische Krümmung der Wirbelsäule, Schober'sches Maß, Finger - Boden - Abstand, Muskeltonus in Ruhe, Blockierungen der LWS und der Iliosakralgelenke, Reflexe,

segmentbezogene Motorik und Sensibilität und zuletzt sicherer Ausschluß einer radikulären Symptomatik. Eventuelle aktuelle Krankheiten oder Abweichungen von den geforderten Kriterien hätten zum Ausschluß von der Studie geführt. Die erhobenen Daten und Befunde wurden schriftlich protokolliert. Eine Kopie des Protokolls findet sich im Anhang.

### 2.3 Methoden zur Schmerzeinschätzung

Für die weitere Einteilung aller Teilnehmer in Gruppen und zur Erfassung von Qualität und Quantität der Beschwerden waren von den Teilnehmern mehrere Fragebögen auszufüllen (Vorlagen im Anhang). Ein einführender Fragebogen erfaßte die persönliche Schmerzanamnese des Teilnehmers: stärkste, schwächste und mittlere Schmerzempfindung in den letzten 24 Stunden, Dauer der aktuellen Schmerzepisode, Schmerzintensität der letzten Woche, Schmerzdauer (seit erstmaligem Auftreten), Schmerzhäufigkeit pro Jahr und schmerzbedingte Funktionseinschränkung (allgemein). Anhand der Angaben zur allgemeinen Schmerzanamnese wurden die Einschlusskriterien zur RS - Gruppe überprüft. Zur Erfassung der schmerzbedingten Einschränkung kam das Oswestry Disability Questionnaire zur Anwendung. Die Fragebögen wurden von den Personen nach mündlicher Einführung selbständig ausgefüllt.

#### 2.3.1 Oswestry Disability Questionnaire (ODQ)

Das ODQ ist ein vollstandardisiertes Verfahren zur Selbstbeurteilung und erfaßt das Ausmaß der schmerzbedingten Beeinträchtigung alltäglicher Handlungen (Fairbank, 1980; Grönblad, 1993; Strong, 1994). Seine Validität und Reliabilität ist für erwachsene Schmerzpatienten nachgewiesen (Grönblad, 1993; Mannion, 2006). Bei Untersuchungen und in der Beurteilung von Schmerzen der Rückenmuskulatur findet der ODQ eine häufige Verwendung (Grönblad, 1993; Grönblad, 1994; Hupli, 1996; Kladny, 2003; Mannion, 2006). Ferner besteht eine gute Vergleichbarkeit mit anderen validierten Testverfahren (z.B. dem Pain and Disability Index, PDI) (Grönblad, 1993). Die Wertung erfolgt anhand einer Ordinalskala mit Werten von null bis fünf. Dabei bedeuten null = keine Beeinträchtigung und fünf = maximale Beeinträchtigung. In die weitere Betrachtung wurde die Summe der Punkte der einzelnen Teilaspekte übernommen. Die einzelnen Teilaspekte umfassen: 1.



Schmerzintensität, 2. persönliche Pflege, 3. Heben, 4. Gehen, 5. Sitzen, 6. Stehen, 7. Schlafen, 8. Sexualeben, 9. Gesellschaftliches Leben und 10. Reisen. Die Maximalpunktzahl beträgt 50 Punkte. Dies entspräche einer schweren Behinderung.

### 2.3.2 Visuelle Analog Skala (VAS)

Die VAS ist ein vollstandardisiertes Verfahren zur Selbstbeurteilung von Schmerzintensitäten (Carlsson, 1983; Langley, 1985). In der klinischen Routine ist die VAS ein sehr häufig angewendetes Verfahren. Sie findet unter anderem Anwendung bei der Evaluierung der postoperativen Schmerzen und Schmerztherapie (u.a. allgemeine Chirurgie, Traumatologie, Orthopädie, Gynäkologie und Onkologie), aber auch in der Physiotherapie und Rehabilitation (Langley, 1985; Aure, 2003; Kladny, 2003; Hankemeier, 2001).

Für diese Studie wurde die Intensität des subjektiv empfundenen Schmerzes erfragt. Dabei bedeutete null: kein Schmerz, und zehn: der stärkste vorstellbare Schmerz. Der vom Teilnehmer auf der VAS eingestellte Wert wurde mit dem Lineal exakt vermessen und der Millimeterwert (Länge der Skala: 100mm) dokumentiert. Der VAS - Wert, welcher für die weitere Zuordnung der RS - Personen erhoben wurde, bezog sich auf die Intensität des Hauptschmerzes während der letzten Woche. Demnach können die Teilnehmer dieser Studie null bis 100 Punkte erreichen, analog der Einteilung von null bis zehn der Skala. In Analogie zur VAS ist eine Verbalisierung der VAS - Werte mit der *Verbal Rating Scale* (VRS) (Langley, 1985) möglich, wobei eine VAS - Angabe unter 3 (<=30 Punkte hier) als geringfügige Schmerzangabe gilt. Siehe Abb. 4

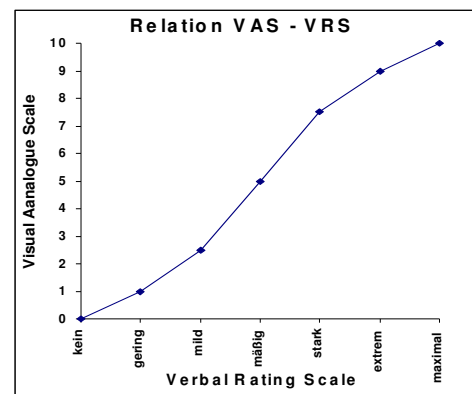
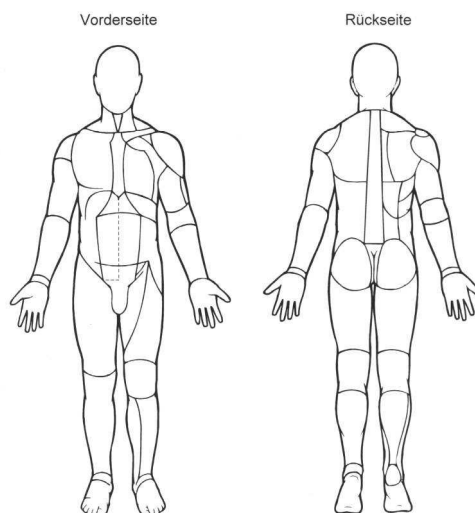


Abbildung 4: Verhältnis VAS - VRS mod. n. Langley

### 2.3.3 Grafische Schmerzlokalisierung mittels Pain Drawing

Hierbei wurden die RS-Personen aufgefordert die Lokalisation ihrer Hauptbeschwerden auf einem Vordruck zu markieren. Dieses Vorgehen dient der Visualisierung verbaler Lokalisationsangaben. Für das Pain Drawing wurde eine hohe Korrelation zu anderen Methoden der Schmerzbewertung nachgewiesen (Grönblad, 1990). Siehe Abb. 5



**Abbildung 5: Pain Drawing**

## 2.4 Gruppeneinteilung

Aus der Gesamtheit der Teilnehmer wurden zu den Kriterien VAS, ODQ, Alter und Haltedauer jeweils das erste und vierte Quartil als Untergruppen für die Gegenüberstellung der Meßwerte definiert. Diese Einteilung wurde deshalb gewählt, um möglichst große Unterschiede in der Ausprägung der Auswahlkriterien zu erreichen, damit bei der zu erwartenden Streubreite der physiologischen Parameter detektierbare Unterschiede hervorgerufen werden. Die Größe eines Quartils beträgt zwölf Personen. Anstelle eines ersten Quartils wurden bei den VAS- und ODQ-Gruppen die Personen zusammengefaßt, die für dieses Kriterium null Punkte aufwiesen. In die Vergleiche von RSP vs. Gesunde wurden alle jeweils zugehörigen Personen einbezogen. Eine Auflistung aller Personendaten findet sich in Tabelle 13.

### 2.4.1 Rückenschmerzpatienten und Gesunde

Die Unterteilung richtete sich nach den Angaben in den ODQ - Fragebögen und der VAS - Skala. Nur die Personen, die in der Summe beider Merkmale null Punkte aufwiesen, wurden als gesunde Vergleichspersonen weitergeführt. Jede Angabe von Schmerzen oder Beeinträchtigung führte zwingend zur Zuordnung zu den RSP.

## 2.4.2 Einteilung nach Schmerz und Beeinträchtigung

Die Einteilung erfolgte jeweils differenziert nach den Angaben des ODQ und der VAS. Im Unterschied zu den Kriterien „Alter“ und „Haltedauer“ erfolgte jedoch keine Bildung eines ersten Quartils; hierfür wurden alle Personen mit einer Punktzahl von null weitergeführt. Analog den anderen Kriterien wurde ein viertes Quartil (à 12 Personen) für die Personen mit den Höchstwerten des Kriteriums gebildet.

## 2.4.3 Einteilung nach Alter und Haltedauer

Für die Kriterien Alter und Haltedauer wurden das jeweils erste und vierte Quartil herangezogen. Zur Sortierung der erreichten Haltedauer wurde der Mittelwert aus den drei Belastungsserien (siehe Abschnitt 2.5.2) verwendet. Die Zugehörigkeit zur RSP- oder Gesundengruppe unberücksichtigt. Im ersten Quartil befinden sich die jüngsten Teilnehmer bzw. die am kürzesten haltenden Teilnehmer. Das vierte Quartil umfaßt die jeweils andere Extremgruppe.

## 2.5 Untersuchungsablauf und untersuchte Bewegungen

### 2.5.1 Untersuchungsvorbereitung

Der Ablauf einer OEMG - Messung geschah immer nach einem einheitlichen Schema. Zuerst erfolgte eine kurze Prüfung der aktuellen Testfähigkeit des Teilnehmers. Dabei wurde auf das Allgemeinbefinden, die aktuelle Schmerzsituation und die Intaktheit der Haut geachtet. Anschließend wurden die Ableitpunkte auf der Haut anhand exakt definierter anatomischer Leitstrukturen sorgfältig markiert. Es schloß sich eine gründliche Reinigung der Haut, erst mit einer abrasiven Creme zur mechanischen Säuberung und anschließend mit einem alkoholgetränkten Tupfer zum Entfetten, an.

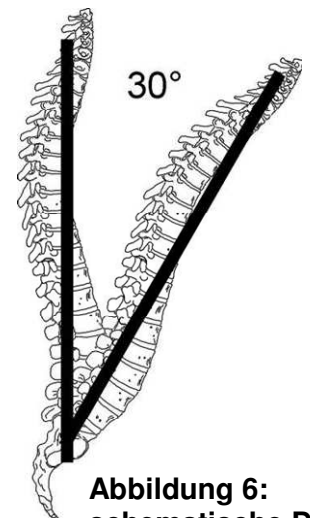
Erst nach diesen Vorbereitungen erfolgte das Aufkleben der Elektroden an den markierten Ableitpunkten (s. Tabelle 2.3, Abschnitt 2.5.3) unter strenger Beachtung, daß es nicht zu Berührungen elektrisch leitender Teile der Elektroden oder Bildung von sonstigen elektrisch leitenden Brücken kommt.

## 2.5.2 Untersuchungsablauf

Das Meßprotokoll beinhaltete das Durchlaufen von 5 Abschnitten. Rumpfvorbeugen wurden fünfmal wiederholt, und hierbei die WS aus dem senkrechten, aufrechten Stand voll gebeugt (soweit wie möglich) und sofort wieder in die Senkrechte aufgerichtet. Diesen Wiederholungen folgte sofort eine 30° Vorbeuge des gesamten Rumpfes (s. Abb. 6) bis zur Erschöpfung oder für maximal neun Minuten. Danach folgten nochmals fünf maximale Rumpfvorbeugen wie beschrieben.

Ablauf der Übung nach Protokoll:

1. fünf Rumpfflexionen (freie Ausübung zum Aufwärmen)
2. Durchlaufen der ersten Belastungsserie mit
  - 5 Wiederholungen vor Belastung
  - Rumpfvorbeugehaltung 30° bis Erschöpfung, max. 9 min.
  - 5 Wiederholungen nach Belastung
  - Pause von 5 Minuten
3. Durchlaufen der zweiten Belastungsserie mit:
  - 5 Wiederholungen vor Belastung
  - Rumpfvorbeugehaltung 30° bis Erschöpfung, max. 9 min.
  - 5 Wiederholungen nach Belastung
  - Pause von 5 Minuten
4. Durchlaufen der dritten Belastungsserie mit:
  - 5 Wiederholungen vor Belastung
  - Rumpfvorbeugehaltung 30° bis Erschöpfung, max. 9 min.
  - 5 Wiederholungen nach Belastung
5. fünf Rumpfflexionen nach Belastung



**Abbildung 6:**  
schematische Darstellung der Rumpfhaltung

Bei den Wiederholungen wie auch bei den Rumpfvorbeugehaltungen trugen die Teilnehmer körpernah am Thorax eine Weste mit einem Zusatzgewicht von 25% des „Upper Body Mass Index (UBM)“ (Kankaanpää, 1997), welches für jede Person berechnet wurde (siehe Tabelle 3). Die Kontrolle des Vorhaltewinkels erfolgte mit einem Schwerkraftgoniometer, welches intermittierend im thorakolumbalen Bereich über der WS angelegt wurde. Die Haltung wurde ggf. korrigiert.

**Tabelle 3 individuelles Zusatzgewicht (25% von UBM), Anwendungsvorschrift: Anzahl der Zusatzgewichte in Abhängigkeit von Körpergröße und Gewicht**

Anzahl Gewichte á 900 g:	Gewicht Person in kg	Größe			
		1,6 m	1,7 m	1,8 m	1,9 m
	50	5	5	5	6
	60	6	6	6	7
	70	7	7	8	8
	80	8	8	9	9
	90	9	9	10	10
	100	10	10	11	11

Die eigentliche Durchführung des Versuches begann nach einer Aufwärmübung mit den Belastungsserien und den entsprechenden Messungen (siehe oben). Während des Versuches wurde auf verrutschte oder gelöste Elektroden geachtet. Nach Beendigung der Durchgänge wurde der Teilnehmer von der Technik befreit und entlassen. Während des gesamten Tests wurde auf Abbruchkriterien geachtet: intolerable Schmerzsymptomatik, cardiopulmonale Insuffizienzzeichen, Erreichen der physischen Belastungsgrenze.

Ein wichtiges Charakteristikum der vorliegenden Studie bestand darin, daß die Teilnehmer die Geschwindigkeit der Flexion und Extension sowie der Wiederholungen selbständig festlegen konnten. Die Teilnehmer wurden lediglich angehalten die Abläufe mit möglichst konstanten Geschwindigkeiten zu absolvieren. Eine externe Vorgabe der Zeiten zum Absolvieren bestimmter Abschnitte (z.B. durch ein Metronom) erfolgte ausdrücklich nicht.

### 2.5.3 Untersuchte Muskeln und Elektrodenpositionen

Die Messungen erfolgten bipolar. Die untersuchten Muskeln wurden stets bilateral und symmetrisch erfaßt. Die Ausrichtung der Elektrodenpaare orientierte sich stets parallel zum Verlauf der Muskelfasern (vgl. Abschnitt 1.2.4). Die ungerade nummerierten Kanäle waren immer der linken Körperseite zugeordnet, die geradzahlig nummerierten Kanäle der rechten Körperseite. Eine grafische Darstellung der Elektrodenposition findet sich in der Anlage (Abb. 22). Die Zuordnung der Kanalnummern zu einem Muskel sowie die Definition der Elektrodenposition ist in der Tabelle 4 angegeben.

**Tabelle 4 Untersuchte Muskeln und Elektrodenpositionen**

Muskel	Elektrodenposition	Kanal
M. rectus abdominis (MRA)	Höhe Nabel, ca. 4cm lateral der Mitte	1+2
M. obliquus externus (MOE)	seitliche Körperkontur, unterhalb der Rippen, Richtung Symphyse	3+4
M. erector spinae, Höhe L2 (MES2)	Fortsatz L2 ist in der Mitte zwischen Elektroden, auf Muskelbauch	5+6
M. erector spinae, Höhe L5 (MES5)	Fortsatz L5 ist in der Mitte zwischen Elektroden, lateral wie oben	7+8
M. latissimus dorsi (MLD)	Hälfte Verbindung Achselfalte - L1	9+10
M. gluteus maximus (MGM)	genau auf dem Muskelbauch	11+12
M. biceps femoris (MBF)	Mitte Oberschenkel, lateral der Mittellinie	13+14
M. tensor fasciae latae (MTF)	Außenseite Oberschenkel, unter Funktionskontrolle identifizieren	15+16

#### 2.5.4 Erfassung des Oberflächenelektromyogramms

Für die OEMG - Aufzeichnung wurden Einmalelektroden der Firma ARBO (Neustadt/Donau, Deutschland) verwendet. Die OEMG - Technik stammte von der Firma Biovision, Deutschland. Der Frequenzbereich der Verstärker reichte von 10 bis 700 Hz (-3dB), die Verstärkung betrug das 5000-fache. Die A/D - Wandlerkarte (National Instruments, USA) arbeitete mit 12 bit - Technik. Die A/D - Wandlung erfolgte mit 2000 Werten pro Sekunde. Die Eingangsimpedanz betrug 10 G $\Omega$ , die Auflösung 0,5  $\mu$ V/bit. Die digitalisierten EMG - Daten wurden auf der Festplatte eines Laptops gespeichert. Um die eindeutige Zuordnung eines EMG - Abschnittes während der Auswertung zu garantieren, erhielten die Daten während der Aufzeichnungen elektronische Markierungen. Diese identifizieren eindeutig die aktuelle Position als Beginn der Flexion und Ende der Extension.

#### 2.6 Verarbeitung der OEMG - Signale

Als Rohdaten wurden die unmittelbar aus der AD- Wandlung hervorgegangenen digitalen OEMG - Signale bezeichnet. Mit Hilfe der speziellen Software WATISA (Eigenentwicklung FSU - Jena, Deutschland) konnten die Mehrkanalaufzeichnungen beliebig dargestellt und einer weiteren Auswertung unterzogen werden. Es handelte sich um eine Matrix von mehreren Amplitudenverläufen, die über der Zeit dargestellt wurden. Der erste Schritt bestand darin, aus den Rohdaten die Abschnitte zu isolieren, die anhand der funktionellen Kriterien weiterverarbeitet werden sollen. Zur eindeutigen Identifizierung dienten die in den Rohdaten vorhandenen Markierungen.

Zur weiteren Verarbeitung gelangten jene Abschnitte, welche die Flexion - Extensions - Teile enthielten.

Wegen schwerwiegender Bewegungs- und Kontaktartefakte konnten die Kanäle des MRA (Kanal 1+2) und des MTF (15+16) nicht verwertet werden. Die Verwendung dieser Daten hätte zu Resultaten mit zweifelhaftem Inhalt geführt.

### 2.6.1 Signalanalyse

In den sich anschließenden Betrachtungen wurde immer mit den verbliebenen 12 Kanälen gearbeitet. Jede einzelne Belastungsserie wurde nach folgender Sequenz überarbeitet.

#### 1. Zentrierung (Eliminierung von konstanten Offsetwerten):

Diese Prozedur legt die x-Achse in die Mitte des Amplitudensignals. Bei eventuell vorhandenen Abweichungen des Signals von der Nulllinie, würden sich sonst durch die im nächsten Schritt folgende Gleichrichtung falsch hohe Amplitudenwerte ergeben.

#### 2. Gleichrichtung:

Aus der Gleichrichtung der Signale resultieren ausschließlich positive Amplitudenwerte. Berechnet wurde der Betrag der Amplitude. Für die weiteren amplitudenbezogenen Betrachtungen ist eine Vorzeichengleichheit erforderlich.

$$Amplitude = |Amplitude|$$

Gleichung 1: Gleichrichtung

#### 3. Glättung:

Hierzu wurde eine Rechteckfensterfunktion genutzt. Die Fensterbreite betrug bei einer Signalfrequenz von 2000Hz 101 Werte. Berechnet wurde der Durchschnitt der 50 Amplitudenwerte vor bis 50 Amplitudenwerte nach dem gesuchten Zeitpunkt. Dadurch erhält man einen harmonischen Kurvenverlauf. Die resultierende Kurve ist nicht phasenverschoben. Sich anschließende Suchalgorithmen können dann Maxima oder Minima anhand echter Tendenzen und nicht aufgrund isolierter Werte finden. Die resultierenden Kurven sind weniger von Artefakten und Zufall beeinflusst. Infolge der hohen Abtastrate war dieser Schritt zweimal nacheinander erforderlich.

$$Amplitude\ gegl\ddot{a}ttet = \frac{\sum_{k=-50}^{50} Amplitude\ k}{101}$$

Gleichung 2: Amplitudenglättung

### 2.6.2 Zeitnormierung

Im nächsten Schritt folgte die Mittelung der jeweils fünf Wiederholungen eines Serienabschnittes (vgl. Abschnitt 2.5.2) einer Person auf eine Matrix, welche dann das durchschnittliche Muster widerspiegelt. Die Verwendung eines durchschnittlichen Musters minimiert die Wahrscheinlichkeit des Auftretens zufälliger Kurvenverläufe. Sie ist geeignet, Ausreißer zu eliminieren. Somit kann man von einem repräsentativen Muster ausgehen. Passend zu diesem Konzept fanden PREECE und Mitarbeiter (Preece, 1994) eine hohe Reproduzierbarkeit von OEMG Daten bei wiederholten OEMG - Messungen.

Zunächst wurden die Daten des Kennmuskel (MES 2 + 5) gemittelt. Die Mittelung der 5 Einzelversuche erfolgte dann durch die zeitliche Synchronisation des während der Extensionsphase auftretenden Amplitudenmaximums dieses gemittelten Kanals. Die für jeden Einzelversuch ermittelte Zeitkorrektur wurde dann im nächsten Verarbeitungsschritt für alle analysierten EMG-Kanäle übernommen. In Einzelfällen gab es starke Abweichungen im qualitativen oder auch im Zeitverlaufe einzelner Übungsabschnitte. Diese Einzelversuche wurden dann nicht in die Berechnungen übernommen. In diesen Fällen waren nur drei oder vier der fünf Wiederholungen verwertbar. Überwiegend standen jedoch alle fünf Wiederholungen zur Verfügung.

### 2.6.3 Amplitudennormierung

Ein wesentliches Problem der Vergleichbarkeit der OEMG - Signale besteht in der starken interindividuellen Varianz der Signalamplituden (Preece, 1994). Um die interindividuelle Vergleichbarkeit trotz der Amplitudenvarianz zu erreichen, erfolgte die Prozentnormierung der Amplituden. Das Summenpotential der genutzten Kanäle 3-14 des jeweiligen Zeitpunktes diente als Bezugsgröße. Es resultiert der prozentuale Anteil eines Muskels an der Gesamtaktivität aller betrachteten Muskeln zu diesem Zeitpunkt.

$$P_x = \frac{K_x \times 100}{\sum_{i=3}^{14} K_i}$$



Gleichung 3: Prozentnormierung

( $P_x = \%$  - Anteil des Kanals X,  $K_x =$  Amplitudenwert des Kanals X)

Die Formel beschreibt die Berechnung des prozentualen Anteils eines Kanals am Summenaktionspotential der verwendeten Kanäle 3-14 zu einem Zeitpunkt.

#### 2.6.4 Funktionsbezogene Betrachtungszeitpunkte

Für die Untersuchung der dynamischen Vorgänge wurde eine funktionsorientierte Einteilung der Belastungsserien vorgenommen. Zu diesem Zweck wurden in einer Belastungsserie fünf Betrachtungszeitpunkte definiert. Die Festlegung der exakten Zeitpunkte erfolgte bei der detaillierten Analyse der aufgearbeiteten OEMG - Signale anhand des Amplitudenverlaufes.

- (1) Maximum der Flexion,
- (2) Minimum zwischen Flexion und Beginn Extension,
- (3) erstes Drittel des Intervalls zwischen (2) und (5),
- (4) zweites Drittel des Intervalls zwischen (2) und (5) und
- (5) Maximum der Extension.

#### 2.7. Statistische Verfahren

Die statistischen Berechnungen erfolgten mittels einem Statistik - Add-In für MS EXCEL® („Astute“ - Universität Leeds, England), sowie SPSS 11.5 (Firma SPSS Inc., USA). Die Prüfung der Personendaten mit dem Kolmogorov - Smirnov - Test konnte keine Normalverteilung nachweisen. Auch die Amplitudenwerte sind nicht normalverteilt. Deshalb kamen parameterfreie Tests zur Anwendung. Die Überprüfung erfolgte auf eine Irrtumswahrscheinlichkeit von einem bzw. fünf Prozent ( $p < 0,01$  bzw.  $p < 0,05$ ).

##### 1. Belastungsabhängige Veränderungen der Koordinationsmuster

Die Serien wurden auf Unterschiede der Aktivierungsmuster vor und nach Belastung geprüft. Es wurden die fünf Betrachtungszeitpunkte getrennt betrachtet. Als Referenz diente die Korrelation der ersten mit der zweiten Serie *vor* Belastung. Diese Kombination wurde wegen der erwarteten geringen Unterschiede der Aktivierungsmuster gewählt. Hiergegen wurden je Betrachtungszeitpunkt die

Kombinationen „vor - nach“ der drei Belastungsserien getestet. Es wurde mit dem Wilcoxon Test nach systematischen Tendenzen gesucht.

## 2. Korrespondierende Situationen

Hier erfolgte eine Analyse der Situationen *vor* Belastung untereinander, der Situationen *nach* Belastung untereinander sowie der Situationen *vor und nach* Belastung untereinander. Alle drei Serien wurden zu den fünf definierten Betrachtungszeitpunkten und jeden Muskel separat mit dem Friedman Test auf systematische Tendenzen getestet.

## 3. Belastungsabhängige Veränderungen - alle Untergruppen

Analog dem Vorgehen unter 1. wurden alle Untergruppen differenziert betrachtet: RSP, Gesunde, VAS viertes Quartil, ODQ viertes Quartil, Alter erstes Quartil, Alter viertes Quartil, Haltedauer erstes Quartil und Haltedauer viertes Quartil. Wiederum wurde der Wilcoxon Test verwendet.

## 4. situationsbezogene Unterschiede - alle Untergruppen

Analog zum unter 2. genannten Verfahren wurden die einzelnen Untergruppen (wie unter 3.) auf systematische Veränderungen getestet. Wie bei 2. wurde der Friedman Test verwendet.

## 5. Mustervergleiche der Subgruppen durch Vergleich ihrer Homogenität

Bereits im Ansatz wurden nur geringe Abweichungen der Aktivitätsverteilungen kalkuliert. Für gesunde Personen wird eine homogene Muskelaktivität angenommen. Bei den RSP hingegen sind subtilere und individuell verschiedene Veränderungen der Koordinationsmuster zu erwarten und berücksichtigen, welche auch wegen ihrer Individualität nicht zu signifikanten Testresultaten führen würden. Der T-Test zielt somit darauf ab, Zeitpunkte mit inhomogenen Koordinationsmustern bei den RSP zu detektieren, die sich so als „Schwachpunkte“ für eine stabile Muskelaktivierung bei den RSP und als abweichend zu den Gesunden bezeichnen lassen.

Im Detail wurden Mustervarianzen innerhalb einer definierten Gruppe berechnet und gegen die Varianzen der anderen Extremgruppe eines Kriteriums getestet. Hierfür wurde die Korrelation des Musters einer Person für jeden funktionellen Zeitpunkt separat zum mittleren Muster der Personen der gleichen Subgruppe bestimmt. Der

ermittelte Korrelationskoeffizient wurde anschließend Fisher Z - transformiert und mit dem unequal variance T - Test verglichen. Getestet wurden die Gesunden und die Gruppe der RSP, die Untergruppen zu den Kriterien Alter und durchschnittliche Haltedauer als Quartile, VAS und ODQ in der Kombination von Null - Gruppe und viertem Quartil.

## 2.8 Graphische Darstellungen

Die mittleren Muster (Mediane) aller betrachteten Gruppen (alle Personen vor und nach Belastung, Gesunde und RSP, VAS und ODQ je Null und viertes Quartil, Alter und Haltedauer je erstes Quartil und viertes Quartil) und jedes funktionellen Zeitpunktes wurden abschließend graphisch in Form von Balkendiagrammen dargestellt. Die korrespondierenden Gruppen (z.B. Gesunde und RSP oder Quartile eines Kriteriums) wurden durch Differenzenbildung miteinander verglichen. Diese Differenzen wurden ebenfalls in Balkendiagrammen dargestellt.

## 2.9 Gruppenüberschneidungen

Es wurde der Anteil gleicher Personen in den verschiedenen Untergruppen bestimmt. Hierfür wurden alle Untergruppen der Kriterien VAS, ODQ, Alter und Haltedauer gegeneinander geprüft.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Darstellung der Grundgesamtheit

Die teilnehmenden Personen wurden nach ihren Angaben zu Schmerz und Beeinträchtigung, nach ihrem Alter und der erbrachten Haltedauer differenziert und miteinander verglichen. Für die Betrachtungen der Gruppeneigenschaften kam der U - Test (Mann & Whitney) zur Anwendung.

Für die Personen mit Rückenschmerzen und die beschwerdefreien Kontrollpersonen fand sich kein Unterschied hinsichtlich des Alters ( $p=0,27$ ). Die beschwerdefreien Kontrollpersonen boten hingegen eine signifikant ( $p<0,05$ ) längere durchschnittliche Haltedauer als die Rückenschmerzpersonen.

Die Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Werte der Gesamtstichprobe, der RSP und Kontrollen. Die vollständigen Ausgangsdaten aller Teilnehmer finden sich in Tabelle 13 des Anhangs.

**Tabelle 5 Gruppencharakteristika, Median mit unterem und oberem Quartil; U - Test mit Vergleich RSP vs. Gesunde**

	Alle	RSP	Gesunde	p
Anzahl	51	35	16	
Alter in Jahren	43,0 (36,0 - 46,0)	44,0 (39,0 - 46,0)	37,5 (34,8 - 44,8)	0,267
Haltedauer in Minuten	4,5 (3,4 - 6,8)	4,4 (3,3 - 5,7)	6,3 (3,9 - 9,0)	0,033
VAS - Wert	/	15,0 (11,0 - 31,0)	0	/
ODQ - Wert	/	8,0 (3,0 - 12,0)	0	/

#### 3.2 Schmerzangaben (VAS)

Für die VAS - Gruppen Null und VAS4 boten sich keine signifikanten Unterschiede in Hinsicht auf Alter und Haltedauer. Die Untergruppen differieren hoch signifikant in ihren ODQ - Werten. Die Prüfung, ob in den vierten Quartilen hohe VAS Werte mit hohen ODQ Werten konform laufen, ergibt interessanter Weise keine Korrelation der Zahlenreihen. Hohe VAS - Werte gingen aber insgesamt mit mittleren bis hohen ODQ - Werten einher. Die Gruppen mit den höchsten Werten in der VAS und dem

ODQ sind nicht identisch (siehe unten). Die quantitativen Eigenschaften der Gruppen sind in der Tabelle 6 aufgeführt:

**Tabelle 6 Gruppencharakteristika - nach VAS Angaben, Median mit Quartilen**

	VAS = Null	VAS 4. Quartil	p (0:4)
Anzahl Personen	19	12	
VAS - Punkte Minimum - Maximum	0	41,0 (32,5 - 50,0) 25 - 80	/
Alter in Jahren Minimum - Maximum	38,0 (35,0 - 45,0) 29 - 53	45,0 (43,3 - 46,0) 30 - 50	0,264
Haltedauer in Minuten Minimum - Maximum	5,8 (3,8 - 8,8) 3,0 - 9,0	4,6 (3,8 - 5,7) 2,7 - 8,4	0,143
ODQ - Punkte Minimum - Maximum	0,0 (0,0 - 0,0) 0 - 28	12,0 (8,0 - 20,5) 8 - 24	0,000

### 3.3 Beeinträchtigung (ODQ)

In den Vergleichen der ODQ - Untergruppen fand sich für das Alter kein signifikanter Unterschied. Für die durchschnittliche Haltedauer hingegen ließen sich relevante Differenzen nachweisen ( $p < 0,05$ ). Analog zum Abschnitt 3.2 zeigte sich ein hoch signifikanter Unterschied bei den Angaben zur VAS.

Die quantitativen Eigenschaften der ODQ - Gruppen finden sich in der Tabelle 7:

**Tabelle 7 Gruppencharakteristika - nach ODQ Angaben, Median mit Quartilen**

	ODQ = Null	ODQ 4.Quartil	p (0:4)
Anzahl Personen	19	12	
ODQ - Punkte Minimum - Maximum	0	21,0 (12,0 - 22,5) 10 - 28	/
Alter in Jahren Minimum - Maximum	38,0 (34,5 - 45,5) 29 - 53	45,0 (43,0 - 45,3) 30 - 50	0,254
Haltedauer in Minuten Minimum - Maximum	6,6 (4,1 - 8,8) 3,0 - 9,0	4,1 (3,2 - 5,4) 2,7 - 8,4	0,028
VAS - Punkte Minimum - Maximum	0,0 (0,0 - 0,0) 0 - 12	29,5 (20,0 - 42,5) 0 - 80	0,000

### 3.4 Haltedauer

Die Quartile 1 und 4 des Kriteriums Haltedauer unterschieden sich nicht im Alter und bei den VAS - Angaben. Allerdings fand sich ein signifikanter Unterschied in Hinsicht auf die ODQ - Punkte ( $p < 0,02$ ).

Von den zwölf Personen des vierten Quartils Haltedauer haben elf mindestens in einem Durchgang neun Minuten die Rumpfvorbeuge gehalten. Fünf Personen hielten in allen drei Durchgängen neun Minuten die Rumpfvorbeuge. Diese Personen gehörten alle zu den beschwerdefreien Kontrollpersonen. Sieben Personen hielten in zwei von drei Durchgängen neun Minuten die Vorbeugehaltung.

Hinsichtlich der durchschnittlichen Haltedauer wurden die ersten sieben Ränge von beschwerdefreien Personen belegt, die Ränge acht bis zwölf alle von RS - Personen. Im ersten Quartil gehörten zwei Personen zu den beschwerdefreien Kontrollen (Alter: 33 + 52 Jahre). Die quantitativen Eigenschaften der Gruppen sind in der Tabelle 3.4 zusammengefaßt:

**Tabelle 8 Gruppencharakteristika nach Haltedauer, Median mit Quartilen**

**Die Trennung in „VAS + ODQ >20“ trifft für 60% der RSP und 41% aller Teilnehmer zu. Sie soll helfen, die RSP mit geringen Beschwerden von denen mit höheren Werten abzugrenzen. Sie findet nur im Rahmen dieser Studie Anwendung und entstammt keiner anderen Quelle.**

	Haltedauer 1. Quartil	Haltedauer 4. Quartil	p (1:4)
Anzahl Personen	12	12	
davon Beschwerdefreie	2	7	
davon VAS + ODQ >20	6	2	
Haltedauer in Minuten	3,0 (2,9 - 3,2)	8,5 (8,2 - 9,0)	/
Minimum - Maximum	2,5 - 3,3	7,7 - 9,0	
Alter in Jahren	45,0 (37,5 - 46,5)	41,0 (36,3 - 45,8)	0,468
Minimum - Maximum	32 - 52	29 - 53	
VAS - Punkte	12,5 (7,5 - 15,0)	0,0 (0,0 - 12,8)	0,165
Minimum - Maximum	0 - 80	0 - 25	
ODQ - Punkte	8,0 (3,5 - 12,0)	0,0 (0,0 - 2,5)	0,016
Minimum - Maximum	0 - 28	0 - 24	

### 3.5 Alter

Bei der Betrachtung der Altersgruppen fanden sich keine belegbaren Unterschiede für die Kriterien Haltedauer, VAS und ODQ.

Im ersten Quartil fanden sich zwei von zwölf Personen, die in allen Durchgängen neun Minuten lang hielten, im vierten Quartil gab es eine Person.

Die Tabelle 9 zeigt die quantitativen Eigenschaften der Alters - Untergruppen:

**Tabelle 9 Personencharakteristika nach Alter, Median mit Quartilen**

	Alter 1. Quartil	Alter 4. Quartil	p (1:4)
Anzahl Personen	12	12	
davon Beschwerdefreie	6	4	
davon VAS + ODQ >20	3	3	
Alter in Jahren	33,0 (32,0 - 34,3)	49,0 (47,8 - 50,5)	/
Minimum - Maximum	29 - 35	46 - 53	
Haltedauer in Minuten	4,5 (3,6 - 5,7)	4,7 (3,2 - 6,5)	0,885
Minimum - Maximum	2,9 - 9,0	2,7 - 9,0	
VAS (Punkte)	0,0 (0,0 - 12,8)	7,5 (0,0 - 15,0)	0,496
Minimum - Maximum	0 - 50	0 - 50	
ODQ (Punkte)	0,0 (0,0 - 5,0)	2,0 (0,0 - 5,0)	0,621
Minimum - Maximum	0 - 20	0 - 24	

### 3.6 Gruppenüberschneidungen

Die Tabelle 10 zeigt die Anzahl gemeinsamer Personen in der Gegenüberstellung verschiedener Untergruppen unter Angabe der jeweiligen Gruppenstärke. Die Indizes 1 und 4 stehen für die Quartile der jeweiligen Kriterien.

**Tabelle 10 Gruppenüberschneidungen (Anzahl gemeinsamer Personen)**

Anzahl	Alter 4 12 Pers.	Alter 1 12 Pers.	Dauer 4 12 Pers.	Dauer 1 12 Pers.	VAS 4 12 Pers.	VAS Null 19 Pers.
ODQ Null 19 Pers.	5	7	8	2	0	16
ODQ 4 12 Pers.	1	2	2	4	8	1
VAS Null 19 Pers.	5	7	7	3		
VAS 4 12 Pers.	2	2	1	2		
Dauer 1 12 Pers.	4	3				
Dauer 4 12 Pers.	3	3				

Die Tabelle 10 demonstriert die Überlappung der verschiedenen Untergruppen. Diese Betrachtung ist für die Interpretation der sich offenbarenden Zusammenhänge oder Gemeinsamkeiten wichtig.

Die größte Übereinstimmung (mit 84% = 16 von 19 Personen) fand sich für die Untergruppen ODQ Null und VAS Null. Es finden sich 16 Personen, die sowohl eine Teilmenge von ODQ Null wie auch von VAS Null bilden. Sie ergeben wie definiert die Gruppe der beschwerdefreien Personen. Eine weitere Übereinstimmung (mit 67% = 8 von 12 Personen) zeigt sich bei den Untergruppen ODQ viertes Quartil und VAS viertes Quartil. Es ließen sich 67% der Personen des vierten Quartils Haltedauer und 58% der Personen des ersten Quartils Alter in der Untergruppe ODQ Null wiederfinden. Bei den Untergruppen viertes Quartil Haltedauer und erstes Quartil Alter fanden sich jeweils 58% in der Untergruppe VAS Null wieder. Zuletzt sei genannt, daß sich aus dem vierten Quartil Alter jeweils fünf Personen (davon vier identische) in den Untergruppen ODQ Null und VAS Null wiederfinden.

Die anderen betrachteten Kombinationen bieten nur geringfügige Überschneidungen. Hieraus läßt sich ableiten, daß erstens kein Zusammenhang zwischen Alter und Haltedauer sowie zweitens kein Zusammenhang von Schmerz und Beeinträchtigung mit dem Alter und der Haltedauer in der untersuchten Klientel besteht.



Beide Untergruppen (Null und viertes Quartil) der Kriterien ODQ und VAS umfassen zusammen je 31 Personen. Für beide Kriterien finden sich 24 gemeinsame Personen (77%). Dies wird zum Anlaß genommen, die Kriterien VAS und ODQ auch im Weiteren getrennt zu besprechen.

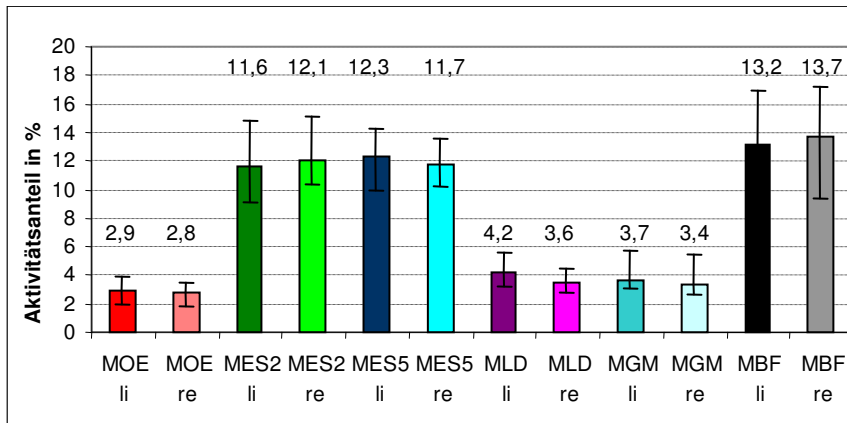
### 3.7 Musterbetrachtung der Untergruppen:

Im diesem Abschnitt folgt eine deskriptive Darstellung der „Muster“ der Untergruppen. Diese Muster stellen die mittleren Aktivitätsanteile der Muskeln der Personen einer Untergruppe je funktionellem Zeitpunkt dar. Sie basieren jeweils auf den Medianwerten eines Kanals. Die Koordinationsmuster der beiden Extremgruppen jedes Kriteriums wurden für jeden Zeitpunkt gegenübergestellt. Da es sich um unabhängige Stichproben handelt, kann aus den reinen Differenzen keine Aussage über statistische Sicherheit der Gegenüberstellung abgeleitet werden. Eine Ursache hierfür liegt in der Streuung der Werte in den Untergruppen. Die Angabe signifikanter Unterschiede resultiert aus dem unequal Variance T - Test (s. Abschnitt 2.7).

Die folgenden Untergruppen wurden graphisch dargestellt und verglichen: VAS und ODQ Null vs. viertes Quartil, Alter und Haltedauer je erstes vs. viertes Quartil. Überdies muß stets die prozentnormierte Herkunft der Daten berücksichtigt werden. Die resultierenden Aussagen beschreiben Aktivierungsverhältnisse der Muskeln zueinander (Koordinationsmuster), lassen jedoch keine Aussagen zu den Aktivierungsniveaus zu.

Einführend soll ein „typisches“ Aktivitätsmuster der observierten Muskeln beschrieben werden (Abb. 7). Die Ausführungen zu den einzelnen Kriterien finden sich in den entsprechenden Kapiteln. Die Muskeln mit den wiederkehrend höchsten Aktivitätsanteilen sind der MES2, MES5 und der MBF. Gelegentlich treten noch der MOE (beim Minimum der Flexion) und der MGM mit relevanten Aktivitätsanteilen hinzu. Der MES2 und der MES5 weisen Aktivitätsanteile in der Größenordnung von 9% bis maximal 17% je Kanal auf. Typischerweise finden sich beim Minimum der Flexion noch geringere Anteile. Der MBF ist ebenfalls ein Muskel mit sehr hohem Aktivitätsanteil. Der Anteil liegt in der Größenordnung von 10% bis maximal 20% je Kanal. Der MOE zeigt beim Minimum der Flexion maximale Aktivitätsanteile bis 7% je Kanal. Zu den Extensionszeitpunkten schrumpft dieser Anteil auf etwa 1%. Der MLD

und der MGM bleiben im Gesamtgeschehen mit ihren Anteilen hinter den MES und dem MBF zurück und erreichen Aktivitätsanteile zwischen zwei bis acht Prozent.



**Abbildung 7: Beispiel eines Aktivitätsmusters (Mediane mit Quartilabständen)**  
**Untergruppe: ODK Null, funktioneller Zeitpunkt: Maximum der Flexion der ersten Serie vor Belastung, auf der Abszisse stehen die beobachteten Muskeln, auf der Ordinate die Aktivitätsanteile.**

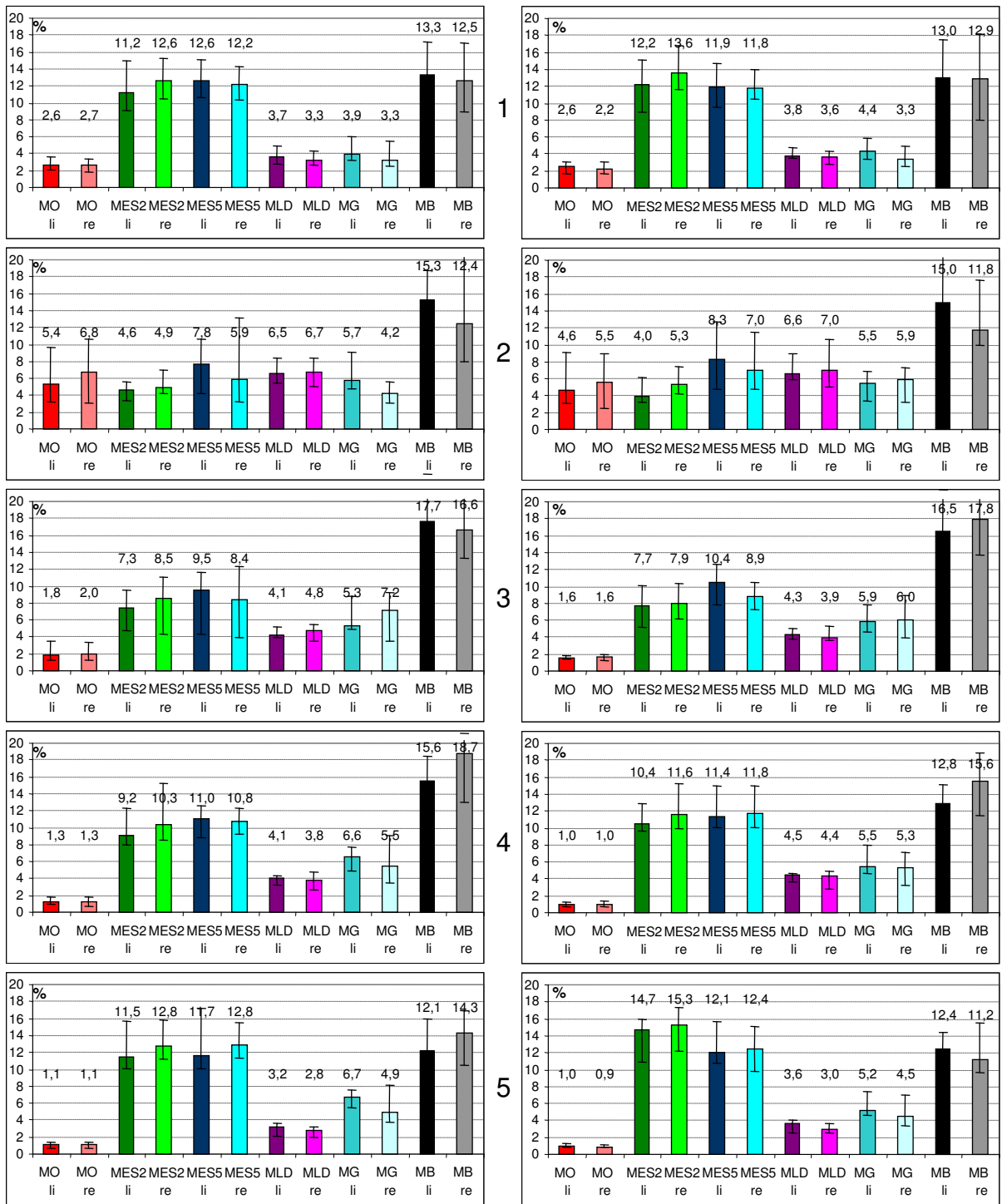
Die im Folgenden zusammen mit den Kriterien verwandten Indizes 1 und 4 stehen jeweils für die entsprechenden Quartile (s. Abkürzungsverzeichnis). „Null“ steht für die jeweilige Untergruppe von Personen mit dem Punktwert null bei den Kriterien VAS und ODK. Die Signifikanzangaben zu Variabilität der vorkommenden Muster innerhalb der betrachteten Gruppe wurden mit dem T - Test verglichen und gelten je funktionellem Zeitpunkt. Nicht signifikante Ergebnisse (n.sign.) beziehen sich immer auf die Differenzen zwischen den Untergruppen zu einem funktionellen Zeitpunkt, jedoch nicht auf Beschreibungen des Verlaufs der Zeitpunkte innerhalb einer Situation. Die Angabe eines „%-Bereich“ reflektiert die Differenz eines Kanals (Muskel, unilateral) zu einem Zeitpunkt.

### 3.7.1 Beschwerdefreie Kontrollen

Diese Gruppe bildet die grundlegende Referenzgruppe für verschiedene Vergleiche. Außerdem vertritt sie auch die Untergruppen VAS Null und ODK Null, welche zu je 84% aus Gesunden bestehen. Die Beschreibung der Muster der gesunden Kontrollen steht stellvertretend auch für die Muster der „Nullgruppen“ von VAS und ODK. Die Untergruppen VAS Null und ODK Null weisen sehr ähnliche mittlere Aktivitätsmuster wie die gesunden Kontrollen auf. Aus diesem Grund wird auf die separate Beschreibung der Aktivitätsmuster dieser zwei Untergruppen verzichtet.

Alle durchgeführten Berechnungen und die graphischen Mustervergleiche basieren wiederum stets auf den direkten Daten der betreffenden Untergruppen. Die Aktivitätsangaben in Prozent beziehen sich stets auf einen Kanal und stellen somit eine unilaterale Angabe dar.

Es finden sich bei den Gesunden die im Folgenden genannten Aktivierungsmuster. In der ersten Serie vor Belastung dominieren beim Maximum der Flexion die MES und der MBF mit einem Aktivitätsanteil von etwa 12%. Die übrigen Muskeln spielen mit Anteilen von etwa 3% untergeordnete Rollen. Zum Minimum der Flexion weist lediglich der MBF eine hohe Aktivität auf (14%). Alle anderen Muskeln bieten mit Anteilen von 5 - 7% eher niedrige Aktivitäten. Zum ersten Drittel der Extension steigt die Aktivität des MBF auf 18%, der Anteil des MES steigt ebenfalls auf etwa 8 - 9% an. Der MOE und der MLD fallen auf Anteile unter 5% ab, während der MGM bei ca. 6% stabil bleibt. Das zweite Drittel der Extension zeigt vor allem eine weitere Zunahme der Aktivität von MES2 und MES5, wobei der MBF unverändert stark aktiviert bleibt. Die übrigen Muskeln verlieren leicht an Aktivitätsanteilen. Zum Maximum der Extension kommt es zu einer weiteren Zunahme der Aktivität von MES2 und MES5 (12%), wobei diesmal auch der MBF Anteile einbüßt (13%). Die Aktivitätsanteile von MOE, MLD und MGM sinken ebenso ab. Zu allen Zeitpunkten finden sich beim MES2 und MES5 gleich hohe Aktivitätsanteile. Die Aktivitätsmuster der ersten Serie nach Belastung weisen eine hohe Übereinstimmung mit denen der ersten Serie vor Belastung auf. Lediglich der MBF zeigt bei allen Zeitpunkten einen leichten Verlust an Aktivitätsanteilen. Die zweite Serie vor Belastung weist wiederum deutliche und prinzipielle Parallelen zur ersten Serie vor Belastung auf, jedoch mit einem wichtigen Unterschied: beim zweiten Drittel und Maximum der Extension nimmt der Anteil des MES2 (bis 15%) deutlich zu, während der Anteil des MBF im Verhältnis leicht abnimmt (12%). Die Aktivitätsmuster der zweiten Serie nach Belastung zeigen die gleichen Unterschiede wie beim vor - nach - Vergleich der ersten Serie. Die Aktivitätsmuster der beiden Situationen der dritten Serien sind wiederum nahezu identisch mit denen der zweiten Serie vor Belastung. Nennenswerte Abweichungen werden nicht gesehen. Die Abb. 8 demonstriert die Aktivitätsmuster der Gesunden in den Serien eins und zwei jeweils vor Belastung.

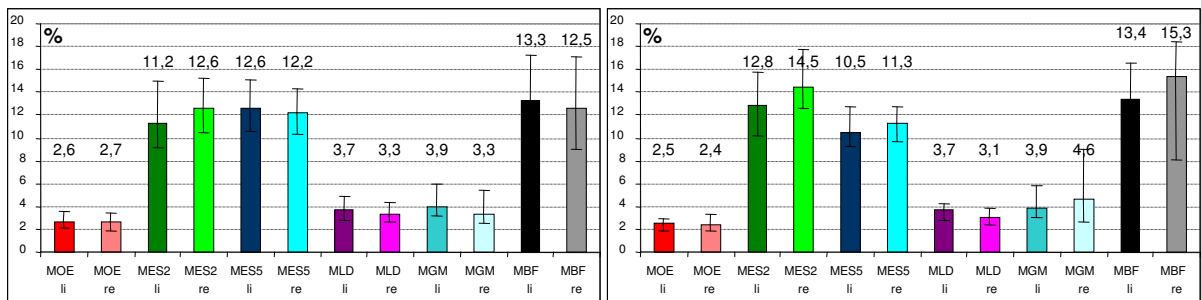


**Abbildung 8: Aktivitätsmuster der Gesunden in der ersten Serie vor Belastung (links) und der zweiten Serie vor Belastung (rechts). Von oben nach unten sind die funktionellen Zeitpunkte dargestellt: Maximum der Flexion (1), Minimum der Flexion (2), erstes Drittel der Extension (3), zweites Drittel der Extension (4) und Maximum der Extension (5). Die Ordinate bildet den prozentualen Aktivitätsanteil (Median mit Quartilen) der auf der Abszisse genannten Muskeln ab.**

### 3.7.1.1 Gruppenstatistik Gesunde

#### Belastungsabhängige Veränderungen (vor vs. nach Belastung)

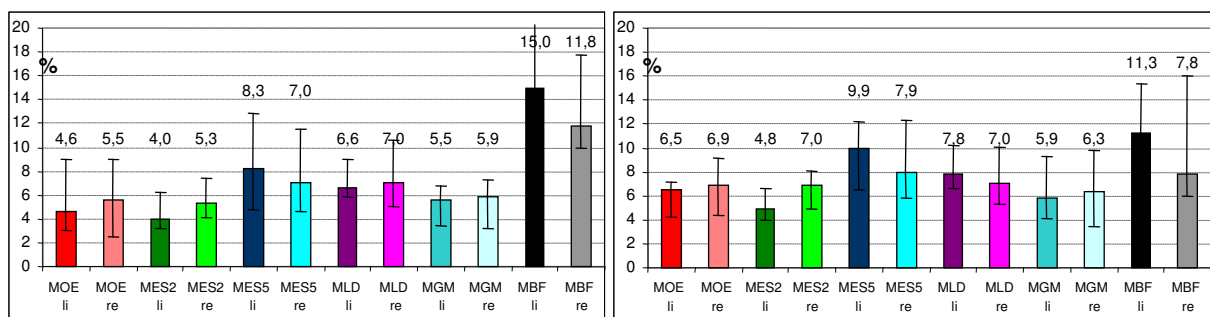
Der erste signifikante Unterschied fand sich in der erste Serie zum Maximum der Flexion. Der MES2 zeigt einen höheren Anteil nach Belastung ( $p < 0,01$ , Diff. bis 2%-Bereich) und der MES5 einen geringeren Anteil nach Belastung ( $p < 0,01$ , Diff. bis 2%-Bereich), s. Abb. 9.



**Abbildung 9: Muster Gesunde 1. Serie Maximum Flexion vor und nach Belastung, Mediane und Quartile.**

Ein weiterer Unterschied ließ sich zum Minimum der Flexion der ersten Serie nachweisen. Er beruht einem höheren Anteil des auf MES2 ( $p < 0,05$ , Diff. im 1%-Bereich) nach Belastung, einem höheren Anteil des MES5 ( $p < 0,05$ , Diff. im 1%-Bereich) nach Belastung, und einem linksbetont geringeren Anteil des MBF nach Belastung ( $p < 0,05$ , Diff. im 5%-Bereich).

Die zum Minimum der Flexion der zweiten Serie ( $p < 0,01$ ) nachgewiesenen Differenzen resultieren aus gleichartigen Veränderungen wie zum selben Zeitpunkt der ersten Serie, zusätzlich mit einem höheren Anteil des MOE (Diff. bis 2%-Bereich). Siehe Abb. 10.



**Abbildung 10: Gesunde 2. Serie Minimum Flexion vor und nach Belastung, Mediane und Quartile.**

In der dritten Serie wartet ebenfalls das Minimum der Flexion mit signifikanten Unterschieden auf. Diese basieren auf den Aktivitätsänderungen von MOE ( $p < 0,01$ ,

nach Belastung geringerer Anteil), MES2 rechts ( $p < 0,01$ , nach Belastung höherer Anteil) (Diff. für beide im 1%-Bereich) und MBF links ( $p < 0,01$ , nach Belastung geringerer Anteil, Diff. im 2%-Bereich). Für die anderen Zeitpunkte konnten keine systematischen Unterschiede belegt werden.

### Korrespondierende Situationen der Wiederholungen

In der ersten Vergleichsgruppe der Situationen *vor* Belastung untereinander finden sich Unterschiede zum ersten und zweiten Drittel der Extension. Dabei soll nochmals darauf hingewiesen werden, daß immer nur der Paarvergleich berücksichtigt wurde, und nicht die Testung der 3 Serien nacheinander. Zum ersten Drittel der Extension (Abb.11) fällt der MES5 ( $p < 0,01$ ) auf, dessen Aktivitätsanteil im Verlauf der Serien ständig ansteigt. Beim zweiten Drittel der Extension (Abb.12) sind die Unterschiede durch den MES2 und MES5 ( $p < 0,02$ ) bedingt. Deren Anteile steigen von Serie zu Serie gleichmäßig an. Der MBF ( $p < 0,02$ ) ist am Geschehen durch einen erheblichen Abfall seines Aktivitätsanteils im Verlauf beteiligt.

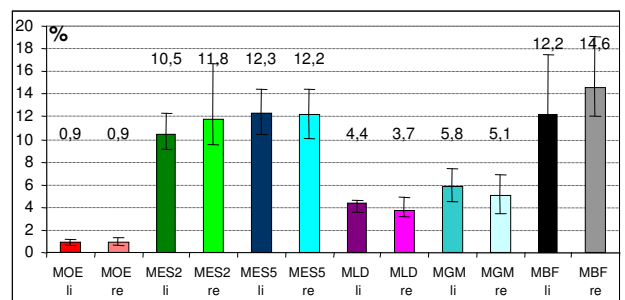
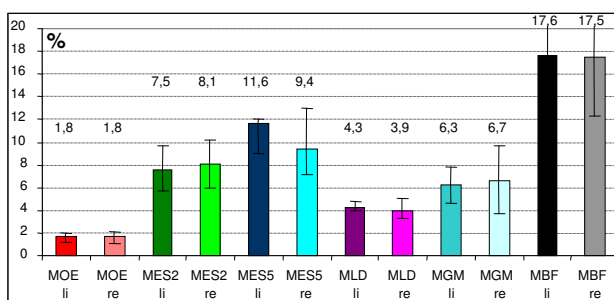
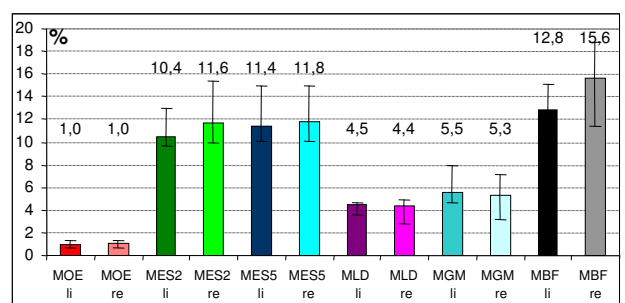
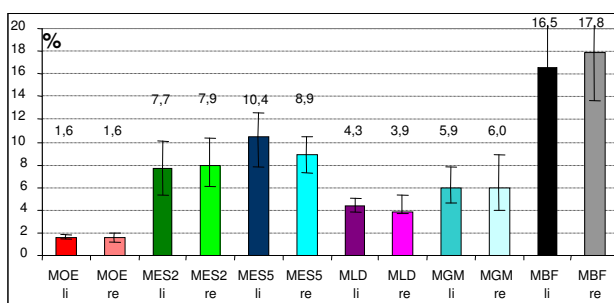
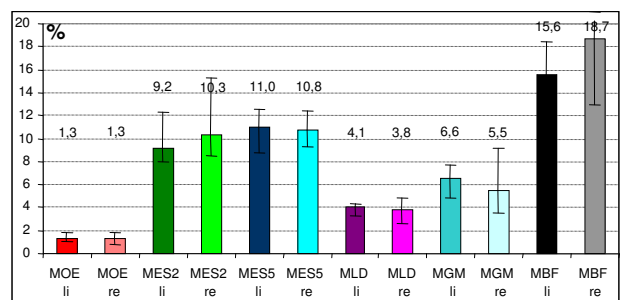
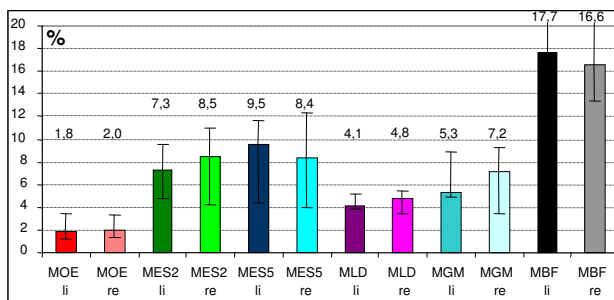


Abb. 11: Situationen vor Belastung Serien 1-3 (v.o.n.u.), erstes Drittel Extension, Gesunde: ( $p < 0,01$ ).

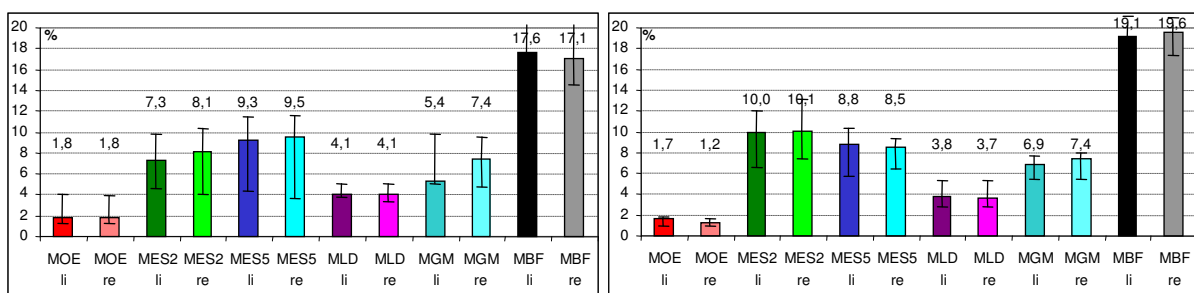
Abb. 12: Situationen vor Belastung Serien 1-3 (v.o.n.u.), zweites Drittel Extension, Gesunde: ( $p < 0,02$ ).

Im Vergleich der Situationen *nach* Belastung ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Beim Vergleich der Situationen vor und nach der Belastung fanden sich diese Unterschiede: Zum Maximum der Flexion kommen hauptsächlich die Veränderungen innerhalb der ersten Serie zum Tragen: der Anteil des MES2 nimmt nach der Belastung zu ( $p < 0,05$ ), im Gegenzug verringert sich der Anteil des MES5 ( $p < 0,05$ ), beide Muskeln mit Diff. bis 2%-Bereich. Auch am MBF finden sich Abweichungen, welche hauptsächlich der sich umkehrenden Asymmetrie anzulasten sind. Zum zweiten Drittel der Extension bietet der MES2 in der ersten und dritten Serie nach Belastung eine höhere Aktivität als vor Belastung ( $p < 0,01$ , Diff. bis 1%-Bereich). Zusätzlich verliert der MBF in der ersten Serie nach der Belastung deutlich Aktivitätsanteile ( $p < 0,01$ , Diff. bis 2%-Bereich).

### 3.7.2 Gruppenvergleiche VAS 0 gegen VAS 4. Quartil

- erste Serie vor Belastung:

Zum Ausgangszeitpunkt (Maximum der Flexion) finden sich keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen hinsichtlich der MES, jedoch beginnt das VAS4 mit einer höheren Aktivität von MLD und MGM ( $p < 0,06$ ; Diff. im 2%-Bereich) und einer geringeren Aktivität des MBF ( $p < 0,06$ ; Diff. im 2%-Bereich). Zum ersten Drittel der Extension (Abb. 13) zeigt der MES2 ( $p < 0,02$ ) in der VAS4 eine höhere Aktivität, die von einer geringeren Aktivität des MES5 begleitet wird (Diff. im 1%-Bereich), was sich zum zweitem Drittel der Extension ( $p = 0,07$ ) fortsetzt (Diff. bis 5%-Bereich).



**Abbildung 13: erste Serie vor Belastung, erstes Drittel Extension, VAS 0 (links) -VAS4 (rechts)**

Zum Maximum der Extension finden sich Differenzen beim MES2 und MES5 ( $p < 0,05$ , Diff. im 1%-Bereich), die den zuvor genannten Trend fortsetzten. Zuletzt fällt in beiden Gruppen während der Extensionszeitpunkte eine stete Abnahme der Aktivität des MBF auf, welche bei VAS4 geringer ausfällt.

- erste Serie nach Belastung:

Alle Tests der Zeitpunkte dieser Serie blieben nicht signifikant.

- zweite Serie vor Belastung:

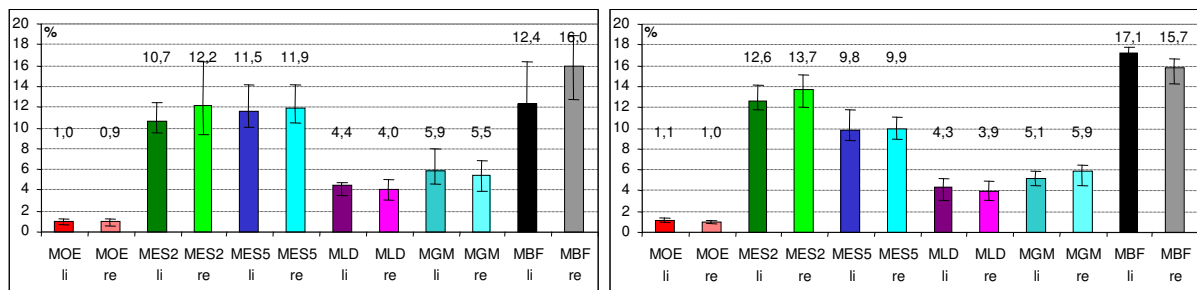
Das Maximum der Flexion ( $p=0,01$ ) weist gleichartige Aktivitätsverteilungen wie das Maximum der Flexion ersten Serie vor Belastung auf. Beim Maximum der Extension sieht man in der VAS Null einen höheren Aktivierungsanteil für den MES2 ( $p=0,1$ , Diff. im 1%-Bereich) und den MES5 ( $p=0,1$ , Diff. bis 2%-Bereich). Die Differenzen zwischen MES2 und MES5 innerhalb der Gruppen bleiben in der VAS4 größer.

- zweite Serie nach Belastung:

Alle Tests der Zeitpunkte dieser Serie blieben nicht signifikant.

- dritte Serie vor Belastung:

Es finden sich gleichartige Muster und Verhältnisse wie in der zweiten Serie vor Belastung. Die aktuelle Situation zeigt beim Maximum der Flexion neben den oben genannten Veränderungen besonders den MBF ( $p<0,05$ ) in der VAS4 mit einer geringeren Aktivität links (Diff. 6%). Beim ersten Drittel der Extension imponieren deutlich höhere Aktivierungsanteile des MES2 ( $p<0,06$ ) in der VAS4 (Diff. im 4%-Bereich). Zum zweiten Drittel der Extension fallen die Differenzen an MES2 (im VAS4 höherer Anteil) und MES5 (im VAS4 geringerer Anteil) (beide  $p<0,02$  und Diff. im 2%-Bereich) in Kombination mit einer höheren Aktivität des MBF links in der VAS4 auf ( $p<0,02$ , Diff. 5%) (Abb. 14).



**Abbildung 14: dritte Serie vor Belastung, zweites Drittel Extension, VAS 0 (links) -VAS4 (rechts)**

- dritte Serie nach Belastung:

Die Unterschiede waren für keinen Zeitpunkt dieser Situation signifikant.

### 3.7.2.1 Gruppenstatistik VAS

Belastungsabhängige Veränderungen (vor vs. nach Belastung)

- Gruppe VAS Null

Die Untergruppe VAS Null wurde nicht separat berechnet (vgl. Abschnitt 3.7.1).

- Gruppe VAS viertes Quartil



Beim Maximum der Flexion in der zweiten Serie resultieren die Unterschiede aus den Änderungen MES2 ( $p < 0,05$ ) (höhere Aktivität nach Belastung) und dem MES5 ( $p < 0,05$ , beide Diff. im 1%-Bereich) rechts (wie MES2). Das Minimum der Flexion besticht durch eine Vielzahl von Änderungen an den Mustern. Diese betreffen (alle  $p < 0,05$ ) den MOE rechts (Diff. 1%), MES2 (höhere (rechts) und geringere (links) Aktivität nach Belastung, beide Diff. im 1%-Bereich), MES5 links (geringere Aktivität nach Belastung, Diff. 4%), MGM (höhere Aktivität nach Belastung, Diff. 1%-3,5%) und den MBF (wie MES2, Diff. im 1,5%-Bereich). Auch zum ersten Drittel der Extension kommen Änderungen (alle  $p < 0,05$ , Diff. bei 1%, MES2 bis 2%-Bereich) von MES2 (geringere Aktivität nach Belastung), MES5 links (wie MES2), MGM (höhere Aktivität nach Belastung) und MBF links (wie MES5) zur Darstellung. Zum Maximum der Extension finden sich Unterschiede (alle  $p < 0,05$ , Diff. bei 1%, MBF bis 4%-Bereich) von MES2 links (höhere Aktivität nach Belastung), MES5 (geringere Aktivität nach Belastung) und MBF (wie MES5), hinzu tritt hier noch der MLD (höhere Aktivität nach Belastung).

Korrespondierende Situationen der Wiederholungen

- Gruppe VAS viertes Quartil

Für diese Betrachtung fand sich nur eine statistisch signifikante Kombination von Situationen beim ersten Drittel der Extension der Situationen nach Belastung. Die Unterschiede (alle  $p < 0,05$ , Diff. im 1%-Bereich) wurden durch den MES2 (links Abnahme und rechts Zunahme der Aktivität der Situationen im Verlauf der ersten bis dritten Serie), MES5 (Zunahme der Aktivität von der zweiten zur dritten Serie), MLD links (Abnahme im Verlauf) und MGM rechts (Abnahme im Verlauf) verursacht.

VAS Null vs. VAS viertes Quartil (T- Test)

Es finden sich Zeitpunkte mit signifikant inhomogenen Koordinationsmustern vor allem in der ersten und dritten Serie vor Belastung. Dies betrifft das Maximum der Flexion und die Extensionszeitpunkte. Hierbei zeigen sich im Wesentlichen beim VAS4 ein höherer Gesamtanteil des MBF und Aktivitätsverschiebungen zwischen dem MES2 und MES5 zu Gunsten des MES2 ( $p < 0,02$  bis  $p = 0,1$ ). Es sind ferner alle Maxima der Flexion außer der ersten und dritten Serie nach Belastung signifikant. Es dominiert eine geringere Aktivität des MBF ( $p < 0,06$  bis  $p = 0,1$ ) im VAS4. Die Details finden sich in den Aktivitätsbeschreibungen im Abschnitt 3.7.2.

Verlauf innerhalb einer Serie:

Das VAS4 zeigt eine frühere und stärkere Aktivierung des MES2. Außerdem besteht eine höhere Aktivierung des MES2 in der VAS4 zum Minimum der Flexion in allen Situationen vor Belastung und in der dritten Serie nach Belastung. Die höhere oder mindest gleich hohe Aktivität des MES2 in der VAS4 gegenüber dem VAS Null bleibt bis zum Maximum der Extension bestehen (erste und dritte Serie vor Belastung mit signifikanten Unterschieden). In der VAS Null wirkt der Anstieg der MES2 Aktivität während der Extension gleichmäßiger und „harmonischer“. Auch der MES5 zeigt ein gleichmäßiges Verhalten. Zum ersten Drittel der Extension hat er in der VAS Null eine höhere Aktivität als der MES2, in der VAS4 umgekehrt. Zum zweiten Drittel der Extension liegen in der VAS Null MES5 und MES2 gleich auf, in der VAS4 hingegen fällt der MES5 schon deutlich hinter dem MES2 zurück. Beim Maximum der Extension des VAS Null legt der MES5 noch an Aktivität gegenüber dem zweiten Drittel der Extension zu und ist im Vergleich zum VAS4 deutlich mehr aktiviert. Auch die Differenz zwischen MES5 und MES2 fällt in der VAS4 zu diesem Zeitpunkt größer aus. Die Unterschiede je funktionellem Zeitpunkt sind in der ersten und dritten Serie vor Belastung signifikant, in den Serien nach Belastung genau so sichtbar, aber wegen kleinerer absoluter Differenzen nicht statistisch belegbar.

Zusammenfassung:

Am MBF findet sich ein insgesamt neutrales Verhalten während der Extension zwischen beiden Gruppen in den Serien nach Belastung. In den Serien vor Belastung finden sich deutliche linksbetonte Differenzen am MBF, welche aus konträren Asymmetrien in beiden Gruppen resultiert. Die meisten dieser betroffenen Zeitpunkte zeigen Signifikanzen mit einem  $p < 0,05$ . Interessant ist die Aktivitätsentwicklung der MES im Verlauf innerhalb einer Serie.

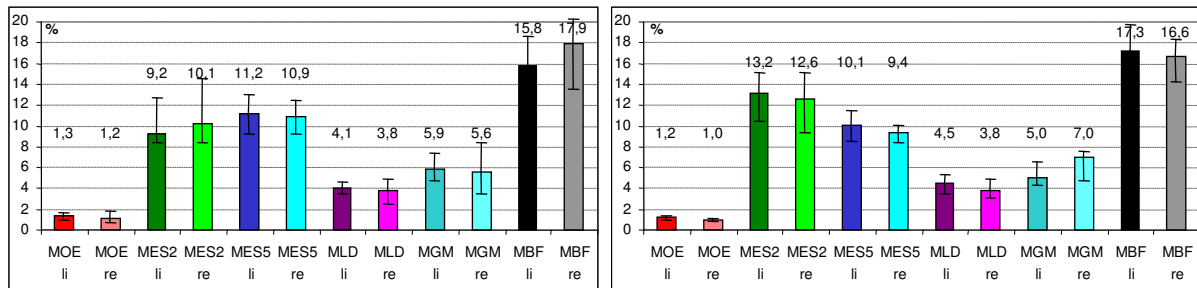
### 3.7.3 Gruppenvergleiche ODQ 0 gegen ODQ 4. Quartil

• erste Serie vor Belastung:

Zum Ausgangszeitpunkt (Maximum der Flexion, erste Serie) sieht man zwischen den Gruppen keine relevanten Musterunterschiede, auch das Minimum der Flexion bietet keine signifikanten Unterschiede.

In auffälliger Analogie zum VAS4 zeigt der Vergleich der ODQ - Untergruppen die größere Aktivierung des MES2 mit dem „Klaffen“ zwischen MES2 und MES5 zu den

Extensionszeitpunkten im ODQ4 (für alle Extensionszeitpunkte mit  $p < 0,05$ , Diff. 1%-4%) (Beispiel in Abb.15). Auch der MES5 bietet die gleiche niedrigere Aktivität im ODQ4 wie in der VAS4. Zuletzt zeigen sich auch beim MBF identische Muster und Verhältnisse wie in der VAS4.



**Abbildung 15: erste Serie vor Belastung, zweites Drittel Extension, ODQ 0 (links) ODQ4 (rechts)**

- erste Serie nach Belastung:

Für keinen Zeitpunkt lassen sich signifikante Unterschiede nachweisen.

- zweite Serie vor Belastung:

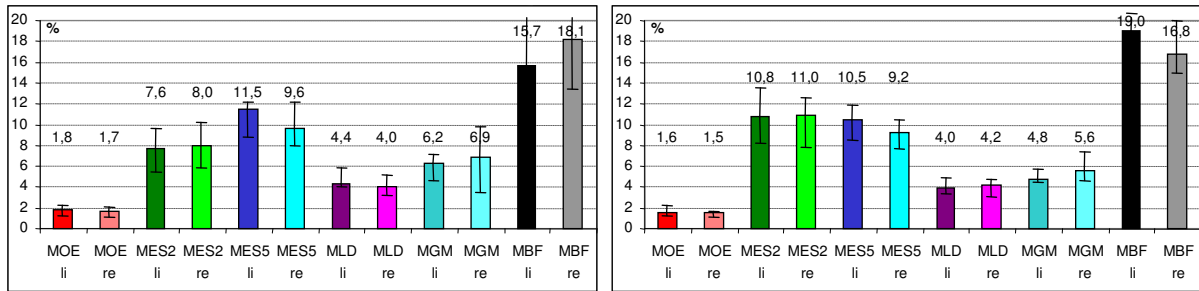
Die Flexionszeitpunkte und das Maximum der Extension bleiben ohne signifikante Unterschiede. Beim ersten Drittel der Extension sieht man tendenziell ( $p=0,1$ ) eine höhere Aktivität des MES2 und eine geringere Aktivität des MES5 beim ODQ4. Zum zweiten Drittel der Extension kommt es beim ODQ4 zu einer deutlich stärkeren Aktivierung von MES2 gegenüber MES5 ( $p < 0,05$ , Diff. 1%-2%). Es fällt ferner beim ODQ4 eine höhere Aktivität des MBF auf ( $p < 0,05$ ).

- zweite Serie nach Belastung:

Zum Minimum der Flexion sieht man eine höhere Aktivität des MOE (Diff. im 4%-Bereich) ( $p < 0,06$ ) beim ODQ Null. Dafür zeigt das ODQ4 hier eine höhere Aktivität von MES2 und MBF (Diff. im 3%-Bereich). Zu den Extensionszeitpunkten finden sich dieselben Aktivitätsmuster, wie in der vorigen Situation beschriebenen. Die Unterschiede der Extensionszeitpunkte lassen sich nicht statistisch untermauern.

- dritte Serie vor Belastung:

Die Muster dieser Serie gleichen denen der ersten Serie vor Belastung sehr stark. Zu den Differenzen der MES beim ersten und zweiten Drittel der Extension kommt noch ein eine linksseitige MBF - Differenz hinzu. Die Unterschiede sind hier jedoch hoch signifikant ( $p < 0,01$ ) (Beispiel siehe Abb. 16).



**Abbildung 16: dritte Serie vor Belastung, erstes Drittel Extension, ODQ 0 (links) ODQ4 (rechts)**

Das Maximum der Extension zeigt weitgehend identische Aktivitätsanteile der Gruppen (Unterschiede n.sign.).

- dritte Serie nach Belastung:

Es gelten die beschreibenden Aussagen wie zur dritten Serie vor Belastung. Die Unterschiede (wie oben beschrieben) sind beim ersten Drittel der Extension ( $p < 0,02$ ) signifikant, das zweite Drittel der Extension erreicht ein  $p < 0,07$ . Die Unterschiede der anderen Zeitpunkte sind nicht signifikant.

### 3.7.3.1 Gruppenstatistik ODQ

Belastungsabhängige Veränderungen (vor vs. nach Belastung)

- Gruppe ODQ Null

Analog dem VAS - Kriterium erfolgt keine separate Betrachtung für die Gruppe ODQ Null (vgl. Abschnitt 3.7.1 und 3.7.2.1).

- Gruppe ODQ viertes Quartil

Es findet sich ein isolierter signifikanter Unterschied in der dritten Serie zum Zeitpunkt des Minimums der Flexion. Hierbei sind der MES2 (Wechsel der Seitenbetonung, besonders mit Abnahme nach Belastung rechts), MES5 (geringere Aktivität nach Belastung), MLD (höhere Aktivität nach Belastung), MGM (wie MLD) und auch der MBF (Wechsel der Seitenbetonung) auslösend (alle  $p < 0,05$ , alle Diff. bei 1%, MES5 3%). Allen anderen getesteten Zeitpunkten zeigen keine Unterschiede.

Korrespondierende Situationen der Wiederholungen

- Gruppe ODQ viertes Quartil

Auch bei dieser Prüfung fanden sich nur in einer Situation belegbare Abweichungen. Es handelt sich um das Minimum der Flexion in den Situationen vor Belastung. In diesen Situationen ändern sich die Anteile (alle  $p < 0,05$ , Diff. 2%-4%) von MES2

(Zunahme der Aktivität im Verlauf), MES5 (wie MES2) und MBF (Abnahme der Aktivität im Verlauf).

#### ODQ Null vs. ODQ viertes Quartil (T- Test)

Die Situationen mit signifikant inhomogenen Koordinationsmustern betreffen hauptsächlich die Extensionszeitpunkte des ersten und zweiten Drittels der Extension. Dabei stechen die Situationen vor Belastung aller drei Serien vor sowie der dritte Serie nach Belastung hervor (s. Tab. 11). Es dominieren die niedrigere Aktivierung des MES5 und die größere Aktivierung des MES2 zu den Extensionszeitpunkten im ODQ4 (für alle Extensionszeitpunkte mit  $p < 0,01$  bis  $p = 0,1$ ) ohne wesentliche Abweichung des MBF. Details zu den Musterbeschreibungen finden sich im Abschnitt 3.7.3.

#### Zusammenfassung:

Es finden sich einige Parallelen aber auch Unterschiede zu den VAS - Gruppen. Die MES2 und MES5 verhalten sich innerhalb und zwischen den Gruppen identisch den VAS - Untergruppen. Auch der MBF zeigt dieselben Differenzen während der Extensionszeitpunkte wie die VAS - Untergruppen (d.h. höhere Aktivität beim ODQ4, nur in den Serien vor Belastung). Interessant sind die Unterschiede (im Vergleich Null vs. viertes Quartil) zu den VAS - Gruppen hinsichtlich der dortigen Flexionszeitpunkte. Diese bieten bei den ODQ - Untergruppen keine signifikanten Unterschiede. Ferner differiert das Auftreten signifikanter Unterschiede während der Extensionszeitpunkte beim ODQ. Bei den VAS Gruppen treten signifikante Unterschiede nur in zwei Serien auf (1+3), betreffen dort aber auch das Maximum der Extension, beim ODQ hingegen mehr das erste und zweite Drittel der Extension, s. Tabelle 11. Im U- Test der vierten Quartile ODQ und VAS gegeneinander können wiederum keine statistischen Unterschiede gezeigt werden.

**Tabelle 11 Verteilung signifikanter Zeitpunkte „Null“ vs. 4. Quartil, links ODQ, rechts VAS**

p	Max.	Min.	1./3	2./3	Max.	p	Max.	Min.	1./3	2./3	Maximum.
bv			$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	bv	$p < 0,1$		$p < 0,05$	$p < 0,1$	$p < 0,05$
bn						bn	$p = 0,1$				
cv			$p = 0,1$	$p < 0,05$		cv	$p < 0,05$				
cn		$p < 0,1$				cn	$p < 0,1$				
dv			$p < 0,01$	$p < 0,01$		dv	$p < 0,05$		$p < 0,1$	$p < 0,05$	$p < 0,1$
dn			$p < 0,05$	$p < 0,1$		dn					

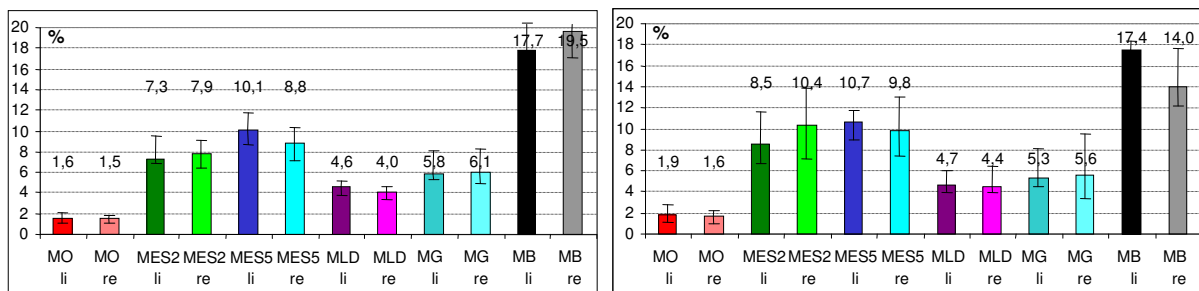
Aussage der Statistik -Tests:

Auch das ODQ4 bietet keine systematischen Unterschiede, die den Verlauf der Untersuchung betreffen (ODQ Null: s. Gesunde). In deutlicher Abweichung zu den anderen Kriterien fallen hier jedoch beim direkten Vergleich der Untergruppen mit dem T- Test gehäufte Unterschiede zu den Extensionszeitpunkten erstes und zweites Drittel auf. Diese bieten eine gute Übereinstimmung zu den beschriebenen Musterunterschieden zwischen den Gruppen zu diesen Zeitpunkten.

### 3.7.4 Gruppenvergleiche Haltedauer 1. gegen 4. Quartil (Dauer1 = kurz Haltende, Dauer4 = lange Haltende)

- erste Serie vor Belastung:

Die Flexionszeitpunkte bleiben ohne signifikante Unterschiede. Zum ersten Drittel der Extension sieht man bei der Dauer4 einen höheren Aktivitätsanteil des MES2 ( $p < 0,01$ ) und einen geringeren Aktivitätsanteil des MBF rechts ( $p < 0,01$ ) (s. Abb. 17).



**Abbildung 17: erste Serie vor Belastung, erstes Drittel Extension, Dauer4 (links) Dauer1 (rechts)**

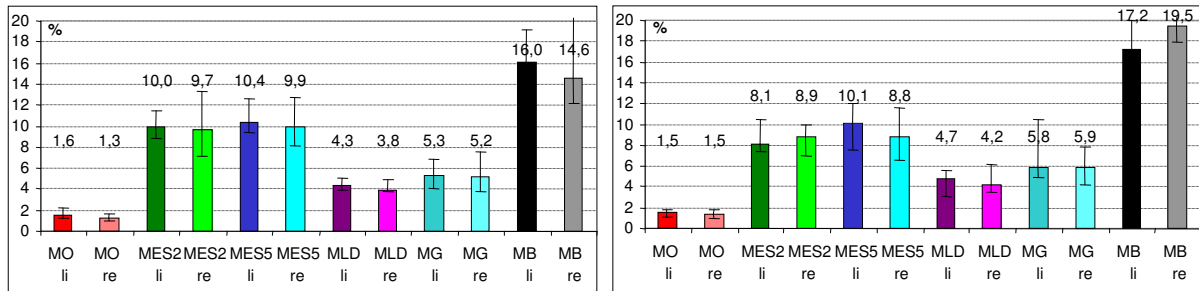
Zum zweiten Drittel der Extension steigern beide Gruppen ihren MES2 - Aktivitätsanteil gleichmäßig, wobei bei der Dauer1 der MES5 - Anteil weniger ansteigt ( $p < 0,01$ ) (Diff. mit 2%-Bereich). Dafür ist der MBF bei der Dauer1 deutlich mehr aktiviert ( $p < 0,01$ ) (Diff. im 3%-Bereich). Beim Maximum der Extension bieten die Muster keine signifikanten Unterschiede.

- erste Serie nach Belastung:

Zum Minimum der Flexion zeigt der MOE eine rechtsbetonte Differenz ( $p < 0,05$ , Diff. im 2%-Bereich) mit geringerem Anteil bei der Dauer4. Der MES5 und der MBF (beide  $p < 0,05$ , Diff. im 3%-Bereich) sind bei der Dauer4 stärker aktiviert. Zum ersten Drittel der Extension sieht man bei der Dauer4 einen höheren Aktivitätsanteil beim MBF ( $p < 0,05$ , Diff. 2%-4%) sowie wechselnde Asymmetrien bei den MES (Diff. 1%-2%). Die Differenzen beim zweiten Drittel und Maximum der Extension fallen gering aus und bleiben nicht signifikant.

- zweite Serie vor Belastung:

Die Flexionszeitpunkte unterscheiden sich nicht nachweislich (n.sign.). Bei höherer Aktivität des MBF ( $p < 0,05$ , Diff. bis 5%) in der Dauer1 fallen beim ersten Drittel der Extension die Anteile von MES2 und MES5 (beide  $p < 0,05$ , Diff. 1%-2%). bei der Dauer1 kleiner als in der Dauer4. In der Dauer4 sind MES2 und MES5 gleich stark aktiv, in der Dauer1 findet sich eine höhere Aktivität des MES5 gegenüber dem MES2 (beide  $p < 0,05$ ) (s. Abb.18).



**Abbildung 18: zweite Serie vor Belastung, erstes Drittel Extension, Dauer4 (links) Dauer1 (rechts)**

Die Muster des zweiten Drittel und Maximum der Extension haben sich im Vergleich zum vorherigen Zeitpunkt nicht geändert (dennoch nicht signifikant).

- zweite Serie nach Belastung:

Auch hier bieten die Flexionszeitpunkte keine Unterschiede. Beim ersten Drittel der Extension sieht man wieder eine stärkere Aktivität des MBF in der Dauer1 ( $p < 0,01$ ). Demgegenüber bieten MES2, MES5 und MLD der Dauer1 (alle  $p < 0,01$ , Diff. 1%-2%) geringere Aktivitätsanteile als in der Dauer4. Zum zweiten Drittel und Maximum der Extension läßt sich bei interessanten Aktivitätsmustern trotz verhältnismäßig hoher Differenzen (bis 4% bei den MES) keine statistische Sicherheit belegen.

- dritte Serie vor Belastung:

Es gelten die Aussagen zur zweiten Serie vor Belastung ohne qualitative Abweichungen. Für das erste Drittel der Extension läßt sich für die beschriebenen Unterschiede von MES2 (Diff. 2%-3%) und MES5 (Diff. 1%-2%) eine Sicherheit von  $p < 0,02$  erreichen. Auch in dieser Situation lassen sich für die MES des zweiten Drittels und Maximum der Extension hohen Differenzen finden, welche aber leider nicht signifikant sind.

- dritte Serie nach Belastung:

Es gelten prinzipiell die Aussagen zur dritten Serie vor Belastung. Es lassen sich auch hier lediglich die Musterdifferenzen des ersten Drittels der Extension mit einem Signifikanzniveau von  $p < 0,06$  unterlegen.

### 3.7.4.1 Gruppenstatistik Haltedauer

#### Belastungsabhängige Veränderungen (vor vs. nach Belastung)

- Gruppe Haltedauer erstes Quartil (3,3-2,4 Min.)

Beim Vergleich der Situationen vor und nach Belastung innerhalb dieser Untergruppe fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

- Gruppe Haltedauer viertes Quartil (9-7,6 Min.); 12 Personen

Es finden sich an insgesamt fünf Zeitpunkten signifikante Unterschiede. In der ersten Serie beim Maximum der Flexion sind hierfür der MES2 ( $p < 0,02$ ) (höhere Aktivität nach Belastung, Diff. 1%), MES5 ( $p < 0,02$ ) (geringere Aktivität nach Belastung, Diff. 1%) und der MBF rechts ( $p < 0,02$ , Diff. 3%) (höhere Aktivität nach Belastung, bei deutlicher Asymmetrie vor Belastung) verantwortlich. Zum Minimum der Flexion bieten Unterschiede (alle Diff. 1%-2%): der MES2 ( $p < 0,01$ ) (geringere Aktivität nach Belastung), der MES5 ( $p < 0,01$ ) (höhere Aktivität nach Belastung); der MLD und der MGM wechseln ihre Seitenbetonung. Am zweiten Drittel der Extension werden die Unterschiede (alle Diff. im 1%-Bereich) durch den MES2 (höhere Aktivität nach Belastung), MES5 (wie MES2) und MBF (alle  $p < 0,05$ ) (geringere Aktivität nach Belastung) ausgelöst. In der zweiten Serie fällt wieder das Minimum der Flexion (alle  $p < 0,05$ , Diff. 1%-3%) auf. Hier kommen der MOE (höhere Aktivität nach Belastung), MES2 links (geringere Aktivität nach Belastung), MES5 (wie MOE), MLD rechts, MGM (Wechsel der Seitenbetonung) und der MBF (geringere Aktivität nach Belastung) zum Tragen (alle  $p < 0,05$ ). Zuletzt zeigen sich beim Maximum der Extension der zweiten Serie Unterschiede für den MES2 ( $p < 0,01$ ) (höhere Aktivität nach Belastung, Diff. im 1%-Bereich) und den MBF ( $p < 0,01$ ) (geringere Aktivität nach Belastung mit Wechsel der Seitenbetonung, Diff. bis 3%).

#### Korrespondierende Situationen der Wiederholungen

- Gruppe Haltedauer erstes Quartil

In dieser Untergruppe findet sich nur ein signifikantes Ergebnis beim Zeitpunkt des zweiten Drittels der Extension der Situationen nach Belastung. Zu diesen Zeitpunkten sieht man im Verlauf eine Aktivitätsabnahme des MES5 und eine Aktivitätsnahme des MBF. Weitere Zeitpunkte mit systematischen Musterunterschieden ließen sich nicht nachweisen.

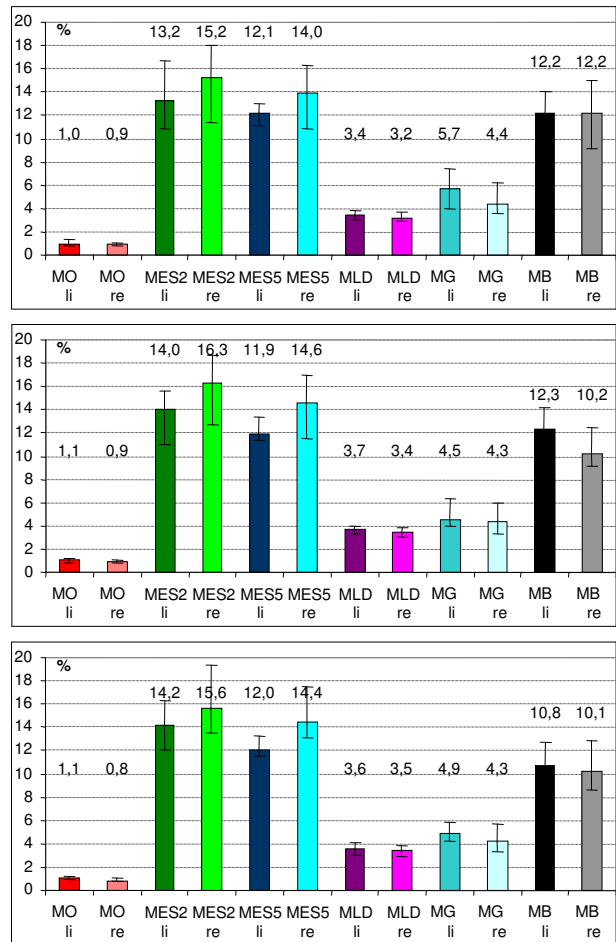


- Gruppe Haltedauer viertes Quartil

Hier fanden sich Unterschiede hauptsächlich für die Situationen vor Belastung. Zum Maximum der Flexion steigt die Aktivität des MES2 von der ersten zur zweiten Serie ( $p < 0,05$ , Diff. bis 1%), ferner fällt der Anteil des MBF (um 1%-3%) im Verlauf immer weiter ab. Beim Minimum der Flexion ändern nahezu alle Muskeln ( $p < 0,05$ , Diff. 1%-2%) Unterschiede ihre Aktivierungsanteile, wobei der MOE nach der ersten Serie Anteile verliert.

Der MES2 gewinnt in der dritten Serie Anteile hinzu, der MES5 gewinnt ebenfalls im Verlauf stetig Aktivitätsanteile hinzu. Am MGM sieht man dasselbe Verhalten wie beim MOE. Der MBF bleibt im wesentlichen konstant. Beim ersten Drittel der Extension findet sich für den MES2

( $p < 0,01$ , Diff. 1,5%) ein kontinuierlicher Aktivitätsanstieg, analog fällt der Anteil des MBF ( $p < 0,01$ ) ab. Zum Maximum der Extension (s. Abb. 20) nimmt der MES2 ( $p < 0,05$ , Diff. 1%) von der ersten zur zweiten Serie an Aktivität zu, während der MBF ( $p < 0,05$ ) stetig Aktivitätsanteile verliert. In den vor - nach - Vergleichen fand sich ein signifikanter Unterschied zum Minimum der Flexion. Hierbei zeigt sich nach Belastung am MOE (Diff. bis 3%) jeweils eine höhere Aktivität, beim MES2 eine geringere Aktivität nach Belastung während der MES5 (je  $p < 0,05$  und Diff. 1%-2%) in der ersten und zweiten Serie nach Belastung stärker aktiviert ist. Für die Situationen nach Belastung lassen sich in dieser Gruppe und Testung keine signifikanten Unterschiede belegen.



**Abbildung 19: Dauer 4, Serien 1 - 3 (v.o.n.u.) vor Belastung, Maximum Extension**

#### Haltedauer erstes Quartil vs. Haltedauer viertes Quartil (T- Test)

Es zeigen sich sieben signifikante Unterschiede. Hier sticht das erste Drittel der Extension aller Situationen hervor (fünf Situationen mit signifikanten Unterschieden).

Die Details wurden bei den Musterdifferenzen am Anfang dieses Abschnittes dargestellt.

Zusammenfassung:

Der MBF zeigt ab dem Minimum der Flexion bis zum Maximum der Extension (und in der zweiten und dritten Serie vor Belastung auch zum Maximum der Flexion) eine höhere Aktivität bei der Dauer1. Dies läßt sich allerdings nur zu den Zeitpunkten des ersten Drittels der Extension mit einer statistischen Sicherheit unterlegen.

Hinsichtlich der MES zeigt sich folgendes Bild: der MES5 zeigt zum Minimum der Flexion bei der Dauer1 eine leicht höhere Ausgangsaktivität. Zum ersten Drittel der Extension zeigt das Dauer4 eine höhere Aktivität von MES2 und MES5 gegenüber der Dauer1, wobei die Muskeln in beiden Gruppen im selben Verhältnis zueinander stehen. Zum zweiten Drittel und Maximum der Extension sieht man in beiden Gruppen beim MES2 eine höhere Aktivität als beim MES5. Bei der Dauer1 steigt die Aktivität des MES5 während der Extension deutlich geringer an als die des MES2. Beim Dauer4 bleibt die Aktivität der MES5 zwar etwas hinter dem MES2 zurück, seine Aktivitätszunahme ist aber größer als bei der Dauer1. Diese Aussage wird nicht durch einen separaten statistischen Test untermauert.

Die gefundenen Unterschiede betreffen außer bei den Situationen vor Belastung der Dauer4 kaum den Verlauf der Untersuchung. Sie sind wie zuvor eher für die funktionellen Zeitpunkte typisch.

### 3.7.5 Gruppenvergleiche Alter 1. gegen 4. Quartil

(Alter1 = die jüngeren Teilnehmer, Alter4 = die älteren Teilnehmer)

• erste Serie vor Belastung:

Zum Maximum der Flexion ergeben sich keine systematischen Auffälligkeiten. Beim Minimum der Flexion sticht die deutlich höhere Aktivität des MOE ( $p < 0,05$ ,) beim Alter1 hervor. Diese wird von einer höheren Aktivität des MES2 (Diff. 1%-3%) und MES5 (Diff. 3%-4%) und des MBF (je  $p < 0,05$ , Diff. bis 5%) beim Alter4 begleitet. Die Extensionszeitpunkte unterscheiden sich nicht signifikant.

• erste Serie nach Belastung:

Auch hier bietet das Maximum der Flexion keine relevanten Differenzen. Das Minimum der Flexion bietet sehr ähnliche Muster und Differenzen ( $p < 0,05$ ) wie in der ersten

Serie vor Belastung. Lediglich die Mehraktivität des MES5 ist beim Alter4 noch deutlicher als zuvor. Die Extensionszeitpunkte erreichen keine statistische Sicherheit.

- zweite Serie vor Belastung:

Die Aktivitätsverteilung zum Minimum der Flexion ähnelt dem in der ersten Serie vor Belastung. Die Differenzen des MOE sind sehr ausgeprägt. Die höhere Aktivität von MES2 und MES5 ( $p < 0,01$ ) beim Alter4 ist gleichmäßig ausgebildet. Ferner ist der MBF ( $p < 0,01$ ) beim Alter4 deutlich stärker aktiviert. Beim ersten Drittel der Extension zeigt das Alter4 eine deutlich höhere Aktivität von MES2 ( $p < 0,06$ , Diff. 5%-6%) und MES5 ( $p < 0,06$ , Diff. bis 4%). Das zweite Drittel und Maximum der Extension weisen wiederum keine signifikanten Differenzen auf.

- zweite Serie nach Belastung:

Es bestehen große Ähnlichkeiten zu den zwei vorigen Situationen. Die höhere Aktivität des MOE beim Alter1 zum Minimum der Flexion (Diff. 2%-5%) ist hier verbunden mit einer höheren Aktivität des MGM ( $p < 0,01$ ). Die Aktivität von MES2 und MES5 (je  $p < 0,01$ ) ist beim Alter4 höher, wobei beim Alter4 der MES5 mehr aktiviert ist als der MES2. Beim erstem Drittel der Extension ändern sich die Verhältnisse der MES untereinander: der MES5 ist beim Alter1 deutlich stärker aktiviert als der MES2. In Synopsis mit der höheren Aktivität der MES beim Alter4 tritt dadurch die deutlich geringere Aktivität des MES2 ( $p < 0,1$ , Diff. bis 4%; Diff. des MES5: 2%) beim Alter1 zu Tage. Wie schon zuvor ergeben sich für die beiden folgenden Extensionszeitpunkte keine relevanten Unterschiede.

- dritte Serie vor Belastung:

Diese Situation bietet qualitativ eine große Übereinstimmung mit der zweiten Serie vor Belastung. Obwohl zum Teil hohe Differenzen zwischen den Untergruppen auffallen, bleiben alle Zeitpunkte ohne statistische Signifikanz.

- dritte Serie nach Belastung:

Es findet sich wiederum starke Parallelen zur dritten Serie vor Belastung. Die gefundenen Differenzen zwischen den Gruppen fallen leicht geringer aus. Beim ersten Drittel der Extension zeigt sich eine höhere Aktivität der MES beim Alter4 ( $p < 0,07$ ). Beim zweiten Drittel sind die Aktivitätsanteile aller Muskeln weitgehend ausgeglichen (daher auch n.sign.). Das Maximum der Extension wartet indes mit einer höheren Aktivität des MES2 beim Alter1 auf (invers dem ersten Drittel der Extension), wobei beim Alter4 der MES5 deutlich hinter dem MES2 des Alter4 und ebenso hinter dem MES5 (je  $p < 0,1$ ) des Alter1 zurückbleibt. Dieses Verhalten fiel

wiederholt bei den Maxima der Extension der anderen Situationen auf, blieb dort allerdings ohne Beweis.

### 3.7.5.1 Gruppenstatistik Alter

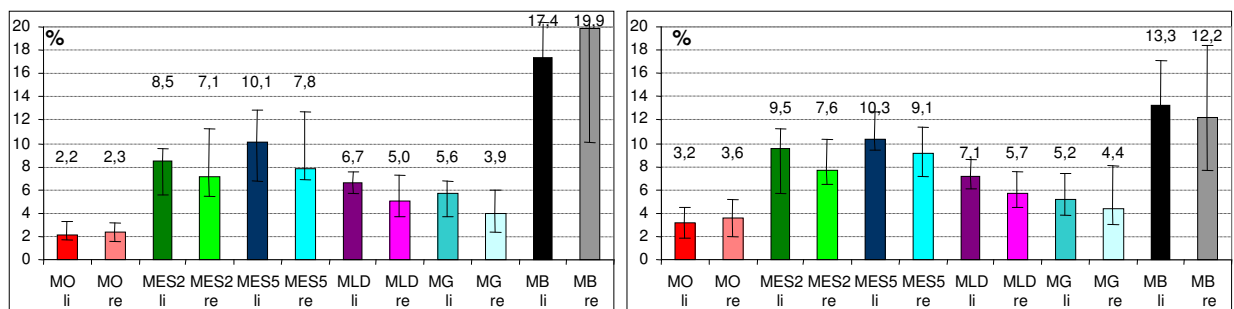
#### Belastungsabhängige Veränderungen (vor vs. nach Belastung)

- Gruppe Alter erstes Quartil (29-35 Jahre)

In diesem Bereich erbrachte kein Vergleich einen signifikanten Unterschied.

- Gruppe Alter viertes Quartil (46-53 Jahre)

Es zeigten sich drei signifikante Situationen. Zum Maximum der Flexion der ersten Serie finden sich Veränderungen (beide  $p < 0,02$ ) am MES5 (geringere Aktivität nach Belastung, Diff. bis 2%) und MBF (höhere Aktivität nach Belastung, Diff. bis 4% und Wechsel der Seitenbetonung) auf. Das Minimum der Flexion der ersten Serie bietet differierende Muster der MOE (höhere Aktivität nach Belastung), MES5 (wie MOE) und des MBF (geringere Aktivität nach Belastung) (alle  $p < 0,01$ ). Zudem sieht man beim Minimum der Flexion der zweiten Serie eine höhere Aktivität nach Belastung an MOE, MES2 und MES5, welche von einer deutlich geringeren Aktivität des MBF (alle  $p < 0,01$ ) nach Belastung begleitet wird (s. Abb. 20).



**Abbildung 20** Alter4, zweite Serie, Minimum Flexion vor (links) und nach (rechts) Belastung

#### Korrespondierende Situationen der Wiederholungen

- Gruppe Alter erstes Quartil; 12 Personen

Es finden sich zwei signifikante Unterschiede. In den Situationen vor Belastung des ersten Drittel der Extension (alle Diff. 1%-2%) hat der MES2 ( $p < 0,05$ ) in der ersten Serie seine höchste und in der zweiten Serie seine geringste Aktivität. Der MES5 ( $p < 0,05$ ) verliert in der dritten Serie an Aktivität. Bei den vor - nach - Belastungsvergleichen ist das Maximum der Extension zu nennen. Dort zeigt sich

vordergründig der im Verlauf abnehmende Anteil des MES5 ( $p < 0,05$ ) nach Belastung.

- Gruppe Alter viertes Quartil; 12 Personen

Hier ergaben sich zwei Unterschiede. Beim Minimum der Flexion in den Situationen vor Belastung fallen der MES2 (Zunahme der Aktivität im Verlauf, Diff. 1%-3%), MES5 (wie MES2, Diff. 1%-3%), und MBF (Abnahme der Aktivität im Verlauf, Diff. 1%-3%) auf. Zum Maximum der Extension in den nach - Belastungsreihen sieht man eine Aktivitätsabnahme der MES ( $p < 0,02$ , Diff. bis 1,5%) von der ersten zur zweiten Serie. Analog dazu steigt der Anteil des MBF ( $p < 0,02$ , Diff. bis 1,5%).

Alter erstes Quartil vs. Alter viertes Quartil (T- Test)

Es finden sich signifikante Unterschiede zu vier Zeitpunkten, diese betreffen das Minimum der Flexion der ersten ( $2 \times p < 0,05$ ) und zweiten ( $2 \times p < 0,01$ ) Serie. Weitere trendmäßige Unterschiede ( $p < 0,1$ ) finden sich beim ersten Drittel der Extension der ersten Serie vor Belastung, der zweiten Serie vor und nach Belastung sowie der dritten Serie nach Belastung. Dort gibt es einen weiteren trendmäßigen Unterschied zum Maximum der Extension ( $p < 0,1$ ). Die Details wurden am Beginn des Abschnitt 3.7.5 aufgeführt.

Verlauf innerhalb einer Situation:

Beim Minimum der Flexion und erstem Drittel der Extension zeigen der MES2 und MES5 beim Alter4 höhere Aktivitäten. Dabei nimmt der Abstand zwischen MES2 und MES5 beim Alter1 beim ersten Drittel der Extension im Verlauf der Untersuchung bis zur dritten Serie vor Belastung zu. Beim Alter4 sind MES2 und MES5 beim ersten Drittel der Extension im Verlauf der Untersuchung jeweils gleich stark aktiviert. Beim zweiten Drittel und Maximum der Extension sind beim Alter1 MES2 und MES5 dann zunehmend und in gleichem Maße aktiviert. Der MES2 beginnt von einem tieferen Ausgangsniveau und steigt in seinem Anteil kräftiger an. Der MES5 beginnt von einem höheren Ausgangsniveau und steigt in seinem Anteil langsamer an. Der MES5 bleibt beim Alter4 hingegen auf seinem Ausgangsniveau vom Minimum der Flexion bis hin zu Maximum der Extension mit Anteilen um 10% auffällig stabil. Der MES2 steigt ab dem Minimum der Flexion bis zum Maximum der Extension stetig an und „überholt“ den MES5.

Zusammenfassung:

Bei den Altersgruppen finden sich die deutlichsten Unterschiede zum Minimum der Flexion der ersten zwei Serien. Die ersten Drittel der Extension sind mit tendenziell zu wertenden Unterschieden ( $p < 0,1$ ) belegt. Hier dominieren fast ausschließlich die Unterschiede von MES2 und MES5.

Betrachtet man den Verlauf innerhalb einer Situation innerhalb einer Untergruppe, fallen die genannten Aktivierungsunterschiede von MES2 und MES5 auf.

Die isolierten Veränderungen aus den Tests der korrespondierenden Situationen sind nicht geeignet weitergehende oder übergeordnete Aussagen zu formulieren.

## 4 Diskussion

### 4.1 Teilnehmer

Mehrere Autoren haben Zusammenhänge zwischen Geschlechtzugehörigkeit und der Zusammensetzung der Skelettmuskulatur hinsichtlich ihrer Faserverhältnisse nachweisen können (Rantanen, 1994; Mannion, 1997; Mannion, 1998). Dabei weisen Männer einen größeren Flächenanteil von Typ II Fasern auf als Frauen, was aus einem größeren Querschnitt der einzelnen Fasern resultiert, jedoch nicht aus einer größeren Anzahl Typ II Muskelfasern. Dies führt zu unterschiedlichen Verhaltensweisen hinsichtlich der vorhandenen Ermüdungsresistenz. MILLER und Mitarbeiter (Miller, 1993) zeigten, daß Männer kräftiger sind, weil sie größere Muskelfasern aufweisen. AROKOSKI und Mitarbeiter (Arokoski, 2001) postulieren passend hierzu, daß Männer für eine vergleichbare Kraftentwicklung deshalb nur eine geringere Aktivierung oder Rekrutierung benötigen. SEMMLER und Mitarbeiter (Semmler, 1999) beobachteten darüber hinaus ein geschlechtsdifferentes Anpassungsverhalten der muskulären Steuerung. Die zu erwartenden intersexuellen Unterschiede der EMG - Daten führten zu einer Beschränkung auf männliche Teilnehmer innerhalb dieser Untersuchung.

Inwiefern das Ermüdungsverhalten von anderen biometrischen Größen wie Alter, Gewicht und Größe abhängt, ist nicht abschließend bekannt (Merletti, 1992; Roy, 1997; Kankaanpää, 1998). Eine altersbedingte Abnahme der muskulären Leistungsfähigkeit ist anzunehmen (Enoka, 1997). LAFOREST und Mitarbeiter (Laforest, 1990) beschreiben eine Abnahme der Muskelkraft, jedoch keine Abnahme der Ausdauer mit dem Alter. Auch die gefundene höhere Ermüdungsbeständigkeit Aktiver ist nach dieser Quelle nicht vom Alter abhängig.

Außer dem Alter wurden in dieser Arbeit keine weiteren biometrischen Größen betrachtet. Obwohl die Hautfaltendicke einen Einfluß auf die Signalamplitude besitzt (De la Barrera, 1994), konnte auf die Messung der Hautfaltendicke durch der Prozentnormierung der Daten (Lehman, 1999; Burden, 2003) und der nicht erforderlichen Frequenzanalyse verzichtet werden. Auf eine Frequenzanalyse wurde verzichtet, da die Erfassung der Ermüdung selbst nicht Zielstellung der Arbeit war. Es erfolgte die punktuelle Betrachtung geglätteter Amplituden, für eine Frequenzanalyse wäre die Analyse definierter Zeitabschnitte erforderlich gewesen.

## 4.2 Untersuchte Kriterien

### 4.2.1 Schmerz

Die bewährte und einfache Handhabung der VAS - Skala bestätigte sich in dieser Untersuchung (Strumpf, 1993; Lang, 2000). Die Darstellung der Methode erfolgte im Abschnitt 2.3.2. Da die schmerzbedingte Beeinträchtigung durch die VAS nicht optimal erfaßt werden kann (Grönblad, 1993), erfolgte die zusätzliche Verwendung eines hierfür geeigneten standardisierten Fragebogens (ODQ).

Der mediane VAS - Wert aller RSP in dieser Arbeit lag bei 1,6 (16,0 Punkte). Der festgestellte Wert für die Schmerzintensität der Teilnehmer ist als gering einzuschätzen. Die Interpretation „gering“ basiert auf Ergebnissen von LANGLEY & SHEPPEARD (Langley, 1985) (s. Abb. 4). Lediglich 9 der 32 RSP wiesen einen VAS - Wert größer 3 (30 Punkte) und davon fünf einen VAS - Wert größer / gleich 5 (50 Punkte) auf. Das vierte Quartil setzt sich mit einem medianen VAS - Wert von 4 (41,0 Punkte) zwar eindeutig von der Gesamtheit aller RSP ab, bleibt aber mit der zugehörigen Schmerzintensität im Bereich „milder bis mäßiger“ Schmerzen (s. Abb. 4). Insgesamt besteht ein deutlicher Unterschied zu den Angaben anderer Untersuchungen, welche erheblich größere VAS - Werte im Bereich von 5,4 bis 6,9 aufwiesen (Grönblad, 1993; Mannion, 2001; Roelofs, 2004, Mannion, 2006). Überdies gingen die RSP dieser Studie ausnahmslos einer geregelten Arbeit nach. Kein Teilnehmer war wegen RS arbeitsunfähig oder erwerbsunfähig, was für die Bewertung dieser Gruppe beachtenswert ist. Analog der Erfahrung, daß bei RSP die Angaben zur Beeinträchtigung (ODQ) vom Arbeitsstatus abhängig sind (Sanderson, 1995) und Berufstätige signifikant niedrigere Scores aufweisen (Grönblad, 1994), kann man unter Hinweis auf die nachgewiesene Korrelation von ODQ und VAS (Grönblad, 1990) auch hier einen Einfluß des Arbeitsstatus auf Höhe der VAS - Werte annehmen. Es ist erwiesen, daß die Zufriedenheit am Arbeitsplatz einen bedeutsamen Prädiktor für Low Back Pain darstellt (Bigos, 1991). Dies hat bei der vorhandenen Klientel (Mitarbeiter einer exponierten Firma aus der Hochtechnologie - Branche) ebenfalls einen zu berücksichtigenden Einfluß.

Im Vergleich der ODQ - Angaben unterscheiden sich die Personen der Gruppen VAS Null und VAS4 signifikant ( $p < 0,001$ ). Die Personen mit den höchsten VAS - Angaben sind nicht identisch mit den Personen mit den höchsten ODQ - Angaben. So finden sich beispielsweise zwei RSP mit ODQ - Höchstwerten nicht im vierten Quartil VAS



wieder. Dies ist ein Indiz dafür, daß die Qualitäten Schmerz und Beeinträchtigung nicht identisch sind.

Für die Altersverteilung der Untergruppen konnte kein systematischer Unterschied gezeigt werden ( $p=0,26$ ). Die Schmerzenangaben in dieser Klientel sind somit nicht altersabhängig. Die VAS - Untergruppen weisen hinsichtlich der Haltedauer ein Signifikanzniveau von  $p<0,15$  auf, was allenfalls als Tendenz gewertet werden kann.

#### 4.2.2 Beeinträchtigung

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigten die gute Differenzierbarkeit zwischen RSP und Gesunden anhand der empfundenen Beeinträchtigung der RSP. Die medianen ODQ - Werte aller RSP liegen mit 8,0 Punkten auf einem niedrigen Niveau. Es finden sich Vergleichswerte von z.B. 25,3 Punkten (Arokoski, 2004). Für operativ versorgte WS - Schmerzpatienten geben MANNION und Mitarbeiter (Mannion, 2006) ODQ Werte von präoperativ 45,0 und postoperativ von 29,5 Punkten an. Es offenbart sich so deutlich die geringere Beeinträchtigung der Teilnehmer dieser Arbeit. Hierbei grenzen sich die ODQ - Werte des vierten Quartils mit einem höheren Median von 21,0 eindeutig von der Mehrheit der RSP ab. Auch die Angaben zu den ODQ - Werten (analog zur VAS) weisen für die RSP auf ein Kollektiv mit relativ geringen Einschränkungen hin. Es ist bekannt, daß berufstätige Personen im ODQ geringere Werte angeben als krank geschriebene Vergleichspersonen (Grönblad, 1994). Da alle Teilnehmer dieser Studie berufstätig waren, dürfen die ODQ - Werte für die RSP dieser Arbeit nicht unterbewertet werden.

Die VAS - Werte der ODQ - Untergruppen unterscheiden sich signifikant ( $p<0,001$ ). Es finden sich Unterschiede bei der Verteilung der Personen mit Höchstwerten zu den Quartilen. Das vierte Quartil ODQ weist nur 6 von 12 Personen mit einem VAS - Wert größer 30 Punkten auf sowie ein Teilnehmer einen VAS - Wert von null Punkten. Drei RSP mit einem VAS größer 4 finden sich nicht im vierten Quartil ODQ wieder. Diese Resultate unterstützen die schon geäußerte Forderung, die Qualitäten Schmerz und Beeinträchtigung differenziert zu betrachten. Auch andere aktuelle Studien verwenden zur Beurteilung von Schmerzpatienten Schmerz- und Beeinträchtigungsscores (Mannion, 2006; Mannion, 2006).

Im Gegensatz zu den VAS - Subgruppen ließen sich anhand der Angaben des ODQ signifikante Unterschiede bezüglich der Haltezeit nachweisen ( $p<0,05$ ), vgl. Abschnitt 4.2.1. Hierin finden sich starke Indizien für einen Zusammenhang zwischen der

Leistungsfähigkeit und dem Beeinträchtigungsempfinden. Auf die verminderte Leistungsfähigkeit und Ausdauer von chronischen RSP ist bereits hingewiesen worden (Ito, 1996; Moffroid, 1997; Roy, 1997; Kankaanpää, 1998). Es besteht hierin Übereinstimmung mit den Daten dieser Arbeit.

Die ODQ - Gruppen zeigen wie die VAS - Gruppen keine Unterschiede bei der Altersverteilung ( $p=0,25$ ). Dieses Ergebnis deckt sich mit Resultaten von STRONG und Mitarbeitern (Strong, 1994). Die analogen Resultate der VAS - Gruppen bekräftigen die Schlußfolgerung der Unabhängigkeit der betrachteten Kriterien vom Alter in der angegebenen Spanne.

#### 4.2.3 Haltedauer

Der Haltedauer erwächst in dieser Studie eine besondere Bedeutung, da sich an ihr Leistungsfähigkeit und Widerstandsfähigkeit des muskuloskeletalen Systems gegen die muskuläre Ermüdung als provoziertem Hauptstressor ablesen lassen. An der Haltedauer soll beobachtet werden, ob und wie die betrachteten Faktoren (Schmerzen, Beeinträchtigung, Alter) Einfluß auf die Leistungsfähigkeit nehmen.

Aus demographischer Sicht (Alter) wiesen die Quartile Dauer1 und Dauer4 keine Unterschiede auf ( $p=0,47$ ). Hierin findet sich ein weiterer Anhaltspunkt für die Unabhängigkeit des Kriteriums Alter. LAFOREST und Mitarbeiter (Laforest, 1990) fanden ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Alter und Ausdauer.

Anders verhält es sich mit den VAS- und ODQ - Angaben. Für das ODQ konnte zwischen den beiden Quartilen ein signifikanter Unterschied gezeigt werden ( $p<0,02$ ). Die VAS - Gruppen differieren nicht signifikant ( $p<0,17$ ). Diese Ergebnisse laufen mit den unter 4.2.1 und 4.2.2 genannten Resultaten konform. In den geleisteten Haltedauern spiegelt sich also sehr deutlich die empfundene Beeinträchtigung wider, wohingegen das Schmerzverhalten sichtlich weniger präzise abgebildet wird. Die geringere VAS - Haltedauer - Relation kann im Gegensatz zur ODQ - Haltedauer - Relation dahin gehend interpretiert werden, daß sich Leistungsverlust und Schmerzen nicht zwingend kongruent verhalten. In der Literatur (Grönblad, 1990; Mannion, 2006) wird überwiegend eine gute Korrelation von VAS- und ODQ- Werten angenommen. Hierin besteht eine gewisse, aber nicht unüberwindbare Diskrepanz zu den Ergebnissen dieser Arbeit. Eine Ursache hierfür liegt in der verhältnismäßig geringen Beeinträchtigung der Teilnehmer dieser Arbeit, welche bei der bereits angeführten Unschärfe der VAS (hier im unteren Bereich) zur unpräzisen Abbildung der Realität geführt haben kann. Zudem wurde in der zitierten

Literatur die VAS - ODQ Korrelation direkt betrachtet, während die Aussagen dieser Arbeit unter anderem aus dem Vergleich über die Ausdauerleistung resultieren (s. auch Abschnitt 3.2). Die differenzierte Bewertung der Kriterien VAS und ODQ erscheint weiterhin sinnvoll.

Die verstärkte Ermüdbarkeit der paravertebralen Muskulatur bei chronischen RSP ist bereits zitiert worden (Käser, 2001; Kell, 2006). Es ist sehr wahrscheinlich, daß die geringere Ausdauer der RSP hiermit funktionell eng verknüpft ist. Dem gegenüber fanden KANKAANPÄÄ und Mitarbeiter (Kankaanpää, 2005) bei männlichen LBP keine übermäßige Muskelermüdung während dynamischer Übungen im Vergleich zu Gesunden. Auch KELL und BHAMBHANI (Kell, 2006) beschreiben fehlende Unterschiede in der Ausdauer von Gesunden und RSP. Sie vermuten wegen dieser auffälligen Diskrepanz, daß sich verschiedene biometrische Größen (wie Alter, Gewicht, Body Mass Index, Rückenmuskelstärke) multifaktoriell auf die Ausdauerleistung auswirken. Dies steht in Übereinstimmung mit der Ansicht dieser Arbeit, daß der Gesamtfunktionszustand des funktionellen Systems WS von einer Vielzahl von Faktoren beeinflusst wird, welche z.B. im Dekonditionierungszyklus (Abb. 3) und in den von HODGES und MOSELEY (Abb.1) zusammengestellten Mechanismen zur Muskelaktivierung beschrieben werden. Die Komposition der Eigenschaften hat somit großen Einfluß auf die zu erwartenden Resultate einer beobachteten Klientel. Dieses Resümee ziehen auch KANKAANPÄÄ und Mitarbeiter (Kankaanpää, 1998).

In Bezug auf die Leistungsfähigkeit und Leistungsbereitschaft der RSP erfolgt nochmals der Hinweis auf die Berufstätigkeit aller Teilnehmer. Zusätzlich mußten die RSP zumindest 24 Stunden vor dem Test ohne Schmerzmedikamente auskommen und sich dann noch für die Untersuchung tauglich fühlen. Trotz zu unterstellender Schmerzsymptomatik kann bei entsprechender Motivation (u.a. Besonderheit von Situation und Klientel) durchaus eine „gute“ Gesamtleistung erreicht werden. Demgegenüber können Personen, die bereits schmerzbedingt dekonditioniert sind, möglicherweise auch keine relevanten Leistungsreserven mehr mobilisieren. Die Vorstellung, daß Schmerz über eine Dekonditionierung zu einer Leistungsreduktion führt, wurde im Abschnitt 1.2.5 dargestellt. Ob der Schmerz tatsächlich zu einer Dekonditionierung beim einzelnen Teilnehmer geführt hat, ist zunächst unbekannt. Es erscheint plausibel, daß die Schmerzangabe alleine (VAS) die Kondition der Person nicht so valide reflektiert, wie das Empfinden von Beeinträchtigung (ODQ). Dies unterstreicht die Notwendigkeit zur Benutzung mehrerer Meßinstrumente zur

Einschätzung der Charakteristika (im Sinne dieser Studie) einer Person. Diese Forderung wurde bereits von CARLSSON (Carlsson, 1983) formuliert. Die deutlich höhere Korrelation der ODQ - Werte mit der Haltedauer wäre mit einer Vorstellung der phasenartigen Entwicklung des Krankheitsbildes chronischer RS vereinbar. Personen mit alleiniger Schmerzangabe befänden sich „nur“ auf einer zu unterstellenden Zwischenstufe (vgl. Abschnitt 1.2.5: Dekonditionierungszyklus). Ein bereits bekanntes Indiz für eine abgestufte Entwicklung von RS im Allgemeinen ergibt sich aus dem günstigen natürlichen Verlauf der recht häufigen akuten RS (Nachemson, 1992). Erst die einsetzende Chronifizierung führt zu einer anderen Stufe (Qualität) des Krankheitsbildes. Diese chronischen RSP neigen zur Entwicklung der bekannten Konditionsprobleme. Für alle RSP dieser Arbeit war eine mindestens dreimonatige Symptomatik gefordert (s. Tabelle 2). Daher scheint bei den chronischen RSP eine Abstufung zwischen RSP mit und ohne Beeinträchtigung zu existieren. Epidemiologische Beobachtungen unterstützen diese Annahme. CAREY und Mitarbeiter (Carey, 1995) fanden in ihrer Studie zur Prävalenz von RS nur sehr geringe Prävalenz - Raten (1-Jahresprävalenz von 3,9%), weil sie nur Personen einbezogen, die RS und eine Beeinträchtigung angaben. CUNNINGHAM und KESLEY (Cunningham, 1984) fanden nur bei 17,8% der RSP auch eine Einschränkung der Aktivität. HILDEBRANDT weist ebenfalls auf die Zusammenhänge von Leistungsfähigkeit, Dekonditionierung und RS hin (Hildebrandt, 2003). In der Gesamtgruppe unterliegt die erbrachte Haltedauer unter Berücksichtigung der VAS- und ODQ- Angaben offensichtlich verschiedenen, sich beeinflussenden Faktoren. Die absoluten Angaben zum ODQ dürfen nicht unterbewertet werden. Zudem bildet das ODQ die RSP in dieser Arbeit sensitiver ab als die VAS.

#### 4.2.4 Alter

LAFORREST und Mitarbeiter beschrieben altersbedingte Veränderungen für Maximalkraft und Kontraktionsgeschwindigkeit (Laforest, 1990). Eine Altersabhängigkeit wurde auch für Leitungsgeschwindigkeit und das EMG - Leistungsspektrum nachgewiesen, was auf eine Abnahme von Anzahl und Größe der Typ II - Muskelfaser zurückgeführt wird (Merletti, 1990; Merletti, 1992). Hierin liegt jedoch kein Widerspruch zu den Ergebnissen dieser Studie, da die Belastungen nicht von der Maximalkraft abhängig waren und die Maximalkraft nicht geprüft wurde. Darüber hinaus lag das Alter der Teilnehmer bei MERLETTI und Mitarbeitern

(Merletti, 1992) mit 65 bis 84 Jahren deutlich außerhalb der Altersdefinition dieser Arbeit.

Die Daten dieser Arbeit sprechen gegen eine Abhängigkeit der Haltedauer vom Alter bei den Teilnehmern dieser Studie. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit den Ergebnissen von LAFOREST und Mitarbeitern (Laforest, 1990), welche keine altersbedingten Veränderungen der Ausdauerleistung fanden. In Hinsicht auf die VAS- und ODQ- Werte konnten keine Unterschiede der Alters - Untergruppen belegt werden. Dieses Fazit wurde in den vorigen Abschnitten bereits dargestellt. Auch die Verteilung von RSP und Kontrollen auf die Alter - Quartile stellt sich sehr ausgeglichen dar. Ein Einfluß des Alters auf Schmerz- und Beeinträchtigungsangaben kann somit für die betrachteten Personen ausgeschlossen werden.

### 4.3 Analyse der EMG - Aktivitätsmuster

#### 4.3.1 Gesunde Personen

Die Betrachtung der Gruppe der gesunden Personen soll physiologische Eigenschaften oder Tendenzen aufdecken. Dies ist wichtig, um eine Fehlinterpretation auftretender Merkmale bei den einzelnen Kriterien zu verhindern.

Die Gruppen VAS Null und ODQ Null sind mit der Gruppe der Gesunden weitgehend identisch (vgl. Abschnitt 3.1 und 3.6). Die Aussagen zur Gruppe der Gesunden sind auch für die Gruppen VAS Null und ODQ Null anzunehmen, daher erfolgt keine separate Besprechung der Gruppen VAS Null und ODQ Null.

Ein wichtiges Problem beim Vergleichen von EMG verschiedener Personen besteht in der interindividuellen Varianz der absoluten EMG Amplituden. Die Vergleichbarkeit wird durch die Prozentnormierung ermöglicht (vgl. Abschnitt 2.6.3). Die Bedeutung und Zuverlässigkeit prozentnormierter Amplituden wurde bereits nachgewiesen (Lehman, 1999; Mathur, 2005). Wegen der sich einstellenden Verhältnismäßigkeit der Ergebnisse lassen sich bestimmte Aussagen jedoch nicht mehr ohne die absoluten Amplituden treffen. Bei den Aktivitätsangaben wird im Folgenden, so nicht anders bezeichnet, auf anteilige Amplitudenwerte zu den jeweils betrachteten Zeitpunkten Bezug genommen.

Die Muster der Gesunden zeigen eine permanent hohe Aktivität des MBF sowie eine hohe Aktivität des MES2 und MES5. Die MES sind überwiegend in sehr ähnlichen Anteilen aktiviert. Mit Zunahme der Aktivität der MES sinkt der Anteil des MBF in

analogen Verhältnissen ab. Die sichtbare Abnahme des MBF Anteils unter der Extension resultiert aus der relativen Betrachtungsweise, d.h. aus der Prozentnormierung. Die übrigen observierten Muskeln erreichen deutlich geringere Aktivitätsanteile, die Differenzen zwischen den verschiedenen Situationen bleiben ebenfalls gering, so daß sich über deren Aktivitätsänderungen keine sicheren bzw. sinnvollen Aussagen ableiten lassen. Es zeigt sich somit die intensive Aktivierung der Extensoren des Rumpfes, welche offensichtlich mit einer starken Koaktivierung der Hüftextensoren im Rahmen der gesamten Extensionsbewegung einhergeht. Auch eine posturale Stabilisierung des Beckens kann diskutiert werden. Das Drehmoment des Oberkörpers, welches besonders bei Rumpfvorbeuge via Beckenring übertragen wird, muß für einen stabilen Stand im Hüftgelenk ausbalanciert und gehalten werden. Hier ist von einer funktionellen Einheit dieser Extensoren auszugehen.

Bei der Betrachtung der Muster der Gesunden fällt ein weiterer Aspekt auf. Es gibt eine Anhebung des Aktivitätsniveaus der MES zu den Extensionszeitpunkten zwischen der ersten Serie vor Belastung und der ersten Serie nach Belastung. Diese betrifft beim ersten Drittel der Extension den MES5 ( $p < 0,01$ ) und beim zweiten Drittel der Extension beide MES ( $p < 0,02$ ). Danach bleiben die Aktivitätsverteilungen aller Muskeln auffällig stabil. Es kommt zwar in den folgenden Situationen noch zu einer weiteren Aktivitätszunahme, welche jedoch im Gegensatz zum Übergang innerhalb der ersten Serie deutlich geringer ausfällt. Berücksichtigt man die bereits dargestellten Grundlagen des Amplitudenverhaltens hinsichtlich der muskulären Funktion kommt für die gefundene Aktivitätszunahme in erster Linie eine Ermüdung der observierten Muskulatur in Betracht. Es ergibt sich hieraus, daß der größte „Ermüdungssprung“ in Verlauf der Untersuchung für die MES offensichtlich nach der ersten Belastung auftritt. Diese Aussage gilt unter dem Vorbehalt, daß sie lediglich auf einer Betrachtung der Amplitude in Unkenntnis des Frequenzverhaltens und der Verhältnismäßigkeit der Aktivitätsangaben beruht. In Anbetracht der überschaubaren Gesamtsituation erscheint die Aussage dennoch plausibel und haltbar.

Zwischen den Situationen vor Belastung aller drei Belastungsserien lassen sich Unterschiede zum ersten ( $p < 0,01$ ) und zweiten ( $p < 0,05$ ) Drittel der Extension nachweisen. Das bedeutet, daß die Gesunden in der Abfolge der Serien jeweils vor Belastung eine Veränderung ihrer Aktivitätsmuster aufweisen. In der Musteranalyse stellt sich in den Situationen vor Belastung beim ersten Drittel der Extension hauptsächlich eine Zunahme der MES5 - Anteile dar. Beim zweiten Drittel nehmen

die Anteile von MES2 und MES5 stets zu, während der MBF stets an Anteilen verliert.

Die Betrachtung der die Unterschiede auslösenden Muskeln bestätigt die Annahme, daß die Extensoren für die gefundenen Veränderungen verantwortlich sind. Es finden sich an den MES zunehmende Amplituden im Verlauf. Ähnlich verhält sich der Friedman - Test für die vor - nach - Vergleiche aller drei Serien. Hier ist zwar nur das zweite Drittel der Extension signifikant ( $p < 0,01$ ), zu diesen Zeitpunkten zeigen sich relevante Differenzen innerhalb der ersten und der dritten Serie. Dabei erhöht sich jeweils der Aktivitätsanteil des MES2 zwischen den Situationen vor und nach Belastung. Auch wenn sich zwischen den einzelnen Situationen für den MES5 keine „sprunghaften“ Unterschiede zeigen, findet sich trotzdem ein kontinuierlicher Anstieg seines Anteiles von der ersten zur letzten Situation von über einem Prozent. Der Anteil des MBF bleibt relativ stabil, mit Ausnahme der zwei Situationen der ersten Serie.

Der augenscheinlichste Aspekt für diese Gruppe liegt in der Änderung des Musters innerhalb der ersten Serie mit anschließend recht stabilen Aktivitätsmustern.

#### 4.3.2 Gesunde vs. Rückenschmerzpatienten

Prinzipielle oder gemeinsame Eigenschaften der Personen mit den stärksten Schmerz- und Beeinträchtigungsangaben (VAS4 und ODQ4) sollten sich bereits bei dieser Betrachtung abzeichnen. Die Synopsis bestätigt eine deutliche Ähnlichkeit der Aktivitätsmuster von RSP und VAS4 / ODQ4. Die gefundenen Parallelen beziehen sich vordergründig auf die Entwicklung der Aktivitätsanteile innerhalb einer Situation (vom Maximum der Flexion zum Maximum der Extension). Besonders Augenmerk fällt hierbei auf die Entwicklung der Aktivitätsanteile der beiden MES. Anders verhält es sich im Hinblick auf den Vergleich der funktionellen Zeitpunkte im Verlauf der gesamten Untersuchung. Hier fällt die unterschiedliche Verteilung der signifikanten Zeitpunkte auf. Die Diskussion erfolgt bei den jeweiligen Kriterien.

Bei der Darstellung der RSP - Gruppe zeigen sich ebenfalls verlaufsbedingte Veränderungen. Diese betreffen in den *vor* - Situationen das Minimum der Flexion ( $p < 0,05$ ) und das erste Drittel der Extension ( $p < 0,05$ ). Während des Minimums der Flexion findet sich ein Anstieg von MES2 und MES5 und beim zweiten Drittel der Extension ein Anstieg des MES2 zwischen zweiter und dritter Serie in Kombination mit einer gleichmäßigen leichten Zunahme des MES5 im gesamten Verlauf.

Bei den *nach* - Situationen fallen das zweite Drittel und Maximum der Extension auf (beide  $p < 0,05$ ). Als verursachende Muskeln treten in unterschiedlichen Maßen die MES und der MBF in Erscheinung. Beim zweiten Drittel der Extension fallen nur leichte Veränderungen auf, denen man nur schwierig eine generelle Aussage zuordnen kann. Beim Maximum der Extension findet sich ein kontinuierlicher Anstieg des MES2 ohne erkennbaren Anstieg des MES5 Anteils. Dieser Effekt findet sich in ähnlicher Weise auch bei den Personen der Quartile VAS4 und ODQ4. Dies wird bei den einzelnen Kriterien nochmals diskutiert. Der MES2 Anteil der Zweiten Serie weist ungewöhnlich deutliche Seitenasymmetrien auf.

Die *vor* - *nach* - Vergleiche blieben ohne signifikante Unterschiede.

Im Vergleich der Gruppen kann festgestellt werden, daß die Gesunden signifikante Veränderung der Muster nach der ersten Situation aufweisen, welche die Gruppe der RSP nicht aufweist. Hieraus ergibt sich bereits ein Hinweis auf prinzipielle Unterschiede zwischen diesen Gruppen. Die Gesunden zeigen möglicherweise Anpassungsreaktionen der muskulären Aktivität, welche bei den RSP verlorengegangen oder so reduziert sind, daß sie nicht mehr in den Bereich der statistischen Nachweisgrenzen fallen. Dies ist dahingehend interessant, da aus der Literatur bei RSP eine größere Ermüdbarkeit bekannt ist, und somit auch bei den RSP größere ermüdungsbedingte Amplitudenzunahmen zu erwarten wären.

Weiterführende Aussagen sind aus den prozentnormierten Daten alleine nicht ableitbar. Unter Berücksichtigung der absoluten Originalamplituden ist hier eine Zusatzinformation verfügbar. Die detaillierte Analyse erscheint für die Trennung nach Gesunden und RSP nicht sinnvoll, da alle RSP eine zu breite Fächerung ihrer Eigenschaften aufweisen und die Betrachtungen der Amplitudenwerte deshalb für die Untergruppen der Kriterien VAS und ODQ zweckmäßiger erscheint. Diese Daten werden in den jeweiligen Abschnitten besprochen.

#### 4.3.3 VAS - Gruppen

Hier ergeben sich zwei Sichtweisen: erstens die Extremgruppen nach VAS - Angaben (VAS Null gegen viertes Quartil) und zweitens die Unterschiede innerhalb des vierten Quartils.

Zu erstens: Zum einen finden sich beim Maximum der Flexion, mit Ausnahme der dritten Serie nach Belastung, statistisch signifikante und tendenzielle ( $p < 0,1$ ) Unterschiede. Hierfür sind die geringeren Anteile der MES und des MBF in der VAS4



(vs. VAS0) verantwortlich. Des Weiteren unterscheiden sich alle Extensionszeitpunkte der Situationen *vor* Belastung in den Serien eins und drei (nicht zwei) (s. Tab.11). Die Details wurden im Abschnitt 3.7.4 beschrieben. Weitere interessante Unterschiede finden sich im Ablauf der einzelnen Zeitpunkte. Wie im Ergebnisteil bereits dargestellt wurde, zeigen die Extensionszeitpunkte eine unterschiedliche Entwicklung der Aktivierungsweise der beiden observierten MES - Anteile. Hier zeigt das VAS4 im Gegensatz zum VAS Null eine frühere und im Verlauf stärkere Aktivierung des MES2. Der MES5 hingegen fällt in der VAS4 deutlich hinter dem MES2 zurück. Während die MES2 und MES5 in der VAS Null recht gleichmäßig aktiviert werden, öffnet sich in der VAS4 unter der Extension zunehmend eine Schere zwischen dem MES2 und MES5.

Zu zweitens: In den *vor - nach* - Vergleichen innerhalb einer Serie des VAS4 fällt besonders die dritte Serie auf. Auch hier zeigt sich beim MES5 ein im Verlauf zunehmend geringerer Aktivitätsanteil nach Belastung, wobei der MES2 zunehmend mehr aktiviert wird. Es entsteht der Eindruck, daß es zu einem Mißverhältnis von MES2 und MES5 - Aktivität kommt. Dabei kann aus einer Minderleistung im MES5 Bereich durchaus eine mechanische Fehlbelastung der LWS resultieren. Dieses Mißverhältnis an Aktivität im MES Bereich bezeichnet eine Konstellation, die zum Erkennen und Verständnis von LBP bedeutsam sein kann. Auch zur Differenzierung von Gesunden und RSP ließe sich dieser Befund bei entsprechender Evaluierung anwenden.

Eine weitere denkbare Option für die veränderten Aktivierungsmuster wäre eine primäre Störung der neuromuskulären Ansteuerung. Das würde bedeuten, daß die efferenten Impulse nicht in physiologischer Weise generiert werden oder von der Muskulatur nicht ausreichend beantwortet werden. Hier findet sich in der Literatur auch ein Hinweis auf eine verminderte Ansteuerung affektierter Muskelbereiche, welche bei LAUBE und Mitarbeitern als „funktionelle Teilparese“ beschrieben wurde (Laube, 1994). Der genannte Befund wäre auch mit diesem Phänomen vereinbar. Dies würde bedeuten, daß der Steuerungsmechanismus ebenfalls als Fehlerquelle vermutet werden kann. In das pathophysiologische Konstrukt gehört ferner das Dekonditionierungsmodell mit schmerzbedingter Aktivitätshemmung (Müller, 1998). Diese Effekte ergänzen das komplizierte System der Muskelaktivierung (s. Abb. 1) und erscheinen geeignet, die beobachteten Ergebnisse zu erklären. Das unterschiedliche (oder fehlerhafte) Ansprechen der MES - Anteile könnte zu mechanischen Fehlbelastungen führen. Die gefundenen Resultate, und hier

besonders die Analyse der korrespondierenden Situationen, sprechen für eine Konstanz der Muster innerhalb der Gruppe.

Während sich zwischen den korrespondierenden Mustern des VAS4 keine Unterschiede im Verlauf belegen lassen, finden sich Unterschiede in der Gruppe aller RSP. Dies kann man als Hinweis für die unterschiedliche Qualität und Quantität der Krankheitsbilder innerhalb der RSP werten. Während die Mehrheit der RSP geringe Beschwerden und Einschränkungen angibt und kaum veränderte Aktivierungsmuster besitzt, sind einige Teilnehmer mit einer ernsten Beeinträchtigung belastet und zeigen muskuläre Aktivitätsveränderungen. Die Quantität der gering Beeinträchtigten innerhalb aller RSP reicht offenbar aus, um andere Testergebnisse als beim VAS4 hervorzurufen.

#### 4.3.4 ODQ - Gruppen

Analog den VAS - Gruppen interessieren die Unterschiede zwischen den Gruppen ODQ Null und ODQ4, ebenso wie Vergleiche zwischen den Gruppen ODQ4 und VAS4. Die Aktivitätsmuster von MES2 und MES5 zeigen dieselben Unterschiede wie bei den VAS - Gruppen. Wie schon beim VAS4 zeigt der MES2 beim ODQ4 während der Extension einen stärkeren Aktivitätsanstieg, wohingegen der MES5 hinter ihm zurück bleibt. Obwohl in ODQ4 und VAS4 nur 8 von je 12 Teilnehmern zu beiden Gruppen gehören, beeinflußt dies die sich darstellenden Muster nicht. Es ist daher bemerkenswert, daß sich für die ODQ4 und VAS4 andere Verteilungen der signifikanten Zeitpunkte finden (s. Tab.11). Bei den ODQ - Gruppen zeigen das erste und zweite Drittel der Extension in allen Serien *vor* Belastung und der dritten Serie *nach* Belastung signifikante Unterschiede. Es finden sich zwischen den ODQ - Untergruppen Aktivitätsunterschiede, welche mit der empfundenen Beeinträchtigung zusammenhängen. Die Datenlage erhärtet die Vermutung, daß beide Kriterien eigene Qualitäten darstellen. Bei der Prüfung der VAS und ODQ - Werte ergibt sich für alle RSP ein Korrelationskoeffizient von  $r=0,35$  (Bestimmtheitsmaß  $R^2=0,12$ ).

Da bei den VAS - Gruppen im T - Test andere Verteilungen der signifikanten Zeitpunkte gefunden wurden, ist anzunehmen, daß bei den mehr schmerzbetont Betroffenen im Detail andere Aktivitätsänderungen zugrunde liegen. Man kann daher Abstufungen bei den veränderten Koordinationsmustern von RSP postulieren. Dem Autor ist jedoch bewußt, diese Aussage auf der Basis der vorliegenden Daten nicht spezifizieren zu können.

Ein abschließender Punkt betrifft die Betrachtung der vierten Quartile ODQ und VAS. Auf einige Aspekte wurde bereits hingewiesen. Eine Frage nach den Gründen der Musterdifferenzen zielt auf die Beziehung zur Haltedauer. Zum Vergleich dient die Tabelle 12.

**Tabelle 12: Vergleich der Haltedauer der Untergruppen VAS und ODQ.**

Mediane Haltedauer in Minuten	Mediane Haltedauer in Minuten	p (U-Test)
VAS Null: 5,8	ODQ Null: 6,6	0,76
VAS 4: 4,6	ODQ 4: 4,1	0,54

Zunächst entsteht der Eindruck, die ODQ - Gruppen würden sensibler als die VAS - Gruppen die Haltezeiten und die Leistungsfähigkeit, reflektieren. Eine Signifikanz der vermuteten Haltedauerdifferenzen kann jedoch für die Untergruppen von VAS und ODQ nicht nachgewiesen werden (siehe Tabelle 12). Eine mögliche Ursache für die Verzerrung der Daten könnte im bereits unterstellten nichtmaximalen Aushalten der Vorhalteübung zu suchen sein.

Deskriptiv ist anzumerken, daß die graphisch darstellbaren Muster von VAS 4 und ODQ4 trotz der Abweichungen bei den statistischen Prüfungen insgesamt sehr große Ähnlichkeiten aufweisen. Diese Muster spiegeln die mittleren relativen Aktivitäten wider, jedoch nicht die Streuung der Werte. Für die Verschiedenheit der statistischen Testergebnisse ist daher die unterschiedliche Streuung der Werte innerhalb der Gruppen sehr bedeutsam. Hierin liegt ein Hauptproblempunkt für die Interpretation der Daten.

#### 4.3.5 Haltedauer - Gruppen

Bei diesem Kriterium verdienen folgende Aspekte genauere Betrachtung: der direkte Vergleich der beiden Quartile, ferner die Gegenüberstellung mit den anderen Kriterien (VAS, ODQ, Alter) hinsichtlich deren Besonderheiten und möglichen Ähnlichkeiten. Hier könnten Parallelen der Muster den funktionellen Bogen zu anderen Kriterien spannen. Ein Beispiel wäre die Frage, ob sich Muster bei kurzen Haltezeiten von denen bei starken Schmerzen oder großer Beeinträchtigung unterscheiden? Etwaige Parallelen könnten Rückschlüsse zu funktionellen Ansätzen erlauben, insbesondere da die Überschneidungen der verschiedenen Untergruppen z.T. recht gering sind (s. Tabelle 10).

Der Vergleich der Aktivitätsmuster der beiden Haltedauer - Untergruppen zeigt die deutlichen Ähnlichkeiten der Extensionszeitpunkte zu den nahestehenden Gruppen der Kriterien VAS und ODQ (Dauer1 und VAS4, Dauer4 und ODQ Null).

Die Musterdifferenzen von Dauer1 und Dauer4 werden nur zum ersten Drittel der Extension durch signifikante Testergebnisse gestützt. Zu diesen Zeitpunkten findet sich in allen Serien eine geringere Aktivität von MES2 und MES5 bei der Dauer1, welche stets von einer höheren Aktivität des MBF begleitet wird. Berücksichtigt man noch die Zeitpunkte mit tendenzieller Wertigkeit (bis  $p < 0,15$ ), so fällt noch das Minimum der Flexion auf. (Anmerkung: In den Mustern zeigen sich oft große Differenzen, aber im Verhältnis dazu erreichen die Signifikanzwerte selten die Nähe des  $p 0,1$  - Niveaus. Andere Situationen warten oft mit Signifikanzwerten von  $p >> 0,5$  auf.) Hier zeigt der Vergleich der beiden Quartile, daß die Dauer1 eine höhere Aktivität von MES5 und MBF aufweist. Höhere Aktivitäten während der Flexion wurden als Flexionsrelaxation ebenfalls bereits beschrieben. Ausführungen hierzu folgen noch. Da sich für das zweite Drittel und Maximum der Extension keine signifikanten Differenzen belegen lassen (und die deskriptiven Aussagen alleine nicht gewertet werden dürfen), können die Ähnlichkeiten der Muster mit der VAS und ODQ - Gruppe letztendlich nicht bewiesen werden.

Zusätzlich fallen Veränderungen auf, die den Verlauf der gesamten Untersuchung betreffen. Bei den korrespondierenden Zeitpunkten der Dauer4 fallen bei allen Zeitpunkten, mit Ausnahme des zweiten Drittels der Extension, innerhalb der Situationen *vor* Belastung signifikante Abweichungen auf. Als auslösendes Moment findet sich die kontinuierliche Abnahme des MBF - Anteils im Verlauf der Untersuchung. Die Gruppe der Gesunden bietet hierzu die größten Ähnlichkeiten. Die in der Gruppe Dauer4 für die *vor* - Belastungssituationen gefundenen signifikanten Zeitpunkte sind hingegen in der Gruppe Dauer1 nicht signifikant. Die Gruppe Dauer1 zeigt deutliche Parallelen zu den Gruppen VAS4 und ODQ4, wo ebenfalls relevante Veränderungen weitgehend fehlen. Zwei Zeitpunkte weisen für die *nach* - Belastungssituationen signifikante Unterschiede auf: erstes und zweites Drittel der Extension. Diese Unterschiede in der Gruppe Dauer1 sind durch eine Abnahme des MES5 - Anteils mit Zunahme des MBF - Anteils hauptsächlich zwischen erster und zweiter Serie bedingt. Hierfür bietet sich folgende Erklärung an: während die lange Haltenden in den Serien vor Belastung ihre Muskelaktivität dem Bedarf (geänderte Bedingungen, z.B. Ermüdung) anpassen, könnte diese Bedarfsanpassung vor bzw. während Belastung bei den kurz Haltenden gestört

worden sein oder in unzureichendem Umfang erfolgen. Aus dieser veränderten Adaptation der Ansteuerung, in möglicher Kombination mit anderen Effekten (Defizit am efferenten Nervensystem oder der Muskulatur selbst), können biomechanische Fehlbelastungen resultieren (vgl. Dekonditionierung, Abschnitt 1.2.5). Die Daten suggerieren, daß die Personen der Dauer1 bei den geleisteten Haltezeiten unzureichend ermüdet sind. Diese Hypothese deckt sich mit Ergebnissen von ELFVING und Mitarbeitern (Elfving, 2003), die fanden, daß zur Ermüdung der Rückenmuskeln eine hohe Kraftleistung erforderlich ist. Zudem beschreiben schon DANNEELS und Mitarbeiter (Danneels, 2002) eine niedrigere EMG Aktivität während starker Beanspruchung bei chronischen RSP im Vergleich zu Gesunden als Ausdruck einer möglichen muskulären Dysfunktion im MES Bereich bei LBP.

Zu der Ungleichheit der Aktivitätsentwicklung zwischen den Untergruppen paßt die Schlußfolgerung, daß gut konditionierte Personen mit leistungsfähiger Muskulatur (im MES5 - Bereich) ihre bedarfsbedingte muskuläre Aktivität parallel zu den anderen aktivierten Extensoren steigern können. Im Vergleich der Haltedauer - Quartile zeigt die Dauer1 kaum verlaufsbedingte Unterschiede. Erhärtende Hinweise finden sich im Fehlen belastungsbedingter Musterunterschiede. Bei den korrespondierenden Situationen fanden sich ebenfalls keine relevanten Abweichungen. Dies könnte ein Hinweis auf eine mangelnde oder verlorene Fähigkeit zur Adaptation in der Gruppe Dauer1 sein.

An dieser Stelle soll noch auf das zuvor angeschnittene Phänomen der Flexionsrelaxation eingegangen werden. Zwar lassen sich signifikante Unterschiede zwischen dem VAS Null und dem VAS4 während der Flexion zeigen, jedoch beruhen diese nicht auf offensichtlichen Unterschieden der MES Aktivitäten. Der bei KAIGLE (Kaigle, 1998) beschriebene hochgradige Unterschied zwischen Gesunden und RSP läßt sich an unseren Probanden so nicht nachvollziehen. Die bisherigen Gruppenvergleiche liefern für die Flexionszeitpunkte keine signifikanten und / oder systematischen Differenzen. Hierin besteht ein deutlicher Unterschied zu dem von KAIGLE beschriebenen Phänomen. Es bieten sich zwei Erklärungsmöglichkeiten an. Zum einen muß diskutiert werden, ob die Teilnehmer dieser Arbeit nicht krank genug waren, um dieses Phänomen zwischen den Gruppen zu differenzieren. Des Weiteren liegt ein wichtiger methodischer Unterschied in dem für diese Studie verwendeten Zusatzgewicht. Dieses stellt einen erheblichen Einfluß auf die mechanische Balance der Wirbelsäule dar. Es ist daher anzunehmen, daß Kompensationsmechanismen

zur Bewältigung der zusätzlichen Belastung aktiviert wurden. Eine aktive Bremsung der Vorwärtsbeugung stellt einen solchen plausiblen Mechanismus dar. Diese Hypothese läuft mit den Ausführungen von KAIGLE (Kaigle, 1998) konform, der in der fehlenden Flexionsrelaxation einen Schutzmechanismus für die spinalen Strukturen sieht. Somit kann das Auftreten der Flexionsrelaxation bei den Gesunden unterdrückt sein. Die von Olson und Mitarbeitern (Olson, 2004) publizierten Daten beziehen sich auf unbelastete Flexionsbewegungen (kein Zusatzgewicht) und sind daher nicht mit den Daten dieser Arbeit vergleichbar.

Abschließend soll noch auf die Überschneidungen der die Quartile bildenden Personen hingewiesen werden. Es zeigt sich, daß sich die Dauer4 zu zwei Drittel aus Personen der Untergruppen ODQ Null (8) und VAS Null (7, alle auch im ODQ Null) zusammensetzt (s. Tabelle 10). Die Ähnlichkeit der Aktivitätsmuster ist daher „vorhersehbar“ und ließe sich aus dieser großen Überschneidung heraus erklären. Grundsätzlich abweichende Eigenschaften wie bei VAS 4 und ODQ4 ließen sich für die Dauer4 und die Gesunden nicht finden.

Die Dauer1 enthält zusammen nur ein Drittel der Personen aus den vierten Quartilen von ODQ (4) und VAS (2, gleichzeitig im ODQ4), ein weiteres Drittel gehört zum Alter4 (davon einer aus dem VAS4). Die Dauer1 stellt eine gut gemischte Teilmenge aller Teilnehmer dar, die Überschneidungen mit den anderen Untergruppen sind marginal. Für die vor-nach- Vergleiche besteht die größte Ähnlichkeit mit dem ODQ4. Beide Gruppen bieten intern kaum Veränderungen, wohingegen beim VAS4 innerhalb der dritten Serie eine Dynamik erkennbar ist. Ähnlich wie bei den Gruppen VAS4 und ODQ4 findet man bei den Personen des Dauer1 keine Unterschiede innerhalb der korrespondierenden Zeitpunkte.

#### 4.3.6 Alter - Gruppen

Bei diesem Kriterium stellen sich drei Kernfragen. Zum Ersten interessieren natürlich die Unterschiede zwischen den Untergruppen per se. Zum Zweiten ist zu prüfen, ob es (offenbar allein) altersbedingte Veränderungen der Aktivierungsmuster gibt. Drittens stellt sich wieder die Frage ob, und wenn ja welche, Parallelen bzw. Unterschiede im Vergleich zu den anderen Kriterien gezeigt werden können. Natürlich bilden auch die Gruppenüberschneidungen eine Grundlage für die Interpretation der Resultate. Bei den genannten Fragestellungen erscheint es

günstig, mit dem letzten Punkt zu beginnen. Hierbei fällt auf, daß sich in beiden Untergruppen ein relativ hoher Anteil Personen aus den Null - Gruppen VAS und ODQ wiederfinden. Das Alter1 (die Jüngeren) enthält zu 50% Beschwerdefreie plus je eine Person aus beiden Null - Gruppen (zwei Drittel des Quartils). Im Alter4 (die Älteren) finden sich noch ein Drittel Gesunde plus je eine Person aus beiden Null - Gruppen. Damit besteht dieses Quartil zu 50% aus Personen mit keinen oder sehr geringen Beschwerden. Eine gewisse Ähnlichkeit mit den Gesunden ist somit für beide Quartile zu erwarten. Wie die Tabelle 10 weiterhin zeigt, enthalten die Alters - Untergruppen eine sehr ähnliche Anzahl Teilnehmer der übrigen Untergruppen, wobei es lediglich im Alter4 eine Person gibt, die keiner anderen Untergruppe angehört. Bei der Betrachtung der Aktivitätsmuster überrascht es nicht, daß die Muster des Alter1 denen der Null - Gruppen VAS und ODQ in der Tat recht ähnlich sind. Die Parallelen betreffen in der Hauptsache das Aktivierungsverhalten von MES2, MES5 und MBF sowie deren Verhältnis zueinander.

Bei der weiteren Betrachtung bietet das Alter4 eine auffällige Eigenheit. Der MES5 verharrt im Verlauf einer Situation während der Extension auf dem gleichen Aktivitätsniveau. In der VAS4 und ODQ4 kommt es demgegenüber unter der Extension zu einer Aktivitätsabnahme des MES5. Es fällt ferner auf, daß die Amplitudendifferenz zwischen MES2 und MES5 nicht so groß wie in der VAS4 und ODQ4 ist, weil der MES2 im Alter4 ein geringeres Maß an Aktivierung erreicht (kleiner 13% vs. 15% Anteil). Es könnte sich um eine Eigenheit dieser Gruppe handeln. Wahrscheinlicher erscheint allerdings ein Mischeffekt durch die Komposition der Teilnehmer aus den verschiedenen anderen Quartilen und damit Qualitäten. Leider kann keine endgültige Analyse erbracht werden, da die Frage nach Vergleichsmustern beschwerdefreier Männer dieser Altersgruppe (46 - 53 J.), analog allen Beschwerdefreien, im Rahmen dieser Studie nicht endgültig beantwortet werden kann. Die verfügbaren Teilnehmerdaten lassen in Ermangelung einer ausreichenden Kandidatenzahl keine Subanalyse zu, da lediglich vier Personen einer solchen Gruppe zugeordnet werden könnten.

Beim direkten Vergleich der beiden Altersuntergruppen findet man in den ersten zwei Serien (Serie drei mit tendenzieller Aussagekraft) deutliche Unterschiede in der Aktivität beider MES - Anteile zum Minimum der Flexion mit deutlich höherer Aktivität der MES beim Alter4. Diese Unterschiede könnten durchaus im Sinne der Flexionsrelaxation zu sehen sein. Eine derartige Auffälligkeit bietet keines der anderen Kriterien. Eine Altersabhängigkeit der Flexionsrelaxation ist jedoch nicht

beschrieben. Zudem enthält das Alter<sup>4</sup> sechs Personen, die in den Null - Gruppen VAS und ODQ enthalten sind, aber nur zwei aus VAS<sup>4</sup> und ODQ<sup>4</sup>. Demzufolge besteht eine größere Überschneidung mit gesunden Teilnehmern, weshalb die Zusammensetzung der Personen das Resultat auch nicht erklären kann. Möglicherweise erlernt oder aktiviert das ZNS mit den Lebensjahren protektive Aktivitätsmuster. Die bleibende Diskrepanz kann aus den vorliegenden Daten letztlich nicht aufgelöst werden.

Wendet man sich den verlaufsbedingten Unterschieden zu, fallen zwei Dinge auf: bei den Personen des Alter<sup>1</sup> zeigen sich nur zwei isolierte Konstellationen innerhalb derer sich signifikante Unterschiede finden. Man kann daher den Schluß ziehen, daß die Muster innerhalb dieser Untergruppe hinsichtlich ihres Wiederkehrens zu den funktionell definierten Betrachtungszeitpunkten weitgehend stabil sind. Zum Zweiten zeigen die Personen des Alter<sup>4</sup> Zeitpunkte mit signifikanten Unterschieden zu den Flexionszeitpunkten der ersten Serie sowie (unter Berücksichtigung der tendenziellen Werte) während der gesamten zweiten Serie. Die zweite Serie ist bis hierher dadurch aufgefallen, daß sie größtenteils von den sonstigen Unterschieden frei blieb. Allerdings zeigt die Detailanalyse hier, daß die auslösenden Differenzen unspezifisch und unsystematisch sind. Häufig, vor allem bei den MES, findet sich keine eindeutige Zu- oder Abnahme, sondern ein Wechsel aus Seitenbetonungen. Diese führen je Kanal zu deutlichen Differenzen und haben somit sicher die Resultate der statistischen Prüfungen verursacht. Eine weiterführende Konsequenz ergibt sich daher nicht. Daneben sieht man allgemeine Tendenzen, wie z.T. eine geringere Aktivität des MBF nach Belastung, welche schon beim Vergleich aller Personen (vor vs. nach Belastung) aufgefallen war. Auch für den Vergleich der korrespondierenden Zeitpunkte finden sich in beiden Gruppen nur sehr wenige statistisch signifikante Zeitpunkte (je Quartil: zwei plus ein tendenzieller). Diese sind nach keinem speziellen Muster verteilt. Die auslösenden Muster lassen ebenfalls keine weiterführenden Aussagen zu oder spezielle Tendenzen erkennen.

Aus den beschriebenen Resultaten kann folgender Schluß gezogen werden: ein typisches eigenes Musterprofil kann für das Kriterium Alter nicht abgeleitet werden. Für die beobachtete Stichprobe muß von einem Summenmuster verschiedener Qualitäten ausgegangen werden. Bei den wenigen belegbaren Unterschieden (beim Minimum der Flexion und erstes Drittel der Extension) des Alter<sup>4</sup>, können die dort gesehenen Veränderungen den allgemeinen Veränderungen zugeordnet werden, welche bereits bei allen Personen gesehen wurden. Aus den isoliert verstreuten



signifikanten Zeitpunkten der korrespondierenden Situationen lassen sich keine allgemeinen Aussagen ableiten. Die in den vierten Quartilen der Kriterien VAS und ODQ beschriebenen Auffälligkeiten lassen sich im Alter4 nicht wiederfinden.

#### 4.4 Funktionelle Betrachtungen

Es ist offensichtlich, daß funktionelle Zusammenhänge zwischen muskulärer Aktivität, Leistungsminderung des muskulären Systems und Beeinträchtigung bestehen (Hamilton, 1997; Moffroid, 1997). Diese Aussage stützt sich neben den gemessenen Haltezeiten auch auf die gefundenen Muster, in denen man eine verringerte Aktivierung des MES5 in den direkten Mustervergleichen während der Extension bei den RSP sieht. Hieraus läßt sich zunächst nicht ableiten, ob die geänderte Aktivierung Ursache oder Folge der RS ist. Es existieren mehrere Abhandlungen zum komplexen Thema der muskulären Funktion und Koordination sowie der spinalen Stabilität (u.a.: Bergmark, 1989; Hodges, 2003; McGill, 2003; Panjabi, 2003; Cholewicki, 2003). Wenn ein akuter RS der primär auslösende Faktor ist, käme die veränderte Funktionalität z.B. im Rahmen eines Dekonditionierungsprozesses zustande und wäre eine sekundäre Erscheinung. Ist der primäre pathogenetische Faktor jedoch die Koordinationsstörung, und der RS sekundär, käme als Mechanismus zur Schmerzinduktion eine gestörte mechanische Balance mit Überlastung der artikulären und ligamentären Strukturen in Frage. ANDERS und Mitarbeiter (Anders, 2005) zeigten, daß es asymptotische Personen gibt, welche veränderte Aktivierungsmuster von Rumpf- und Rückenmuskeln bei Belastung aufweisen. In beiden eben genannten Fällen kann sich ein Circulus vitiosus entwickeln, dessen ursprünglicher Auslöser im fortgeschrittenen Zustand nicht mehr differenziert werden kann. Eine gestörte spinale Stabilität ist in jedem Fall ein Ernst zu nehmendes Problem. Interessanterweise unterstellen STOKES und GARDNER-MORSE der WS eine bessere Robustheit und Stabilität, als allgemein angenommen (Stokes, 2003). Es ist daher von Bedeutung, wenn sich aus den Rückenschmerzen zusätzlich auch Leistungsdefizite entwickelt haben (Smedley, 1998). Der Patient mit chronischem RS hat keine Erkrankung mit An / Aus Symptomatik (im Gegensatz zu akutem RS), sondern er befindet sich in einem Prozeß, der verschiedene Stadien durchläuft, in denen sich die Symptomatik verändern kann (Elders, 2004). Diese Ansicht findet sich auch in den europäischen Leitlinien zum Management des chronischen, nicht spezifischen RS (Airaksinen, 2006). Die Daten dieser Arbeit passen in dieses Konzept eines dynamischen

Prozesses. In einer ersten Stufe sind dabei funktionelle Veränderungen (gleich welcher Art) zu postulieren, denen strukturelle Veränderungen folgen können (z.B. Muskelatrophie, Verschleiß Wirbelgelenke). Dieser Ansatz läuft konform mit PANJABI's Konzept des spinalen Stabilisierungssystems (Panjabi, 1992). Das individuelle Stadium reflektiert sich dann u.a. im Vorhandensein (oder Nichtvorhandensein) von veränderten Koordinationsmustern, wie sie in dieser Arbeit gezeigt wurden. Ließen sich die gefundenen Koordinationsveränderungen in größeren geeigneten Kollektiven reproduzieren und in klinische Tests überführen, könnten sie zur Differentialdiagnostik genutzt werden. Aus dem jeweiligen Befund könnte dann ein entsprechender therapeutischer Ansatz abgeleitet werden. Die Datenlage dieser Arbeit unterstützt den Schluß, daß die Entwicklung vom chronischen RS zum RS mit Beeinträchtigung nicht zwingend erfolgen muß. In diesem Kontext kann behauptet werden, daß mit Auftreten einer Beeinträchtigung bei chronischem LBP ein qualitativer Schritt in der Krankheitsentwicklung erfolgt. Schon SMEDLEY und Mitarbeiter hoben die Bedeutung des Auftretens von LBP - assoziierter Beeinträchtigung als Prädiktor für einen weiteren Krankheitsverlauf hervor (Smedley, 1998). Ebenso unterstreicht die günstige natürliche Prognose von akutem LBP (Deyo, 2001; Jacob, 2004) die Effektivität einer intakten Muskulatur zur Erhaltung von Stabilität und Beschwerdefreiheit an der LWS. Die Ergebnisse diese Studie fügen sich somit in das Bild von Funktion und Fehlfunktion der stabilisierenden Muskulatur an der WS und helfen das Verständnis der Zusammenhänge zu ergänzen.

#### 4.5 Zusammenfassende Betrachtungen

Ein Hauptaugenmerk liegt auf den durch Belastung bzw. Ermüdung induzierten Veränderungen der Koordinationsmuster. Bei der Analyse gleicher funktioneller Zeitpunkte der *vor* - *nach* - Situationen und der korrespondierenden Situationen fanden sich keine systematischen Veränderungen innerhalb der vierten Quartile VAS, ODQ und Alter sowie des ersten Quartils Haltedauer. Zwar zeigen sich punktuell signifikante Unterschiede (z.B. beim VAS4), ein Schema läßt sich jedoch nicht ableiten. Für die genannten Gruppen muß man somit für die funktionellen Zeitpunkte stabile Koordinationsmuster annehmen. Demgegenüber bieten die Gesunden Koordinationsänderungen zum Beginn der Untersuchung. Zu Zeitpunkten der Beanspruchung der Extensoren kommt im Vergleich der ersten zur zweiten Serie

eine sprunghafte Zunahme der Aktivitätsanteile von MES2 und oder MES5 zur Darstellung. Eine wahrscheinliche Ursache hierfür liegt in einer bedarfs- bzw. ermüdungsbedingten Adaptation der Muskelaktivität.

Die analogen Mustervergleiche der zuerst aufgeführten Gruppen zeigen keine signifikanten Veränderungen. Es muß ein Mangel an Fähigkeit zur Bedarfsanpassung oder eine gestörte Anpassung der Aktivierung diskutiert werden (siehe auch Abb. 1). Ein Mangel an Aktivierung wurde schon bei O'SULLIVAN und Mitarbeitern (O'Sullivan, 1997) für die abdominellen Muskeln beschrieben. Weiterführende Bewertungen und Vergleichsaussagen würden sich aus dem Vergleich mit den Mustern anderer hypothetischer Gruppen ableiten lassen. In der vorhandenen Klientel können bestimmte Gruppenvarianten wegen zu geringer Stichprobenumfänge nicht gebildet und geprüft werden (z.B. nur Gesunde mit kurzer / langer Haltedauer oder nur gesunde Junge / Alte).

Auffällig ist ferner das Fehlen von signifikanten Unterschieden in den *nach* - Belastungsserien aller Untergruppen. Hier können geringere Amplitudendifferenzen auslösend sein. Zudem findet die Streuung der Einzelwerte im „Durchschnitt“ (Median) keinen Widerhall. Dieses Argument kommt besonders daher zum Tragen, da ANDERS und Mitarbeiter (Anders, 2005) keine spezifischen Fehlfunktionsmuster fanden und individuelle Mechanismen postulieren. Überdies kommt eine primäre Veränderung der Aktivierung im Sinne einer fehlerhaften Anpassung des Aktivitätsniveaus in Betracht. Eine veränderte spinale Kontrolle bei RSP beschrieben bereits HODGES und RICHARDSON (Hodges, 1999).

Im Gegensatz zu den vorigen Betrachtungen differieren die Muster der Untergruppen der Kriterien VAS und ODQ in Bezug auf den Verlauf innerhalb einer Situation (in der Abfolge der funktionellen Zeitpunkte). Die Unterschiede sind oft zu sehen, aber nicht immer mit statistischer Sicherheit belegbar. Verschiebungen der Anteile von MBF und den MES im Verlauf betreffen auch die Gesunden. Der wesentliche Punkt ist die auffällig geringere Aktivität des MES5 bei den RSP. Hierbei fällt das Verhältnis von MES2 und MES5 auf, welches bei den vierten Quartilen VAS und ODQ zu einer ungleichen Aktivitätszunahme dieser Muskeln mit Zurückbleiben des MES5 hinter dem MES2 kommt. Diesen Effekt sieht man in beiden Quartilen, jedoch ist er trotz der Ähnlichkeit der Gruppen nur im ODQ4 auch signifikant (für das erste und zweite Drittel der Extension der Serien vor Belastung) aber nicht in der VAS4. Hieraus können Störungen der biomechanischen Balance resultieren, welche mit RS einhergehen können. Eine weitere Interpretationsmöglichkeit ergibt sich, wenn man

den beiden vierten Quartilen (VAS und ODQ) verschiedene (gruppenbedingte) Ermüdungseigenschaften unterstellt. Ein Zusammenhang von größerer Ermüdbarkeit und Beeinträchtigung bei RSP erscheint plausibel. Bei fehlenden Informationen zu Frequenzdaten lassen sich jedoch keine validen Aussagen zur Ermüdung ableiten. Unterstellt man, daß ODQ - Personen stärker als VAS - Personen ermüden, spräche dies für die Ungleichheit der Kriterien und für eine große Bedeutung der Größe Beeinträchtigung neben dem Schmerz in der Beurteilung von RSP. Die gefundenen Ereignisse sind mit diesem Konstrukt vereinbar. Ferner kann eine ermüdungsbedingte Amplitudenzunahme der Hauptakteure (MES und MBF) zum Verwischen „feiner“ Differenzen führen. Ebenso kommt eine echte Verminderung der Differenzen in Frage. Hierbei fällt der Gedanke wieder auf die verloren gegangene Anpassung des Bedarfs. Alternativ ist eine ungenügende Ermüdung bei geringeren Haltezeiten und oder Schmerzen der RSP auch in Verbindung mit Vermeidungsverhalten vorstellbar.

Der U - Test von VAS4 gegen ODQ4 offenbart keine nachweisbaren Unterschiede. Im Vergleich der vierten Quartile gegen die jeweilige Nullgruppe, welche sehr ähnliche Eigenschaften besitzen, zeigten die beiden Kriterien jedoch recht verschiedene Verteilungen an signifikanten Zeitpunkten. Daher, und aus zuvor genanntem Grund, erhärtet sich die Annahme, daß beide Kriterien eigene Qualitäten darstellen. Sie besitzen Ähnlichkeiten, gemeinsame Schnittpunkte, aber auch eigene Merkmale. Basierend auf den signifikanten Unterschieden des ODQ scheint dieses Kriterium schärfer zwischen Gesunden und RSP zu trennen, als es die VAS - Angaben erlauben. Zu dieser Aussage führen die häufigen signifikanten Situationen zu den Zeitpunkten erstes und zweites Drittel der Extension im T - Test. Die nach den VAS - Werten differenzierten Untergruppen zeigen weniger und anders verteilte signifikante Zeitpunkte. Dieses Resultat steht in Übereinstimmung mit Ergebnissen von GRÖNBLAD und Mitarbeitern (Grönblad, 1993), die für das ODQ im Vergleich zur VAS eine höhere Korrelation für die schmerzbedingte Beeinträchtigung bei RSP fanden. Ein weiteres Indiz für diese Annahme ergibt sich aus den Ergebnissen der Haltedauer - Gruppen. Die Quartile der Haltedauer weisen signifikante Unterschiede bei den ODQ - Werte ( $p < 0,02$ ) auf, während die VAS - Werte dort ein deutlich schlechteres Signifikanzniveau ( $p = 0,17$ ) erreichen.

Es fügt sich ins Konzept funktioneller Zusammenhänge, daß die Beeinträchtigung erst als Folge von Schmerzzuständen auftritt. Es erscheint ebenso plausibel, daß Schmerzen zunächst ohne (stärkere) Beeinträchtigung (im Sinne der verwendeten

Fragebögen) auftreten können. Dann würde es sich um verschiedene Stadien eines Prozesses (oder Erkrankung) handeln. Durch die Einschlußkriterien wurde definiert, daß in dieser Studie nur Personen mit einer mindestens dreimonatigen Anamnese untersucht wurden. Die betrachtete Klientel von RSP beinhaltet Personen, deren Symptome bevorzugt schmerzbezogen (auch mit Beeinträchtigung) sind und solche die sowohl Schmerz als auch Beeinträchtigung durch die Schmerzen vorweisen. Für die zu vermutende Eigenständigkeit der Kriterien VAS und ODQ spricht auch das Fehlen einer eindeutigen Korrelation der Werte (vgl. Abschnitt 4.3.4). Bei den VAS und ODQ - Daten handelt es sich immer um subjektiv empfundene Angaben, was zum Teil schwierig einschätzbare Fehlergrößen und interindividuelle Schwankungen beinhalten kann.

Weiterhin gilt es die Ergebnisse der Haltedauergruppen zu interpretieren. Hier zeigt das vierte Quartil (die lange Haltenden) auffallende Ähnlichkeiten zu den Gesunden. Dies überrascht weniger bei einer Gruppenüberschneidung mit den Null - Gruppen von 67%. Die Korrelation mit dem Alter ist dagegen nicht relevant. Hierin bestätigt sich die These, daß die Leistungsdaten mit den Beschwerdeangaben korrelieren und nicht mit dem Alter einer Person (s. Tab. 8). Das erste Quartil Haltedauer (die kurz Haltenden) zeigt hingegen keine verlaufsbedingten Änderungen der Muster und könnte daher in die Kategorie „fehlende Anpassung“ eingeordnet werden. Ebenso ist es denkbar, daß hier schmerzbedingt keine ausreichenden Haltedauern erreicht wurden, aus denen sich Ermüdung und Aktivitätsveränderungen ergeben können. Es ist hinsichtlich der gefundenen Muster am ehesten eine Mischform aller in ihm vertretenen anderen Kriterien (Gesunde, RSP, Altersgruppen).

Das Kriterium Alter zeigt in dieser Studie keinen Einfluß auf die Aktivitätsmuster. Die gefundene Unabhängigkeit der Leistungssituation vom Alter (siehe auch Tab. 9) steht in Übereinstimmung mit LAFOREST und Mitarbeitern (Laforest, 1990), die diese Unabhängigkeit für gesunde Aktive fanden, welche allerdings älter waren als die Teilnehmer dieser Studie. Wie beschrieben konnte mangels geeigneter Teilnehmer keine eigenständige Prüfung für ältere Gesunde durchgeführt werden. Daher kann die Gruppe der Ältesten auch nur unter Berücksichtigung ihrer Zusammensetzung (s. Tab. 10) gewertet werden.

Einen weiteren Gesichtspunkt für die Bewertung der Personen und Gruppen stellt der Vergleich der Schmerz- und Beeinträchtigungsangaben mit Daten anderer Studien dar. Es ist in den vorigen Abschnitten bereits angeklungen, daß die RSP dieser Studie geringe Beschwerden angaben. Die mittlere Schmerzangabe aller RSP (Median der VAS - Werte) lag mit 1,5 Punkten deutlich unter den Daten anderer Studien. Dort wurden VAS - Werte zwischen 4,5 - 6 gefunden (Grönblad, 1993; Grönblad, 1997; Bendix, 1998; Keel, 1998). Das für die Gruppenvergleiche benutzte vierte Quartil VAS erreichte mit einem mittleren Wert (Median) von 4,1 (3,3-5,0) deutlich höhere Werte als das Mittel aller RSP, bleibt aber eindeutig hinter den Werten der anderen Studien zurück. Die Schmerzangaben des VAS4 sind nach der Interpretation von LANGLEY und SHEPPEARD (Langley, 1985) als mild bis mäßig zu interpretieren. Mit den ODQ - Werte verhält es sich sehr ähnlich. Der mittlere Wert (Median) beträgt 8,0. Das vierte Quartil ODQ erreicht demgegenüber einen mittleren Wert (Median) von 21,0 (12,0 - 22,5). Unter Berücksichtigung der Definitionsbereiche der beiden Skalen zeigen die Werte eine deutliche Ähnlichkeit ihrer Schwereverteilung.

Für die Bewertung der Gesamtheit aller RSP ist das geringe Maß an Beeinträchtigung und Schmerzintensität von erheblicher Bedeutung. Die allgemeine Berufstätigkeit aller Teilnehmer ist in diesem Kontext ein beachtenswerter Aspekt. Es ist zu erwarten, daß RSP mit stärkerer Beeinträchtigung und Schmerzintensität deutlichere Veränderungen der Aktivierungsmuster erkennen lassen. Dem Ansinnen stärker beeinträchtigte Personen, dann eigentlich Patienten, zu untersuchen, stehen wiederum ethische und praktische Aspekte entgegen. In der Klientel der RSP gab es bereits eine Person, die beschwerdebedingt die dritte Serie nicht absolviert hat. Dennoch werden bestimmte Fragestellungen vermutlich nur durch die Untersuchung von Betroffenen mit entsprechend intensiven Beschwerden zu klären sein.

Abschließend ist festzustellen: es lassen sich unterschiedliche Aktivierungsmuster zwischen RSP und Gesunden finden. Diese betreffen die Entwicklung und räumliche Verteilung der Aktivierung der MES - Anteile unter der Extension. Der Vergleich der Aktivitätsmuster zu den gleichen funktionellen Zeitpunkten in den Serien ergab wenige Hinweise auf systematische Unterschiede in den Koordinationsmustern. Schmerzempfinden und Beeinträchtigung stellen differente, aber verbundene Entitäten dar. Daher sind Schmerz und Beeinträchtigung als Faktoren in verschiedenen Stadien eines (Krankheits-) Prozesses anzusehen. Die

Beeinträchtigung hat eine größere Bindung an die Haltedauer als die Schmerzintensität. Die Haltedauer kann als Maß für die Leistungsfähigkeit der Teilnehmer gelten. Das Alter hat als demographisches Kriterium keinen Einfluß auf die anderen betrachteten Größen.

## 5 Literaturverzeichnis

- Ahern DK, Follick MJ, Council JR, Laser Wolston N, Litchman H. 1988. Comparison of lumbar paravertebral EMG patterns in chronic low back pain patients and non-patient controls. *Pain*, 34(2): 153-160.
- Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F, Mannion AF, Reis S, Staal JB, Ursin H, Zanoli G. 2006. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J*, 15 Suppl 2: 192-300.
- Al Obaidi SM, Nelson RM, Al Awadhi S, Al Shuwaie N. 2000. The role of anticipation and fear of pain in the persistence of avoidance behavior in patients with chronic low back pain. *Spine*, 25(9): 1126-1131.
- Anders C, Brose G, Hofmann GO, Scholle H-C. 2008. Evaluation of the EMG-force relationship of trunk muscles during whole body tilt. *Journal of Biomechanics*, 41(2): 333-339.
- Anders C, Kankaanpää M, Airaksinen O, Scholle HC, Hänninen O. 1998. Koordination der lumbalen Rückenmuskeln bei dynamischer Belastung. *Man. Med.*, 36: 61-65.
- Anders C, Scholle HC, Wagner H, Puta C, Grassme R, Petrovitch A. 2005. Trunk muscle co-ordination during gait: Relationship between muscle function and acute low back pain. *Pathophysiology*, 12(4): 243-247.
- Arokoski, Kankaanpää, al. e. 2004. Activation of Lumbar Paraspinal and Abdominal Muscles During Therapeutic Exercises in Chronic Low Back Pain Patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 85: 823-832.
- Arokoski JP, Valta T, Airaksinen O, Kankaanpää M. 2001. Back and Abdominal Muscle Function During Stabilization Exercises. *Arch Phys Med Rehabil*, 82: 1089-1098.
- Aure OF, Nilsen JH, Vasseljen O. 2003. Manual therapy and exercise therapy in patients with chronic low back pain: a randomized, controlled trial with 1-year follow-up. *Spine*, 28(6): 525-531.
- Basmajian JV, De Luca CJ. 1985. *Muscles Alive*. Baltimore, London, Sydney: Williams & Wilkins.
- Bendix AF, Bendix T, Labriola M, Boekgaard P. 1998. Functional restoration for chronic low back pain: Two-year follow-up of two randomized clinical trials. *Spine*, 23(6): 717-725.



- Bergmark A. 1989. Stability of the lumbar spine A study in mechanical engineering. Acta Orthopædica Scandinavica Supplementum No. 230, 60: 1-54.
- Biedermann HJ, DeFoa JL, Forrest WJ. 1991. Muscle fibre directions of iliocostalis and multifidus: male-female differences. J Anat, 179: 163-167.
- Biering-Soerensen F. 1983. A prospective study of low back pain in a general population. I. Occurrence, recurrence and aetiology. Scand J Rehabil Med, 15(2): 71-79.
- Biering-Soerensen F. 1984. Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. Spine, 9(2): 106-119.
- Bigos SJ, Battie MC, Spengler DM, Fisher L, Hansson T, Nachemson A, Wortley M. 1991. A prospective study of work perceptions and psychosocial factors affecting the report of back injury. Spine, 16: 1-6.
- Blum DE. 1998. Computer-based electroencephalography: technical basics, basis for new applications, and potential pitfalls. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 106(2): 118-126.
- Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. 1990. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. J Bone Joint Surg Am, 72(3): 403-408.
- Bolten W, Kempel Waibel A, Pforringer W. 1998. Analyse der Krankheitskosten bei Rückenschmerzen. Med Klin, 93(6): 388-393.
- Brattberg G, Thorslund M, Wikman A. 1989. The prevalence of pain in a general population. The results of a postural survey in a county of Sweden. Pain, 37: 215-222.
- Burden AM, Trew M, Baltzopoulos V. 2003. Normalisation of gait EMGs: a re-examination. J Electromyogr Kinesiol, 13(6): 519-532.
- Callaghan JP, Dunk NM. 2002. Examination of the flexion relaxation phenomenon in erector spinae muscles during short duration slumped sitting. Clin Biomech (Bristol, Avon), 17(5): 353-360.
- Carey TS, Evans A, Hadler N K, W., McLaughlin C, Fryer J. 1995. Care-seeking among individuals with chronic low back pain. Spine, 20: 312-317.
- Carlsson AM. 1983. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. Pain, 16(1): 87-101.
- Cholewicki J, van Dieen JH, Arsenault AB. 2003. Editorial - Muscle function and dysfunction in the spine. J Electromyogr Kinesiol, 13: 303-304.
- Clarkson PM, Newham DJ. 1995. Associations between muscle soreness, damage,

- and fatigue. *Adv Exp Med Biol*, 384: 457-469.
- Coburn KL, Moreno MA. 1988. Facts and artifacts in brain electrical activity mapping. *Brain Topogr*, 1(1): 37-45.
- Comerford MJ, Mottram SL. 2001. Movement and stability dysfunction--contemporary developments. *Man Ther*, 6(1): 15-26.
- Cram JR. 1991. *Clinical EMG for surface recordings: Volume 2*. Nevada City.
- Crisco JJd, Panjabi MM. 1991. The intersegmental and multisegmental muscles of the lumbar spine. A biomechanical model comparing lateral stabilizing potential. *Spine*, 16(7): 793-799.
- Crossman K, Mahon M, Watson PJ, Oldham JA, Cooper RG. 2004. Chronic low back pain-associated paraspinal muscle dysfunction is not the result of a constitutionally determined "adverse" fiber-type composition. *Spine*, 29(6): 628-34.
- Cunningham LS, Kelsey JL. 1984. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. *Am J Public Health*, 74: 574 - 579.
- Danneels LA, Coorevits PL, Cools AM, Vanderstraeten GG, Cambier DC, Witvrouw EE, De CH. 2002. Differences in electromyographic activity in the multifidus muscle and the iliocostalis lumborum between healthy subjects and patients with sub-acute and chronic low back pain. *Eur Spine J*, 11(1): 13-9.
- De Foa JL, Forrest W, Biedermann HJ. 1989. Muscle fibre direction of longissimus, iliocostalis and multifidus: landmark-derived reference lines. *J Anat*, 163: 243-247.
- De Girolamo G. 1991. Epidemiology and social costs of low back pain and fibromyalgia. *Clin J Pain*, 7(Suppl 1): 1-7.
- De la Barrera EJ, Milner TE. 1994. The effects of skinfold thickness on the selectivity of surface EMG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 93(2): 91-99.
- De Looze MP, Toussaint HM, van Dieen JH, Kemper HC. 1993. Joint moments and muscle activity in the lower extremities and lower back in lifting and lowering tasks. *J Biomech*, 26(9): 1067-1076.
- Deyo RA, Weinstein JN. 2001. Low back pain. *N Engl J Med*, 344(5): 363-370.
- Edgerton VR, Wolf SL, Levendowski DJ, Roy RR. 1996. Theoretical basis for patterning EMG amplitudes to assess muscle dysfunction. *Med Sci Sports Exerc*, 28(6): 744-751.
- Eich W. 1997. Psychosomatische Behandlung von Rückenschmerzen. *Z Ärztl Fortbild Jena*, 90(8): 693-697.

- Elders LA, Burdorf A. 2004. Prevalence, incidence, and recurrence of low back pain in scaffolders during a 3-year follow-up study. *Spine*, 29(6): 101-106.
- Elfving B, Dederich A, Nemeth G. 2003. Lumbar muscle fatigue and recovery in patients with long-term low-back trouble--electromyography and health-related factors. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 18(7): 619-630.
- Enoka RM. 1995. Morphological features and activation patterns of motor units. *J Clin Neurophysiol*, 12(6): 538-559.
- Enoka RM. 1997. Neural strategies in the control of muscle force. *Muscle Nerve Suppl*, 5(9): 66-69.
- Fairbank JC, Couper J, Davies JB, JP OB. 1980. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*, 66(8): 271-273.
- Feinstein B, Lindegard B, Nyman E, Wohlfart G. 1955. Morphologic studies of motor units in normal human muscles. *Acta Anat*, 23: 127-142.
- Flicker PL, Fleckenstein JL, Ferry K, Payne J, Ward C, Mayer T, Parkey RW, Peshock RM. 1993. Lumbar muscle usage in chronic low back pain. Magnetic resonance image evaluation. *Spine*, 18(5): 582-586.
- Floyd WF, Silver PHS. 1955. The function of the erector spinae muscles in certain movements and postures in man. *J Physiol*, 129: 184-203.
- Fuglevand AJ, Winter DA, Patla AE, Stashuk D. 1992. Detection of motor unit action potentials with surface electrodes: influence of electrode size and spacing. *Biol Cybern*, 67(2): 143-153.
- Gardner-Morse MG, Stokes IAF. 1998. The effects of abdominal muscle coactivation on lumbar spine stability. *Spine*, 23(1): 86-91.
- Gautier J, Morillon P, Marcelli C. 1999. Does spinal morphology influence the occurrence of low back pain? A retrospective clinical, anthropometric, and radiological study. *Rev Rhum Engl Ed*, 66(1): 29-34.
- Geisser ME, Ranavaya M, Haig AJ, Roth RS, Zucker R, Ambroz C, Caruso M. 2005. A meta-analytic review of surface electromyography among persons with low back pain and normal, healthy controls. *J Pain*, 6(11): 711-26.
- Gesche M. 1998. Rückenschmerzen: Nur behandeln reicht nicht - Patientenführung in der Praxis. *Münch. Med. Wschr.*, 140: Sonderbeilage.
- Gill KP, Callaghan MJ. 1998. The measurement of lumbar proprioception in individuals with and without low back pain. *Spine*, 23(3): 371-7.
- Gracovetsky S, Farfan HF, Lamy C. 1981. The mechanism of the lumbar spine. *Spine*, 6(3): 249-262.

- Grönblad M, Hupli M, Wennerstrand P, Jarvinen E, Lukinmaa A, Kouri JP, Karaharju EO. 1993. Interkorrelation and Test - Retest Reliability of the pain Disability Index (PDI) and the Oswestry Disability Questionnaire (ODQ) and their Correlation with pain Intensity in Low Back Pain Patients. *The Clinical J of Pain*, 9(3): 189-195.
- Grönblad M, Hurri H, Kouri JP. 1997. Relationships Between Spinal Mobility, Physical Performance Tests, Pain Intensity and Disability Assessments In Chronic Low Back Pain Patients. *Scandinavian Journal Of Rehabilitation Medicine*, 29(1): 17-24.
- Grönblad M, Järvinen E, Hurri H, Hupli M, Karaharju EO. 1994. Relationship of the Pain Disability Index (PDI) and the Oswestry Disability Questionnaire (ODQ) with three dynamic physical tests in a group of patients with chronic low-back and leg pain. *Clin J Pain*, 10(3): 197-203.
- Grönblad M, Lukinmaa A, Konttinen YT. 1990. Chronic low-back pain: intercorrelation of repeated measures for pain and disability. *Scand J Rehabil Med*, 22(2): 73-77.
- Hamilton C, Richardson C. 1997. Neue Perspektiven zu Wirbelsäuleninstabilitäten und lumbalem Kreuzschmerz: Funktion und Dysfunktion der tiefen Rückenmuskeln. *Manuelle Therapie*, 1: 17-24.
- Hankemeier U, Schüle-Hein K. 2001. Tumorschmerztherapie. Berlin, Heidelberg, New York. Springer - Verlag.
- Hides JA, Richardson CA, Jull GA. 1996. Multifidus muscle recovery is not automatic after resolution of acute, first-episode low back pain. *Spine*, 21(23): 2763-2769.
- Hides JA, Stokes MJ, Saide M, Jull GA, Cooper DH. 1994. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. *Spine*, 19(2): 165-172.
- Hildebrandt J. 1997. Behandlung und Rehabilitation chronischer Schmerzpatienten. *Anaesthesist*, 46(6): 516-527.
- Hildebrandt J. 2003. Rückenschmerz: Ist Therapie überhaupt möglich? Paradigmenwechsel in der Behandlung chronischer Rückenschmerzpatienten. 6. Thüringer Schmerztag: 08.11.2003.
- Hildebrandt J, Pfingsten M. 1998. Rückenschmerz--Diagnostik, Therapie und Prognose. *Z Arztl Fortbild Qualitätssich*, 92(1): 13-22.
- Hildebrandt J, Pfingsten M, Saur P, Jansen J. 1997. Prediction of success from a

- multidisciplinary treatment program for chronic low back pain. *Spine*, 22(9): 990-1001.
- Hodges PW. 1999. Is there a role for transversus abdominis in lumbo-pelvic stability? *Manual Therapy*, 4(2): 74-86.
- Hodges PW, Moseley GL. 2003. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(4): 361-370.
- Hodges PW, Richardson CA. 1996. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine*, 21(22): 2640-2650.
- Hodges PW, Richardson CA. 1999. Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Arch Phys Med Rehabil*, 80(9): 1005-1012.
- Hoffer JA, Andreassen S. 1981. Regulation of soleus muscle stiffness in pre-mammillary cats: intrinsic and reflex components. *J Neurophysiol*, 45(2): 267-285.
- Hupli M, Hurri H, Luoto S, Sainio P, Alaranta H. 1996. Isokinetic performance capacity of trunk muscles. Part I: The effect of repetition on measurement of isokinetic performance capacity of trunk muscles among healthy controls and two different groups of low-back pain patients. *Scand J Rehabil Med*, 28(4): 201-206.
- Huppertz HJ, Disselhorst Klug C, Silny J, Rau G, Heimann G. 1997. Diagnostic yield of noninvasive high spatial resolution electromyography in neuromuscular diseases. *Muscle Nerve*, 20(11): 1360-1370.
- Ito T, Shirado O, Suzuki H, Takahashi M, Kaneda K, Strax TE. 1996. Lumbar trunk muscle endurance testing: an inexpensive alternative to a machine for evaluation. *Arch Phys Med Rehabil*, 77(1): 75-79.
- Jacob T, Baras M, Zeev A, Epstein L. 2004. A Longitudinal, Community-Based Study of Low Back Pain Outcomes. *Spine*, 29: 1810-1817.
- Jannasch O. 2004. Untersuchungen von chronischen Rückenschmerzpatienten und gesunden Vergleichspersonen mittels OEMG während statischer Belastung. (Dissertation). Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
- Johannson H, Sojka P. 1991. Pathophysiological mechanism involved in the genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and chronic musculoskeletal pain syndroms. *Medical Hypothesis*, 196(35)
- Junghans H. 1977. *Nomenclatura Columnae Vertebralis*. Stuttgart.

- Kaigle AM, Wessberg P, Hansson TH. 1998. Muscular and kinematic behavior of the lumbar spine during flexion- extension. *J Spinal Disord*, 11(2): 163-174.
- Kankaanpää M, Colier WN, Taimela S, Anders C, Airaksinen O, Kokko-Aro SM, Hanninen O. 2005. Back extensor muscle oxygenation and fatigability in healthy subjects and low back pain patients during dynamic back extension exertion. *Pathophysiology*, 12: 267-273.
- Kankaanpää M, Laaksonen D, Taimela S, Kokko SM, Airaksinen O, Hanninen O. 1998. Age, sex, and body mass index as determinants of back and hip extensor fatigue in the isometric Sorensen back endurance test. *Arch Phys Med Rehabil*, 79(9): 1069-1075.
- Kankaanpää M, Taimela S, Laaksonen D, Hanninen O, Airaksinen O. 1998. Back and hip extensor fatigability in chronic low back pain patients and controls. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 79: 412-417.
- Kankaanpää M, Taimela S, Webber CL, Airaksinen O, Hänninen O. 1997. Lumbar paraspinal muscle fatigability in repetitive isoinertial loading: EMG spectral indices, Borg scale and endurance time. *Eur J Appl Physiol*, 76(3): 236-342.
- Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder MW, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H, Koes B. 2001. Multidisciplinary Biopsychosocial Rehabilitation for Subacute Low Back Pain in Working-Age Adults: A Systematic Review Within the Framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine*, 26(3): 262-269.
- Käser L, Mannion AF, Rhyner A, Weber E, Dvorak J, Müntener M. 2001. Active Therapy for Chronic Low Back Pain. Part 2. Effects on Paraspinal Muscle Cross-Sectional Area, Fiber Type Size, and Distribution. *Spine*, 26(8): 909-919.
- Keel P. 1998. Das Schweizer Modell: Ergebnisse des Nationalen Forschungsprogrammes 26B (Chronifizierung von Rückenschmerzen). In: Pfingsten M, Hildebrandt J, Hrsg. *Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma*. Bern. Verlag Hans Huber. 163-184
- Keitel W. 1996. Rückenschmerz aus internistisch-rheumatologischer Sicht. *Z Ärztli Fortbild Jena*, 90(8): 671-676.
- Kell RT, Bhambhani Y. 2006. Relationship between erector spinae static endurance and muscle oxygenation-blood volume changes in healthy and low back pain subjects. *Eur J Appl Physiol*, 96(3): 241-248.
- Kiefer A, Shirazi Adl A, Parnianpour M. 1998. Synergy of the human spine in neutral postures. *Eur Spine J*, 7(6): 471-479.

- Kiser TS, Mauldin CC, Jr., Grant R. 1997. Acute low back pain secondary to retroperitoneal hemorrhage in an elderly man. *Arch Phys Med Rehabil*, 78(6): 664-665.
- Kjaer P, Leboeuf-Yde C, Korsholm L, Sorensen JS, Bendix T. 2005. Magnetic Resonance Imaging and Low Back Pain in Adults: A Diagnostic Imaging Study of 40-Year-Old Men and Women. *Spine*, 30: 1173-1180.
- Kladny B, Fischer FC, Haase I. 2003. Wertigkeit der muskulären segmentalen Stabilisierung zur Behandlung von Rückenschmerz und Bandscheibenerkrankungen im Rahmen der ambulanten Rehabilitation. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 141(4): 401-405.
- Kleine BU, Stegeman DF, D. M, Anders C. 2001. Influence of motoneuron firing synchronization on SMEG characteristics in dependence of electrode position. *J Appl Physiol*, 91(4): 1588-1599.
- Laforest S, St-Pierre DM, Cyr J, Gayton D. 1990. Effects of age and regular exercise on muscle strength and endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 60(2): 104-111.
- Lang E, Rieseke R, Jankosky Hea. 2000. Ergebnisqualität in der ambulanten Versorgung von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. *Der Schmerz*, 14(3): 146-159.
- Langley GB, Sheppard H. 1985. The visual analogue scale: its use in pain measurement. *Rheumatol Int*, 5(4): 145-148.
- Lass P, Kaalund S, leFevre S, Arendt Nielsen L, Sinkjaer T, Simonsen O. 1991. Muscle coordination following rupture of the anterior cruciate ligament. Electromyographic studies of 14 patients. *Acta Orthop Scand*, 62(1): 9-14.
- Laube W, Schultheiß A, Baron R, Bachl N. 1994. Zur Diagnostik der funktionellen Teilparese des M. quadriceps femoris nach Verletzungen des Kniegelenkes durch Erfassung von Rekrutierungsfähigkeit und Entladungsverhalten. In: Scholle HC, Struppler A, Freund HJ, Hefter H, Schumann NP, Hrsg. *Motodiagnostik - Mototherapie*. Jena. Universitätsverlag. 277-284.
- Lehman GJ, McGill SM. 1999. The importance of normalization in the interpretation of surface electromyography: a proof of principle. *J Manipulative Physiol Ther*, 22(7): 444-446.
- Leinonen V, Maatta S, Taimela S, Herno A, Kankaanpaa M, Partanen J, Kansanen M, Hanninen O, Airaksinen O. 2002. Impaired lumbar movement perception in association with postural stability and motor- and somatosensory - evoked

- potentials in lumbar spinal stenosis. *Spine*, 27(9): 975-983.
- Loney PL, Stratford PW. 1999. The prevalence of low back pain in adults: a methodological review of the literature. *Phys Ther*, 79(4): 384-396.
- Luttmann A, Jäger M, Sökeland J, Laurig W. 1996. Electromyographical study on surgeons in urology. II Determination of muscular fatigue. *Ergonomics*, 39(2): 298-313.
- Lynn PA, Bettles ND, Hughes AD, Johnson SW. 1978. Influences of electrode geometry on bipolar recordings of the surface electromyogram. *Med Biol Eng Comput*, 16(6): 651-660.
- Maniadakis N, Gray A. 2000. The economic burden of back pain in the UK. *Pain*, 84(1): 95-103.
- Mannion AF, Dolan P. 1994. Electromyographic median frequency changes during isometric contraction of the back extensors to fatigue. *Spine*, 19(11): 1223-1229.
- Mannion AF, Dumas GA, Cooper RG, Epsinosa FJ, Faris MW. 1997. Muscle fiber size and type distribution in thoracic and lumbar regions of erector spinae in healthy subjects without low back pain: normal values and sex differences. *J. Anat.*, 190: 505-513.
- Mannion AF, Dumas GA, Stevenson JM, Cooper RG. 1998. The influence of muscle fiber size and type distribution on electromyographic measures of back muscle fatigability. *Spine*, 23(5): 576-584.
- Mannion AF, Junge A, Fairbank JC, Dvorak J, Grob D. 2006. Development of a German version of the Oswestry Disability Index. Part 1: cross-cultural adaptation, reliability, and validity. *Eur Spine J*, 15(1): 55-65.
- Mannion AF, Junge A, Grob D, Dvorak J, Fairbank JC. 2006. Development of a German version of the Oswestry Disability Index. Part 2: sensitivity to change after spinal surgery. *Eur Spine J*, 15(1): 66-73.
- Marshall P, Murphy B. 2003. The validity and reliability of surface EMG to assess the neuromuscular response of the abdominal muscles to rapid limb movement. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(5): 477-489.
- Mathur S, Eng JJ, MacIntyre DL. 2005. Reliability of surface EMG during sustained contractions of the quadriceps. *JEK*, 15: 102-110.
- McGill SM, Childs A, Liebenson C. 1999. Endurance times for low back stabilization exercises: clinical targets for testing and training from a normal database. *Arch Phys Med Rehabil*, 80(8): 941-944.



- McGill SM, Grenier S, Kavcic N, Cholewicki J. 2003. Coordination of muscle activity to assure stability of the lumbar spine. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(4): 353-359.
- Merletti R, Knaflitz M, De Luca CJ. 1990. Myoelectric manifestations of fatigue in voluntary and electrically elicited contractions. *J Appl Physiol*, 69(5): 1810-1820.
- Merletti R, Lo Conte LR, Cisari C, Actis MV. 1992. Age related changes in surface myoelectric signals. *Scand J Rehabil Med*, 24(1): 25-36.
- Miller AE, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Sale DG. 1993. Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 66(3): 254-262.
- Miller RG, Kent Braun JA, Sharma KR, Weiner MW. 1995. Mechanisms of human muscle fatigue. Quantitating the contribution of metabolic factors and activation impairment. *Adv Exp Med Biol*, 384: 195-210.
- Moffroid MT. 1997. Endurance Of Trunk Muscles In Persons With Chronic Low Back Pain: Assessment, Performance, Training. *J Rehabil Res Dev*, 34(4): 440-447.
- Mooney V. 1989. Where is the lumbar pain coming from? *Ann Med*, 21(5): 373-379.
- Mooney V, Gulick J, Perlman M, Levy D, Pozos R, Leggett S, Resnick D. 1997. Relationships between myoelectric activity, strength, and MRI of lumbar extensor muscles in back pain patients and normal subjects. *J Spinal Disord*, 10(4): 348-356.
- Müller G. 1998. Funktionsdiagnostik - eine Voraussetzung zur Therapie? In: Pfingsten M, Hildebrandt J, Hrsg. *Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma*. Bern. Verlag Hans Huber. 115-145.
- Müller G. 1999. Zur Evaluation von Funktionsstörungen an der Wirbelsäule - Strukturdiagnostik versus Funktionsdiagnostik. *Manuelle Medizin*, 37(1): 18-25.
- Nachemson A, Andersson G. 1982. Classification of low back pain. *Scand J Work Environ Health*, 8: 134-136.
- Nachemson AL. 1992. Newest knowledge of low back pain. A critical look. *Clin Orthop*, 279: 8-20.
- Oddsson L, Moritani T, Andersson E, Thorstensson A. 1991. Differences between males and females in EMG and fatiguability of lumbar back muscles. 8th Congress of the International Society of Electrophysiological Kinesiology, 295-298.

- Olson MW, Li L, Solomonow M. 2004. Flexion-relaxation response to cyclic lumbar flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 19(8): 769-76.
- O'Sullivan P, Twomey L, Allison G, Sinclair J, Miller K. 1997. Altered patterns of abdominal muscle activation in patients with chronic low back pain. *Aust J Physiother*, 43(2): 91-98.
- Oxland TR, Panjabi MM. 1992. The onset and progression of spinal injury: a demonstration of neutral zone sensitivity. *J Biomechanics*, 25(10): 1165-1172.
- Panjabi MM. 1992. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*, 5(4): 383-389.
- Panjabi MM. 1992. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord*, 5(4): 390-396.
- Panjabi MM. 2003. Clinical spinal instability and low back pain. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(4): 371-379.
- Pfingsten M, Schöps P. 2004. Chronische Rückenschmerzen: vom Symptom zur Krankheit. *Z Orthop*, 142: 146-152.
- Pope MH, Novotny JE. 1993. Spinal biomechanics. *J Biomech Eng*, 115(4b): 569-574.
- Preece AW, Wimalaratna HS, Green JL, Churchill E, Morgan HM. 1994. Non-invasive quantitative EMG. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 34(2): 81-86.
- Rantanen J, Rissanen A, Kalimo H. 1994. Lumbar muscle fiber size and type distribution in normal subjects. *Eur Spine J*, 3(6): 331-335.
- Raspe H, Kohlmann T. 1998. Die aktuelle Rückenschmerz-Epidemie. In: Pfingsten M, Hildebrandt J, Hrsg. *Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma*. Bern. Verlag Hans Huber. 20-33.
- Rissen D, Melin B, Sandsjö L, Dohms I, Lundberg U. 2000. Surface EMG and psychophysiological stress reactions in women during repetitive work. *Eur J Appl Physiol*, 83(2-3): 215-222.
- Roeleveld K, Stegeman DF, Vingerhoets HM, Van Oosterom A. 1997. Motor unit potential contribution to surface electromyography. *Acta Physiol Scand*, 160(2): 175-183.
- Roelofs J, Goubert L, Peters ML, Vlaeyen JWS, Crombez G. 2004. The Tampa Scale for Kinesiophobia: further examination of psychometric properties in patients with chronic low back pain and fibromyalgia. *European Journal of Pain*, 8: 495-502.
- Roy SH, De Luca CJ, Emley M, Oddsson LI, Buijs RJ, Levins JA, Newcombe DS,

- Jabre JF. 1997. Classification of back muscle impairment based on the surface electromyographic signal. *J Rehabil Res Dev*, 34(4): 405-414.
- Saal JS. 1995. The role of inflammation in lumbar pain. *Spine*, 20(16): 1821-1827.
- Sanderson PL, Todd BD, Holt GR, Getty CJ. 1995. Compensation, work status, and disability in low back pain patients. *Spine*, 20(5): 554-556.
- Sandkühler J. 2001. Schmerzgedächtnis. *Dtsch Ärzteblatt*, 98(42): 2725-2730.
- Schochat T, Jäckel WH. 1998. Rückenschmerzen aus epidemiologischer Sicht. *Manuelle Medizin*, 36(2): 48-54.
- Scholle HC, Schumann NP, Anders C. 1994. Quantitative-topographic and temporal characterization of myoelectrical activation patterns: new diagnostic possibilities in neurology, physiotherapy and orthopaedics. *Funct Neurol*, 9(1): 35-45.
- Schulitz KP, Koch H, Wehling P. 1998. Aktuelle Erkenntnisse zur somatischen Ätiologie und Diagnostik des Rückenschmerzes. In: Pfingsten M, Hildebrandt J, Hrsg. *Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma*. Bern. Verlag Hans Huber. 37-66.
- Schumann NP, Scholle HC, Anders C, Mey E. 1994. A topographical analysis of spectral electromyographic data of the human masseter muscle under different functional conditions in healthy subjects. *Arch Oral Biol*, 39(5): 369-77.
- Semmler JG, Kutzscher DV, Enoka RM. 1999. Gender differences in the fatigability of human skeletal muscle. *J Neurophysiol*, 82(6): 3590-3593.
- Silbernagl S, Despopoulos A. 1991. *Taschenatlas der Physiologie*. Stuttgart, New York. Thieme Verlag.
- Simoneau JA, Bouchard C. 1989. Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *Am J Physiol*, 257(4): 567-572.
- Smedley J, Inskip H, Cooper C, Coggon D. 1998. Natural history of low back pain. A longitudinal study in nurses. *Spine*, 23(22): 2422-2426.
- Sogaard K. 1995. Motor unit recruitment pattern during low-level static and dynamic contractions. *Muscle Nerve*, 18(3): 292-300.
- Solomonow M, Baratta R, Shoji H, D'Ambrosia R. 1990. The EMG-force relationships of skeletal muscle; dependence on contraction rate, and motor units control strategy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 30(3): 141-152.
- Statistisches Bundesamt. 2003. Bevölkerungsentwicklung. <http://www.destatis.de>
- Statistisches Bundesamt. 2008. Krankheitskosten 2002, 2004 und 2006.

Internetbasierte Veröffentlichung: <http://www.destatis.de>

- Steinhausen M. 1993. Medizinische Physiologie. Dritte Auflage. Stuttgart, Jena, New York. Gustav Fischer Verlag.
- Stokes IA, Gardner-Morse M. 2003. Spinal stiffness increases with axial load: another stabilizing consequence of muscle action. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(4): 397-402.
- Strong J, Ashton R, Large RG. 1994. Function and the patient with chronic low back pain. *Clin J Pain*, 10(3): 191-196.
- Strumpf M, Willweber Strumpf A, Zenz M. 1998. Ökonomische Aspekte der Schmerztherapie. *Z Arztl Fortbild Qualitätssich*, 92(1): 65-69.
- Strumpf M, Zenz M, Willweber Strumpf A. 1993. Analyse der Therapie chronischer Schmerzen. Vortherapie und spezialisierte Schmerztherapie im Vergleich. *Anaesthesist*, 42(3): 169-174.
- Suzuki N, Endo S. 1983. A quantitative study of trunk muscle strength and fatigability in the low-back-pain syndrome. *Spine*, 8(1): 69-74.
- Svensson H, Andersson G, Johansson S, Wilhelmsson C, Vedin A. 1988. A retrospektive study of Low-Back-Pain in 38 to 63-year old women. Frequency of occurrence and impact on medical service. *Spine*, 13: 548-552.
- Thorstensson A, Arvidson A. 1982. Trunk muscle strength and low back pain. *Scand J Rehabil Med*, 14(2): 69-75.
- Torre M. 1953. Nombre et dimensions des unités motorices dans les muscles extrinsèques de l'oeil et en général dans les muscles squelettiques reliés à des organes de sens. *Arch Suisses Neurol Psychiatry*, 72: 362-376.
- Umezū Y, Kawazu T, Tajima F, Ogata H. 1998. Spectral electromyographic fatigue analysis of back muscles in healthy adult women compared with men. *Arch Phys Med Rehabil*, 79(5): 536-538.
- Van Ackerveeken PF. 1998. Die Behandlung von Rückenschmerz - Ist die Zeit für einen Paradigmenwechsel gekommen? In: Pflingsten M, Hildebrandt J, Hrsg. *Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma*. Bern. Verlag Hans Huber. 98-112.
- Van Dieen JH. 1996. Asymmetry of erector spinae muscle activity in twisted postures and consistency of muscle activation patterns across subjects. *Spine*, 21(22): 2651-2661.
- Van Dieen JH, Cholewicki J, Radebold A. 2003. Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine*,

28(8): 834-841.

- Van Dieen JH, Selen LP, Cholewicki J. 2003. Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(4): 333-351.
- Van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM. 1997. Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine*, 22(4): 427-434.
- Verbindung der Schweizer Ärzte. 1997. Kreuzscherzen: Empfehlungen für Abklärung und Behandlung. BACK in Time. Sonderdruck, 0-32.
- Waddell G, Hildebrandt J. 1998. Rückenschmerz: Eine medizinische Herausforderung des 20. Jahrhunderts. In: Pflingsten M, Hildebrandt J, Hrsg. Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma. Bern. Verlag Hans Huber. 83-97.
- Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. 1993. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*, 52(2): 157-168.
- Walsh K, Cruddas M, Coggon D. 1992. Low back pain in eight areas of Britain. *J Epidemiol Community Health*, 46(3): 227-230.
- Weiss DJ, Conliffe T, Tata N. 1998. Low back pain caused by a duodenal ulcer. *Arch Phys Med Rehabil*, 79(9): 1137-1139.
- Wilke HJS, Wolf, al. e. 1995. Stability increase of the lumbar spine with different muscle groups; a biomechanical in vitro study. *Spine*, 19(20).
- Williams RA, Pruitt SD, Doctor JN, Epping Jordan JE, Wahlgren DR, Grant I, Patterson TL, Webster JS, Slater MA, Atkinson JH. 1998. The contribution of job satisfaction to the transition from acute to chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 79(4): 366-374.
- Willweber Strumpf A, Aschke M. 1998. Psychologische Schmerztherapie. *Z Arztl Fortbild Qualitätssich*, 92(1): 57-63.

## 7 Anlagen

### Aufnahmebogen Kontrollperson

Inst. f. Physiotherapie Inst. f. Pathophysiologie, AG Motorik	Low Back Pain Polymyographie und Bewegungsanalyse	
	<b>Klinische Untersuchung</b>	Prob-Nr.: 5

1. Patienten-Initialen  
2. Datum der Untersuchung:

#### Demographische Daten

3. Geburtsdatum (TT MM JJ)

4. Geschlecht

m

w

5. Körpergröße

6. Körpergewicht (kg)

7. Berufsstatus:     angestellt  
                          selbständig  
                          arbeitslos  
                          hausarbeit  
                          Schule/Studium  
                          arbeitsunfähig  
                          invalidisiert

8. Familienstatus:  ledig  
                          verheiratet  
                          getrennt lebend  
                          geschieden  
                          verwitwet

#### Prüfindikation

9. kein Lendenwirbelsäulensyndrom

#### Einschlußkriterien

10. Mind. 6 Monate beschwerdefrei in der Lendenwirbelsäulenregion  
11. In den letzten 4 Wochen keine akute Erkrankung  
12. Alter 30-50 Jahre

nein

ja

13. Einverständnis des Patienten zur Teilnahme an der Studie

♣ Wenn **ein nein** angekreuzt ist, den Proband nicht aufnehmen!

**Ausschlußkriterien**

- |   | nein | ja |
|---|------|----|
| 14. Medikation mit muskeltonusbeeinflussender Wirkung   |      |    |
| 15. Arzneimittel innerhalb der letzten 24h  |      |    |
| 16. Suchtmittelmißbrauch  |      |    |
| 17. Allgemeine Kontraindikationen<br>(Herz-Kreislauf Erkrankungen, Erkrankungen der Atmungsorgane,<br>Erkrankungen die die physische Aktivität einschränken, Osteoporose) |      |    |
| 18. Lokale Kontraindikationen<br>(Tumoren, Entzündungen, Zustand nach Operationen,<br>Spondylolisthesis, Bandscheibenvorfall)   |      |    |
| 19. Radikuläre Symptomatik  |      |    |

♣ Wenn **ein ja** angekreuzt ist, den Proband nicht aufnehmen!

**Einverständniserklärung**

Der Proband wurde gemäß Prüfplan aufgeklärt.

20. Die Einverständniserklärung erfolgte am (TT MM JJ) .....

Der Proband ist für die Aufnahme in die Studie geeignet

nein      ja

## Aufnahmebogen Rückenschmerz - Patient

Inst. f. Physiotherapie Inst. f. Pathophysiologie, AG Motorik	Low Back Pain Polymyographie und Bewegungsanalyse	
	Klinische Untersuchung	Pat-Nr.: Prob-Nr.:

1. Patienten-Initialen  
2. Datum der Untersuchung:

### Demographische Daten

3. Geburtsdatum (TT MM JJ)

m                      w

4. Geschlecht

5. Körpergröße

6. Körpergewicht (kg)

7. Berufsstatus:      angestellt  
                              selbständig  
                              arbeitslos  
                              hausarbeit  
                              Schule/Studium  
                              arbeitsunfähig  
                              invalidisiert

8. Familienstatus:    ledig  
                              verheiratet  
                              getrennt lebend  
                              geschieden  
                              verwitwet

### Prüfindikation

9. Lendenwirbelsäulensyndrom

### Einschlußkriterien

nein                      ja

10. chronischer Schmerz in der Lendenwirbelsäulenregion länger als 3 Monate  
11. In den letzten 4 Wochen keine akute Allgemeinerkrankung  
12. Alter 30-50 Jahre  
13. Einverständnis des Patienten zur Teilnahme an der Studie

♣ Wenn **ein nein** angekreuzt ist, den Patient nicht aufnehmen!



**Ausschlußkriterien**

	nein	ja
14. Medikation mit muskeltonusbeeinflussender Wirkung		
15. Arzneimittel innerhalb der letzten 24h		
16. Suchtmittelmißbrauch		
17. Allgemeine Kontraindikationen (Herz-Kreislauf Erkrankungen, Erkrankungen der Atmungsorgane, Erkrankungen die die physische Aktivität einschränken, Osteoporose)		
18. Lokale Kontraindikationen (Tumoren, Entzündungen, Zustand nach Operationen, Spondylolisthesis, Bandscheibenvorfall)		
19. Radikuläre Symptomatik		

♣ Wenn **ein ja** angekreuzt ist, den Patient nicht aufnehmen!

**Einverständniserklärung**

Der Patient wurde gemäß Prüfplan aufgeklärt.

20. Die Einverständniserklärung erfolgte am (TT MM JJ) .....

	nein	ja
Der Patient ist für die Aufnahme in die Studie geeignet		

## Schmerzanamnese

Inst. f. Physiotherapie Inst. f. Pathophysiologie, AG Motorik	Low Back Pain Polymyographie und Bewegungsanalyse	
	<b>Schmerzanamnese</b>	Prob-Nr.:

Patienten-Initialen .....

Datum der Untersuchung: .....

### Schmerzanamnese I

1. Dauer der aktuellen Schmerzepisode:  
Seit wann haben Sie täglich Schmerzen?  
(Nur eine Antwort möglich ! Falls nicht erinnerlich: „??“)

Seit \_\_\_\_\_ Tag(en)  
Seit \_\_\_\_\_ Woche(n)  
Seit \_\_\_\_\_ Monat(en)  
Seit \_\_\_\_\_ Jahr(en)

2. Schmerzintensität innerhalb der letzten Woche:  
Wie stark schätzen Sie die Intensität Ihres Hauptschmerzes bezogen auf die letzte Woche ein?  
Bitte schieben Sie den entsprechenden Wert auf der Linie zwischen „kein Schmerz“ und „stärkstem Schmerz“!

Visuelle Analog-Skala: \_\_\_\_\_(mm)

3. Schmerzdauer:  
Wann ist Ihr derzeitiger Hauptschmerz das erste Mal aufgetreten?  
(Nur eine Antwort möglich ! Falls nicht erinnerlich: „??“)

Vor \_\_\_\_\_ Tag(en)  
Vor \_\_\_\_\_ Woche(n)  
Vor \_\_\_\_\_ Monat(en)  
Vor \_\_\_\_\_ Jahr(en)

4. Schmerzhäufigkeit im letzten Jahr:  
Wie häufig leiden Sie durchschnittlich unter Ihrem derzeitigen Hauptschmerz?  
(Nur eine Antwort möglich !)

1-2 mal pro Jahr  
einmal im Vierteljahr  
monatlich, nicht jede Woche  
wöchentlich, nicht jeden Tag  
Jeden Tag  
weiß nicht

5. Schmerzbedingte Funktionseinschränkung:  
Wie stark beeinträchtigt Sie Ihr derzeitiger Hauptschmerz bei der Verrichtung Ihrer beruflichen und häuslichen Tätigkeiten?  
(Nur eine Antwort möglich !)  
Sehr stark  
Stark  
Mäßig  
Kaum  
Überhaupt nicht

**Schmerzanamnese II (Oswestry)**

Extrabogen ausgefüllt	ja	nein
-----------------------	----	------

**Schmerzanamnese III (Pain Drawing)**

Extrabogen ausgefüllt	ja	nein
-----------------------	----	------

### Schmerzanamnese IV (Pain Disability Index)

Im folgenden werden Bereiche des täglichen Lebens angegeben. Für diese sollen Sie das Ausmaß Ihrer Einschränkung infolge des Schmerzes

1. Familiäre/ häusliche Verpflichtungen  
beinhaltet Aktivitäten in der Familie/ in der Wohnung

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

2. Hobbies, Sport, Freizeitaktivitäten

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

3. Soziale Aktivitäten, Theater, Konzert, Restaurantbesuche

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

4. Beschäftigung  
Aktivitäten, die zum Berufsalltag gehören

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

5. Sexualverhalten  
Häufigkeit und Qualität des Sexuallebens

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

6. Eigenversorgung  
Ausführung Körperhygiene (Duschen, Ankleiden usw.), Autofahren

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

7. Essen, Schlafen,

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

**Schmerzanamnese V (Brief Pain Inventory)**

1. Während des Lebens haben viele Menschen von Zeit zu Zeit Schmerzen (wie flüchtige Kopfschmerzen, vorübergehende Prellung oder kurzzeitige Zahnschmerzen). Haben Sie gerade einen anderen als diesen alltäglich vorkommenden Schmerz?

ja nein

2. Bitte ordnen Sie Ihren Schmerz ein, indem Sie die Zahl ankreuzen, die Ihren *schlimmsten* Schmerz der letzten 24 Stunden beschreibt.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

3. Bitte ordnen Sie Ihren Schmerz ein, indem Sie die Zahl ankreuzen, die Ihren *geringsten* Schmerz der letzten 24 Stunden beschreibt.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

4. Bitte ordnen Sie Ihren Schmerz ein, indem Sie die Zahl ankreuzen, die Ihren *mittleren* Schmerz der letzten 24 Stunden beschreibt.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

5. Bitte ordnen Sie Ihren Schmerz ein, indem Sie die Zahl ankreuzen, die Ihren *momentanen* Schmerz beschreibt.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

6. Welche Medikamente oder Behandlungen erhielten Sie gegen Ihren Schmerz bisher ?

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

7. Welche der folgenden Aktivitäten wurde durch Ihren Schmerz in den letzten 24 Stunden gestört ? Kreuzen Sie die das Ausmaß als Zahl an.

7.A. Generelle Aktivität

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

7. B. Stimmung

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

7. C. Gehfähigkeit

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

7. D. Normale Arbeiten einschließlich Hausarbeit

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

7. E. Kontakte zu Freunden, Verwandten

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

7. F. Schlaf

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

7. G. Lebensfreude

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
keine völlige  
Einschränkung Einschränkung

## Fragebogen Rückenschmerz: Oswestry

Inst. f. Physiotherapie Inst. f. Pathophysiologie, AG Motorik	Low Back Pain Polymyographie und Bewegungsanalyse	Pat.-Nr.: Prob.-Nr.:
<b>Fragebogen Rückenschmerz</b>		

Bitte lesen Sie sich die Fragen genau durch und kreuzen Sie bei jeder der genannten Kategorien die Wertung an, die Ihrer Situation entspricht oder ihr am nächsten kommt.

<b>1. Schmerzintensität</b>	<b>Wertung</b>
Ich kann die Schmerzen die ich habe ohne Anwendung von Schmerzmitteln tolerieren	0
Die Schmerzen sind stark, ich komme aber ohne Schmerzmittel aus	1
Schmerzmittel geben vollständige Schmerzfreiheit	2
Schmerzmittel geben mäßige Schmerzfreiheit	3
Schmerzmittel geben sehr wenig Schmerzfreiheit	4
Schmerzmittel haben keinen Effekt auf den Schmerz, ich benutze keine	5
<b>2. Persönliche Pflege (waschen, anziehen..)</b>	
Ich kümmere mich normalerweise um mich selbst ohne zusätzliche Schmerzen	0
Ich kann mich um mich selbst kümmern, es verursacht aber zusätzliche Schmerzen	1
Es ist schmerzhaft, mich um mich selbst zu kümmern, ich tue es langsam und vorsichtig	2
Ich benötige etwas Hilfe, schaffe aber das meiste meiner persönlichen Pflege selbst	3
Ich benötige täglich Hilfe für die meisten Dinge der persönlichen Pflege	4
Ich kann mich nicht anziehen, wasche mich unter Schwierigkeiten, bin bettlägerig	5
<b>3. Heben</b>	
Ich kann schwere Lasten ohne zusätzliche Schmerzen anheben	0
Ich kann schwere Lasten heben, es verursacht aber zusätzliche Schmerzen	1
Wegen der Schmerzen kann ich keine schweren Lasten vom Boden anheben, ich schaffe es aber wenn sie sich in einer günstigen Lage befinden (z.B. auf einem Tisch)	2
Wegen der Schmerzen kann ich keine schweren Lasten anheben, ich schaffe es aber leichte bis mittlere Lasten anzuheben wenn sie sich in einer günstigen Lage befinden (z.B. auf einem Tisch)	3
Ich kann nur sehr leichte Lasten anheben	4
Ich kann weder etwas anheben noch tragen	5
<b>4. Gehen</b>	
Die Schmerzen hindern mich nicht, unterschiedlichste Entfernungen zu gehen	0
Die Schmerzen hindern mich, mehr als 1,6 km zu gehen	1
Die Schmerzen hindern mich, mehr als 800 m zu gehen	2
Die Schmerzen hindern mich, mehr als 400 m zu gehen	3
Ich kann nur gehen wenn ich einen Stock oder Krücken benutze	4
Ich liege meistens im Bett, ich muß zur Toilette kriechen	5
<b>5. Sitzen</b>	
Ich kann in jedem Stuhl so lange sitzen wie ich möchte	0
Ich kann nur in meinem Lieblingsstuhl so lange sitzen wie ich möchte	1
Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als 1 Stunde zu sitzen	2
Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als ½ Stunde zu sitzen	3
Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als 10 Minuten zu sitzen	4
Die Schmerzen hindern mich daran zu sitzen	5

Inst. f. Physiotherapie Inst. f. Pathophysiologie, AG Motorik	Low Back Pain Polymyographie und Bewegungsanalyse	Pat.-Nr.: Prob.-Nr.:
	<b>Fragebogen Rückenschmerz</b>	

<b>6. Stehen</b>	
Ich kann so lange ich will ohne zusätzliche Schmerzen stehen	0
Ich kann so lange ich will stehen, es verursacht aber zusätzliche Schmerzen	1
Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als 1 Stunde zu stehen	2
Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als ½ Stunde zu stehen	3
Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als 10 Minuten zu stehen	4
Die Schmerzen hindern mich daran zu stehen	5
<b>7. Schlafen</b>	
Die Schmerzen hindern mich nicht daran gut zu schlafen	0
Ich kann nur nach Einnahme von Tabletten gut schlafen	1
Selbst wenn ich Tabletten einnehme kann ich nicht mehr als 6 Stunden schlafen	2
Selbst wenn ich Tabletten einnehme kann ich nicht mehr als 4 Stunden schlafen	3
Selbst wenn ich Tabletten einnehme kann ich nicht mehr als 2 Stunden schlafen	4
Die Schmerzen hindern mich daran zu schlafen	5
<b>8. Sexualleben</b>	
Mein Sexualleben ist normal und verursacht keine zusätzlichen Schmerzen	0
Mein Sexualleben ist normal, verursacht aber zusätzliche Schmerzen	1
Mein Sexualleben ist fast normal, es ist jedoch sehr schmerzhaft	2
Mein Sexualleben ist durch die Schmerzen stark eingeschränkt	3
Ich habe aufgrund der Schmerzen fast kein Sexualleben	4
Die Schmerzen verhindern jegliches Sexualleben	5
<b>9. Gesellschaftliches Leben</b>	
Mein gesellschaftliches Leben ist normal und verursacht keine zusätzlichen Schmerzen	0
Mein gesellschaftliches Leben ist normal, erhöht jedoch die Stärke der Schmerzen	1
Die Schmerzen haben keinen wesentlichen Einfluß auf mein gesellschaftliches Leben, außer daß ich in meinen mehr körperlich anstrengenden Interessen eingeschränkt bin (z.B.: Tanzen u.s.w.)	2
Die Schmerzen schränken mein gesellschaftliches Leben ein - ich gehe nicht zu oft aus	3
Die Schmerzen haben mein gesellschaftliches Leben auf meine Wohnung begrenzt	4
Wegen der Schmerzen habe ich kein gesellschaftliches Leben	5
<b>10. Reisen</b>	
Ich kann überallhin ohne zusätzliche Schmerzen verreisen	0
Ich kann überallhin verreisen, es verursacht jedoch zusätzliche Schmerzen	1
Die Schmerzen sind stark, ich kann jedoch Reisen bis zu 2 h Dauer unternehmen	2
Die Schmerzen schränken mich auf Reisen unter 1 h Dauer ein	3
Die Schmerzen schränken mich auf notwendige kurze Reisen unter 30 Minuten ein	4
Die Schmerzen verhindern Reisen außer zum Arzt oder ins Krankenhaus	5



## Klinische Untersuchung

Inst. f. Physiotherapie Inst. f. Pathophysiologie, AG Motorik	Low Back Pain Polymyographie und Bewegungsanalyse	
	<b>Klinische Untersuchung</b>	Prob-Nr.:

1. Patienten-Initialen
2. Datum der Untersuchung:

### Klinische Untersuchung

#### 1. Beurteilung Haltung

- Ausprägung Lordose:      physiologisch  
   verstärkt  
   vermindert  
   aufgehoben  
   Tnd
- LWS-Skoliose:              rechtskonvex  
   linkskonvex  
   Tnd
- Beckenstand:                dorsal rechts tief  
   dorsal links tief  
   Beckenverwringung  
   Tnd

#### 2. Schober'sches Maß:

- Vorneige: \_\_\_\_\_ cm                      Tnd
- Schmerz: ja                      nein                      entf.
- Rückneige: \_\_\_\_\_ cm                      Tnd
- Schmerz: ja                      nein                      entf.

#### 3. Finger-Boden-Abstand: \_\_\_\_\_ cm                      Tnd

#### 4. Seitneige:

- rechts: \_\_\_\_\_ Grad                      Tnd
- Schmerz: ja                      nein                      entf.
- links: \_\_\_\_\_ Grad                      Tnd
- Schmerz: ja                      nein                      entf.

5. Painful arc:

Ausweichbewegung:

ja                      nein                      Tnd

6. Straight-leg raising:

rechts: \_\_\_\_\_ Grad                      Tnd

links: \_\_\_\_\_ Grad                      Tnd

7. Muskeltonus

Palpationsbefund, 3-4 cm paravertebral Höhe L3

rechts                      (0) (I) (II) (III)                      Tnd

links                      (0) (I) (II) (III)                      Tnd

8. Eingeschränkte Beweglichkeit    Punkte des Wirbelsäulenfunktionsindex

0.....

I.....

II.....

III.....

9. Funktionelle Gelenkstörung (Blockierung)

ja                      nein

LWS

ISG                      rechts

links

## Klinische Untersuchung II (Neurologischer Status)

### 1. Reflexe

seitengleich auslösbar

PSR

ja

nein

ASR

### 2. Motorik

Bewertung nach British Medical Research Council, identisch mit Janda-Stufen (0 ... 5)

Nur eine Option pro Zeile möglich

rechts

links

2.1. Fußhebung (L4)

2.2. Großzehenhebung (L5)

2.3. Fußsenkung (S1)

### 4. Sensibilität

Sensibles Defizit (Hypästhesie/ Anästhesie; Hypalgesie/ Analgesie) im Dermatom

Mehrere Optionen möglich

rechts

links

(L4) (L5) (S1) (Tnd)

(L4) (L5) (S1) (Tnd)

## EMG - Untersuchungsprotokoll

Inst. f. Physiotherapie Inst. f. Pathophysiologie, AG Motorik	Low Back Pain Polymyographie und Bewegungsanalyse	Patient Proband
	<b>Protokoll EMG-Untersuchung</b>	Prob-Nr.: Pat.-Nr.:

Dateicode:

1. Stelle: Gruppenidentifizierung Patient (a) - Proband (o) \_\_\_

2., 3. Stelle: Patienten-/Probandennummer (siehe oben) \_\_\_

4. Stelle: Situationsidentifikation

Flexionen vor Belastungstest: a

1. Belastungsserie: b

2. Belastungsserie: c

3. Belastungsserie: d

Flexionen nach Belastungstest e

Elektrodenposition: (Elektrodenabstand immer 4cm)

**K1:** M. rectus abdominis links (Höhe Nabel, ca. 4cm lateral der Mitte) **K2:** M. rectus abdominis rechts

**K3:** M. obliquus externus links (seitliche Körperkontur, unterhalb Rippen, Richtung Symphyse) **K4:** M. obliquus externus rechts

**K5:** M. erector spinae, Höhe L2, links (Fortsatz L2: Mitte zwischen Elektroden, auf Muskelbauch) **K6:** M. erector spinae, Höhe L2, rechts

**K7:** M. erector spinae, Höhe L5, links (Fortsatz L5: Mitte zwischen Elektroden, lateral wie oben) **K8:** M. erector spinae, Höhe L5, rechts

**K9:** M. latissimus dorsi, links (Hälfte Verbindung Achselfalte-L1) **K10:** M. latissimus dorsi, rechts

**K11:** M. gluteus maximus, links (genau auf Muskelbauch) **K12:** M. gluteus maximus, rechts

**K13:** M. biceps femoris, links (Mitte Oberschenkel, lateral der Mittellinie) **K14:** M. biceps femoris, rechts

**K15:** M. tensor fasciae latae, links (Außenseite OS, unter Funktionskontrolle identifizieren) **K16:** M. tensor fasciae latae, rechts

Marker 1: Beginn Flexion

Marker 2: Beginn Extension

Marker 3: Beginn Ermüdungstest

Marker 4: Ende Ermüdungstest

Finger-Boden-Abstand: .....cm

5 Flexionen vor Belastungstest      \_\_\_    \_\_\_    \_\_\_    a

1. Belastungsserie                    \_\_\_    \_\_\_    \_\_\_    b

2. Belastungsserie                    \_\_\_    \_\_\_    \_\_\_    c

3. Belastungsserie                    \_\_\_    \_\_\_    \_\_\_    d

5 Flexionen nach Belastungstest    \_\_\_    \_\_\_    \_\_\_    e

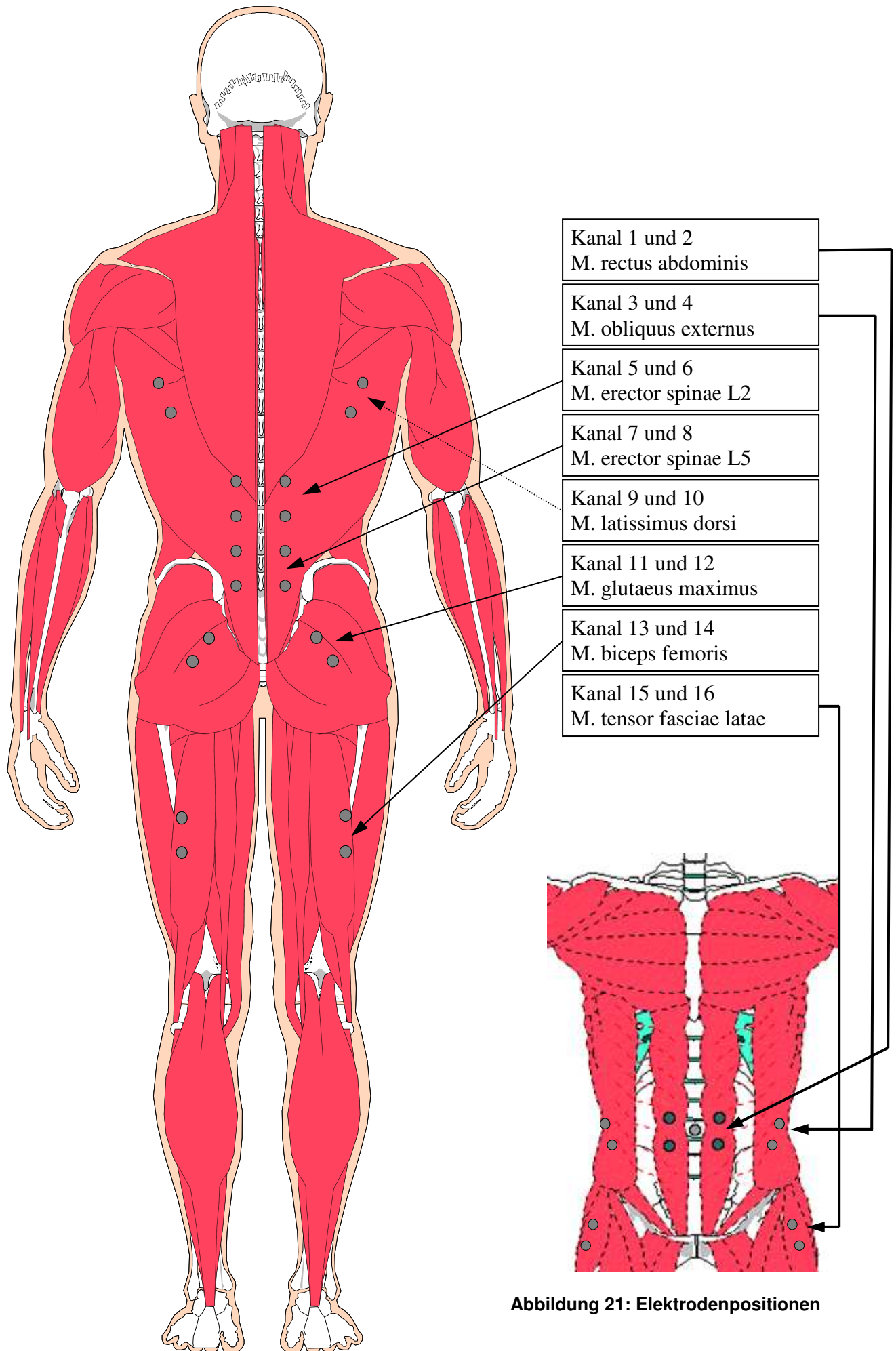


Abbildung 21: Elektrodenpositionen

## Tabellen

Tabelle 13 Personenübersicht

Person	Alter	VAS	ODQ	Status	Serie 1	Serie 2	Serie 3	Ø Haltedauer
1	32	15	12	1	4,07	2,30	2,52	2,96
2	46	34	22	1	4,50	3,77	3,00	3,76
3	43	23	8	1	4,50	4,25	4,77	4,51
4	52	0	0	0	4,67	3,33	3,33	3,78
5	39	15	8	1	3,73	2,88	2,68	3,10
6	37	0	0	0	9,00	9,00	9,00	9,00
7	33	10	4	1	3,28	2,97	2,48	2,91
8	40	25	8	1	4,00	3,87	3,50	3,79
9	30	50	20	1	5,67	3,95	/	4,81
10	37	15	8	1	4,28	4,28	4,72	4,43
11	37	0	0	0	4,40	3,35	2,77	3,51
12	45	21	22	1	2,98	3,45	3,48	3,31
13	43	0	28	1	3,80	3,27	2,82	3,29
14	33	0	0	0	3,45	3,00	2,60	3,02
15	48	15	4	1	9,00	7,30	8,10	8,13
16	43	0	0	0	7,92	6,08	6,73	6,91
18	48	15	10	1	3,48	3,00	3,07	3,18
19	35	12	6	1	4,08	3,37	4,38	3,94
20	45	25	10	1	9,00	8,23	7,83	8,36
21	46	40	22	1	8,15	4,23	3,70	5,36
22	46	15	2	1	3,15	2,67	2,40	2,74
23	33	12	0	1	4,35	4,12	5,35	4,61
24	47	0	2	1	5,72	6,48	5,83	6,01
25	50	0	0	0	5,53	5,70	6,10	5,78
26	52	0	0	0	4,37	2,77	2,40	3,18
27	41	42	8	1	3,47	4,23	3,67	3,79
28	53	0	0	0	9,00	9,00	9,00	9,00
29	45	10	8	1	2,45	2,48	2,42	2,45
30	42	0	0	0	5,38	3,78	3,85	4,34
31	39	12	2	1	9,00	7,17	6,82	7,66
32	42	12	0	1	6,85	6,92	6,00	6,59
33	45	25	12	1	4,87	4,48	3,72	4,36
34	45	10	2	1	5,60	4,47	4,25	4,77
35	44	55	8	1	6,17	5,30	5,60	5,69
36	45	80	12	1	2,93	2,92	2,30	2,72
37	45	10	8	1	3,30	3,35	3,25	3,30
38	35	0	0	0	4,98	4,35	4,02	4,45
39	50	35	24	1	3,32	2,87	2,70	2,96
40	32	0	0	0	9,00	9,00	7,68	8,56
41	47	50	8	1	5,70	5,60	5,78	5,69
43	38	0	0	0	9,00	7,27	9,00	8,42
44	35	0	2	1	4,27	6,10	3,42	4,59
45	35	0	0	0	4,32	3,40	3,92	3,88
48	45	50	14	1	5,43	6,62	5,02	5,69
49	34	0	0	0	9,00	9,00	9,00	9,00
50	33	28	8	1	4,38	4,10	3,02	3,83
54	43	0	0	0	9,00	9,00	9,00	9,00
57	43	17	24	1	7,57	8,32	7,62	7,83
58	29	0	0	0	9,00	9,00	9,00	9,00
59	48	10	0	1	9,00	9,00	6,52	8,17
60	50	5	2	1	4,77	3,40	3,17	3,78

Die Tabelle 13 beinhaltet alle, eine Person charakterisierenden Daten, die zur Zuordnung zu den Gruppen herangezogen wurden. Unter VAS und ODQ sind die Punkte der jeweiligen Skala wiedergegeben. Die Spalte „Status“ bezeichnet die Zugehörigkeit zu den RSP (1) oder zur beschwerdefreien Kontrollgruppe (0). Die durchschnittliche Haltedauer ist der Mittelwert der Zeiten der drei Serien, welche (in Minuten) in den Spalten Serie 1 bis 3 festgehalten sind. Ist keine Zeit angegeben, wurde diese Serie nicht durchgeführt.

## 8 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. H.-C. Scholle für die freundliche Überlassung des Themas und das Interesse am Fortgang der Arbeit. Herrn PD Dr. med. habil. Ch. Anders möchte ich für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung und Auswertung, die Diskussion der Ergebnisse und die vielen Anregungen danken. Unermüdlich stand er mit Hinweisen und Ratschlägen zur Seite. Weiterer Dank gilt den Mitarbeitern des Fachbereiches Motorik, Pathophysiologie und Biomechanik für die zahlreichen Anregungen.

Außerdem gilt mein herzlicher Dank den Versuchsteilnehmern dieser Studie für ihre Teilnahmebereitschaft, ihren Zeiteinsatz und ihre Einsatzfreude.

Meiner Frau Sandra Löbel und Herrn Dr. H. Löbel danke für die kritische Lektüre. Meiner Familie danke ich für Ihre Geduld und die moralische Unterstützung.

Meinen Eltern gilt ein besonderer Dank für die Grundlagen, die sie mir fürs Leben mitgegeben haben.

## 9 Lebenslauf

Matthias Löbel

- 10.04.1974 geboren in Erfurt (Thüringen)
- 09/1980 - 07/1990 Polytechnische Oberschule in Sondershausen
- 09/1990 - 07/1992 Staatliches Gymnasium in Sondershausen
- 10/1993 - 09/1994 Sanitätsdienst der Bundeswehr
- 10/1992 - 04/2000 Studium der Humanmedizin an der  
Friedrich Schiller Universität Jena
- 04/2000 Abschluß des Studiums: Ärztliche Prüfung
- 09/2000 - 02/2002 Arzt im Praktikum, Klinik für Innere Medizin  
ehemaliges Wartburgklinikum Eisenach
- 03/2002 - 08/2006 Assistenzarzt, Kliniken für Innere Medizin  
St. Georg Klinikum Eisenach
- 09/2006 Assistenzarzt, 3. Medizinische Klinik  
HELIOS Klinikum Erfurt
- 10/2006 Facharzt für Innere Medizin, 3. Medizinische Klinik  
HELIOS Klinikum Erfurt

Eisenach, 11.08.2009

.....



## 10 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, daß mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Prof. Dr. med. H. - Ch. Scholle, PD Dr. med. habil. Ch. Anders, Dr. med. H. Löbel, Frau S. Löbel.

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und daß Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

daß ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

daß ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Eisenach, 11.08.2009

.....