

Thomas Gisler

medibalance, Luzern

Selektive Klassifizierung von Veränderungen im Muskelsystem

Teil II: Die muskuläre Dysbalance und die muskuläre Dysharmonie

Zusammenfassung

Nachdem im Teil I (Gisler, 2010) eine Übersicht gegeben worden ist, die Pathogenese besprochen worden ist und die Veränderungen klassifiziert worden sind, folgt nun im Teil II die Besprechung der muskulären Dysbalancen und Dysharmonien in Theorie und mit einzelnen Beispielen.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 59 (1), 45–58, 2011

Summary

Following the first part (Gisler, 2010) with overview, pathogenesis, and classification, this second part will discuss muscular dysbalance and dysharmony in theory and with practical examples.

1. Einleitung

Für die Übersicht, die Pathogenese und die Klassifizierung von Veränderungen im Muskelsystem ist der Leser auf Teil I verwiesen (Gisler, 2010).

Muskuläre Dysbalancen (MDB) sowie muskuläre Dysharmonien (MDH) gelten als die häufigste Ursache für Beschwerden in den Bewegungssystemen. Empirisch zeigen sich entsprechend assoziierte Störungen z.T. für sich allein, z.T. jedoch auch in Begleitung von Erkrankungen und Verletzungen. Muskuläre Ungleichgewichte – z.B. zwischen den verschiedenen Rumpfmuskelgruppen – sind als Risikofaktoren in der Entstehung von Rückenschmerzen und Rückenverletzungen beschrieben (Chandler et al., 1998). Einige pathophysiologische Merkmale sind in ihrer komplexen Kausalität oft gepaart mit einer allgemeinen neuromuskulären Insuffizienz.

MDB und MDH sind vor allem durch anatomisch-topografische Merkmale differenzierbar. Während MDB innerhalb der Gegenspieler angesiedelt sind, zeigen sich MDH aufgrund ihrer interstrukturellen und intersystemischen Interaktivität quer durch alle Bewegungssysteme. Durch Subdifferenzierungen über pathophysiologische Merkmale werden MDB sowie MDH zusätzlich unterschieden und definiert. Erst durch diese pathophysiologische Subdifferenzierung erhalten die Veränderungen ihre biometrische Klarheit, durch welche sie ätiologisch, therapeutisch, präventiv und leistungsoptimierend nutzbar werden. Anhand dieser differenzierenden Klassifizierung wird zudem die transdisziplinäre Kommunikation wesentlich präziser, verständlicher und erleichtert damit die medizinischen Interventionen. Im therapeutischen Kontext implizieren die Begriffe MDB und MDH unter anderem die Hoffnung, die grossen Adaptationskapazitäten der Muskulatur – z.T. auch anderer Strukturen – einzusetzen, um durch eine Verschiebung der Balance strukturelle und/oder funktionelle Störungen des Bewegungsapparates gezielt zu behandeln.

2. Histopathologische Veränderungen im neuromuskulären Gewebe

Der Muskel nimmt in der Diagnostik und in der Behandlung von MDB und MDH einen zentralen Wert ein. Nach kausalpathogenen Gesichtspunkten lassen sich Krankheiten der Skelettmuskulatur in neurogen ausgelöste Myopathien und in Muskelerkrankungen, welche vom Muskel selbst ausgehen, unterteilen. So werden viele Intensivpatienten, ebenso Menschen, die aus irgendwelchen Gründen inaktiv sind oder sich stereotyp dysharmonischen Belastungen aussetzen, meistens mit beiden Kausalitäten konfrontiert. Ähnliches erleiden all jene, die myotraumatische Verletzungen erleiden.

Funktionelle und/oder strukturelle Neuropathien zeigen sich unter anderem a) als primäre, distale, axonale Degenerationen der motorischen und sensorischen Nervenfasern, wobei die Schädigung der motorischen Fasern überwiegen (Bolton et al., 1984; Hund et al., 1997), und b) im zentralen Nervensystem durch Reduktion neurotropher Faktoren und der Neurogenese (Cotman & Berchold, 2002; Hollmann et al., 2003) sowie durch Abschwächung der Synapsen und einer Dendritenatrophie (Engert & Bonhoeffer, 1999). Das sensomotorische Defizit korrigiert sich nicht notwendigerweise von selbst, normalerweise bedarf es dazu eines spezifischen Wiedereinübens der physiologischen Kompetenz.

Die Pathophysiologie im Muskelgewebe macht sich unter anderem als entzündliche Myopathie, myotonische Dystrophie, mitochondriale Myopathien, pathologische Veränderung in den Muskelfasern, wie Kalibervariationen, anguläre Fasern, Muskelfaseratrophien, fettige Faserdegenerationen, Myophagie und Fasernekrosen (Latronico et al., 1996) sowie traumaassoziierte Läsionen bemerkbar. Erkrankungsassoziierte Myopathien kommen zusätzlich vor bei z.B. HIV, Trichinose, Krebs, Hunger, Kachexie.

Spezielle Erkrankungen bzw. Situationen, wie Immobilisation, Inaktivität, Über- und Fehlbelastungen, neuropathische und altersbedingte Einflüsse sowie schmerzassoziierte Störgrössen führen

auch zu spezifischen myopathischen Gewebesyndromen. Zu den auffälligsten, z.T. diagnostizierbaren, pathophysiologischen Veränderungen im Muskel zählen neben den prävalenten Kontrakturen, Verspannungen und myofaszialen Triggerpunkten die Muskellängenveränderungen, die Muskelfaseratrophie, Veränderungen der Muskelfaserhältnisse, Konversion der Muskelfasern sowie die Proliferation des myogenen Bindegewebes.

Diese myopathischen Gewebeschädigungen – v.a. durch intensivmedizinisch bedingte Ruhelagerung, durch Immobilisation und Langzeitinaktivität – sind in mehr als 90% aller Fälle noch über einen Zeitraum von bis zu 5 Jahren als neuromuskuläre Defizite nachweisbar (Lenz, 2007). Schwere Ausprägungen können unter Umständen dauerhaft subtil symptomatisch bleiben. Auch die arbeitsplatzbedingten Muskelschmerzen zeigen zunehmend eine chronische Charakteristik und kommen in der Praxis immer häufiger vor.

Nachstehend werden ausgesuchte myopathische Anpassungen aufgrund bestimmter Krankheitsbilder kurz beschrieben. Sie sollen helfen, diagnostische Handlungen zu differenzieren und speziell die therapeutischen Antworten noch präziser anzupassen.

2.1 Muskelinaktivität und Immobilisation

Bei Inaktivitätsatrophien – z.B. durch Immobilisation – findet man histologisch häufig eine selektive Typ II-Faser-Atrophie (Herbison et al., 1978; Riede & Schäfer, 1995). Ibeunjo & Martyn (1999) berichten bei Ratten nach einer 28-tägigen Immobilisation von einer zunehmenden Atrophie der Typ IIa-Fasern. Auch beim Menschen werden ähnliche Ergebnisse gefunden (Vandenborne et al., 1998). Appell (1990) hingegen zeigt nach einer Immobilisation, dass die Typ I-Fasern bei jüngeren Probanden deutlicher atrophieren als die Typ II-Fasern, die jedoch bei Altersinaktivität stärker betroffen sind. Der katabole Effekt einer Immobilisation verhindert nicht nur die Proteinsynthese in den Muskelfasern, sondern bewirkt auch eine Proteindegradation. Induziert durch die Immobilisation finden unter anderen Desblanches (1997) sowie Fitts et al. (2000) eine Konversion von der Typ I- zur Typ II-Faser, was sich in einer höheren Kontraktionsgeschwindigkeit des Muskels bei Stimulationen auswirkt.

Lokale Gewebeerödem (Abb. 1) entstehen vermehrt im Verlauf einer systemischen Entzündungsreaktion. Hierfür verantwortlich sind ausgedehnte Endothelschäden, durch die die Kapillarpermeabilität erheblich verstärkt wird. Zudem können Ödeme auch in der Erholungsphase entstehen als Ausdruck vermehrter Belastung der vorher immobilisierten Gliedmasse. Eine Studie zeigt, dass ein

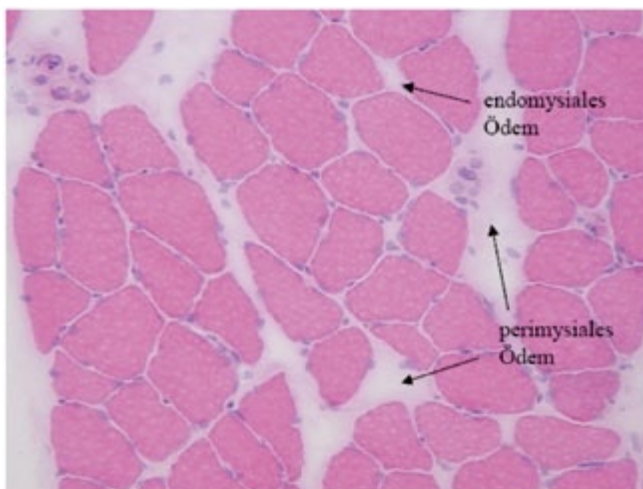


Abbildung 1: Perimysiales und endomysiales Ödem (Pfeile). Postoperativ und/oder nach Immobilisation erreichen die ödematösen Veränderungen ihren Höhepunkt am Tag 4 nach Beendigung der Immobilisation, also kurz nach der Remobilisation der Gliedmassen. Die Abbildung zeigt die Ödeme im operierten Bein einer Ratte nach 12 Tagen Erholung; H.E.-Färbung, 280-fache Vergrößerung (Allgemeine Pathologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät, LMU München).

Hauptanteil der Zunahme an Muskelgewicht kurz nach der Remobilisation eher der Entstehung von Ödemen zuzuschreiben ist, als einer wirklichen Erholung des Muskels (Itai et al., 2004).

Muskeln und Sehnen sind Gewebe mit einem hohen Adaptationspotenzial. Dabei ist über den Zeitverlauf der unterschiedlichen Anpassungsvorgänge bisher nur wenig bekannt. In einer Studie (De Boer et al., 2007) testete man die Veränderungen an Muskeln und Sehnen, nachdem ein Bein 23 Tage lang in Suspension gebracht worden war. Die Maximalkraft der Knieextensoren nimmt nach 14 Tagen um 14.8% ab, nach 23 Tagen um 21%. Ebenso reduziert sich das Muskelvolumen um 5.2 bzw. 10.0% sowie die Faszellänge des M. vastus lateralis um 5.5 bzw. 7.7%. Besonders drastisch ist die Veränderung der Sehnenfestigkeit, welche nach 14 Tagen um 9.9% zurückgegangen ist und sich nach 23 Tagen bereits um 29.9% reduziert. Die Studie zeigt, dass es bei Immobilisation zu deutlichen Veränderungen, v.a. bei den Sehnen kommt. Daher sollten Rehabilitationsmassnahmen möglichst rasch, spätestens jedoch Ende der 2. Woche beginnen.

Bei durch Immobilisation bedingten Gelenkkontrakturen bilden v.a. viskose Komponenten anfänglich die Hauptursache der Bewegungseinschränkung (Gisler, 2007). Ab der 2. Woche beginnen zunehmend strukturelle Alterationen zu dominieren (v.a. kapsuläre Veränderungen; Trudel et al., 2000). Diese Schäden beginnen ab der 6. Woche der Immobilisation irreversibel zu werden und beeinflussen über reflexogene Aktivität das Kontraktionsverhalten des Muskels. Damit bestimmen sie in der Folge wiederum die atrophischen Prozesse im Muskel-Sehnen-Komplex sowie die arthroneuromuskulären Inkompetenzen (u.a. Gelenkführung und Gelenkkontrolle).

2.2 Periphere Neuropathien (Nervenläsionen, Denervation)

Man unterscheidet Mono- und Polyneuropathien. Bei einer Mononeuropathie beschränken sich die Ausfälle auf die von diesem Nerven innervierte Muskelgruppe. Bei der Polyneuropathie sind alle peripheren Nerven gleichermaßen betroffen, wobei die Dysfunktion typischerweise bei den längsten Nerven, das heisst in den Zehen, beginnt. Polyneuropathien sind häufig symmetrisch, können jedoch auch ein asymmetrisches Muster aufweisen. Beide Neuropathien können sowohl das sensorische als auch das motorische Nervensystem betreffen. Bei der sensorischen Neuropathie kommt es zu spontan brennendem Schmerz, Taubheitsgefühl, Kribbeln und berührungsinduzierter Allodynie. Die motorische Neuropathie zeigt sich v.a. in der betroffenen Muskelgruppe als myotonische Dystrophie, Muskelatrophie und Muskelschwäche sowie mit einem insuffizienten oder fehlenden Reflexbogen.

Da die, die peripheren Nerven versorgenden Blutgefäße über keine Autoregulation verfügen, sind sie besonders empfindlich für Mikrozirkulationsstörungen. Deshalb ist die Durchblutung peripherer Nerven und ihre nutritiven Vorgänge abhängig von der Interaktion mit den mechanischen Berührungsf lächen während Bewegungen. Eine gestörte Mikrozirkulation – speziell auch durch Immobilisation, Inaktivität, schmerzinduzierte Inhibition, etc. bedingt – führt im Bereich der peripheren Nerven zu einer Energieerschöpfung und zu einer distalen axonalen Degeneration (Zochodne et al., 1987; Witt et al., 1991). In Nervenbiopsien, sowohl proximaler als auch distaler motorischer und sensorischer Nerven, ist ein Faserverlust als Zeichen der axonalen Degeneration nachweisbar, wobei die distalen Nervensegmente schwerer betroffen sind als die proximalen (Bolton et al., 1984; Zochodne et al., 1987). Des Weiteren sind im peripheren Bereich die Endplattenläsionen mit einer Störung der Impulsübertragung zu nennen, die aktuell stark in Zusammenhang mit myofaszialen Triggerpunkten als Ursache diskutiert werden.

Von der neurogenen Atrophie nach Nervenschädigungen sind meist beide Muskelfasertypen betroffen; die Typ II-Fasern meist jedoch stärker. Histologisch fallen u.a. eine Schrumpfung des Muskelfaserkalibers, eine Formveränderung der Muskelfasern mit eckigen Querschnitten (Riede et al., 1995) und Fasergruppenatrophien auf (Abb. 2). Eine Typ II-Faser-Prädominanz tritt hingegen bei Motoneuronen-Erkrankungen auf (Dubowitz & Brooke, 1973).

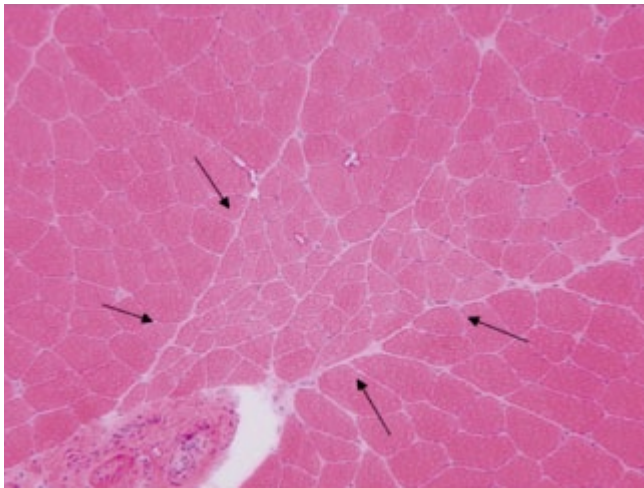


Abbildung 2: Gruppenatrophie (zwischen den Pfeilen) in einem operativ-immobilisierten Bein bei einer Ratte nach 12 Tagen Erholung; H.E.-Färbung, 140-fache Vergrößerung (Allgemeine Pathologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät, LMU München).

Nach einer Denervation atrophieren entweder beide Fasertypen gleichermaßen, sie kann sich jedoch auch auf einen Typ beschränken (Dubowitz & Brooke, 1973). Eine Besonderheit ist, dass dabei offenbar gleichzeitig eine Konversion vom Fasertyp I in Typ II stattfindet (Lieber, 2002).

Erkrankungen der Motoneurone sind klinisch beurteilbar. Man differenziert ein oberes und unteres Motoneuron (Jung, 2010). Das obere Motoneuron entspringt dem motorischen Kortex und zieht über die Pyramidenbahnen in das entsprechende Rückenmarksegment. Bei Läsionen zeigen sich spastische Lähmungen, gesteigerte Reflexe und pseudobulbäre Symptome (gesteigerte Eigenreflexe der Gesichtsmuskulatur, faszikuläre Zuckungen, Zwangslachen und -weinen, etc.). Das untere Motoneuron entspringt dem Vorderhorn im Rückenmark und zieht zur motorischen Endplatte. Erkrankungen in diesem neuronalen Abschnitt manifestieren sich als inerte Lähmungen, abgeschwächte Reflexe, Muskelatrophie, Faszikulationen (neurogen assoziiertes fibrilläres Zittern), diskrete subkutane Kontraktionen einzelner motorischer Einheiten oder als funktioneller Verlust von motorischen Einheiten und deren Nekrose sowie Förderung myofaszialer Triggerpunkte. Auch lässt sich bei schmerzhaften Reizungen von Skelettmuskeln eine Hemmung der alpha-Motoneurone der schmerzhaften Muskeln nachweisen (Mense, 2006).

Bei einem Ausfall von Motoneuronen kommt es zur pathologischen Gruppenbildung von >40 Fasern eines Typs bei nachfolgender Reinnervation der denervierten Fasern durch benachbarte Motoneurone (Schröder, 1982). Dies ist jedoch mit einer Verschlechterung der feinmotorischen Leistung verbunden. Die Reversibilität motorischer und sensorischer Defizite sowie der dadurch ausgelösten Myopathien ist möglich, sie bedarf aber pathoadaptierter, bewegungsphysiologischer Reizsetzungen. Neben den hohen Ansprüchen an Reizkonfigurationen zeigen auch verschiedene Trainingsformen unterschiedliche Auswirkungen hinsichtlich neuroplastischer Veränderungen. Adkins et al. (2006) fanden beim Geschicklichkeitstraining Synaptogenese, Synapsenpotenzierung und Reorganisation im motorischen Kortex; bei Ausdauertraining Angiogenese im Motorkortex ohne Reorganisation; und beim Krafttraining eine erhöhte Erregbarkeit der Motoneurone sowie Synaptogenese im Rückenmark ebenfalls ohne Reorganisation in den kortikalen Regionen.

2.3 Muskelfaseratrophie im Alter

Der Verlust an Muskelmasse und Kraft mit steigendem Lebensalter ist entweder durch Kraftverlust im Alterungsprozess selbst oder durch zunehmende Inaktivität sowie Häufung myopathischer Prozesse des älteren Menschen bedingt. Von Interesse ist dabei, dass

sich beim Menschen Muskeln und deren Dysfunktion und Kraftverluste – speziell zwischen den unteren und oberen Extremitäten – sehr unterschiedlich zeigen (u.a. Frontera et al., 2000; Janssen et al., 2000, Lynch et al., 1999; Weicker, 1996). Histologisch fanden einige Studien beim altersbedingten Muskelverlust – neben der Atrophie aller Muskelfasertypen – eine spezifische Größenreduktion hauptsächlich bei den Typ II-Fasern. Die Abnahme des Querschnittes bei den Typ II-Fasern ist ein Hinweis auf einen Verlust an Myofibrillen (u.a. Rogers & Evans, 1993). Ohne entsprechende Reize beginnt die Muskelfaseratrophie mit 25 Jahren und nimmt danach stetig zu.

Aufgrund einer Abnahme funktionstüchtiger Motoneurone – die vermehrt die grossen Motoneurone betreffen – kommt es im Muskel zu einer Abnahme an schnellen motorischen Einheiten und einem relativen Anstieg des Anteils langsamer motorischer Einheiten (Carmeli & Reznick, 1994; Porter et al., 1995, Roos et al., 1997; Weicker, 1996).

2.4 Nozizeptive Kausalität

In der Schmerztherapie ist die Differenzierung zwischen zwei Arten der Nozizeption wichtig: Die strukturelle Nozizeption entsteht bei Schädigung oder destruktiven Prozessen im Gewebe. Die funktionelle Nozizeption entsteht bei Überbelastung der muskuloskelettalen Strukturen des Körpers, ohne strukturelle Schädigung (isometrische Muskelaktivitäten, Triggerpunkte, Tenderpoints, myogene Verspannung, etc.). Beide Arten der Nozizeption verändern die Bewegungsprogramme (Brügger, 1980), und sie führen einerseits zu lokalen, andererseits auch zu Veränderungen in der gesamten posturalen Ontogenese, die sich über reflektorisch hemmende und hyperfazilitierte Programme ausdrückt. So weisen Patientinnen, die unter chronischen unspezifischen Rückenschmerzen leiden, gegenüber gesunden Kontrollpersonen bei unilateralen Störreizen längere Reaktionszeiten der kontralateralen Rumpf-Beckenmuskulatur und der ipsilateralen Beinmuskulatur auf. Sie zeigen weiter ein durch Kokontraktion der antagonistischen Muskulatur gekennzeichnetes muskuläres Aktivierungsmuster (Putz, 2009), während eine bewegungsadäquate Modulierung von Spannung und Entspannung kaum noch realisierbar ist. So relaxiert der M. erector spinae normalerweise während einer vollen Vorbeuge bzw. einer Wirbelsäulenflexion, was als Flexions-Relaxations-Phänomen bezeichnet wird (Floyd & Silver, 1955). Kaigle et al. (1998) finden bei asymptomatischen Probanden eine Flexionsrelaxation von 78% während diese bei Rückenschmerzpatienten nur 13% beträgt, wobei oft überhaupt keine Entspannung in Flexion gefunden wird. Beim Aufrichten aus voller Rumpfbeugung sind bei chronischen Rückenschmerzen die tiefen Rückenmuskeln weniger aktiv als bei Gesunden (Lindgren et al., 1993). Andererseits sind die oberflächlichen Rückenmuskeln bei Rumpfbewegungen aktiver als bei Gesunden (van Dieen et al., 2003).

Proinflammatorische Zytokine sowie Faktoren des Komplementsystems aktivieren metabolische Kaskaden, die über eine Aktivierung von Muskelproteasen zum Muskelabbau führen (Neugebauer et al., 1995). Ein ausgeprägter Proteinkatabolismus wird als Hauptursache für die beobachtete Muskelatrophie angesehen (Breuille et al., 1999; Voisin et al., 1996). Insbesondere Aktin und Myosin werden über einen energieabhängigen Ubiquitin-Proteasen-Stoffwechselweg abgebaut (Di Giovanni et al., 2004; Lacomis, 2002). Wie die Immobilisation hat auch die Inflammation einen starken Effekt auf die Bindegewebsproliferation (Abb. 3). Auf lange Sicht scheint die Inflammation die Bindegewebsvermehrung sogar nachhaltiger zu beeinflussen als die Immobilisation (Lenz, 2007). Histologisch zeigt das inflammatorisch bedingte Schmerzgeschehen offenbar eine bevorzugte Typ II-Atrophie (Minnard et al., 2005).

Bei belastungsinduzierten Muskelschmerzen, wie willkürlich und unwillkürlich anhaltenden Muskelkontraktionen, Kontrakturen und Verspannungen kommt es zur Ischämie und damit zur Freisetzung von Neuropeptiden, die unter anderem einen stimulierenden Effekt auf die Nozizeptoren bewirken. Zusätzlich führt die Ansäuerung des extrazellulären Milieus zu einer Schmerz-



Abbildung 3: Verbreitertes Bindegewebe (Pfeile) im operierten Bein bei einer Ratte. Eine starke Zunahme des endomysialen Bindegewebes zeigt sich vor allem in den ersten 4 Tagen der Erholung. Die Abbildung zeigt einen Ausschnitt aus einem stark geschädigten Muskel mit Bindegewebebildung. H.E.-Färbung, 280-fache Vergrößerung (Allgemeine Pathologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät, LMU München).

verstärkung durch eine Potenzierung der Reizantwort von P2X2-Rezeptoren (Nakazawa et al., 1997; Stoop et al., 1997). Die pH-Senkung ist wahrscheinlich ein wichtiger Schmerz auslöser in der Muskulatur (Mense, 2008). Histologische Untersuchungen anhand von Muskelbiopsien zeigen bei Patienten mit arbeitsbezogenen Muskelschmerzen eine Vergrößerung der Typ I-Fasern, eine Verminderung der Kapillarisation und Störungen des oxidativen Energiestoffwechsels (Kadi et al., 1998; Lindman et al., 1991). Ein Zeichen für diese Myopathie ist auch eine Erniedrigung der Schwelle für Druckschmerzen und Dehnreize.

Eine weitere mögliche Ursache für Muskelschmerzen stellen die myofaszialen Triggerpunkte dar. Nach der sogenannten Endplattenhypothese werden Triggerpunkte durch Acetylcholin-Freisetzung aus motorischen Nervenfasern verursacht. Das freigesetzte Acetylcholin erregt lokal die Muskelfasermembran und löst eine lokale Aktivierung des kontraktile Apparates aus. Triggerpunkte können auch übertragene Schmerzen auslösen.

Nozizeptive Gelenkafferenzen aus einem schmerzhaft betroffenen Gelenk oder seines umliegenden Gewebes sind Signale, welche die Motoneurone hemmen. Muskuläre Schwäche oder Kontrollverlust entsteht aber genauso aus nozizeptiven Afferenzen ohne bewusste Wahrnehmung. Dies bedeutet klinisch, dass auch asymptotische Signale aus den Nozizeptoren einen Teil zur arthrogenen Hemmung beitragen (Shakespeare et al., 1985; Spencer et al., 1984). Bei einem artikulären Schmerzgeschehen – bei gleichzeitiger Mobilitätseinschränkung – atrophieren aufgrund einer Reduktion des tonisch-reflexogenen Effekts vermehrt die Typ I-Fasern.

2.5 Myopathien

Myopathien sind Erkrankungen, welche entweder auf einen krankhaften, in der Skelettmuskulatur selbst entstandenen Prozess zurückgehen oder auf einer Beteiligung der Skelettmuskulatur bei einer Allgemeinerkrankung beruhen, wie metabolische, endokrine, ischämische, vaskuläre, toxische und paraneoplastische Neopathien (Riede & Schäfer, 1995). Generalisierte Muskelschwäche, verminderte oder fehlende Muskeleigenreflexe und Atrophien können von einer primären Schädigung der Muskulatur herrühren, wobei diese primären Myopathien häufiger auftreten als bislang angenommen wurde (Hund et al., 2001).

Histologisch zeigen Myopathien wie Critical-Illness-Myopathie, Thick-Filament-Myopathie, nekrotisierende Myopathie, kachetische Myopathie, Inaktivitäts-Atrophie zum Teil unregelmässige Muskelfaserdurchmesser, Faseratrophien, anguläre Fasern, fettige

Degeneration der Muskelfasern, selektiver Verlust von Myosin-Filamenten und später eine auffällige Muskelfasernekrose und eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Oft treten bei Myopathien die atrophischen Fasern eher einzeln und verstreut auf (Dubowitz & Brooke, 1973), gelegentlich auch gruppenartig zusammenliegend (Busch, 2007). Zudem vermitteln einige Muskeln den Eindruck, als bestünden sie komplett aus atrophischen Fasern (Busch, 2007). Muskelfasernekrosen treten erst bei länger anhaltenden Krankheitszuständen auf. Sehr häufig wird dann eine segmentale oder eine ausgedehnte Fasernekrose gefunden. Ihr Vorkommen ist völlig unspezifisch, denn sie ist bei fast allen Muskelerkrankungen anzutreffen. Am Ende der Fasernekrose steht der Abbau des nekrotischen Muskelgewebes durch Makrophagen (Abb. 4). Dieser Vorgang wird als Myofagie bezeichnet (Schröder, 1982) und gilt nach circa 5 bis 6 Monaten als irreversibel.

2.6 Myopathisch bedingte Zunahme des interstitiellen Bindegewebes

Die Zunahme an interstitiellem Bindegewebe deutet auf eine beträchtliche Schädigung des Muskels hin und ist bei einer Vielzahl von Muskelerkrankungen als Nebenbefund nachweisbar. Järvinen et al. (2002) beschreiben eine Zunahme des endo- und perimysialen Bindegewebes nach einer 3-wöchigen Immobilisation, wobei die Ablagerungen direkt am Sarkolemm der Muskelzellen erfolgt. Die Zunahme betrifft vor allem die senkrecht orientierten Kollagenfasern, welche zwischen den angrenzenden Muskelfasern im Endomysium verlaufen (Abb. 3). Im Perimysium sind die immobilisationsinduzierten Veränderungen ähnlich, das Bindegewebe ist sehr dicht, die Anzahl von irregulär verlaufenden Kollagenfasern ist erhöht. Das Epimysium ist von diesen Alterationen nicht betroffen. Belegt ist, dass tonische Muskeln signifikant mehr intramuskuläres Bindegewebe aufweisen als phasische. Untersuchungen an Ratten zeigen für die tonischen Muskeln durchschnittlich 84% mehr intramuskuläres Bindegewebe als für die phasischen (Kovanen et al., 1984). Es gibt Anzeichen, dass es auch beim Menschen zu ähnlichen, intermuskulären Bindegewebsverteilungen kommen kann (z.B. Wohlfarth et al., 1997).

Sowohl Immobilisation als auch Inflammation scheinen einen starken Effekt auf die Bindegewebs-Proliferation zu haben, wobei eine Kombination der beiden Schädigungsfaktoren die stärkste Reaktion auslöst (Studie mit Ratten; Lenz, 2007). Die histologischen Präparate bestehen im Extremfall fast nur noch aus Bindegewebe, der Faserverbund ist nahezu vollständig zerstört. Durch eine Zunahme des endo- und perimysialen Bindegewebes kommt es zu

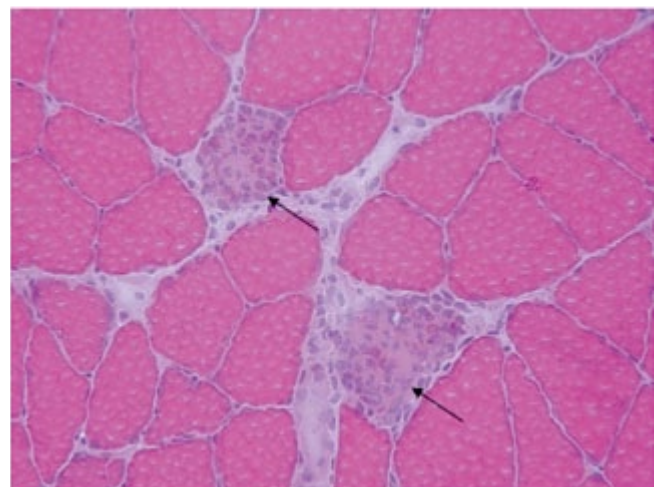


Abbildung 4: Fortgeschrittene Myofagie nach 4 Tagen Erholung im Kontrollbein bei einem Tier mit einer Scheinimmobilisation bei der die immobilisierten Drähte sofort nach Eindringen wieder entfernt wurden. Die betroffenen Muskelfasern werden komplett von Makrophagen ausgefüllt (Pfeile); H.E.-Färbung, 280-fache Vergrößerung (Allgemeine Pathologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät, LMU München).

einer Separation der einzelnen Muskelfasern (*Abb. 3*). Begleitend treten eine Abnahme des Muskelfaserquerschnitts und eine reduzierte Dichte des Kapillarnetzes innerhalb des Muskelgewebes auf (Booth, 1978).

Diese qualitativen und quantitativen Veränderungen des intramuskulären Bindegewebes tragen wesentlich zu den verschlechterten biomechanischen Eigenschaften und eingeschränkten Funktionen des Muskels bei. Der Widerstand ist bei Muskellängenmessungen schon früh im Vergleich zu Gesunden erhöht. Endradig zeigen sich deutliche Widerstände bei erstaunlich wenig bis fehlenden symptomatischen Dehngefühlen, wie sie sich ansonsten bei myogen induzierten Endgefühlen manifestieren.

Bei akuter und unverhältnismässiger myogener Atrophie bei noch weitgehend erhaltenen myofaszialen Strukturen (Epimysium, Perimysium, Endomysium und Titin) kommt es nach dem Prinzip der Interaktion zwischen Struktur und Funktion zu einer vermehrten Beanspruchung des Bindegewebes und in der Folge zu dessen adaptiven Proliferation (Cantu & Grodin, 1992; Schultz & Feitis, 1996).

Die Akzentuierung auf diese Pathologien ist dadurch erklärbar, dass sie a) eine hohe Prävalenz aufweisen, b) selten eine kurzfristig begrenzte pathogene Wirkung zeigen, c) durchwegs zu gravierenden Veränderungen, speziell im Muskel führen und somit zur Entstehung und dem Erhalt von MDB und MDH wesentlich beitragen. Das Wissen um die speziellen Deadaptationen und Veränderungen aufgrund bestimmter Pathogenesen erleichtert einerseits die Untersuchung sowie die Interpretation der Störungen und andererseits die adäquate Rehabilitation.

3. Klassifizierung der MDB

3.1 Anatomisch-topografische Lokalisation

Die MDB zeigt sich als Störung zwischen Agonist und Antagonist. Die bislang etablierte anatomisch-topografische Sichtweise der MDB bleibt also weiterhin bestehen. Im klinischen Alltag ist allerdings die diagnostische Fokussierung auf die unteren Extremitäten unzureichend, da die MDB im Becken-Rumpf-Bereich und Schultergürtel hohe Inzidenzraten aufweisen. Die Analyse und Diagnostik dieser komplexen biologischen Systeme sind zum Teil anspruchsvoll, allerdings von hoher Relevanz. Die Palpation, die klinisch-orthopädische Untersuchung, das blickdiagnostisch kompetente Wahrnehmen von physiologischen Funktionen bzw. deren Abweichungen und das geräte- und übungsunterstützte Verfahren sind die meist angewendeten diagnostischen Methoden.

3.2 Pathophysiologische Differenzierungen

Anhand der nachfolgend beschriebenen pathoassoziierten Subdifferenzierungen werden die MDB deutlich konkreter, präziser sowie informativer klassifiziert. Diese Klassifizierung ist wesentlich in der Beurteilung ihrer pathologischen intrakorporalen Konsequenz und wichtig für die Modulierung adäquater Interventionen.

3.2.1 Spannungsdysbalance

Sie beschreibt vor allem ein neurophysiologisch assoziiertes, aber auch von biophysikalischen Einflussgrößen geprägtes Ungleichgewicht der Muskelspannung bzw. Muskelhärte zwischen Agonist und Antagonist (Gisler 2007). Während in jungen Jahren extrinsische, oft neurophysiologisch indizierte Faktoren dominieren (Gisler, 2010; Kapitel 2.8–2.10), zeigen Muskeln von mehr als 60-Jährigen eine erhöhte, nicht reflexbedingte Steifigkeit, wobei dies v.a. die Flexoren und kaum die Extensoren betrifft (Wohlfahrt et al., 1997).

3.2.2 Muskellängendysbalance

Evaluiert werden primär die myofasziale Länge und deren vom Patienten kommunizierten initialen Schmerzsymptome (Dehngefühle) sowie die sensitiv wahrgenommene, strukturelle Widerstandsentwicklung beim Messvorgang. Voraussetzungen für die

Bestimmung einer myofaszialen Längendysbalance sind Kenntnisse u.a. von den jeweiligen Idealnormen, welche als Grundlage für diagnostische Beurteilungen stehen. Diagnostisch bzw. messtechnisch erfasst werden vorwiegend die Gegenspieler der unteren und oberen Extremitäten und einige Muskeln des Rumpfes (z.B. M. quadratus lumborum), der Rumpf-Beckenregion (u.a. M. quadratus lumborum – M. psoas) sowie der Kopf-Halswirbelsäule-Schulter-Region.

3.2.3 Funktionsdysbalance

Grundsätzlich beobachtet und geprüft wird das Muskelaktivierungsmuster antagonistischer Muskeln im Sinne eines funktionellen Idealverhältnisses: der Rhythmus stimmt nicht (Dysdiadochokinese) und die Fähigkeit zum Umschalten ist eingeschränkt. Differenzialdiagnostisch zu beachten sind dabei verschiedene Erkrankungen des Nervensystems, wie Spastizität der Muskulatur oder die Athetose, bei der vor allem bei MS-Patienten ein unkoordiniertes Zusammenspiel der Gegenspieler beobachtet werden kann. Die Funktionsdysbalance ist im Gegensatz zur inhibitorischen Dysbalance nicht schmerzassoziiert, sondern vielmehr die Konsequenz einer neuralen Erkrankung oder eines Fehlverhaltens mit neuromuskulär deadaptiven Zeichen.

3.2.4 Inhibitorische Dysbalance

Ausgelöst durch ein Schmerzgeschehen aus unterschiedlichen Strukturen werden – aufgrund zentralnervöser Regulationen – gezielt Muskeln neurophysiologisch inhibiert. Dies betrifft gelegentlich auch nur eine Seite der Gegenspieler. Wenn allerdings eine Seite der Gegenspieler betroffen ist, so erfahren die Antagonisten funktionell ebenfalls eine Veränderung, denn das Innervationsmuster der Gegenspieler ist reziprok gesteuert. Ort und Intensität der Schmerzen nehmen inhibitorisch grossen Einfluss auf die myogene Selektion und Gewichtung der Bewegung.

3.2.5 Kraftleistungsdysbalance

Es gibt wissenschaftliche, vor allem jedoch empirische Hinweise, welche das reziproke Kraftverhältnis bestimmter Gegenspieler einigermassen definieren. Kleine Diskrepanzen zwischen den Agonisten und Antagonisten sind zugegebenermassen schwierig zu analysieren, sind zudem oft von kleiner pathologischer Relevanz. Auffällige Kraftverluste eines Muskels bzw. einer Muskelgruppe im Vergleich zu dem/den Gegenspieler(n) sind problemlos evaluierbar. Hierbei sind vor allem die Messung des Muskelvolumens und Kraftleistungstests (manuell oder apparativ) nützlich, sofern diese standardisiert sind.

3.3 Prävalenz von MDB

Ausgeprägte MDB sind in vielen Fällen ein Symptom eines Fehlverhaltens. Durch Einflüsse, wie Disziplinwahl und damit assoziierte Trainingsmuster, aber auch durch die stereotype Beanspruchung in Sport, Beruf und Alltag ist bereits eine hohe Prävalenz vorgezeichnet. Pathogen fördernd scheint hier aber auch eine seit langem praktizierte Dehnungsphilosophie zu sein, bei der sich Anspruch und Reizsetzung selten deckungsgleich zeigen (Gisler, 2007). Bevor Spannungs- oder strukturelle Verlängerungsreize appliziert werden, braucht es diagnostisch erfasste Informationen, u.a. a) welcher Muskel benötigt welche physiologisch determinierten Ansprüche (neurophysiologisch und/oder strukturell)?; b) was bewirkt die Spannungs- bzw. Längenveränderung des Zielmuskels in seinem Gegenspieler?; c) wo liegen die optimalen Spannungs- und Längendimensionen bezogen auf den individuellen Status eines vorhandenen Schmerzgeschehens, der involvierten Gelenkfunktionen, den eventuell protektiven und präventiven Zielstellungen und den möglicherweise vorhandenen Leistungsansprüchen?; sowie d) mit welchen Reizen erreicht man die unter a), b) und c) formulierten Ziele und inwieweit müssen dabei die Übungen an die interindividuellen Gegebenheiten angepasst werden? Dieselben Überlegungen sind ebenfalls bei der Planung und Realisierung eines physiologisch sinnvollen Kräftigungsprogramms angezeigt.

4. Klassifizierung der MDH

4.1 Anatomisch-topografische Lokalisationen

MDH sind intrakorporal in allen Ebenen und Richtungen anzutreffen. Daher ist es notwendig, dass sie anatomisch-topografisch selektiver dargestellt werden.

4.1.1 Intramuskuläre Dysharmonie

Gemeint sind funktionelle und strukturelle Anpassungen innerhalb eines Muskels aufgrund einer oft multiplen Genese (siehe Kapitel 2). Die Veränderungen zeigen sich sowohl als adaptive/anabole Anpassungen als auch über deadaptive/katabole Vorgänge. Die Inzidenz dieser strukturellen Anpassungen ist hoch.

Klinisch prominent zeigen sich funktionell deadaptive Veränderungen (zum Beispiel Muskelfaser-Konversion von Typ I zu Typ II) oft über eine blickdiagnostisch erkennbare insuffiziente Regelung der Impuls- bzw. Innervationsfrequenz, welche als Frequenzierung bezeichnet wird. Sie ist eng mit dem Prozess der Rekrutierung verbunden. Grob zusammengefasst werden die kleinen, langsam kontrahierenden motorischen Einheiten mit einer überwiegend niedrigen Frequenz (5–20 Hz), die unter physiologischen Bedingungen zuerst angesteuert werden, kaum mehr oder gar nicht mehr innerviert. Von aussen sichtbar und gelegentlich manuell spürbar wird dies, wenn an sich sanfte Bewegungsapplikationen (unter 20 Hz bei vorwiegender Rekrutierung von motorischen Einheiten mit Typ I-Fasern) vorerst kaum eine erkennbare Aktion auslösen. Erst bei einer höheren Impulsfrequenz wird ein vorgegebenes Bewegungsergebnis sichtbar, was gleichbedeutend ist mit einer reduzierten Bewegungsökonomie. Der Verlust an schnellen Muskelfasern wird ebenfalls blickdiagnostisch an der subtil dysharmonisch, etwas abrupten initialen Bewegungsauslösung mit anschliessender leicht abflachender Dynamik erkannt, kann jedoch z.T. aussagekräftiger über computergesteuerte Testverfahren (vgl. Teil I; Gisler, 2010) evaluiert werden (Kraftmessung – speziell bei Messung der Kraft- sowie der Ermüdungskurve).

Zu den auffälligsten strukturellen Veränderungen im Muskel gehören, neben den im Kapitel 2 beschriebenen, histopathologischen Anpassungen, die gut diagnostizierbare radiale und longitudinale Muskelatrophie bzw. Hypertrophie, die durch partielle Ischämie im Muskel ausgelöste dysharmonische intramuskuläre Atrophie, die Bindegewebsproliferation sowie traumatische Läsionen (zum Beispiel posttraumatisch ungünstige Narbenbildung). Atrophische bzw. hypertrophische Veränderungen werden über blickdiagnostische, palpatorische und klinisch-orthopädische Verfahren diagnostiziert. Funktionelle intramuskuläre Deadaptationen sind vor allem in den Muskeln des Rückens dokumentiert. So konnten Mac Donald et al. (2009) ebenfalls zeigen, dass bei gesunden Probanden die tiefen kurzen Fasern des M. multifidus auf beiden Seiten früher aktiviert werden, als die langen Fasern; bei Rückenschmerzpatienten geschieht dies nur auf der nicht schmerzhaften Seite. Dieser Unterschied bleibt auch nach Abklingen der akuten Beschwerden bestehen.

Die muskuläre Kraftleistung kann sowohl mit manuellen Muskeltests als auch mit spezifizierten und einigermaßen standardisierten geräte- und übungsgestützten Verfahren oder apparativen Tests evaluiert werden. Manuelle Muskeltests bilden jedoch das muskelselektivste Verfahren. Sie erlauben die Analyse kleinster Muskeln (zum Beispiel der Fingerextensoren und -flexoren), deren Kraftleistung sowohl im Seitenvergleich als auch mit empirischen Ergebnissen verglichen werden kann. Wichtig ist dabei auch die Evaluation von möglicherweise über den Kontraktionsvorgang ausgelösten Schmerzsignalen im getesteten Muskel-Sehnen-Komplex. Mit vorwiegend palpatorischer sowie bewegungs- und belastungsassoziierter Diagnostik werden schmerzhaft Veränderungen, z.B. hypertones Muskelgewebe, Triggerpunkte, schmerzhaft Kontrakturen, entzündliche Prozesse, vaskulär und/oder nutritiv determinierte Muskel- und Sehnenbeschwerden, Insertionstendopathien erfasst und gemäss ihrer Schmerzhaftigkeit skaliert.

4.1.2 Synergisten Dysharmonie

Durchwegs werden bei den meisten Bewegungen mehrere Muskeln eingesetzt. In der Summe werden sie als «funktionelle Einheit» bezeichnet. Sie lassen sich – aufgrund ihrer Arbeitshierarchie – in primär tätige und synergistische aktive Muskeln einteilen. Durch diverse Faktoren kann die synergistische Aktivität gestört sein, das heisst ihr physiologischer Beitrag zur optimierenden intermuskulären Bewegungskompetenz und der Kraftleistungsintegrität ist reduziert oder fehlt (fast) ganz. Umgekehrt können die Synergisten bei parettischer Situation der Primärmuskeln zu kompensativen Hauptmuskeln mutieren, wobei eine Funktions- und vor allem eine Kraftleistungseinbusse in Kauf genommen werden muss.

Im Fall der Synergisten-Inkompetenz ist eine häufige Ursache in den stereotyp vorkommenden, kleinen Bewegungen im Alltag zu suchen. Auch trainingsassoziierte Übungen, bei denen die Zielmuskeln chronisch isoliert und monoartikulär eingesetzt werden, beinhalten ein Risiko zur Entstehung der Synergisten-Dysharmonie und andern MDH. So verringert Muskelschmerz während einer statischen, isometrischen Kontraktion nicht nur die Aktivität des betroffenen Muskels, sondern schwächt auch synergistische Muskeln (Ciubotarin et al., 2004). Weitere Ursachen sind Verletzungen, Erkrankungen und degenerative Prozesse.

Die daraus resultierende dysharmonische Kraft- und Belastungsverteilung im Muskel und Gelenksystem begünstigt das Entstehen und die Progredienz bestimmter interagierender Problembilder wie dysharmonische Muskelaktivierungsmuster (inerte versus hyperfazilitierte Muskeln), inklusive insuffizienter Bewegungsergebnisse, Fehlhaltungen, Gelenkfehl- und Überbelastung, deadaptiv wirkende metabolische Inkompetenz in verschiedenen Geweben. Diagnostiziert wird die funktionelle Synergisten-Dysharmonie vorwiegend blickdiagnostisch sowie über muskelselektive Kraftleistungstests, die strukturelle Synergisten-Dysharmonie, vor allem durch palpatorische Verfahren.

4.1.3 Intermuskuläre Dysharmonie

Unter diesem Begriff werden speziell Veränderungen innerhalb der sogenannten Muskelketten verstanden, die sich im Extremfall anatomisch-topografisch und funktionell sehr weitreichend zeigen (z.B. Rückenmuskeln – Glutaealmuskeln – Mm ischiocrurales = dorsale Muskelkette). Charakterisiert werden sie durch dysharmonische adaptive und deadaptive Anpassungen innerhalb der Muskelketten, welche sich wiederum in den Komponenten Muskelvolumen, strukturelle Längenverhältnisse sowie über eine dysharmonische Funktions- und Kraftleistung manifestieren. Klinisch zeigen sich partiell hyperfazilitierte, eher hypertrophe und leistungsfähige Muskeln in einem Teil der Schlinge und innervationsarme, eher atrophe und leistungsschwache Muskeln in andern Bereichen der Schlinge. Diese dysharmonische Diskrepanz zwischen hyperfazilitierten und inerten Teilen wird einerseits bei grossräumigen Bewegungen und andererseits in der initialen Innervationsphase der Muskelkette manifest und wirkt in diesem Moment im muskuloskelettalen System potenziell pathophysiologisch. Das Risiko zu einem sich selbständig erhaltenden oder verstärkenden Circulus vitiosus ist relativ gross. Im Alltag, vor allem jedoch im Sport, erweisen sich entsprechende intermuskuläre Dysharmonien als leistungshemmend und können zu Verletzungen sowie Schädigungen im arthroneuromuskulären System führen.

Diagnostisch sind die intermuskulären Dysharmonien strukturell palpatorisch und funktionell blickdiagnostisch erkennbar. Zu betonen ist, dass die isolierte intramuskuläre Analyse mit allen erfassbaren pathogenen Informationen, die anschliessend diagnostisch zur intermuskulären Gesamtinformation zusammengeführt werden, zusätzlich ein sehr kompetentes und informatives Vorgehen darstellt. Erst dadurch wird es möglich, den intermuskulären Status in seinen Zusammenhängen und seiner Wirkung sowie der weiterführenden Interaktivität zu verstehen.

4.1.4 Systemdysharmonie

Es betrifft Veränderungen zwischen den verschiedenen organischen Systemen wie Nerven-Muskelsystem, Muskel-Fasziensystem, Muskel-Gelenksystem, Vaskularisation-Gewebenutritio-

Muskelgewebetrophik, jedoch auch zwischen den Muskelsystemen selbst, z.B. zwischen dem lokalen und globalen Muskelsystem, dem eher stabilisierenden und dem eher bewegenden Muskelsystem.

Dieser funktionell und strukturell determinierte, intersystemische Integritätsverlust besitzt pathologisches Potenzial, da sich extrinsisch, speziell jedoch intrinsisch, pathokausale Quellen erschliessen. Z.B.: Eine symptomatische Bandscheibenläsion lässt reflektorisch das paravertebrale Muskelsystem funktionell und strukturell degenerieren, während das globale Rückensystem von den degenerativen Vorgängen weniger betroffen ist oder kompensatorische Aufgaben übernimmt. Unbehandelt führt dies in der Folge lokal und multisegmental in den zuständigen Muskeln/Muskelsystemen zu funktionellen und leistungsphysiologischen Defiziten mit der Tendenz zur Chronifizierung sowie progredienten Problemen im involvierten Gelenksystem.

Je nach Topografie können einige Systemdysharmonien palpatatorisch oder über klinisch-orthopädische Verfahren diagnostiziert werden. Falls vorhanden, können Magnetresonanztomographien für die Diagnose von Systemdysharmonien hilfreich sein.

4.1.5 Seitendysharmonie

Die Seitendysharmonie ist von der Systemdysharmonie vor allem durch anatomisch-topografische Merkmale differenzierbar. Typisch für die Seitendysharmonie ist, dass die Vergleiche ausschliesslich in der Frontalebene stattfinden. So werden beispielsweise funktionelle und strukturelle Unterschiede evaluiert zwischen den links- und rechtsseitigen Schultermuskelsystemen, zwischen den Muskelsystemen links und rechts der Wirbelsäule, zwischen den linken und rechten Hüftmuskeln sowie zwischen den arthroneuromuskulären Systemen der Extremitäten. Die Seitendysharmonie ist also kein Vergleich in der Sagittalebene, so z.B. zwischen den dorsalen und ventralen Rumpfmuskeln. Diese würden dann je nach Pathologie und Dimension entweder unter einer MDB oder einer Systemdysharmonie klassifiziert.

Die vorwiegend palpatatorische, blickdiagnostische, funktionelle und leistungsphysiologische Analyse der Seitenunterschiede ergibt wesentliche Rückschlüsse auf die dynamische und statische Beanspruchungsdominanz der Bewegungssysteme im Alltag. Der erfahrene Untersucher kann die arthroneuromuskuläre Bewegungs-, Belastungs- und Leistungsphysiologie zwar subjektiv, jedoch trotzdem relevant beurteilen.

4.2 Pathophysiologische Differenzierungen

4.2.1 Spannungsdysharmonie

Sie beschreibt Spannungsunterschiede in den myofaszialen Geweben a) im Einzelmuskel, b) im synergistischen System, c) in den Muskelketten, d) innerhalb der Muskelsysteme, e) im Seitenvergleich des Rumpfes sowie der Extremitäten und f) kontextionell innerhalb des Band-Kapselsystems zum involvierten Muskelsystem (z.B. hypotone oder hypertone Muskeln vs. Bandlaxität bzw. Kapselkontraktur). Diese Abweichungen orientieren sich einerseits an physiologischen Idealnomen, andererseits immer auch am intrakorporalen Spannungs-Gesamteindruck des Individuums (Prädisposition).

4.2.2 Muskellängendysharmonie

Evaluiert wird der Einfluss von strukturell verkürzten bzw. von langen Geweben. Dies betrifft: a) das intramuskuläre myogene und fasziale Gewebe, b) die daraus entstehenden intermuskulären strukturellen Längendysharmonien, c) die intrakorporal verlaufenden diagonalen und longitudinalen myofaszialen Bahnen sowie auch d) das Nervensystem, speziell bezüglich Dysfunktion der neuralen Spannung oder der neuralen Gleitfähigkeit (Neuraldynamik). Vor allem die Kausalitäten a) und b) zeigen sich auffällig prävalent und stören die physiologische Integrität, sowohl innerhalb des einzelnen Bewegungssystems als auch intersystemisch.

4.2.3 Funktionsdysharmonie

Unter diesem Begriff werden neuromuskuläre Funktionsstörungen, die speziell einen physiologischen Gebrauch a) des Einzelmuskels

und b) eines Muskelsystems in der alltäglichen Bewegungsdiversität qualitativ dezimieren bzw. verändern. Ein auffälliges Beispiel hierfür ist die pathophysiologische sowie unkontrollierte und stereotype neuromuskuläre Beanspruchung der grundsätzlich für Bewegung sehr differenzierungsfähigen Muskelsysteme des Rückens. Der heutige, mehrheitlich sitzende Mensch ist kaum oder gar nicht mehr in der Lage, die Muskelsysteme der Wirbelsäule gezielt anzusteuern. So ist beispielsweise die physiologisch wichtige Aufgabe, den lumbalen Bereich eher zu stabilisieren und den thorakalen Bereich adäquat dynamisch zu innervieren, kaum oder nicht mehr lösbar. Im Gegenteil, die thorakalen Systeme werden kinetisch kaum mehr benutzt. Dafür zeigt sich kompensatorisch eine überproportionale Aktivität im pathophysiologisch anfälligen Lumbalbereich. Diese lumbale Bewegungs- und Belastungsprädominanz wird zudem myogen inadäquat kontrolliert (Verlust des spinalen Rhythmus), was wiederum im Gelenk- und Muskelsystem metameren Alterationen Vorschub leistet.

4.2.4 Schmerzassoziierte Dysharmonie

Im Gegensatz zur prominent lokalen inhibitorischen Dysharmonie beschreibt die schmerzassoziierte Dysharmonie meist globale, intrakorporale Anpassungen. Aufgrund von einschneidenden Erkrankungen, begleitet von Intensivbehandlungen, längerer Bett-ruhe oder Immobilisationsphasen und dem dadurch bedingten längerfristigen Fehlen der Motilität, kommt es zu pathogenen Veränderungen, wovon sämtliche Organe sowie Organsysteme unseres Körpers in unterschiedlichster Weise betroffen sein können.

Im Einfluss der allgemein dystrophen und deconditionierenden Prozesse manifestieren sich nun in den arthroneuromuskulären Systemen selbst metamere Vorgänge mit einer zusätzlich additiven oder sogar dominierenden schmerzhaften Symptomatik. Die multiplen Veränderungen sind möglichst kausal und differenziert zu diagnostizieren, damit sie früh gezielt und kompetent therapeutisch behandelt werden können. Es ist ausserordentlich wichtig, dass das Muskelsystem als effizientestes Mittel unseres Körpers u.a. gegen Diabetes, Übergewicht, Herz-Kreislauferkrankungen, Krebs, chronische Entzündungen oder organische Insuffizienz nie zu lange untätig bleibt. So sendet nämlich ein bewegter Muskel eine grosse Anzahl wichtiger Signalstoffe durch den Körper, u.a. das Interleukin-6 (IL-6). Ohne IL-6 gibt es keine adäquate Reaktion im Abwehrsystem und dies in einem Moment, wo ein gutes Immunsystem gefragt wäre.

Inaktivitätsassoziiert, oft auch altersbedingt, geht der Muskel- und Kraftverlust in der normaler Weise durch das Körpergewicht belasteten Muskulatur, wie Bein- und Rumpfmuskulatur, schneller vonstatten als in der Armmuskulatur (u.a. Hollmann et al., 1993; Janssen et al., 2000; Weicker, 1996). Auch dieser dysharmonische Verlauf sollte diagnostisch präzisiert werden und in die rehabilitative Strategie einfließen.

4.2.5 Inhibitorische Dysharmonie (Schmerzphysiologie)

Unter dieser Dysharmonie werden weitgehend lokale Veränderungen verstanden, die a) traumaassoziiert sind oder b) einen degenerativen arthroneuromuskulären Prozess betreffen. Aufgrund eines reflektorisch protektiven Geschehens werden Muskeln einerseits inhibiert (mit atrophischen Folgen), andererseits spastisch innerviert. Die Inhibition betrifft meistens die paraartikuläre Muskulatur mit ihren arthrokinematischen Fasern; die muskuläre Selektion und Gewichtung spastischer Muskeln hingegen ist schmerzphysiologisch etwas komplexer determiniert. Je nach Vorkommen des Traumas bzw. der Degeneration sowie der dadurch assoziierten Schmerzintensität prägen die reflektorisch induzierten Schutzprogramme die Kompensationsmechanismen und somit die inhibitorische Antwort. So bewirkt eine künstlich herbeigeführte, klinisch stumme, subtile Schwellung im Kniegelenk (Injektion von 20 ml Kochsalzlösung) eine Inhibition und eine reduzierte Kraft der Kniegelenkmuskeln (Spencer & Schaumburg, 1984). Die Stärke der muskulären Hemmung korreliert mit dem Ausmass der Schwellung. Der M. vastus medialis wird zuerst bei 20 bis 30 ml, der M. rectus femoris und der M. vastus laterales bei 50 bis 60 ml gehemmt. Grundsätzlich reagiert ein schmerzhafter Muskel

nicht mit einer Erhöhung, sondern mit einer Verminderung des Muskeltonus. Ein Muskel, der selbst jedoch nicht als Schmerzgenerator fungiert, wird hingegen auf einen anderweitigen, aber systemnahen Schmerzreiz im Rahmen eines Reflexgeschehens mit einem Hypertonus reagieren. Diese hypertensive Reaktion auf ein anderweitiges Schmerzgeschehen kann allerdings nicht generalisiert werden.

Es ist von Vorteil, diese dysharmonische myopathische Entwicklung so früh als möglich adäquat zu korrigieren, weil a) eine Automatisierung des Inhibitionsmodells soweit als möglich zu verhindern ist und b) solange die Inhibition wirksam ist, eine physiologische Funktion und Belastung nicht erreicht werden kann.

4.2.6 Kraftleistungsdysharmonie

Die Kraftleistung eines Muskels und Muskelsystems hängt neben genetischen Faktoren weitgehend von seinem Gebrauch und seiner erlebten Reizdiversität ab. Die Kraftleistungsdysharmonie beschreibt Muskeln und Muskelsysteme, die im interagierenden Vergleich entweder unverhältnismässig wenig Leistung generieren oder überdurchschnittlich hohe Kraftleistungen erbringen können. Beide Merkmale werden kontextuell verglichen, bewertet und gewichtet. Diese Kraftleistungsgewichtung kann anatomisch-topografisch a) zwischen primär tätigen Muskeln und ihren Synergisten, b) innerhalb der Muskelketten, c) im Vergleich der Muskelsysteme untereinander, d) im Seitenvergleich und e) im Leistungsvergleich von kranial nach kaudal stattfinden.

4.2.7 Muskelvolumendysharmonie

Analysiert werden vor allem die radialen, aber auch longitudinalen Volumendimensionen eines Muskels, und diese Werte werden einerseits intraindividuell mit dem funktionell interagierenden Muskelsystem und andererseits mit physiologischen und empirischen Idealnormen verglichen. Für den atrophierten Status besteht meist eine pathologische Ursache, so unter anderem strukturelle und/oder funktionelle periphere Neuropathien, intramuskuläre Verletzungen und Myopathien sowie Erkrankungen oder Verletzungen in den dazugehörigen Sehnen und Gelenken. Bei überproportional hypertrophischen Muskeln liegt durchwegs ein trainings- oder belastungsinduzierter Grund vor. Aus funktioneller und struktureller Sicht ist es allerdings möglich, dass vom betroffenen Einzelmuskel ausgehend (patho)synergistisch andere Muskeln in derselben Muskelkette oder im interaktiven Muskelsystem in die gleiche katabole oder anabole Richtung koadaptieren oder sich volumenmässig dysharmonisch divergieren.

4.2.8 Arthromuskuläre Dysharmonie

Sie beschreibt grundsätzlich eine arthrogene oder myogene Problemstellung. Eine arthrogene Kausalität besteht aufgrund degenerativer oder traumaassoziiierter Veränderungen in den Gelenkstrukturen, welche folglich die arthromuskuläre Physiologie von moderat gestört bis hin zur Bewegungsapraxie verändern. So führt eine Störung des Hüftgelenks häufig zu einem palpablen Hypertonus der Hüftgelenkadduktoren, -ausserrotatoren, -flexoren, des M. quadratus lumborum und des M. latissimus dorsi auf der betroffenen Seite (Streeck, 2007). Eine myogene Kausalität ist dann gegeben, wenn das Muskelsystem aus diversen Störgrößen (Muskeltrauma, Myopathie, ausgeprägte Inaktivitätsatrophie, neurale Läsion, etc.) nicht mehr in der Lage ist, die physiologisch erforderliche Kontrolle der Gelenkkinetik, inkl. der dabei notwendigen Stabilisierungsaufgaben, über den jeweils benutzten Bewegungsraum zu induzieren. Sowohl die arthrogenen als auch die myogenen Ursachen können in der initialen Phase asymptomatisch sein und erst später symptomatisch werden.

Spezielle Beachtung beanspruchen dabei die desmogenen Strukturen. So wird die Beweglichkeit der Wirbelsäule durch einen spinalen Rhythmus bestimmt, der auch von der Elastizität der Ligamente, des Bindegewebes – besonders der Faszien – und prädominant von den Gelenkkapseln beeinflusst wird. Klinisch sind die durch die Kapselkontrakturen meist partiell auftretenden hypomobilen Bewegungssegmente während einer Wirbelsäulenflexion blickdiagnostisch leicht feststellbar. Sie führen

vorerst asymptomatisch zu pathoadaptiven Vorgängen im Binnensystem des Gelenks sowie in den paravertebralen Muskeln. Später werden sie potenziell zur Basis multipler pathophysiologischer Prozesse, welche zunehmend aufwendiger zu behandeln sind. Die Inzidenz dieser Pathologie ist sehr hoch, denn sie ist heute bei den meisten Menschen, speziell auch bei Jugendlichen, diagnostizierbar.

4.2.9 Belastungs-/Belastbarkeitsdysharmonie

Bei dieser Dysharmonie handelt es sich um die Diskrepanz zwischen den auf den Körper einwirkenden Kräften und der arthromuskulären kompetenten Antwort auf diese Kräfte sowie deren schadenfreier Akzeptanz. Die Insuffizienz zwischen Belastung und Belastungsakzeptanz ist vielschichtig und kommt häufiger vor als man meint. Verschiedene Belastungen spielen dabei eine ursächliche Rolle. So kann beispielsweise die Belastung zu intensiv und zu hoch sein (z.B. im Sport), wenig intensiv, aber zu lange dauern (z.B. Computerarbeit) oder die eher intensiven Belastungsreize pro Tag/Woche folgen zu rasch aufeinander (dysharmonisches Verhältnis zwischen Belastung und Erholung).

Konsequenterweise drängen sich folgende Änderungen auf: a) Reduzierung sowie Optimierung der Belastung, b) Anpassung der arthromuskulären Belastbarkeit durch Training, c) moderate Reduzierung der Belastung bei gleichzeitig vernünftiger Anpassung der Belastbarkeit nach oben.

4.3 Pathogene Interaktion

Es ist davon auszugehen, dass selten eine Dysharmonie isoliert für sich klinisch aktiv wird, ohne auch als kausale Pathosynergie für die Entstehung sowie Entwicklung von anderen beizutragen. Stellvertretend sei hier die inhibitorische Dysharmonie beschrieben: Sie führt rasch zu einer Funktions-, Spannungs-, Muskelvolumen- und Kraftleistungsdysharmonie, in der Folge zu einer arthromuskulären Dysharmonie und möglicherweise zu einem Schmerzgeschehen mit erneuten Risiken zu multiplen Veränderungen in den involvierten Systemen. Es ist jedoch vor allem aus der Sicht der therapeutischen Interventionsplanung nützlich, wenn die pathogene Kaskade sowohl interstrukturell als auch intersystemisch analysiert und diagnostiziert wird, damit die Pathophysiologie möglichst differenziert dargestellt werden kann. Bei einer frühzeitigen und präzisen Diagnostik besteht dann die Aussicht, diese Kaskade schon in der initialen Phase zu unterbrechen, was wesentlich dazu beiträgt, pathogene Folgeerscheinungen zu verhindern.

Zu beachten ist jedoch auch, dass die analytischen Ergebnisse unterschiedlicher Dysharmonien das diagnostische Verständnis für die intrakorporalen Abläufe synergistisch verbessern können. So bekräftigen und validieren beispielsweise die Daten einer Muskelvolumenabnahme und die der Kraftleistungsinsuffizienz das pathogene Geschehen in einem Muskel. Wenn jetzt noch die Ursache für dieses Geschehen gefunden werden kann, ist dies für eine intentionale therapeutische Kohärenz und Konzeption äusserst effektiv.

4.4 Prävalenz von MDH

Das hohe Vorkommen von MDH beim Menschen ist aufgrund seiner Plastizität initial ein beständiger und dadurch weitgehend normaler adaptiver Vorgang. Die Veränderungen mutieren erst bei stärkerer Ausprägung zu einer Situation mit pathologischer Potenz. Die Prävalenz von pathogenen MDH wird wahrscheinlich unterschätzt, u.a. weil gewisse Veränderungen bis anhin wenig bis gar nicht beachtet und diagnostiziert wurden.

5. Pathophysiologische Interaktion von MDB und MDH

Stellvertretend für viele andere MDB und MDH soll mit je einem Beispiel die kausale und zugleich interagierende pathophysiologische Potenz aufgezeigt werden:

5.1 MDB und MDH am Beispiel des links- und rechtsseitigen *M. quadratus lumborum*

Der *M. quadratus lumborum* besteht aus drei Muskelgruppen mit unterschiedlichen Zugvektoren (Abb. 5) und diese sind aufgrund ihrer anatomisch-topografischen Lage links und rechts der Lendenwirbelsäule (LWS) teilweise ihre eigenen Gegenspieler. Zudem macht die zentrale Lage zwischen Rumpf und Beckenregion den *M. quadratus lumborum* zu einem multifunktionalen Koaktivisten an vielen kinetischen, aber auch kausalpathogenen Vorgängen im Rumpf, im Becken und in den unteren Extremitäten. Seine Muskelanteile bewegen die LWS sowie den Rumpf in allen drei Bewegungsebenen. Sie sind bei verschiedenen Beckenbewegungen involviert und sie tragen wesentlich zur Stabilisierung dieser anatomischen Bereiche bei. Dabei beeinflussen sie dominant die artikulare Kinematik aller Gelenke der LWS und die der beiden Sakroiliakgelenke. Sie spielen für die Physiologie und die Pathophysiologie dieser Gelenksysteme eine elementare Rolle. Stellvertretend für die pluripotente Pathophysiologie sei hier die Wirkung der beiden Muskeln, speziell der iliolumbalen Muskelgruppe (Abb. 5), auf die Bandscheiben zwischen L1 und S1 kurz hervorgehoben. Aufgrund der nach lateral deutlich abstehenden *Processus transversi* (Hebelgesetz) bewirkt vor allem der *Pars iliolumbalis* bei hoher Muskelspannung und/oder struktureller Verkürzung eine hohe axiale Druckkomponente auf die erwähnten Bandscheiben aus. Die langfristig erhoffte strukturelle Kompetenz und Funktion der Bandscheiben ist aber an eine funktionierende Hydrodynamik gebunden. Genau diese notwendige Hydrodynamik wird durch die myogene Druckkausalität sowohl in den aktiven als auch in den inaktiven Phasen, also ununterbrochen, reduziert, was wiederum degenerative Prozesse in den Bandscheiben klar begünstigt. Es darf spekuliert werden, wie stark sich alleine diese Pathokausalität auf die verschiedenen Diskopathien auswirkt (z.B. Bandscheibenatrophie, Protrusion und Prolaps) und wie problempersistierend

sie sich in bestimmten postoperativen Konstellationen zeigt. Ähnlich kausal ist die Wirkung auf die Wirbelbogengelenke (erhöhtes Risiko für Bewegungsblockaden und arthrotische Veränderungen) und die Sakroiliakgelenke (Funktionsstörung).

Verkürzte Fasern der längeren Muskelanteile – speziell die iliolumbalen und iliocostalen Anteile – können synergistisch oder kausal eine LWS-Lordosierung fördern; die verkürzten kurzen Anteile hingegen entlordosieren die LWS. Bei einem hyperfaziilitierten, iliolumbalen Anteil, jedoch auch bei generell hypertonomem starken Zugvektor des *M. quadratus lumborum*, wird bei der Rumpfflexion eine Hypomobilität in den untersten zwei, drei oder mehr Bewegungssegmenten beobachtet. Meistens zeigt sich als Folge davon eine kranial der Hypomobilität gelegene kompensatorische Hypermobilität in ein bis drei Bewegungssegmenten. Als Ausdruck einer ausgeprägten unilateralen Pathophysiologie (z.B. Hypertonus, strukturelle Verkürzung, asymmetrische Hyperfazilitation oder Inhibition) kann dies die Bildung einer funktionellen S- oder C-förmigen Skoliose begünstigen. Dabei wird diese asymmetrische Pathodominanz durch statische Ungleichheiten wie Beinlängenunterschied oder abweichende Beckenformen gefördert.

Ausserdem darf man davon ausgehen, dass zwischen den beiden *M. quadratus lumborum* und den beiden *M. psoas major* ein enger funktioneller Zusammenhang besteht (Stabilität und Bewegung in der LWS, aber auch in den erweiterten Muskelsystemen des Rumpfes, der Beckenregion und bei Bewegungen der unteren Extremitäten). Bekräftigt wird dies dadurch, dass nicht selten gewisse Beinbewegungen, speziell bei verkürztem *M. iliopsoas*, akut einschliessende Schmerzen im *M. quadratus lumborum* auslösen, wobei der betroffene Muskel sich meistens bereits vorher in einem zwar asymptomatischen jedoch pathogen veränderten Zustand befunden haben muss. Hypothetisch funktionelle Überlegungen führen des Weiteren zur Annahme, dass dieser Muskel unter anderem sowohl die Grundspannung als auch die Spannungsveränderungen in den interkostalen Muskeln und dem *Mm. scapuli* wesentlich mitbestimmt. Dieser torsolaterale Spannungsbogen von der HWS über die interkostalen Muskeln und dem *M. quadratus lumborum* bis zur LWS und der *Crista iliaca* öffnet möglicherweise eine zusätzliche diagnostische Sichtweise für einige pathophysiologisch oft schwierig zu erklärende Erkrankungen und Zusammenhänge.

Die Inzidenz sowie Dominanz des *M. quadratus lumborum* im lumbalen Schmerzgeschehen ist sehr hoch. Es gibt kaum ein lumbales Krankheitsbild, bei dem dieser Muskel nicht als eigenständige Pathokausalität oder zumindest als pathointeraktive Folgeerscheinung symptomatisch wird. Die Schmerzintensität kann im Extremfall ohne weiteres zur Motilitätsunfähigkeit führen. Diagnostisch kann die Muskelspannung, die Muskellänge, die Kontraktions- und Dekontraktionsfähigkeit, die muskuläre Kraftleistung und die palpatorisch ermittelte Druckdolenz evaluiert werden. In der komplexen systemischen Diagnostik kann nun a) im Seitenvergleich die jeweilige Dysbalance und b) in den interagierenden Systemen die pathoassoziierte Dysharmonie differenziert formuliert werden.

Der *M. quadratus lumborum* zeigt ein Beispiel, wo sowohl MDB als auch verschiedene MDH vorkommen können. Ihre pathophysiologisch lokalen und interaktiven Antworten sind beispielhaft für die intersystemische Vernetzung im physiologischen und pathophysiologischen Sinn. Daher ist sehr oft eine intermuskuläre und intersystemische Betrachtung empfehlenswert, um die Kausalität und deren Pathomechanismen bei bestimmten Erkrankungen zu erkennen. Dies könnte wesentlich dazu beitragen, den wenig informativen Begriff «unspezifische Rückenschmerzen» zu erhellen.

5.2 Systemische Dysharmonie am Beispiel vom thorako-scapulären und scapula-humeralen Muskelsystem

Glenohumerale Armbewegungen sind unter physiologischen Bedingungen das Resultat von zwei Muskelsystemen: dem thorako-scapulären und dem scapula-humeralen Muskelsystem (Abb. 6). Die beiden Muskelsysteme sind zentral für eine harmonische Arm-Schulter-Kinematik. Dabei sind die glenohumeralen Armbewegungen durch eine grosse Anzahl multidirektionaler Frei-

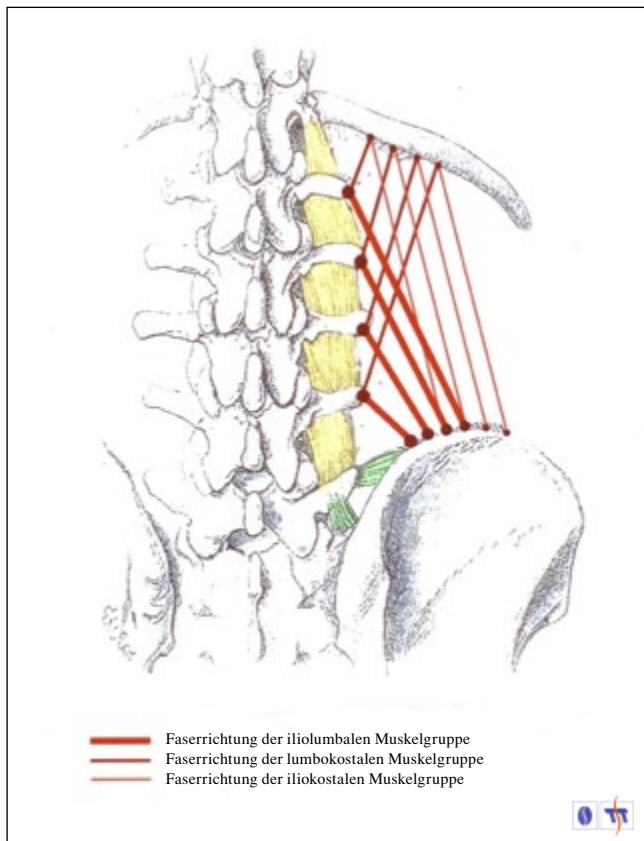


Abbildung 5: Der *M. quadratus lumborum* und seine 3 Muskelgruppen. Ersichtlich ist der Verlauf der jeweiligen Muskelgruppe (Gisler, medibalance, Luzern).

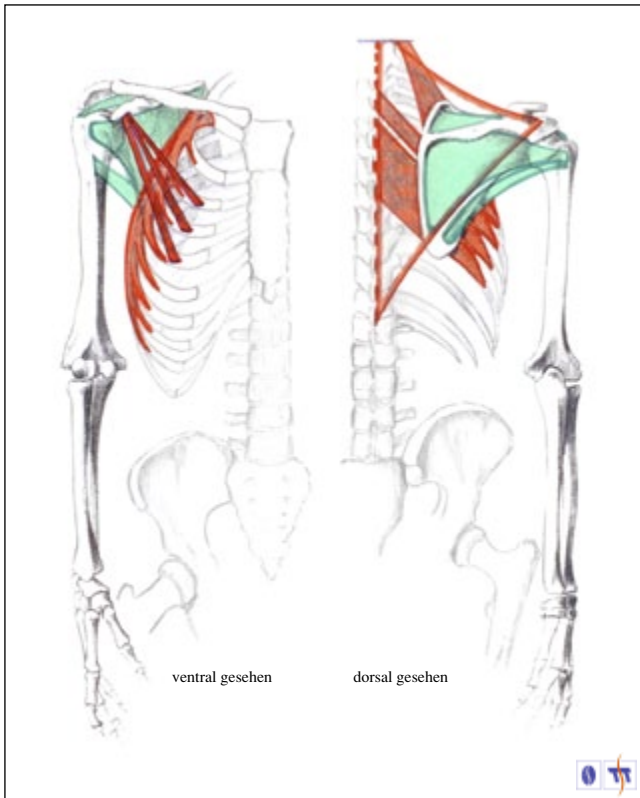


Abbildung 6: Systemdysharmonie: Ventrale und dorsale Sicht auf das thorako-scapuläre (rot) und scapula-humerale Muskelsystem (grün). Nachvollziehbar ist, dass die scapula-humeralen Muskeln (grün) von einer dynamischen Basis aus den Arm bewegen, während die vom Rumpf aus zur Scapula ziehenden Muskeln (rot) über eine dynamische oder stabilisierende Scapula-Funktion die Armbewegungen synergistisch komplementieren (Gisler, medibalance, Luzern).

heitsgrade gekennzeichnet. Auch die Scapulakinematik zeichnet sich durch eine grosse Vielfalt aus: So sind etwas vereinfacht dargestellt scapulathorakale Rotationen um verschiedene Drehachsen und Gleitbewegungen in alle Richtungen sowie eine Kippung nach posterior/anterior um die nahezu medial-lateral gerichtete Achse möglich. Die meisten Bewegungsmuster in diesen Muskelsystemen beanspruchen einen polykinematisch geprägten Mix. Bei grossräumigen, glenohumeralen Armbewegungen unter physiologischer Mitbewegung der Scapula wird ein biokybernetisches Idealverhältnis von 1:1.8–1:2 genannt (u.a. Graichen et al., 2001). Dieser scapulohumerale Rhythmus wird heute bei der klinischen Untersuchung kaum noch gesehen, da die physiologische Synergie nur noch in Ausnahmefällen existiert. Dafür zeigen sich Systemverhältnisse von 1:3 oder 1:4 oder sogar noch höher, wobei sich zusätzlich die physiologisch multidirektionale Funktionalität beider Gelenke als gestört manifestiert. Diese pathologisch determinierte Systemdysharmonie ist vor allem charakterisiert durch Kraftleistungsdefizite sowie durch dysfunktionelle und schmerzassoziierte Auffälligkeiten. Pathophysiologisch erkennbar wird dies a) durch eine gravierende Insuffizienz der polykinematischen Scapulabewegungen, b) durch das weitgehende Fehlen einer synergistischen Scapulakinematik speziell bei grossräumigen, jedoch wenig intensiven glenohumeralen Armbewegungen, und c) anhand einer überproportionalen glenohumeralen Kinematik mit wenig bis keiner Beteiligung des thorako-scapulären Muskelsystems.

Diese Veränderungen sind mitverantwortlich für verschiedene Erkrankungen in den beteiligten Systemen. Im arthroneuromuskulären System der Schulter sind es muskulotendinöse Probleme im System der Rotatorenmanchette, Hyperlaxität, Impingement-Syndrome, Labrumläsionen, ideopathische Frozen-Shoulder, adhäsive Kapsulitis, Gelenkkapselausrisse, arthrotische Veränderungen, etc. Im thorako-scapulären Muskelsystem zeigen sich primär

deadaptive Prozesse wie Muskelatrophien, Myopathien, Scapula alata sowie Bindegewebeproliferationen/-adhäsionen speziell im scapula-thorakalen Gelenkraum. Kopathologisch für die thorako-scapulären Deadaptationen besteht kinetisch sowie von der Symptomatik her eine schmerzassoziierte Prädominanz in den Muskeln, die vom Kopf und der HWS zur Scapula ziehen. Sie fallen auf durch Hyperfazilitation, Kontrakturen und Verspannungsschmerzen, myofasziale Triggerpunkte, Tenderpoints, entzündliche Myopathien sowie meistens durch ein im Verhältnis zum restlichen thorako-scapulären Muskelsystem (speziell zu ihren Antagonisten) vergleichsweise hypertrophischen Status. Dies begründet neben der arbeitsspezifisch determinierten Schmerzursache im Wesentlichen die hohe Prävalenz des Nacken-Schulter-Syndroms. Weiterführend könnten auch noch andere pathophysiologische Zusammenhänge detektiert werden, so z.B.: Was geschieht bei einer insuffizienten Scapulakinematik im M. pectoralis minor und major und im M. latissimus dorsi? Was passiert bei einer systemischen Volumen-, Kraftleistungs- und Funktionsdysharmonie zwischen den Muskeln der Rotatorenmanchette und dem M. deltoideus und was im acromio-clavicularen und sterno-clavicularen Gelenk? Pathophysiologisch interagierende Überlegungen erlauben, selbst asymptomatische Pathomechanismen relativ gut zu erkennen.

Gerafft und konklusiv betrachtet ist die pathophysiologische Scapulakinematik prädominant an diversen Krankheitsbildern, vor allem im glenohumeralen Bereich und im Kopf/HWS-Scapula-bereich kausal oder kokausal beteiligt und ist somit differenziert zu befunden und entsprechend in die Behandlung miteinzubeziehen.

6. Beispiele von Analyse und Diagnostik bei MDB und MDH

Es gibt kein chronisches oder rezidivierendes muskuloskelettales Schmerzgeschehen ohne muskuläre Reaktionen, die der Diagnostik und der Therapie nicht zugänglich wären. Auch wenn das arthroneuromuskuläre Bewegungssystem nicht unbedingt immer Ursache der Schmerzen ist, kann und soll es als diagnostisches und therapeutisches Fenster benutzt werden.

Das Analysieren und Diagnostizieren der anatomisch-funktionell sehr komplex und interagierend angelegten MDB und MDH setzen in erster Linie ein tiefes Verständnis für Zusammenhänge und Vorgänge in den Bewegungssystemen voraus. Das Wissen um diese Zusammenhänge und Vorgänge prägen das analytische Vorgehen und das daraus resultierende diagnostische Denken. So gesehen eignen sich hierfür die klinische Diagnostik (Gisler, 2010; Kapitel 4.1) und die geräte- und übungsgestützten Verfahren (Gisler, 2010; Kapitel 4.2), welche bei den Parametern Kraftleistung, Funktion, Schmerz und Belastbarkeit wertvolle Informationen liefern. Wenig Anwendung finden die computergesteuerten Verfahren (Gisler, 2010; Kapitel 4.3), da sie sich bezüglich der anatomisch-topografischen Lokalisation sowie der pathophysiologischen Subdifferenzierung als zu wenig selektiv erweisen.

Bei der Befundung von MDB und MDH ist es meistens empfehlenswert, in einer ersten Phase blickdiagnostisch die statische Disposition, inklusive myogener Fehlhaltungen und ossär assoziierten Fehlformen sowie die Gelenkfunktionen zu analysieren. In der zweiten Phase wird – aufbauend auf dem Wissen der ersten Phase – der strukturelle und funktionelle Status der relevanten Muskelsysteme evaluiert. Die enge Beziehung der Muskeln untereinander schliesst nicht aus, dass Muskeln einzeln getestet werden können. Die daraus resultierenden Ergebnisse sind einerseits lokal interpretierbar, jedoch andererseits ist es das Wissen um die interagierenden Zusammenhänge, welche die komplexe diagnostische Substanz ausmachen.

In der Leistungsdiagnostik kann der anatomisch-topografische Rahmen einerseits partiell sein (eher spezifische Leistungsanalyse), andererseits die kompletten Bewegungssysteme betreffen (eher allgemeine Leistungsabklärung). Dagegen ist in der klinischen Analyse und Diagnostik vorwiegend eine Fokussierung auf die pathoassoziierten Systeme die Regel – allerdings unter Einbezug der möglichen interaktiven Pathosynergien.

6.1 Gewichtung der Evaluationsverfahren

6.1.1 Muskelvolumen

Zur Erfassung des Muskelvolumens im Einzelmuskel sowie in Muskelsystemen kann das palpatorische und blickdiagnostische Verfahren angewendet werden. Falls vorhanden, sind die Bilder einer Magnetresonanztomographie hilfreich. Eher weniger aufschlussreich sind Umfangsmessungen von Extremitäten, da sie keine bzw. eine sehr ungenaue, strukturell selektive Antwort liefern.

6.1.2 Muskellänge

Hierfür eignen sich ausschliesslich gut standardisierte klinisch-orthopädische Testverfahren, welche entsprechend der arthromuskulären Konstellation konstruiert und durchführbar sind. Wichtig ist, dass dabei anatomische, bewegungsphysiologische und technische Determinanten befolgt werden, d.h., dass je nach Zielmuskel a) möglichst präzise formulierte, anatomisch zielgerechte und immer wieder reproduzierbare Messpositionen gut standardisiert sind, b) dass dabei die bewegungsphysiologischen Gegebenheiten des Zielmuskels, seine Architektur, sein intermuskulärer Status, die Mechanik der involvierten Gelenke/Gelenkstrukturen und der dadurch determinierte ROM und seine Idealnorm bekannt sind, sowie c) dass die Messergebnisse nach Alter, Geschlecht, Gebrauchsansprüchen und Pathologie interindividuell differenzierend und nutzenoptimierend beurteilt werden können. Auch unter Berücksichtigung der biomechanischen und muskelphysiologischen Determinanten können etliche Muskeln bezüglich ihrer Längenplastizität und dem biophysikalisch determinierten Widerstandsverhalten geprüft und/oder gemessen werden.

6.1.3 Muskelspannung

Im Vordergrund steht bei der Beurteilung der myofaszialen Tonusituation die palpatorische Sensitivität. Hierbei geben die vom Patienten kommunizierte Druckdolenz beim Befunden, aber auch die Schmerztoleranz bei gezielt applizierten Dehnreizen bzw. bei spezifisch modulierten Bewegungen eine Bestätigung der Pathologie. Hilfreich ist zusätzlich die anamnestisch erfasste schmerzassoziierte Belastungstoleranz im Alltag.

6.1.4 Funktion

Das Innervationsverhalten im Einzelmuskel oder in Muskelsystemen kann oft blickdiagnostisch bei Bewegungen beurteilt werden. Zusätzlich informativ ist das palpatorisch-sensitive Erkennen des durch die Innervation veränderten Muskeltonusprofils. Eine interessante und gut umsetzbare diagnostische Variante ist die kybernetisch orientierte manuelle Muskeltestung nach Cuthbert & Goodheart (2007; vgl. auch 6.1.6). Für die Evaluation der intersystemischen Funktionssynergie sind spezielle kinetische Übungsstrukturen hilfreich, wobei meistens blickdiagnostisch die innerationssynergistische Integrität beobachtet werden kann.

6.1.5 Kraftleistung

Beim Evaluieren der Kraftleistung in Einzelmuskeln ist die selektive manuelle Muskeltestung nach wie vor das Prinzip der Wahl. In der muskelsystemischen Leistungsdiagnostik kommen auch standardisierte Übungsstrukturen oft mit Freigewichten sowie Kraftmaschinen oder computergesteuerte Tests zur Anwendung. Die maschinellen und computergesteuerten Ergebnisse sind insofern vorsichtig zu interpretieren, da sie die Zielsysteme meist zu wenig selektiv, gelegentlich systemisch unvollständig und vor allem auf eine Bewegungsachse fokussiert testen.

6.1.6 Inhibition

Ein äusserst informatives Verfahren zur Ermittlung inhibitorischer Vorgänge ist der kybernetisch orientierte Muskeltest nach Cuthbert & Goodheart (2007), wobei die relative Kraft-Zeit-Kurve des Patienten auf manuell einwirkende Kräfte durch den Untersucher beurteilt wird (Funktion des Gamma-Systems durch adäquate bzw. inadäquate Fazilitation des Reflexbogens). Ebenfalls geeignet – wenigstens für bestimmte arthroneuromuskuläre Systeme – sind speziell modulierte sensomotorische Übungsstrukturen, bei de-

nen beispielsweise der sensomotorische Regelkreis über latenzzeitliche, räumliche und qualitative Antworten blickdiagnostisch bewertet werden kann, währenddessen die reflexogenen fazilitierte Lösungsqualität ebenfalls beobachtet wird (insuffiziente grosse und langsame oder kleine und schnelle reflexogene kybernetische Antworten z.B. während einer leicht flektierenden/extendierenden Bewegung im Einbeinstand). Später können palpatorisch und blickdiagnostisch auftretende atrophische Zeichen in der betroffenen Muskulatur (v.a. im Seitenvergleich) eine mögliche inhibitorische Problematik bekräftigen.

6.1.7 Schmerz

Die Lokalität und Intensität eines Schmerzgeschehens in den Bewegungssystemen kann über gezielte Palpationstechniken (u.a. Punktplapation) und den dadurch erhaltenen Patientenfeedback evaluiert werden. Dabei soll möglichst der Seitenvergleich genutzt werden (Druckdolenz im Seitenvergleich). Bis zu einer medizinisch und ethisch vertretbaren Grenze sind Belastbarkeitstests sowie gezielt applizierte Bewegungs- und Kraftleistungsaufgaben diagnostisch äusserst informativ. Einerseits werden dadurch schmerzassoziierte inhibitorische und kompensatorische Mechanismen blickdiagnostisch zugänglich, andererseits führen die kinetisch provozierten Symptome über den Prozess «pathophysiologisches Denken» zu einer diagnostischen Relevanz, wie sie in ähnlicher Aussagekraft kaum über ein anderes Verfahren evaluiert werden kann.

7. Fallbeispiele von Interventionsstrategien bei MDB und MDH

Die meisten Interventionen wirken strukturell und funktionell äusserst präzise und werden fallspezifisch sogar für das Individuum pathoadaptiert moduliert und variiert und müssten von einem erfahrenen Therapeuten für die Umsetzung instruiert und korrigiert werden. Leider sind viele dieser unterschiedlich wirkenden Interventionen noch zu wenig bekannt (u.a. die Mobilisationsmethode I; Gislser, 2007). Schliesslich ist die Therapie für den Patienten eher einfacher, dafür etwas anspruchsvoller für den Therapierenden. Für die Therapierenden bedeutet dies einerseits eine hohe Konvergenz herzustellen zwischen Diagnostik und der therapeutischen Modulation und Planung, sowie andererseits dieses Massnahmenpaket bezüglich Pathologie, Erträglichkeit, Effektivität und Machbarkeit optimal zu individualisieren. Schematisierte Konzepte sind eher selten effektiv, ja sogar oftmals risikobehaftet. Für den Patienten ist es wichtig, dass das Training zu Hause technisch möglichst korrekt, in der verordneten Häufigkeit konsequent durchgeführt wird und dies immer unter Einhaltung der besprochenen Belastungs- und Schmerzgrenzen. Dem besseren Verständnis dienen die nachfolgenden Beispiele.

7.1 Lumbo-abdominale DB/DH

Es gibt zahlreiche Arbeiten, die einen pathogenen Zusammenhang bei unterschiedlichsten Veränderungen der unteren Rückenmuskeln zur Abdominalmuskulatur beschreiben, die je nach myogener Beteiligung sowohl als Dysbalance als auch als Dysharmonie bezeichnet werden können.

7.1.1 Physiologie

Anatomisch-funktionell stellt die lumbale Muskulatur während einer Lendenwirbelsäulen-Retroflexion den Agonist zu den antagonistischen Muskeln des Beckenbodens und der kaudalen geraden Bauchmuskulatur dar. Eine zunehmende Verspannung der tonischen Haltungsmuskulatur hemmt die phasische Muskulatur, mit der sie verbunden ist. So geht auch hier eine verspannte und verhärtete lumbosakrale Muskulatur oft mit einer abgeschwächten Abdominalmuskulatur einher (reziproke Hemmung). Zu beachten ist, dass eine Kräftigung der abgeschwächten Bauchmuskulatur hier nicht automatisch zur Detonisierung antagonistischer Muskeln führen muss.

7.1.2 Korrekturmöglichkeiten

Um über eine Kräftigung der Abdominalmuskulatur eine reziproke Entspannung der lumbalen Muskeln zu erreichen, ist eine Reizsetzung der kaudalen Bauchmuskeln, inkl. der Beckenbodenmuskeln in Rückenlage notwendig (Abb. 7). Voraussetzung hierfür sind mobile Gelenke der Lendenwirbelsäule. Falls dies nicht der Fall ist, sollen zuerst diese mobilisiert werden. Die meistens angewandten Abdominalübungen von kranial her (liegend oder sitzend in einer Trainingsmaschine mit einer artikulären Kinetik in der Brustwirbelsäule) sind bezüglich der angestrebten Zielstellung ineffektiv und daher ungeeignet. Zu beachten ist, dass in vielen Fällen zuerst eine sanfte Refunktionalisierung der oben beschriebenen Muskeln erfolgen muss, bevor in einer zweiten Phase diese anspruchsvolle Kräftigungsübung angewandt wird.

Dieses Beispiel belegt – bei einer durchwegs bekannten Pathogenese – wie wichtig oft die anatomisch-topografische Lokalisation sowie die funktionelle Reizzentrierung ist, um formulierte therapeutische Ziele (hier die Entspannung lumbaler und lumbosakraler Muskeln) effektiv zu realisieren. Es bleibt dem Therapierenden vorbehalten, ob die reziproke Entspannung vermehrt über die Abdominalmuskeln oder eher über die Beckenbodenmuskulatur erreicht werden soll. Entsprechend differenzierende Reize sind vorhanden und problemlos applizierbar.

7.2 Fallbeispiel: Lumbales Schmerzsyndrom

7.2.1 Problemstellung

Patient: weiblich, 38 Jahre alt, Körpergrösse 164 cm, Gewicht 59 kg, Beruf: Hausfrau, 2 Kinder (6 und 10 Jahre alt), arbeitet 50% im Büro, vorwiegend Computerarbeit. Körperliche Aktivität: Jogging 2 x pro Woche, 30 bis 40 min.

Die Patientin beschreibt nach akut einschliessenden, tieflumbalen rechtsseitigen starken Schmerzen (nach einer Rumpfflexion mit Rotation der rechten Rumpffseite nach ventral und anschliessendem Wiederaufrichten) auch starke Bewegungseinschränkungen seit 2 Tagen. Die Schmerzen verstärken sich beim Sitzen und beim Aufrichten aus der Sitzposition, langsames Gehen reduzieren sie jedoch leicht. Schlafen ist mit Unterbrüchen möglich, sie wacht jedoch bei Positionswechseln immer wieder auf. Die Patientin zeigt beim Stehen eine leichte kompensatorische Inklinationsstellung. In ihrer Krankengeschichte zeigten sich Rückenschmerzen bis anhin selten und wenn, dann meistens am oben beschriebenen Ort.

7.2.2 Diagnostische Resultate

Es fand sich eine prominente Schmerzzone in den Muskelgruppen des rechten M. quadratus lumborum. Klinisch zeigt sich der M. quadratus lumborum linksseitig nur minim druckdolent bei leicht erhöhter Muskelspannung und leicht reduzierter Kontraktions-, hingegen noch von moderater Dekontraktionsfähigkeit. Der

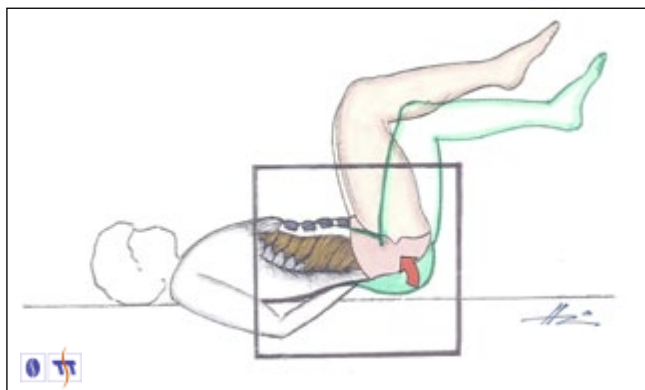


Abbildung 7: Beispiel einer intensiven Kräftigungsübung der Bauchmuskulatur, wobei vor allem die kaudalen Muskelanteile (speziell des M. rectus abdominis) sowie die Muskeln des Beckenbodens aktiviert werden. Für ein arthoneuromuskulär funktionelles Bewegungsergebnis ist eine Detonisierung der lumbalen Muskeln vor allem des M. multifidus lumborum erforderlich (Gisler, medibalance, Luzern).

rechtsseitige M. quadratus lumborum ist deutlich druckdolent und zeigt eine schmerzhaft hohe Muskelspannung. Ein funktioneller Kontraktions- und Dekontraktionsvorgang ist nicht realisierbar. Zudem erwies sich der rechte M. quadratus lumborum im Vergleich zum linksseitigen leicht hypertrophisch.

Die Diagnostik der interaktiven Systeme ergab folgenden Befund: Die posterioren Fasern der schrägen Bauchmuskeln waren eher tonusarm, die ventral gelegenen Bauchmuskeln waren leistungsmässig unter der Idealnorm, vor allem der kaudale Teil des M. rectus abdominis. Der M. iliocostalis und M. longissimus sind mittelstark atrophiert bei leicht asymmetrischer Muskelvolumen- und Muskeltonusdominanz rechtsbetont und insgesamt von inerter Funktionalität. Der M. multifidus lumbalis zeigte sich beidseits mässig atrophiert und hypoton (im Gegensatz zu dem eher leicht hypertrophen, rechten M. quadratus lumborum). Die Muskelsysteme der Beckenregion und der unteren Extremitäten waren bis auf einen verkürzten M. quadriceps femoris unauffällig. Die segmentale Mobilität zeigte eine deutliche Hypomobilität von L2 bis S1 bei einer leicht kompensatorischen Hypermobilität zwischen T11 bis L2. Des Weiteren gab es keine Anzeichen für artikuläre Probleme.

7.2.3 Behandlung

Phase I: Im Vordergrund steht die Schmerzreduktion im rechten M. quadratus lumborum. Neben der allenfalls gewünschten und/oder indizierten Medikation beginnt die Patientin ab sofort mit sanften, speziell nutritiv und neural assoziierten Übungen (Mobilisationsmethode I; Gisler, 2007), welche gezielt den M. quadratus lumborum entspannen sowie auf ihn deutlich schmerzlindernd wirken. Dabei wird gleichzeitig die Gewebequalität verbessert und die Funktionalität des Muskels sowie der lumbalen Gelenke in einer ersten sanften, schmerzfreien Art remodeliert.

Phase II: Dem Prinzip der Belastbarkeit folgend können nun – immer die Schmerzgrenze beachtend – leichte funktionalisierende und kräftigende Übungen vor allem für beide Mm. quadratus lumborum, aber auch für ihre Synergisten appliziert werden.

Phase III: Im Sinne der systemischen Kompetenz werden die insuffizienten Muskeln des Rückens und des Bauches korrigiert und im Sinne der Integrität aufgebaut. Zusätzlich werden die verkürzten Mm. quadriceps femoris strukturell verlängert (strukturelle Verlängerung; Gisler, 2007).

Phase IV: Nun folgt die funktionelle und leistungsspezifische Integration aller Muskelsysteme in die intersystemische Kompetenz und in die alltägliche und sportliche Belastungsfähigkeit. Wichtig ist dabei die Elimination pathophysiologischer Bewegungsmuster und das Erlernen eines situativ angepassten physiologischen Gebrauchs, speziell der lumbosakralen Systeme.

Phase V: Instruktion eines reduzierten Massnahmenpakets zur Vermeidung von Rezidiven, d.h. deadaptiven strukturellen und funktionellen Prozessen im M. quadratus lumborum, sowie in den andern ehemals insuffizienten Muskeln kann mit drei bis vier unterschiedlich wirkenden Übungen zu Hause adäquat und effektiv begegnet werden. Der Zeitaufwand beträgt 3–5 min pro Tag bei einer Häufigkeit von 3, besser 6 Mal pro Woche. Es sind a) eine trophisch erhaltend bzw. leicht anabol wirkende Übung, die problemlos überall und jederzeit im Alltag angewendet werden kann; b) 1–2 Kräftigungsübungen mit intersystemisch und interagierender Wirkung auf die lumbalen Muskeln und die Systeme des Beckengürtels und gleichzeitig hoher Alltagskompetenz, und c) eine neurophysiologisch stimulierende Übung zur Erhaltung der sensomotorischen Funktionen im Sinne der zeitlich reaktiven sowie interaktiven Kompetenz

8. Diskussion

Die bisherige Interpretation der MDB (verstärkte Muskelverkürzung und/oder Abschwächung zwischen Agonist und Antagonist) besitzen anhand der heutigen wissenschaftlichen Lage kaum Evidenz und wenig Überzeugung. Man war sich nie ganz einig, ob dieser Begriff auf rein funktionelle Defizite beschränkt werden sollte

oder auch bei pathogenen Vorgängen gelten darf. Mit den neu formulierten anatomisch-topografischen Differenzierungen und ihren pathophysiologischen Subbegriffen besteht nun die Möglichkeit, Veränderungen in den Bewegungssystemen interdisziplinär zugänglich und verständlicher zu machen und entsprechend gezielt anzugehen.

Was bringt nun diese neue Dimension dem Patienten? Auf der analytisch diagnostischen Ebene braucht es vorab mal etwas mehr Zeit und ein entsprechendes Wissen, um die pathophysiologischen Vorgänge zu erkennen. Um die pathogenen Veränderungen analytisch zu erfassen, sind spezielle evaluative Prozesse und Untersuchungstechniken notwendig, die zum Teil vertieft oder neu erlernt werden müssen. Interessant ist aber v.a. die diagnostische Auswertung der analytischen Daten. Damit wird es dem Diagnostiker möglich, dem Patienten, vor allem jedoch den Therapierenden präzise Vorgaben für das weitere Verfahren zu geben.

Für die Therapierenden erleichtert die präzise Diagnostik die Planung der therapeutischen Inhalte sowie die detaillierte Modulierung und Variierung der Interventionen. Im Vergleich zur etablierten physikalischen Therapie wird der Anspruch und die Nachfrage an andersartige, gezielt intervenierende Übungsstrukturen zunehmen. Dies ist notwendig, um der diagnostischen Komplexität gerecht zu werden. Es besteht ein Konsens darüber, dass aktive, den Patienten involvierende Reize gegenüber passiven Applikationen in den meisten Fällen Vorteile bringen. Das akribische Arbeiten mit einem Patienten, das Ringen um detaillierte Bewegungs- und Belastungsqualitäten bereichert in der Regel beide Seiten. Korrekt applizierte, bewegungstherapeutische Übungen besitzen gelegentlich das zusätzliche Potenzial, dass sie während der Durchführung die Richtigkeit der Diagnose bekräftigen oder in Frage stellen können. Schliesslich ist es wahrscheinlich, dass das beschriebene Vorgehen den therapeutischen Alltag interessanter, intellektueller und substanziell wertvoller macht, was die Compliance zwischen Therapeut und Patient ebenfalls positiv beeinflussen wird.

Aus der Sicht des Patienten verändern sich ebenfalls wesentliche Dinge. So besteht die Möglichkeit, eine diagnostisch konkrete Antwort auf ein gesundheitliches Problem zu erhalten, einen klaren therapeutischen Weg vorgezeichnet zu bekommen, die therapeutischen Interventionen zu verstehen und die dadurch initiierten Fortschritte richtig zu gewichten und zu akzeptieren. Dadurch kann der Patient die Eigenverantwortung erkennen, einerseits autoaktiv, konzentriert und konsequent am Therapiegeschehen mitzuwirken und andererseits, sich später ebenfalls autoaktiv rezidiv prophylaktisch zu verhalten. Diese autoaktive Bewegungstherapie stellt für den Patienten insofern eine interessante Variante dar, dass durch die Bewegungsreize neben der kausalen Problemlösung eine intersystemische Stimulierung stattfindet, deren Konsequenz unter anderem darin besteht, dass daraus nicht selten ein merklich besseres allgemeines Befinden resultiert.

Gibt es in den Bewegungssystemen so etwas wie eine pathophysiologisch determinierte Gesetzmässigkeit innerhalb der Strukturen und Systeme? Für die meisten Strukturen steht hierfür eine überzeugende wissenschaftliche und klinische Evidenz, so dass dies aktuell mit Ja beantwortet werden kann. Dies würde heissen: Eine kausale pathologische Veränderung führt gezielt zu bestimmten pathophysiologischen Anpassungen in ihrem unmittelbaren und erweiterten Umfeld. Nur findet sich bezüglich Pathogenese und der chronologischen Prozessualität eine manchmal divergente Prägung, vor allem in der Anfangsphase der Erkrankung.

Auch wenn die befundeten Daten/Informationen zum Teil eher subjektiven Charakter aufweisen, besitzen die aus verschiedenen Strukturen stammenden Informationen untereinander eine gegenseitig verifizierende Potenz. Dadurch verbessert sich wiederum der Wert der einzelnen Information und auch die konklusive diagnostische Antwort auf ein pathologisches Geschehen. Insgesamt betrachtet ist dem differenzierten Analysieren von Veränderungen in den Bewegungssystemen und deren adäquate Klassifizierung ein hoher Nutzen zuzuschreiben. Dies umso mehr, als mit den Unterscheidungen in anatomisch-topografische und pathophysiologische Subdifferenzierungen ein wichtiger und informativer Prozess initiiert wird, der hoffentlich zu weiteren Forschungen auf diesem

Gebiet animiert. Es wird noch etwas dauern, bis die Abläufe und die komplexen Zusammenhänge in allen Situationen des Lebens verstanden werden.

Korrespondenzadresse:

Thomas Gisler-Hofmann, medibalacne, Gislistrasse 11, 6006 Luzern, Telefon +41 41 370 17 18, E-Mail: gisler@medibalance.ch

Literaturverzeichnis

- Adkins D.L., Boychuk J., Remple M.S., Kleim J.A. (2006): Motor training induces experience-specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord. *J Appl Physiol* 101: 1776–1782.
- Appell H.J. (1990): Muscular atrophy following immobilisation: A review. *Sports Med.* 10: 42–58.
- Bolton C.F., Gilbert J.J., Hahn A.F., Sibbald W.J. (1984): Polyneuropathy in critically ill patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 47: 1223–1231.
- Booth F.W. (1978): Regrowth of atrophied skeletal muscle in adult rats after ending immobilization. *J. Appl. Physiol.* 44: 225–230.
- Breuille D., Voisin L., Contrepois M., Arnal M., Rose F., Obled C. (1999): A sustained rat model for studying the long-lasting catabolic state of sepsis. *Infect. Immun.* 67: 1079–1085.
- Brügger A. (1980): Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems. Fischer, Stuttgart.
- Busch F. (2007): Histopathologische Veränderungen im Muskelgewebe während der Erholungsphase nach Immobilisation und systemischer Inflammation im Modell an der Ratte – Experimentelle Untersuchungen an der Ratte. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, München.
- Cantu R.I., Grodin A.J. (1992): Myofascial manipulation. Theory and clinical application. Aspen Publishers, Gaithersburg, Maryland.
- Carmeli E., Reznick A.J. (1994): The physiology and biochemistry of skeletal muscle atrophy as a function of age. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 206: 103–113.
- Chandler J., Ellenbecker T., Roeter P. (1998): Sport specific muscle strength imbalances in tennis. *J. Strength Cond. Res.* 4: 7–10.
- Ciubotariu A., Arendt-Nielsen L., Greven-Nielsen T. (2004): The influence of muscle pain and fatigue on the activity of synergistic muscles of the leg. *Eur. J. Appl. Physiol.* 91: 604–614.
- Cotman C.W., Berchold N.C. (2002): Exercise: A behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends Neurosci.* 25: 395–401.
- Cuthbert S.C., Goodheart G.J. (2007): On the reliability and validity of manual muscle testing: a literature review. *Chiro. Osteopat.* (Zitation= Band + Seitenzahlen; keine DOI-Angaben)
- De Boer M.D., Maganaris C.N., Seynnes O.R., Rennie M.J., Narici M.V. (2007): Time course of muscular, neural and tendinous adaptations to 23-day unilateral lower-limb suspension in young men. *Scand. J. Physiol.* 583: 1079–1091.
- Desplanches D. (1997): Structural and functional adaptation of skeletal muscle to weightlessness. *Int. J. Sports Med. (Suppl.)* 4: 259–264.
- Di Giovanni S., Molon A., Broccolini A., Melcon G., Mirabella M., Hoffman EP, Servidei S. (2004): Constitutive activation of MAPK cascade in acute quadriplegic myopathy. *Ann. Neurol.* 55: 195–206.
- Dubowitz V., Brooke M.H. (1973): Muscle biopsy: A modern approach. W.B. Saunders Company, London, Philadelphia, Toronto, pp. 10–14, 74–102.
- Engert F., Bonhoeffer T. (1999): Dendritic spine changes associated with hippocampal long-term synaptic plasticity. *Nature* 399: 66–70.
- Fitts R.H., Riley D.R., Widrick J.J. (2000): Microgravity and skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 89: 823–839.
- Floyd W., Silver P. (1955): The function of erector spinae muscles in certain movements and postures in man. *J. Physiol.* 129: 184–203.
- Frontera W.R., Hughes V.A., Lutz K.J., Evans W.J., Roubenoff R. (2000): Aging of skeletal muscle: A 12-yr longitudinal study. *J. Appl. Physiol.* 88: 1321–1326.
- Gisler T. (2007): Stretching – Ein Auslaufmodell? Einflussnahme auf Muskeltonus, Muskellänge und artikuläre Strukturen. *Schweiz. Zschr. Sportmed. Sporttraumatol.* 55: 139–148.
- Gisler T. (2010): Selektive Klassifizierung von Veränderungen im Muskelsystem. Teil I: Übersicht, Pathogenese und Klassifizierung. *Schweiz. Zschr. Sportmed. Sporttraumatol.* 58: 78–84.
- Graichen H., Bonèl H., Stammberger T., Englmeier K.-H., Reiser M., Eckstein F. (2001): Einfluss der Muskelaktivität auf das dreidimensionale

- Bewegungsmuster des Schultergürtels. Eine Untersuchung mittels offener MRT. *Unfallchirurg* 4: 288–293.
- Herbison G.J., Jaweed M.M., Ditunno J.F. (1978): Muscle fiber atrophy after cast immobilization in the rat. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 59: 301–305.
- Hollmann W., Strüder H.K., Tagarakis C.V.M. (2003): Körperliche Aktivität fördert Gehirngesundheit und –leistungsfähigkeit. Übersicht und eigene Befunde. *Nervenheilkunde* 9: 467–474.
- Hund E., Genzwurker H., Bohrer H., Jakob H., Thiele R., Hacke W. (1997): Predominant involvement of motor fibres in patients with critical illness polyneuropathy. *Br. J. Anaesthesiol.* 78: 274–278.
- Ibejunjo C., Martyn J.A.J. (1999): Fiber atrophy, but not changes in acetylcholine receptor expression, contributes to the muscle dysfunction after immobilization. *Crit. Care Med.* 27: 275–285.
- Itai Y., Kariya Y., Hoshino Y. (2004): Morphological changes in rat hindlimb muscle fibres during recovery from disuse atrophy. *Acta Physiol. Scand.* 181: 217–224.
- Janssen I., Heymsfield S.B., Wang Z., Ross R. (2000): Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18–88yr. *J. Appl. Physiol.* 89: 81–88.
- Järvinen T.A.H., Jozsa L., Kannus P., Järvinen T.L.N., Järvinen M. (2002): Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 23: 245–254.
- Jung H.H. (2010): Continuous medical education. *Praxis* 99: 1121–1129.
- Kadi F., Ahlgreen C., Waling K., Sundelin G., Thornell L.E., Holmner S., Butler-Browne G.S. (1998): Pathological mechanisms implicated in localized female trapezius myalgia. *Pain* 78: 191–196.
- Kaigle A.M., Wessberg P., Hansson T.H. (1998): Muscular and kinematic behavior of the lumbar spine during flexion-extension. *J. Spinal Disord.* 11: 163–174.
- Kovanen V., Suominen H., Heikkinen E. (1984): Collagen of slow twitch and fast twitch muscle fibres in different types of rat skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.* 52: 235–242.
- Lacomis D. (2002): Critical illness myopathy. *Curr. Rheumatol. Rep.* 4: 403–408.
- Latronico N., Fenzi F., Recupero D., Guarneri B., Tomelleri G., Tonin P., De Maria G., Antonini L., Rizzato N., Candiani A. (1996): Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet* 347: 1579–1582.
- Lenz A. (2007): Histopathologische Veränderungen am Skelettmuskel nach chronischer Inflammation mit *Corynebacterium parvum* mit und ohne Immobilisation. Experimentelle Untersuchungen an der Ratte. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, München.
- Lieber R.L. (2002): Skeletal muscle structure: Function and plasticity. Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia.
- Lindgren K.A., Sihvonen T., Leino E., Pitkanen M., Manninen H. (1993): Exercise therapy effects on functional radiographic findings and segmental electromyographic activity in lumbar spine instability. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 74: 933–999.
- Lindmann R., Hagberg M., Angqvist K.A., Soderlund K., Hultman E., Thornell L.E. (1991): Changes in muscle morphology in chronic trapezius myalgia. *Scand. J. Work Environ. Health* 17: 347–355.
- Lynch N.A., Metter E.J., Lindle R.S., Fozard J.L., Tobin J.D., Roy T.A., Fleg J.L., Hurley B.F. (1999): Muscle quality. I. Age-associated differences between arm and leg muscle groups. *J. Appl. Physiol.* 86: 188–194.
- Mac Donald D., Moseley G.L., Hodges P.W. (2009): Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain* 142: 183–188.
- Mense S. (2006): Einfluss von Schmerzen auf die Motorik. *Schmerz* 20 (Suppl 1): S34.
- Mense S. (2008): Muskelschmerz: Mechanismen und klinische Bedeutung. *Dtsch. Ärzteblatt* 105: 214–219.
- Minnaard R., Drost M.R., Wagenmakers A.J., Van Kranenburg G.P., Kuipers H., Hesselink M.K. (2005): Skeletal muscle wasting and contractile performance in septic rats. *Muscle Nerve* 31: 339–348.
- Nakazawa K., Liu M., Inoue K., Ohno Y. (1997): Ph dependence of facilitation by neurotransmitters and divalent cations of P2X2 purinoceptors/channels. *Eur. J. Pharmacol.* 337: 309–314.
- Neugebauer E., Dimmeler S., Troidl H. (1995): Mediator systems and infection. *Chirurg* 66: 2–10.
- Porter M.M., Vandervoort A.A., Lexell J. (1995): Aging of human muscle: Structure, function and adaptability. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 5:129–142.
- Putz C.H. (2009): Zur reflektorischen Kontrolle des Rumpfes bei externen Störungen im aufrechten Stand. *Man. Med.* 48: 279–280.
- Riede U.-N., Schäfer H.-E. (1995): Skelettmuskulatur. In: Allgemeine und spezielle Pathologie, Riede U.-N., Schäfer H.-E. (Hrsg.), Thieme Verlag, Stuttgart, New York, S. 1096–1112.
- Rogers M.A., Evans W.J. (1993): Changes in skeletal muscle with aging: Effects of exercise training. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 21: 65–102.
- Roos M.R., Rice C.L., Vandervoort A.A. (1997): Age-related changes in motor unit function. *Muscle Nerve* 20: 679–690.
- Schröder J.M. (1982): Pathologie der Muskulatur. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Schultz R.L., Feitis R. (1996): The endless web – fascial anatomy and physical reality. North Atlantic Books, Berkeley.
- Shakespeare D.T., Stokes M., Sherman K.P., Young A. (1985): Reflex inhibition of the quadriceps after meniscectomy: lack of association with pain. *Clin. Physiol.* 5: 137–144.
- Spencer P.S., Schaumburg H.H. (1984): Experimental models of primary axonal disease induced by toxic chemicals. In: Peripheral neuropathy, Dyck P.J., Thomas P.K., Lambert E.H., Bunge R. (eds.), Vol 1, WB Saunders, Philadelphia, pp. 636–649.
- Stoop R., Surprenant A., North R.A. (1997): Different sensitivities to pH of ATP-induced currents at four cloned P2Xreceptors. *J. Neurophysiol.* 78: 1837–1840.
- Streck R. (2007): Das Hüftgelenk. Symptomatik und Beschwerdeursachen. *Man. Med.* 45: 85–90.
- Trudel G., Seki M., Uthoff H.K. (2000): Synovial adhesions are more important than Pannus proliferation in the pathogenesis of knee joint contracture after immobilization: An experimental investigation in the rat. *J. Rheumat.* 27: 351–357.
- Vanderborne K., Elliott M.A., Walter G.A., Abdus S., Okereke E., Shaffer M., Tahernia D., Esterhai J.L. (1998): Longitudinal study of skeletal muscle adaptations during immobilization and rehabilitation. *Muscle Nerve* 21: 1006–1012.
- van Dieen J.H., Cholewicki J., Radebold A. (2003): Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine* 28: 834–841.
- Voisin L., Breuille D., Comparet L., Pouyet C., Taillandier D., Arousseau E., Obled C., Attaix D. (1996): Muscle wasting in a rat model of long-lasting sepsis results from the activation of lysosomal, Ca²⁺-activated, and ubiquitin-proteasome proteolytic pathways. *J. Clin. Invest.* 97: 1610–1617.
- Weicker H. (1996): Biochemische, metabolische und muskuläre Adaptation durch regelmäßige körperliche Aktivität im höheren Alter. *Dtsche Zschr. Sportmed.* 47: 240–248.
- Witt N.J., Zochodne D.W., Bolton C.F., Grand'Maison F., Wells G., Young G.B., Sibbald W.J. (1991): Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 99: 176–184.
- Wohlfarth S., Lorenc-Koci E., Schulze G., Ossowska K., Kaminska A., Coper H. (1997): Age-related muscle stiffness: predominance of non-reflex factors. *Neuroscience* 79: 617–628.
- Zochodne D.W., Bolton C.F., Wells G.A., Gilbert J.J., Hahn A.F., Brown J.D., Sibbald W.A. (1987): Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure *Brain* 110: 819–841.