

Thomas Gisler

medibalance, Luzern

Selektive Klassifizierung von Veränderungen im Muskelsystem

Teil I: Übersicht, Pathogenese und Klassifizierung

Zusammenfassung

Schmerzen im Bereich der Muskulatur treten häufig auf, zeigen doch eine Vielzahl von Beschwerden und Erkrankungen eine primäre oder sekundäre myogene Kausalität. Die Muskulatur unterliegt vielfältigen Einflüssen seitens der von aussen und innen wirkenden Determinanten und kann somit sowohl der Rolle des Opfers als auch des Täters auftreten. Ohne frühzeitige Behandlung besteht das Risiko von chronisch schmerzhaften Veränderungen, und diese gefährden auf Dauer die Integrität des Gesamtsystems. Obwohl jedes Individuum mit einer eigenen biologischen Antwort auf eine Dysfunktion reagiert, ist in Bezug auf die Muskulatur eine gewisse Gesetzmässigkeit bei der Reaktion zu beobachten. Diese Reaktionen sind weitgehend diagnostizierbar sowie differenzierbar und geben somit in der Therapie und im Sport präzise Anhaltspunkte für effektive und erfolgreiche Strategien. Der Begriff «muskuläre Dysbalance» (MDB) ist in den letzten Jahren in der Literatur zunehmend anzutreffen und wird ebenso in der klinisch-orthopädischen Diagnostik verwendet. In der Regel werden dabei Abweichungen zweier gegensätzlicher Muskeln bezüglich Muskellänge und eventuell noch Muskelkraft dargestellt (agonist-antagonist imbalance). Dabei wird zwischen dem festgestellten und einem angenommenen Normwert verglichen. Nun sind jedoch die Vorgänge und Veränderungen im Muskelsystem deutlich zu unterschiedlich, komplex und zu interaktiv, als dass man sie mit der Gegenspieler-Sichtweise ausreichend erklären könnte. Hier sind noch wesentliche topografisch-funktionelle Mängel erkennbar, welche weder der systemischen noch der intersystemischen Integrität des Muskelsystems gerecht werden. Mit dem Versuch, muskuläre und muskelsystemische Veränderungen selektiver und aussagekräftiger zu klassifizieren, wird eine differenziertere Diagnostik und Terminologie der befundenen Merkmale notwendig. Daraus resultieren die Hauptbegriffe MDB und muskuläre Dysharmonie (MDH). Sie unterscheiden sich anatomisch-funktionell klar voneinander und werden jeder für sich nochmals durch pathophysiologische Referenzen subdifferenziert. Die Begriffe MDB und MDH reflektieren das Bemühen, arthro-neuromuskuläre Aspekte sowohl in ätiologischer, diagnostischer, therapeutischer als auch aus leistungsphysiologischer Sicht stärker in den Mittelpunkt zu stellen. Dieser Artikel beabsichtigt, Veränderungen speziell im Muskelsystem aus ätiologischer und pathogener Sicht differenzierter zu diagnostizieren und sie präziser zu klassifizieren als bisher üblich. In der Konsequenz besteht dann auch die Möglichkeit, diese Abweichungen frühzeitig zu behandeln, indem man sie gezielt korrigiert.

Summary

Muscular pain is a frequent symptom because many illnesses or sicknesses show signs of muscular pathology. The muscle can be the origin of an illness or might be affected by an illness. Only an early and adequate treatment reduces the risk of chronic discomfort. Despite individual responses, one can observe a certain regularity concerning muscular dysfunctions. These dysfunctions can be diagnosed and allow therefore effective treatment. The term "muscular dysbalance" (MDB) became quite popular in recent years and it is also found in the literature of clinical orthopedia. Usually, one looks for the imbalance of two antagonistic muscles in length and eventually strength by comparing the obtained result with norm values. In reality, muscles have a much more complex behavior which is not mirrored by this length or strength imbalance. Therefore, a more sophisticated diagnosis and classification is necessary resulting in the two main concepts of MDB and muscular dysharmony (MDH). The concepts of MDB and MDH reflect the effort of putting more emphasis on musculoskeletal aspects. This review might be helpful, to diagnose and to classify muscle changes better than done until now. As a consequence, correcting these changes adequately leads to earlier treatment.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 58 (3), 78–84, 2010

1. Einleitung

Eine Literaturübersicht zeigt, dass die Anzahl und Unterschiedlichkeit von Begriffen wenig zu einer biologischen Ordnung beiträgt. Es finden sich Bezeichnungen wie: muskuläre Dysbalance

(MDB), muskuläre Imbalance, neuromuskuläre Dysbalance, arthromuskuläre Dysbalance, arthrokinetische Dysbalance, fasziale Dysfunktion, myofasziale Dysfunktion, und diese sind noch in verschiedenen Kombinationen miteinander verknüpft. Zusätzlich verwirrend wirkt dabei die unterschiedliche Definition, Diagnos-

tik und Therapie sowie die Bezugnahme auf verschiedene Normwerte.

Wenig Evidenz besteht zudem für die Erklärungsversuche, die für das Entstehen von MDB herangezogen werden. So ist die bestens bekannte Zuordnung der Muskulatur in eine posturale mit vorwiegend Haltefunktion und eine phasische mit vermehrt Bewegungsfunktion eher willkürlich und kann einer kritischen physiologischen Prüfung kaum mehr standhalten. Schwer nachvollziehbar ist dabei beispielsweise die Zuordnung der grossen Fortbewegungsmuskeln der unteren Extremität (M. rectus femoris, M. biceps femoris, M. gastrocnemius etc.) zur Gruppe der posturalen Muskeln. Da besteht ein inhaltlicher und physiologischer Erklärungsnotstand. Auch die daraus abgeleitete Behandlungs- bzw. Trainingsstrategie, die tonischen Muskeln zu dehnen und die phasischen zu kräftigen, scheint auf wackeligen Beinen zu stehen. Eine andere oft genannte Ursächlichkeit für die erwähnte Muskelzuordnung wird in der intramuskulären Faserdominanz gesehen. Doch deuten auch hier phylogenetische, topografische, funktionelle und pathophysiologische Argumente auf eine komplexere Genese und Physiologie hin. Zusätzlich bestehen interindividuell genetisch determinierte, zum Teil erhebliche Abweichungen in der Faserzusammensetzung.

Die erwähnten wenigen brauchbaren Definitionen beziehen sich diagnostisch ausschliesslich auf relevante Muskelverkürzungen und/oder Muskelabschwächungen zwischen Agonist und Antagonist. So findet man als Beispiel im Oxford Text Book of Sports Medicine (Renström, 1998) folgende Beschreibung zum Begriff *muscle imbalance*: «The significance of muscle imbalance as an injury-causing factor is a matter of debate. Muscle imbalance means that there is an asymmetry between the agonist and antagonist muscles in one extremity, asymmetry between the extremities, or a difference from the anticipated normal value.» Im Oxford Dictionary of Sports and Medicine (Kent, 2006) steht: «Muscle imbalance – a condition resulting from the unequal development of the individual members of an antagonistic pair of muscles with one very much stronger than the other. Muscle imbalances sometimes result from enthusiastic, but poorly scheduled weight-training programmes, and can increase the risk of such injuries as muscle strains.»

In der sportwissenschaftlichen und medizinischen Literatur tritt der Begriff MDB eher im Zusammenhang mit theoretischen Überlegungen und zur Klärung bestimmter Symptome und Befunde auf. So geht man allgemein davon aus, dass eine Balance zwischen der Kraft und der Dehnfähigkeit bzw. im physiologischen Spiel zwischen Spannung und Entspannung antagonistischer Muskeln eine problemfreie Gelenkkontrolle ermöglicht; eine Dysbalance hingegen eine gestörte physiologische Gelenkführung sowie eine insuffiziente Gelenkwinkelstellung zur Folge hat. Dies erklärt weitgehend die bislang ausschliessliche diagnostische Ausrichtung auf die Merkmale Kraft/Abschwächung einerseits und die Muskelverkürzung andererseits als Störgrössen für die intraindividuellen Abweichungen von einer angenommenen physiologischen Norm.

Die Frage, welche sich nun stellt, heisst: Inwieweit sind diese beiden Merkmale ausreichend, unphysiologische Vorgänge und pathogene Prozesse ätiologisch und kausal korrekt und nutzenbringend zu erklären? Die neuronale Verarbeitung von asymptomatischen Veränderungen sowie nozizeptiven Informationen aus den Bewegungssystemen auf spinalen und auf höheren Ebenen ist gemäss heutigem Wissen kompliziert und interaktiv. In der Konsequenz geht es dabei nicht mehr nur um monokausale Ansätze wie die oben beschriebene muskuläre Abschwächung und Verkürzung in den Gegenspielern, sondern vielmehr um die dreidimensionale Betrachtung und die daraus resultierende plurikausale arthronomuskuläre Informationsfülle, welche sich schlussendlich in komplexen und interagierenden, plastischen Vorgängen manifestiert. Diese gelegentlich dysharmonisch verlaufenden adaptiven und deadaptiven metameren Vorgänge sind – insbesondere bei stärkerer Ausprägung – weitgehend diagnostizierbar, und die Ergebnisse bilden die Grundlage für die differenzierten, pathoadaptierten und somit präziseren Interventionen.

2. Multiple Ätiologie und Genese bei Veränderungen in den Bewegungssystemen

Die Muskulatur unterliegt vielfältigen Einflüssen seitens intrinsischer Vorgänge, jedoch auch aus der Aussenwelt und der Psyche. Übersteigen beim Bewegungs- und Belastungsverhalten die Anforderungen an die Muskulatur ihre Adaptationsfähigkeiten, antwortet sie u.a. mit strukturell und funktionell dystrophen Vorgängen (Norris, 2000). Aus einer systemisch differenzierenden und kausalen Sicht destillieren sich grundsätzlich folgende Einflussbereiche als Ursache für asymptomatische und symptomatische muskuläre Veränderungen heraus, mit zum Teil signifikant interagierender Wirkung auf andere Systeme:

2.1 Myogene, myofasziale und desmogene Kausalität

Asymptomatische oder schmerzhaft Veränderungen im Muskel, im myogenen Bindegewebe, in myofaszialen Bahnen, Aponeurosen, Sehnen, Gelenkkapseln und Bändern sind Ursache für lokale und interagierend funktionelle und strukturelle Veränderungen. Die potenzielle multiple Problemstellung sowie die ausgeprägte interaktive Wirkung machen diese Strukturen zu einer zentralen Konfrontation in der Diagnostik und Therapie.

Die Erforschung muskulärer und kapsulärer Plastizität hat Tradition und ist gut dokumentiert. Etwas weniger prävalent sind Arbeiten, welche die Bedeutung der Faszien innerhalb der Bewegungssysteme thematisieren. Unter dem Begriff Faszien werden je nach Autor verschiedene Arten von faserigem Bindegewebe zusammengefasst. In diesem Artikel wird vor allem die Einflussnahme des straffen ungeformten Bindegewebes – wie es u.a. in Kapseln, im intramuskulären und intraneuronalen Bindegewebe und in Aponeurosen vorkommt – thematisiert. Hervorzuheben ist dabei die kausale Rolle in der multiplen Ätiologie dysharmonischer und schmerzhafter Geschehen. Die anatomisch-topografische Nähe der Faszien zum Muskel und zu den Gelenken sowie ihre komplexe interagierende Physiologie (Ernährungsfunktion, Sensorik, Kontraktionsfähigkeit, Leistungssynergismus, intersystemische Spannungs- und Kraftübertragung etc.) erklären einerseits ihre kinetische und kinästhetische Bedeutung, andererseits das pathologische Störpotenzial bei Matrixverlusten oder struktureller Proliferation, bei Dezimierung oder Verlust der intersystemisch wirkenden Spannungsregulation und der eigenen Kontraktibilität (glatte Muskelzellen) sowie bei intrafaszialen sensorischen Störsignalen (vgl. Teil 2).

2.2 Alterierte artikulare Komponenten mit pathogen interagierender Wirkung

Destruktive Mechanismen, die durch pathologische Zustände in den Gelenken und/oder im Band-Kapsel-System in angrenzenden Strukturen ausgelöst werden. Die Literatur erwähnt oft eine spastische Reaktion der paraartikulären Muskulatur auf alterierte Gelenkstrukturen. Die klinische Empirie zeigt hingegen überzeugend, dass bei dieser Genese die paraartikuläre Muskulatur auffällig hypotrophiert (Abb. 1) und eher die globalen Muskeln spastische Zustände präsentieren.

2.3 Viskose, vasogone und nutritive Insuffizienzen

Schon eine relativ geringe Spannungserhöhung reduziert den kapillaren Durchmesser, führt zu Mikrozirkulationsstörungen, nutritiven Insuffizienzen und so zu einem beeinträchtigten energetischen Status in den betroffenen Geweben (Gisler, 2007). Die in der Folge entstehende Energiekrise im Gewebe impliziert u.a. Schmerzen (auch durch ATP- und O₂-Mangel) und pathologische Gewebeveränderungen mit erheblichem Störpotenzial für die funktionelle und strukturelle Integrität.

2.4 Viszerale Komponenten

Vorgänge und Schmerzen, die ihre Ursache in andern Organen oder Geweben haben und die sich u.a. auch auf das Muskelsystem

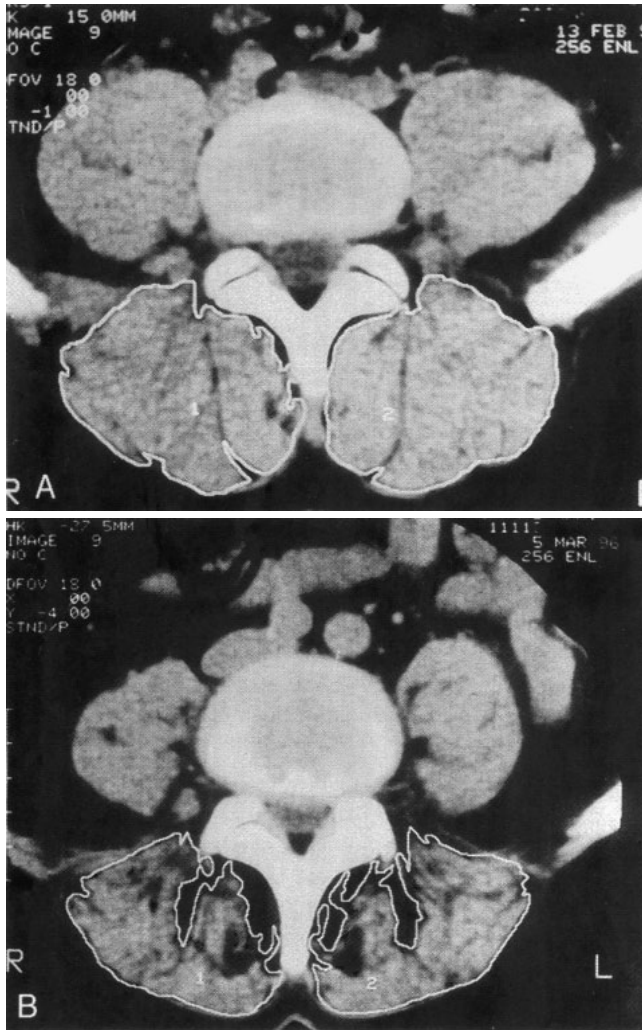


Abbildung 1: Computer-Tomographie auf der Höhe von L4/L5 eines schmerzfreien Patienten mit normalen muskulären Dimensionen (A) und eines Patienten mit einem chronischen Schmerzgeschehen und einer lumbalen Diskusprotrusion (B). Hier zeigt sich u.a. die ausgeprägte paravertebrale Hypotrophie (M. multifidus) und etwas weniger dominant die des M. longissimus sowie des M. iliocostalis.

übertragen. Im klinischen Alltag ist die Inzidenz dieser kausalen Kohärenz eher klein.

2.5 Funktionelle Neuropathien

Störungen, die durch sensorisch afferente Informationen und zentralnervöse inhibierende Systeme entstehen und zu kinetisch, kinästhetisch und kybernetisch veränderten Regulationen führen, welche sich vor allem durch funktionell-strukturelle Deadaptationen und kompensatorische Anpassungen im Muskelsystem zeigen.

2.6 Strukturelle Neuropathien

Neuropathische Probleme, die durch Irritationen oder pathophysiologische Vorgänge im Nerv selbst entstehen (sensorische Afferenz aus der die Nerven umgebenden Bindegewebshülle) aufgrund mechanischer oder traumatischer Verletzungen (Abb. 2), neuronaler Kontrakturen, Adhäsionen, mechanisch gestörten Nervengleitens, beschleunigter Alterungsvorgänge in den Motoneuronen (Melov et al., 2007) sowie durch traumabedingte und postoperative ischämische oder ödematöse Zustände von Nervenfasern. Die dadurch konsekutiven Veränderungen können sich sowohl lokal manifestieren als auch zu komplexen Erscheinungsbildern mutieren wie beispielsweise einer Reduzierung der neurophysiologisch indizierten Gelenkkontrolle.

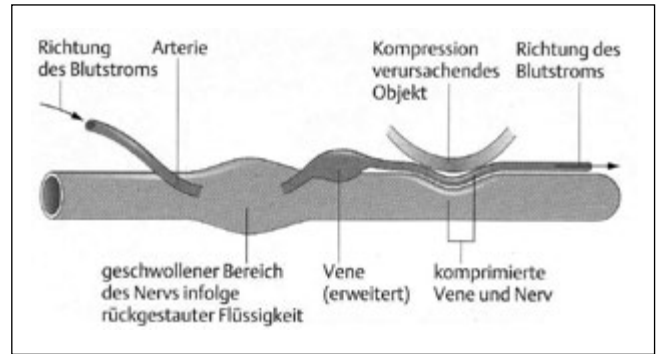


Abbildung 2: Veränderter venöser Rückfluss in der neuralen Struktur. Auf die Venen, welche einen Abfluss des Blutes aus der neuralen Struktur ermöglichen, wirkt ein geringfügiger Druck ein. Er ist vielleicht nicht stark genug, um direkt auf die Axone zu drücken, kann aber ausreichen, um den venösen Blutstrom zu beeinträchtigen und im Nervengewebe Schwellung und verminderte Sauerstoffzufuhr zu bewirken. Dies kann zu Mechano-sensitivität und Schmerz führen. (aus Shacklock & Studer, 2007)

2.7 Genetische und entwicklungsphysiologische Prädisposition

Hier sind vor allem Störungen zu nennen, die durch genetische oder entwicklungsphysiologische Fehlformen sowie erworbene statische Mängel hervorgerufen werden. Schon kleine Abweichungen aus der physiologischen Haltungs- und Belastungskompetenz führen bereits zu erkennbaren dysharmonischen Anpassungen im neuromuskulären System mit entsprechend dyskongruenten Gelenkbelastungen (Abb. 3).

2.8 Fehlende Bewegungsvielfalt und Reizmangel

Die zunehmend prävalente Bewegungs- und Belastungsmonotonie führt zu konvergierenden Anpassungen im arthroneuromuskulären System. Daraus entstehen reizmangelassoziierte, insuffiziente Bewegungsprogramme, die sich bei langfristiger Erhaltung beinahe irreparabel verstärken. Ohne frühzeitige Korrekturen führt dies – neben der Unfähigkeit zur Ausführung zweckmässiger Bewegungen (Bewegungsapraxie) – zu Fehlbelastungen und metabolischen Störungen mit erneut grossem Potenzial zu pathogenen Entwicklungen. So begünstigen fehlende Reizstimuli auch hypotrophe Vorgänge in verschiedenen Strukturen, speziell jedoch im Muskelgewebe.

2.9 Chronische Belastungsasymmetrie

Eine Entwicklung, welche einerseits im Sport und andererseits zunehmend im Alltag auftritt. Dabei werden Muskel- und Gelenksysteme regelmässig einseitig beansprucht mit entsprechend dysharmonischen Anpassungen. Die daraus resultierenden, unterschiedlichen Muskelaktivierungsmuster werden – ohne Korrektur – automatisiert und modulieren zusätzlich destruktive Gelenkbelastungs-Inkongruenzen. Als unerwünschte Begleiterscheinung – vor allem im Sport – muss eine suboptimale Leistungsausschöpfung sowie eine erhöhte Schmerz- und Verletzungsanfälligkeit in Kauf genommen werden. Im klinischen Alltag nehmen schmerzhafte, chronische Belastungsasymmetrien seit Jahren deutlich zu, zum Beispiel das sogenannte *repetitive straining injury*-Syndrom.

2.10 Die Sympathikus-Hypothese (Psychosomatik)

Stress, Ängste, Probleme (lymbisches System), jedoch auch nozizeptive Aktivitäten – im Speziellen chronische Schmerzen – führen zu einer veränderten sympathischen Reflektivität. Aus unbekanntem Grund ist diese manchmal äusserst stark (Dejung et al., 2003). Eine erhöhte sympathische Aktivität zeigt – vor allem bei psychogenen Konstellationen – tendenziell eine Muskeltonussteigerung, während bei nozizeptiven Afferenzen eine ambivalente Wirkung auf den Muskeltonus zu erwarten ist, was in diesem Fall einer Tonusregulationsstörung entspricht.

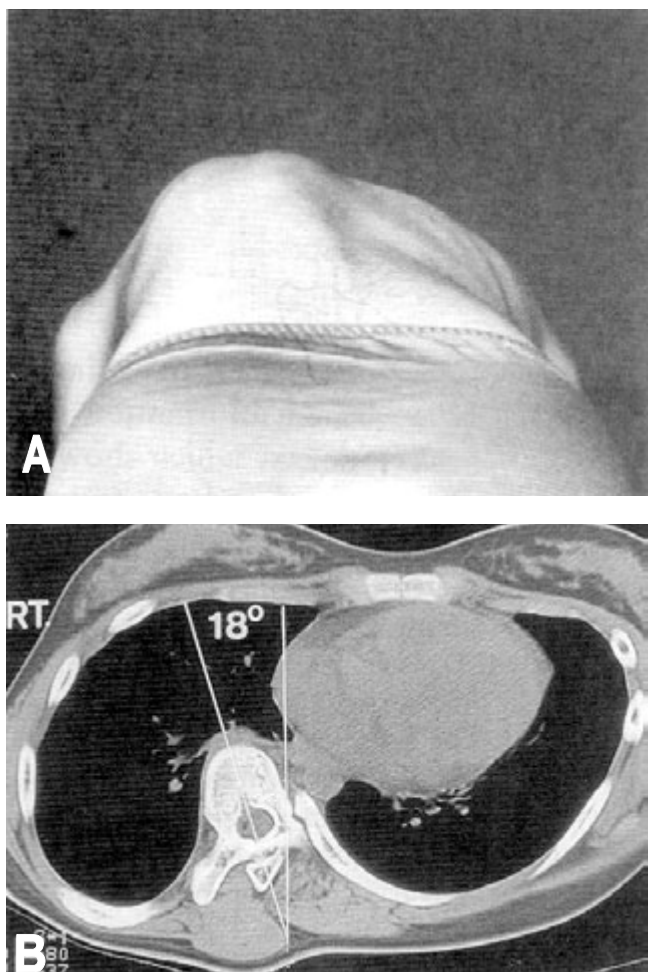


Abbildung 3: Skoliotische Deformation, sichtbar aus der typischen thorakolumbalen rotatorischen Formasymmetrie beim Bücken (A). Bei B ist die Muskelvolumen- und Seitendysharmonie u.a. der autochthonen Rückenmuskeln gut erkennbar, ebenso der asymmetrische artikulare Status in den Facettengelenken sowie die abdominalen räumlichen Veränderungen. Insgesamt entstehen in den Wirbelsäulengelenken aufgrund der statischen und muskulären Veränderungen erhebliche Abweichungen von der physiologischen Gelenkkongruenz.

Gemäss der manualtherapeutischen Literatur ist es offenbar eine höchst individuelle Frage, in welchem Körperbereich sich emotionale Spannungen entladen und ihren Ausdruck finden. Die klinische Erfahrung zeigt hingegen, dass die Muskelsysteme der Nacken-Schulter-Region sowie des Rückens eine Präferenz für das psychosomatische Geschehen darstellen. Nozizeptive Afferenzen repräsentieren sich hingegen im Muskelsystem a) im traumanahen Umfeld, b) in definierten Zonen des übertragenen Schmerzes sowie c) bei Neuropathien meistens in den dazugehörigen Myotomen und den sensibel innervierten Hautbezirken (Dermatome).

Die beschriebenen Störfelder 2.1 bis 2.10 zeigen, dass viele Schmerzsymptome der Bewegungssysteme auch eine unbewusste, aber primäre, also kausale muskuläre Störung als Ursache haben. Diese Störungen bewirken – ob asymptomatisch oder symptomatisch – eine funktionelle Umprogrammierung und quasi korrelativ dazu strukturelle Umbauprozesse bzw. Anpassungen. Die dadurch assoziierte Tendenz einer gegenseitigen pathogenen Einflussnahme bzw. eines *circulus vitiosus* ist sehr hoch. Aufgrund der beschriebenen multiplen Problemkausalität in den Bewegungssystemen ist es wenig sinnvoll, jede Veränderung in diesen Systemen einfach als Dysbalance zu bezeichnen, da dies die Komplexität des Geschehens zu wenig selektiv beschreiben würde.

3. Klassifizierung der muskulären Veränderungen

In der Literatur werden verschiedene Klassifikationen beschrieben. Stellvertretend stehen die Klassifizierung von Bergmark (1989), Richardson et al. (1999) sowie von Comerford & Mottram (2001), weil diese einerseits die Funktionalität der Muskulatur im Bewegungsverhalten am ehesten reflektieren und andererseits die Entstehung von bestimmten Dysfunktionen mitberücksichtigen. Die genannten Autoren unterscheiden in ihren Klassifikationen grundsätzlich zwei Hauptmuskelsysteme: Bergmark (1989) präsentiert ein Modell, in welchem die stabilisierenden Muskeln entweder lokal oder global sind; Richardson et al. (1999) unterscheiden das lokale und monoartikuläre Muskelsystem mit multisegmentalen und multifunktionalen Muskeln; Comerford & Mottram (2001) sprechen von primären und sekundären Stabilisatoren sowie den globalen Mobilisatoren. Die Gemeinsamkeit liegt darin, dass diese Muskelsysteme auf eine Dysfunktion mit Inhibition und/oder Schwäche bzw. mit Verkürzung und/oder Überaktivität reagieren.

Für eine vertiefte sowie erweiterte patho- und leistungsphysiologische Diagnostik – insbesondere aus der Sicht der gesamten intrakorporalen Bewegungssysteme – reicht diese Differenzierung nicht aus, um verschiedene regionale intersystemische und interagierende Vorgänge zu beschreiben. Die anatomische und pathophysiologische Komplexität erfordert eine begriffliche Neuorientierung, welche den multiplen Kausalitäten (siehe 2.1 bis 2.10) besser entspricht. Die neuen Begriffe sollen zudem das interdisziplinäre Verständnis, vor allem jedoch das klinisch-diagnostische Prozedere und die Behandlungsinhalte fördern. Auf der Basis dieser Ansprüche kristallisieren sich MDB und muskuläre Dysharmonie (MDH) als Hauptbegriffe heraus. Beide Begriffe lassen sich nochmals durch pathophysiologische Referenzen subdifferenzieren (vgl. 5.1 und Teil 2) und reflektieren somit das Bemühen, arthronemuskuläre Aspekte sowohl in ätiologischer, diagnostischer, therapeutischer als auch aus leistungsphysiologischer Sicht stärker in den Mittelpunkt zu stellen.

4. Möglichkeiten und Grenzen der Diagnostik

Die Analyse, Objektivierung und Beeinflussung von MDB und MDH setzt voraus, dass das Gleichgewicht, die Balance, die Harmonie von muskulären Funktionen, Muskelkräften, strukturellen Dimensionen und Verhältnissen inklusive ihrer systemischen Interaktionen bekannt sind und hierfür alters-, geschlechts- und beanspruchungsspezifische Referenzwerte existieren. Bis heute hat sich weder in der Medizin noch in der Sportwissenschaft eine einheitliche standardisierte Methodik zur Analyse der Muskelsysteme, z.B. der wirbelsäulensichernden und -entlastenden Strukturen, etablieren können. Obwohl mittlerweile eine Reihe technisch weit entwickelter Messgeräte verfügbar sind, existiert bisher kein einheitlicher Standard, weder technisch noch methodisch. Auch die weit verbreiteten manuellen Muskelfunktionstests sind – nebst begründeten Vorteilen – in erheblichem Masse von subjektiven Faktoren beeinflusst.

4.1 Klinische Diagnostik

Hierbei werden unterschiedliche Methoden eingesetzt, die teilweise auf bereits bekannten Verfahren beruhen (Janda, 1994; Peterson u. Kendall, 1988), welche aber auch fortlaufend durch neue diagnostische Erkenntnisse ergänzt werden. Zur Anwendung kommen die klinisch-orthopädische Untersuchung, inklusive Belastungsprofil, Funktions- und Bewegungsanalysen, manuelle Kraftleistungstests, blickdiagnostische Evaluationen, erweiterte Strukturanalyse, allgemeiner und spezifischer Schmerzstatus durch Palpation sowie fallspezifisch auch bilddiagnostische Beurteilungen.

Pro und Kontra: Zentraler Vorteil dieser diagnostischen Methoden ist der Zugang zum interstrukturellen und intersystemischen Status mit der Möglichkeit, die aktuellen Vorgänge sehr komplex zu erklären. Bei guter bis optimaler Zusammenstellung der Untersuchungsmethoden, gepaart mit viel diagnostischer Er-

fahrung, bietet sich, was Komplexität und Interaktion betrifft, eine endogene Einsicht und Interpretationsmöglichkeit an, welche die Vorgänge in den Bewegungssystemen konkurrenzlos aufzeigt. Zu bemängeln sind der relativ grosse Zeitaufwand für die vertiefte Analyse, die Erfahrungsabhängigkeit des Diagnostikers für eine angemessen objektive Relevanz und die dadurch mögliche insuffiziente Untersucher-Interreliabilität.

Unter Ausnutzung der qualitativen Vorgaben und Bedingungen ist die klinische Diagnostik das Verfahren der Wahl. Oft ist sie sogar die einzige und aussagekräftigste Möglichkeit, bestimmte Veränderungen in den Bewegungssystemen – u.a. subdifferenzierte MDB und MDH – hochkomplex, d.h. intramuskulär, intermuskulär, intersystemisch und pathophysiologisch zu analysieren sowie die Ergebnisse bezüglich Kausalität und der interaktiven Potenz zu erklären. In diesem Sinne gewinnt dieses Verfahren in einer Zeit, wo problematische Deadaptationen in den Bewegungssystemen bedenklich zunehmen, an Bedeutung und Notwendigkeit.

4.2 Geräte- und übungsunterstütztes Verfahren

Gemessen wird hier vor allem die Muskelkraftleistung an Kraftgeräten oder mit Freigewichten. Unbedingte Voraussetzung für eine akzeptierbare Inhaltsvalidität ist die Modulation und Standardisierung von geeigneten isokinetischen Übungskonstrukten. Bei angemessener Erfahrung des Untersuchers wird quasi jede Kraftübung zu einer relevanten Informationsquelle über das entsprechende Muskelaktivierungsmuster bzw. die Muskelkraftleistung und damit zur diagnostischen Hilfe beim Erlernen der zentralnervösen Automatismen bzw. der Innervationsdominanz im jeweils aktiven Muskelsystem (Gisler, 2008).

Pro und Kontra: Die Vorteile sind die annähernd objektiven und vergleichbaren Messergebnisse, die relativ problemlose Test-Retest-Reliabilität, die bei Freigewichten niedrigen Kosten und die Möglichkeit, die Muskelsysteme über technische Komponenten recht gut zu isolieren. Dadurch wird es für erfahrene Untersucher möglich, blickdiagnostisch das koordinierte Zusammenspiel der beteiligten Muskelsysteme bzw. auch deren Insuffizienz zu erkennen und zu korrigieren. Dies geschieht über Hinweise, welche der Patient/Sportler versucht unmittelbar über autokonzentrierte Einflussnahme umzusetzen. Nachteile entstehen vordergründig aus der technisch und motorisch unterschiedlichen Kompetenz der Testpersonen.

Die lokalen und intermuskulären Veränderungen der Kraftleistung sind wesentliche Ursachen für die Entstehung und Erhaltung von MDB und MDH. Die nicht an fixe axiale Abläufe gebundenen und somit vielseitig anwendbaren Übungskonstrukte erweitern die diagnostische Dimension und bilden in der Folge ebenso wichtige Ansatzpunkte im Behandlungskonzept.

4.3 Computergesteuerte Verfahren

In der Literatur werden inzwischen einige solcher Geräte erwähnt, die durchwegs die isometrische und/oder dynamisch-konzentrische/exzentrische Kraft messen. Gemessen werden Parameter wie Maximalkraft, Kraftausdauer und die Kraftkurve (initiale Kraft, Kraftspitze, Ermüdungsverhalten). Zum Teil wird durch diverse Fixierungsmöglichkeiten eine weitgehend isolierte Analyse der Muskelsysteme gewährleistet. Trotzdem bestehen geräteabhängig methodische Unterschiede, die sich auch bei gleicher Testsituation durch abweichende Muskelaktivierungsmuster ausdrücken (Humer et al., 2009).

Pro und Kontra: Positiv ist sicherlich, dass bei gleicher Testsituation mit demselben Gerät eine gute Vergleichbarkeit besteht. Der Hauptvorteil ist jedoch darin zu sehen, dass unterschiedliche Parameter der muskelsystemischen Kraftentwicklung getestet und interpretiert werden können. Kritisch bemerken kann man hingegen die geräteabhängig divergenten Testergebnisse (auch bei gleicher Testsituation), die axiale sowie testpositionsassoziierte Aktivierung der Muskelsysteme sowie den damit zusammenhängenden nicht sehr synonymen Transfer in die Alltags- und Sportkompetenz. Wie immer bei Ergebnissen, welche durch eine intersyste-

mische Kohärenz entstehen (arthroneuromuskulär interagierende Leistungsabhängigkeit), ist es schwierig, eine klare und isolierte Aussage über ein am Messvorgang beteiligtes System zu machen (Muskel), ohne den inhibitorischen Grad der andern zu kennen (artikuläre Strukturen).

Neben den unbestritten vorhandenen Vorteilen dürfen die methodischen Probleme bei der Erhebung repräsentativer Daten nicht unbeachtet bleiben. Daher müssen auch bezüglich der anatomisch-topografisch präzisen Evaluation von MDB sowie der intersystemisch differenzierten Bestimmung bei MDH und ihren Subdifferenzierungen die computergesteuerten Verfahren vorsichtig kritisch als nur bedingt brauchbar angesehen werden. Zudem muss man anerkennen, dass auch beim Einsatz modernster elektronisch gestützter Messverfahren die gleichen Probleme bestehen wie bei der Anwendung von Verfahren, die als antiquiert bezeichnet werden.

5. Klinische Relevanz

Sowohl bei manuellen Untersuchungen als auch bei objektiveren Verfahren ist die Reliabilität gelegentlich mit interindividuellen Abweichungen behaftet (Intertester-Reliabilität). Die hohe Qualität der diagnostischen Antwort entsteht jedoch vielmehr aus der Informationsfülle, welche für erfahrene Diagnostiker die kausalen und interagierenden Störgrössen erkennen lässt. Nur schon bei einer reduzierten Analyse führt dies rasch zu 100 bis 200 Informationen (siehe STT-Konzept: unveröffentlichtes diagnostisches Konzept des Autors). Erst durch die kompetente Nutzung der analytisch-diagnostischen Informationsfülle wird es oftmals möglich, eine asymptomatische Veränderung oder ein Schmerzgeschehen ursächlich und rezidivresistent zu behandeln.

5.1 Analytische Dimension, diagnostische Kompetenz, therapeutische Evidenz

Ohne die diagnostische Fülle wäre es schwierig bis unmöglich, einerseits die anatomisch-topografischen Lokalisationen bei MDB und MDH, insbesondere aber deren pathophysiologische Subdifferenzierungen wie Spannungs-, Muskellängen-, Funktions-, Kraftleistungs-, inhibitorische, und Schmerz-Dysbalancen sowie -Dysharmonien zu bestimmen (siehe Teil II). Es bleibt der Beurteilung und Kompetenz des Diagnostikers vorbehalten, fallspezifisch bestimmte notwendige Untersuchungen zu favorisieren und/oder andere auszuklamern. Man kann nun leicht erkennen, dass damit sehr hohe Ansprüche an die Diagnostiker, an deren Verfahren und an ihr physiologisches und pathophysiologisches Wissen gestellt werden. Weiterführend werden ebenso hohe Fachkompetenzen erwartet – zum einen von den therapeutisch Behandelnden, zum andern von speziell befähigten Trainern, welche in der Lage sind, die verordnete substanzuelle Trainingsmodulation unter Anleitung zu kreieren und/oder zumindest die Kontrolle über die applizierten Übungskonstrukte zu übernehmen und deren Zielerreichung zu evaluieren.

5.2 Analytische und diagnostische Mehrdimensionalität

Die Analyse und Diagnostik von MDB und MDH folgen anatomisch-strukturellen und funktionsorientierten Inhalten und beachten deren pathophysiologischen Veränderungen. Die analytische und diagnostische Fachkompetenz ist offensichtlich eine pluridimensionale Eigenschaft, in die sowohl angeborene als auch erlernte Merkmale einfließen. Es sind dies zum Beispiel: Intelligenz, Persönlichkeit (u.a. Neugier, guter Denker, Einfühlungsvermögen), Wissensorganisation, Geschick, Erfahrung sowie kommunikative, manuelle und kognitive Fähigkeiten. Es ist nachvollziehbar, dass sich ein gutes interdisziplinäres Wissen und Denken äusserst positiv auf das analytisch-diagnostische Prozedere auswirkt. Oftmals wird es erst dadurch möglich, die gelegentlich subtilen pathogenen Zeichen in ihrer interagierenden und desaströsen Potenz zu verifizieren. Diese pathophysiologisch erweiterte Responsefähigkeit bildet eine effektive Basis für in der Folge präzise und – falls notwendig – plurimodale therapeutische Ansätze.

5.3 Normen vs. Referenzwerte

Bei der Festlegung von (hypothetischen) Normen oder Referenzwerten wird vielfach auf die Erfahrung von Fachleuten verwiesen. Doch ist oftmals diese Erfahrung – aufgrund der zahlreichen möglichen Sichtweisen und Beobachtungsfehler – eine Basis, welche zu unerwünscht differenzierten und manchmal unpräzisen Resultaten führt. Ohne das Thema Normen vertiefen zu wollen, ist ein kurzer Überblick über die notwendige Differenzierung der Normen angezeigt. Israel (1983) unterscheidet zwischen Majoritäts-, Minimal-, Ideal- und Spezialnormen. Zudem sollten die Normen nach Geschlecht, Alter, sportlicher Aktivität und/oder Pathologie angepasst werden. Während Majoritäts-, Minimal- und Spezialnormen empirisch zugänglich sind, sind für die Bestimmung von Idealnomen interagierende physiologische Kenntnisse wichtig, ebenso ein gutes Verständnis für die Gesetzmässigkeiten zwischen Salutogenese sowie Adaptations- und Deadaptationsvorgängen. Idealnomen im gesundheitlichen Kontext beinhalten immer auch eine positive Vorhersage gesundheitlich relevanter Zielgrößen: Reduzierung von Beschwerden und Risiken, Gewinn an Lebensqualität, Kosteneinsparung im Gesundheitswesen etc. (Wydra, 2004). Während die konstruktive Qualität und die Zuverlässigkeit eines Tests wichtige Bestandteile seiner Gültigkeit darstellen, ist es entscheidend, dass sich Kliniker über ihre Ergebnisse einigen können. Derzeit sind jedoch die Verbindungen zwischen Diagnosestellung und den eingesetzten Massnahmen alles andere als klar (McCarthy & Cairns, 2005). Im Bereich von nutzenorientierten Normen und Referenzwerten, welche wissenschaftlichen und klinischen Gütekriterien entsprechen (Validität, Reliabilität, Objektivität, Ökonomie, Nützlichkeit etc.), scheint generell noch ein Aufarbeitungsbedarf zu bestehen.

Nun ist es jedoch so, dass kaum mehrere hundert Muskeln und vor allem deren interaktive Vernetzung ideal normiert werden können oder auch sollen. Dies wäre angesichts der plastischen Variabilität des Organismus auch wenig sinnvoll, da jede lokale Veränderung zu entsprechend problemassoziierten Anpassungen – zumindest in den funktionell integrierten Systemen – führt. Bei dem in diesem Artikel angesprochenen und favorisierten Analyse- und Diagnosekonzept geht es per se weniger um die Präzisierung von Normwerten als vielmehr in einer ersten Phase um das Evaluieren von intrakorporalen, meistens subjektiven Informationen, die erst in einer zweiten Phase in ihrer komplexen interagierenden Dynamik und/oder Pathophysiologie diagnostisch relevant werden. Darin liegt ein weitgehend neuer Ansatz, Veränderungen in den Bewegungssystemen zu erkennen und zu positionieren.

Als einfaches Beispiel für diesen interagierenden Ansatz sei die Muskellänge der Mm. ischiocrurales herangezogen. Der weit verbreitete Normwinkel von 90° ist an sich weder demografisch noch pathogen sehr selektiv und informativ. So erhält auch eine auffällige Muskelverkürzung auf 50° meistens erst durch das interaktive Denken eine diagnostische Bedeutung: a) Wie verhält sich im Vergleich dazu die Muskellänge des Gegenspielers (M. quadriceps femoris)? Besteht eine Verkürzung in beiden Gegenspielern (Mm. ischiocrurales vs. M. quadriceps femoralis) oder zeigt sich ein dysharmonisches Längenverhältnis zwischen den Gegenspielern? b) Welches pathogene Potenzial kann durch die Verkürzung(en) auf die direkt betroffenen Gelenke (Hüft- und Kniegelenk) forciert werden (gestörte Gelenkfunktion bzw. Gelenkführung, asymmetrische Gelenkkongruenz, erhöhter Reibungskoeffizient zwischen kongruierenden Gelenkflächen, erhöhtes Arthrosenrisiko etc.)? c) Wie störend wirkt sich die Hamstringverkürzung auf die Beckenmobilität aus (vor allem Hüftgelenkflexion) und wie unfunktionell wird dadurch die Wirbelsäule kinetisch kompensierend eingesetzt (vor allem im lumbo-sakralen Übergang)? d) Wie verhält sich die Muskellänge im Seitenvergleich? Asymmetrische Muskelängen zwischen links und rechts führen zu dysharmonischen Bewegungs- und Belastungsmustern in diversen Muskel- und Gelenksystemen, vor allem im Sakroiliakgelenk, Hüftgelenk oder im lumbalen Muskelsystem. e) Inwieweit verändert die Tonus- und/oder Längenasymmetrie das Innervationsmuster im Muskelsystem und welche Folgen ergeben sich metabolisch in den betroffenen

Geweben durch pathosynergistische Anpassungen? f) Wie beeinflusst die Muskelverkürzung leistungsphysiologische Komponenten (inhibitorisch, leistungsfördernd)? g) Werden durch diese Verkürzung möglicherweise Verletzungen initiiert?

Das interaktive Denken könnte noch weitergeführt werden. Dabei bewusst erst von einer pathogenen Information ausgehend. Vielversprechend wird dieses analytische und diagnostische Vorgehen schlussendlich erst, wenn man in der Lage ist, zahlreiche und (patho)physiologisch unterschiedliche Merkmale in ihren komplexen Interaktionen zu sehen und sie anschliessend diagnostisch destillierend zu konkretisieren. So gesehen sind diese gesundheitsorientierten Hamstring-Muskellängen bzw. Idealnomen von 80 bis 100° für Männer und 90 bis 110° für Frauen aus diversen Argumentationen vertretbar. Nur sollte man bedenken, dass sich diese Referenzwerte salutogen erst als nützlich erweisen, wenn die kinetischen Möglichkeiten bewegungs- und belastungsphysiologisch kompetent umgesetzt werden.

6. Diskussion

Die hypothetische Norm eines problemlosen sowie gut funktionierenden Muskels und Muskelsystems ist durch funktionelle und strukturelle Kompetenz, Schmerzfreiheit, Ökonomie, minimalen Energieverbrauch und maximale Effizienz definiert. Auch die Kontrolle der Gelenkbewegungen durch die Muskulatur ist ein Merkmal ihrer physiologischen Kontraktionsfähigkeit, sowohl in der angenäherten als auch in der verlängerten Stellung. Jegliche Störung im neuromuskulären System wird zu einer Insuffizienz oder sogar zum Verlust der beschriebenen Normen und Merkmale führen. Es besteht des Weiteren Einigkeit darüber, dass ein enger Zusammenhang zwischen bestimmten neuromuskulären Veränderungen und dem Schmerzgeschehen in andern synergistischen Systemen besteht. Aus ätiologischer Sicht muss man demnach davon ausgehen, dass MDB und MDH vielen Überlastungsschäden vorausgehen und solche induzieren. Infolgedessen darf man unter dem diagnostischen Blickwinkel daraus schliessen, dass solche Dysbalancen und Dysharmonien im Prinzip als Früherkennungszeichen nutzbar wären, bevor Beschwerden oder Schäden auftreten. Es besteht jedoch nicht zwangsläufig die Notwendigkeit, diagnostizierte Störgrößen immer in ihre Idealnombereiche – sofern sie bekannt sind – zu therapieren. Oft genügt es, betroffene Systeme und Strukturen nur schon einigermassen in ihre ureigene und interaktive strukturelle und funktionelle Integrität zurückzuführen.

In Anbetracht der multiplen Kausalität (siehe 2.1 bis 2.10) sowie der interagierenden Potenz ist die reduzierte Diagnostik auf Muskellänge und Muskelkraft – topografisch zudem noch auf antagonistische Muskelsysteme begrenzt – ätiologisch nicht ausreichend sowie klinisch zu wenig informativ und nutzbar. Zusätzlich besteht das Risiko – aufgrund der Fixierung ausschliesslich auf diese beiden Parameter – andere kausale, eventuell pathogene Determinanten zu übersehen. Inzwischen weiss man, dass alle Muskeln untereinander und mit den wichtigen Organen verbunden sind – unter anderem mit Botenstoffen, die sie ausschütten. Es gibt Forscher, die behaupten, dass der Muskel nach dem Gehirn unser komplexestes Organ sei. Es sprechen also viele Argumente dafür, das Muskelsystem bzw. die Bewegungssysteme möglichst umfangreich im Sinne der interaktiven Potenz zu diagnostizieren. Bei welchem diagnostischen Mix auch immer: die Konsequenz ist meistens eine imponierende Informationsfülle. Diese Biofeedbacks ergeben aber erst dann Sinn, wenn sie die regionale und/oder interagierende Pathologie in ihrer ganzen Dimension und Komplexität aufzeigen und sie diagnostisch entsprechend verwertet werden. Erst dadurch wird es möglich, die therapeutischen Handlungen präziser und differenzierter mit den pathogenen Situationen und Vorgängen zu koordinieren.

Die analysierten Daten (z.B. palpatorische Antworten) können sich im Verhältnis zur Symptomatik interindividuell sehr unterschiedlich präsentieren. Diese schwache interindividuelle Übereinstimmung und Vergleichbarkeit erschwert eine Standardisierung der Befunde bezüglich ihrer pathologischen Kausalität. So ist es

zum Beispiel oft ausschlaggebend, ab wann destruktive Veränderungen beim Einzelnen schmerzhaftere Vorgänge initialisieren. Diese werden zudem – neben der unterschiedlich empfundenen Nozizeption und Schmerzverarbeitung (periphere und zentrale Sensibilisierung) – auch durch verschiedene psychosoziale sowie alters- und geschlechtsspezifischen Faktoren beeinflusst. Diese situative Konstellation macht die kausale Interpretation der analysierten Daten weder lokal und schon gar nicht in ihrer interaktiven Wirkung zu einem einfachen diagnostischen Akt. Es ist daher empfehlenswert, die Biofeedbacks vorerst ausschliesslich intraindividuell zu bewerten und erst in einer zweiten Phase – falls angezeigt – die Daten mit demografisch codierten Normgruppen zu vergleichen.

Auch wenn die analysierten Informationen zum Teil subjektiven Charakter aufweisen, besteht doch für den erfahrenen Diagnostiker die Möglichkeit, aus der Fülle der Antworten pathogene Vorgänge und Zusammenhänge zu erkennen, welche mit technischen diagnostischen Hilfsmitteln nicht annähernd bzw. gelegentlich überhaupt nicht evaluiert werden können. Während die Idealnormen bzw. die klinischen Referenzwerte gegenüber den wissenschaftlichen Gütekriterien, wie Objektivität, Reliabilität und Validität gewisse Mängel an Akzeptanz mitbringen, sind sie jedoch den wissenschaftlich assoziierten Normen bezüglich der intersystemischen und interagierenden Komplexität und Aussagekraft deutlich überlegen. Diese Diskrepanz ist über ein vertieftes Verständnis für die Ansprüche der beiden Bereiche überbrückbar und kann beidseits synergistisch genutzt werden. Ob nun jedoch gerätespezifisch aufwendige oder klinisch-orthopädische Verfahren zur Anwendung gelangen, soll weniger eine Glaubensfrage als vielmehr eine pathoassoziierte Indikation sein. Richtig und überzeugend sind schliesslich jeweils die Wahl und der Mix von analytischen Verfahren, welche aufgrund der pathologischen Zeichen als optimal beurteilt werden und die in der Konsequenz ausreichend relevante Grundlagen für das diagnostische Denken schaffen.

Korrespondenzadresse:

Thomas Gisler-Hofmann, medibalance, Bewegungs-, Belastungs- und Leistungsphysiologie, Giselistrasse 11, 6006 Luzern, Telefon +41 41 370 17 18, E-Mail: gisler@medibalance.ch

Literaturverzeichnis

- Bergmark A. (1989): Stability of the lumbar spine. A study in mechanical engineering. *Acta orthopaed. Scand.* 230: 154.
- Comerford M.J., Mottram S. (2001): Movement and stability dysfunction – contemporary developments. *Man. Ther.* 1: 15–26.
- Dejung B., Gröbli C., Colla F., Weissmann R. (2003): Triggerpunkt-Therapie. Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle.
- Gisler T. (2007): Stretching – Ein Auslaufmodell? – Einflussnahme auf Muskeltonus, Muskellänge und artikuläre Strukturen. *Schweiz. Zschr. Sportmed. Sporttraumatol.* 55: 139–148.
- Gisler T. (2008): Plastizität und Training der sensomotorischen Systeme. *Schweiz. Zschr. Sportmed. Sporttraumatol.* 56: 137–149.
- Humer M., Kösters A., Müller E. (2009): Validität und Reliabilität der Rumpfkraft-Diagnostik-Systeme IsoMed2000 Backmodul und Schnell m3 Diagnos+. *Zschr. Sportverletz. Sportschad.* 23: 69–74.
- Israel S. (1983): Körperliche Normbereiche in ihrem Bezug zur Gesundheitsstabilität. *Theorie und Praxis* 32: 360–363.
- Janda V. (1994): Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik. Ullstein Mosby, Berlin.
- Kent M. (2006): *The Oxford Dictionary of Sport Science and Medicine*, 3rd ed., Oxford University Press, Oxford, New York, Toronto, p 364.
- Mc Carthy C.J., Cairns M.C. (2005): Why is the recent research regarding non-specific pain so nonspecific? *Man Ther.* 10: 239–241.
- Melov S., Tarnopolsky M.A., Beckman K., Felkey K., Hubbard A. (2007): Resistance exercise reverses aging in human skeletal muscle. *PLoS ONE* 2: e465.
- Norris C.M. (2000): Back stability. *Human Kinetics*, Champaign/IL
- Peterson Kendall F., Kendall McCreary E. (1988): *Muskeln – Funktionen und Tests*. Gustav Fischer Verlag, 2., durchgesehene deutsche Übersetzung und Bearbeitung nach der 3. amerikanischen Auflage, Stuttgart, New York.
- Renström P.A.F. (1998): An introduction to chronic overuse injuries. In: *Oxford Text Book of Sports Medicine*, Harries M., Williams C. (eds.), 2nd ed., Oxford University Press, New York, Toronto, p 636.
- Richardson C., Jull G., Hodges P., Hides J. (1999): *Therapeutic exercise for spinal stabilisation in low back pain – scientific basis and clinical approach*. Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Shacklock M., Studer V. (2007): Manuelle Behandlung von Kreuzschmerzen und Ischialgie nach dem Konzept der Klinischen Neurodynamik. *Man. Ther.* 11: 17–23.
- Wydra G. (2004): Zur Problematik von Normwerten in der Bewegungstherapie. *Krankengymnastik* 56: 2280–2289.