

# Der Umsturz des postural-strukturalen biomechanischen Modells bei manuellen Therapien - veranschaulicht am Beispiel von Schmerzen im unteren Rückenbereich.

**Eyal Lederman\***

*CPDO Ltd., 15 Harberton Road, London N19 3JS, UK*

## KEYWORDS

Biomechanik, Kreuzschmerzen, Pathomechanik, Haltung, Wirbelsäule, Strukturelle Asymmetrien.

**ZUSAMMENFASSUNG** Manuelle Therapeuten benutzen oft ein postural-struktural- biomechanisches Modell (PSB) um die Ursachen verschiedener muskuloskelettaler Leiden zu ermitteln. Es wird angenommen, dass Haltungsfehler, Körperasymmetrien und Pathomechanik die prädisponierenden und/oder erhaltenden Faktoren vieler muskuloskelettaler Leiden sind. Des Weiteren spielt das PSB-Modell eine wichtige Rolle bei klinischer Beurteilung und Handhabung als auch bei der Wahl der manuellen Techniken /Therapien und der zu verschreibenden Übungen. Dieses Modell ist jedoch durch die Forschung der letzten zwei Jahrzehnte erodiert worden und wirft tiefgreifende Herausforderungen an die Praxis der manuellen Therapie auf. Dieser Artikel untersucht am Beispiel der Schmerzen im unteren Rückenbereich wie die Wissenschaft das PSB Modell anfechtet.

## Einführung

Eine grundlegende Überzeugung vieler manueller Therapeuten ist, dass strukturelle Ungleichgewichte und Asymmetrien im Körper zu schmerzhaften Erkrankungen des Bewegungsapparats führen können. Gemäss dieses Modells erhöhen Ungleichgewichte und Asymmetrien die abnormen mechanischen / physikalischen Belastungen auf den Bewegungsapparat. Dies kann zu rezidivierenden Verletzungen oder der Entwicklung von chronischen Erkrankungen durch einen allmählichen Verschleissprozess führen.

Dieses konzeptionelle Modell manifestiert sich im klinischen Bereich in Form von postural-strukturaler biomechanischer (PSB) Examination, manueller Behandlung und Übungen mit dem Ziel diese strukturellen Faktoren zu korrigieren.

Das PSB-Modell wird häufig zur Behandlung von Patienten benutzt, die an Schmerzen im unteren Rückenbereich leiden.

PSB-Bewertung / Assessment beinhaltet meist eine statische Haltungsexamination mit Untersuchung der Form des Rückens auf Veränderungen der

Wirbelsäulenkurven wie Skoliose, Kyphose oder Lordose. In der Untersuchung können auch Messungen des Beckenwinkels in der Frontalebene, Beckennutations- / Gegenmutationswinkel, die relative Position des Kreuzbeins zur Iliä sowie Beinlängendifferenzen vorgenommen werden. Es wird angenommen, dass Fehlaustrichtungen der Wirbelsäule übermässige Belastungen zufügen und zu Degeneration / Schäden, Funktionsstörungen und schlussendlich zu schmerzhaften Rückenleiden führen. Diese statischen Untersuchungen sind oft gefolgt von einer dynamischen Examination beim Stehen, in denen die Wirbelsäule in allen Bewegungsebenen untersucht wird. Anhand der beobachteten lokalen und segmentalen Bewegungsverluste / Steifheit wird der Grad des spinalen Leidens bestimmt und die Ursache der Erkrankung erklärt.

Die PSB-Examination kann manchmal auch eine Untersuchung der Füße beinhalten.

Das Grundprinzip hierbei ist, dass jegliche Probleme im physikalischen Fundament, auf dem der Körper ruht, Auswirkungen auf Strukturen weiter oben in der mechanischen Kette (z.B. Knie oder unterer Rücken) haben.

Eine palpatorische Examination in Stehen oder auf dem Behandlungstisch ist auch oft in die PSB-

Untersuchung integriert. Es werden Informationen über abnorme Gewebetextur, ungewöhnliche Muskelsteifheit, abnorme Beziehungen zwischen Körpermassen, Muskelanhäufungen oder Wirbelstellung gesammelt. Obwohl diese Befunde oft verwendet werden, um die Lokalisierung von Schäden oder Symptomen einer Gewebewucherung vorzunehmen, werden sie auch verwendet, um prädisponierende lokale, segmentale PSB-Faktoren zu identifizieren.

Darüber hinaus wird innerhalb des PSB-Modells angenommen, dass Ungleichgewichte und Fehlausrichtungen in bestimmten Körper-subsystemen oder Geweben die Ursache von Wirbelsäulenleiden und anderen Schmerzzuständen sind.

Dazu gehören neurale Gegenspannung, bestimmte Muskeln wie Multifidus oder verkürzte Ischiocrurale Muskeln-, Muskelketten, kinematische Ketten und das Faszien-system.

Alle paar Jahre verschiebt sich der Schwerpunkt dieses Modells auf andere Körpersysteme. In den letzten zehn Jahren hat dieses biomechanische Modell die neuromuskuläre Dimension beeinflusst. Mechanische und Computererrechnete Ideale werden auf die motorische Kontrolle angewendet um Erkrankungen des Bewegungsapparats zu erklären.

Dazu gehören das Beobachten minuziöser Timingveränderungen zwischen Muskelgruppen, der Schwerpunkt auf das Herausgreifen einzelner Muskeln für die Rehabilitation oder die Identifikation von "schwachen Muskeln" oder Muskelungleichheiten. Die Denkansätze Core-Stabilität und Wirbelsäulenstabilisierung sind Beispiele für dieses neuomechanistische Modell.

Das postural-struktural biomechanische (PSB) Glaubenssystem durchdringt auch andere Formen der manuellen Therapie. In der viszeralen Osteopathie manifestiert es sich als Fokus auf die Bewegung der Organe und deren anatomisch-mechanische Beziehung. In kranialen Ansätzen erscheint es als Fokus auf die Position und Bewegung der Schädelknochenstrukturen einschliesslich der Verbindung zwischen Schädelknochen und Spannung in Duralmembranen.

In vielen Disziplinen der manuellen Therapie wird geglaubt, dass Wirbelsäulenfehlstellungen (Subluxationen) viszerale Leiden sowie andere gesundheitliche Probleme jenseits der Wirbelsäule

verursachen kann (Mirtz et al, 2009).

In diesen Disziplinen werden PSB-Faktoren verwendet um Skelett- und Nicht-Skelett-Körpersysteme in Beziehung zu bringen und um damit prädisponierende und erhaltende Faktoren eines Krankheitszustandes zu erklären.

Das Ergebnis dieser PSB Untersuchungen ist eine Einschätzung des PSB-Status des Individuums. Diese Informationen werden dann verwendet, um zu erklären, warum der Patient unter Rückenschmerzen leidet und sind des weiteren die Argumente für die Behandlung, deren Ziel die mechanische / physikalische Korrektur /Veränderung der gefundenen Falschrichtung oder auch die Verbesserung des Bewegungsbereichs sein kann. Dies wird durch die Verwendung von verschiedenen manuellen Therapieverfahren erreicht (z.B. Manipulation, Muskel-Energie-Techniken, Stretching und Artikulation / Mobilisierung) oder spezielle Übungen (z. B. McKenzie Rückenübungen, Core Stabilität, Yoga, Pilates).

Die Grundannahme ist, dass ein bestehendes Leiden verbessert wird und künftiges Wiederauftreten oder Chronizität durch eine Korrektur dieser PSB-prädisponierenden / -erhaltenden Faktoren verhindert werden kann.

Die wichtigste Frage wird jedoch konsequent ignoriert: Kann die körperliche Form / Haltung / Struktur / Biomechanik einer Person Schmerzen im unteren Rückenbereich verursachen?

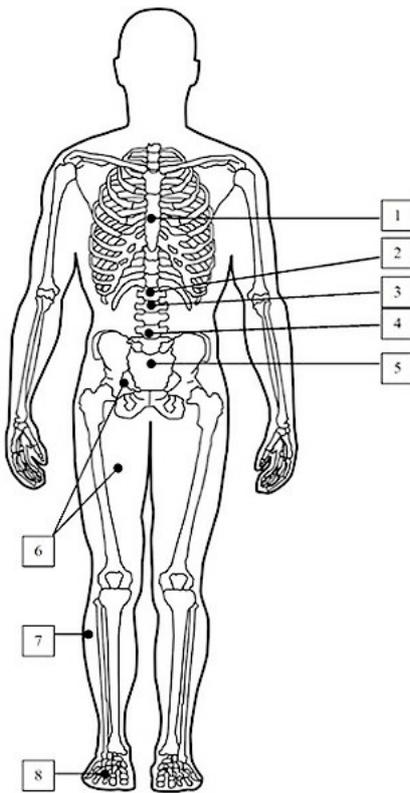
### **Ist die Entstehung von Schmerzen im unteren Rückenbereich auf PSB-Faktoren zurückzuführen?**

In den letzten zwei Jahrzehnten ist das PSB-Modell durch klinische Studien, die die Beziehung zwischen PSB-Faktoren und Schmerzen im unteren Rücken untersuchen, erodiert worden (Abb. 1).

Prospektive Studien sind besonders nützlich, um ursächliche Zusammenhänge zwischen PSB-Faktoren und Kreuzschmerzen zu examinieren.

In diesen Studien werden Gruppen von symptomlosen Personen zu Anfang nach PSB Faktoren untersucht und über mehrere Jahre in Bezug auf Schmerzen im unteren Rückenbereich beobachtet.

Andere, weniger ideale Studien vergleichen Patienten mit Kreuzschmerzen zu einer asymptomatischen Gruppe.



1. Rumpfasymmetrie, Brustkyphose und Lendenlordose bei Jugendlichen und die Entwicklung von Kreuzschmerzen im Erwachsenenalter.
2. Geringe Muskelkraft und Muskelausdauer oder reduzierte Beweglichkeit der Wirbelsäule und Erector Spinae Paare Unausgewogenheiten bei Prolongation.
3. Variationen bei Lendenlordose und Brustkyphose. Verstärkte Lendenlordose und sagittale Beckenkipfung bei Rückenschmerzen während der Schwangerschaft. Unterschiede in den regionalen Lendenwirbelsäulenwinkeln oder Bewegungsbereichen.
4. Bandscheibendegeneration, Spina bifida, Übergangs-Lendenwirbel, Spondylolyse und Spondylolisthesis.
5. Beckenschiefstand und laterale Sakrumbasiswinkelbeckenasymmetrie.
6. Ischiocrurale Muskeln und Psoas Major-anspannung.
7. Inflexibilität der unteren Extremitäten oder Beinlängendifferenzen.
8. Korrektur der Fussmechanik hat keinen Rückenschmerz verhindernden Effekt.

Abbildung 1 - Viele haltungsstrukturell-biomechanische (PSB) Faktoren zeigen, dass sie nicht im Zusammenhang mit Schmerzen im unteren Rückenbereich stehen, oder dass sie deren Ursache sind.

Diese Studien können jedoch lediglich verwendet werden, um uns über die Veränderungen zu informieren, die durch das Leiden entstehen, nicht jedoch über die Ursache des Leidens, sprich: die Konsequenzen von Kreuzschmerzen sind nicht zwangsläufig deren Ursache. Diese Unterscheidung ist klinisch wichtig.

Oft erfolgt die PSB-Beurteilung wenn der Patient bereits Schmerzen hat und sich die Person bzw. der Körper reorganisiert hat, um das Leiden zu bewältigen.

### Wirbelsäulenkurven, Asymmetrie und Bewegung

Es wurden kaum Zusammenhänge zwischen spinaler Haltungsasymmetrie, Brustkyphose und Lendenlordose bei Jugendlichen, und der Entwicklung von Kreuzschmerzen im Erwachsenenalter festgestellt (Papaioannou et al, 1982; Dieck, 1985; Poussa, 2005). Selbst für die offensichtliche Zunahme von Lordose und sagittaler Beckenneigung während der Schwangerschaft fehlt eine Assoziation mit Rückenschmerzen (Franklin & Conner-Kerr, 1998).

Stärkere Prädiktoren für die Entwicklung von

Rückenschmerzen während der Schwangerschaft waren Body-Mass-Index, Hypermobilität und Amenorrhoe, niedriger sozioökonomischer Status, frühere Kreuzschmerzen, hintere Lage der Plazenta und fetales Gewicht bis hin zu Rückenschmerzen mit Ausstrahlung ins Bein (Orvieto et al, 1990; Mogren & Pohjanen, 2005). Bei Erwachsenen konnte das Ausmass der Lendenlordose sowie das Vorhandensein einer Skoliose keinen Zusammenhang mit Rückenschmerzen zeigen (Dieck, 1985; Norton, 2004; Haefeli et al, 2006; Christensen & Hartvigsen, 2008, Syst Rev..). Auch Unterschiedliche regionale Lendenwirbelsäulenwinkel oder Bewegungsbereiche zwischen den Segmenten zeigten keinen Zusammenhang mit einer zukünftigen Entwicklung von Kreuzschmerzen (Hellsing, 1988b; Burton & Tillotson, 1989; Hamberg van Reenen, 2007, Syst. rev.; Mitchell et al, 2008).

### Segmentale Pathomechanik

Ein wichtiger, zu untersuchender Bereich ist ob tiefgreifende biomechanische Veränderungen, die durch segmentale Pathologien herbeigeführt

wurden, zu Rückensymptomen führen können. Eine systematische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 1997 deutet auf eine Assoziation zwischen Bandscheibendegeneration und unspezifischen Kreuzschmerzen hin (van Tulder et al., 1997, Syst. Rev.). Allerdings sind diese möglicherweise gar nicht die Ursache: Es gibt starke Hinweise darauf, dass Röntgen- und MRT-Befunde nicht in der Lage sind, künftige Kreuzschmerzen oder Behinderung vorauszusagen (Waddell & Burton, 2001, Rezension).

Mehrere nachfolgende Studien waren nicht in der Lage eine eindeutige Beziehung zwischen Wirbelsäulen / Bandscheibendegeneration und Schmerzen im unteren Rückenbereich aufzuzeigen (Savage et al., 1997; Borenstein et al., 2001; Carragee et al., 2005; Jarvik et al., 2005; Kanayama et al., 2009; Kalichman et al., 2010).

In einer bevölkerungsbezogenen Studie von 34902 dänischen Zwillingen im Alter von 20-71 Jahren, gab es keine bedeutsamen Unterschiede in der Häufigkeit von Kreuzschmerzen zwischen jüngeren und älteren Personen (Leboeuf-Yde et al., 2009), obwohl grössere degenerative Veränderungen bei älteren Personen erwartet wurden.

In Studien, die eine Beziehung zwischen Bandscheibendegeneration und Kreuzschmerzen zeigen, wurde vorgeschlagen, dass die Gene, die eine Rolle in der Vererblichkeit von Rückenschmerzen spielen, ebenfalls mit der Bandscheibendegeneration zu tun haben; dass Schmerzen möglicherweise nicht auf mechanische Veränderungen in der Wirbelsäule, sondern auf gemeinsame biologische Faktoren zurückzuführen sind (Battie et al., 2007). Diese erblichen Faktoren sind nicht mit der Rückenform assoziiert, sondern mit Variationen im Kollagen und in den Immun-Reparatur-Systemen / Prozessen bei verschiedenen Individuen (Paasilta et al., 2001; Valdes et al., 2005; Battie et al., 2009; Videman, 2009a). Es wurde bei Zwillingen nachgewiesen, dass 47% -66% der Wirbelsäulendegeneration aufgrund erblicher und gemeinsamer Umweltfaktoren entsteht, während nur 2% -10% der Degeneration durch physische Strapazierung wie z.B. anstrengende Berufe oder sportliche Aktivitäten erklärt werden kann (Battié, 1995; Battié et al., 2009; Videman et al., 2006, 2007).

Es wurde kein Zusammenhang zwischen angeborenen Anomalien in der Lendenwirbelsäule

und Schmerzen in diesem Bereich gefunden (Spina bifida, ineinander übergehende Lendenwirbel, Spondylolyse und Spondylolisthesis; Van Tulder et al, 1997, Syst Rev.; Luoma et al, 2004; Brooks et al., 2009).

Obwohl Spina bifida und ineinander übergehende Wirbel wohl nicht die Ursache von Kreuzschmerzen sind, bestimmen sie möglicherweise die Stärke des Schmerzes (Taskaynatan et al., 2005, "schwächere Studie").

Eine anderes beliebtes und sich haltendes biomechanisches Konzept ist das der spinalen "neutralen Zone", die angeblich mit Stabilität und Kreuzschmerzen in Zusammenhang steht (Panjabi, 1992a, b, 2003; Suni et al, 2006).

Dieses mechanische Konzept wurde von mathematischen Modellen und Kadaver-Experimenten hergeleitet, bei denen eine beträchtliche Anzahl von spinalen Gelenkschäden zugefügt werden musste, bevor ins Modell passende Ergebnisse abgeleitet werden konnten (Gracovetsky, 2005). Seit der Einführung des Modells vor drei Jahrzehnten gibt es keine Studie die eine Korrelation zwischen mechanischen Veränderungen in der neutralen Zone und Kreuzschmerzen zeigt (Leone et al., 2007, Rezension). Die Diskrepanz zwischen Pathomechanik und Symptomatik kann in anderen segmentalen Leiden beobachtet werden. Zum Beispiel wurde bei einer MRT-Studie bei Patienten mit Nervenwurzelbeschmerzen festgestellt, dass der Grad der Bandscheibenverlagerung, Nervenwurzelanschwellung oder Nervenstauchung nicht mit der subjektiven Schmerzstärke des Patienten oder dem Grad der funktionellen Behinderung korrelieren (Karppinen et al, 2001; Siehe auch Beattie et al. 2000). Allerdings gibt es eine starke Relation zwischen schwerer Nervenstauchung, Bandscheiben-extrusion und distalen Beinschmerzen (Beattie et al., 2000).

### **“Nicht-spinale” Strukturen**

Ferner konnten Studien keinen Zusammenhang zwischen anderen Strukturen jenseits der Wirbelsäule, und Rückenschmerzen identifizieren. Zum Beispiel gibt es keine Korrelation zwischen Beckenschiefstand / Asymmetrie und dem seitlichen Sakrumbasiswinkel und Schmerzen im unteren Rücken (Dieck, 1985; Levangie, 1999a, b; Fann, 2002; Knutson, 2002).

Beinlängendifferenz als eine Ursache für Rückenschmerzen wurde bereits während der letzten drei Jahrzehnte diskutiert. Es wird geschätzt, dass etwa 90% der Bevölkerung eine Schenkellängenungleichheit mit einem Mittelwert von 5,2 mm hat. Alles deutet darauf hin, dass für die meisten Menschen anatomische Beinlängenungleichheit bis zur Größenordnung von ca. 20 mm nicht klinisch signifikant ist (Papaioannou et al, 1982;. Grundy & Roberts, 1984; Dieck, 1985; Fann, 2002; Knutson, 2005, Rezension; Gurney, 2002, Rezension; Knutson, 2005, Rezension). Obwohl einige frühere Studien, die Menschen mit Rückenschmerzen und Menschen mit asymptomatischer Bewegungskontrolle vergleichen, eine Korrelation vorschlagen (Giles & Taylor, 1981; Friberg, 1983, 1992), sind prospektive Studien, in denen kein Zusammenhang zwischen Beinlängenungleichheit und Kreuzschmerzen gefunden wurde umso relevanter (Hellsing, 1988a;. Soukka et al, 1991; Nadler, 1998).

Patienten, die ihre Beinlängendifferenzen im späteren Leben als Folge von Krankheit oder einer Operation erworben haben, helfen auch Licht auf die Beziehung zwischen Pathomechanik und Kreuzschmerzen zu werfen. Personen, die ein kürzeres Bein durch Perthes-Krankheit entwickelten und Jahrzehnte nach dem Ausbruch der Erkrankung untersucht wurden, hatten eine schwache Korrelation zwischen Beinlängenungleichheit, Lumbalskoliose und Erkrankungen des unteren Rückenbereichs (Yrjönen et al., 1992).

In Studien mit Patienten, die Beinlängenveränderungen durch Hüftfrakturen oder Hüftprothesen angaben und mehrere Jahre nach der Operation untersucht wurden, ergaben diese Änderungen keine Assoziation mit Rückenschmerzen (Gibson et al, 1983;. Edeen et al, 1995;. Parvizi et al, 2003)..

Eines der Argumente für einen Zusammenhang zwischen Beinlängendifferenzen und Kreuzschmerzen sind der vermeintliche Erfolg von Ferseneinlagen bei der Verringerung von Rückenschmerzen (Giles & Taylor, 1981; Gofton, 1985; Helliwell, 1985; Friberg, 1983, 1992; Brady et al., 2003, Rezension).

Keine dieser Studien beinhalteten jedoch Kontrollgruppen oder Placebo-Einlagen (wie z.B. ineffiziente Weichschaumeinlagen).

Prospektive Studien der Extremitätensteifheit,

und Ischiocrurale Muskeln und Psoas Majoranspannung waren auch nicht in der Lage zukünftiges Auftreten von Kreuzschmerzen vorherzusagen (Hellsing, 1988c; Nadler, 1998).

Bei der Biomechanik des Fusses gibt es starke Hinweise darauf, dass Korrekturen durch Orthesen keine Auswirkungen auf die Vorbeugung von Rückenschmerzen haben (Sahar et al., 2007, Syst. Rev.). Überraschenderweise haben sogar Körperveränderungen wie Übergewicht und/oder Fettleibigkeit eine geringe Assoziation mit Schmerzen im unteren Rückenbereich (Leboeuf-Yde, 2000, Syst. Rev.). Entgegen weit verbreiteten Irrglaubens hat eine aktuelle Studie gezeigt, dass kumulative oder sich wiederholende Belastungen durch höhere Körpermasse (etwa 15 kg durchschnittlich) nicht schädlich für die Bandscheiben sind. Die Studie ergab eine leichte Verzögerung in der Bandscheibenaustrocknung (L1-L4) bei schwereren Männern im Vergleich zu ihren leichteren Zwillingenbrüdern (Videman, 2009b).

### Neuromuskuläre Faktoren

Obwohl nicht ganz im Rahmen dieses Artikels, ist die Bewegungskontrolle des Rumpfes in Bezug auf Muskelfunktion und Körperhaltung relevant. Bestimmte neuromuskuläre Komponenten wiesen keine klare Assoziation mit Kreuzschmerzen auf. Trotz früherer Studien, die einen Zusammenhang zwischen Muskelausdauer und Schmerzen im unteren Rückenbereich zeigten (Biering-Sørensen, 1984;. Alaranta et al, 1995), fand eine kürzlich publizierte systematische Übersichtsarbeit starke Hinweise darauf, dass niedrige Rumpfmuskelausdauer nicht mit Kreuzschmerzen zusammenhängt (Hamberg-van Reenen, 2007 findet, Syst. rev.). Diese Rezension fand keine schlüssige Evidenz für einen Zusammenhang zwischen geringer Rumpfmuskelfkraft und Kreuzschmerzen. Auch gibt es keinen Zusammenhang zwischen unausgewogener Extension der Erector Spinae Paare und Schmerzen im unteren Rückenbereich (Reeves et al, 2006;. Hamberg-van Reenen, 2007, rev syst;. Van Nieuwen-Huyse et al, 2009.). Darüber hinaus hat bisher keine Studie erwiesen, dass Rückenschmerzen durch Differenzen im Muskeltiming wie beispielsweise bei M. transversus abdominis (Lederman, 2010b,

siehe Diskussion) verursacht wird. Diese Veränderungen der Bewegungskontrolle wurden nur bei Personen beobachtet, die bereits Rückenschmerzen haben, und repräsentieren wahrscheinlich die Auswirkungen und nicht die Ursache von Rückenschmerzen. (Lederman, 2010a, siehe Diskussion).

Zwei Studien, die die gleiche Methodik verwenden, scheinen zu zeigen, dass bei Sportlern eine verzögerte Reflexmuskelreaktion des Rumpfes die Verletzungsgefahr sowohl für den unteren Rückenbereich als auch des Knies erhöhen könnte (Cholewicki et al, 2005; Zazulak et al, 2007.). Das Naheliegende wurde leider in diesen Studien nicht untersucht: Die Reflexreaktion auf eine plötzliche Perturbation/Störung des Rumpfes hätte auch in anderen Körperregionen (z.B. durch gleichzeitige Aufzeichnung der Beinreaktion) geprüft werden sollen. Dies hätte dazu beigetragen, festzustellen, ob Verletzungen durch verzögertes Muskeltiming Rumpf-spezifisch sind, oder, als alternative, plausiblere Erklärung, dass Athleten mit schwachen Muskelreaktionszeiten / Reflexen möglicherweise anfälliger für Verletzungen sind.

### Posturale Verhaltensfaktoren

Ein Bereich, der oft in der manuellen Therapie bewertet wird ist, wie "richtig" eine Person ihren Körper benutzt - ihr "posturales Verhalten". Es wird angenommen, dass längere Beanspruchung bei Arbeit oder Sport die Ursache für Kreuzschmerzen sein könnten. Die Ergebnisse der jüngsten systematischen Betrachtungen stellen diese weit verbreitete Überzeugung in Frage. Die Studien zeigen, dass ein Zusammenhang zwischen arbeitsbezogener Körperhaltung und Schmerzen im unteren Rückenbereich fehlt. Diese Körperhaltungen umfassen z.B. langes Stehen, Beugen, Drehen, ungünstige Körperhaltungen, (kniende oder hockende) Sitzhaltung am Arbeitsplatz, bei längerer Arbeit und in der Freizeit (Hartvigsen et al, 2000, Syst. Rev; Bakker et al, 2009, Syst. Rev.; Chen et al, 2009, Syst. Rev.; Roffey et al., 2010, Syst. Rev.; Wai et al, 2010, Syst. Rev.).

Auch körperliche Freizeitaktivitäten wie Sport oder Übungen, Sitzen und längeres Stehen oder Gehen konnten nicht mit Kreuzschmerzen in Verbindung gebracht werden (Bakker et al. 2009, Syst. Rev.). Schweres Heben ist stark mit

Kreuzschmerzen assoziiert, die Grösse des Effekts gilt jedoch als bescheiden (Waddell & Burton, 2001, Rezension).

### Prognose von Rückenschmerzen durch postural-struktural-biomechanische (PSB) Beurteilung

In einer neueren prospektiven Studie von Physiotherapeuten zu jungen Arbeitnehmern (n = 692) waren PSB-Faktoren nicht in der Lage eine Korrelation mit zukünftiger Entwicklung von Kreuzschmerzen aufzuzeigen (Van Nieuwenhuysse et al., 2009). Eine Reihe von Faktoren wurden bewertet: Beckenkammhöhenungleichheit, Skoliose, lumbale Flexion, Extension und Lateralflexion, Länge der hinteren Oberschenkelmuskeln und Prüfung der Festigkeit in der Bewegungsverteilung der Segmente L4/L5/S1.

#### Zusammenfassende Punkte:

- Postural-strukturelle Asymmetrien können Rückenschmerzen nicht prognostizieren und sind höchstwahrscheinlich nicht deren Ursache.
- Lokale und globale Veränderungen in spinaler Biomechanik sind nicht nachweisbar Ursache von Rückenschmerzen.
- Ein PSB-Modell eignet sich nicht für die Erkennung der Ursachen von Rückenschmerzen.

### Biologische, nichtmechanische Dimension

Es scheint eine Diskrepanz zwischen Pathomechanik des Körpers und dem Durchleben eines Kreuzleidens zu geben. Warum verhält sich der Körper, der im Wesentlichen so mechanisch scheint (Gelenke, Hebel), symptomatisch in einer solch unmechanischen und möglicherweise unerwarteten Weise? Dieses Paradoxon ergibt sich aus der Art und Weise, wie Menschen erzogen werden; nämlich zur Wahrnehmung des Bewegungsapparates vor allem als mechanische Einheit und kaum als biologische Einheit. In diesem biomechanischen Modell wird das Muskel-Skelett-System als Präzisions-Motor angesehen, in dem jedes System, jedes Organ und jede Zelle in perfekter Harmonie mit sich selbst und anderen Körpersystemen zusammenarbeitet. Alle Gelenke und Körpermassen sind anatomisch ideal aufeinander abgestimmt, Muskeln sind in anatomisch-physiologisch funk-

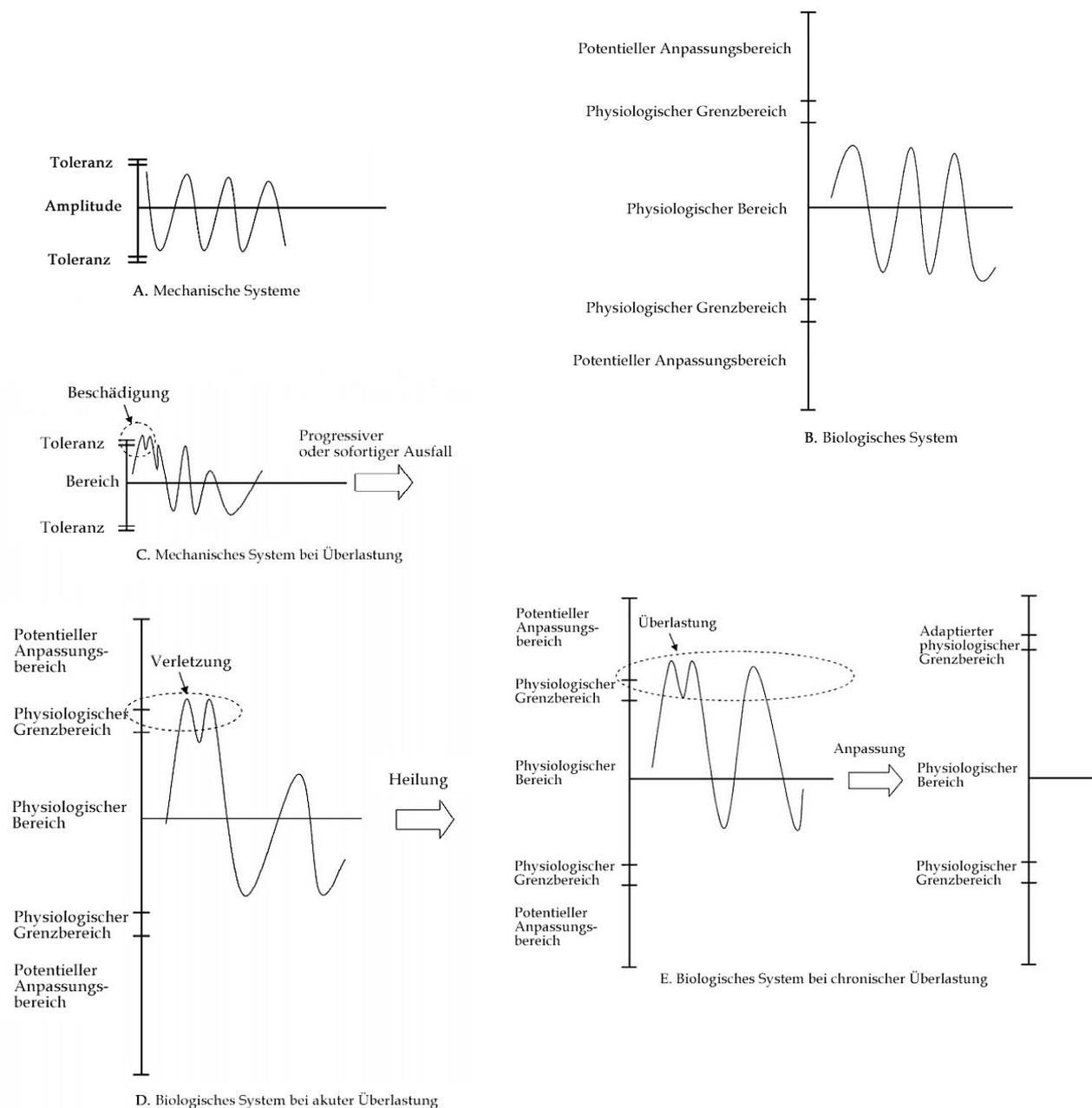


Abbildung 2 - Unterschiede zwischen mechanischen und biologischen Systemen in Bezug auf biologische Reserven und Toleranzen.

A. ein mechanisches System hat oft einen vorgegebenen Wirkungsbereich mit nur wenig Toleranz vor dem Ausfall bei Überlastung.

B. Biologische Systeme und Prozesse haben oft einen weiten physiologischen Bereich, wenig definierte End-Bereiche und einen grossen potenziell adaptiven Bereich.

C. in mechanischen Systemen führen Ereignisse, die den Wirkungsbereich der Anlage und die Toleranz übersteigen oft zu Schäden und progressivem Versagen. In biologischen Systemen ergeben sich bei Überlastung zwei Möglichkeiten:  
D. Akute Überlastung, die zu Verletzungen und späterer Heilung, oder zu bleibenden Schäden (jedoch ohne Verlust von Funktion oder Symptomatik) führt.

E. Chronische Überlastung, die häufig zur Anpassung und Erweiterung des physiologischen Bereiches führt.

tioneller Balance und Motoneuronen feuern synchron in perfekter Harmonie. Verletzungen, Beschädigungen, "Krankheit" oder das Erleben eines Rücken- "Leidens" werden als Folge irgendeiner Störung in dieser harmonischen Beziehung gesehen. Diese Abfolge von Ereignissen ist jedoch nicht im Körper / an der Wirbelsäule erkennbar. Im Gegensatz zu mechanischen Systemen scheinen Schadensursache und Erleben eines spinalen Leidens in keinem Zusammenhang mit PSB-Faktoren zu stehen.

Sie scheinen sich weitgehend innerhalb der biologischen Dimension zu befinden; daher die Diskrepanz zwischen PSB-Faktoren wie Bandscheibendegeneration und Kreuzschmerzen. Innerhalb biologischer Dimensionen ist die Struktur (Wirbelsäule) imstande sich selbst zu reparieren und in der Lage sich je nach Bedürfnissen und Anforderungen anzupassen und zu verändern (Abb. 2).

Entscheidend ist jedoch, dass diese Struktur für uns Menschen mit unserem hochentwickelten Nervensystem innerhalb unseres Bewusstseinsbereiches liegt. Sie steht unter dem Einfluss unserer Emotionen, des Willens und der ergriffenen Handlungen.

Daher sind Wahrnehmung und Verhalten einer Person eine wichtige Implikationen für die Genesung von Kreuzschmerzen (Lederman, 2010a, siehe Diskussion). Menschen sind ausserdem in der Lage, Schmerzen und Leiden zu erfahren - etwas, das eine Waschmaschine (noch) nicht kann. Dies hat zu der Entstehung eines biopsychosozialen Modells für Schmerzen im unteren Rückenbereich anstelle des traditionellen PSB-Modells geführt.

### Biologische Reserven und Toleranzen

Die Betrachtung des Körpers in mechanischer Hinsicht enthält anatomische und funktionelle Wunschbilder und ist somit eine Art utopische Betrachtung des Körpers. Diese utopische Ansicht gibt Anlass zu der Erwartung, dass der Körper wie eine Maschine oder ein Computer mit perfekter Präzision/ Synchronie arbeitet.

Die Frage lautet nun: Ist es wirklich ausschlaggebend, ob PSB-Faktoren, oder auch geringfügig veränderte Bewegungskontrolle existieren? Sind diese Faktoren in der Lage, katastrophales Versagen innerhalb des Muskel-Skelett-Systems zu verursachen?

Aus den oben erwähnten Studien war erkennbar, dass die Wirbelsäule tiefgreifende körperliche Veränderungen auch ohne eine Entwicklung symptomatischer Zustände durchmachen kann. Es zeigt sich, dass biologische Systeme Reservekapazitäten besitzen, um Schäden ohne Ausfall /Symptome auszugleichen.

Macht es zum Beispiel etwas aus, dass Patienten mit chronischen Kreuzschmerzen lokalisierten Multifidusschwund der Segmente L4-L5 haben (Hides et al., 2008)? Wahrscheinlich nicht, denn beim Stehen und Gehen ist die Rumpfmuskulatur nur minimal aktiviert (Andersson, 1996). Im Stehen sind die tiefen Rückenstrecker, M. psoas und M. quadratus lumborum nahezu bewegungslos - bei einigen Personen konnte keine EMG-Aktivität in diesen Muskeln festgestellt werden. M. rectus abdominis hat während des Gehens eine durchschnittliche Aktivität von 2% MVC (maximale willkürliche Kontraktionen - Engl.: maximal voluntary contraction) und M. externus obliquus 5% MVC (White & McNair, 2002).

"Aktive" Stabilisierung während des Stehens wird durch ein sehr niedriges Co-Kontraktionsniveau der Rumpfbeuger und -Strecker erreicht: geschätzte <1% MVC und bis zu 3% MVC, wenn ein 32kg Gewicht auf den Oberkörper addiert wird. Es wird geschätzt, dass bei einer Rückenverletzung diese Werte beim belasteten und unbelasteten Modell nur um 2,5% MVC ansteigen (Cholewicki et al., 1997). Während des Bückens und des Hebens eines Gewichtes von ca. 15 kg steigt die Co-Kontraktion nur um 1,5% MVC an (van Dieen et al., 2003). Dies bedeutet, dass ein Individuum erhebliche Muskelmassen und Fähigkeit zur Kraftgenerierung verlieren muss, bevor solche alltäglichen Aktivitäten negativ beeinflusst werden. Die biologische Reserve erlaubt solche Verluste ohne einen negativen Effekt auf die Funktion der Wirbelsäule oder die Entwicklung eines Leidens. Tatsächlich tendieren Männer dazu, 25% ihrer Muskelmasse im Alter zwischen 50 und 75 Jahren ohne nachteilige Wirkung zu verlieren. Es wird geschätzt, dass ab einem Verlust von 30% Muskelreserve die normale Funktion in einer älteren Person eingeschränkt wird (Marcell, 2003). Biologische Reserve dürfte erklären, warum Fussmechanik, Beinlängendifferenzen, Becken-torsion, zeitliche Verzögerungen oder

sonstige PSB-Faktoren nicht zu einem symptomatischen Wirbelsäulenleiden führen. Das System ist in der Lage diese Faktoren im Rahmen der verfügbaren Reserven zu tolerieren und zu kompensieren. Diese Reservekapazität kann auch an anderer Stelle im Körper beobachtet werden. Es werden zum Beispiel bei einem Drittel asymptomatischer Personen über vierzig Jahre partielle oder vollständige Rotatorenmanschettenabriss gefunden (Sher et al., 1995). Diese strukturellen Verluste sind nicht mit Schmerzen oder Funktionsverlust der Schulter verbunden. In einer Analyse von 100 asymptomatischen Probanden (19-88 Jahre) konnte Schulterreckgelenksarthrose in drei Viertel der Schultern festgestellt werden; ein Drittel hatte subakromiale Sporen. Ebenso wurden Veränderungen der peribursalen Fettschicht und das Vorhandensein von Flüssigkeit in der subakromialen-subdeltoiden Bursa gefunden. Gelenkflüssigkeit war bei fast allen Testpersonen präsent (Needell et al., 1996). Des Weiteren erwies sich die Pathomechanik des Glenohumeralgelenks bei symptomatischen als auch asymptomatischen Individuen als ähnlich (Yamaguchi et al., 2000). Wir können davon ausgehen, dass diese pathomechanischen Veränderungen ebenfalls mit tiefen neuromuskulären Veränderungen verbunden sind, ohne jedoch zu Symptomen oder Funktionsverlust zu führen. Es ist faszinierend, dass manche Menschen ein symptomatisches Leiden entwickeln, während andere asymptomatisch bleiben.

### Konflikt innerhalb des PSB-Modells

Es gibt ausserdem einen logischen Konflikt innerhalb des PSB-Modells. Wenn andauernde PSB-Faktoren zu Verletzungen / Schäden / Schmerzen führen würden, würde niemand sich jemals von einem einfachen Rückenschmerzleiden erholen, weder akut, rezidivierend oder chronisch. Nach dem PSB-Modell wäre zu erwarten, dass sich der Zustand bis zum Punkt der totalen Behinderung schrittweise verschlechtert; in der gleichen Weise, wie beschädigte / unsynchronisierte Maschinen allmählich versagen.

Innerhalb eines mechanischen Modells wäre zum Beispiel zu erwarten, dass sich das Rückenleiden einer Person mit

Beinlängendifferenzen im Laufe der Zeit verschlechtert. Dies scheint jedoch im Allgemeinen nicht aufzutreten.

Die Symptomatik der Schmerzen im unteren Rückenbereich ist variabel, und Einzelpersonen können schmerzfreie Perioden ohne progressive Verschlechterung oder Zunahme der Häufigkeit ihres Leidens erleben (Streiner, 2001; Carragee et al, 2006;. Hartman, 2009).

Dieser logische Widerspruch gilt für alle bisher beschriebenen PSB-Faktoren einschliesslich der motorischen Steuerung, der propriozeptiven- und der muskulären Veränderungen (Siehe Diskussion in Lederman, 2010a).

Der utopische Blick auf den Körper wirft weitere Fragen auf: Gibt es überhaupt eine perfekte PSB-Balance und ist sie ausschlaggebend? Entwickeln / erfahren Individuen ein Leiden, wenn dieses Gleichgewicht gestört wird? Sollten wir versuchen, jeden zu heilen, sogar bei symptomfreiheit? Wo fangen wir an? Wie können wir entscheiden, welche Unausgewogenheit / Asymmetrie wichtiger ist ?

### Zugeständnis an das PSB-Modell

Vielleicht gibt es einen kritischen Schwellenwert, bei dem PSB-Faktoren die Systemreserve überschreiten, entweder durch grobe PSB-Asymmetrie / Unausgewogenheit oder durch extreme körperliche Anforderungen.

Es könnte zum Beispiel ein Zusammenhang zwischen schwerer Skoliose und Rückenschmerzen oder starker Nervenwurzelstauchung und Beinschmerzen bestehen (Beattie et al, 2000;. Haefeli et al, 2006.). Extreme körperliche Anforderungen im Sport, kombiniert mit zugrundeliegenden PSB-Faktoren erhöhen möglicherweise die Wahrscheinlichkeit für Kreuzschmerzen (Ogon et al, 2001;. Iwamoto et al, 2004.).

Es stellt sich die Frage, was wir mit diesen Erkenntnissen im Bereich des Sports anfangen können? Sollten wir die PSB-Faktoren korrigieren, oder ein verbessertes Trainings- und Spiele-Management einführen?

In Bezug auf klinisches Management gibt es ein Problem mit diesen Zugeständnissen: bei sehr schwerer Asymmetrie / Unausgewogenheit ist es unwahrscheinlich, dass durch manuelle Therapie oder auch Übungen wesentliche Veränderungen erzielt werden (siehe unten).

Andererseits ist es unwahrscheinlich, dass leichte oder mittelschwere Asymmetrien / Ungleichgewichte zum Rückenleiden des Patienten beitragen.

### Zusammenfassende Punkte:

- Das Erfahren eines Leidens oder einer Krankheit wird innerhalb der biologisch-psychologischen Dimensionen eines Individuums organisiert.

Der Einfluss der biomechanischen Faktoren ist ungeklärt.

- Körpersysteme scheinen Reservekapazitäten zu haben, die das Vorhandensein von Asymmetrien und Unvollkommenheiten ohne Ausfall oder Symptome erlauben.

### Die drei klinischen Hürden

Die PSB-Modell führt unnötige Komplexität und Hürden in die Praxis ein. Die erste Hürde, die es im PSB-Modell zu überwinden gilt, ist dessen Unfähigkeit, den kritischen Schwellenwert zu identifizieren / definieren, ab dem PSB-Faktoren zu Rückenschmerzen beizutragen beginnen. Es ist nicht möglich diesen kritischen Schwellenwert auf individueller Basis vorherzusagen.

Wenn wir dieses Hindernis einmal beiseite lassen, wäre die nächste zu überwindende Hürde die Zuverlässigkeit der Bewertung der PSB-Faktoren. Es ist inzwischen gut etabliert, dass viele der Untersuchungen, die PSB-Faktoren beurteilen, eine geringe Gültigkeit und/oder Zuverlässigkeit haben. Dies gilt insbesondere für präzise / minutiöse Untersuchungen, z.B. Beinlängendifferenzen, Gewebetexturen, Becken-Winkel und individuelle Wirbelpositionen (McCaw & Bates, 1991; Mannello, 1992; Panzer, 1992; Levangie, 1999a, b; Hestbæk & Leboeuf Yde, 2000, rev syst;.. Dunk et al, 2004; Seffinger et al, 2004; van Trijffel et al, 2005; Hollerwöger, 2006; May et al, 2006; Paulet & Fryer 2009).

Selbst wenn wir die beiden ersten Hürden ausser acht lassen würden, gäbe es noch eine dritte zu überwinden: Sind manuelle Techniken oder spezifische Übungen zur Modifizierung inhärenter PSB-Faktoren effektiv? Können Fussmechanik, Beinlängendifferenzen, Beckenkipfung, Wirbelpositionen und Wirbelsäulenkurven allein durch diese klinis-

chen Tools dauerhaft verändert werden,?

Permanente adaptive Muskel-Skelett-Veränderungen setzen eine physikalische Überlastung voraus, die weit über der durchschnittlichen, täglichen Inanspruchnahme einer Person liegt (Siehe Diskussion in Lederman, 2005).

Eine solche Anpassung ist abhängig von der Länge und Häufigkeit der Überbeanspruchung. Beim Krafttraining bedarf es zum Beispiel einer Überbeanspruchung durch schrittweise Erhöhung der Resistenz und Dauer / Häufigkeit. Eine Verbesserung beim Laufen wird durch häufigeres und längeres Laufen erreicht, etc. (Henriksson & Hickner, 1996). Umgekehrt führt das Einstellen der Übungen zum schnellen Verlust dieses Trainingszuwachses. Im PSB-Faktorenkontext wird erwartet, dass enorme Kräfte, weit grösser als die alltäglichen körperlichen Belastungen nötig sind, um strukturelle Fehlstellungen zu repositionieren, anzupassen oder zu korrigieren. Diese müssten jeden Tag, über mehrere Monate oder sogar Jahre angewendet werden. Eine Beendigung der Behandlung führt dann wahrscheinlich zu einer raschen Reversion der erzielten PSB-Veränderungen, sofern der Patient nicht in der Lage ist, sie durch spezifische Übungen aufrechtzuerhalten. Der Sieger dieses "Anpassungswettbewerbes" ist letztendlich die Übung die am meisten ausgeübt wird, sprich der Standard-PSB-Zustand / das Standard-PSB-Verhalten des Individuums (siehe Diskussion in Lederman, 2005, 2010a).

Es gibt keine bekannten Studien, die den Einfluss von manuellen Techniken auf PSB-Faktoren bei mittel- oder langfristiger Behandlung, insbesondere in Bezug auf die Beendigung der Behandlung examinieren. Im Wesentlichen sind Zugkräfte (z.B. Dehnung) erforderlich, um adaptive Veränderungen des Bindegewebes oder der Muskulaturlängen zu induzieren. Diese können mit unterschiedlichem Timing angewendet werden: Als abrupte Zugkraft wie z.B. bei spinaler Manipulation oder als Krafterwendung für einige Sekunden oder Minuten, wie bei der manuellen Dehnung oder bei Übungen. Die Anwendung von plötzlichen Spannungsimpulsen wie z.B. bei der Manipulation erzeugt meistens nur kurzlebige Gewebeverlängerungen (Schleichende Verformung), die nicht mehr als ein paar

Minuten anhalten (Light et al, 1984; Roberts & Wilson, 1999). Manuelle Dehnung der Muskeln, oder einige Minuten lange Übungen bringen einen vorübergehenden Verlängerungseffekt, der bis zu einer Stunde andauert (Magnusson, 1998; Magnusson et al, 1995.). Über mehrere Wochen angewandte längerfristige Dehnung, aktiviert und erhält die spezialisierten, zellulären Prozesse im Muskel- und Bindegewebe, die für längeranhaltende Elongation des Gewebes verantwortlich sind (Williams et al verändern, 1986; Goldspink et al, 1992; Arnoczky et al, 2002; Bosch et al. 2002). Diese Gewebeelongationsprozesse neigen allerdings zur Reversion bei Einstellung der Behandlung (Harvey et al., 2002). Eine Pause von vier Wochen zum Beispiel kann die Errungenschaften von sechs Wochen Dehnung komplett beseitigen (Willy et al., 2001). Korrigierende Zahnspangen zeigen wie viel Aufwand nötig ist, um dauerhafte PSB-Veränderungen zu erzielen. Von einem Teenager wird erwartet, dass eine feste Zahnspange für mehrere Jahre getragen wird. Danach muss weiterhin nachts jahrelang eine Klammer getragen werden, um eine Reversion zu verhindern. Ähnlich ist bei den Wirbelsäulenkurven deren Form durch Wirbel und Bandscheiben, als auch durch anderes mit ihnen verbundenes Gewebe bestimmt (Lonstein, 1999; Marks & Qaimkhani, 2009).

Daher wird durch jahrelanges, tägliches Tragen einer Orthese eine Skoliose leicht begradigt; die Kurven neigen jedoch dazu sich allmählich zurückzubilden, wenn sie nicht mehr getragen wird (. Maruyama, 2008, rev syst; Maruyama et al, 2008.).

Es bedarf riesenhafter Anstrengungen, die hier diskutierten inhärenten PSB-Faktoren zu modifizieren. Von daher ist das therapeutische Engagement in die Korrektur von PSB-Faktoren irrational, insbesondere da es unwahrscheinlich ist, dass sie den Verlauf des Leidens eines Patienten beeinflussen.

#### **Zusammenfassende Punkte:**

- Ein PSB-Modell führt unnötige Komplexität ein. (Auf konzeptioneller Ebene und in der klinischen Bewertung)
- Beobachtungsstudien oder physikalische Examination der PSB-Faktoren sind nicht hilfreich bei der Aufklärung von Rückenschmerz-

ursachen.

- Manuelle und visuelle klinische Beurteilung der PSB-Faktoren können unzuverlässig sein.
- Solche Bewertungen sind wahrscheinlich unnötig und können aus der klinischen Praxis entfernt werden.

Dies schliesst Beurteilungen aus, die zum Ziel haben, schwere Erkrankungen zu identifizieren.

- Es ist unwahrscheinlich, dass sich PSB-Faktoren auf lange Sicht durch manuelle Techniken oder sogar Übungen verändern; es sei denn, die Übungen werden konsequent fortgesetzt.

- Ein PSB-Modell kann ein Element des therapeutischen Scheiterns mit sich bringen, da die Absichten und Ziele dieses Ansatzes durch manuelle Therapie oder sogar durch Übungen nicht zu erreichen sind.

#### **Implikationen für die Praxis**

Der Mangel an Zusammenhang zwischen PSB-Faktoren und Rückenschmerzen hat weitreichende Folgen für die Art, wie wir Erkrankungen des Bewegungsapparates konzipieren, für die klinische Examination und für die Ziele / Zielvorgaben der Techniken und verschriebenen Übungen. Alle Anzeichen sprechen dafür, dass für viele PSB-Faktoren beurteilende, klinische Examinationen keine eindeutige Erklärung dafür geben, warum ein Patient ein Rückenleiden entwickelt hat. Dies impliziert, dass das PSB-Modell und die damit verbundenen klinischen Untersuchungen meist überflüssig sind.

Darüber hinaus gibt es überzeugende Beweise dafür, dass wir uns mit dem PSB-Modell weiter vom Verständnis der Rückenschmerzen weg bewegen. Es wurde immer wieder demonstriert, dass rezidivierende Schmerzen im unteren Rückenbereich, Chronische Leiden oder Behinderung, besser vorhergesagt werden können

wenn biologische, psychologische und soziale Faktoren bewertet werden (Carragee et al., 2006). Zum Beispiel werden etwa 45% -55% der Kreuzleiden erblichen Faktoren zugeschrieben (Battie, 1995 zugeschrieben; Paassilta et al, 2001; MacGregor et al, 2004; Valdes et al, 2005; Videman et al, 2006. 2009a, b; Battie et al, 2007, 2009).. Mehrere Studien haben gezeigt, dass gut 80% der schweren Kreuzschmerzfälle und 93% der Kreuzschmerz-Behinderungsfälle von bio-

psychosozialen Faktoren wie z.B. Geschlecht, abnormen psychometrischen Testergebnissen, Rauchen und Entschädigungsfragen besser vorhergesagt werden können (Carragee et al., 2006). Im Gegensatz dazu ist es trotz jahrzehntelanger Forschung an diesem Leiden schwierig, Studien zu finden, die prädisponierende strukturelle Faktoren für Schmerzen im unteren Rückenbereich identifizieren (Bakker et al. 2009, Syst. Rev.).

Der Mangel an Zusammenhang zwischen PSB-Faktoren und Kreuzschmerzen hat auch wichtige Auswirkungen auf das Ziel, das wir erreichen wollen und die Wahl der Techniken und Übungen zur Behandlung des Leidens. Wir können den Einsatz von manuellen Techniken zur Korrektur oder Ausbalancierung der falschen Struktur nicht länger rechtfertigen. Es besteht ein dringender Bedarf neu zu definieren, welche therapeutischen Ziele jenseits der Linderung der Symptome des Patienten liegen: Welchen Nutzen hat zum Beispiel die Bereitstellung von langfristiger Pflege / vorbeugenden Behandlungen bei asymptomatischen Personen? In einer prospektiven Studie mit MRT-Untersuchungen wurde gezeigt, dass rezidivierende Rückenschmerzen über einen Zeitraum von fünf Jahren nicht mit progressiven spinalen Schäden assoziiert werden konnten (Carragee et al., 2006). Personen erlebten Perioden mit Schmerzen und Perioden der symptomatischen Erholung, obwohl ihr Wirbelsäulenleiden unverändert blieb. Es ist ein ganz normales Phänomen, dass ein Leiden natürlichen Schwankungen (um einen bestimmten symptomatischen Mittelwert) unterliegt. Eine Person kann zu bestimmten Zeiten Perioden symptomatischer Ruhe erleben (Streiner, 2001; Hartman, 2009; siehe auch Kongsted & Leboeuf-Yde, 2010). Dies bedeutet, dass das therapeutische Ideal einer "Heilung" wohl nicht möglich ist, da die zugrundeliegende Erkrankung noch anwesend, aber asymptomatisch ist. Vielleicht sollten sich Forschung und Behandlung auf die Suche nach besseren Ansätzen zur Linderung der Symptome während Schmerzperioden machen, sowie eine bessere Mitwirkung des Patienten an sozialen-, beruflichen- und Freizeitaktivitäten anbieten (Waddell et al, 2008; Kendall et al, 2009.).

Dieser Standpunkt kann realistischer sein als die idealisierte klinische Aspiration, dauerhafte Heilung durch Korrektur der PSB-Faktoren

anzubieten.

Noch komplexer sieht es bei der Therapeutenausbildung in den verschiedenen manuellen und physikalischen Therapien aus, bei der das PSB-Modell dominant ist. Wenn dieses Modell fehlerhaft ist, welches klinische Modell kommt als Alternative in Frage und wer ist in der Lage es zu lehren?

### Die Alternative: ein prozessorientierter Ansatz

Eine klinische Alternative zum PSB-Modell ist ein Prozessansatzmodell. Das Ziel dieses Ansatzes ist es, die Prozesse, die dem Zustand des Patienten zugrundeliegen zu ermitteln und dann die Stimulation / Signale / Verwaltung / Pflege bereitzustellen, die Veränderungen unterstützt / hilft / fördert. Dieser Ansatz wurde ausgiebig in Lederman (2005) diskutiert und auch in einem zukünftigen Artikel behandelt werden.

### Zusammenfassungs- und Schlussfolgerungspunkte

- PSB-Asymmetrien und Unvollkommenheiten sind normale Variationen - keine Pathologie.
- Neuromuskuläre Variationen und Variationen in der Bewegungskontrolle sind auch normal.
- Der Körper hat Überkapazitäten um solche Variationen ohne Verlust der normalen Funktion oder die Entwicklung eines symptomatischen Leidens zu tolerieren.
- Symptomatik wird nicht durch Pathomechanik bestimmt.
- Es gibt keine Beziehung zwischen vorher bestehenden PSB-Faktoren und Rückenschmerzen.
- Vollständige PSB-Faktoren-Korrektur ist klinisch nicht erreichbar und es ist unwahrscheinlich, dass sie in der Lage ist, den zukünftigen Verlauf eines Kreuzleidens abzuändern.
- Diese Schlussfolgerungen können wahrscheinlich auf viele verbreitete muskuloskelettale Leiden anderswo im Körper angewandt werden (z.B. Nackenschmerzen).

### Danksagung

Ich möchte Tom Hewetson und Steve Robson für die freundliche Mithilfe bei der Erstellung dieses Artikels danken.

Übersetzung aus dem Englischen: Sascha Panknin

## Referenzen

- Alaranta H, Luoto S, Heliövaara M, Hurri H 1995 Static back endurance and the risk of low-back pain. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1995 Sep; 10(6):323-324.
- Andersson EA et al 1996 EMG activities of the quadratus lumborum and erector spinae muscles during flexion-relaxation and other motor tasks. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 11 (7): 392-400
- Arnoczky SP, Tian T, Lavagnino M, Gardner K, Schuler P, Morse P 2002 Activation of stress-activated protein kinases (SAPK) in tendon cells following cyclic strain: the effects of strain frequency, strain magnitude, and cytosolic calcium. *J Orthop Res* 20 (5): 947-52
- Bakker EW, Verhagen AP, van Trijffel E et al 2009 Spinal mechanical load as a risk factor for low back pain: a systematic review of prospective cohort studies. *Spine (Phila Pa)*. Apr 15; 34 (8): E281-93
- Battié MC 1995 Volvo Award in clinical sciences. Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine*. Dec 15; 20 (24): 2601-12
- Battié MC et al 2007 Heritability of low back pain and the role of disc degeneration. *Pain* 131; 272-280
- Battié MC et al 2009 The Twin Spine Study: contributions to a changing view of disc degeneration. *Spine J*. Jan-Feb; 9 (1): 47-59
- Beattie PF, Meyers SP, Stratford P et al 2000 Associations between patient report of symptoms and anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging. *Spine*. Apr 1; 25 (7): 819-28
- Biering-Sørensen F 1984 Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984 Mar; 9(2):106-19.
- Borenstein DG, O'Mara JW Jr, Boden SD et al 2001 The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: a seven-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*. Sep; 83-A (9): 1306-11
- Bosch U, Zeichen J, Skutek M, Albers I, van Griensven M, Gassler N 2002 Effect of cyclical stretch on matrix synthesis of human patellar tendon cells. *Unfallchirurg* 105 (5): 437-42
- Brady RJ, Dean JB, Skinner TM, Gross MT 2003 Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther*. May; 33 (5): 221-34
- Brooks BK, Southam SL, Mlady GW et al 2009 Lumbar spine spondylolysis in the adult population: using computed tomography to evaluate the possibility of adult onset lumbar spondylolysis as a cause of back pain. *Skeletal Radiol*. Nov 13. [Epub ahead of print]
- Burton AK, Tillotson KM 1989 Is recurrent low back trouble associated with increased lumbar sagittal mobility? *J Biomed Eng*. May; 11 (3): 245-8
- Carragee E et al 2005 Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: a prospective study in subjects with benign persistent back pain. *Spine J*. Jan-Feb; 5 (1): 24-35
- Carragee E et al 2006 Does Minor Trauma Cause Serious Low Back Illness? *Spine*. 31 (25): 2942-2949
- Chen SM, Liu MF, Cook J et al 2009 Sedentary lifestyle as a risk factor for low back pain: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health*. Jul; 82 (7): 797-806. Epub 2009 Mar 20
- Cholewicki J, Panjabi M.M, and Khachatryan A 1997 Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture. *Spine*. 22 (19): 2207-12
- Cholewicki J, Silfies SP, Shah RA, Greene HS, Reeves NP, Alvi K, Goldberg B 2005 Delayed trunk muscle reflex responses increase the risk of low back injuries. *Spine (Phila Pa)*. Dec 1; 30 (23): 2614-20
- Christensen ST, Hartvigsen J 2008 Spinal curves and health: a systematic critical review of the epidemiological literature dealing with associations between sagittal spinal curves and health. *J Manipulative Physiol Ther*. Nov-Dec; 31 (9): 690-714
- Dieck GS 1985 An epidemiologic study of the relationship between postural asymmetry in the teen years and subsequent back and neck pain. *Spine*. Dec; 10 (10): 872-7
- Dunk NM, Chung YY, Compton DS, Callaghan JP 2004 The reliability of quantifying upright standing postures as a baseline diagnostic clinical tool. *J Manipulative Physiol Ther*. Feb; 27 (2): 91-6
- Edeen J, Sharkey PF, Alexander AH 1995 Clinical significance of leg-length inequality after total hip arthroplasty. *Am J Orthop*. Apr; 24 (4): 347-51
- Fann AV 2002 The prevalence of postural asymmetry in people with and without chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*. Dec; 83 (12): 1736-8
- Franklin ME, Conner-Kerr T 1998 An analysis of posture and back pain in the first and third trimesters of pregnancy. *J Orthop Sports Phys Ther*. Sep; 28 (3): 133-8
- Friberg O 1983 Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. *Spine (Phila Pa)*. Sep; 8 (6): 643-51
- Friberg O 1992 Results of radiologic measurements of leg-length inequality (LLI). *Spine (Phila Pa)*. Apr; 17 (4): 458-60
- Gibson PH, Papaioannou T, Kenwright J 1983 The influence on the spine of leg-length discrepancy after femoral fracture. *J Bone Joint Surg Br*. Nov; 65 (5): 584-7
- Giles LG, Taylor JR 1981 Low-back pain associated with leg length inequality. *Spine (Phila Pa 1976)*. Sep-Oct; 6 (5): 510-21
- Gofton JP 1985 Persistent low back pain and leg length disparity. *J Rheumatol*. Aug; 12 (4): 747-50
- Goldspink G et al 1992 Gene expression skeletal muscle in response to stretch and force generation. *American Journal of Physiology*, 262, R356-R363
- Gracovetsky S 2005 Stability or controlled instability: Evolution at work. In Vleeming A et al, eds. *Movement, Stability and Lumbopelvic Pain* 2nd edition. Elsevier, 2007, Chapter 14.
- Grundy PF, Roberts CJ 1984 Does unequal leg length cause back pain? A case-control study. *Lancet*. Aug 4; 2 (8397): 256-8

- Gurney B 2002 Leg length discrepancy. *Gait Posture*. Apr; 15 (2): 195-206
- Haefeli R, Elfering A, Kilian R et al 2006 Nonoperative treatment for adolescent idiopathic scoliosis: a 10- to 60-year follow-up with special reference to health-related quality of life. *Spine*. Feb 1; 31 (3): 355-66
- Hamberg-van Reenen HH 2007 A systematic review of the relation between physical capacity and future low back and neck/shoulder pain. *Pain*. Jul; 130 (1-2): 93-107
- Hartman SE 2009 Why do ineffective treatments seem helpful? A brief review. *Chiropr Osteopat*. Oct 12; 17: 10
- Hartvigsen J et al 2000 Is sitting-while-at-work associated with low back pain? A systematic, critical literature review. *Scand J Public Health*. Sep; 28 (3): 230-9
- Harvey L, Herbert R, Crosbie J 2002 Does stretching induce lasting increases in joint ROM? A systematic review. *Physiother Res Int*. 7 (1): 1-13
- Helliwell M 1985 Leg length inequality and low back pain. *Practitioner*. May; 229 (1403): 483-5
- Hellsing AL 1988 Leg length inequality. A prospective study of young men during their military service. *Ups J Med Sci*. 93 (3): 245-53
- Hellsing AL 1988(b) Passive lumbar mobility. A prospective study of back pain in young men during their military service. *Ups J Med Sci*. 93 (3): 255-65
- Hellsing AL 1988 (c) Tightness of hamstring- and psoas major muscles. A prospective study of back pain in young men during their military service. *Ups J Med Sci*. 93 (3): 267-76
- Henriksson J and Hickner RC 1996 Training induced adaptations in skeletal muscles. In: *Oxford Textbook of Sports Medicine* (ed. Harries et al.), pp. 27-45. Oxford: Oxford University Press.
- Hestbaek L, Leboeuf-Yde C 2000 Are chiropractic tests for the lumbo-pelvic spine reliable and valid? A systematic critical literature review. *J Manipulative Physiol Ther*. May; 23 (4): 258-75
- Hides J, Gilmore C, Stanton W, Bohlscheid E 2008 Multifidus size and symmetry among chronic LBP and healthy asymptomatic subjects. *Man Ther*. Feb; 13 (1): 43-9. Epub 2006 Oct 27
- Hilde G, Hagen KB, Jamtvedt G, Winnem M 2007 Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev*. (3): CD003632
- Hollerwöger D 2006 Methodological quality and outcomes of studies addressing manual cervical spine examinations: a review. *Man Ther*. May; 11 (2): 93-8. Epub 2006 Feb 17
- Iwamoto J, Abe H, Tsukimura Y, Wakano K 2004 Relationship between radiographic abnormalities of lumbar spine and incidence of low back pain in high school and college football players: a prospective study. *Am J Sports Med*. Apr-May; 32 (3): 781-6
- Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, et al 2005 Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors. *Spine*. 30: 1541-8
- Kalichman L, Kim DH, Li L, Guermazi A, Hunter DJ 2010 Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain. *Spine J*. [Epub ahead of print]
- Kanayama M, Togawa D, Takahashi C et al 2009 Cross-sectional magnetic resonance imaging study of lumbar disc degeneration in 200 healthy individuals. *J Neurosurg Spine*. Oct; 11 (4): 501-7
- Karppinen J et al 2001 Severity of symptoms and signs in relation to magnetic resonance imaging findings among sciatic patients. *Spine*. Apr 1; 26 (7): E149-5
- Kendall NAS, Burton AK, Main CJ, Watson PJ, on behalf of the Flags Think-Tank. Tackling musculoskeletal problems: a guide for the clinic and workplace - identifying obstacles using the psychosocial flags framework. London, The Stationery Office, 2009 [ISBN 0 11 703789 2]
- Knutson GA 2002 Incidence of foot rotation, pelvic crest unleveling, and supine leg length alignment asymmetry, and their relationship to self-reported back pain. *J Manipulative Physiol Ther*. 24: e1. doi: 10.1067/mmt.2002.121414
- Knutson GA 2005 Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part I, anatomic leg-length inequality: prevalence, magnitude, effects and clinical significance. *Chiropr Osteopat*. Jul 20; 13: 11
- Kongsted A, Leboeuf-Yde C 2010. The Nordic back pain subpopulation program: course patterns established through weekly follow-ups in patients treated for low back pain. *Chiropr Osteopat*. In press.
- Leboeuf-Yde, C., Body weight and low back pain. A systematic literature review of 56 journal articles reporting on 65 epidemiologic studies. *Spine*, 2000.
- Leboeuf-Yde C, Nielsen J, Kyvik KO, Fejer R, Hartvigsen J 2009 Pain in the lumbar, thoracic or cervical regions: do age and gender matter? A population-based study of 34,902 Danish twins 20-71 years of age. *BMC Musculoskelet Disord*. Apr 20; 10:39
- Lederman E 2005 The science and practice of manual therapy. Elsevier, Edinburgh
- Lederman E 2010 Neuromuscular rehabilitation in manual and physical therapies. Elsevier, Edinburgh
- Lederman E 2010 (B) The myth of core stability. *J Bodyw Mov Ther*. Jan; 14 (1): 84-98. Epub
- Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, Bonomo L 2007 Lumbar intervertebral instability: a review. *Radiology*. Oct; 245 (1): 62-77
- Levangie PK 1999a The association between static pelvic asymmetry and low back pain. *Spine*. Jun 15; 24 (12): 1234-42
- Levangie PK 1999b Four Clinical Tests of Sacroiliac Joint Dysfunction: The Association of Test Results With Innominate Torsion Among Patients With and Without Low Back Pain *Phys Ther* 79 ( 11): 1043-57
- Light K E, Nuzik S, Personius W 1984 Low load prolonged stretch vs. high load brief stretch in treating knee contractures. *Physical Therapy* 64: 330-3
- Lonstein JE 1999 Congenital spine deformities: scoliosis, kyphosis, and lordosis. *Orthop Clin North Am*. Jul; 30 (3): 387-405, viii
- Luoma K, Vehmas T, Raininko R et al 2004 Lumbosacral transitional vertebra: relation to disc degeneration and low back pain. *Spine (Phila Pa)*. Jan 15; 29 (2): 200-5

- MacGregor AJ et al 2004 Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Rheum.* Apr 15; 51 (2): 160-7
- Magnusson SP et al 1995 Viscoelastic response to repeated static stretching in the human hamstring muscle. *Scand J Med Sci Sports*, 5 (6): 342-7
- Magnusson SP 1998 Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports* 8 (2): 65-77
- Mannello DM 1992 Leg length inequality. *J Manipulative Physiol Ther.* Nov-Dec; 15 (9): 576-90.
- Marcell TJ 2003 Sarcopenia: Causes, Consequences, and Preventions. *Journal of Gerontology*: 2003, Vol. 58A, No. 10, 911-916
- Marks DS, Qaimkhani SA 2009 The natural history of congenital scoliosis and kyphosis. *Spine (Phila Pa)*. Aug 1; 34 (17): 1751-5
- Maruyama T 2008 Bracing adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review of the literature of effective conservative treatment looking for end results 5 years after weaning. *Disabil Rehabil.* 30 (10): 786-91
- Maruyama T, Takeshita K, Kitagawa T 2008 Milwaukee brace today. *Disabil Rehabil Assist Technol* May; 3 (3): 136-8
- May S, Littlewood C, Bishop A 2006 Reliability of procedures used in the physical examination of non-specific low back pain: a systematic review. *Aust J Physiother.*; 52 (2): 91-102
- McCaw ST, Bates BT 1991 Biomechanical implications of mild leg length inequality. *Br J Sports Med.* Mar; 25 (1): 10-3
- Mirtz TA, Morgan L, Wyatt LH, Greene L 2009 An epidemiological examination of the subluxation construct using Hill's criteria of causation. *Chiropr Osteopat.* Dec 2; 17 (1): 13
- Mitchell T, O'Sullivan PB, Burnett AF et al 2008 Regional differences in lumbar spinal posture and the influence of low back pain. *BMC Musculoskelet Disord.* Nov 18; 9: 152
- Mogren, IM and Pohjanen AI 2005 Low back pain and pelvic pain during pregnancy: prevalence and risk factors. *Spine.* 30 (8): 983-91
- Nadler SF 1998 Low Back Pain in College Athletes: A Prospective Study Correlating Lower Extremity Overuse or Acquired Ligamentous Laxity With Low Back Pain. *Spine.* 23 (7): 828-33
- Needell SD, Zlatkin MB, Sher JS et al. 1996. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. *AJR Am J Roentgenol*, 166 (4):863-877.
- Norton BJ 2004 Differences in measurements of lumbar curvature related to gender and low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* Sep; 34 (9): 524-34
- Ogon M, Riedl-Huter C, Sterzinger W et al 2001 Radiologic abnormalities and low back pain in elite skiers. *Clin Orthop Relat Res.* Sep; (390): 151-62
- Orvieto, R., et al., [Low-back pain during pregnancy]. *Harefuah*, 1990. 119 (10): 330-1
- Paassilta P et al 2001 Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA*; 285: 1843-9
- Panzer DM 1992 The reliability of lumbar motion palpation. *J Manipulative Physiol Ther.* Oct; 15 (8): 518-24
- Panjabi MM 1992a The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord.* Dec; 5 (4): 383-9; discussion 397
- Panjabi MM 1992b The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord.* Dec; 5 (4): 390-6; discussion 397
- Panjabi MM 2003 Clinical spinal instability and low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 13: 371-9
- Papaoiannou T, Stokes I, Kenwright J Scoliosis associated with limb-length inequality. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Jan; 64 (1): 59-62
- Parvizi J, Sharkey PF, Bissett GA et al 2003 Surgical treatment of limb-length discrepancy following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* Dec; 85-A (12): 2310-7
- Paulet T, Fryer G 2009 Inter-examiner reliability of palpation for tissue texture abnormality in the thoracic paraspinal region. *IJOM* 1, 3, 92-96
- Poussa MS 2005 Anthropometric measurements and growth as predictors of low-back pain: a cohort study of children followed up from the age of 11 to 22 years. *Eur Spine J.* Aug; 14 (6): 595-8
- Reeves PN, Cholewicki J, Silfies SP 2006 Muscle activation imbalance and low-back injury in varsity athletes. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 16: 264-72
- Roberts JM, Wilson K 1999 Effect of stretching duration on active and passive range of motion in the lower extremity. *Br J Sports Med* 33 (4): 259-63
- Roffey DM et al 2010 Causal assessment of awkward occupational postures and low back pain: results of a systematic review. *The Spine Journal* 10: 89-99
- Sahar T et al 2007 Insoles for prevention and treatment of back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* Oct 17 (4): CD005275
- Savage RA, Whitehouse GH, Roberts N 1997 The relationship between the magnetic resonance imaging appearance of the lumbar spine and low back pain, age and occupation in males. *Eur Spine J.* 6 (2): 106-14
- Seffinger MA, et al 2004 Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature. *Spine (Phila Pa)*. Oct 1; 29 (19): E413-25
- Sher JS, Uribe AW, Posada A et al. 1995. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am*, 77(1):10-15.
- Soukka A, Alaranta H, Tallroth K, Heliövaara M 1991 Leg-length inequality in people of working age. The association between mild inequality and low-back pain is questionable. *Spine (Phila Pa)*. Apr;16 (4): 429-31
- Streiner DL 2001 Regression toward the mean: its etiology, diagnosis, and treatment. *Can J Psychiatry.* Feb; 46 (1): 72-6
- Suni J et al 2006 Control of the lumbar neutral zone decreases low back pain and improves self-evaluated work ability: a 12-month randomized controlled study. *Spine (Phila Pa 1976)*. Aug 15; 31 (18): E611-20

- Taskaynatan MA, Izci Y, Ozgul A et al 2005 Clinical significance of congenital lumbosacral malformations in young male population with prolonged low back pain. *Spine (Phila Pa)*. Apr 15; 30 (8): E210-3
- Valdes AM, Hassett G, Hart DJ, Spector TD 2005 Radiographic progression of lumbar spine disc degeneration is influenced by variation at inflammatory genes: a candidate SNP association study in the Chingford cohort. *Spine*; 30: 2445-51
- van Dieen, JH,, Cholewicki J and Radebold A 2003 Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine*., 28 (8): 834-41
- van Nieuwenhuysse A et al 2009 Physical characteristics of the back are not predictive of low back pain in healthy workers: a prospective study. *BMC Musculoskeletal Disord*. Jan 5; 10: 2
- van Trijffel E, Anderegq Q, Bossuyt PM, Lucas C 2005 Inter-examiner reliability of passive assessment of inter vertebral motion in the cervical and lumbar spine: a systematic review. *Man Ther*. Nov; 10 (4): 256-69
- van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM 1997 Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine (Phila Pa)* Feb 15; 22 (4): 427-34
- Videman T et al 2006 Determinants of the progression in lumbar degeneration: a 5-year follow-up study of adult male monozygotic twins. *Spine*. Mar 15; 31(6): 671-8
- Videman T et al 2009 Associations of 25 structural, degradative, and inflammatory candidate genes with lumbar disc desiccation, bulging, and height narrowing. *Arthritis Rheum*. Feb; 60 (2): 470-81
- Videman T, Levälähti E, Battié MC 2007 The effects of anthropometrics, lifting strength, and physical activities in disc degeneration. *Spine (Phila Pa)*. Jun 1; 32 (13): 1406-13
- Videman T, Gibbons LE, Kaprio J, Battié MC 2009 Challenging the cumulative injury model: positive effects of greater body mass on disc degeneration. *Spine J*. Nov 17. [Epub ahead of print]
- Waddell G, Burton AK 2001 Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup Med (Lond)*. Mar; 51 (2): 124-35. Review.
- Waddell G, Burton AK, Kendall NAS Vocational rehabilitation - what works, for whom, and when? (Report for the Vocational Rehabilitation Task Group) London, The Stationery Office, 2008 [ISBN 0 11 7038615]
- Wai EK et al 2010 Causal assessment of occupational bending or twisting and low back pain: results of a systematic review. *The Spine Journal* 10: 76-88
- White SG and McNair PJ 2002 Abdominal and erector spinae muscle activity during gait: the use of cluster analysis to identify patterns of activity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*,17 (3): 177-84
- Williams P, Watt P, Bicik V, Goldspink G 1986 Effect of stretch combined with electrical stimulation on the type of sarcomeres produced at the end of muscle fibers. *Experimental Neurology*, 93: 500-09
- Willy RW, Kyle BA, Moore SA, Chleboun GS 2001 Effect of cessation and resumption of static hamstring muscle stretching on joint range of motion. *Orthop Sports Phys Ther* 31 (3): 138-44
- Yamaguchi K, Sher JS, Andersen WK et al. 2000. Glenohumeral motion in patients with rotator cuff tears: a comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*, 9(1).
- Yrjönen T, Hoikka V, Poussa M, Osterman K 1992 Leg-length inequality and low-back pain after Perthes' disease: a 28-47-year follow-up of 96 patients. *J Spinal Disord*. Dec; 5 (4): 443-7
- Zazulak BT, Hewett TE, Reeves NP, Goldberg B, Cholewicki J 2007 Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk: a prospective biomechanical-epidemiologic study. *Am J Sports Med*. Jul; 35 (7): 1123-30. Epub 2007 Apr 27.