

Osteopathie und ihre Wirkung auf die „Spastizität“ bei posttraumatischer Rückenmarksläsion

Master Thesis zur Erlangung des Grades
Master of Science in Osteopathie

an der **Donau Universität Krems –**
Zentrum für chin. Medizin & Komplementärmedizin

niedergelegt
an der **Wiener Schule für Osteopathie**

*von **Barbara Riedl***

Tulln a.d. D., Dezember 2010

Betreut von Mag.^a *Claudia Gamsjäger*

Statistik Mag. Gebhard Woisetschläger

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, die vorgelegte Masterthese selbständig verfasst zu haben.

Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Arbeiten anderer übernommen wurden, wurden als solche gekennzeichnet. Sämtliche Quellen und Hilfsmittel, die ich für die Arbeit genutzt habe, sind angegeben. Die Arbeit hat mit gleichem Inhalt weder im In- noch im Ausland noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegen.

Diese Arbeit stimmt mit der von dem/der Gutachter/in beurteilten Arbeit überein.

Datum

Unterschrift

VORWORT

Diese Arbeit ist meinem Mann gewidmet.

Danke für Deine Geduld und Liebe.

An dieser Stelle möchte ich mich weiters bei folgenden Personen bedanken:

Bei meinen Probanden, die diese Arbeit erst möglich gemacht haben.

Bei dem Ausbildungsteam der WSO im Besonderen bei Hanneke Nusselein,
Dr.Johannes Dick und Dr.Erich Mayer-Fally.

Bei Mag.^a Claudia Gamsjäger und Mag. Gebhard Woisetschläger für Ihre Betreuung
während der Entstehung dieser Arbeit.

Abstract

Riedl Barbara: Osteopathie und ihre Wirkung auf die „Spastizität“ bei Posttraumatischer Rückenmarksläsion. Wiener Schule für Osteopathie, 2010.

Ziel: Zur Untersuchung eines möglichen Effekts osteopathischer Behandlungen (black box) auf das Ausmaß der Spastizität bei posttraumatischer Rückenmarksläsion (PRL) wurden subjektive Erhebungsverfahren (Subjektive Angaben mittels Tagesprotokoll und Erhebung der Lebensqualität) und objektive Verfahren (Goniometer-Messungen der Gelenkbeweglichkeit an den unteren Extremitäten und Messung nach der Tardieu-Skala) verwendet. Die Kombination der Messverfahren wurde angewendet, um den unterschiedlichen Aspekten der Spastizitäts-Symptomatik bei PRL Rechnung zu tragen.

Studiendesign: Es handelt sich um eine Einzelfallstudie mit zwei Probanden. Die Phasen A1-B-A2 hatten jeweils eine Dauer von vier Wochen, die Follow up Messungen wurden 12 Wochen nach dem Ende der Phase A2 durchgeführt. Das Tagesprotokoll wurde von den Probanden 12 Wochen hindurch, während der Phasen A1-B-A2 geführt. Die weiteren Messungen wurden in den beiden Grundlinienphasen (A1 und A2) jeweils dreimal und bei der Follow up Messung durchgeführt.

Ergebnisse: Bei beiden Probanden zeigten sich signifikante Unterschiede in der Dauer der spastischen Symptome, bei einem Probanden ausserdem in der Häufigkeit und Intensität der spastischen Symptome. Diese Werte des Tagesprotokolls können durch die hohe Anzahl an Messwerten als ausreichend abgesichert angesehen werden. Aufgrund der geringen Anzahl der Messwerte (drei pro Phase) können die anderen, nicht auf den Tagesprotokollen basierenden Daten, auch wenn sie signifikante Testergebnisse oder aber nur deutliche Unterschied zeigen, nur als Tendenz interpretiert werden.

Zusammenfassung: Aufgrund des Designs der Einzelfallstudie lassen die Ergebnisse keinen Rückschluss auf die Gesamtheit der Personen mit Spastizität bei PRL zu. Sie unterstützen aber die Forderung nach weiteren Studien, die mit größerer Probandenzahl und valideren Erhebungsverfahren mögliche Effekte der Osteopathie auf die Spastizität bei PRL untersuchen.

Schlüsselwörter: Osteopathie, Posttraumatische Rückenmarksläsion, Spastizität

Riedl Barbara: Osteopathy and the effects on spasticity following spinal cord injury. Wiener Schule für Osteopathie, 2010.

Objective:

Design:

Results:

Conclusions:

Key Words: Osteopathy, Spinal Cord Injury, Spasticity

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Häufigkeit' (Häufigkeit spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.	55
Abbildung 2: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.	57
Abbildung 3: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Intensität' (Intensität spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.	59
Abbildung 4: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'IR_HI' (Innenrotation der Hüfte links) gegliedert nach der Variable Phase.	65
Abbildung 5: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'AR_HI' (Außenrotation des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.	67
Abbildung 6: Verlauf der Messwerte der Außenrotation des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	70
Abbildung 7: Verlauf der Messwerte der Neutralstellung von Plantar- und Dorsalflexion des rechten Sprunggelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	70
Abbildung 8: Verlauf der Messwerte der Innenrotation des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	71
Abbildung 9: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Plantar Flexoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	
Abbildung 10: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M5' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	78

Abbildung 11: Verlauf der Messwerte der Beweglichkeit der Plantar Flexoren des OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	80
Abbildung 12: Verlauf der Messwerte der Beweglichkeit der Hüft Extensoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	81
Abbildung 13: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M3' (Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).	83
Abbildung 14: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Knie Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).	85
Abbildung 15: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	88
Abbildung 16: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	89
Abbildung 17: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	89
Abbildung 18: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Knie Flexoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	90
Abbildung 19: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M3' (Winkel der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	92
Abbildung 20: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M5' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	93
Abbildung 21: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Knie Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.	96
Abbildung 22: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Extensoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.	96

Abbildung 23: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome in Stunden/Tag) gegliedert nach der Variable Phase.....	98
Abbildung 24: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Intensität' (Intensität spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.	99
Abbildung 25: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Flex_Hl' (Flexion des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.	106
Abbildung 26: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Flex_Hr' (Flexion des rechten Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.	107
Abbildung 27: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Add_Hl' (Adduktion Hüftgelenk links) gegliedert nach der Variable Phase.	108
Abbildung 28: Verlauf der Messwerte der Flexion des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).....	111
Abbildung 29: Verlauf der Messwerte der Flexion des rechten Kniegelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).....	112
Abbildung 30: Verlauf der Messwerte der Flexion des linken Kniegelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).....	113
Abbildung 31: Verlauf der Messwerte der Flexion des rechten Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).....	114
Abbildung 32: Verlauf der Messwerte der Adduktion des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).....	115
Abbildung 33: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala1' (PLC-Skala Leistungsvermögen) gegliedert nach der Variable Phase.	118
Abbildung 34: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala2' (PLC-Skala Genuss- und Entspannungsfähigkeit) gegliedert nach der Variable Phase.....	119

Abbildung 35: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala3' (PLC-Skala Positive Stimmung) gegliedert nach der Variable Phase.	120
Abbildung 36: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala5' (PLC-Skala Kontaktvermögen) gegliedert nach der Variable Phase.	122
Abbildung 37: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala6' (PLC-Skala Zugehörigkeitsgefühl) gegliedert nach der Variable Phase.	123
Abbildung 38: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Symptom' (PLC-Symptomskala Spastizität) gegliedert nach der Variable Phase.	124
Abbildung 39: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	126
Abbildung 40: Verlauf der Lebensqualität (Symptomskala Spastizität des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	127
Abbildung 41: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Leistungsvermögen“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	128
Abbildung 42: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Positive Stimmung“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	128
Abbildung 43: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Kontaktvermögen“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	129
Abbildung 44: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Zugehörigkeitsgefühl“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	130
Abbildung 45: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	133
Abbildung 46: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M10' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	135

Abbildung 47: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M8' (Beweglichkeit der Hüft Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	136
Abbildung 48: Verlauf der Beweglichkeit der Hüft Extensoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	138
Abbildung 49: Verlauf der Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	139
Abbildung 50: Verlauf der Beweglichkeit der Hüft Flexoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	140
Abbildung 51: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M2' (Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).	143
Abbildung 52: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).	145
Abbildung 53: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M7' (Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).	147
Abbildung 54: Verlauf der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	150
Abbildung 55: Verlauf der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	150
Abbildung 56: Verlauf der Muskelreaktion an den Hüft Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).	151
Abbildung 57: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M1' (Winkel der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	154
Abbildung 58: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M4' (Winkel der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase.	155
Abbildung 59: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M9' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	157

Abbildung 60: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Extensoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.	159
Abbildung 61: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Plantar Flexoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.	160
Abbildung 62: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.	161
Abbildung 63: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Dorsal Extensoren des OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.	161

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die Variablen „Häufigkeit“, „Dauer“ und „Intensität“ (spastischer Symptome).....	54
Tabelle 2: Deskriptive Daten der Variable 'Häufigkeit' (Häufigkeit spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase. Fehler! Textmarke nicht definiert.	
Tabelle 3: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests für die einzelnen Phasenpaare.....	56
Tabelle 4: Deskriptive Daten der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.	57
Tabelle 5: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests für die abhängige Variable „Dauer“ und die unabhängige Variable „Phase“.....	58
Tabelle 6: Deskriptive Daten der Variable 'Intensität' (Intensität) gegliedert nach der Variable Phase.	59
Tabelle 7: Ergebnisse der mit allen Phasenpaaren durchgeführten Independent Samples t-Tests und Wilcoxon-Tests.	60
Tabelle 8: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die passive Gelenksbeweglichkeit.....	62
Tabelle 9: Deskriptive Daten der passiven Gelenksbeweglichkeit gegliedert nach der Variable Phase	65
Tabelle 10: Deskriptive Daten der Variable 'IR_HI' (Innenrotation der Hüfte links) gegliedert nach der Variable Phase.	66
Tabelle 11: Deskriptive Daten der Variable 'AR_HI' (Außenrotation des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.	67
Tabelle 12: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1.. ...	69
Tabelle 13: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die sieben Skalen des PLC.	72
Tabelle 14: Deskriptive Daten der Skalen des PLC gegliedert nach der Variable Phase.	73
Tabelle 15: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1.. ...	74

Tabelle 16: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf das Bewegungsausmaß von sechs Muskelgruppen.	75
Tabelle 17: Deskriptive Daten des Bewegungsausmaßes von sechs Muskelgruppen (in Grad) gegliedert nach der Variable Phase.	76
Tabelle 18: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Plantar Flexoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	77
Tabelle 19: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M5' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	78
Tabelle 20: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1.. ...	79
Tabelle 21: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von sechs Muskelgruppen.	82
Tabelle 22: Deskriptive Daten für Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von sechs Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase.	82
Tabelle 23: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M3' (Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	84
Tabelle 24: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M3' (Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	84
Tabelle 25: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Knie Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	85
Tabelle 266: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Knie Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	86
Tabelle 27: Vergleich der Muskelreaktion bei den Messterminen während Phase A2 und bei der Follow-up-Messung (F1) mit den Ergebnissen während Phase A1.	87
Tabelle 28: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf jene Winkel, bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen sechs Muskelgruppen.	91
Tabelle 29: Deskriptive Daten für jene Winkel (in Grad), bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen sechs Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase.	91

Tabelle 30: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M3' (Winkel der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.....	92
Tabelle 31: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M5' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.....	94
Tabelle 32: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. . .	95
Tabelle 33: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die Variablen „Dauer“ und „Intensität.....	97
Tabelle 34: Deskriptive Daten der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome in Stunden/Tag) gegliedert nach der Variable Phase.	98
Tabelle 35: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die passive Gelenksbeweglichkeit.....	99
Fehler!	
Textmarke nicht definiert.	
Tabelle 36: Deskriptive Daten der Variable 'Intensität' (Intensität spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.	100
Tabelle 37: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die passive Gelenksbeweglichkeit.....	103
Tabelle 38: Deskriptive Daten der passiven Gelenksbeweglichkeit gegliedert nach der Variable Phase.	105
Tabelle 39: Deskriptive Daten der Variable 'Flex_HI' (Flexion des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.	107
Tabelle 40: Deskriptive Daten der Variable 'Flex_Hr' (Flexion des rechten Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.	108
Tabelle 41: Deskriptive Daten der Variable 'Add_HI' (Adduktion Hüftgelenk links).	109
Tabelle 42: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1..	110
Tabelle 43: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die sieben Skalen des PLC.	116
Tabelle 44: Deskriptive Daten der sieben Skalen des PLC gegliedert nach der Variable Phase.	117
Tabelle 45: Deskriptive Daten der Variable 'Skala1' (PLC-Skala Leistungsvermögen) gegliedert nach der Variable Phase.	118

Tabelle 46: Deskriptive Daten der Variable 'Skala2' (PLC-Skala Genuss- und Entspannungsfähigkeit) gegliedert nach der Variable Phase.	120
Tabelle 47: Deskriptive Daten der Variable 'Skala3' (PLC-Skala Positive Stimmung) gegliedert nach der Variable Phase.	121
Tabelle 48: Deskriptive Daten der Variable 'Skala5' (PLC-Skala Kontaktvermögen) gegliedert nach der Variable Phase.	122
Tabelle 49: Deskriptive Daten der Variable 'Skala6' (PLC-Skala Zugehörigkeitsgefühl) gegliedert nach der Variable Phase.	123
Tabelle 50: Deskriptive Daten der Variable 'Symptom' (PLC-Symptomskala Spastizität) gegliedert nach der Variable Phase.	124
Tabelle 51: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1..	125
Tabelle 52: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf das Bewegungsausmaß von zehn Muskelgruppen.	131
Tabelle 53: Deskriptive Daten des Bewegungsausmaßes von zehn Muskelgruppen (in Grad) gegliedert nach der Variable Phase.	132
Tabelle 54: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	134
Tabelle 55: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M10' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	135
Tabelle 56: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M8' (Beweglichkeit der Hüft Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase.	136
Tabelle 57: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1..	137
Tabelle 58: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von zehn Muskelgruppen.	141
Tabelle 59: Deskriptive Daten für Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von zehn Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase	142
Tabelle 60: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M2' (Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase.	143

Tabelle 61: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M2' (Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase.	144
Tabelle 62: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase.	145
Tabelle 63: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase.	146
Tabelle 64: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M7' (Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase	147
Tabelle 65: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M7' (Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.....	148
Tabelle 66: Tabelle 68: Vergleich der Muskelreaktion bei den Messterminen während Phase A2 und bei der Follow-up-Messung (F1) mit den Ergebnissen während Phase A1.....	149
Tabelle 68: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf jene Winkel, bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen zehn Muskelgruppen.....	152
Tabelle 69: Deskriptive Daten für jene Winkel (in Grad), bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen zehn Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase.	153
Tabelle 70: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M1' (Winkel der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase .	154
Tabelle 71: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M4' (Winkel der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase.	156
Tabelle 72: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M9' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.	157
Tabelle 73: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. .	158

Inhaltsverzeichnis

VORWORT	3
Abstract	4
1 Einleitung	19
2 Posttraumatische Rückenmarksläsion (PRL).....	20
2.1 Inzidenz und Ursachen für PRL	20
2.2 Die Rehabilitation von PRL	20
2.3 Neurologische Folgen bei PRL.....	22
2.4 Verlauf einer PRL	24
2.5 Spezielle Ausprägungsformen einer PRL.....	26
2.6 Sekundäre Folgen bei PRL	26
3 Spastizität	29
3.1 Definition	29
3.2 Spastizität bei PRL	30
3.3 Auswirkungen der Spastizität bei PRL	31
3.4 Behandlung der Spastizität	33
4 Osteopathie und Theorie.....	38
5 Methodik	41
5.1 Statistische Auswertung der Daten	41
5.1.1 Grundlegende Hypothesen	41
5.1.2 Aufbereitung der Rohdaten.....	42
5.1.3 Varianzanalytische Untersuchungen	43
5.1.4 Grundagentests für Signifikanztests und Varianzanalyse und Auswahl der Testverfahren	43
5.1.5 Interpretation der Testergebnisse	45
5.1.6 Berechnung deskriptiver Daten.....	45
5.2 Stichprobe	46
5.2.1 Einschlusskriterien	46
5.2.2 Ausschlusskriterien	46
5.2.3 Stichprobenbeschreibung	46

5.3	Erhebungsverfahren.....	49
5.3.1	Klinische Erhebungsverfahren.....	50
5.3.2	Subjektive Angaben zur Spastizität	51
5.4	Studienablauf	52
6	Ergebnisse	53
6.1	Patient 1	53
6.1.1	Spastizitäts-Symptomatik anhand der Tages-Protokolle	53
6.1.2	Messungen der passiven Gelenksbeweglichkeit nach der Neutral-Null-Methode.....	60
6.2.2	Messungen der passiven Gelenksbeweglichkeit nach der Neutral-Null-Methode.....	100
6.2.3	Profil der Lebensqualität chronisch Kranker (PLC-Test).....	115
6.2.4	Messungen nach der Tardieu-Skala	130
6.3	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	162
6.3.1	Proband 1	162
6.3.2	Proband 2	169
7	DISKUSSION.....	177
8	Zusammenfassung.....	184
9	Literaturverzeichnis	185
10	Anhang	191
10.1	Black box – Behandlungen.....	191
10.2	Symptomliste Spastizität	193
10.3	ASIA - Arbeitsblätter	197
11	Kurzzusammenfassung (Englisch).....	198

1 Einleitung

Seit 1987 beschäftige ich mit der Behandlung von Personen mit posttraumatischer Rückenmarksläsion (PRL). Zuerst im Rehabilitationszentrum Weißer Hof, seit 1996 in meiner privaten Physiotherapie-Praxisgemeinschaft. Auch privat bin ich mit diesem Thema verbunden, da mein Mann selbst eine PRL hat und im Rehabilitationszentrum Weißer Hof als Aktivierungstherapeut arbeitet. Über diese 23 Jahre hinweg, durch beruflichen und privaten Kontakt mit Personen mit PRL, wurde ich immer wieder mit Spastizität bei PRL konfrontiert und nicht selten an meine therapeutischen Grenzen gebracht. Im Verlauf meiner Osteopathie – Ausbildung, begann ich die Spastizität, wie so vieles Andere, in neuen Zusammenhängen zu sehen.

PRL kommt im europäischen Raum (EU 27) mit einer Inzidenz von 26,5 auf ein Million Personen vor (Kisser und Illek, 2009). Gab es nach dem ersten Weltkrieg noch eine Sterberate von über 80%, hat sich in den letzten Jahrzehnten die Situation für Patienten mit PRL grundlegend geändert. Das heutige Behandlungsziel ist nicht mehr nur eine Verlängerung der Lebenszeit, sondern eine Verbesserung der Lebensqualität (Sipski und Richards, 2006).

Als eine von möglichen Sekundärfolgen für Personen mit PRL kann Spastizität eine Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität darstellen (Westgren und Levi, 1998). In der Stockholm Spinal Cord Injury Studie (Levi et al., 1995) geben die Autoren an, dass etwa 60% der Personen mit PRL Spastizität haben, 40% davon beschreiben sie als problematisch. Spastizität kann nicht nur negative sondern auch positive Effekte haben, wie z.B. eine erhöhte Durchblutung der Haut und eine größere Muskelmasse, beides verringert die Gefahr von Druckschäden der Haut. Trotz der positiven Effekte ist es für viele Betroffene wichtig, spastische Symptome zu reduzieren (Sköld et al., 1999).

Für die Erhebung der Spastizität kommen mehrere Verfahren zur Anwendung, um der Komplexität der spastischen Symptomatik Rechnung zu tragen. Die grundlegende Frage dieser Arbeit ist, ob Osteopathie eine Wirkung auf die Spastizität bei PRL hat. Mittels dieser Einzelfallstudie möchte ich einen Versuch starten, diese Frage zu beantworten.

2 Posttraumatische Rückenmarksläsion (PRL)

Im folgenden Kapitel möchte ich auf die Ursachen, Folgen und Behandlung von PRL eingehen.

2.1 Inzidenz und Ursachen für PRL

Die Inzidenz von PRL in Europa (EU 27) liegt, wie schon oben erwähnt, bei 26,5 pro Million Einwohner (Kisser und Illek, 2009). Dies ergibt jährlich eine Zahl von etwa 13.000 PRL, von denen 37% durch Unfälle im Straßenverkehr verursacht werden (Kisser und Illek, 2009). Freizeitunfälle stellen einen Anteil von 10%, Arbeitsunfälle 9%, Sportunfälle 6% und Gewaltverbrechen 2%. Das durchschnittliche Alter wird mit 40,4 Jahren angegeben, das Verhältnis Männer zu Frauen mit 73:27 (Kisser und Illek, 2009). Ein Vergleichswert zur Inzidenz in den USA wird in der Studie von Sipski und Richards (2006) mit 15-40 pro Million Einwohner angegeben. Dabei sind Männer vier Mal so häufig betroffen wie Frauen, das typische Alter wird mit den frühen Jahren der dritten Lebensdekade genannt (Sipski und Richards, 2006).

Die häufigsten Ursachen für die PRL in den USA sind Unfälle mit Motorrädern, Stürze, Gewalt und Sportunfälle (Sipski und Richards, 2006). In dieser Studie wird auch auf die Änderung der Situation in den USA hingewiesen: Gewaltverbrechen haben in den 1990er Jahren den Sturz als zweithäufigste Ursache für PRL überholt.

Nicht-traumatische Ursachen für eine Rückenmarksläsion sind vor allem Tumore, angeborene Ursachen (z.B. Spina bifida, Myelomeningozele, usw.), Durchblutungsstörungen, Infektionen (Myelitis), Entzündungen, aber auch postoperative Folgen (z.B. nach Skoliose-Aufrichtungsoperationen, Bandscheibenoperationen).

2.2 Die Rehabilitation von PRL

Bei der Erstversorgung im Unfallkrankenhaus steht die Stabilisation der Vitalfunktionen im Vordergrund. Die Dekompression des Rückenmarks und die operative Stabilisation der Wirbelsäule mit dem Ziel der Wiederherstellung der normalen Belastbarkeit der Wirbelsäule und zur Vermeidung von sekundären

neurologischen Verschlechterungen der erste Schritt zur Rehabilitation. Neben der Versorgung von etwaigen weiteren Verletzungen Eine große Anzahl an Wirbelsäulenverletzten wird operativ versorgt (Sipski und Richards, 2006). Die Rehabilitation von Personen mit PRL wurde erstmals von Sir Ludwig Gutmann (1899 – 1982) bestimmten Kriterien unterworfen. Der deutsche Arzt begann während des zweiten Weltkrieges in Stoke Mandeville (England) mit der medizinischen, sozialen und beruflichen Rehabilitation, die eine Reintegration der Patienten zum Ziel hatte (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006). Dabei wurde vermehrt Wert auf aktive Behandlung gelegt, Physiotherapie und Sport haben seitdem einen wichtigen Stellenwert (Hüter-Becker, 2007).

In Österreich liegt der Schwerpunkt für Rehabilitation von Personen mit PRL bei der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt (AUVA). Jährlich werden ca. 200 Rückenmarkverletzte zur Erstrehabilitation aufgenommen (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006). Da in diesen Rehabilitationszentren keine intensivmedizinische Betreuung vorhanden ist, wird der Tetraplegiker erst nach Erreichen von stabilen Vitalfunktionen ca. sechs Wochen nach dem Unfall und der Paraplegiker ca. drei Wochen nach dem Unfall in der Rehabilitation aufgenommen (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006). Die Dauer der Erstrehabilitation beträgt beim Paraplegiker durchschnittlich drei bis vier Monate, beim Tetraplegiker ca. sechs bis sieben Monate (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006).

Ziel der Rehabilitation bei PRL ist die Wiederherstellung der Mobilität und der Selbständigkeit des Patienten. Die Form der Mobilität kann in der Fortbewegung im Rollstuhl oder zu Fuß ev. unter Verwendung von Hilfsmitteln bestehen. Neben den neurologischen Defiziten der PRL sind Begleitverletzungen, Erkrankungen sowie Geschlecht und Alter des Patienten, seine Trainingsgewohnheiten, Psychische Situation, Motivation und Lernfähigkeiten zu beachten, um Ziele bzw. Grenzen der Rehabilitation realistisch aufstellen zu können.

Behandlungsansätze in der Rehabilitation sind das Erhalten der passiven Mobilität des Bewegungsapparates und Training der aktiven Kraft. Beides wird bei den Activities of daily living (ADL) und der Mobilität (Gehen mit Hilfsmittel, Rollstuhlaktivitäten, Transfers) umgesetzt. Pflegerische Maßnahmen umfassen u.a. Blasen- Darmmanagement und Dekubitusprophylaxe. Die soziale Rehabilitation

umfasst die Einbeziehung der Angehörigen, Hilfe bei der Eingliederung in das gesellschaftliche und berufliche Leben. Dazu gehört auch das Hinführen zum Versehrtensport, der nach McVeigh et al. (2009) einen wichtigen Faktor für eine verbesserte gesellschaftliche Integration und verbesserte Lebensqualität für Personen mit PRL darstellt. Osteopathische Behandlungen sind zurzeit kein Punkt im Behandlungsplan der stationären Rehabilitation.

2.3 Neurologische Folgen bei PRL

Eine Verletzung des Rückenmarks hat direkte neurologische Auswirkungen auf die Willkürmotorik, die Sensibilität und das Vegetativum unterhalb der Läsionsstelle. In all diesen drei Bereichen kann es, abhängig vom Ausmaß der Verletzung, zu einer inkompletten oder kompletten Läsion kommen.

Zur Erhebung der neurologischen Defizite wurde von der „American Spinal Injury Association (ASIA)“ ein standardisiertes Klassifikationsverfahren erstellt. 1982 wurde die erste Version von der ASIA veröffentlicht (Kirshblum et al., 2002), spätere Versionen von 1996 und 2000 stimmen signifikant überein, wenn es darum geht Klassifikationen und Prognosen zu einer eventuell möglichen Remission zu erstellen (Kirshblum et al., 2002). Diese „Internationalen Standards zur neurologischen Klassifikation von PRL“ beinhalten die Untersuchung von Motorik und Sensibilität. Die Untersuchung der Motorik erfolgt durch Erhebung der Muskelkraft von 0-5 an den Kennmuskeln. Mittels leichter Berührung und Schmerzreiz wird die Sensibilität in den Dermatomen getestet (Arbeitsblätter siehe Anhang 10.3). Über Kennmuskeln und Dermatome kann der Rückschluss auf das Läsionsniveau gezogen werden. Die Unterscheidung zwischen kompletter und inkompletter Läsion wird folgendermaßen durchgeführt: Eine inkomplette Läsion besteht, wenn unterhalb des Lähmungsniveaus noch motorische und/oder sensible Funktionen abrufbar sind und die tiefsten sakralen Segmente ebenfalls Restfunktionen haben. Komplett heißt eine Lähmung dann, wenn die tiefsten sakralen Segmente keine sensiblen oder motorischen Funktionen mehr haben. Die, früher verwendeten Begriffe Parese und Plegie sind in diesem Zusammenhang nicht mehr aktuell. Vervollständigt wird diese Klassifizierung durch die „ASIA Impairment Scale „ (siehe Anhang 10.2.).

Das Rückenmark endet als Conus medullaris in der Höhe zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel. Nach kaudal setzt es sich als Cauda equina fort, einem Bündel von peripheren Nerven. Dadurch werden bei Verletzungen in Höhe der Lendenwirbelsäule die unteren Motoneurone (UMN) betroffen, eine schlaffe Lähmung ist die Folge. Bei Verletzungen der Medulla spinalis selbst, werden die oberen Motoneurone (OMN) geschädigt. Bei Verletzung des OMN kommt es zu einer Unterbrechung der kortikalen Reflexkontrolle. Pyramidenbahnzeichen sind Hinweise auf eine Störung im Zentralnervensystem (ZNS). Zu den Pyramidenbahnzeichen werden pathologische Reflexe, das Erlöschen von Fremdreflexen (z.B. Bauchhautreflex oder Sphincter anus- Reflex) und unerschöpflicher Klonus gezählt. Ein Beispiel für einen pathologischen Reflex ist der Babinski-Reflex. Die Reaktion, eine Dorsalextension der Großzehe bei Streichen über den lateralen Fußrand, ist bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten physiologisch. Danach, mit Reifung des Tractus corticospinalis gilt das Auftreten jedoch als pathologisch. Beim Test eines Eigen-Reflexes (Monosynaptischer Dehnreflex) kommt es physiologisch zu einer reflektorischen Antwort, die aus einer Kontraktion besteht. Bei fehlender Inhibition kann es zu wiederholten Kontraktionen, einem Klonus kommen.

Die Sensibilität kann in Bereich der Oberflächensensibilität mit ihren Qualitäten Temperatur-, Tast- und Schmerzempfinden sowie im Bereich der Tiefensensibilität verringert bzw. verloren sein. Durch Veränderungen der Motorik und Sensibilität kommt es auch zu Störungen im Bereich der Koordination und des Gleichgewichts.

Das Vegetativum ist primär durch Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion geprägt. In beiden Fällen kann es bei einer Läsion des OMN zu einer spastischen oder bei einer Läsion des UMN zu einer schlaffen Lähmung kommen. Zur Regulierung der Blasen und Darmfunktion ist konsequentes Training notwendig. Nach Sipsi und Richards (2006) ist Inkontinenz eine Ursache für eine verminderte Lebensqualität. Um einen kontrollierten Stuhlgang zu gewährleisten umfasst das Darmmanagement die Anwendung von Laxantien, mechanische Stimulationstechniken und überlegte, konsequente Ess- und Trinkgewohnheiten. Die Blasenfunktion bildet sich im Sinne einer Reflexblase oder einer schlaffen Blase aus. Auch hier ist ein Blasentraining notwendig, um eine angemessene Blasenkapazität zu erreichen und Inkontinenz zu vermeiden. Die Entleerung der Harnblase ist mit

folgenden Maßnahmen möglich: Intermittierender Katheterismus, Urinalversorgung, Suprapubischer Katheter, reflektorische Blasenentleerung durch Klopfen am Unterbauch oder implantierten Blasenstimulator.

Störungen der Sexualfunktionen ergeben sich aus gestörter bzw. fehlender Sensibilität und verändertem Reflexverhalten. Weiterführende Forschungen werden in den Bereichen der pharmakologischen Behandlung von Erektionsstörungen und der Fortpflanzung gefordert (Sipski und Richards, 2006).

2.4 Verlauf einer PRL

Mit der Verletzung des Rückenmarks beginnt die Phase des spinalen Schocks. Es kommt dabei unterhalb der Läsionsstelle zu einer schlaffen Muskellähmung und dem Verlust von Eigen- und Fremdreflexen (Hiersemenzel et al., 2000). Das Ende dieser Phase wird dann angenommen, wenn Reflexe wieder auslösbar sind. Die Dauer dieses spinalen Schocks kann Tage bis Monate betragen.

Eine Übergangsphase folgt dem spinalen Schock, in dieser sind Reflexe wieder auslösbar, aber nicht überaktiv (Sheean, 2002). Sheean (2002) stellt in diesem Zusammenhang die Überlegung auf, dass es nicht nur im Gehirn sondern auch im Rückenmark eine neuronale Plastizität geben muss.

In der Folgezeit entwickelt sich das Bild des „Oberen-Motorneuron-Syndroms“ (OMS). Die Ausnahme dabei sind Cauda-Verletzungen, die das UMN betreffen, und eine schlaffe Lähmung zur Folge haben. Die Symptome des OMS können in zwei Gruppen geteilt werden (Sheean, 2002), nämlich in negative und positive Zeichen: Zu den negativen Zeichen werden Schwäche und Verlust von Geschicklichkeit gezählt. Die positiven Zeichen sind geprägt durch eine Überaktivität der Muskulatur. Spastizität ist nur eines dieser positiven Zeichen, andere sind übersteigerte Sehnenreflexe, Klonus und Flexor-Spasmen (Sheean, 2002). Im Sprachgebrauch wird Spastizität oft als Begriff für alle positiven Zeichen verwendet (Sheean, 2002) (siehe Kapitel 3).

Nach dem Zeitraum von einem Jahr wird das Weiterbestehen einer PRL als chronisch bezeichnet (Adams und Hicks, 2005).

Die Regeneration bei PRL ist abhängig von der Läsionshöhe. Die unterschiedlichen Regenerationsfähigkeiten von peripheren und zentralen Nervenstrukturen ergeben unterschiedliche Regenerationsfähigkeit, abhängig vom Läsionsniveau. Nach Waters et al. (1992) bleibt bei 96% der, bei der ersten Untersuchung als komplett eingestuften Patienten in den ersten zwei Jahren die komplette PRL bestehen und insgesamt erlangten nur 18% wieder verbesserte motorische Funktionen. Prognosen zur neurologischen Regeneration sind wichtig bei der Information der Person mit PRL, deren Angehörigen, zur Planung der Rehabilitation und zur Beurteilung einer möglichen Effektivität von neuen Therapien (Sipski und Richards, 2006). Marino et al. (1999) beschreiben auch einen Zusammenhang von neurologischer Regeneration und Ursache des Traumas. Demnach besteht bei Personen, die Opfer eines Gewaltverbrechens wurden eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine komplette PRL. Welche Folgen eine operative Versorgung auf die Wiederherstellung des Rückenmarks hat, ist aufgrund nur weniger Studien nicht belegt (Sipski und Richards, 2006). Sipski und Richards (2006) stellen auch die Forderung nach weiteren Studien, da die operative Früh- bzw. Spätversorgung unterschiedliche Folgen für die Regeneration des Rückenmarks haben könnte. Das Thema Regeneration des Rückenmarks steht auch im Zentrum der Forschung, die pharmakologische Möglichkeiten zur verbesserten Regeneration des Rückenmarks untersucht. Nach einer Verletzung des Rückenmarks führen körpereigene Vorgänge zu sekundärer Gewebszerstörung und einer Hemmung der Regeneration von Nervenzellen. Nach Bartlett Bunge (2008) laufen einige dieser Vorgänge wie folgt ab: *„Freisetzung von übermäßig exzitatorisch wirkenden Aminosäuren und Aktivierung deren Rezeptoren, sowie Ca^{2+} ,..., das Enzyme mit proteolytischer und anders zerstörender Wirkung freisetzt. In Folge kommt es zu einer Zerstörung der Zellmembranen und der Entstehung einer Anzahl von Zytokinen und Chemokinen“*. Diese Vorgänge wurden an Säugetieren (Ratten) beobachtet. Vorhandene Therapie Ansätze sind nach Bartlett Bunge (2008) der Schutz von Nervengewebe, die Förderung der Regeneration von Axonen und Rehabilitation. Getestet wurde eine Kombination von Implantation von Schwann'schen Zellen, von „Olfactory ensheathing cells“ und die Gabe von Stoffen, die Nervengewebe schützen und das Wachstum anregen.

2.5 Spezielle Ausprägungsformen einer PRL

Im Folgenden sind spezielle klinische Erscheinungsbilder von Rückenmarksläsionen angeführt.

Das zentrale Rückenmarkssyndrom tritt bei Verletzungen im zervikalen Rückenmark auf. Dabei werden die oberen Extremitäten (oE) stärker beeinträchtigt als die unteren Extremitäten (uE). Eine Erklärung dafür findet sich im Aufbau des zervikalen Rückenmarks. In diesem liegen die Nervenbahnen für die oE zentraler als die Bahnen für die uE, bei einer Schädigung von zentral aus werden zuerst die Bahnen für die oE betroffen.

Beim Brown-Sequard Syndrom sind das Schmerz – und Temperaturempfinden kontralateral gestört, die Oberflächen- und Tiefensensibilität jedoch ipsilateral. Diese Verletzungsvariante ergibt das klinische Bild einer dissoziierten Empfindungsstörung.

Das Arteria spinalis- anterior Syndrom, oder auch anteriores Rückenmarkssyndrom genannt, besteht in einer Beeinträchtigung, bei der die Motorik stärker betroffen ist als die Sensibilität. Dieses Bild ergibt sich aus einer Versorgungsproblematik durch die Arteria spinalis anterior, die die Vorderhörner des Rückenmarks versorgt.

2.6 Sekundäre Folgen bei PRL

Probleme in Zusammenhang mit der Atmung stehen an erster Stelle als Todesursache bei Personen mit PRL (Sipski und Richards, 2006). Bei Personen mit einer PRL über TH12 besteht eine Beeinträchtigung ihrer Atemfunktion, eingeschränkte Muskelfunktionen führen zu einer verringerten Vital-Kapazität und verringerter Husten-Kraft (Sipski und Richards, 2006). Nach Sipski und Richards (2006) besteht bei Läsionen oberhalb von C4 die Notwendigkeit von Beatmungs-Unterstützung. Die Autoren führen weiterhin an, dass Lungenentzündungen und Atelektasen häufige Probleme bei Personen mit PRL darstellen.

Die autonome Dysreflexie kann bei Läsionen oberhalb von TH 5 auftreten und besteht im plötzlichen Auftreten von Hypertonie, Tachykardie, Kopfschmerzen, Schweißausbrüchen und Gesichtsrötung (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006). Dehnreize in der Harnblase oder im Abdomen und Schmerzreize stimulieren

den Sympathikus und können, bei fehlender supraspinaler Kontrolle eine vegetative Überreaktion, die autonome Dysreflexie hervorrufen. Die Prävalenz der autonomen Dysreflexie wird bei Noreau et al. (2000) mit 31 % angegeben.

Bedingt durch Inkontinenz, Problemen bei der vollständigen Entleerung der Blase (Restharn) und Hygieneumstände bei der Blasenentleerung kommen Harnwegsinfekte häufig vor. Bei Levi et al (1995) werden Harnwegsinfekte von 67,4% der Personen mit PRL nach der Erstrehabilitation angegeben.

Druckschäden der Haut sind aufgrund fehlender oder verringerter Sensibilität eine häufig auftretende Komplikation bei Personen mit PRL (Sipski und Richards, 2006). Nach Johnson et al. (1998) gibt es eine Zunahme von Druckschäden der Haut mit Fortdauer der PRL. Faktoren die eine Hautrötung und Decubitus begünstigen sind (neben eingeschränkter Sensibilität) u.a. Muskelatrophie, verringerte Durchblutung, Sitzposition, Dauer der Sitzbelastung, unsachgemäße Rollstuhlanpassung, Inkontinenz und Spastizität. In diesem Zusammenhang sind die Eigenverantwortung des Betroffenen und die Einschulung von Betreuungspersonen zur Kontrolle der gefährdeten Hautstellen zu betonen. Bei Noreau et al. (2000) waren Druckschäden der Haut die Ursache für 26% der Krankenhausaufenthalte der befragten Gruppe innerhalb der letzten 12 Monate.

Kontrakturen entwickeln sich durch Ruhigstellung, einseitige Lagerung und eingeschränkte aktive Gelenkbeweglichkeit. Ein konsequentes Durchbewegen ist zur Prophylaxe nötig. Eingeschränkte Selbständigkeit, z.B. beim Tetraplegiker und bestehende Spastizität erhöhen das Risiko für Kontrakturen (Burchiel und Hsu, 2001).

Osteoporose ist eine Folge der verringerten Belastung der unteren Extremität. Verringerte Muskelaktivität und Durchblutung verstärken den negativen Effekt. Frakturen, die in Folge schon bei Minimaltraumen auftreten können, werden heute meist operativ versorgt (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006).

Para-artikuläre Ossifikationen treten häufig schon bald nach Eintreten der PRL auf (Sipski und Richards, 2006). Die Ursache dafür ist unbekannt, am häufigsten betroffen sind die Hüft- und Kniegelenke (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt,

2006). Ein Behandlungsbedarf besteht bei Einschränkung von Gelenkbeweglichkeit und der Gefahr von Druckschädigung der Haut.

Psycho-soziale Probleme: Stellt die Verarbeitung des Unfalls an sich schon eine Herausforderung an den Betroffenen, sieht er sich im Laufe der Rehabilitation immer neuen Anforderungen gegenüber. Unklare Prognose von Remissionen, Immobilität, Verlust des Selbstwertes und Abhängigkeit von Hilfspersonen und Inkontinenz sind für Personen mit PRL ein paar der Themen, mit denen er täglich konfrontiert ist. Nach Sipski und Richards (2006) werden Komplikationen wie Depression und Angst häufig angegeben. Die Angabe von Depressionen steht bei Johnson et al. (1998) in engem Zusammenhang zur finanziellen Situation und zur eingeschränkten Benutzung von Verkehrsmitteln.

Nach Westgren und Levi (1998) ist neurogener Schmerz bei Personen mit PRL am stärksten für verringerte Lebensqualität verantwortlich. Zwei Drittel aller Personen mit PRL geben Schmerz an (Burchiel und Hsu, 2001), für ein Drittel davon ist er stark und hat schwächende Wirkung. In der „Stockholm Spinal Cord Injury Study“ erhoben Levi et al. (1995) bei 64% der Befragten bedeutenden Schmerz, für 29% war der Schmerz sogar ihr primäres Problem. Schmerz nach PRL kann seine Ursachen in Überlastungssyndromen haben, aber auch neurogen auf Höhe der Läsion oder unterhalb der Läsion entstehen. Medikamentöse Behandlungsansätze sind nach Burchiel und Hsu (2001) u.a. neben Antidepressiva und Gabapentin auch intrathekal applizierte Morphine und Clonidine. Chirurgische Maßnahmen bestehen u.a. in der Durchtrennung der dorsalen Spinalwurzel oder des Rückenmarks. Überlastungsprobleme der oberen Extremitäten werden bei Noreau et al. (2000) von bis 24% der Befragten angeführt, wobei Schulterbeschwerden deutlich häufiger von Personen mit kompletter Läsion angegeben werden. Den Autoren zufolge ist ein möglicher Grund dafür die Verwendung eines manuell betriebenen Rollstuhls und die selbständige Durchführung von Transfers.

Die Spastizität bei PRL wird im Kapitel 3.2. behandelt.

Nach Sipski und Richards (2006) besteht für Personen mit PRL weiters ein erhöhtes Risiko für Stoffwechselprobleme, Übergewicht und Thrombophlebitis

Bei Läsionen des zervikalen oder oberen thorakalen Rückenmarks entsteht eine Störung der Wärmeregulation. Verringeretes Schwitzen und verminderte Anpassungsfähigkeit der Gefäße an Wärme und Kälte stellen für den Betroffenen die Gefahr von Überhitzung bzw. Unterkühlung dar.

3 Spastizität

Im folgenden Kapitel möchte ich auf die unterschiedlichen Aspekte der Spastizität, deren Definition und Behandlungsmethoden eingehen.

3.1 Definition

Die klassische Definition von Spastizität durch Lance lautet: *“Spastizität ist eine Störung der Motorik mit geschwindigkeitsabhängiger Erhöhung der tonischen Dehn-Reflexe (Muskeltonus), mit gesteigerten Sehnenreflexen - resultierend aus gesteigerten Dehnreflexen, als eine Komponente des oberen - Motoneuron-Syndroms“* (Lance, 1980; zit. n. Adams und Hicks, 2005, S.577).

Das obere-Motoneuron-Syndrom (OMS) manifestiert sich in einer Reihe von Symptomen, deren Einteilung in positive und negative Zeichen vorgenommen wird (Ivanhoe und Reistetter, 2004). Als negative Zeichen des OMS werden Ermüdung, Beeinträchtigung von Koordination, motorischer Kontrolle und Planung und Muskelschwäche angegeben, positive Zeichen stellen Athetose, Klonus, Dystonie, Primitive Reflexe, Rigidität und Spastizität dar (Ivanhoe und Reistetter, 2004). Bei Sheean (2002) werden die negativen Zeichen des OMS mit Schwäche und Koordinationsverlust bezeichnet, zu den positiven Zeichen, die durch eine Überaktivität der Muskulatur charakterisiert sind, zählen übersteigerte Sehnenreflexe, Klonus, Flexions-Spasmen und Spastizität. Die Spastizität ist also nur eines der positiven Zeichen des OMS, im Sprachgebrauch wird sie oft als Sammelbegriff dafür verwendet (Sheean, 2002). Auch Adams und Hicks (2005) weisen in ihrer Review auf die unterschiedliche Verwendung des Begriffs „Spastizität“ hin: Symptome wie Klonus, gesteigerte Sehnenreflexe und Krämpfe werden unter dem Sammelbegriff „Spastizität“ gefasst, an anderer Stelle in der Literatur wird Spastizität als erhöhter

Muskeltonus definiert, und die vorhergenannten Symptome nur in Zusammenhang zur Spastizität gestellt.

Decq (2003, zit. n. Adams et al., 2005, S.577) empfiehlt eine, wie folgt abgeänderte Definition: Spastizität ist „...*ein Symptom der Störung des oberen Motorneurons, charakterisiert durch gesteigerte Dehnreflexe in Folge einer Übererregbarkeit von spinalen Reflexen*“. Decq teilt die einzelnen Komponenten in folgende Untergruppen: 1. Intrinsische tonische Spastizität = erhöhter Muskeltonus 2. Intrinsische phasische Spastizität = gesteigerte Sehnenreflexe und Klonus 3. Extrinsische Spastizität = Gesteigerte extrinsische Flexions- und Extensions-Spinal-Reflexe.

In Anlehnung an die Läsionsstelle wird Spastizität in einen cerebralen und spinalen Typ unterschieden (Sheean, 2002). Nach Woolacott und Burne (2006) ermöglicht die Durchführung von langsamen Dehnreizen eine Unterscheidung von Spastizität nach PRL und nach Schlaganfall. In ihrer Studie konnte bei Personen mit PRL durch einen langsamen Dehnreiz von Plantar- und Dorsalflexoren keine korrelierende Dehn-Reaktion und kein erhöhter Widerstand gegen passive Bewegung erzeugt werden, im Gegensatz zu Personen nach Schlaganfall, bei denen diese Reaktionen sehr wohl ausgelöst werden konnten. Woolacott und Burne (2006) folgern daraus, dass passive Gelenkbewegung kein reliables Erhebungsverfahren von Spastizität bei PRL ist.

Die Spastizität bei cerebraler Schädigung äußert sich durch ausgeprägte Massenbewegungen (Hüter-Becker, 2007). Diese Massenbewegungen im Flexions- oder Extensionsmuster können den „Wernicke-Mann-Typus“ (Mummenthaler, 2008, S.137) erzeugen.

3.2 Spastizität bei PRL

Spastizität bei PRL tritt mit einer hohen Inzidenz auf. Bei Maynard et al. (1990) sind es 67% der Personen mit PRL, die bei Beendigung der Erstrehabilitation das Vorhandensein von Spastizität angeben, ein Jahr später sind es 78%. In der, schon zitierten „Stockholm Spinal Cord Injury-Study“ geben Levi et al. (1995) eine Inzidenz 60% an. Bei Personen mit PRL ist Spastizität individuell sehr unterschiedlich, aber variiert auch intraindividuell (Sköld et al., 1999). Eine mögliche Erklärung für die

unterschiedlichen klinischen Muster von Spastizität bei PRL liegt nach Sheean (2002) im Aufbau des Rückenmarks: Inhibitorische (Tractus Corticospinalis lateralis und Tractus Reticulospinalis dorsalis) und exzitatorische (Tractus Vestibulospinalis und Tractus Reticulospinalis medialis) Fasern verlaufen in unterschiedlichen Bereichen des Rückenmarks. Verletzungen die nicht die Gesamtheit dieser Bahnen unterbrechen, verändern das Gleichgewicht von Inhibition und Exzitation und ermöglichen so mehrere Varianten von klinischen Symptomen.

Die Prävalenz der Spastizität bei PRL nimmt nach Noreau et al. (2000) über die Jahre hinweg ab.

Spastische Symptome werden von Personen mit PRL selbst wie folgt beschrieben: Zuckungen, unkontrollierte Bewegungen der betroffenen Körperteile, sichtbare Muskelanspannung, Steifigkeit der Extremitäten und/oder des Rumpfes, Spannungsgefühl in den Extremitäten und/oder im Rumpf, Schmerzempfinden, erschwertes Blasenmanagement, erschwertes Sitzgleichgewicht, Gefühl von Einengung, Prickeln, Hitze, Kälte, erschwerte Atmung (Lechner et al., 2006). Hier wird ersichtlich, dass nicht nur in der medizinischen Fachliteratur Uneinigkeit über die genaue Definition der Spastizität herrscht, sondern auch von Betroffenen selbst verschiedene Symptome des OMS unter dem Titel „Spastizität“ gesammelt werden.

In dieser Studie werden Veränderungen der Spastizität untersucht. Mit den verwendeten verschiedenen Erhebungsverfahren werden unterschiedliche Aspekte des OMS erhoben, nicht nur die Spastizität. Für das Verständnis des Lesers dieser Arbeit möchte ich dennoch bei der Beibehaltung des Begriffs „Spastizität“ bleiben, obwohl es den vorgehenden Definitionen zufolge „Positive Symptome des OMS“ heißen müsste.

3.3 Auswirkungen der Spastizität bei PRL

Hier lassen sich von der subjektiven Bewertung durch die Betroffenen selbst zwei Dimensionen unterscheiden, nämlich negative und positive Auswirkungen.

Zunächst möchte ich auf die negativen Auswirkungen näher eingehen:

Westgren und Levi (1998) erhoben mit dem SF-36 eine verringerte Lebensqualität durch das Vorhandensein von Spastizität, Schmerz oder Inkontinenz. Nach Sköld et al. (1999) gaben 60% von Personen mit PRL das Vorhandensein von Spastizität an, davon 40% beschrieben sie als problematisch. Probleme wurden in dieser Studie als Schmerz und / oder Einschränkung bei ADLs (Activities of daily living) definiert. Vom Zeitpunkt des Traumas aus konnte eine Abnahme des gesamten negativen Einflusses der Spastizität erhoben werden (Sköld et al., 1999). Dieses Resultat stimmt auch mit dem Ergebnis anderer Studien überein (Johnson et al., 1998).

Im Folgenden werden negative funktionelle Auswirkungen, den Rollstuhl betreffend angeführt. Eine durch Spastizität veränderte, asymmetrische Sitzposition im Rollstuhl kann zu verringertem Sitzgleichgewicht und verringerter Sitzstabilität führen. In Folge besteht besonders für Personen mit zervikaler PRL eine Sturzgefahr aus dem Rollstuhl. Beim Fahren über Stufen, Gehsteigkanten und auf unebenem Gelände ist ebenso ein möglichst gutes Gleichgewicht erforderlich. Eine symmetrische Sitzposition ist auch zur Prophylaxe von Schmerz notwendig. Auch die Kraftübertragung zum Antreiben des Rollstuhles kann gestört sein. Dies kann eine eingeschränkte Mobilität mit dem Rollstuhl durch verringerte „Fahrökonomie“ zur Folge haben. Eine wiederkehrende Korrektur der Sitzposition und der Füße am Fußbrett kann notwendig sein. Der Transfer zwischen Rollstuhl und Bett-Sofa-Sessel-2.Rollstuhl-Auto-Badewanne und Boden kann gestört sein. Eine asymmetrische Sitzbelastung erhöht die Gefahr für Haurötungen und Decubitus. Funktionelle Einschränkungen bei den ADL zeigen sich beim An- und Ausziehen, Waschen und anderen Körperpflegemaßnahmen und bei der Entleerung der Harnblase.

Spastizität kann zu eingeschränkter passiver Gelenkbeweglichkeit, zu Kontrakturen führen.

Spastizität kann zum Aufwachen aus dem Schlaf führen und in Folge zu verminderter Schlafqualität.

Unregelmäßige unkontrollierbare Bewegungen können eine psychische Belastung darstellen und zu einer Irritation der Person und ihrer Umgebung führen. Symptome der Spastizität werden oft als Schmerz gespürt. Die Füllmenge der Harnblase und die Kontinenz können durch Spastizität verringert sein.

Positive Effekte der Spastizität werden nach Sköld et al. (1999) von 40 % der Personen mit PRL angegeben. Spastische Symptome die konstant oder vorhersehbar auftreten können als funktionelle Hilfe bei Transfers eingesetzt werden. Erhöhter Tonus der Rumpfmuskulatur kann eine kompaktere Sitzposition und erhöhte Stabilität bewirken. Die Muskelaktivität bewirkt eine verbesserte Durchblutung und führt zu mehr Muskelmasse. Beides kann das Risiko von Hautrötungen und Decubitus verringern. Muskelaktivität kann auch zu verbesserter Knochendichte und Anregung des Kreislaufs führen.

Die Spastizität kann auf ein und dasselbe Thema sowohl positive als auch negative Effekte haben (siehe Sitzposition, Transfer, Hautsituation,...).

3.4 Behandlung der Spastizität

Vom "National Spinal Cord Injury Statistical Center in Birmingham (USA)" erhobene Zahlen geben an, dass 42,7 % der Personen mit PRL im ersten Jahr nach ihrem Unfall gegen Spastizität behandelt werden, zehn Jahre nach dem Unfall sind es noch immer 35% (Kakebeeke et al., 2005).

Das Spektrum an Behandlungen von Spastizität ist breit. Es reicht von bewegungstherapeutischen über pharmazeutische bis hin zu operativen Maßnahmen. Die Auswahl der durchgeführten Maßnahmen ist oft abhängig von der jeweiligen Erfahrung des Behandlers (Watanabe, 2004). Unterschiedliche Behandlungsstrategien werden auch durch die unterschiedlichen Aspekte der Spastizität und ihrer individuellen Auswirkungen erforderlich.

Über pharmazeutische Interventionen liegt eine große Anzahl von Studien vor. Über den Bereich der „bewegungstherapeutischen Anwendungen“ hingegen nur wenige. In einer Review (Watanabe, 2004) führt der Autor dazu die Bereiche Lagerungs-Dehnung, Kälte-Wärmeanwendungen und Elektrostimulation an (siehe unten). So führen Adams und Hicks (2005) an, dass es weitgehend Einigkeit darüber gibt, dass sich positive und negative Behandlungseffekte die Waage halten sollen. Die Symptome der Spastizität bei PRL sind breit gefächert, Maßnahmen für einzelne Muskelgruppen, wie z.B. bei Hemiplegikern, sind nicht sinnvoll.

Aus dem Bereich der bewegungstherapeutischen Maßnahmen werden im Folgenden Maßnahmen angeführt, die in den Bereichen Physiotherapie, Ergotherapie und Sporttherapie durchgeführt werden.

Das passive Durchbewegen und Dehnen durch einen Therapeuten, den Patienten selbst oder durch Angehörige zählt zur Standardbehandlung, sowohl in der stationären Rehabilitation als auch in der Zeit zu Hause. Ein Dehneffekt kann auch bei anderen Maßnahmen wie Lagerung und Stehtraining erreicht werden. Sköld (2000) beschreibt eine verringerte Spastizität nach der Durchführung von wiederholten passiven Bewegungen.

Ergebnis einer Studie von Kakebeeke et al. (2005): Messungen der Spastizität mittels isokinetischem Dynamometer zeigten keine signifikanten Unterschiede vor und nach dem rhythmischen Bewegt-werden durch ein Motor-Fahrrad, das im Rollstuhl sitzend, durchgeführt wurde. Im Unterschied zu der Messung mittels Dynamometer, die keine Verringerung der Spastizität zeigen konnte, gaben die Probanden eine subjektive Verringerung ihrer Spastizität an.

Zur Lagerung können Maßnahmen mit und ohne Hilfsmittel gezählt werden. Die Notwendigkeit einer Lagerung im Bett besteht ab dem ersten Tag der Verletzung. Um Druckschäden der Haut zu vermeiden, wird der Patient dreistündlich umgelagert (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006). Individuelle Anpassungen der Lagerung können auch das Auftreten von Spasmen verringern (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006). Nach Watanabe (2004) ist bei ruhiggestellter, in Verkürzung gelagerter Muskulatur eine Reduktion von Sarkomeren zu beobachten. Eine Muskelverkürzung kann zu erhöhter Sensibilität der Muskelspindeln führen, die wiederum zu weiterer Muskelkontraktion führen kann (Gracies, 2001, zit. n. Watanabe, 2004, S.46).

Bei Gips- und Schienenversorgung ist der Wirkungsansatz möglicherweise durch einen thermischen Effekt und eine Verringerung von äußeren Reizen gegeben (Barnard et al., 1984; zit. n. Watanabe, 2004, S.46). Bei Personen mit kompletter PRL muss bei einer Versorgung mit Gips – oder Schienen vorrangig auf die Hautsituation geachtet werden, um mögliche Druckstellen und Decubiti, in Zusammenhang mit fehlender Sensibilität, zu vermeiden.

Das Steh-Training kann, abhängig von der Läsionshöhe, mittels Stehbett, Stehtisch, Aufrichterollstuhl oder Stützapparaten erfolgen. Ein Steh-Training mit passiver Gewichtsübernahme auf den Rumpf und die untere Extremität kann eine reduzierende Wirkung auf die Spastizität haben. Odeen und Knutsson (1981, zit. n. Watanabe, 2004, S. 47) zeigten ein verringertes Drehmoment der passiven DorsalFlexion im oberen Sprunggelenk (OSG) nach Gewichtsübernahme im Stand, mit dem OSG in DorsalFlexion positioniert. Nach Watanabe (2004) unterstützt diese Studie die Annahme, dass statische Dehnung spastische Reflexe verringern kann. Der, früher angenommene, Effekt der Osteoporose-Prophylaxe durch Stehtraining von ein bis zwei Stunden pro Tag konnte nicht verifiziert werden. Messbare Effekte könnten nur durch wesentlich längere Stehzeiten erreicht werden, die jedoch nicht in den Alltag integriert werden können (Hüter-Becker, 2007).

Für die Hippotherapie geben Lechner et al. (2002) einen theoretischen, neurophysiologischen Erklärungsansatz. Die Bewegungskombination des Patienten im Sinne einer Rumpf-Extension, -Seitneigung und -Rotation, die durch die Bewegung des Pferdes auf den Reiter übertragen wird, hat einen positiven Effekt auf die Spastizität. Weiters wird ein Inhibitions- Mechanismus durch die Sitzposition (Hüftflexion und Hüftabduktion) angeführt. Lechner et al. (2002) zitieren Strauss (1995), der einen Effekt der Hippotherapie mittels „*neuraler Fazilitation, sensomotorischer Stimulation und psychosomatischen Einflüssen*“ begründet. In der Studie von Lechner et al. (2003), wurde ein signifikanter Kurzzeiteffekt auf die Spastizität bei Personen mit PRL gemessen (mittels Ashworth-Skala). In dieser Arbeit werden auch weitere Studien zitiert, in denen durch Hippotherapie eine Verringerung der Spastizität bei Patienten mit Multiple Sklerose gemessen wurde.

Im Rahmen der Elektrotherapie werden der Transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) und der funktionelle Elektrostimulation (FES) spastizitätsverringende Effekte zugeschrieben (Watanabe, 2004). Aydin et al. (2005) geben signifikante Verbesserungen der Spastizität nach Behandlungen mit TENS an.

Thermische Einflüsse können auf Spastizität verringernd aber auch verstärkend wirken. Nach Watanabe (2004) können sowohl Kälte als auch Wärme Spastizität verringern. Patientenangaben zufolge ist Kälte aber auch eine mögliche Ursache für erhöhte Spastizität. Kälteanwendungen werden in Form von Eisbädern,

Eispackungen oder Kältekammern durchgeführt. Nach Watanabe (2004) kommt es dabei möglicherweise durch eine Inhibition von sensorischen Afferenzen zu einer Reduktion von Spastizität. Die Reduktion könnte auch durch eine Verringerung der Nervenleitgeschwindigkeit und eine verringerte Aktivität der Muskelspindeln entstehen.

Pharmakologische Therapieansätze gibt es in der Form von oraler Einnahme, der Implantation einer Medikamenten-Pumpe oder lokalen Injektionen. In der Zusammenfassung der Review von Zafonte et al. (2004) wird einer Anzahl von Medikamenten eine Verbesserung von klinischen Messergebnissen bestätigt, aber sie würden auch zu wenig signifikanten funktionellen Verbesserungen führen. Adams und Hicks (2005) betonen die Wichtigkeit, mögliche Nebenwirkungen mit den erwünschten Effekten abzuwägen.

Die Medikamente können anhand ihres Wirkungsansatzes in drei Gruppen eingeteilt werden (nach Adams und Hicks, 2005): GABAerge Medikamente wirken an Interneuronen, die auf den Neurotransmitter gamma aminobutyric acid (GABA) ansprechen (z.B. Baclofen, Diazepam). Alpha-2-adrenerge Medikamente wirken an alpha-2 Rezeptoren im Zentralnervensystem (z.B. Tizanide, Clonidin). Die Wirkung der dritten Gruppe erfolgt peripher auf neuromuskulärer Ebene (z.B. Dantrolene sodium).

Baclofen (Lyoresal®) ist ein GABA Agonist, der die Inhibitionsfunktion dieses Neurotransmitters an den Interneuronen verbessert. Seit 1967 ist es zunehmend das gebräuchlichste Medikament in der Behandlung von PRL (Hufgard, 2010). Mögliche Nebenwirkungen bestehen im Auftreten von Müdigkeit, Schwäche, Schwindel und Verwirrtheit (Burchiel und Hsu, 2001). Nach Zafonte et al. (2004) werden mittels Baclofen Flexoren- Spasmen bei PRL effektiv verringert.

Diazepam (Valium®, Gewacalm®, Psychopax®) gehört zu den Benzodiazepinen. Es erhöht die praesynaptische Inhibition der mono- und polysynaptischen Reflexe. Sein Einsatz ist aber durch signifikante Nebeneffekte limitiert (Zafonte et al., 2004).

Tizanidin (Sirdalud®) und Clonidin wirken mittels einer praesynaptischen Inhibition von sensorischen Afferenzen.

Dantrolene wirkt nicht auf das Zentralnervensystem, sondern auf die Muskelfibrillen direkt. Es wirkt spezifisch auf das sarkoplasmatische Retikulum, wobei es die Kalzium-Freisetzung behindert (Zafonte et al., 2004). Wegen seiner Nebenwirkungen Müdigkeit und Schwäche ist es nicht als Langzeitmedikation geeignet (Zafonte et al., 2004).

Aus der Reihe der weiteren Wirkstoffe, die in der Literatur behandelt werden, möchte ich noch die Cannabinoide erwähnen. Ihnen wird neben einer Gesamt - Entspannung eine Inhibition von polysynaptischen Reflexen zugesprochen (Adams und Hicks, 2005).

Die lokale periphere Injektion von Botulinum Toxin wird bei Spastizität von einzelnen Muskeln angewendet. Wegen einer möglichen Immunisierung ist eine Behandlung nur alle drei Monate möglich, die maximale Einzeldosierung reicht nur für zwei Muskelgruppen (Hufgard, 2010). Bei Personen mit PRL wird diese Methode vorwiegend zur Behandlung einer neurogenen Harnblasenstörung eingesetzt (Marciniak et al., 2008).

Die intrathekale Baclofen-Pumpe stellt eine Möglichkeit dar, eine hohe Konzentration des Wirkstoffes direkt zu den Rezeptoren zu bringen. Zahavi et al. (2004) führen als Langzeiteffekt eine signifikant verringerte Beeinträchtigung durch Spastizität an. Die meisten Komplikationen werden in Zusammenhang mit dem operativen Eingriff selbst oder mit Fehlfunktionen von Pumpe oder Katheter genannt (Zahavi et al., 2004).

Operative Eingriffe: Mit Ausnahme der, schon oben erwähnten, Implantation einer Baclofen-Pumpe, stellen chirurgische Maßnahmen die Ausnahme in der Behandlung von Spastizität bei PRL dar (Adams und Hicks, 2005). Anwendung finden sie bei starker Spastizität, die durch andere Maßnahmen nicht verbessert werden kann. Zu den chirurgischen Eingriffen zählen: Durchtrennung oder Verlagerung einer Sehne, Rhizotomie (Durchtrennung der Vorder- oder Hinterwurzel des Spinalnervs mit resultierender Unterbrechung des peripheren Reflexbogens), Myelotomie, Durchtrennung eines peripheren Nervs (z.B. Nervus Femoralis oder Nervus Obturatorius) und die Epidurale Stimulation.

Auch die Rollstuhl-Versorgung muss zu den Maßnahmen gezählt werden, die einen Einfluss auf die Spastizität haben. Ein korrekt angepasster Rollstuhl bietet dem

Nutzer die nötige Stabilität, aber auch Bewegungsfreiheit für die ADLs und eine ergonomische Ausgangsstellung für das Antreiben des Rollstuhls. In der Studie von Bolin et al. (2000) an vier Personen mit kompletter Rückenmarksläsion sub C5 - C6 wird betont, dass eine verminderte Aufrichtung des Beckens und des Rumpfes unter anderem zu erhöhter Spastizität führen kann. In Zusammenhang mit der Rollstuhl-Versorgung muss auf ein, der Hautverträglichkeit angepasstes, Sitzkissen geachtet werden. Unterschiedliche Materialien und deren Aufbau, wie Luftkammern, Gel oder Schaumstoff, ermöglichen eine optimale Druckverteilung und somit eine verringerte Gefahr von Hautirritationen, die als Auslöser für Spastizität angeführt werden. Adams und Hicks (2005) zählen Afferenzen aus der Haut zu den Reizen, die Flexor-Spasmen verstärken können.

In der Psychologie stehen Maßnahmen wie autogenes Training, progressive Muskelentspannung und hypnotherapeutische Verfahren zur Reduktion der Spastizität zur Verfügung (Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, 2006).

Aromatherapie kommt in Form von entspannenden Bädern und Einreibungen mit Ölen zur Anwendung.

Im Bereich der Komplementärmedizin wird die Akupunktur zur Tonusregulation eingesetzt.

4 Osteopathie und Theorie

Die Osteopathie bietet dem Anwender keine Behandlungsrezepte - für den Osteopathie-Lernenden oft schwer, da es scheinbar leichter ist, nach Rezepten zu arbeiten. In der Osteopathie kann es jedoch keine Rezepte geben, da sie sich immer an den jeweils individuellen Problemen, Dysfunktionen, des Patienten orientiert. Es gibt Behandlungskonzepte, die sich durch Schwerpunkte im Therapieansatz unterscheiden. Allen gemein sind jedoch die Grundsätze der Osteopathie (Liem, 2005): 1. Der Körper ist eine Einheit 2. Er besitzt einen Selbstheilungs- und Selbstregulierungsmechanismus 3. Struktur und Funktion beeinflussen sich gegenseitig 4. Jede vernünftige Behandlung basiert auf diesen drei Prinzipien. *„Der gegenseitige Einfluss von Struktur und Funktion besteht auf mehreren Ebenen - auf*

mechanischem, membranösem, zirkulatorischem, neurologischem, biochemischem und emotionellem Niveau“ (Liem, 2005, S. 12-13).

Auch für den „neurologischen Patienten“ gibt es kein „neurologisches Behandlungsmodell“. Der Patient mit Spastizität nach PRL präsentiert sich in seiner Gesamtheit, die wir erkennen müssen, ohne uns nur an den Details der neurologischen Symptomatik zu fixieren. Das Ergebnis der Suche nach Studien, die Osteopathie und neurologische Symptomatiken behandelt beschränkt sich auf eine kleine Zahl, spezifisch die Symptomatik Spastizität bei PRL betreffend liegt mir keine vor. Lancaster et al. (2006) legten in der osteopathischen Behandlung einer Frau mit Facialis-Parese das Hauptaugenmerk auf die Lymph-Zirkulation. Techniken aus dem Bereich der cranio-sacralen Osteopathie, in Verbindung mit myofascialen Techniken, wurden in der Studie von Duncan et al. (2008) in der Behandlung von Kindern mit spastischer Zerebralparese verwendet. Nach den Behandlungen wurden von den Autoren Verbesserungen der Motorik der Kinder festgestellt.

Im Folgenden möchte ich ein Gespräch mit Toth Alexander (Mai 2010) zitieren, der darin eine Erklärung für den osteopathischen Behandlungseffekt bei Spastizität bietet. Er selbst behandelte Patienten (Multiple Sklerose, PRL) mit Spastizität und konnte eine Verbesserung dieser erreichen:

„Diagnose- und Behandlungsansatz sind die Bewegungen des Zentralnervensystems(ZNS). Die Osteopathie kennt Bewegungen des ZNS aus der embryologischen Entwicklung. Das Rückenmark entwickelt sich von caudal nach cranial, es führt einen Ascensus durch, der mit einem gleichzeitigen Descensus der ventral gelegenen Strukturen verbunden ist. Der Ascensus ist mit einer Einrollbewegung des ZNS verbunden, der Descensus mit einer Ausrollbewegung, die Achse dafür liegt im Bereich der Sella turcica. Dieser Bewegungsrhythmus bleibt bestehen und wird auch als Flexion (Inspiration)- Extension (Expiration) – Bewegung bezeichnet. Bei dem Descensus des Rückenmarks kommt es weiter zu einer Entspannung der peripheren Nerven und des gesamten Bindegewebes. Mit der Entspannung ist auch eine verbesserte Zirkulation der Flüssigkeiten verbunden. Verbindung des ZNS in die Peripherie über den Liquor: Bei Entspannung des ZNS Impuls an die Peripherie – ich kann mich entspannen“ (Toth, 2010, mündl. Mitteilung).

Sutherland (1939, zit.n. Liem, 2005, S. 272) sah „...eine große Bedeutung des Liquor cerebrospinalis nicht nur auf das ZNS, sondern auf das physiochemische Gleichgewicht des gesamten Organismus“. Ungehinderte Zirkulation ist die Basis für

Gesundheit. Ein Grundgedanke in der Osteopathie ist nach Dr. A.T. Still: *„Der arterielle Fluss ist das höchste Element, aber der Liquor ist der Befehlshaber“*.

Ein Ansatz zur Interpretation von Effekten osteopathischer Behandlungen in der Studie von McPartland et al. (2005) ist an das Zitat von Dr. Still *„Our body is our drug store“* angelehnt, nämlich der Zusammenhang von osteopathischen Behandlungen und dem körpereigenen „Cannabinoid System“ (= Endorphin-System). Probanden zeigten eine signifikante Erhöhungen in Laborwerten (Anandamide, 2-Arachidonoglycerol und Oleylethanolamide) und verbesserter subjektiver Befindlichkeit in der „drug reaction- scale“.

Toth (2010) sieht auch einen Einfluss auf den Muskeltonus über das Gleichgewicht Sympathikus – Parasympathikus. Ein Herabsetzen des erhöhten Sympathikotonus durch osteopathische Behandlungen führe zu einer Entspannung der spastischen Muskeln.

Der Begriff der „Viszerosomatischen Konvergenz“ beschreibt den Zusammenhang von viszerale Afferenzen und somatische Efferenzen. Die Definition der viszerale Dysfunktion des „Educational Council on Osteopathic Principles“, USA (zit. nach Liem, 2005, S.3) lautet: *„Eine verminderte oder veränderte Mobilität oder Motilität des viszerale Systems und der damit verbundenen faszialen, neurologischen, vaskulären, skelettalen und lymphatischen Elemente“*. Eine Hyperalgesie der Muskulatur kann das Resultat von ursprünglich viszerale Afferenzen sein (Dick, WSO, 2008), *„Hyperalgesie kann wiederum Ursache für Tonuserhöhung sein“* (van den Berg, 2005, S.513). Die Behandlung von viszerale Dysfunktionen ist ein Bestandteil der Osteopathie.

Bei der „Autonomen osteopathischen Repositionstechnik (AORT)“ wird über *„... langsame Reprogrammation des propriozeptiven Systems der Muskulatur“* gearbeitet (van Asche, 2003). Tender- und Triggerpunkte (TP) werden als Diagnose- und Behandlungspunkte verwendet. Das Ziel ist eine Hyperaktivität im Bereich der Spindelzellen und der spinalen Reflexbögen zu normalisieren. Bei Rennie (2007) werden Tenderpoints als Hinweise für anhaltend veränderten Stoffwechsel gesehen. Das Nervensystem und die Durchblutung sollen als Einheit gesehen werden. Faktoren für die Durchblutung sind u.a. intramuskulärer Druck und

Kompression, statische Haltung und Inaktivität fördern wiederum den intramuskulären Druck. Dazu möchte ich das Gesetz der Arterie von A.T. Still anführen, nach dem ohne passende Durchblutung die Dysfunktion bestehen bleibt.

Davis et al. (2007) beziehen sich wiederum auf den Grundsatz der Wechselwirkung von Struktur und Funktion. Er war Teil des Erklärungsmodelles für Behandlungserfolge bei Spastizität bei infantiler Cerebralparese. Sie zeigten Zusammenhänge zwischen Spastizität und eingeschränkter Fascien- bzw. Wirbelsäulenmobilität auf. Die erhöhte Mobilität nach osteopathischen Behandlungen korrelierte mit einer Verringerung der Spastizität.

5 Methodik

Nachfolgend soll näher auf die, dieser Studie zugrunde liegende Methodik eingegangen werden.

5.1 Statistische Auswertung der Daten

Die Daten wurden in einer Microsoft® Excel®-Tabelle gesammelt und computerunterstützt unter Verwendung der Statistiksoftware R 2.9.1. (R Development Core Team, 2009) ausgewertet.

5.1.1 Grundlegende Hypothesen

Die Alternativhypothese lautet, dass durch osteopathische Behandlungen eine Verbesserung der Spastizität von Patienten mit PRL erreicht werden kann.

Es handelt sich um eine Einzelfallstudie, die in drei Phasen gegliedert ist. In Phase A1 werden die Ausgangssituation hinsichtlich der spastischen Symptome (in Tagesprotokollen), sowie der Beweglichkeit der Patienten und deren Lebensqualität erhoben (zu drei Messterminen im Abstand von zwei Wochen). In Phase B erfolgen vier osteopathische Behandlungen jeweils im Abstand von einer Woche (lediglich mit weiteren Erhebungen der spastischen Symptome, jedoch nicht der Beweglichkeit und Lebensqualität) und in Phase A2 wird, wie in Phase A1, erneut der Zustand der Patienten ohne Behandlungen erfasst.

Dementsprechend werden mehrere Nullhypothesen überprüft. Für die Daten aus den Tagesprotokollen kann sie folgendermaßen formuliert werden: Nullhypothese 1: „Es existieren keine Unterschiede zwischen den drei Studienphasen A1, B und A2 in der mittleren Häufigkeit, Dauer und Intensität der spastischen Symptome des Patienten.“

Der Erstmessung der Gelenkbeweglichkeit, der Muskelreaktion und der Lebensqualität in Phase A2 (A2_1) kommt ein besonderer Stellenwert zu, da sie eine Woche nach der letzten der osteopathischen Behandlungen im Behandlungsblock B durchgeführt wurde und daher Rückschlüsse auf diesen erlaubt. Nachdem die Messungen der Gelenkbeweglichkeit, der Muskelreaktion und der Lebensqualität während der Phasen A1 und A2 im Abstand von zwei Wochen, jedoch nicht während Phase B durchgeführt wurden, handelt es sich bei diesen für die Interpretation von Phase B verwendeten Daten lediglich um Einzelergebnisse. Die entsprechende Nullhypothese 2 lautet daher: „Die bei der ersten Messung während der Phase A2 (Messung A2_1) beobachteten Ergebnisse der Lebensqualität, sowie der Gelenks- und Muskelreaktion sind mit dem Mittelwert aus den drei Messungen in Phase A1 verträglich.“

Nachdem die Ergebnisse dieser Messung formal bereits der Phase A2 zuzuordnen sind, werden weiters folgende Nullhypothesen überprüft:

Nullhypothese 3: „Es existieren keine Unterschiede zwischen den zwei Studienphasen A1 und A2 in der mittleren passiven Gelenkbeweglichkeit des Patienten.“

Nullhypothese 4: „Es existieren keine Unterschiede zwischen den zwei Studienphasen A1 und A2 in der mittleren Muskelreaktion des Patienten.“, sowie

Nullhypothese 5: „Es existieren keine Unterschiede zwischen den zwei Studienphasen A1 und A2 in der mittleren Lebensqualität des Patienten.“

5.1.2 Aufbereitung der Rohdaten

Die Rohdaten wurden auf deren Plausibilität (Ausreißertest: 4σ -Kriterium nach Sachs, 2004: 365) geprüft und diesbezügliche Auffälligkeiten nachgeprüft und gegebenenfalls korrigiert.

Als weiterer Aufbereitungsschritt wurden die arithmetischen Mittelwerte der zu jedem Messtermin erhobenen drei Einzelergebnisse der Messungen der passiven Gelenkbeweglichkeit gebildet und diese in der weiteren Auswertung verwendet. Nachdem sich diese Einzeldaten innerhalb der Messtermine im Vergleich zur Varianz zwischen den Messterminen nicht nennenswert voneinander unterscheiden, wurde von der Berücksichtigung der Streuung dieser Einzelmessungen (z.B. durch Verwendung des z-Wertes) abgesehen.

Weiters wurden bei Muskeln, die bei der Messung der Tardieuskala mit hoher Geschwindigkeit (v_3) keine oder eine nicht einem Winkel zuordenbare Muskelreaktion zeigten (Muskelreaktion 0 oder 1), der Winkel, bei dem eine Muskelreaktion eintritt, mit dem bei v_1 (langsame Geschwindigkeit) erhobenen Endwinkel angenommen, um fehlende Werte zu vermeiden und gegebenenfalls Änderungen in dieser Variable erkennen zu können.

5.1.3 Varianzanalytische Untersuchungen

Der Einfluss des Faktors „Phase“ auf die abhängigen Variablen wurde mittels einfaktorieller Varianzanalyse (One-Way ANOVA) untersucht. Als einziger fixer Faktor wurde dabei die „Phase“ verwendet. Die Gesamtvarianz wird durch die Einzelergebnisse zu den einzelnen Messterminen (bzw. den täglichen Eintragungen im Tagesprotokoll) gebildet. Obwohl die Varianzanalyse als relativ robust gegenüber (den häufig auftretenden) Verletzungen der Bedingung von Normalverteilung der Daten sowohl in der gesamten Stichprobe, als auch in den einzelnen Stichprobengruppen gilt, wurde generell zusätzlich ein verteilungsunabhängiger Test auf Unterschiede zwischen den Phasen durchgeführt, wobei generell ein Kruskal-Wallis-Test verwendet wurde, bei signifikanten Ergebnissen wurde anschließend ein Wilcoxon-Test durchgeführt.

5.1.4 Grundlagentests für Signifikanztests und Varianzanalyse und Auswahl der Testverfahren

Als Test auf Normalverteilung wurde der Shapiro-Wilk Test verwendet, wobei das Signifikanzniveau mit $\alpha=0,10$ gewählt wurde (Sachs, 2004: 425). Im Fall von p-Werten $<0,10$ wurden, abgesehen von der Varianzanalyse, die als robust gegen Verletzungen der Bedingung von Normalverteilung der Daten gilt,

verteilungsunabhängige Tests zur Interpretation herangezogen. Dabei wurden als Übersichtstests Kruskal-Wallis Tests durchgeführt.

Im Falle von signifikanten Ergebnissen der Varianzanalyse bzw. der Kruskal-Wallis-Tests wurden bei annähernd normalverteilten Daten Zweistichproben t-Tests für unabhängige Zufallsstichproben (Independent Samples t-Tests, zweiseitig) und bei Abweichung von der Normalverteilung Wilcoxon-Tests verwendet, um jene Phasen, die sich signifikant in einer abhängigen Variable unterscheiden, zu eruieren.

Intervallskalierte oder ordinalskalierte Variablen mit numerischen Werten, die hinsichtlich des Tests auf Normalverteilung p-Werte zwischen $p=0,10$ und $p=0,20$ aufwiesen, wurden sowohl mit verteilungsabhängigen (Independent Samples t-Tests) als auch verteilungsunabhängigen Tests (Wilcoxon-Tests) untersucht.

Für die Untersuchung der Homogenität der Varianzen, eine andere Grundbedingung für verteilungsabhängige Tests, wie t-Tests, aber auch Varianzanalyse (ANOVA) wurde der Bartlett Test verwendet.

Um Rückschlüsse auf die vorangegangene Behandlungsphase B ziehen zu können, wurden die Ergebnisse der ersten Messung der Gelenksbeweglichkeit, der Muskelbeweglichkeit und der Lebensqualität in Phase A2 mit dem Mittelwert der drei Messungen während Phase A1 unter Verwendung folgender Formel (Sachs, 2003: 353), verglichen:

$$\hat{t} = \frac{|x - \bar{x}|}{s \sqrt{\frac{n+1}{n}}} \quad \text{mit } n-1 \text{ Freiheitsgraden}$$

(s... Standardabweichung, $\bar{x}$...Mittelwert, x... auf Verträglichkeit zu testende Beobachtung, $n=3$...Stichprobenumfang).

Ist der Prüfkoeffizient $\hat{t}$ kleiner als die kritische Schranke (Sachs, 2003: 210), so kann die Nullhypothese, dass die Einzelbeobachtung mit dem Mittelwert verträglich ist, nicht abgelehnt werden.

Um den zeitlichen Verlauf der Entwicklung der Gelenksbeweglichkeit, der Muskelreaktion und der Lebensqualität im Vergleich zur Beobachtungsphase A1 zu verfolgen, wurde mit den Ergebnissen der weiteren Messtermine in Phase A2, sowie mit den Ergebnissen der Follow-up-Messung ebenso verfahren.

5.1.5 Interpretation der Testergebnisse

Als Signifikanzniveau wurde, wenn nicht anders angegeben, $\alpha=0,05$ gewählt; Werte kleiner als $p=0,10$ wurden willkürlich als „deutliche“, d.h. weiter zu diskutierende Unterschiede angenommen.

Im Fall der Messungen der passiven Gelenksbeweglichkeit, der Erhebung der Lebensqualität mit dem PLC und der Messungen nach der Tardieu-Skala, die jeweils dreimal in den Phasen A1 und A2, jedoch nicht in Phase B durchgeführt wurden, wurden trotz Vorliegen der Ergebnisse der Varianzanalyse und der Kruskal-Wallis-Tests bei zumindest deutlichen Unterschieden zwischen den beiden Phasen, die speziell für dichotome unabhängige Variable vorgesehenen Independent-Samples t-Tests, wenn die Voraussetzung von Normalverteilung erfüllt war, bzw. anderenfalls Wilcoxon-Tests durchgeführt und deren Ergebnisse zur Interpretation herangezogen.

Als Indiz für einen Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf die Muskelreaktion und Gelenksbeweglichkeit, sowie auf die Lebensqualität wurden einerseits signifikante, oder zumindest deutliche Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 in der Varianzanalyse, bzw. den Kruskal-Wallis-Tests, andererseits Ergebnisse bei der Messung A2_1, die mit dem Mittelwert der drei Messungen während Phase A1 nicht verträglich sind, gewertet.

5.1.6 Berechnung deskriptiver Daten

Für ordinalskalierte Variablen (Tardieu-Skala: Muskelreaktion) wurden zusätzlich zu den Häufigkeitsverteilungen der Werte die 25%-Quartile und 75%-Perzentile (d.h. der Zentralbereich der Daten), sowie der Median und die Extremwerte (Minima, Maxima) berechnet.

Bei intervallskalierten Variablen (Daten der Tagesprotokolle und Ergebnisse aller Winkelmessungen) wurden arithmetischer Mittelwert und Standardabweichung sowie der Median (für asymmetrische Verteilungen) berechnet.

5.2 Stichprobe

In Anlehnung an Franklin et al. (1996, zit. n. Janosky, 2005, S.550) stellt das Design der Einzelfallstudie eine gute Möglichkeit dar, bei beschränkt vorhandener Probandenzahl, Forschungsfragen zum Verlauf bzw. zum Effekt einer Behandlung bei einer einzelnen Person zu stellen. Nach Thompson (2006) ist die Einzelfallstudie geeignet, intra-individuelle Unterschiede zu berücksichtigen. Dieses unterschiedliche intra-individuelle Auftreten von Spastizität bei Personen mit PRL wird in der Literatur betont (Sköld, 2000; Lechner et al., 2006; Adams und Hicks, 2005).

5.2.1 Einschlusskriterien

Personen mit kompletter, posttraumatischer Rückenmarksläsion; Die Läsion muss seit mindestens einem Jahr bestehen (Definition für chronische PRL). Eine subjektive Angabe von Spastizität muss vorhanden sein.

5.2.2 Ausschlusskriterien

Personen mit einer Querschnittssymptomatik, die nicht posttraumatisch besteht. Personen mit inkompletter Rückenmarksläsion. Personen mit Rückenmarksläsion, die kürzer als ein Jahr besteht. Personen mit chronischer PRL ohne subjektive Angabe von Spastizität.

5.2.3 Stichprobenbeschreibung

Es wurden zwei Probanden (P1 und P2) für diese Einzelfallstudie herangezogen, um bei Ausfall eines Probanden die Studie trotzdem weiterführen zu können. Beide wurden über die Studie und deren Ablauf informiert, und gaben ihre Zustimmung zur Teilnahme. Beide Probanden haben eine chronische, komplette, posttraumatische Rückenmarksläsion, Klassifikation A nach der ASIA. Beide geben das Vorhandensein von Spastizität an.

Der Proband eins ist 49 Jahre alt, männlich, verheiratet und hat einen Sohn im Alter von einem Jahr. Sein Beruf als Angestellter im Verwaltungsdienst und seine Freizeitaktivitäten Sport (Rollstuhl-Basketball, Handy-Biken, Schwimmen) und Familie ergeben für ihn durchschnittlich 14 Stunden, die er täglich im Rollstuhl verbringt. Seine PRL sub TH 10 besteht seit 22 Jahren, verursacht durch einen Verkehrsunfall.

Er befindet sich in keiner ärztlichen Behandlung, Medikamente werden keine genommen. Im Rahmen der Erstbefragung wurden folgende Angaben zu seinem Spastizitätsmanagement erhoben: Eine Lagerung wird zweimal pro Tag mit einer Gesamtdauer von ca. einer Stunde durchgeführt. Der subjektive Effekt auf die Spastizität ist kurzfristig, mit einem Wert von 7,5 auf der VAS (0-8). Selbständiges passives Durchbewegen, Passives Durchbewegen durch eine andere Person und Stehtraining werden wegen zu hohem Zeitaufwand nicht durchgeführt. Mit funktioneller Elektrostimulation und Hippotherapie gibt es keine Erfahrung. Ätherische Öle werden wegen zu geringem Effekt nicht angewendet. Medikamente zur Reduktion von Spastizität werden wegen möglicher Nebenwirkungen nicht genommen. Es wurden keine operativen Eingriffe im Rahmen einer Spastizitäts- Behandlung durchgeführt. Schwimmen, im Sommer für mehrere Stunden pro Tag, hat einen subjektiven Effekt auf die Spastizität von 6,6 auf der VAS(0-8).

Faktoren, die die Spastizität beeinflussen, wurden wie folgt angegeben: Die Spastizität wird verstärkt durch: Kälte, Wetterwechsel, Psychische Faktoren (z.B. Stress, Aufregung, Freude), Alkohol, Füllzustand der Harnblase, Verdauungsprobleme, Hautprobleme (z.B.Rötungen, Decubitus), Müdigkeit. Die Spastizität wird verringert durch Wärme und körperliche Anstrengung. Die Sitzposition im Rollstuhl und die Position im Liegen können die Spastizität sowohl verstärken als auch verringern. Positive Effekte der Spastizität zeigen sich auch an größerer Muskelmasse und geringeren Hautproblemen.

Die Wirkung der Spastizität auf „Activities of daily Living“ (AsDL) wurde wie folgt angegeben: Erschwert werden das Fahren mit dem Rollstuhl auf unebenem Gelände, das Fahren mit dem Rollstuhl über Gehsteigkanten/ Stufen, der Transfer Rollstuhl ↔ Bett/ Sofa, der Transfer Rollstuhl ↔ Badewanne, der Transfer Rollstuhl ↔ WC, der Transfer Rollstuhl ↔ Auto und der Transfer Rollstuhl ↔ Boden. Die Stabilität der Füße auf dem Fußbrett ist durch Spastizität verringert.

Die Sitzhaltung und die Sitzstabilität im Rollstuhl können durch die Spastizität sowohl erschwert als auch erleichtert werden:

Auf folgende Funktionen hat die Spastizität keinen Einfluss: Das Fahren mit dem Rollstuhl auf ebenem Gelände, das An-Ausziehen, die Entleerung der Harnblase (diese erfolgt mittels intermittierendem Katheterismus) und die Körperpflege. Das Fassungsvermögen der Harnblase und der Bereich Verdauung/ Stuhlgang werden durch die Spastizität ebenfalls nicht beeinflusst.

In folgenden Körperregionen tritt die Spastizität auf: Bauch, Rücken, Rumpfseite rechts und links, Becken, Oberschenkel Vorder – und Rückseite, Unterschenkel, Füße. Am öftesten sind folgende Muskelgruppen betroffen: Knie - Strecker links, Hüft- Beuger und Hüft –Strecker beidseits.

Der Proband zwei ist 41 Jahre alt, männlich und verheiratet. Sein Beruf als Aktivierungstherapeut in der Querschnittrehabilitation (40 Wochenstunden) und seine Freizeitgestaltung mittels Sport (Rollstuhl-Basketball; Handy-Biken), Garten, Familie, Freunde und Feiern ergeben für ihn durchschnittlich 16 Stunden, die er im Rollstuhl verbringt. Seine PRL sub TH 6/7 besteht seit 24 Jahren, verursacht durch einen Mopedunfall.

Er befindet sich in keiner ärztlichen Behandlung, Medikamente werden keine genommen. Im Rahmen der Erstbefragung wurden folgende Angaben zu seinem Spastizitätsmanagement erhoben: Eine Lagerung (Bauchlage) wird für ca. zwei Stunden pro Tag durchgeführt. Der subjektive Effekt auf die Spastizität beträgt 1,6 auf der VAS (0-8). Das selbständige, passive Durchbewegen wird zweimal pro Tag für ca. 3-30 Minuten durchgeführt, der subjektive Effekt auf die Spastizität beträgt 2,7 auf der VAS (0-8). Das passive Durchbewegen durch eine andere Person und Stehtraining werden wegen zu hohem Zeitaufwand nicht durchgeführt. Eine Funktionelle Elektrostimulation wird nicht mehr durchgeführt, da sie eine Verstärkung der Spasmen zur Folge hatte. Die Hippotherapie wird wegen einer bestehenden Abneigung zu Pferden nicht durchgeführt. Ätherische Öle werden wegen eines zu geringen Effektes nicht angewendet. Medikamente zur Reduktion von Spastizität werden wegen möglicher Nebenwirkungen nicht genommen. Es wurden keine operativen Eingriffe im Rahmen einer Spastizitäts- Behandlung durchgeführt

Faktoren, die die Spastizität beeinflussen, werden wie folgt angegeben: Die Spastizität wird verstärkt durch: Kälte, Wetterwechsel, Hautprobleme

(z.B. Rötungen, Decubitus), Luftzug, Längeres Sitzen ohne Bewegung. Die Spastizität wird verringert durch Wärme und körperliche Anstrengung. Die Sitzposition und die Position im Liegen können die Spastizität sowohl verstärken als auch verringern. Keinen Einfluss auf die Spastizität haben psychische Faktoren, Alkohol, Füllzustand der Harnblase, Verdauungsprobleme. Positive Effekte der Spastizität zeigen sich an größerer Muskelmasse, geringeren Hautproblemen und verbesserter Sitzstabilität.

Die Wirkung der Spastizität auf ADL wurde wie folgt angegeben: Durch die Spastizität erschwert wird das Fahren mit dem Rollstuhl auf ebenem Gelände, das Fahren mit dem Rollstuhl auf unebenem Gelände, das Fahren mit dem Rollstuhl über Gehsteigkanten/ Stufen, der Transfer Rollstuhl ↔ Bett/ Sofa, der Transfer Rollstuhl ↔ Badewanne, der Transfer Rollstuhl ↔ WC, der Transfer Rollstuhl ↔ Auto und der Transfer Rollstuhl ↔ Boden. Ebenfalls erschwert werden das An- und Ausziehen und die Körperpflege. Die Stabilität der Füße auf dem Fußbrett wird durch Spastizität verringert. Die Sitzhaltung und die Sitzstabilität im Rollstuhl können durch die Spastizität sowohl erschwert als auch erleichtert werden.

Auf die Entleerung der Harnblase (mittels intermittierendem Katheterismus), das Fassungsvermögen der Harnblase und den Bereich Verdauung- Stuhlgang hat die Spastizität keinen Einfluss.

Die Spastizität tritt in folgenden Körperregionen auf: Rumpfseite rechts und links, Becken, Oberschenkel Vorder – und Rückseite, Unterschenkel, Füße. Am öftesten sind dabei folgende Muskelgruppen betroffen: Hüftbeuger und Hüftstrecker beidseits, Kniestrecker beidseits, Wadenmuskulatur beidseits, Vorfußheber beidseits.

5.3 Erhebungsverfahren

Zur Erhebung der Spastizität bei PRL stehen drei Hauptansätze zur Verfügung, nämlich klinische, neurophysiologische und biomechanische (Lechner et al., 2006). Im Folgenden werden die einzelnen, in dieser Studie angewandten Erhebungsverfahren angeführt.

5.3.1 Klinische Erhebungsverfahren

5.3.1.1 Tardieu-Skala

Die Messung der Spastizität nach der Tardieu-Skala trägt dem Faktor der geschwindigkeitsabhängigen Muskelreaktion Rechnung (Marks, 2009). Dabei werden klinisch sinnvolle Muskelgruppen (Muskelgruppen sind nicht fix vorgegeben) zweimal passiv bewegt. Die Ausgangsstellung ist für Muskeln der unteren Extremität mit der Rückenlage definiert, es ist kein Haltungsgerät dabei vorgesehen. Das erste Bewegen erfolgt mit möglichst langsamer Geschwindigkeit (v_1), um das passive Bewegungsausmaß zu messen. Das zweite Bewegen erfolgt mit möglichst schneller Geschwindigkeit (v_3), in die gleiche Bewegungsrichtung. Eine früher verwendete dritte Geschwindigkeit (v_2), die der Fallgeschwindigkeit der Extremität entspricht, wird nicht mehr angewendet (Marks, 2009). Die muskuläre Reaktion auf die passive Bewegung mit v_3 wird in einer fünfstufigen Ordinalskala von 0-4 angegeben.

0-kein Widerstand während der passiven Bewegung durch das volle Bewegungsausmaß

1-leichter Widerstand während der passiven Bewegung ohne klaren Stopp in einer bestimmten Winkelstellung

2-klarer Stopp in einer bestimmten Winkelstellung, der die passive Bewegung unterbricht, aber dann nachlässt

3-erschöpflicher Klonus in einer bestimmten Winkelstellung (Der Klonus dauert kürzer als 10 Sekunden, wenn die Position gehalten wird)

4-unerschöpflicher Klonus in einer bestimmten Winkelstellung (Der Klonus dauert länger als 10 Sekunden, wenn die Position gehalten wird)

5.3.1.2 Die Messung der passiven Beweglichkeit der Gelenke beider unterer Extremitäten erfolgt nach der Neutral-Null-Methode.

Im Folgenden sind die Gelenke, die gemessenen Bewegungen und deren Normwerte (nach Debrunner) angeführt.

Die im oberen Sprunggelenk gemessenen Bewegungen sind die Plantar- und Dorsal Flexion (S PF-0-DF), die Normwerte dafür S 40/50-0-20/30. Die Ausgangsstellung (ASTE) ist die Rückenlage, die Extremität liegt ohne Lagerungsmaterial auf. Die Nullstellung ist bei einem Winkel von 90° zwischen lateralem Fußrand und Unterschenkel. Die im Knie gemessenen Bewegungen sind die Extension und

Flexion (SExtension-0-Flexion), die Normwerte dafür S 5/10-0-120/150. Die ASTE ist die Rückenlage, bei der Messung der Extension liegt die Extremität auf, bei der Flexion wird die Hüfte 90° gebeugt. Die Nullstellung ist bei einem Winkel von 180° zwischen Oberschenkel und Unterschenkel. Die im Hüftgelenk gemessenen Bewegungen sind die Extension und Flexion (S Ext-0-Flex), die Normwerte dafür S 20-0-140. Die ASTE ist die Rückenlage, bei der Extension wird das zweite Bein in maximaler Beugung gehalten (Thomas Handgriff). Bei der Flexion dient die ipsilaterale Spina iliaca anterior superior (SIAS) als Referenzpunkt, der sich nicht mitbewegen darf. Die Nullstellung ist bei einem Winkel von 20° zwischen Oberschenkel und Bettoberfläche. Für die Abduktion und Adduktion in der Hüfte (F Abd-0-Add) sind die Normwerte F 50-0-30. Die ASTE ist die Rückenlage, das zweite Bein liegt auf, auch hier ist die ipsilaterale SIAS der Referenzpunkt, der sich nicht mitbewegen darf. Die Nullstellung ist bei einem Winkel von 90° zwischen Oberschenkel und einer Verbindungslinie zwischen beiden SIAS. Für die Aussenrotation und Innenrotation in der Hüfte (F (in S90°) AR-0-IR) sind die Normwerte F(inS90°) 50-0-40. Die ASTE ist die Rückenlage, das Bein wird in der Hüfte 90° gebeugt. Die SIAS bildet wieder den Referenzpunkt, der sich nicht mitbewegen darf. Die Nullstellung ist bei einem Winkel von 90° zwischen Unterschenkel und der Verbindungslinie beider SIAS.

5.3.2 Subjektive Angaben zur Spastizität

Subjektive Beurteilungen werden in der Literatur vielfach gefordert, um möglichst viele Aspekte der Spastizität zu erheben (Priebe et al., 1996; Lechner et al., 2006; Cook et al., 2007).

Die Erhebung der Lebensqualität wurde in dieser Studie mittels Profil der Lebensqualität chronisch Kranker (PLC) durchgeführt.

Der PLC wurde von Johannes Siegrist, Matthias Broer und Astrid Junge entwickelt. Beim PLC handelt es sich um ein standardisiertes Messverfahren. Dieses bietet aber die Möglichkeit, den standardisierten Teil um eine eigenhändig zusammengestellte, krankheitsspezifische Symptomliste zu ergänzen. Für den Zweck meiner Studie habe ich folgende Kriterien für die krankheitsspezifische Symptomliste herangezogen: „Unwillkürliche Bewegungen in den betroffenen Körperregionen“, „Muskelzuckungen in den betroffenen Körperregionen“, „Steifigkeitsgefühl in den betroffenen Körperregionen“, „Kältegefühl in den betroffenen Körperregionen“, „Wärmegefühl in den betroffenen Körperregionen“, „Kribbeln oder Brennen in den betroffenen Körperregionen“, „Schmerz in den betroffenen Körperregionen“, „Schlafprobleme wegen spastischer Symptome“, „Erschwerte Atmung durch spastische Symptome“, „Harnverlust durch spastische Symptome“, „In Folge von spastischen Symptomen rutschen die Füße vom Fußbrett des Rollstuhles“, „In Folge von spastischen Symptomen musste ich meine Sitzposition im Rollstuhl korrigieren“, „Spastische Symptome erschrecken mich oder meine Umgebung“.

Mittels Tagesprotokoll können Zahlenwerte zur Häufigkeit und zur Dauer von spastischen Symptomen erhoben werden. Weiters können mittels einer Visuellen Analog-Skala (VAS) Werte zur Intensität von spastischen Symptomen ermittelt werden. Die VAS ist ein valides Erhebungsverfahren. In der Studie von Sköld (2000) wird der VAS eine höhere Validität zur Erkennung einer geringfügigen Verringerung von Spastizität zugeschrieben, als der modifizierten Ashworth-Skala.

5.4 Studienablauf

Die vorliegende Studie ist auf einem A-B-A Design aufgebaut.

Die Grundlinienphase1 (A1), die Grundlinienphase2 (A2) und die Interventionsphase (B) hatten jeweils eine Dauer von vier Wochen. Zu Beginn, in der Mitte und am Ende von A1 und A2 wurden folgende Erhebungsverfahren durchgeführt: Die Erhebung der Lebensqualität mittels PLC, die Messung der Spastizität nach der Tardieu-Skala und die Messung der Gelenkbeweglichkeit an den unteren Extremitäten mittels Goniometer. In der Interventionsphase, die ebenfalls eine Dauer von vier Wochen

hatte, wurden vier osteopathische Behandlungen (black box) im Abstand von jeweils einer Woche durchgeführt. Während dieser drei Phasen (mit einer Gesamtdauer von 12 Wochen) führten die Probanden ein Tagesprotokoll. In diesem wurden Zahlenwerte zur Häufigkeit und zur Dauer von spastischen Symptomen erhoben. Ebenfalls erhoben wurde ein Wert zur Intensität von spastischen Symptomen mittels einer VAS.

Die Follow-Up Messungen wurden 12 Wochen nach Ende der Grundlinienphase 2 durchgeführt. Dabei wurde die Lebensqualität mittels PLC erhoben, Messungen nach der Tardieu-Skala und Messungen der Gelenkbeweglichkeit an den unteren Extremitäten mittels Goniometer durchgeführt.

Beide Probanden nahmen am gesamten Studienablauf teil.

6 ERGEBNISSE

6.1 Patient 1

6.1.1 Spastizitäts-Symptomatik anhand der Tages-Protokolle

In jeder der drei Phasen (Grundlinienphase A1, Behandlungsphase B und Grundlinienphase A2) wurden an jeweils 28 Tagen sowohl die Häufigkeit, als auch Dauer (in Minuten) und Intensität (VAS) der spastischen Symptome durch den Patienten selbst festgehalten.

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchung (ANOVA) auf den Einfluss des Faktors „Phase“ auf die Gesamtvariabilität der Daten und somit den Mittelwert sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Vorausgestellt wird, dass die Grundvoraussetzung normalverteilter Daten für die ANOVA bei den Variablen „Häufigkeit“ und „Dauer“ nicht erfüllt ist. Nachdem die Varianzanalyse aber als robust in Hinblick auf Abweichungen von der Normalverteilung gilt, werden auch diese Daten angeführt, jedoch zusätzlich verteilungsunabhängige Tests durchgeführt.

Patient 1		Df	SS	MS	F-Wert	p
Häufigkeit	factor(Phase)	2	11254	5627	11,752	<0,001
	Residuals	81	38785	479		
Dauer	factor(Phase)	2	54730	27365	15,917	<0,001
	Residuals	81	139258	1719		
Intensität	factor(Phase)	2	8092,8	4046,4	13,188	<0,001
	Residuals	77	23624,4	306,8		

Tabelle 1: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die Variablen „Häufigkeit“, „Dauer“ und „Intensität“ (spastischer Symptome).

Bei allen drei Variablen deuten die Ergebnisse der ANOVA auf signifikante Unterschiede zwischen zumindest zwei der drei Phasen hin. Deskriptive Daten, sowie verteilungsunabhängige Tests auf Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen folgen in den nächsten Unterkapiteln.

6.1.1.1 Häufigkeit spastischer Symptome (Variable 'Häufigkeit') gegliedert nach Phase

In Abbildung 1 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Häufigkeit spastischer Symptome (Variable „Häufigkeit“) gegliedert nach der Variable „Phase“ dargestellt. In Tabelle 2 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

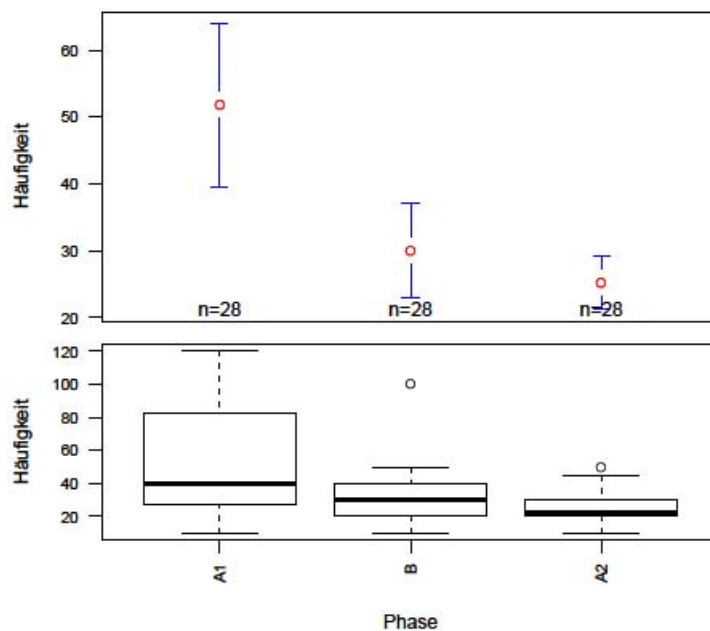


Abbildung 1: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Häufigkeit' (Häufigkeit spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Häufigkeit						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	28	10	120	40,0	51,8	31,6
B	28	10	100	30,0	30,0	18,2
A2	28	10	50	22,5	25,2	10,2

Tabelle 2: Deskriptive Daten der Variable 'Häufigkeit' (Häufigkeit spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Alle 84 Werte der abhängigen Variablen sind gültig. Sowohl Median, Mittelwert und Maximalwert, wie auch die Streuung der Häufigkeit spastischer Symptome nimmt in der Behandlungsphase „B“ ab und geht auch in der Grundlinienphase „A2“ weiter zurück.

Während in der Phase A1 die mittlere Häufigkeit etwa 52 spastische Symptome pro Tag beträgt, sind es in der Phase B 30 und in der Phase A2 durchschnittlich 25 Spasmen, also nur mehr etwa halb so viele wie in der Phase A1.

Nachdem die Verteilung der Werte von der Normalverteilung abweicht, wurde als Überprüfung des Ergebnisses der Varianzanalyse ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Wie schon die Ergebnisse der Varianzanalyse weisen auch die des Kruskal-Wallis-Tests auf signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen hin ($\chi^2=14,091$, $df=2$, $p<0,001$). Daher wurden die in der obigen Tabelle 2 aufgelisteten Phasen paarweise mit Wilcoxon-Tests verglichen.

Abh.Var: Häufigkeit			
Phase		Ergebnisse (Wilcoxon-test)	
A1	B	W= 557	p= 0,006
B	A2	W= 441	p= 0,41
A1	A2	W= 607	p<0,001

Tabelle 3: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests für die einzelnen Phasenpaare.

Die Verringerung der Häufigkeit von spastischen Symptomen zwischen Grundlinienphase A1 und Behandlungsphase B um durchschnittlich 21,8 Spasmen/Tag ist statistisch signifikant ($W=557$, $p=0,006$). Zwischen Behandlungsphase B und Phase A2 sind keine signifikanten Differenzen zu erkennen, da aber die statistischen Kenngrößen in Tabelle 2 eine weitere, wenn auch geringere Abnahme in Phase A2 erkennen lassen, ist der Unterschied zwischen A1 und A2, der im Durchschnitt 26,6 Spasmen/Tag beträgt, noch deutlicher ($W=607$, $p<0,001$).

6.1.1.2 Dauer spastischer Symptome (Variable „Dauer“) gegliedert nach Phase

In Abbildung 2 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Dauer' (Dauer) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 4 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

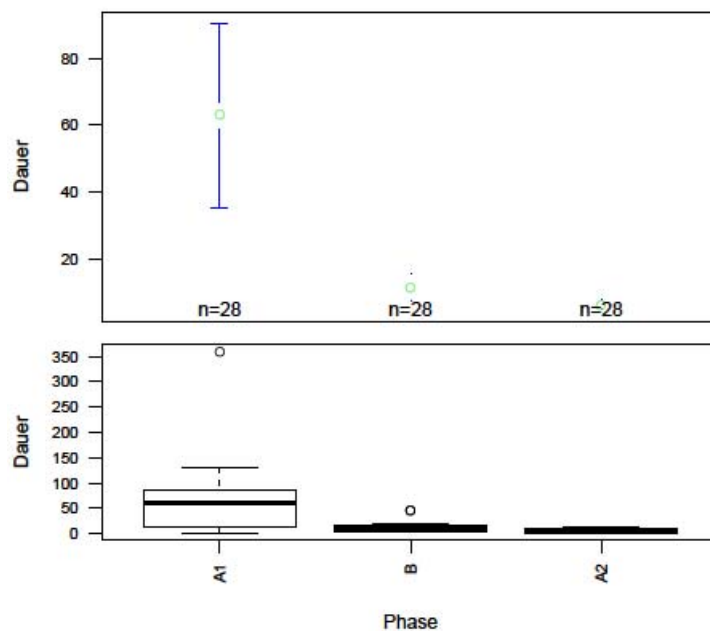


Abbildung 2: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Dauer						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	28	1	360	60,0	62,9	70,9
B	28	2	45	10,0	11,5	10,7
A2	28	1	14	5,0	6,4	3,6

Tabelle 4: Deskriptive Daten der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Alle 84 Werte der abhängigen Variablen sind gültig. Wie die Häufigkeit, nimmt auch die Dauer spastischer Symptome über die drei Perioden hinweg ab. Ebenfalls ist eine starke Reduktion der Streuung zu erkennen. Dauern die spastischen Symptome in der Phase A1 noch durchschnittlich 63 Minuten, sind es in der Phase B nur mehr 12 Minuten und in der Phase A2 nur mehr durchschnittlich 6 Minuten pro spastischem Symptom.

Wie schon die ANOVA weist auch der Kruskal-Wallis-Test, der zur Kontrolle des Ergebnisses wegen Abweichungen der Werteverteilung von der Normalverteilung durchgeführt wurde, auf signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen hin ($\chi^2=27,08$, $df=2$, $p<0,0001$). Daher wurden die in der obigen Tabelle 4 aufgelisteten Phasen paarweise mit Wilcoxon-Tests verglichen.

abh. Var: Dauer			
Phase		Ergebnisse (Wilcoxon-test)	
A1	B	W= 623	p<0,001
B	A2	W= 523,5	p= 0,03
A1	A2	W= 675	p<0,0001

Tabelle 5: Ergebnisse der Wilcoxon-Tests für die abhängige Variable „Dauer“ und die unabhängige Variable „Phase“.

Alle drei Testergebnisse deuten auf signifikante Unterschiede zwischen den Phasenpaaren hin. Am deutlichsten ist die Reduktion wieder zwischen Grundlinienphase A1 und Behandlungsphase B ausgeprägt (durchschnittliche Verringerung der Dauer von 51,4 Minuten, Wilcoxon-Test: $p<0,001$), jedoch tritt auch noch zwischen den Phasen B und A2 eine weitere signifikante Reduktion der Dauer spastischer Symptome um durchschnittlich weitere 5,1 Minuten auf (Wilcoxon-Test: $p=0,03$).

6.1.1.3 Intensität spastischer Symptome (Variable 'Intensität') gegliedert nach Phase

In Abbildung 3 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Intensität spastischer Symptome' (Intensität) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 6 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

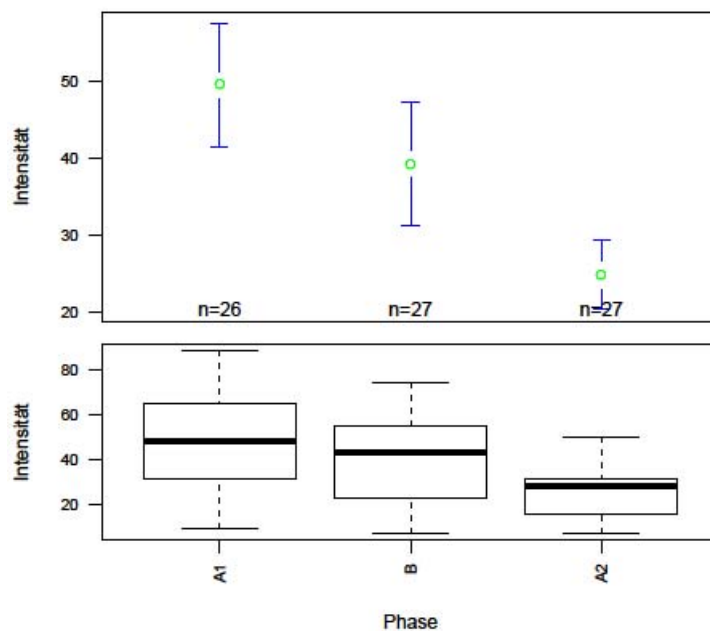


Abbildung 3: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Intensität' (Intensität spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:	Intensität					
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	26	9	88	48,0	49,4	19,8
B	27	7	74	43,0	39,2	20,1
A2	27	7	50	28,0	24,9	11,2

Tabelle 6: Deskriptive Daten der Variable 'Intensität' (Intensität) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Insgesamt sind 80 der 84 Werte der abhängigen Variablen (95,2%) gültig, vier Werte (4,8%) fehlen. Wie schon bei den zuvor vorgestellten Variablen ist auch bei der Intensität spastischer Symptome eine Abnahme der Werte über die drei Phasen zu erkennen. So verringert sich die auf der VAS (100 mm) notierte Intensität zwischen Phase A1 und B von durchschnittlich 49,4 mm um 10,2 mm und beträgt in Phase A2 nur mehr 24,9 mm.

Wie schon die Varianzanalyse, weist auch der zu Kontrollzwecken durchgeführte Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen hin ($\chi^2=19,622$, $df=2$, $p<0,0001$). Abweichungen von der Normalverteilung sind hoch, jedoch liegen die p-Werte des Shapiro-Wilk Tests auf Normalverteilung über $p=0,10$. Daher wurden die in der obigen Tabelle 6 aufgelisteten Gruppen paarweise sowohl mit Wilcoxon-Tests als auch Independent Samples t-Tests verglichen (vgl Tabelle 7).

abh. Var: Intensität		t-Test			Wilcoxon Test	
Phase		t	df	p	W	p
A1	B	1,86	50,966	0,07	450	0,08
B	A2	3,243	40,821	0,002	516	0,009
A1	A2	5,519	39,24	<0,0001	598	<0,0001

Tabelle 7: Ergebnisse der mit allen Phasenpaaren durchgeführten Independent Samples t-Tests und Wilcoxon-Tests.

Im Gegensatz zur Dauer und Häufigkeit der Spastizität sind die Unterschiede in der Intensität zwischen den Phasen A1 und B auf dem Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ nicht signifikant. Allerdings ist eine deutliche Abnahme zu erkennen (Wilcoxon Test: $W=450$, $p=0,08$) und zwischen den Phasen B und A2 sind wieder signifikante Verringerungen in der Intensität zu erkennen ($W=516$, $p=0,009$).

6.1.2 Messungen der passiven Gelenkbeweglichkeit nach der Neutral-Null-Methode

Die passive Gelenkmobilität wurde mittels Goniometer nach der Neutral-Null Methode bestimmt. Die Messungen wurden sowohl links als auch rechts an Hüftgelenk, Knie und Oberem Sprunggelenk durchgeführt.

6.1.2.1 Ergebnisse der Varianzanalyse

In den Phasen A1 und A2 wurden an den drei Messterminen jeweils drei Einzelmessungen durchgeführt. Aus diesen Ergebnissen wurde der arithmetische Mittelwert gebildet und diese Daten mittels einfaktorieller Varianzanalyse (fixer Faktor: „Phase“) ausgewertet. Die diesbezüglichen Resultate sind in Tabelle 8 zusammengefasst.

Messung	Variablenbez.		Df	SS	MS	F-Wert	p
Extension Hüfte rechts	Ext_Hr	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
0 Hüfte rechts	EF0_Hr	factor(Phase)	1	7,26	7,26	4	0,12
		Residuals	4	7,26	1,815		
Flexion Hüfte rechts	Flex_Hr	factor(Phase)	1	38,002	38,002	1,8545	0,24
		Residuals	4	81,967	20,492		
Abduktion Hüfte rechts	Abd_Hr	factor(Phase)	1	66,667	66,667	0,9562	0,38
		Residuals	4	278,893	69,723		
0 Hüfte rechts	AA0_Hr	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
Adduktion Hüfte rechts	Add_Hr	factor(Phase)	1	0,482	0,482	0,0095	0,93
		Residuals	4	201,927	50,482		
Außenrotation Hüfte rechts	AR_Hr	factor(Phase)	1	29,04	29,04	0,1123	0,75
		Residuals	4	1034,59	258,65		
0 Hüfte rechts	AI0_Hr	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
Innenrotation Hüfte rechts	IR_Hr	factor(Phase)	1	1,93	1,93	0,0078	0,93
		Residuals	4	987,19	246,8		
Extension Hüfte links	Ext_Hl	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
0 Hüfte links	EF0_Hl	factor(Phase)	1	1,49E-30	1,49E-30	11	0,37
		Residuals	4	5,96E-30	1,49E-30		
Flexion Hüfte links	Flex_Hl	factor(Phase)	1	166,427	166,427	3,1297	0,15
		Residuals	4	212,707	53,177		
Abduktion Hüfte links	Abd_Hl	factor(Phase)	1	38,002	38,002	2,8052	0,17
		Residuals	4	54,187	13,547		
0 Hüfte links	AA0_Hl	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
Adduktion Hüfte links	Add_Hl	factor(Phase)	1	29,927	29,927	1,0528	0,36
		Residuals	4	113,707	28,427		
Außenrotation Hüfte links	AR_Hl	factor(Phase)	1	205,335	205,335	3,5459	0,13
		Residuals	4	231,633	57,908		
0 Hüfte links	AI0_Hl	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
Innenrotation Hüfte links	IR_Hl	factor(Phase)	1	134,427	134,427	5,9136	0,07
		Residuals	4	90,927	22,732		
Extension Knie rechts	Ext_Kr	factor(Phase)	1	1,815	1,815	1	0,37
		Residuals	4	7,26	1,815		
0 Knie rechts	EF0_Kr	factor(Phase)	1	0,0017	0,0017	7,00E-04	0,98
		Residuals	4	9,1867	2,2967		
Flexion Knie rechts	Flex_Kr	factor(Phase)	1	22,43	22,43	0,2193	0,66
		Residuals	4	408,97	102,24		
Extension Knie links	Ext_Kl	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		

0 Knie links	EF0_KI	factor(Phase)	1	7,4817	7,4817	1,6095	0,27
		Residuals	4	18,5933	4,6483		
Flexion Knie links	Flex_KI	factor(Phase)	1	22,815	22,815	0,4067	0,56
		Residuals	4	224,373	56,093		
Plantar Flex. OSG rechts	PF_Sr	factor(Phase)	1	46,482	46,482	0,6515	0,46
		Residuals	4	285,373	71,343		
0 OSG rechts	PD0_Sr	factor(Phase)	1	266,667	266,667	4,1648	0,11
		Residuals	4	256,113	64,028		
Dorsal Flex. OSG rechts	DF_Sr	factor(Phase)	1	1,815	1,815	1	0,37
		Residuals	4	7,26	1,815		
Plantar Flex. OSG links	PF_SI	factor(Phase)	1	4,17	4,17	0,0471	0,84
		Residuals	4	354,19	88,55		
0 OSG links	PD0_SI	factor(Phase)	1	45,927	45,927	2,4113	0,20
		Residuals	4	76,187	19,047		
Dorsal Flex. OSG links	DF_SI	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		

Tabelle 8: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die passive Gelenksbeweglichkeit.

Anhand der Ergebnisse der ANOVA (vgl. Tabelle 8) sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen in der Gelenksbeweglichkeit zu erkennen, jedoch treten bei der Innenrotation des linken Hüftgelenks deutliche, wenn auch nicht signifikante Unterschiede ($p=0,07$) auf.

Aufgrund der Abweichungen von der Normalverteilung wurden zusätzlich verteilungsunabhängige Tests (zweiseitig) durchgeführt, deren Ergebnisse zusammen mit den deskriptiven Daten im folgenden Abschnitt in Tabelle 9 zusammengefasst sind. Bei Normalverteilung der Daten sowohl in der gesamten Stichprobe, als auch in jeder einzelnen Phase, wurden zusätzlich auch die Ergebnisse von Independent Samples t-Tests (zweiseitig) angeführt.

6.1.2.2 Deskriptive Statistik und weitere Testergebnisse

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig	Kruskal p	ttest p
Ext_Hr	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
EF0_Hr	A1	10,0	12,20	13,3	1,91	13,30	3	0,11	

	A2	10,0	10,00	10,0	0,00	10,00	3		
Flex_Hr	A1	98,3	103,87	110,0	5,87	103,30	3	0,28	0,27
	A2	98,3	103,87	110,0	5,87	103,30	3		
Abd_Hr	A1	36,7	38,33	40,0	1,65	38,30	3	0,5	
	A2	36,7	38,33	40,0	1,65	38,30	3		
AA0_Hr	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
Add_Hr	A1	28,3	29,43	30,0	0,98	30,00	3	0,82	
	A2	20,0	30,00	40,0	10,00	30,00	3		
AR_Hr	A1	46,7	55,57	70,0	12,61	50,00	3	0,83	0,76
	A2	38,3	59,97	73,3	18,93	68,30	3		
AI0_Hr	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
IR_Hr	A1	33,3	41,10	50,0	8,40	40,00	3	0,83	0,94
	A2	25,0	42,23	65,0	20,57	36,70	3		
Ext_HI	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
Flex_HI	A1	100,0	107,80	116,7	8,40	106,70	3	0,13	0,16
	A2	111,7	118,33	123,3	5,98	120,00	3		
Abd_HI	A1	23,3	27,20	30,0	3,48	28,30	3	0,1	
	A2	30,0	32,23	36,7	3,87	30,00	3		
AA0_HI	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
Add_HI	A1	23,3	26,67	30,0	3,35	26,70	3	0,37	
	A2	18,3	22,20	30,0	6,75	18,30	3		
AR_HI	A1	66,7	67,23	68,3	0,92	66,70	3	0,05	
	A2	43,3	55,53	63,3	10,72	60,00	3		
AI0_HI	A1	0	0,0	0		0,0	3		

	A2	0	0,0	0		0,0	3		
IR_HI	A1	40,0	46,67	50,0	5,77	50,00	3	0,07	
	A2	33,3	37,20	40,0	3,48	38,30	3		
Ext_Kr	A1	0,0	0,00	0,0		0,00	3	0,32	
	A2	0,0	1,10	3,3		0,00	3		
EF0_Kr	A1	5,0	6,10	8,3	1,91	5,00	3	0,81	
	A2	5,0	6,13	6,7	0,98	6,70	3		
Flex_Kr	A1	123,3	132,77	143,3	10,4	131,70	3	0,51	0,66
	A2	120,0	128,90	140,0	10,18	126,70	3		
Ext_KI	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
EF0_KI	A1	10,0	10,57	11,7	0,98	10,00	3	0,2	
	A2	5,0	8,33	10,0	2,89	10,00	3		
Flex_KI	A1	123,3	126,67	130,0	3,35	126,70	3	0,51	0,58
	A2	123,3	126,67	130,0	3,35	126,70	3		
PF_Sr	A1	30,0	41,67	51,7	10,94	43,30	3	0,82	
	A2	41,7	47,23	50,0	4,79	50,00	3		
PD0_Sr	A1	0,0	8,33	15,0	3,54	10,00	3	0,13	0,11
	A2	13,3	21,67	30,0	8,35	21,70	3		
DF_Sr	A1	0,0	0,00	0,0		0,00	3	0,32	
	A2	0,0	1,10	3,3		0,00	3		
PF_SI	A1	30,0	43,90	55,0	12,73	46,70	3	0,65	
	A2	40,0	42,23	46,7	3,87	40,00	3		
PD0_SI	A1	5,0	8,90	11,7	3,48	10,00	3	0,18	0,20
	A2	10,0	14,43	20,0	6,0	13,30	3		
DF_SI	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		

Tabelle 9: Deskriptive Daten der passiven Gelenksbeweglichkeit gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

Die Kruskal-Wallis-Tests ergeben Hinweise, dass neben den bereits bei der ANOVA festgestellten deutlichen Veränderungen der Innenrotation auch bei der Außenrotation des linken Hüftgelenks deutliche, wenn auch nicht signifikante Änderungen zwischen Phase A1 und Phase A2 auftreten. Die Daten dieser beiden Variablen werden deshalb eingehender in den folgenden Unterkapiteln vorgestellt.

6.1.2.2.1 Innenrotation des linken Hüftgelenks (Variable 'IR_HI') gegliedert nach Phase:

In Abbildung 4 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'IR_HI' (Innenrotation des Hüftgelenks links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 10 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

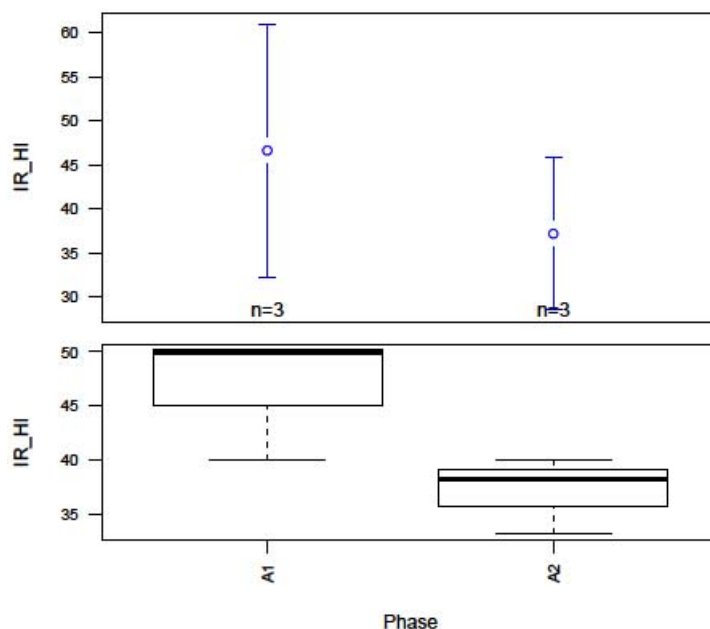


Abbildung 4: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'IR_HI' (Innenrotation der Hüfte links) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		IR_HI				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	40,0	50,0	50,00	46,67	5,77
A2	3	33,3	40,0	38,30	37,20	3,48

Tabelle 10: Deskriptive Daten der Variable 'IR_HI' (Innenrotation der Hüfte links) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

In der Phase A2 sind im Vergleich zur Phase A1 um 9,5° verringerte Werte der Gelenksbeweglichkeit des linken Hüftgelenks in Hinblick auf die Innenrotation zu erkennen. Anhand des Kruskal-Wallis-Tests sind diese Unterschiede nicht statistisch signifikant ($\chi^2=3,232$, $df=1$, $p=0,07$).

6.1.2.2.2 Außenrotation des linken Hüftgelenks (Variable 'AR_HI') gegliedert nach Phase:

In Abbildung 5 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'AR_HI' (Außenrotation des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 11 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

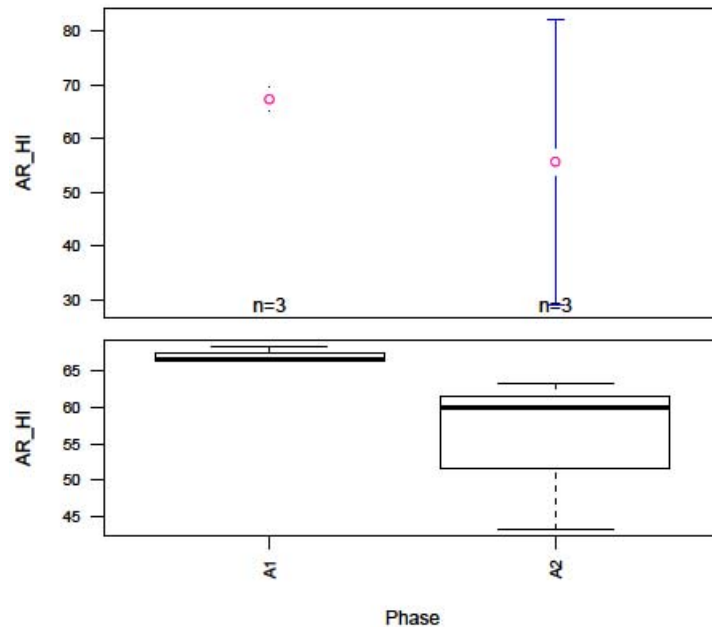


Abbildung 5: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'AR_HI' (Außenrotation des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		AR_HI				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	66,7	68,3	66,70	67,23	0,92
A2	3	43,3	63,3	60,00	55,53	10,72

Tabelle 11: Deskriptive Daten der Variable 'AR_HI' (Außenrotation des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Wie die Innenrotation des linken Hüftgelenks, ist auch die Außenrotation in der Phase A2 im Vergleich zur Phase A1 eingeschränkt (Mittlere Differenz: 11,7°). Der Wilcoxon-Test, der in Folge des signifikanten Ergebnisses des Kruskal-Wallis Test durchgeführt wurde, weist jedoch auf keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen hin ($W = 9$, $p = 0,08$).

Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 12 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t...kritische Schranke: für $\alpha = 0,05$, zweiseitig, $df = 2$: $t = 4,303$, bzw. für $\alpha = 0,10$, zweiseitig, $df = 2$: $t = 2,920$ (Sachs, 2003: 210)), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

	$\hat{t}$			
Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Ext_Hr *	=	=	=	=
EF0_Hr	0,998	0,998	0,998	0,998
Flex_Hr	0,418	0,654	1,155	0,571
Abd_Hr	0,856	10,513	0,877	0,877
AA0_Hr *	=	=	=	=
Add_Hr	0,504	8,333	9,341	0,504
AR_Hr	1,218	0,874	1,186	0,304
AI0_Hr *	=	=	=	=
IR_Hr	0,454	1,660	2,464	1,144
Ext_HI	=	=	=	=
Flex_HI	0,402	1,258	1,598	0,804
Abd_HI	0,697	0,697	2,364	0,697
AA0_HI *	=	=	=	=
Add_HI	2,164	2,164	0,861	3,017
AR_HI	6,806	3,699	22,526	6,806
AI0_HI *	=	=	=	=
IR_HI	1,001	1,256	2,007	4,003

Ext_Kr *	>	=	=	=
EF0_Kr	0,499	0,272	0,272	1,768
Flex_Kr	0,505	0,602	1,063	1,063
Ext_KI *	=	=	=	=
EF0_KI	0,504	0,504	4,922	4,922
Flex_KI	1,300	3,446	1,724	1,724
PF_Sr	0,002	0,659	0,659	0,264
PD0_Sr	5,301	1,216	3,271	2,038
DF_Sr *	=	>	=	=
PF_SI	0,265	0,265	0,190	0,415
PD0_SI	1,095	2,762	0,274	0,274
DF_SI *	=	=	=	=

Tabelle 12: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=2,920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen. *... aufgrund einheitlicher Werte bei allen drei Messungen ist $SD=0$ und $\hat{t}$ daher nicht berechenbar. Bei der Extension am rechten Knie ist das Ergebnis bei Messung A2_1 höher als während Phase A1.

Beim ersten Messtermin der Phase A2 (A2_1) sind bei der Messung der Außenrotation des linken Hüftgelenks, sowie des Neutralwerts von Plantar- und Dorsalflexion des rechten Sprunggelenks, Ergebnisse zu beobachten, die mit dem Mittelwert aus Phase A1 unverträglich sind.

Während beim Neutralwert von Plantar- und Dorsalflexion des rechten Sprunggelenks nur bei diesem Messtermin A2_1 abweichende Messergebnisse zu beobachten sind, sind bei der Außenrotation des linken Hüftgelenks während der gesamten Phase A2, sowie bei der Follow-up-Messung, zumindest deutliche Abweichungen ($p < 0,10$) von der während Phase A1 ermittelten, mittleren Beweglichkeit zu beobachten. Aufgrund der geringen Streuung der Messdaten während Phase A1 ist auch die nur geringfügig über der Messgenauigkeit liegende Veränderung bei Messung A2_1 signifikant. Somit kann diese Veränderung der

Außenrotation des linken Hüftgelenks als möglicher (negativer) Effekt der Behandlungsphase B interpretiert werden (vgl. Abbildung 6). Beim Neutralwert von Plantar- und Dorsalflexion des rechten Sprunggelenks ist dies jedoch nicht mit Sicherheit möglich, da die Werte bereits vor Phase B beinahe linear zunehmen (vgl. Abbildung 7).

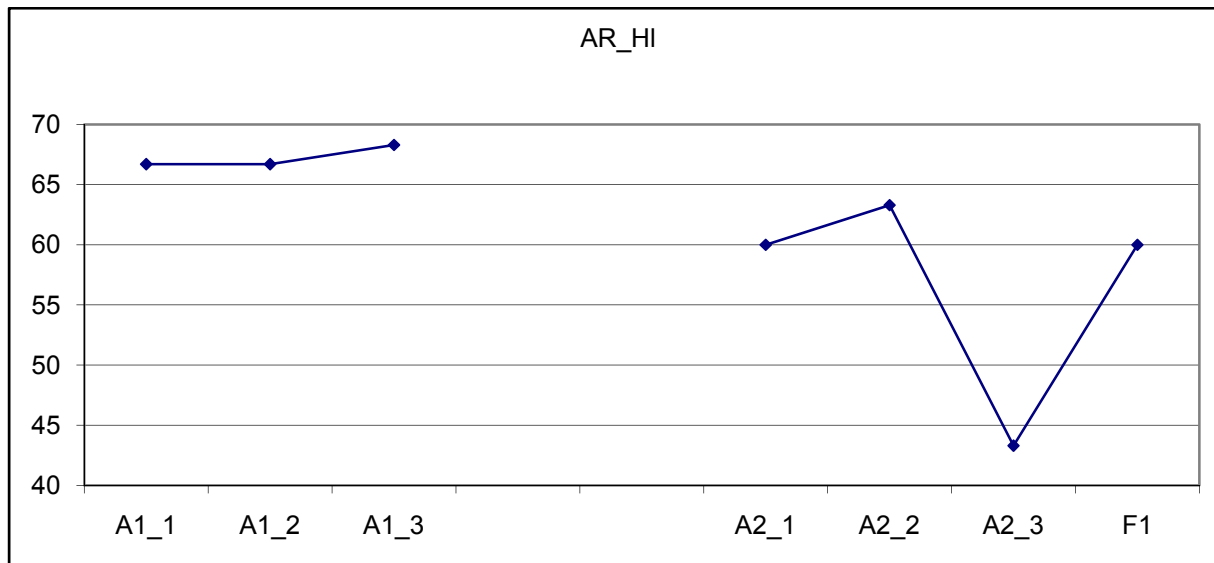


Abbildung 6: Verlauf der Messwerte der Außenrotation des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

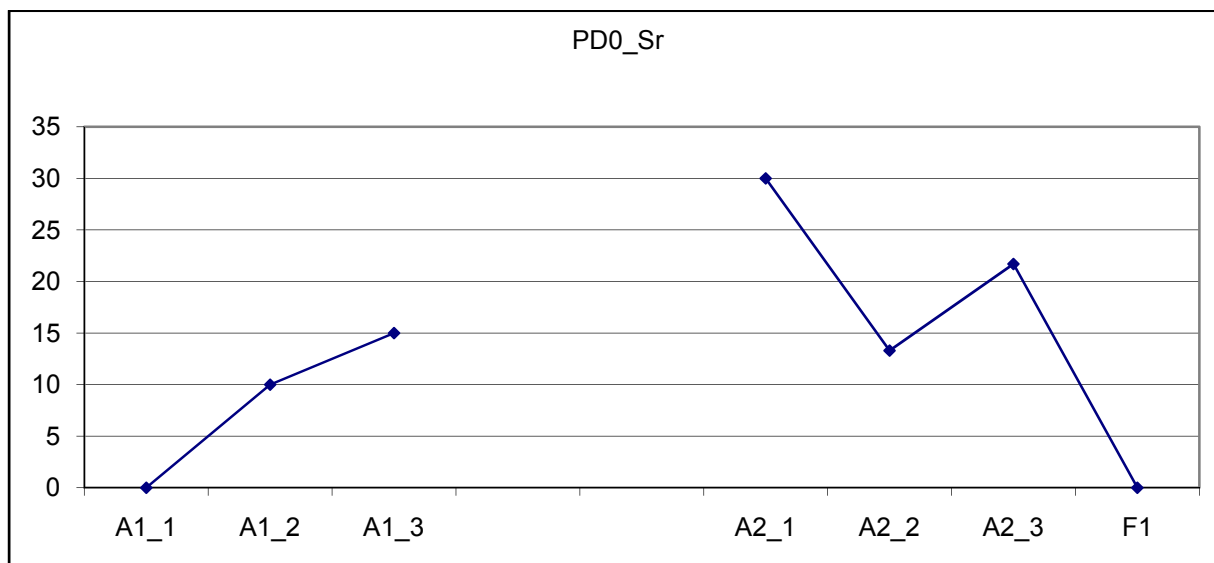


Abbildung 7: Verlauf der Messwerte der Neutralstellung von Plantar- und Dorsalflexion des rechten Sprunggelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Bei einigen anderen Messergebnissen sind zwar ebenfalls signifikante, oder zumindest deutliche Abweichungen von der Werteverteilung in Phase A1 zu erkennen, jedoch treten diese erst zu einem späteren Zeitpunkt in Phase A2 auf und sind somit nicht direkt mit der Behandlungsphase B in Verbindung zu bringen. Das gilt auch für die Innenrotation der linken Hüfte, bei der die Varianzanalyse und der Kruskal-Wallis-Tests deutliche Unterschiede zwischen Phase A1 und A2 aufzeigen. Die Beweglichkeit bei Messung A2_1 ist ident mit jener bei Messung A1_1 und erst die Abnahme bei den weiteren Messungen ist für diese deutlichen Unterschiede verantwortlich.

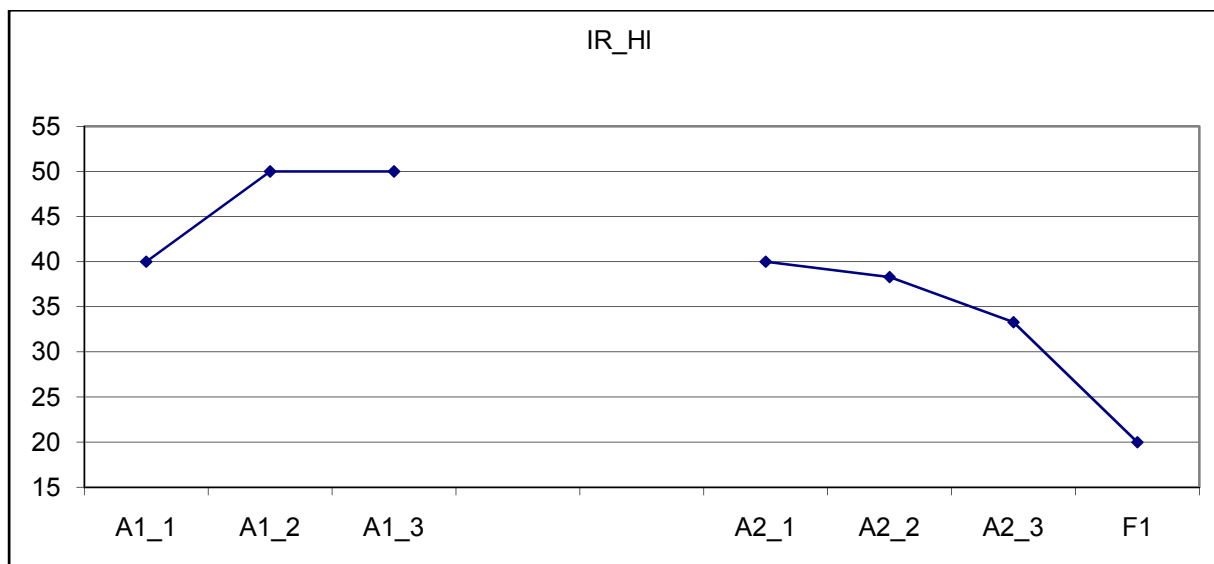


Abbildung 8: Verlauf der Messwerte der Innenrotation des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

6.1.3 Profil der Lebensqualität chronisch Kranker (PLC-Test)

Der PLC umfasst sieben verschiedene Skalen, die unterschiedliche Aspekte der Lebensqualität beschreiben. Zusätzlich werden Symptome der Spastizität abgefragt (Variable ‚Symptom‘). Aufgrund des Aufbaus des PLC, geben niedrigere Werte (minimal 0) eine höhere Einschränkung der Lebensqualität wieder, mit steigenden Werten (maximal 4) nimmt die Lebensqualität zu.

Dimension	Variablenbezeichnung
Leistungsvermögen	Skala1
Genuss- und Entspannungsfähigkeit	Skala2
Positive Stimmung	Skala3
Negative Stimmung	Skala4
Kontaktvermögen	Skala5
Zugehörigkeitsgefühl	Skala6
Symptome der Spastizität	Symptom

6.1.3.1 Ergebnisse der Varianzanalyse

Die Ergebnisse der Varianzanalyse mit den Daten der einzelnen Skalen, die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

Variable		Df	SS	MS	F-Wert	p
Skala1	factor(Phase)	1	0,06	0,06	0,1978	0,68
	Residuals	4	1,21333	0,30333		
Skala2	factor(Phase)	1	0,20167	0,20167	0,3781	0,57
	Residuals	4	2,13333	0,53333		
Skala3	factor(Phase)	1	0,0067	0,0067	0,007	0,94
	Residuals	4	3,7867	0,9467		
Skala4	factor(Phase)	1	0,08167	0,08167	0,1324	0,73
	Residuals	4	2,46667	0,61667		
Skala5	factor(Phase)	1	0,10667	0,10667	0,2388	0,65
	Residuals	4	1,78667	0,44667		
Skala6	factor(Phase)	1	0,02666	0,026667	0,4	0,56
	Residuals	4	0,26666	0,066667		
Symptom	factor(Phase)	1	0,04167	0,04167	0,2066	0,67
	Residuals	4	0,80667	0,20167		

Tabelle 13: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die sieben Skalen des PLC.

In keiner der sieben Skalen ist anhand der ANOVA ein Einfluss des Faktors „Phase“ auf die Ergebnisse des PLC-Tests zu erkennen. Auch bei den

verteilungsunabhängigen Tests, die aufgrund bei manchen Skalen auftretenden Abweichungen von der Normalverteilung durchgeführt wurden, sowie der Independent t-Tests, die bei Vorliegen von Normalverteilung verwendet wurden (vgl. Tabelle 14), ist kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen A1 und A2 zu erkennen. In der folgenden Tabelle 14 sind zusätzlich zu diesen Informationen die deskriptiven Daten der PLC-Messungen zusammengefasst.

6.1.3.2 Deskriptive Statistik und weitere Testergebnisse

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n	Kruskal p	t-test p
Skala1	A1	2,25	2,83	3,25	0,52	3,00	3	0,51	0,73
	A2	2,00	2,67	3,13	0,59	2,88	3		
Skala2	A1	2,13	2,83	3,50	0,69	2,88	3	0,51	0,55
	A2	1,63	2,46	3,00	0,73	2,75	3		
Skala3	A1	1,40	2,33	3,20	0,90	2,40	3	0,82	
	A2	1,20	2,40	3,00	1,40	3,00	3		
Skala4	A1	2,50	3,17	3,75	0,63	3,25	3	0,51	0,72
	A2	2,38	3,42	4,00	0,90	3,88	3		
Skala5	A1	2,00	2,80	3,2	0,70	3,20	3	0,27	
	A2	1,80	2,60	3,0	0,60	2,80	3		
Skala6	A1	3,4	3,60	3,8	0,20	3,60	3	0,50	0,57
	A2	3,2	3,47	3,8	0,31	3,40	3		
Symptom	A1	1,2	1,70	2,4	0,60	1,50	3	0,51	
	A2	1,8	1,80	2,0	0,10	1,80	3		

Tabelle 14: Deskriptive Daten der Skalen des PLC gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

6.1.3.3 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 15 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t ...kritische Schranke: für $\alpha = 0,05$, zweiseitig, $df = 2$: $t = 4,303$, bzw. für $\alpha = 0,10$, zweiseitig, $df = 2$: $t = 2,920$ (Sachs, 2003: 210)), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

	$\hat{t}$			
Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Skala1	0,491	1,382	0,075	0,383
Skala2	0,213	1,512	0,100	0,213
Skala3	0,645	1,087	0,645	0,645
Skala4	0,969	1,093	1,141	0,591
Skala5	0,041	1,196	0,247	0,124
Skala6	0,866	1,732	0,866	0,866
Symptom	0,100	0,100	0,433	0,289

Tabelle 15: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=2,920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen.

Bei keinem einzigen Messtermin sind mit dem Mittelwert der Messergebnisse aus Phase A1 unverträgliche Einzelergebnisse zu erkennen.

6.1.4 Messungen nach der Tardieu-Skala

Beim Patienten 1 wurden an jeweils drei Messterminen in den Phasen A1 und A2 an folgenden sechs Muskelgruppen Messungen nach der Tardieu-Skala durchgeführt:

Muskelgruppe	Bezeichner
Plantar Flexoren OSG rechts	_M1
Plantar Flexoren OSG links	_M2
Knie Flexoren rechts	_M3
Knie Flexoren links	_M4
Hüft Extensoren links	_M5
Hüft Extensoren rechts	_M6

Gemessen wurde das Bewegungsausmaß in Grad (bei v1= so langsam wie möglich; (Bezeichner „Bew“), die Qualität der Muskelreaktion (ordinal von 0-4, bei v3= so

schnell wie möglich; Bezeichner „MR“) und der Winkel (in Grad), bei dem die Muskelreaktion bei v3 auftritt (Bezeichner „Winkel“).

6.1.4.1 Bewegungsausmaß

Die Ergebnisse der Varianzanalyse der Messungen des Bewegungsausmaßes (in Grad) der sechs Muskelgruppen die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle 16 zusammengefasst, deskriptive Daten und die Ergebnisse der Kruskal-Wallis, bzw. t-Tests sind in Tabelle 17 ersichtlich.

Variable		Df	SS	MS	F-Wert	p
Bew_M1	factor(Phase)	1	150	150	6	0,07
	Residuals	4	100	25		
Bew_M2	factor(Phase)	1	1,30E-29	1,30E-29	6,23E-31	1,00
	Residuals	4	83,333	20	0,833	
Bew_M3	factor(Phase)	1	4,167	4,167	0,1429	0,72
	Residuals	4	116,667	29,167		
Bew_M4	factor(Phase)	1	4,11E-28	4,11E-28	4,11E-30	1,00
	Residuals	4	4	400	100	
Bew_M5	factor(Phase)	1	266,667	266,667	8	0,05
	Residuals	4	133,333	33,333		
Bew_M6	factor(Phase)	1	150	150	3	0,16
	Residuals	4	200	50		

Tabelle 16: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf das Bewegungsausmaß von sechs Muskelgruppen.

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n	Kruskal p	NV p	ttest p
Bew_M1	A1	30	35,0	40	5,0	35,0	3	0,08	1	0,07
	A2	20	25,0	30	5,0	25,0	3		1	

Bew_M2	A1	20	23,3	25	2,9	25,0	3	0,81	8,295e-08	
	A2	20	23,3	30	5,8	20,0	3		7,473e-08	
Bew_M3	A1	120	126,7	130	5,8	130,0	3	0,64	6,652e-08	
	A2	120	125,0	130	5,0	125,0	3		1	
Bew_M4	A1	120	130,0	140	10,0	130,0	3	1	1	1
	A2	120	130,0	140	10,0	130,0	3		1	
Bew_M5	A1	100	103,3	110	5,8	100,0	3	0,07	6,652e-08	
	A2	110	116,7	120	5,8	120,0	3		6,652e-08	
Bew_M6	A1	100	110,0	120	10,0	110,0	3	0,12	1	
	A2	120	120,0	120	0,0	120,0	3		0	

Tabelle 17: Deskriptive Daten des Bewegungsausmaßes von sechs Muskelgruppen (in Grad) gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

Hinsichtlich der Beweglichkeit der Muskeln der Plantar Flexoren OSG rechts und Hüftextensoren links (Variablen „Bew_M1“ und „Bew_M5“) sind sowohl in der Varianzanalyse als auch beim Kruskal-Wallis-Test deutliche, wenn auch nicht signifikante, Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 zu erkennen. Die Daten dieser beiden Variablen werden deshalb eingehender in den folgenden Unterkapiteln vorgestellt.

6.1.4.1.1 Beweglichkeit der Plantar Flexoren OSG rechts (Variable 'Bew_M1') gegliedert nach Phase

In Abbildung 9 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Plantar Flexoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 18 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

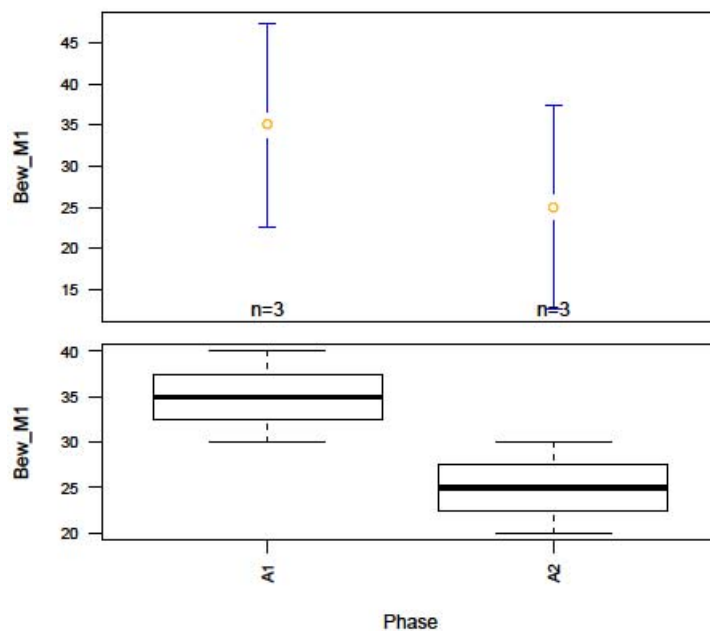


Abbildung 9: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Plantar Flexoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Bew_M1						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	30	40	35,0	35,0	5,0
A2	3	20	30	25,0	25,0	5,0

Tabelle 18: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Plantar Flexoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Es ist eine im Durchschnitt um 10° geringere mittlere Beweglichkeit der Plantar Flexoren des rechten OSG in der Phase A2 zu erkennen. Wie bereits eingangs erwähnt, ist der Unterschied zwischen den Messergebnissen der Phasen A1 und A2 nicht signifikant (Kruskal-Wallis $\chi^2 = 3,1373$, $df = 1$, $p = 0,08$). Der Wilcoxon-Test resultiert in $W = 8,5$, $p = 0.12$.

6.1.4.1.2 Beweglichkeit der Hüftextensoren links (Variable 'Bew_M5') gegliedert nach Phase

In Abbildung 10 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Bew_M5' (Bew_M5) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 19 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

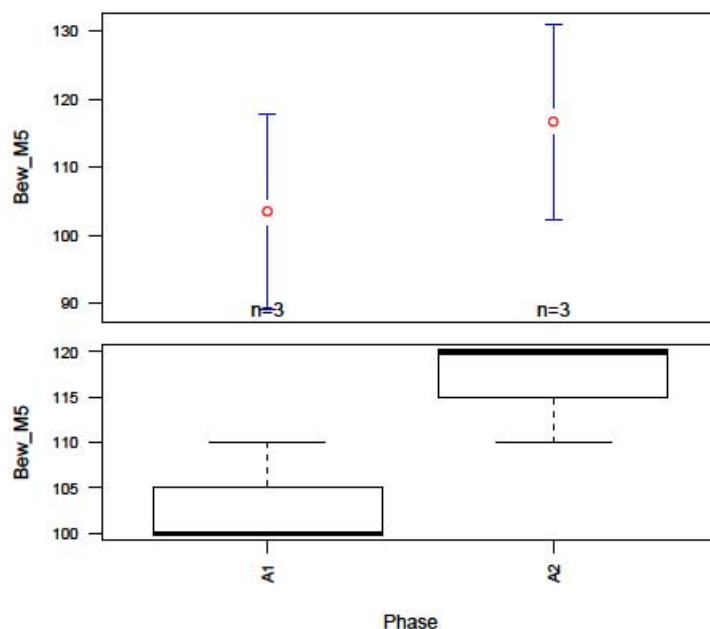


Abbildung 10: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M5' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Bew_M5				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	100	110	100,0	103,3	5,8
A2	3	110	120	120,0	116,7	5,8

Tabelle 19: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M5' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Die Beweglichkeit der Hüft Extensoren links ist in der Phase A2 um durchschnittlich $13,4^\circ$ höher als in der Phase A1. Anhand des Kruskal-Wallis-Tests gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen A1 und A2 ($\chi^2=3,333$, $df=1$, $p=0,07$). Der Wilcoxon-Test resultiert in $W=0,5$, $p=0,11$.

6.1.4.2 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 20 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t ...kritische Schranke: für $\alpha=0,05$, zweiseitig, $df=2$: $t=4,303$, bzw. für $\alpha=0,10$, zweiseitig, $df=2$: $t=2,920$ (Sachs, 2003: 210)), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

	$\hat{t}$			
Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Bew_M1	0,866	1,732	2,598	2,598
Bew_M2	0,985	0,985	2,001	7,973
Bew_M3	1,000	0,493	0,254	1,000
Bew_M4	0,000	0,866	0,866	0,866
Bew_M5	2,494	1,000	2,494	0,493
Bew_M6	0,866	0,866	0,866	0,000

Tabelle 20: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha=0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha=0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=2,920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen.

Bei der ersten Messung der Phase A2 (Messung A2_1) sind keine mit den Werten von Phase A1 unverträgliche Ergebnisse zu beobachten.

Das signifikante Resultat bei der Follow-up-Messung (F1) ist nicht mit der Behandlungsphase B in Verbindung zu bringen.

In der Folge wird der Verlauf der bei der Varianzanalyse bzw. beim Kruskal-Wallis-Test auffälligen Variablen dargestellt.

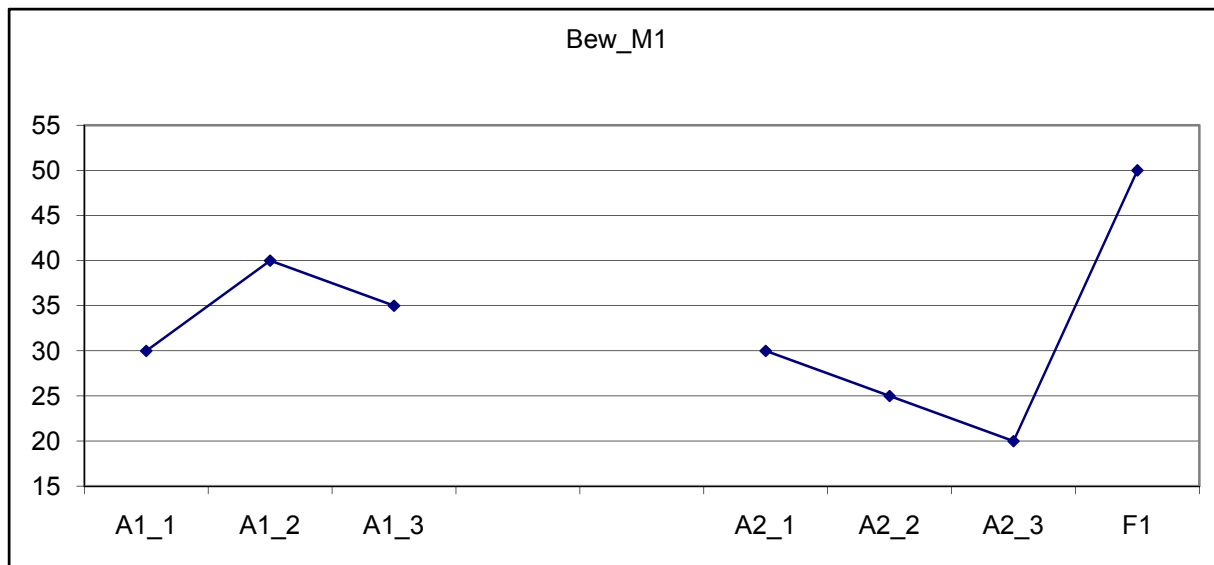


Abbildung 11: Verlauf der Messwerte der Beweglichkeit der Plantar Flexoren des OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Während bei der Messung A2_1 die Beweglichkeit der Plantar Flexoren des OSG rechts jener von Messung A1_1 entspricht, ist im weiteren Verlauf von Phase A2 eine Abnahme zu erkennen, die für die deutlichen Unterschiede zwischen den beiden Phasen in den Signifikanztests verantwortlich ist. Erst bei der Follow-up-Messung tritt eine Verbesserung der Beweglichkeit auf.

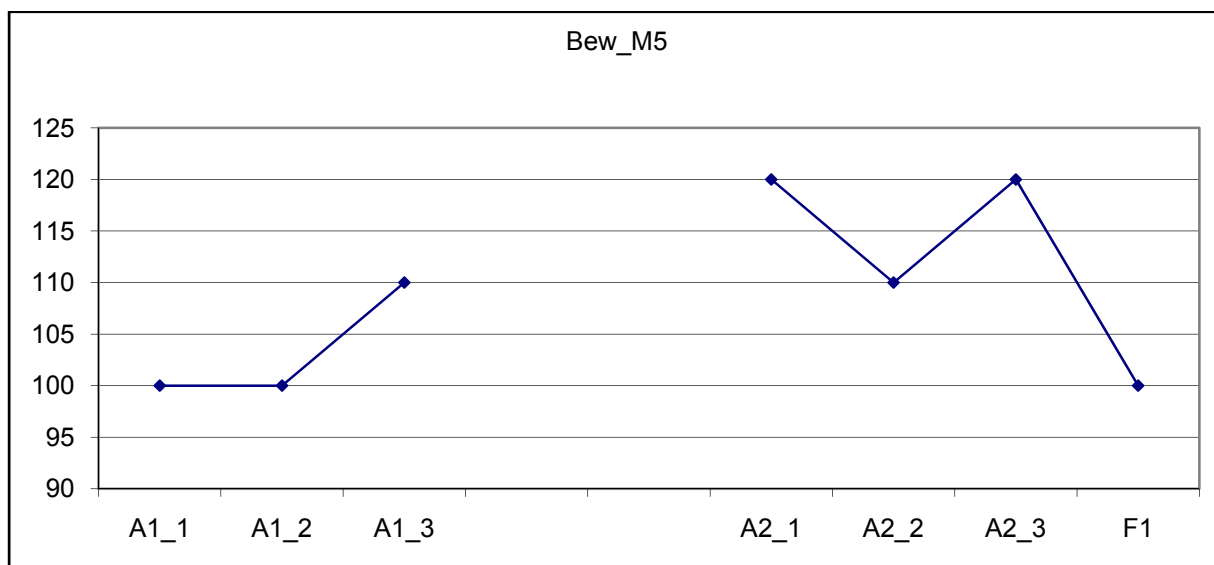


Abbildung 12: Verlauf der Messwerte der Beweglichkeit der Hüft Extensoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Die Beweglichkeit der Hüft Extensoren links ist bei Messung A2_1 und A2_3 um 10° besser als der höchste während Phase A1 gemessene Wert. Allerdings beträgt die Streuung zwischen den Messungen während Phase A1 ebenfalls 10°. Bei Messung A2_2 und beim Follow-up liegt die Beweglichkeit wieder im selben Bereich wie vor den osteopathischen Behandlungen. Aufgrund der vorliegenden Daten ist eine Interpretation der Veränderung als Effekt der Behandlungen nicht möglich.

6.1.4.3 Muskelreaktion

Die Ergebnisse der Varianzanalyse, die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle 21 zusammengefasst, deskriptive Daten und die Ergebnisse der Kruskal-Wallis-, bzw. t-Tests sind in Tabelle 22 ersichtlich.

Variable		Df	SS	MS	F-Wert	p
MR_M1	factor(Phase)	1	2,6667	2,6667	2	0,23
	Residuals	4	5,3333	1,3333		
MR_M2	factor(Phase)	1	0,16667	0,16667	1	0,37

	Residuals	4	0,66667	0,16667		
MR_M3	factor(Phase)	1	1,5	1,5	4,5	0,10
	Residuals	4	1,33333	0,33333		
MR_M4	factor(Phase)	1	4,1667	4,1667	6,25	0,07
	Residuals	4	2,6667	0,6667		
MR_M5	factor(Phase)	1	0,66667	0,66667	4	0,12
	Residuals	4	0,66667	0,16667		
MR_M6	factor(Phase)	1	0,66667	0,66667	4	0,12
	Residuals	4	0,66667	0,16667		

Tabelle 21: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von sechs Muskelgruppen.

Variable	Phase	Min	25% Perc.	Median	75% Perc.	Max	n	Kruskal p
MR_M1	A1	3	3,5	4,0	4,0	4	3	0,25
	A2	1	1,5	2,0	3,0	4	3	
MR_M2	A1	3	3,0	3,0	3,0	3	3	0,32
	A2	3	3,0	3,0	3,5	4	3	
MR_M3	A1	1	1,0	1,0	1,5	2	3	0,1
	A2	0	0,0	0,0	0,5	1	3	
MR_M4	A1	1	1,0	1,0	2,0	3	3	0,03
	A2	0	0,0	0,0	0,0	0	3	
MR_M5	A1	0	0,5	1,0	1,0	1	3	0,11
	A2	0	0,0	0,0	0,0	0	3	
MR_M6	A1	0	0,5	1,0	1,0	1	3	0,11
	A2	0	0,0	0,0	0,8	0	3	

Tabelle 22: Deskriptive Daten für Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von sechs Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

In den Ergebnissen der Varianzanalyse sind deutliche, wenn auch nicht signifikante Muskelreaktionen bei v3 an den Muskeln M3 (Knie Flexoren rechts) und M4 (Knie Flexoren links) zu beobachten. Der Kruskal-Wallis-Test ergibt für den Muskel M4 (Knie Flexoren links) signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen A1 und A2. Die Daten dieser beiden Variablen werden deshalb eingehender in den folgenden Unterkapiteln vorgestellt.

6.1.4.3.1 Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts (Variable 'MR_M3') gegliedert nach Phase

In Abbildung 13 ist die Verteilung der gültigen Werte der Variable 'MR_M3' (Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 23 sind zusätzlich die prozentuellen Anteile der einzelnen Werte an der gesamten Stichprobe ersichtlich. Die zugehörigen deskriptiven Daten sind in Tabelle 24 zusammengefasst.

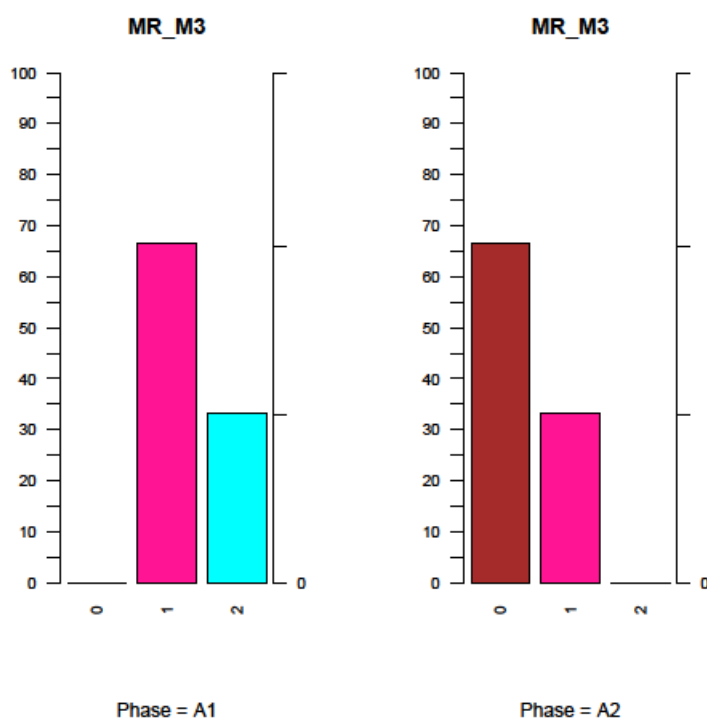


Abbildung 13: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M3' (Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).

	A1			A2		
MR_M3	n	% gültig	% total	n	% gültig	% total
0	0	0	0	2	66,66	33,33
1	2	66,66	33,33	1	33,33	16,66
2	1	33,33	16,66	0	0	0

Tabelle 23: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M3' (Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (prozentuell und in absoluten Zahlen).

In Phase A2 sind im Gegensatz zu Phase A1 bei zwei Messungen keine wahrnehmbaren Muskelreaktionen zu erkennen, bei einer Messung ist zwar ein leichter Widerstand (1) zu fühlen, jedoch ohne klaren Stopp.

abh. Var.:	MR_M3					
Phase	n gültig	Min	25%-Perc.	Median	75%-Perc.	Max
A1	3	1	1,0	1,0	1,5	2
A2	3	0	0,0	0,0	0,5	1

Tabelle 24: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M3' (Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (Perc.... Percentil).

Anhand des Kruskal-Wallis-Tests gibt es hinsichtlich der Muskelreaktionen der Knie Flexoren rechts keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen ($\chi^2=2,722$, $df=1$, $p=0,10$), zum gleichen Ergebnis kommt der Wilcoxon-Test mit $W=8$, $p=0,16$.

6.1.4.3.2 Muskelreaktion der Knie Flexoren links (Variable 'MR_M4') gegliedert nach Phase

In Abbildung 14 ist die Verteilung der gültigen Werte der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Knie Flexoren links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 25 sind zusätzlich die prozentuellen Anteile der einzelnen Werte an der gesamten Stichprobe ersichtlich. Die zugehörigen deskriptiven Daten sind in Tabelle 26 zusammengefasst.

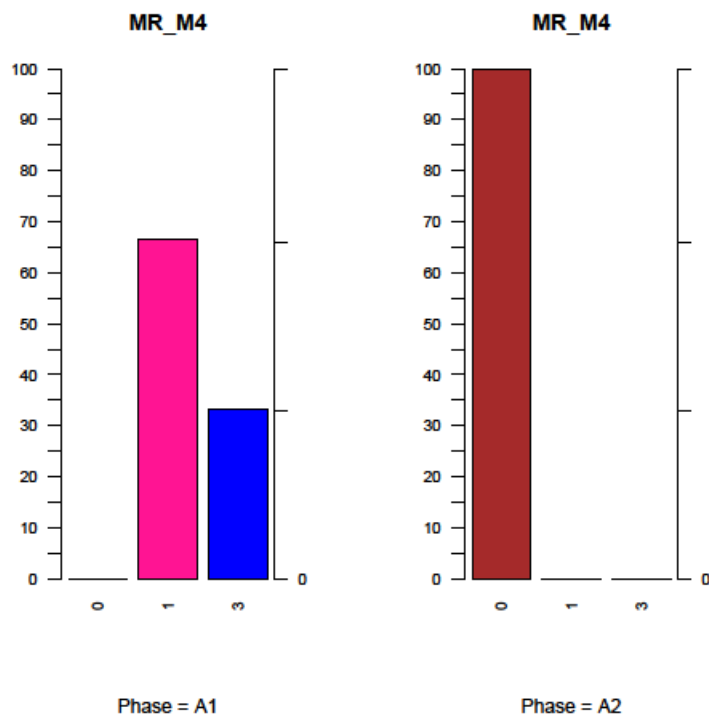


Abbildung 14: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Knie Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).

	Phase A1			Phase A2		
MR_M4	n	% gültig	% total	n	% gültig	% total
0	0	0	0	3	100	50
1	2	66,66	33,33	0	0	0
3	1	33,33	16,66	0	0	0

Tabelle 25: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Knie Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase (prozentuell und in absoluten Zahlen).

Alle sechs abhängigen Variablen sind gültig. Im Gegensatz zur Phase A1 ist bei allen drei Messungen der Phase A2 kein Widerstand (0) zu messen.

abh. Var.:		MR_M4				
Phase	n gültig	Min	25%-Perc.	Median	75%-Perc.	Max
A1	3	1	1,0	1,0	2,0	3
A2	3	0	0,0	0,0	0,0	0

Tabelle 26: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Knie Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase (Perc.... Percentil).

Der Kruskal-Wallis-Test weist auf signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen hin ($\chi^2=4,5$, $df=1$, $p= 0,03$). Der deshalb durchgeführte Wilcoxon-Test ergibt allerdings keine signifikanten, jedoch deutliche Unterschiede in der Muskelreaktion der Knie Flexoren links zwischen den Phasen A1 und A2 ($W=9$, $p=0,06$).

6.1.4.4 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle sind die Muskelreaktion bei den Messungen während Phase A2, bzw. bei der Kontrollmessung symbolisch den Minima- und Maxima der Ergebnisse der Phase A1 gegenübergestellt. Ein „<“-Zeichen zeigt dabei eine während der zweiten Beobachtungsphase geringere Muskelreaktion an, als minimal, ein „>“-Zeichen eine ausgeprägtere Muskelreaktion, als maximal während der Phase A1 beobachtet wurde.

Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
MR_M1	<	<	=	=
MR_M2	>	=	=	<
MR_M3	<	<	=	<
MR_M4	<	<	<	<
MR_M5	=	=	=	=
MR_M6	=	=	=	=

Tabelle 27: Vergleich der Muskelreaktion bei den Messterminen während Phase A2 und bei der Follow-up-Messung (F1) mit den Ergebnissen während Phase A1. „<“-Zeichen zeigen geringer ausgeprägte Muskelreaktionen als minimal während Phase A1 beobachtet wurden, „>“-Zeichen stärker ausgeprägte, als maximal während Phase A1 beobachtet wurden, an.

Bei den Plantar Flexoren OSG rechts (M1), Knie Flexoren rechts (M3) und Knie Flexoren links (M4) tritt bei den Messungen A2_1 und A2_2 eine geringere Muskelreaktion auf, als minimal während der Beobachtungsphase A1 beobachtet wurde. Während bei der Muskelgruppe M4 (Knie Flexoren links) auch während der Messungen A2_3 und beim Follow-up die Muskelreaktionen geringer ausgeprägt sind, als minimal während der Beobachtungsphase, ist bei der Messung A2_3 bei den anderen beiden Muskelgruppen ein Wert, der der minimalen Muskelreaktion während Phase A1 entspricht zu beobachten.

Bei der Muskelgruppe M2 (Plantar Flexoren OSG links) tritt bei der Erstmessung in Phase A2 (A2_1) eine höhere Muskelreaktion auf, als maximal während Phase A1 beobachtet wurde, die jedoch bei der Messung A2_2 wieder auf einen Wert absinkt, der in Phase A1 auftrat.

Bei den Muskelgruppen M5 und M6 (Hüft Extensoren links und rechts) sind keine Auffälligkeiten hinsichtlich Veränderungen der Muskelreaktion zu beobachten.

In der Folge wird der Verlauf dieser Variablen grafisch dargestellt.

Die Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG rechts ist bei der Messung A2_1 deutlich verringert (vgl. Abbildung 15). Es ist zwar noch ein Widerstand spürbar, jedoch kein klarer Stopp. Zwei Wochen später ist, zwar eine etwas stärkere Muskelreaktion zu erkennen, die jedoch noch immer unter jener in Phase A1 liegt. Bei der letzten Messung in Phase A2 und beim Follow-up werden wieder die ursprünglichen Werte erreicht.

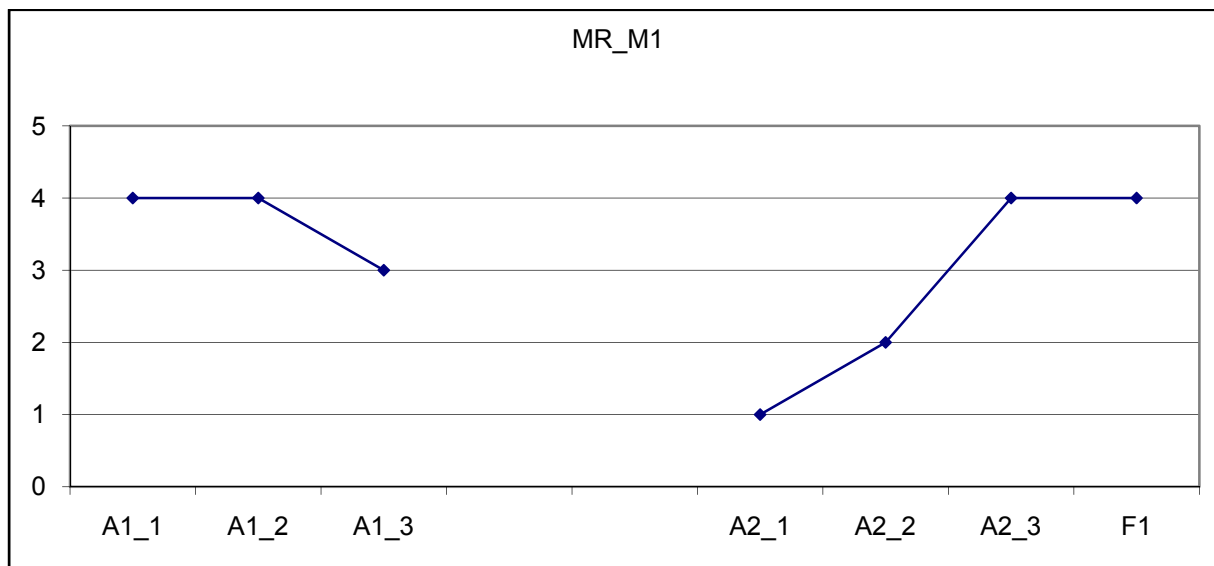


Abbildung 15: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Bei den Plantar Flexoren des OSG links ist lediglich bei der ersten Messung in Phase A2 (A2_1) eine im Vergleich zur Phase A1 erhöhte Muskelreaktion erkennbar (vgl. Abbildung 16). Ob diese Verschlechterung auf die Behandlungen zurückzuführen ist, oder andere Ursachen hat (Streuung der Werte, Interpretationsungenauigkeiten bei der Messung, andere externe Einflüsse) kann anhand der Messergebnisse nicht geklärt werden.

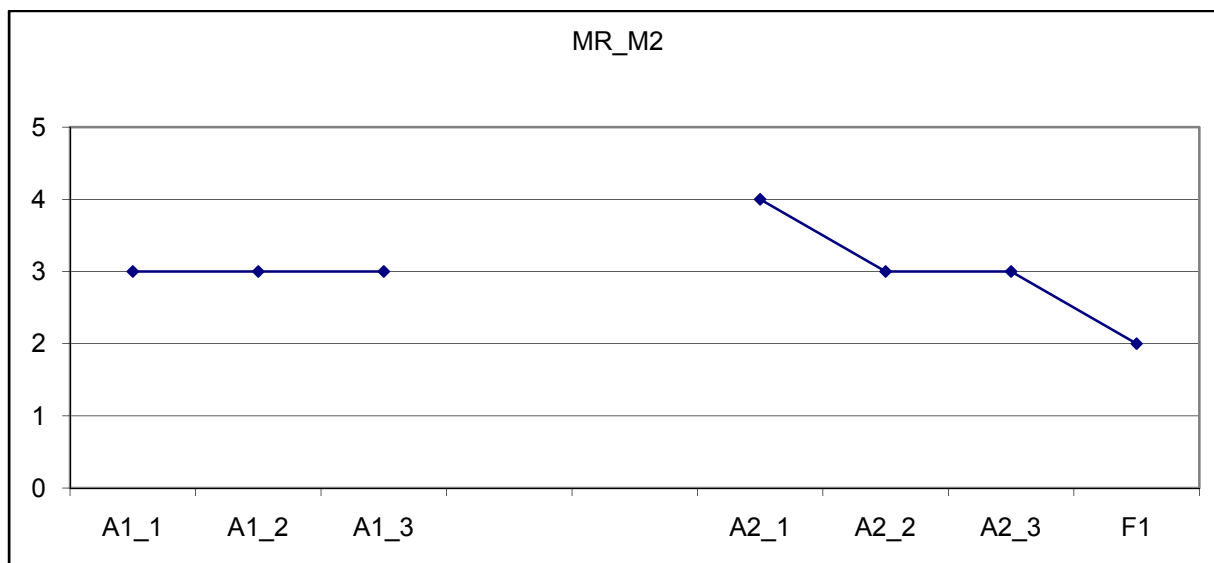


Abbildung 16: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Bei den Knie Flexoren rechts wurde während der ersten beiden Messungen in Phase A2, im Gegensatz zu allen drei Messungen in Phase A1, keine Muskelreaktion wahrgenommen (vgl. Abbildung 17). Auch beim Follow-up (F1) ist keine und bei der Messung A2_3 eine geringe Reaktion (1) zu beobachten. Letztere entspricht vom Ausmaß den geringsten Reaktionen während Phase A1. Ein Effekt der Behandlungen ist nicht auszuschließen.

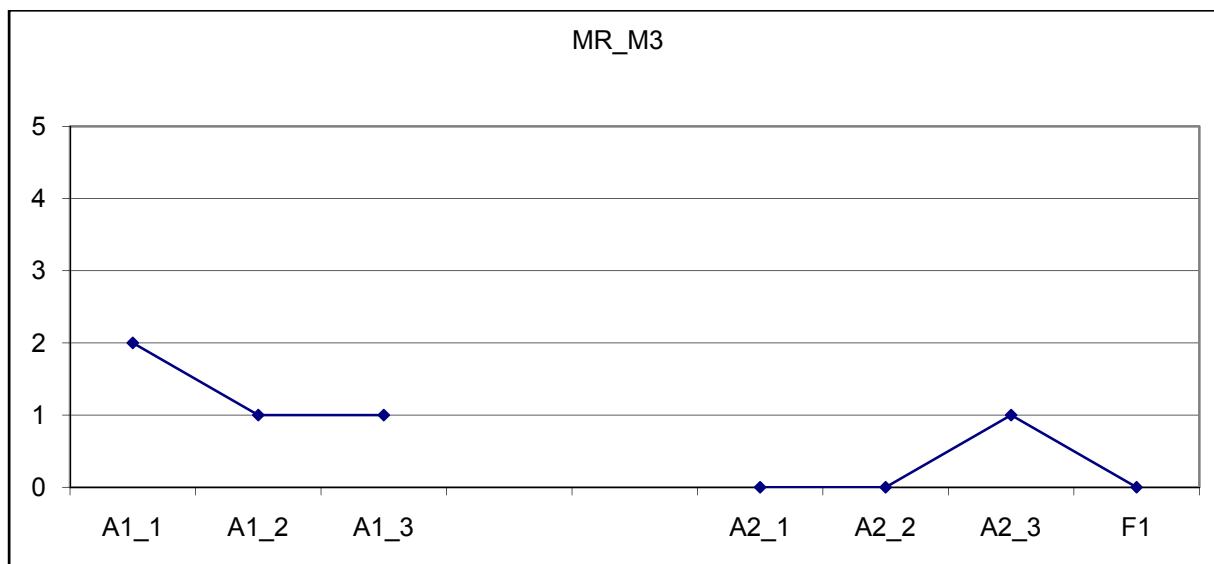


Abbildung 17: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Bei den Knie Flexoren links wurde während der allen drei Messungen in Phase A2, sowie im Follow-up, im Gegensatz zu allen drei Messungen in Phase A1, keine Muskelreaktion wahrgenommen (vgl. Abbildung 18). Man kann daher davon ausgehen, dass diese Verbesserungen auf die vorangegangenen osteopathischen Behandlungen zurückzuführen ist, wobei allerdings berücksichtigt werden muss, dass auch ohne Behandlung eine starke Verbesserung zwischen Messung A1_1 und A1_2 aufgetreten ist.

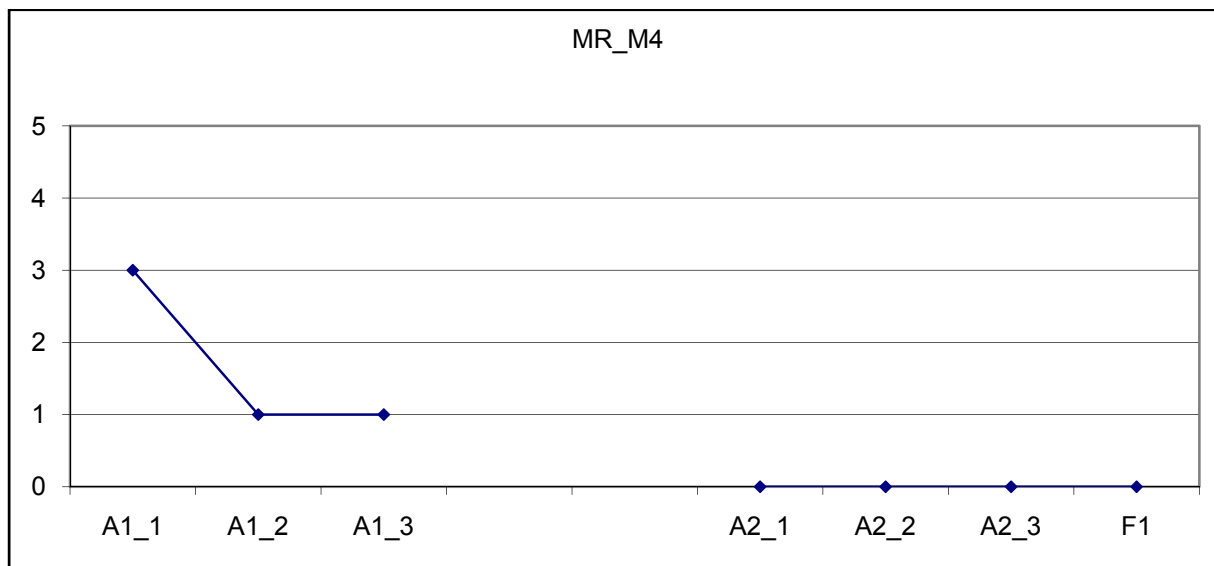


Abbildung 18: Verlauf der Messwerte der Muskelreaktion an den Knie Flexoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

6.1.4.5 Winkel der Muskelreaktion

Die Ergebnisse der Varianzanalyse, die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle zusammengefasst, deskriptive Daten und die Ergebnisse der Kruskal-Wallis, bzw. t-Tests sind in Tabelle 28 ersichtlich.

		Df	SS	MS	F-Wert	p
Winkel_M1	factor(Phase)	1	16,667	16,667	0,5	0,52
	Residuals	4	133,333	33,333		
Winkel_M2	factor(Phase)	1	4,167	4,167	0,0909	0,78
	Residuals	4	183,333	45,833		
Winkel_M3	factor(Phase)	1	266,667	266,667	4	0,12
	Residuals	4	266,667	66,667		
Winkel_M4	factor(Phase)	1	1,49E-28	1,49E-28	4,39E-32	1,00
	Residuals	4	13600	3400		
Winkel_M5	factor(Phase)	1	3750	3750	4,5	0,10

	Residuals	4	3333,3	833,3		
Winkel_M6	factor(Phase)	1	2400	2400	3	0,16
	Residuals	4	3200	800		

Tabelle 28: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf jene Winkel, bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen sechs Muskelgruppen.

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n	Kruskal p	NV p	ttest p
Winkel_M1	A1	10	16,7	20	5,8	20,0	3	0,46	6,652e-08	
	A2	10	13,3	20	5,8	10,0	3		6,652e-08	
Winkel_M2	A1	10	13,3	20	5,8	10,0	3	0,64	6,652e-08	
	A2	5	11,7	20	7,6	10,0	3		0,6369	
Winkel_M3	A1	100	106,7	110	5,8	110,0	3	0,10	6,652e-08	
	A2	110	120,0	130	10,0	120,0	3		1	
Winkel_M4	A1	70	90,0	120	26,5	80,0	3	0,51	0,3631	1
	A2	0	90,0	140	7,1	130,0	3		0,1224	
Winkel_M5	A1	30	66,7	110	40,4	60,0	3	0,07	0,7262	
	A2	110	116,7	120	5,8	120,0	3		6,652e-08	
Winkel_M6	A1	40	80,0	120	40,0	80,0	3	0,12	1	
	A2	120	120,0	120	0,0	120,0	3		0	

Tabelle 29: Deskriptive Daten für jene Winkel (in Grad), bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen sechs Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

Bei den Tests mit schneller Geschwindigkeit (v3) fallen deutliche, wenn auch nicht signifikante Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 an den Muskeln M3 (Knie Flexoren rechts) und M5 (Hüft Extensoren links) auf.

Die Daten dieser beiden Variablen werden deshalb eingehender in den folgenden Unterkapiteln vorgestellt.

6.1.4.5.1 Winkel der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts (Variable 'Winkel_M3') gegliedert nach Phase

In Abbildung 19 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Winkel_M3' (Winkel der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 30 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

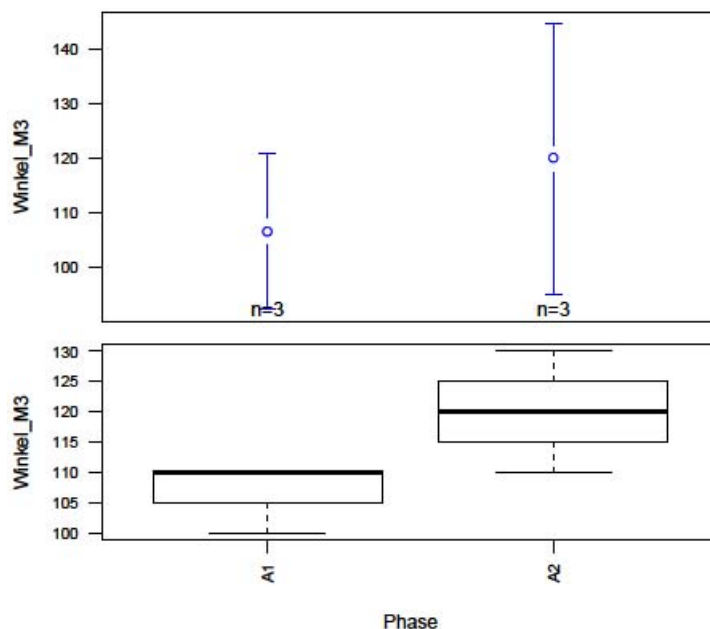


Abbildung 19: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M3' (Winkel der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Winkel_M3				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	100	110	110,0	106,7	5,8
A2	3	110	130	120,0	120,0	10,0

Tabelle 30: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M3' (Winkel der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Alle sechs Werte der abhängigen Variablen sind gültig. Der Winkel, bei dem Muskelreaktionen an den Knie Flexoren rechts auftreten, nimmt im Durchschnitt in der Phase A2 um $13,3^\circ$ zu, jedoch sind anhand des Kruskal-Wallis-Tests keine signifikanten Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen zu erkennen ($\chi^2=2,634$, $df=1$, $p=0,10$). Dementsprechend zeigt auch der Wilcoxon-Test keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ergebnissen der beiden Phasen ($W=7$, $p=0,35$).

6.1.4.5.2 Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren links (Variable 'Winkel_M5') gegliedert nach Phase

In Abbildung 20 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Winkel_M5' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 31 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

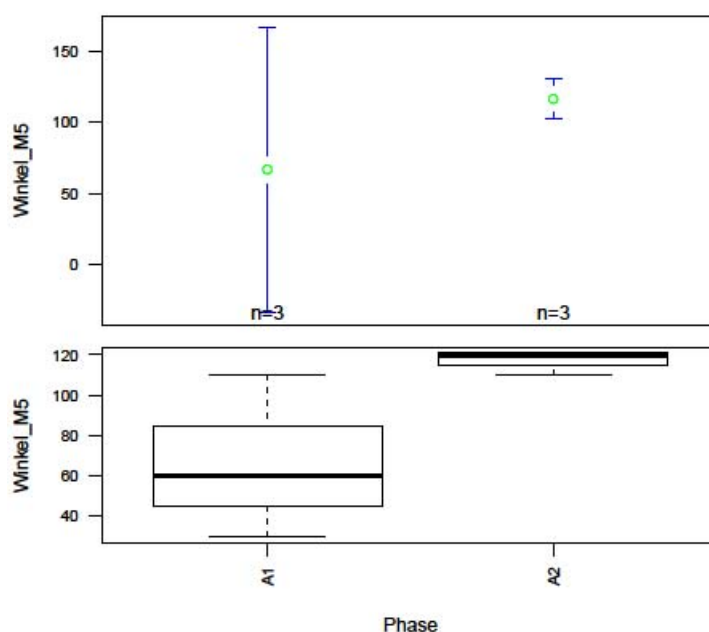


Abbildung 20: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M5' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Winkel_M5				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	30	110	60,0	66,7	40,4
A2	3	110	120	120,0	116,7	5,8

Tabelle 31: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M5' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Auch an den Hüft Extensoren links ist eine deutliche Zunahme der Winkel, bei denen Muskelreaktionen auftreten, erkennbar (im Durchschnitt um 50°). Anhand des Kruskal-Wallis-Tests gibt es jedoch keine signifikanten Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen ($\chi^2=3,232$, $df=1$, $p=0,07$). Dementsprechend zeigt auch der nachfolgend durchgeführte Wilcoxon-Test ebenfalls keine signifikanten Unterschiede ($W=7,5$, $p=0,20$).

6.1.4.6 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 32 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t ...kritische Schranke: für $\alpha=0,05$, zweiseitig, $df=2$: $t=4,303$, bzw. für $\alpha=0,10$, zweiseitig, $df=2$: $t=2,920$ (Sachs, 2003: 210)), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Winkel_M1	1,000	0,493	1,000	1,239
Winkel_M2	1,239	0,493	1,000	0,493
Winkel_M3	1,986	3,479	0,493	1,986
Winkel_M4	1,307	1,634	2,941	0,980
Winkel_M5	1,143	0,928	1,143	0,787

Winkel_M6	0,866	0,866	0,866	0,650
-----------	-------	-------	-------	-------

Tabelle 32: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=2.920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen.

Bei der ersten Messung der Phase A2 (Messung A2_1) sind keine mit den Werten von Phase A1 unverträgliche Ergebnisse – d.h., keine Auswirkungen der Phase B auf die Ergebnisse - zu beobachten. Weiters besteht kein ursächlicher Zusammenhang mit deutlichen Unverträglichkeiten bei den weiteren Messterminen. In der Folge wird der Verlauf der bei der Varianzanalyse bzw. beim Kruskal-Wallis-Test auffälligen Variablen dargestellt.

Bei den Messungen A2_1 und A2_2 ist an den Knie Flexoren rechts ein höherer Winkel erkennbar, bei dem Muskelreaktionen auftreten (vgl. Abbildung 21). Allerdings sind die Einzelwerte, wie schon zuvor ausgeführt, mit dem Mittelwert aus den Messungen in Phase A1 verträglich. Bei Messung A2_3 wird ein Wert erreicht, der in der Größenordnung der Messungen A1_2 und A1_3 liegt und der für die in Phase A2 hohe Streuung im Vergleich zu Phase A1 verantwortlich ist. Formal ist also von keiner Beeinflussung der Messgröße durch die osteopathischen Behandlungen auszugehen. Beim Follow-up (F1) sind wieder bessere Messwerte als während Phase A1 zu beobachten.

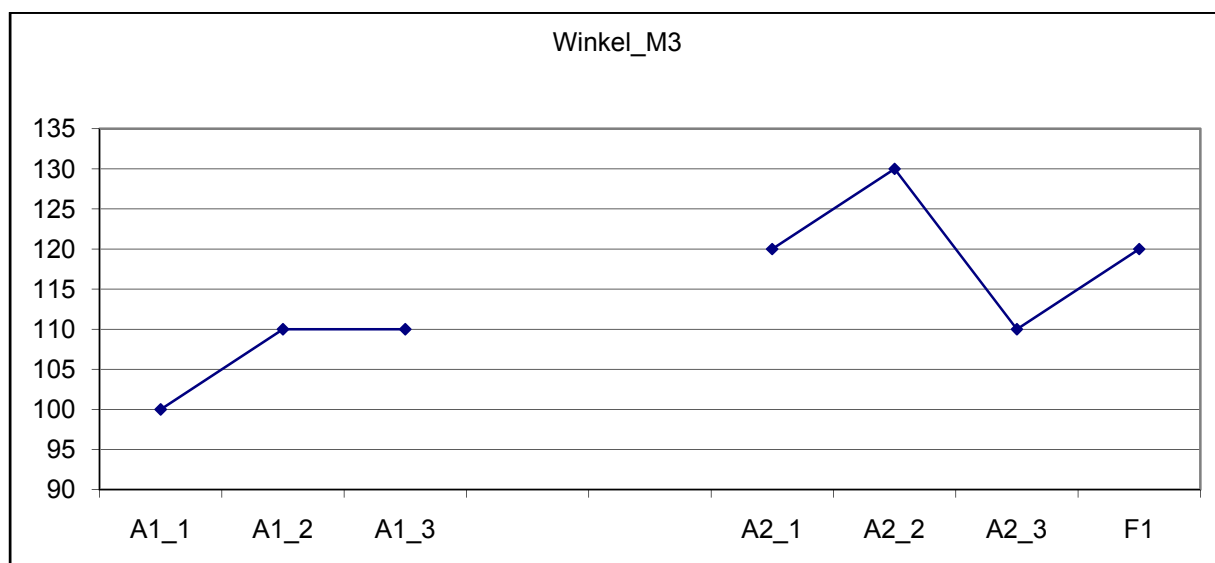


Abbildung 21: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Knie Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.

Bei den Messungen A2_1 und A2_3 ist an den Hüft Extensoren links ein geringfügig höherer Winkel, bei dem Muskelreaktionen auftreten, erkennbar, als in Phase A1 gemessen wurde (vgl. Abbildung 22). Allerdings ist bereits zwischen Messung A1_2 und A1_3 in Phase A1 ohne Behandlungseinfluss ein sehr hoher Anstieg zu erkennen, der im Ausmaß den geringen Anstieg zwischen Messung A1_3 und A2_1 bei weitem übersteigt. Es ist daher nicht von einem Behandlungseinfluss auszugehen.

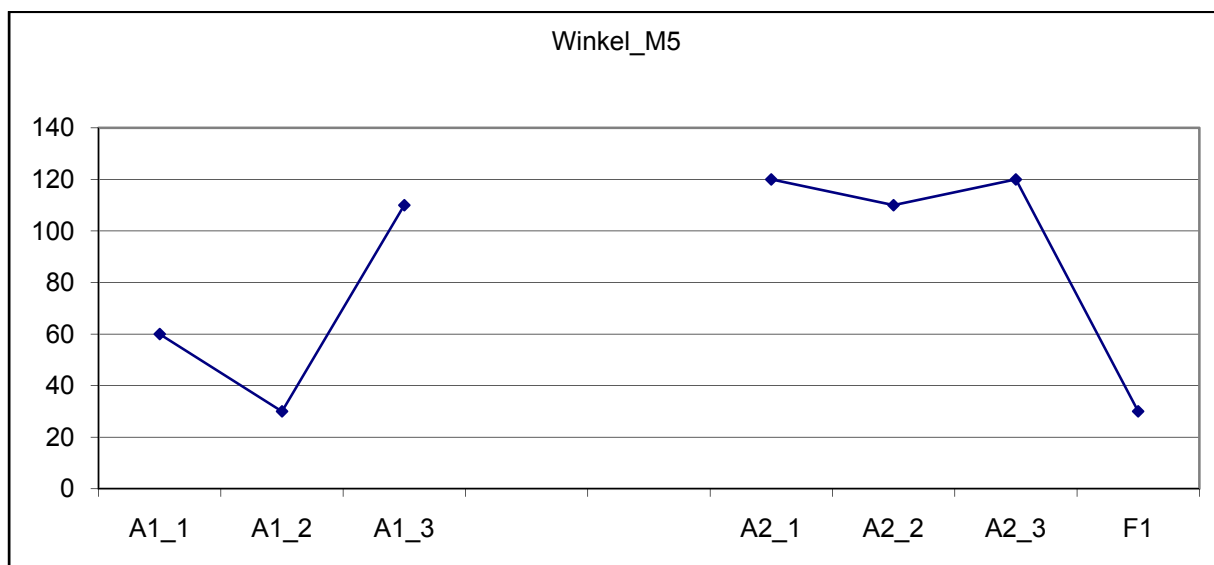


Abbildung 22: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Extensoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.

6.2 Patient 2

6.2.1 Spastizitäts-Symptomatik anhand der Tages-Protokolle

In jeder der drei Phasen (Grundlinienphase A1, Behandlungsphase B und Grundlinienphase A2) wurden an jeweils 28 Tagen Dauer und Intensität der spastischen Symptome durch den Patienten selbst festgehalten. Im Gegensatz zu Patienten 1 wurde die Dauer aufgrund der Dauerspastizität nicht in Minuten sondern in Stunden erhoben. Aus demselben Grund wurde auch die Häufigkeit der spastischen Symptome nicht erhoben.

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchung (ANOVA) auf den Einfluss des Faktors „Phase“ auf die Gesamtvariabilität der Daten und somit den Mittelwert sind in Tabelle zusammengefasst. Vorausgestellt wird, dass die Grundvoraussetzung normalverteilter Daten für die ANOVA bei den beiden Variablen nicht erfüllt ist. Nachdem die Varianzanalyse aber als robust in Hinblick auf Abweichungen von der Normalverteilung gilt, werden auch diese Daten angeführt, jedoch zusätzlich verteilungsunabhängige Tests durchgeführt.

Variable	Patient 2	Df	SS	MS	F-Wert	p
Dauer	factor(Phase)	2	377,17	188,58	36,413	<0,001
	Residuals	81	419,5	5,18		
Intensität	factor(Phase)	2	264,3	132,1	1,6052	0,2072
	Residuals	81	6668	82,3		

Tabelle 33: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die Variablen „Dauer“ und „Intensität. Da der Patient 2 unter Dauerspaztizität leidet, wurde die Variable „Häufigkeit“ nicht erhoben.

6.2.1.1 Dauer spastischer Symptome (Variable 'Dauer') gegliedert nach Phase

In Abbildung 23 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 34 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

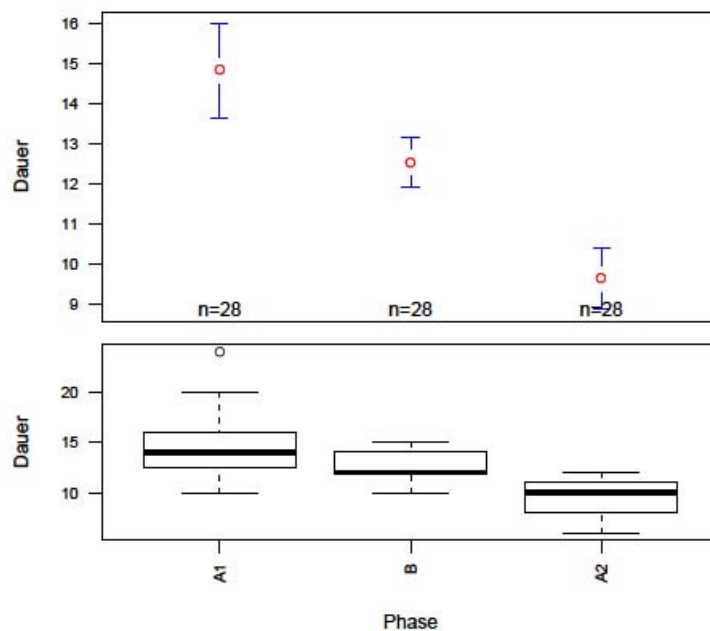


Abbildung 23: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome in Stunden/Tag) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Dauer				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	28	10	24	14,0	14,8	3,0
B	28	10	15	12,0	12,5	1,6
A2	28	6	12	10,0	9,6	2,0

Tabelle 34: Deskriptive Daten der Variable 'Dauer' (Dauer spastischer Symptome in Stunden/Tag) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Alle 84 Werte der abhängigen Variablen sind gültig. Die Dauer der spastischen Symptome ist in der Behandlungsphase B im Durchschnitt um 2,3 Stunden niedriger als in der Grundlinienphase A1, in der die durchschnittliche Symptombdauer 14,8 Stunden/Tag beträgt. In der Phase A2 beträgt die durchschnittliche Dauer nur mehr 9,6 Stunden. Der Kruskal-Wallis-Test weist, wie schon zuvor die ANOVA auf signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen hin ($\chi^2=45,565$, $df=2$, $p<0,0001$). Daher wurden die in der obigen Tabelle aufgelisteten Gruppen paarweise mit Wilcoxon-Tests verglichen.

abh. Var: Dauer			
Phase		Ergebnisse	
A1	B	W= 581	p= 0,001
B	A2	W= 681	p<0,0001
A1	A2	W= 752	p<0,0001

Tabelle 35

Die Dauer spastischer Symptome ist in Phase B signifikant niedriger als in Phase A1 und nimmt in Phase A2 signifikant weiter ab.

6.2.1.2 Intensität spastischer Symptome (Variable 'Intensität') gegliedert nach Phase
In Abbildung 24 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Intensität' (Intensität spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 36 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

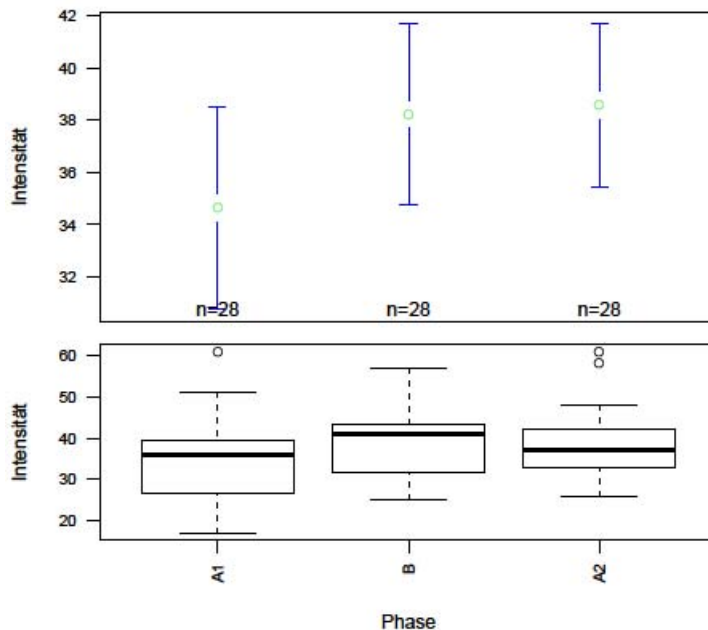


Abbildung 24: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Intensität' (Intensität spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Intensität						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	28	17	61	36,0	34,6	10,0
B	28	25	57	41,0	38,2	8,9
A2	28	26	61	37,0	38,6	8,1

Tabelle 36: Deskriptive Daten der Variable 'Intensität' (Intensität spastischer Symptome) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Alle 84 Werte der abhängigen Variablen sind gültig. In der Grundlinienphase A1 wurden mit 34,6 mm die im Durchschnitt niedrigsten Intensitätswerte auf der VAS (100 mm) notiert, während sich während der Behandlungsphase B und der anschließenden Phase A2 nur geringfügige Unterschiede (38,2 bzw. 38,6 mm) zeigen.

Anhand des Kruskal-Wallis-Tests gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Phasen ($\chi^2=3,813$, $df=2$, $p=0,15$). Auch diese Ergebnisse stimmen mit den Resultaten der ANOVA überein. Anhand der Daten aus dem Tagesprotokoll sind keine Verbesserungen hinsichtlich der Intensität der spastischen Symptome zu erkennen. Die aufgetretenen Verschlechterungen sind nicht statistisch signifikant.

6.2.2 Messungen der passiven Gelenkbeweglichkeit nach der Neutral-Null-Methode

Mittels Goniometer wurde die passive Gelenkmobilität nach der Neutral-Null Methode bestimmt. Die Messungen wurden sowohl links als auch rechts an Hüftgelenk, Knie und Oberem Sprunggelenk durchgeführt.

6.2.2.1 Ergebnisse der Varianzanalyse

In den Phasen A1 und A2 wurden an den drei Messterminen jeweils drei Einzelmessungen durchgeführt. Aus diesen Ergebnissen wurde der arithmetische Mittelwert gebildet und diese Daten mittels einfaktorieller Varianzanalyse (fixer Faktor: „Phase“) ausgewertet. Die Ergebnisse der ANOVA sind in Tabelle 37 zusammengefasst.

Messung	Variable		Df	SS	MS	F-Wert	p
Extension Hüfte rechts	Ext_Hr	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
0 Hüfte rechts	EF0_Hr	factor(Phase)	1	1,05E-30	1,05E-30	3,79,6E-30	1,00
		Residuals	4	11,1111	2,7778		
Flexion Hüfte rechts	Flex_Hr	factor(Phase)	1	185,185	185,185	5,0633	0,09
		Residuals	4	146,296	36,574		
Abduktion Hüfte rechts	Abd_Hr	factor(Phase)	1	46,296	46,296	2,1739	0,21
		Residuals	4	85,185	21,296		
0 Hüfte rechts	AA0_Hr	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
Adduktion Hüfte rechts	Add_Hr	factor(Phase)	1	0,463	0,463	0,0909	0,78
		Residuals	4	20,3704	5,0926		
Außenrotation Hüfte rechts	AR_Hr	factor(Phase)	1	46,296	46,296	1,4085	0,30
		Residuals	4	131,481	32,87		
0 Hüfte rechts	AI0_Hr	factor(Phase)	1	1,8519	1,8519	1	0,37
		Residuals	4	7,4074	1,8519		
Innenrotation Hüfte rechts	IR_Hr	factor(Phase)	1	7,41	7,41	0,0744	0,80
		Residuals	4	398,15	99,54		
Extension Hüfte links	Ext_Hl	factor(Phase)	1	7,4074	7,4074	1	0,37
		Residuals	4	29,6296	7,4074		
0 Hüfte links	EF0_Hl	factor(Phase)	1	1,8519	1,8519	0,25	0,64
		Residuals	4	29,6296	7,4074		
Flexion Hüfte links	Flex_Hl	factor(Phase)	1	937,5	937,5	135	<0,0001
		Residuals	4	27,78	6,94		
Abduktion Hüfte links	Abd_Hl	factor(Phase)	1	37,5	37,5	1,2462	0,33
		Residuals	4	120,37	30,093		
0 Hüfte links	AA0_Hl	factor(Phase)	1	0	0		

		Residuals	4	0	0		
Adduktion Hüfte links	Add_HI	factor(Phase)	1	224,07	224,07	7,5625	0,05
		Residuals	4	118,52	29,63		
Außenrotation Hüfte links	AR_HI	factor(Phase)	1	90,741	90,741	1,6066	0,27
		Residuals	4	225,926	56,481		
0 Hüfte links	AI0_HI	factor(Phase)	1	1,8519	1,8519	1	0,37
		Residuals	4	7,4074	1,8519		
Innenrotation Hüfte links	IR_HI	factor(Phase)	1	1,667e-17	1,667e-17	5,76,9E-19	1,00
		Residuals	4	1155	56 28	8,89	
Extension Knie rechts	Ext_Kr	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
0 Knie rechts	EF0_Kr	factor(Phase)	1	0,46296	0,46296	1	0,37
		Residuals	4	1,85185	0,46296		
Flexion Knie rechts	Flex_Kr	factor(Phase)	1	16,6667	16,6667	2,5714	0,18
		Residuals	4	25,9259	6,4815		
Extension Knie links	Ext_Kl	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
0 Knie links	EF0_Kl	factor(Phase)	1	0,463	0,463	0,2	0,68
		Residuals	4	9,2593	2,3148		
Flexion Knie links	Flex_Kl	factor(Phase)	1	4,167	4,167	0,1324	0,73
		Residuals	4	125,926	31,481		
Plantar Flex. OSG rechts	PF_Sr	factor(Phase)	1	46,296	46,296	2,1739	0,21
		Residuals	4	85,185	21,296		
0 OSG rechts	PD0_Sr	factor(Phase)	1	16,667	16,667	0,6	0,48
		Residuals	4	111,111	27,778		
Dorsal Flex. OSG rechts	DF_Sr	factor(Phase)	1	0	0		
		Residuals	4	0	0		
Plantar Flex. OSG	PF_Sl	factor(Phase)	1	56,019	56,019	1,5921	0,28

links		Residuals	4	140,741	35,185		
0 OSG links	PD0_SI	factor(Phase)	1	37,5	37,5	0,802	0,42
		Residuals	4	187,037	46,759		
Dorsal Flex. OSG links	DF_SI	factor(Phase)	1	4,1667	4,1667	1	0,37
		Residuals	4	16,6667	4,1667		

Tabelle 37: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die passive Gelenksbeweglichkeit.

Anhand dieser Ergebnisse sind signifikante Unterschiede in der Gelenksbeweglichkeit bei der Flexion Hüfte links zwischen den beiden Phasen zu erwarten. Zusätzlich sind deutliche wenn auch nicht signifikanten Unterschiede bei der Flexion Hüfte rechts und Adduktion Hüfte links zwischen den beiden Phasen zu erkennen. Aufgrund der Abweichungen von der Normalverteilung wurden zusätzlich verteilungsunabhängige Tests durchgeführt, deren Ergebnisse zusammen mit den deskriptiven Daten im folgenden Abschnitt in Tabelle 38 zusammengefasst sind. Bei Normalverteilung der Daten sowohl in der gesamten Stichprobe, als auch in jeder einzelnen Phase, wurden zusätzlich auch die Ergebnisse von Independent Samples t-Tests angeführt.

6.2.2.2 Deskriptive Statistik und weitere Testergebnisse

Variable	G1 Wert	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n	Kruskal p	ttest p
Ext_Hr	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
EF0_Hr	A1	8,3	10,00	11,7	1,70	10,00	3	1	1
	A2	8,3	10,00	11,7	1,70	10,00	3		
Flex_Hr	A1	100,0	106,67	113,3	6,65	106,70	3	0,13	0,09
	A2	111,7	117,80	121,7	5,35	120,00	3		
Abd_Hr	A1	18,3	24,43	30,0	5,87	25,00	3	0,27	
	A2	28,3	29,97	33,3	2,89	28,30	3		

AA0_Hr	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
Add_Hr	A1	36,7	38,90	40,0	1,91	40,00	3	0,64	
	A2	36,7	39,47	41,7	2,54	40,00	3		
AR_Hr	A1	40,0	47,23	51,7	6,32	50,00	3	0,38	0,3
	A2	48,3	52,77	58,3	5,8	51,70	3		
AI0_Hr	A1	0,0	1,10	3,3	1,92	0,00	3	0,32	
	A2	0,0	0,00	0,0		0,00	3		
IR_Hr	A1	40,0	48,90	65,0	13,97	41,70	3	0,51	
	A2	50,0	51,10	53,3	1,91	50,00	3		
Ext_HI	A1	0,0	2,23	6,7	3,85	0,00	3	0,32	
	A2	0,0	0,00	0,0		0,00	3		
EF0_HI	A1	6,7	10,00	13,3	3,30	10,00	3	0,64	
	A2	6,7	8,90	10,0	1,91	10,00	3		
Flex_HI	A1	93,3	96,67	100,0	3,35	96,70	3	0,05	0,002
	A2	120,0	121,67	123,3	1,65	121,70	3		
Abd_HI	A1	20,0	27,23	35,0	7,51	26,70	3	0,51	
	A2	30,0	32,20	33,3	1,91	33,30	3		
AA0_HI	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
Add_HI	A1	43,3	51,67	56,7	7,30	55,00	3	0,05	0,09
	A2	36,7	39,47	41,7	2,54	40,00	3		
AR_HI	A1	40,0	49,43	60,0	10,5	48,30	3	0,38	0,31
	A2	53,3	57,20	60,0	3,48	58,30	3		
AI0_HI	A1	0,0	1,10	3,3	1,92	0,00	3	0,32	
	A2	0,0	0,00	0,0		0,00	3		
IR_HI	A1	28,3	48,33	75,0	24,5	41,70	3	0,49	1
	A2	48,3	48,30	48,3	0,00	48,30	3		

Ext_Kr	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
EF0_Kr	A1	0,0	0,57	1,7	0,96	0,00	3	0,32	
	A2	0,0	0,00	0,0		0,00	3		
Flex_Kr	A1	128,3	129,43	130,0	0,98	130,00	3	0,25	
	A2	123,3	126,10	130,0	3,48	125,00	3		
Ext_KI	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
EF0_KI	A1	0,0	1,10	3,3	1,92	0,00	3	0,8	
	A2	0,0	0,57	1,7	0,96	0,00	3		
Flex_KI	A1	126,7	129,47	131,7	2,54	130,00	3	0,83	0,74
	A2	120,0	127,77	135,0	7,51	128,30	3		
PF_Sr	A1	38,3	44,43	50,0	5,87	45,00	3	0,12	
	A2	46,7	50,3	51,7	2,89	51,70	3		
PD0_Sr	A1	0,0	6,67	13,3	4,67	6,70	3	0,5	0,5
	A2	0,0	3,33	6,7	2,40	3,30	3		
DF_Sr	A1	0	0,0	0		0,0	3		
	A2	0	0,0	0		0,0	3		
PF_SI	A1	50,0	59,43	65,0	8,21	63,30	3	0,51	0,33
	A2	51,7	53,33	55,0	1,65	53,30	3		
PD0_SI	A1	0,0	3,90	11,7	6,74	0,00	3	0,27	
	A2	3,3	8,90	16,7	6,97	6,70	3		
DF_SI	A1	0	1,7	5	2,89	0,0	3	0,32	
	A2	0	0,0	0		0,0	3		

Tabelle 38: Deskriptive Daten der passiven Gelenksbeweglichkeit gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

Die Kruskal-Wallis-Tests ergeben Hinweise, dass sich Ausmaß der Flexion und Adduktion der Hüfte links zwischen den beiden Phasen A1 und A2 deutlich, wenn auch nicht signifikant unterscheiden. Die Daten der auffälligen Variablen werden deshalb eingehender in den folgenden Unterkapiteln vorgestellt.

6.2.2.2.1 Flexion des linken Hüftgelenks (Variable 'Flex_HI') gegliedert nach Phase:

In Abbildung 25 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Flex_HI' (Flexion des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 39 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

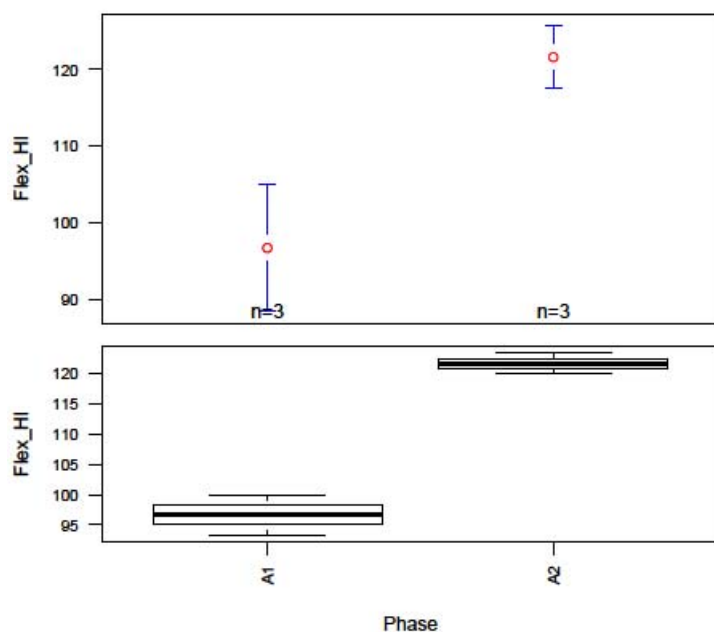


Abbildung 25: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Flex_HI' (Flexion des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Flex_HI						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	93,3	100,0	96,7	96,7	3,3
A2	3	120,0	121,7	121,7	121,7	1,7

Tabelle 39: Deskriptive Daten der Variable 'Flex_Hl' (Flexion des linken Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Die passive Gelenkbeweglichkeit ist in der Phase A2 bei der Flexion des linken Hüftgelenks signifikant höher (um durchschnittlich 25°) als während Phase A1. Ein Independent-Samples t-Test ergibt $t = -11,619$, $df = 2,9$ und $p = 0,002$.

6.2.2.2.2 Flexion des rechten Hüftgelenks (Variable 'Flex_Hr') gegliedert nach Phase
In Abbildung 26 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Flex_Hr' (Flexion des rechten Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 40 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

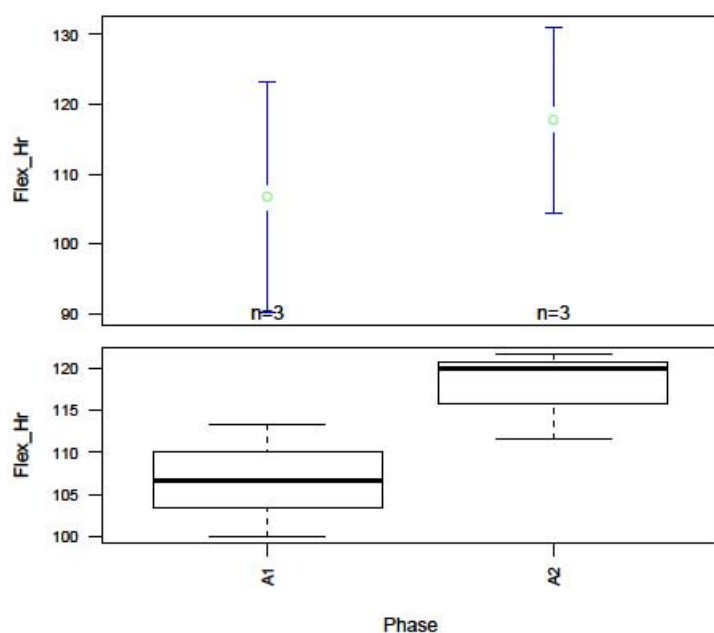


Abbildung 26: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Flex_Hr' (Flexion des rechten Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Flex_Hr				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	100,0	113,3	106,7	106,7	6,7
A2	3	111,7	121,7	120,0	117,8	5,4

Tabelle 40: Deskriptive Daten der Variable 'Flex_Hr' (Flexion des rechten Hüftgelenks) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Auch am rechten Hüftgelenk ist während Phase A2 eine höhere passive Beweglichkeit (um durchschnittlich $11,1^\circ$) zu beobachten. Allerdings ist anhand des Kruskal-Wallis-Tests kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Phasen zu beobachten ($\chi^2=2,333$, $df=1$, $p=0,13$).

6.2.2.2.3 Adduktion Hüftgelenk links (Variable 'Add_HI') gegliedert nach Phase

In Abbildung 27 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Add_HI' (Adduktion Hüftgelenk links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 41 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

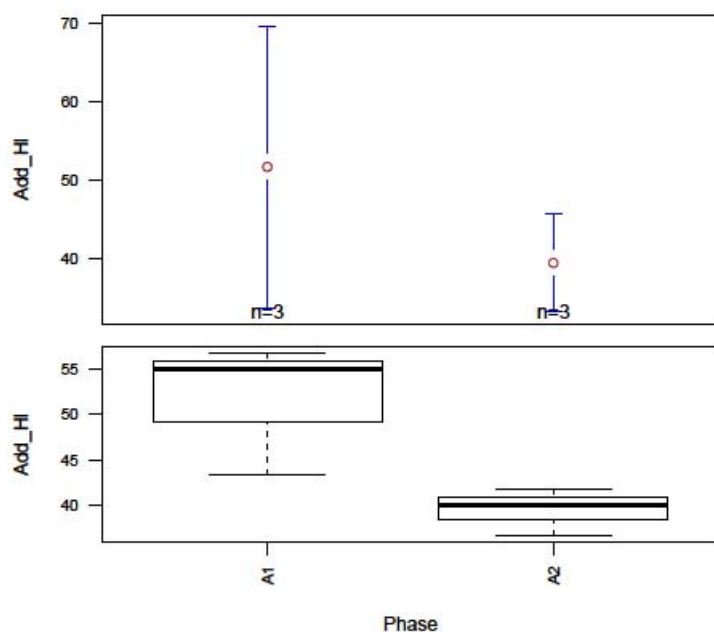


Abbildung 27: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Add_HI' (Adduktion Hüftgelenk links) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Add_HI				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD

A1	3	43,3	56,7	55,0	51,7	7,3
A2	3	36,7	41,7	40,0	39,4	2,5

Tabelle 41: Deskriptive Daten der Variable 'Add_HI' (Adduktion Hüftgelenk links) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Im Gegensatz zur Flexion an den beiden Hüftgelenken eine deutlich verringerte Beweglichkeit bei der Adduktion am linken Hüftgelenk zu beobachten (um durchschnittlich 12,3°). Der Kruskal-Wallis-Test weist auf deutliche Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen hin ($\chi^2=3,857$, $df=1$, $p=0,05$), jedoch ergibt ein t-Test, der aufgrund annähernder Normalverteilung dieser Daten zulässig ist, keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen ($t=2,75$, $df=2,48$ und $p=0,09$). Ein Wilcoxon-Test führt zum selben Ergebnis ($W=9$, $p=0,10$).

6.2.2.3 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 42 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t ...kritische Schranke: für $\alpha=0,05$, zweiseitig, $df=2$: $t=4,303$, bzw. für $\alpha=0,10$, zweiseitig, $df=2$: $t=2,920$ (Sachs, 2003: 210)), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

	$\hat{t}$			
Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Ext_Hr *	=	=	=	=
EF0_Hr	0,000	0,849	0,849	5,094
Flex_Hr	1,953	1,736	0,651	0,652
Abd_Hr	0,576	1,314	0,576	0,822
AA0_Hr *	=	=	=	=

Add_Hr	1,254	0,499	1,013	0,257
AR_Hr	0,608	0,151	1,521	0,151
AI0_Hr	0,496	0,496	0,496	0,496
IR_Hr	0,068	0,068	0,275	0,552
Ext_HI	0,502	0,502	0,502	0,502
EF0_HI	0,875	0,000	0,000	1,312
Flex_HI	6,462	6,893	6,031	0,861
Abd_HI	0,704	0,319	0,704	0,319
AA0_HI *	=	=	=	=
Add_HI	1,187	1,384	1,780	2,571
AR_HI	0,734	0,322	0,872	0,734
AI0_HI	0,496	0,496	0,496	0,496
IR_HI	0,000	0,000	0,000	0,412
Ext_Kr *	=	=	=	=
EF0_Kr	0,514	0,514	0,514	0,514
Flex_Kr	5,388	3,915	0,504	0,504
Ext_KI *	=	=	=	=
EF0_KI	0,256	0,496	0,496	0,496
Flex_KI	3,229	0,388	1,885	0,181
PF_Sr	1,068	0,330	1,068	1,559
PD0_Sr	0,619	0,001	1,237	0,618
DF_Sr *	=	=	=	=
PF_SI	0,467	0,643	0,819	0,995
PD0_SI	0,355	1,640	0,073	1,212
DF_SI	0,509	0,509	0,509	0,509

Tabelle 42: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=2,920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen. *... aufgrund

einheitlicher Werte bei allen drei Messungen ist $SD=0$ und $\hat{t}$ daher nicht berechenbar. Sämtliche Ergebnisse sind in Phase A2 gleich wie während Phase A1 (=).

Bei der ersten Messung der Phase A2 (Messung A2_1) sind bei der Messung der Flexion des linken Hüftgelenks, sowie der Flexion des rechten Knies Ergebnisse zu beobachten, die signifikant unverträglich mit den Werten von Phase A1 sind. Zusätzlich ist der Wert der Flexion des linken Knies deutlich unverträglich.

Bei einigen anderen Messergebnissen sind zwar ebenfalls signifikante, oder zumindest deutliche Abweichungen von der Werteverteilung in Phase A1 zu erkennen, jedoch treten diese erst zu einem späteren Zeitpunkt in Phase A2, bzw. bei der Follow-up-Messung auf und sind somit nicht mit der Behandlungsphase B in Verbindung zu bringen.

Die Ergebnisse der Messung der Flexion des linken Hüftgelenks unterscheidet sich bei allen drei Messterminen der Phase A2 signifikant von der Werteverteilung während Phase A1 (vgl. Abbildung 28). Es kann von einem Effekt der Behandlungsphase B ausgegangen werden.

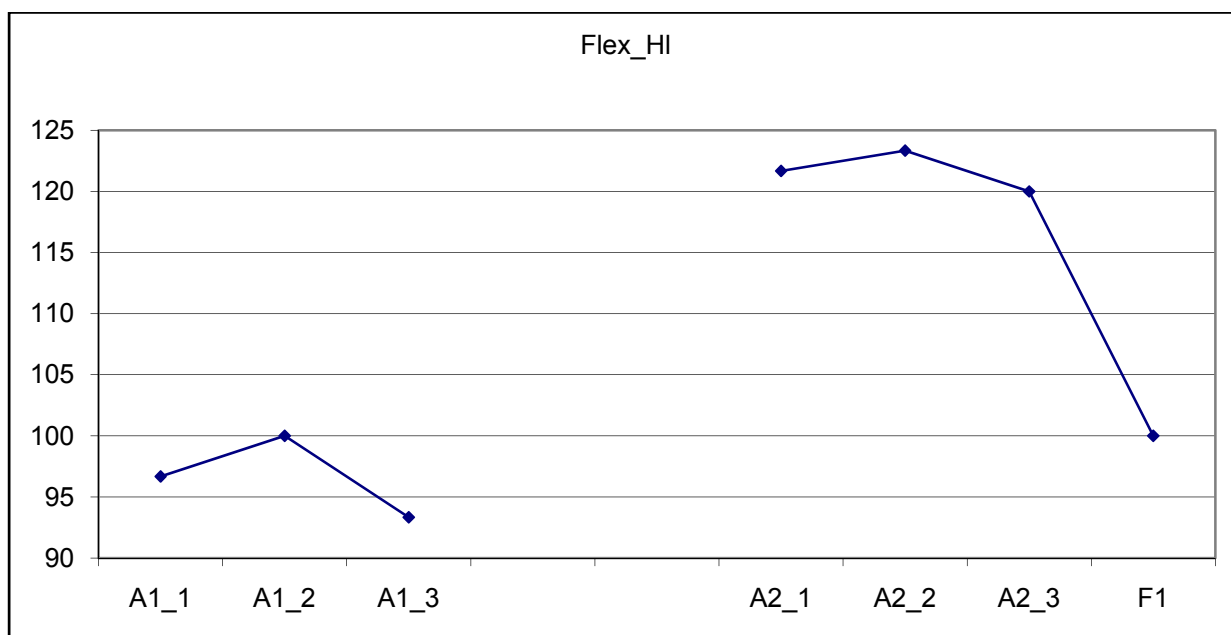


Abbildung 28: Verlauf der Messwerte der Flexion des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Bei den Ergebnissen der Messung der Flexion des rechten Knies ist, nach dem signifikanten Ergebnis bei Messung A2_1, bei der zweiten Messung (A2_2) nur mehr ein deutlicher Unterschied ($p < 0,10$) zu erkennen, und bei der dritten Messung während Phase A2 (A2_2) ist das Einzelergebnis mit dem Mittelwert aus Phase A1 verträglich und entspricht, wie auch die Beweglichkeit bei der Follow-up-Messung den Ergebnissen der beiden Messungen A1_2 und A1_3 (vgl. Abbildung 29). Nachdem der Unterschied zwischen Messung A1_3 und A2_1 nur geringfügig über der Messgenauigkeit liegt, ist nicht eindeutig abzuschätzen, ob ein negativer Einfluss der osteopathischen Behandlungen vorliegt oder nicht.

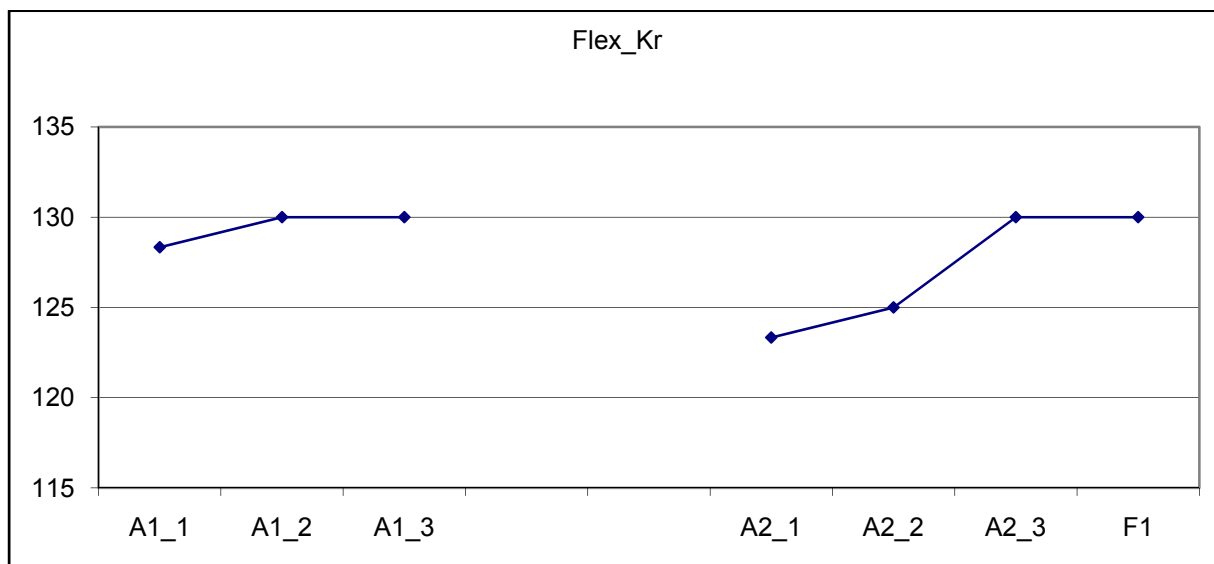


Abbildung29: Verlauf der Messwerte der Flexion des rechten Kniegelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Bei der Flexion des linken Kniegelenks ist die Beweglichkeit bei der Messung A2_1 im Vergleich zum Mittelwert der Messergebnisse aus Phase A1 deutlich verringert, nimmt aber im weiteren Verlauf wieder stark zu (vgl. Abbildung 30). Ein (negativer) Behandlungseinfluss ist möglich, jedoch anhand der vorliegenden Daten nicht sicher.

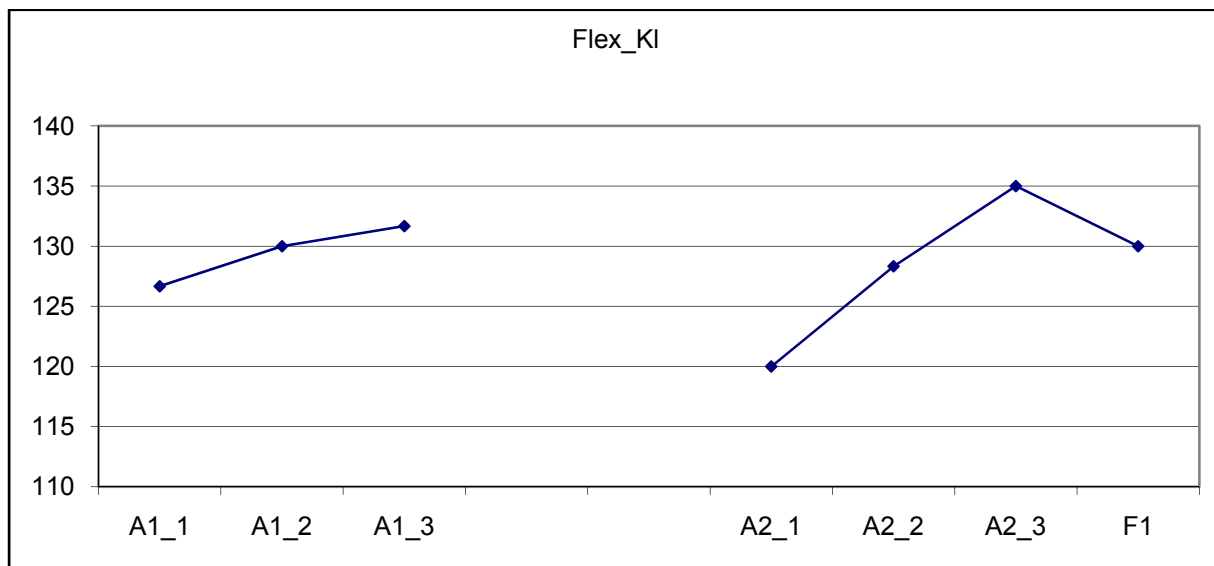


Abbildung 30: Verlauf der Messwerte der Flexion des linken Kniegelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

In der Folge wird der Verlauf der weiteren bei der Varianzanalyse bzw. beim Kruskal-Wallis-Test auffälligen Variablen dargestellt.

Bei der Flexion des rechten Hüftgelenks ist die Beweglichkeit bei den Messungen A2_1 und A2_2 im Vergleich zum Mittelwert der Messergebnisse aus Phase A1 erhöht, bei der dritten Messung (A2_3) sinkt die Beweglichkeit auf einen etwas geringeren Wert als jenen der letzten Messung in Phase A1 (A1_3) ab (vgl. Abbildung 31). Formal kann aus diesen Ergebnissen kein Behandlungseinfluss abgeleitet werden, was auch durch den starken Anstieg der Beweglichkeit zwischen Messung A1_2 und A1_3, der im Ausmaß stärker ist als der Unterschied zwischen Messung A1_3 und A2_1 und ohne Behandlungseinfluss zustande kam, unterstützt wird.

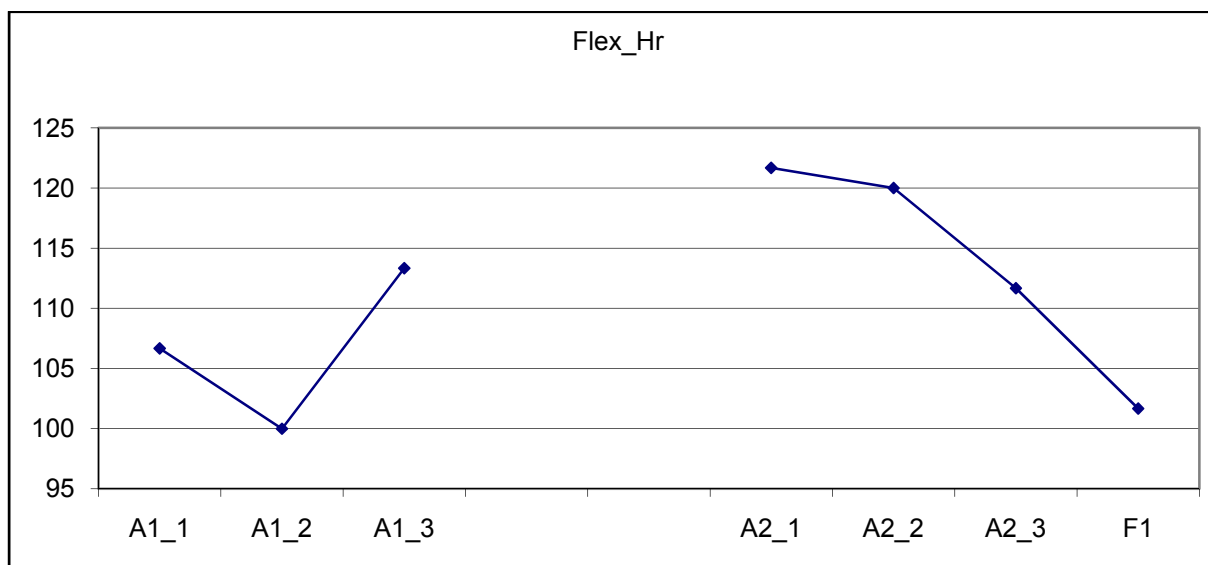


Abbildung 31: Verlauf der Messwerte der Flexion des rechten Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Bei der Adduktion des linken Hüftgelenks sind während der gesamten Phase A2 niedrigere Werte zu beobachten, als während Phase A1. Die Beweglichkeit bei den Messungen A2_1 und A2_2 sind nur geringfügig (im Bereich der Messgenauigkeit) geringer als der niedrigste Wert in Phase A1. Unter Berücksichtigung der höheren Streuung der Messwerte während Phase A1 ist ein negativer Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf die Adduktion des linken Hüftgelenks eher unwahrscheinlich.

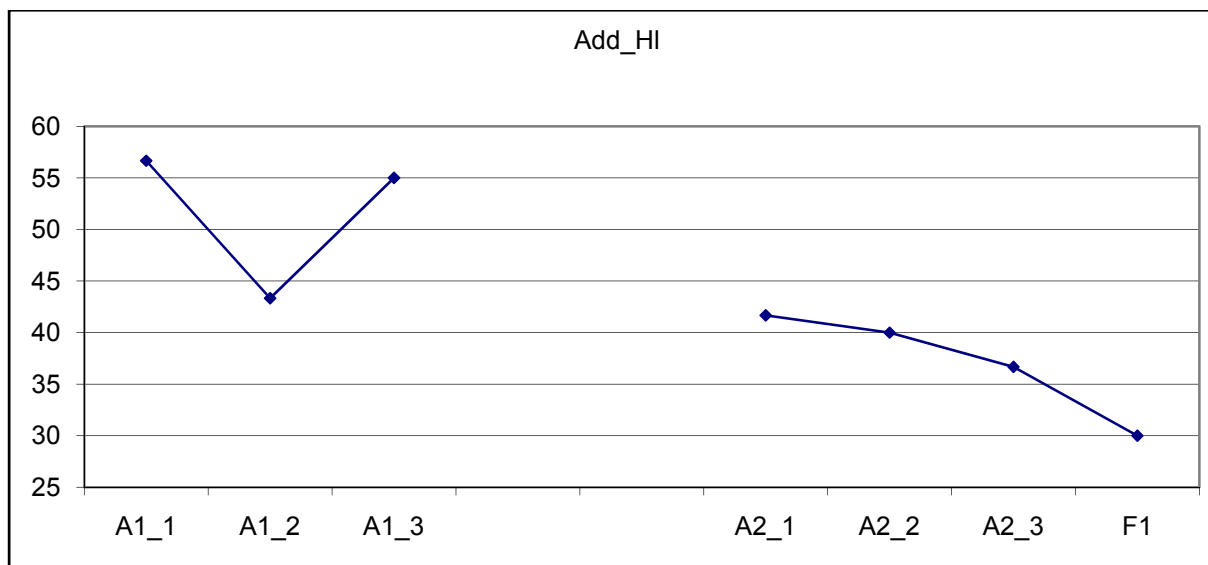


Abbildung 32: Verlauf der Messwerte der Adduktion des linken Hüftgelenks während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

6.2.3 Profil der Lebensqualität chronisch Kranker (PLC-Test)

Der PLC umfasst sieben verschiedene Skalen, die unterschiedliche Aspekte der Lebensqualität beschreiben. Zusätzlich werden Symptome der Spastizität abgefragt (Variable Symptom). Aufgrund des Aufbaus des PLC, geben niedrigere Werte (minimal 0) eine höhere Einschränkung der Lebensqualität wieder, mit steigenden Werten (maximal 4) nimmt die Lebensqualität zu.

Dimension	Variablenbezeichnung
Leistungsvermögen	Skala1
Genuss- und Entspannungsfähigkeit	Skala2
Positive Stimmung	Skala3
Negative Stimmung	Skala4
Kontaktvermögen	Skala5
Zugehörigkeitsgefühl	Skala6
Symptome der Spastizität	Symptom

6.2.3.1 Ergebnisse der Varianzanalyse

Die Ergebnisse der Varianzanalyse mit den Daten der einzelnen Skalen, die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle 43 zusammengefasst.

Variable		Df	SS	MS	F	p
Skala1	factor(Phase)	1	0,24	0,24	3,7895	0,12
	Residuals	4	0,253333	0,063333		
Skala2	factor(Phase)	1	1,12667	1,12667	96,571	0,001
	Residuals	4	0,04667	0,01167		

Skala3	factor(Phase)	1	0,96	0,96	16	0,02
	Residuals	4	0,24	0,06		
Skala4	factor(Phase)	1	0,88167	0,88167	1,5289	0,28
	Residuals	4	2,30667	0,57667		
Skala5	factor(Phase)	1	0,735	0,735	6,2113	0,07
	Residuals	4	0,47333	0,11833		
Skala6	factor(Phase)	1	0,54	0,54	5,7857	0,07
	Residuals	4	0,37333	0,09333		
Symptom	factor(Phase)	1	1,815	1,815	217,8	<0,001
	Residuals	4	0,03333	0,00833		

Tabelle 43: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf die sieben Skalen des PLC.

Sowohl in Hinblick auf Genuss- und Entspannungsfähigkeit und Positive Stimmung (Skalen 2 und 3) und Symptome der Spastizität ist anhand der ANOVA ein signifikanter Einfluss des Faktors „Phase“ auf die Ergebnisse des PLC-Tests zu erkennen. Weitere deutliche, wenn auch nicht signifikante Einflüsse bestehen hinsichtlich Kontaktvermögen und Zugehörigkeitsgefühl (Skalen 5 und 6). In der folgenden Tabelle 44 sind die deskriptiven Daten der PLC-Messungen und die Ergebnisse weiterer Tests zusammengefasst.

6.2.3.2 Deskriptive Statistik und weitere Testergebnisse

Var neu Meßt	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n	Kruskal p	t-test p
Skala1	A1	2,1	2,43	2,8	0,35	2,40	3	0,10	
	A2	2,8	2,83	2,9	0,6	2,80	3		
Skala2	A1	1,9	2,00	2,1	0,10	2,00	3	0,05	
	A2	2,8	2,87	3,0	0,12	2,80	3		
Skala3	A1	2,0	2,20	2,6	0,35	2,00	3	0,03	

	A2	3,0	3,00	3,0	0,00	3,00	3		
Skala4	A1	1,8	2,3	2,3	0,25	2,00	3	0,18	
	A2	2,1	2,80	4,0	1,4	2,30	3		
Skala5	A1	2,0	2,33	2,8	0,42	2,20	3	0,08	0,09
	A2	2,8	3,3	3,3	0,25	3,00	3		
Skala6	A1	2,4	2,73	3,2	0,42	2,60	3	0,07	
	A2	3,2	3,33	3,4	0,12	3,40	3		
Symptom	A1	3,3	3,37	3,5	0,12	3,30	3	0,04	
	A2	2,2	2,27	2,3	0,6	2,30	3		

Tabelle 44: Deskriptive Daten der sieben Skalen des PLC gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

In weiterer Folge werden jene Variablen eingehender betrachtet, bei denen aufgrund der Varianzanalyse, bzw. den Kruskal-Wallis-Tests bzw. Independent Samples t-Tests deutliche oder signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen erwartet werden können.

6.2.3.2.1 PLC-Skala „Leistungsvermögen“ (Variable 'Skala1') gegliedert nach Phase
In Abbildung 33 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Skala1' (PLC-Skala Leistungsvermögen) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 45 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

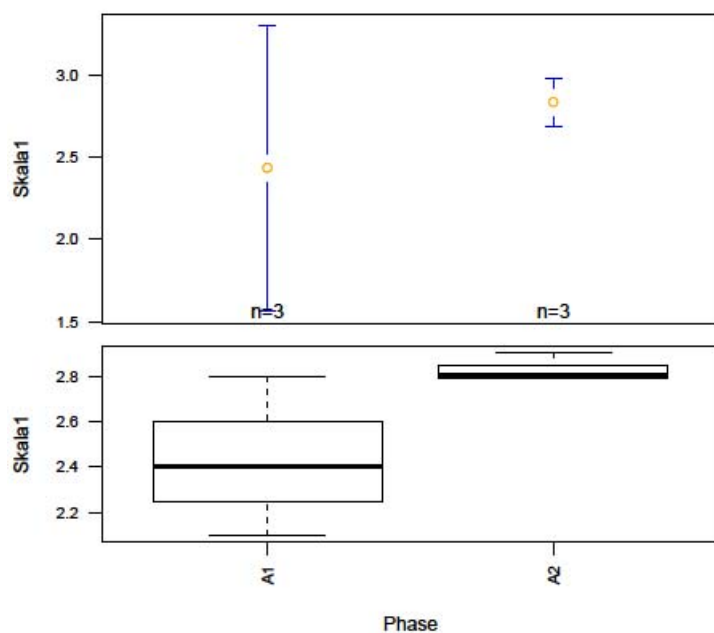


Abbildung 33: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala1' (PLC-Skala Leistungsvermögen) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Skala1						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	2,1	2,8	2,40	2,43	0,35
A2	3	2,8	2,9	2,80	2,83	0,6

Tabelle 45: Deskriptive Daten der Variable 'Skala1' (PLC-Skala Leistungsvermögen) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Es ist eine deutliche Zunahme der Lebensqualität in Bezug auf das Leistungsvermögen um durchschnittlich 0,4 Punkte zu erkennen, die allerdings anhand des Kruskal-Wallis-Tests nicht signifikant ist ($\chi^2=2,634$, $df=1$, $p=0,10$).

6.2.3.2.2 PLC-Skala „Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ (Variable 'Skala2')

gegliedert nach Phase

In Abbildung 34 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Skala2' (PLC-Skala Genuss- und Entspannungsfähigkeit) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 46 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

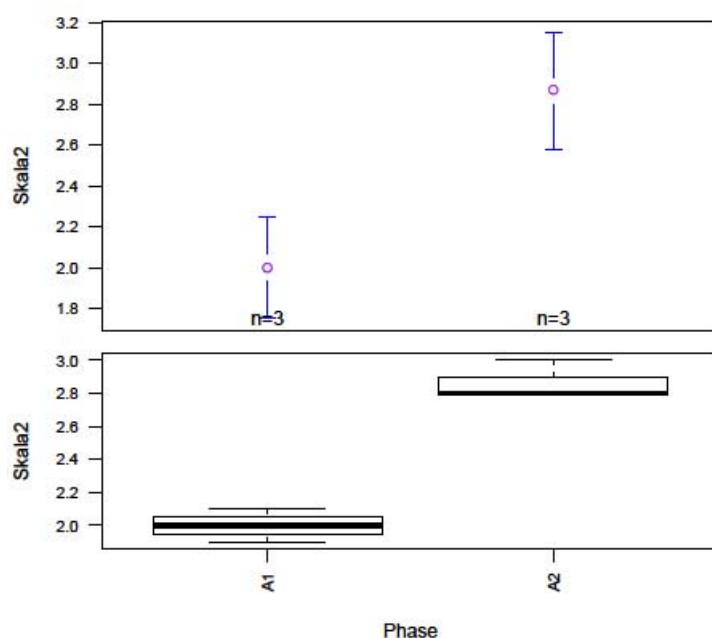


Abbildung 34: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala2' (PLC-Skala Genuss- und Entspannungsfähigkeit) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Skala2				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	1,9	2,1	2,0	2,00	0,10
A2	3	2,8	3,0	2,8	2,87	0,12

Tabelle 46: Deskriptive Daten der Variable 'Skala2' (PLC-Skala Genuss- und Entspannungsfähigkeit) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Auch anhand der Genuss- und Entspannungsfähigkeit ist eine Zunahme der Lebensqualität nach den Behandlungen zu erkennen. Laut Wilcoxon-Test ist der Unterschied von durchschnittlich 0,87 Punkten jedoch nicht signifikant ($W = 0$, $p = 0,08$).

6.2.3.2.3 PLC-Skala „Positive Stimmung“ (Variable 'Skala3') gegliedert nach Phase

In Abbildung 35 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Skala3' (PLC-Skala Positive Stimmung) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 47 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

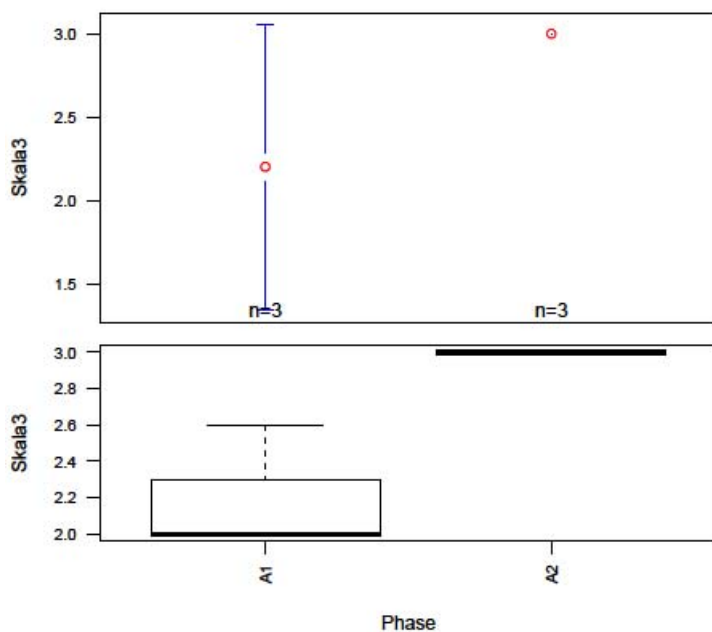


Abbildung 35: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala3' (PLC-Skala Positive Stimmung) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Skala3						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	2,0	2,6	2,00	2,20	0,35
A2	3	3,0	3,0	3,00	3,00	0,00

Tabelle 47: Deskriptive Daten der Variable 'Skala3' (PLC-Skala Positive Stimmung) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Wieder ist eine Zunahme der Lebensqualität anhand der Skala „Positive Stimmung“ zu erkennen, die mit einer mittleren Zunahme um 0,8 Punkten wiederum deutlich, jedoch nicht signifikant ist (Wilcoxon-test: $W = 0$, $p = 0,06$).

6.2.3.2.4 PLC-Skala „Kontaktvermögen“ (Variable 'Skala5') gegliedert nach Phase

In Abb.36 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Skala5' (PLC-Skala Kontaktvermögen) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 48 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

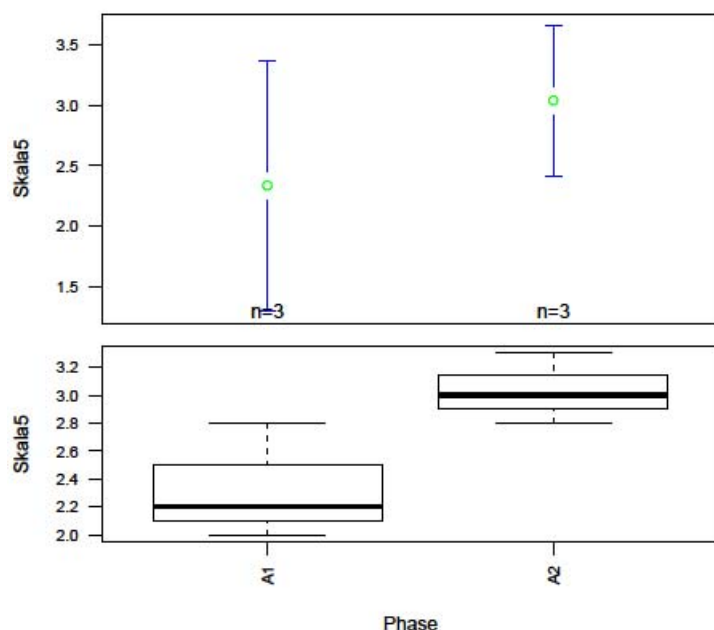


Abbildung 36: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala5' (PLC-Skala Kontaktvermögen) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Skala5				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	2,0	2,8	2,2	2,3	0,4
A2	3	2,8	3,3	3,0	3,0	0,3

Tabelle 48: Deskriptive Daten der Variable 'Skala5' (PLC-Skala Kontaktvermögen) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Auch hinsichtlich des Kontaktvermögens ist eine Zunahme der Lebensqualität um durchschnittlich 0,7 Punkte erkennbar. Wie schon zuvor, sind diese Unterschiede zwar deutlich, jedoch nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2=3,137$, $df=1$, $p=0,08$).

6.2.3.2.5 PLC-Skala „Zugehörigkeitsgefühl“ (Variable 'Skala6') gegliedert nach Phase

In Abbildung 37 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Skala6' (PLC-

Skala Zugehörigkeitsgefühl) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 49 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

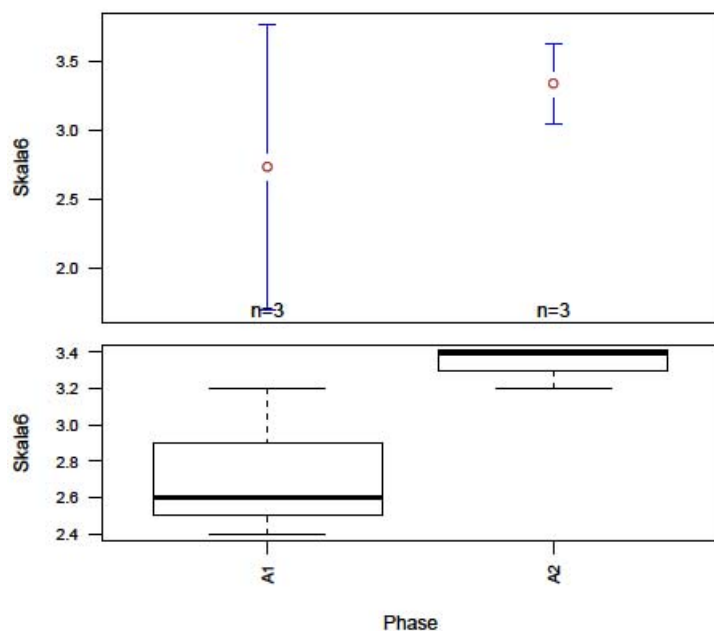


Abbildung 37: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Skala6' (PLC-Skala Zugehörigkeitsgefühl) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Skala6				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	2,4	3,2	2,60	2,73	0,42
A2	3	3,2	3,4	3,40	3,33	0,12

Tabelle 49: Deskriptive Daten der Variable 'Skala6' (PLC-Skala Zugehörigkeitsgefühl) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Das Zugehörigkeitsgefühl ist in Phase A2 ebenfalls höher als in Phase A1 (um durchschnittlich 0,6 Punkte). Wie schon bei den zuvor vorgestellten Variablen ist jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Phasen erkennbar (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2=3,232$, $df=1$, $p= 0,07$).

6.2.3.2.6 PLC-Symptomskala Spastizität (Variable 'Symptom') gegliedert nach Phase
 In Abbildung 38 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Symptom' (PLC-Symptomskala Spastizität) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 50 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

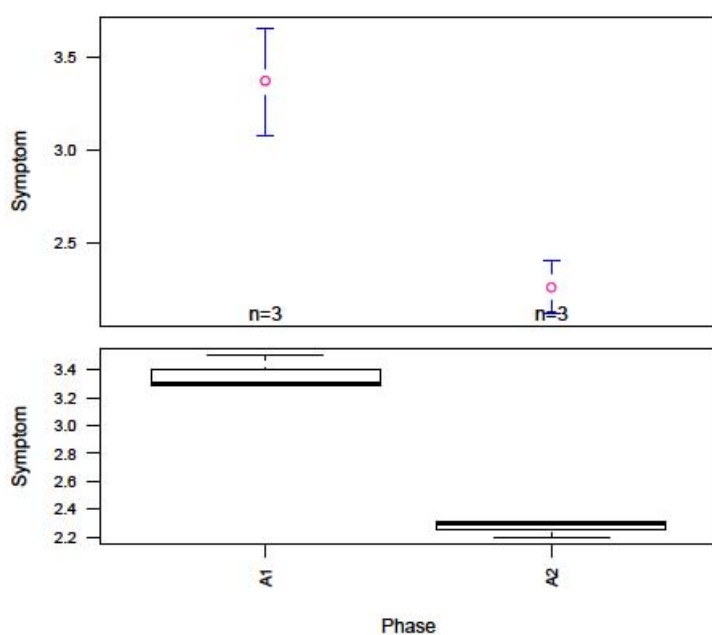


Abbildung 38: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Symptom' (PLC-Symptomskala Spastizität) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Symptom				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	3,3	3,5	3,3	3,4	0,1
A2	3	2,2	2,3	2,3	2,3	0,1

Tabelle 50: Deskriptive Daten der Variable 'Symptom' (PLC-Symptomskala Spastizität) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Im Gegensatz zu den allgemeinen PLC-Skalen ist bei der spastizitätsspezifischen Skala eine deutliche Abnahme der Lebensqualität (um 1,1 Punkte) zu erkennen, die jedoch ebenfalls anhand der Ergebnisse des Wilcoxon-Tests nicht signifikant ist ($W=9$, $p=0,07$).

6.2.3.3 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 51 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t ...kritische Schranke: für $\alpha=0,05$, zweiseitig, $df=2$: $t=4,303$, bzw. für $\alpha=0,10$, zweiseitig, $df=2$: $t=2,920$ (Sachs, 2003: 210)), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

Variable	$\hat{t}$			
	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Skala1	0,792	0,792	1,101	0,421
Skala2	6,495	8,660	6,495	2,598
Skala3	1,979	1,979	1,979	0,495
Skala4	0,173	0,606	5,889	0,346
Skala5	1,038	2,069	1,382	0,969
Skala6	0,969	1,382	1,382	0,557
Symptom	7,667	7,667	8,222	6,279

Tabelle 51: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha=0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha=0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=2,920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen.

Bei der ersten Messung der Phase A2 (Messung A2_1), sowie auch bei den weiteren Messungen A2_2 und A2_3, sind bei der PLC-Skala „Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ (‘Skala2’) und der Symptomskala (‘Symptom’) mit den

Ergebnissen der Phase A1 unverträgliche Ergebnisse zu beobachten (vgl. Abbildung und Abbildung). Bei der Symptomskala („Symptom“) ist auch bei der Follow-up-Messung ein weiterhin von den Ergebnissen der Phase A1 abweichendes Resultat zu beobachten.

Somit kann diese Veränderung als Effekt der Behandlungsphase B interpretiert werden. Bei der Skala 4 („Negative Stimmung“) ist zwar ebenfalls eine signifikante Abweichung von der Werteverteilung in Phase A1 zu erkennen, jedoch tritt diese erst beim Messtermin A2_3 auf und ist somit zeitlich nicht mit der Behandlungsphase B in Verbindung zu bringen.

Bei der Genuss- und Entspannungsfähigkeit sind bei allen Messungen während Phase A2 schlechtere Werte zu beobachten, als während Phase A1 (vgl. Abbildung 39). Formal kann ein negativer Effekt der osteopathischen Behandlungen während Phase B angenommen werden, allerdings ist aufgrund der Fragestellung auch nicht auszuschließen, dass das Absetzen der osteopathischen Behandlungen für die Verschlechterung ausschlaggebend ist. Nachdem während Phase B keine Messungen durchgeführt wurden, kann der möglichen Ursache nicht nachgegangen werden.

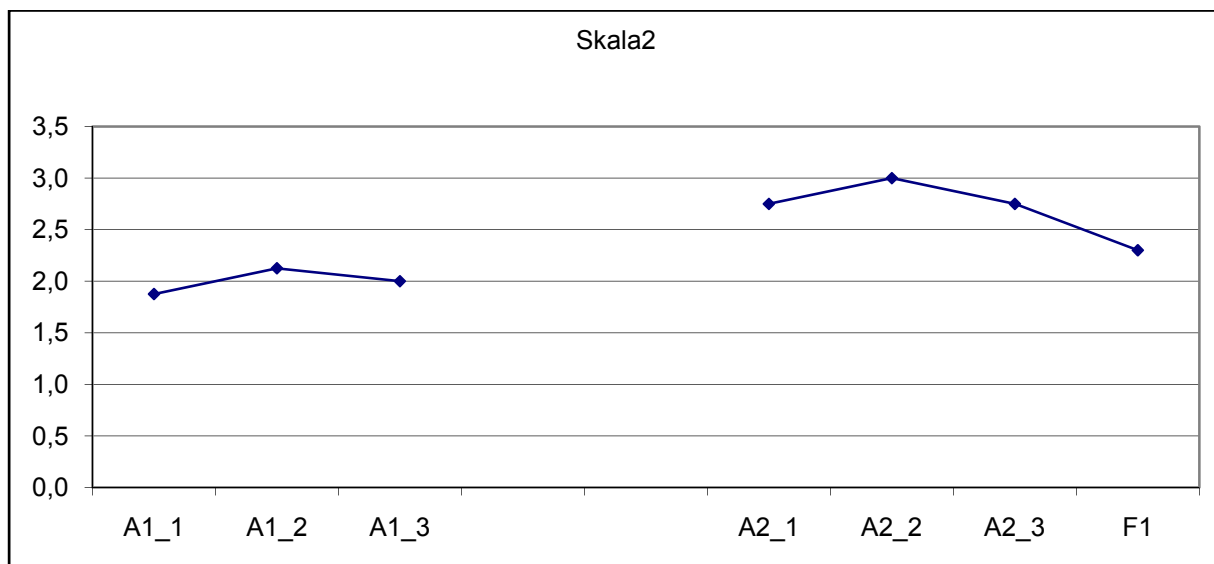


Abbildung 39: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Im Gegensatz zur Genuss- und Entspannungsfähigkeit ist anhand der symptomspezifischen Skala eine Verbesserung der Lebensqualität zu erkennen (vgl.

Abbildung 40). Sämtliche Ergebnisse der Phase A2 und auch der Follow-up-Messung zeigen eine deutlich bessere Lebensqualität als die in Phase A1 gewonnenen Werte.

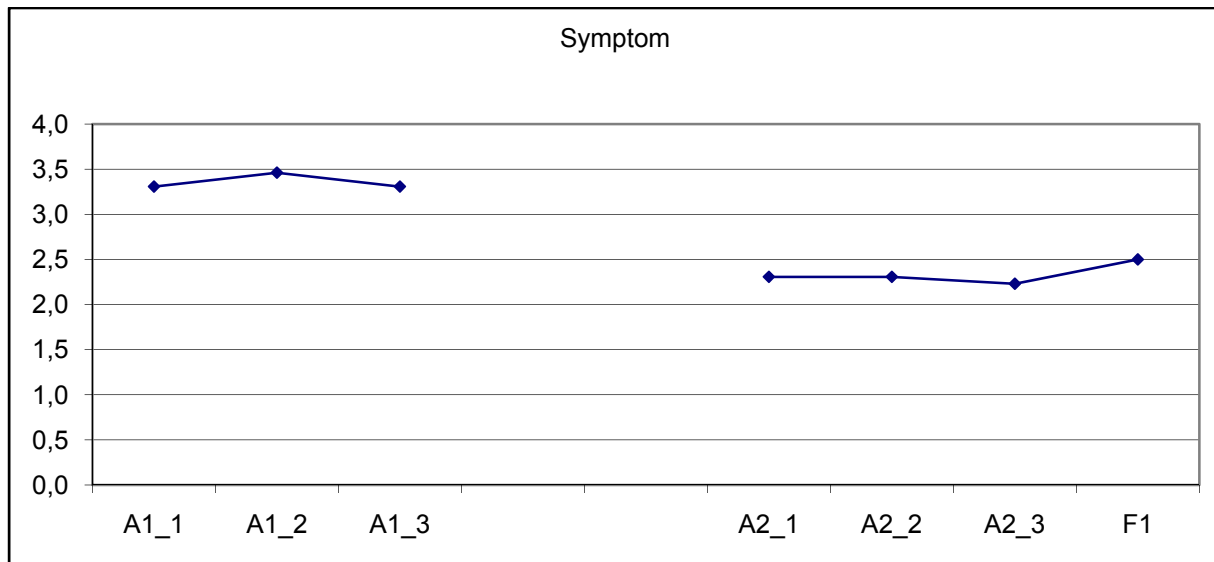


Abbildung 40: Verlauf der Lebensqualität (Symptomskala Spastizität des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

In der Folge wird der Verlauf der bei der Varianzanalyse bzw. beim Kruskal-Wallis-Test auffälligen Variablen dargestellt.

Die Skala 1 des PLC („Leistungsfähigkeit“) zeigt wieder Verschlechterungen der Lebensqualität während der Phase A2 an, wobei die erste Messung in Phase A2 (A2_1) ein ähnliches Ergebnis wie der schlechteste Wert während Phase A1 (A1_1) liefert (vgl. Abbildung 41). Demgemäß ist nicht von einem negativen Einfluss der osteopathischen Behandlungen auszugehen.

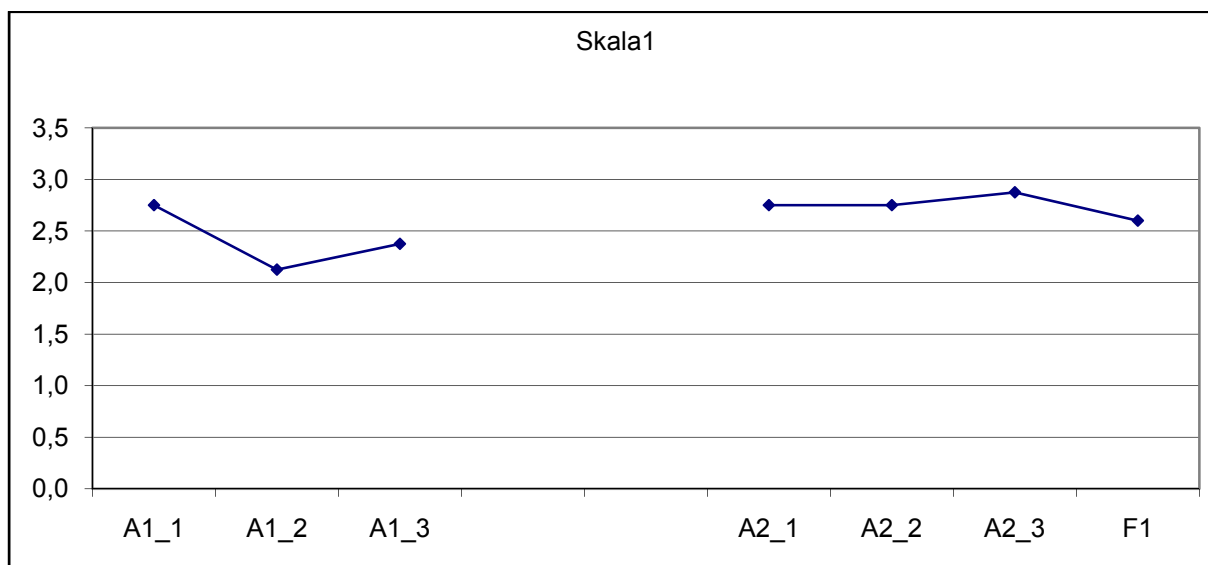


Abbildung 41: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Leistungsvermögen“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Hinsichtlich positiver Stimmung (Skala 3 des PLC) ist während der gesamten Phase A2 wieder eine verschlechterte Lebensqualität zu beobachten (vgl. Abbildung 42). Wie schon bei der Skala „Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ ist anhand der erhobenen Daten nicht klar ersichtlich, ob der Effekt durch die osteopathischen Behandlungen während Phase B, das Absetzen der Behandlungen (oder andere externe Einflüsse) zustande kommt.

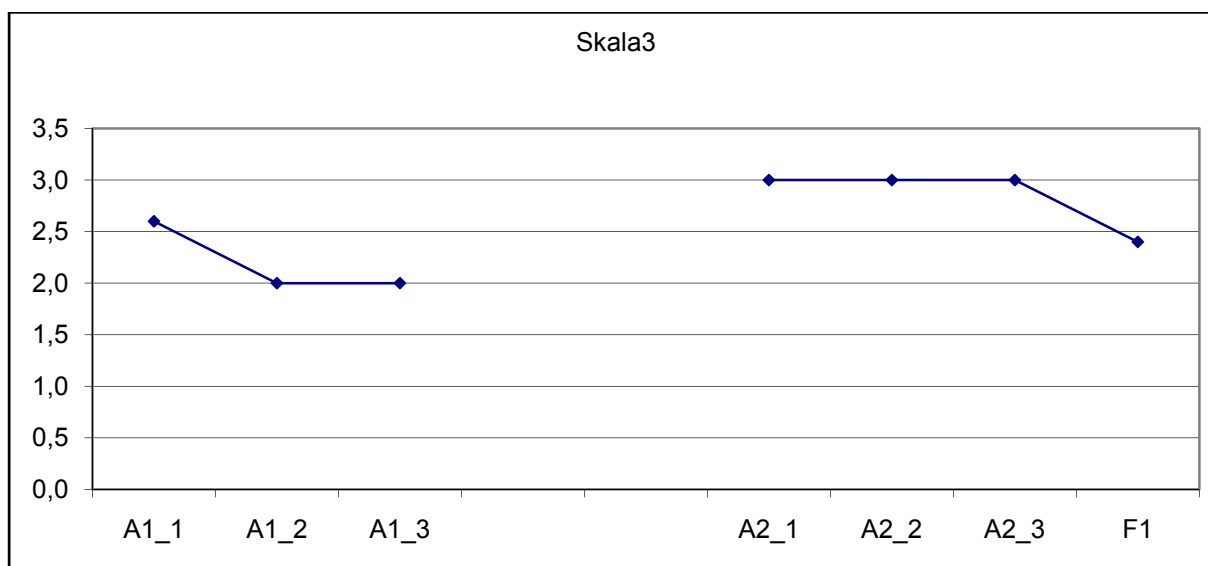


Abbildung 42: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Positive Stimmung“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Auch die Lebensqualität hinsichtlich Kontaktvermögens wird während Phase A2 schlechter eingeschätzt, als während Phase A1 (vgl. Abbildung 43). In diesem Fall entspricht allerdings der bei Messung A2_1 gewonnene Wert annähernd jenem von Messung A1_1 und erst im weiteren Verlauf der Phase A2 nimmt die Lebensqualität weiter ab. Ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen ist daher in dieser Hinsicht nicht anzunehmen.

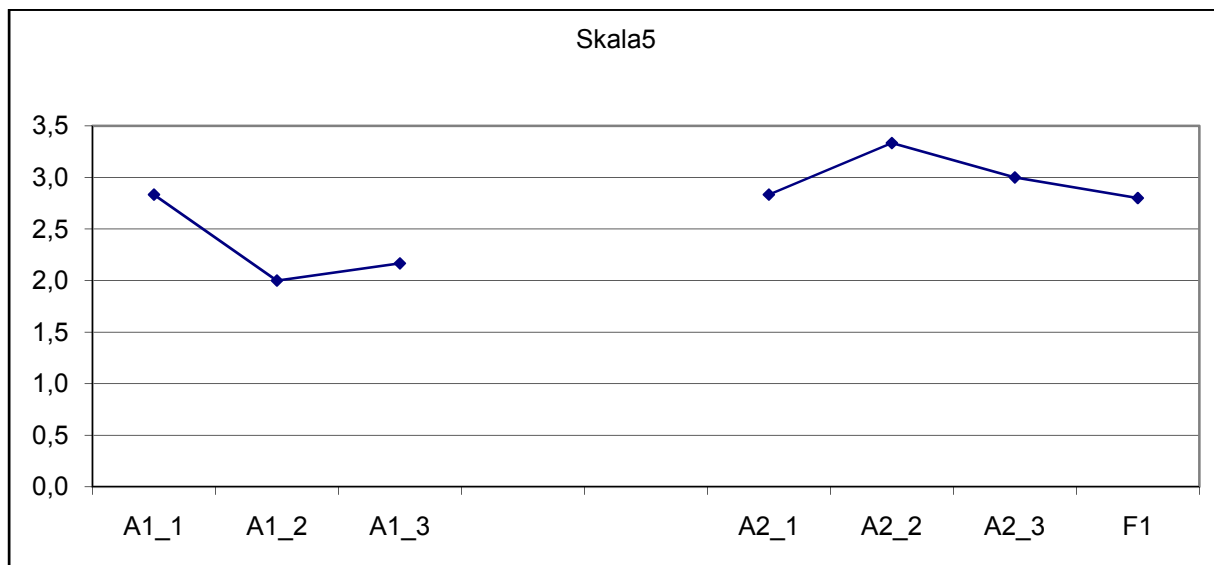


Abbildung 43: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Kontaktvermögen“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Wie bereits bei sämtlichen Skalen des PLC außer der symptom-spezifischen Skala, tritt auch hinsichtlich des Zugehörigkeitsgefühls eine Verschlechterung der Lebensqualität während Phase A2 auf. Wie schon zuvor, ist erst bei der Messung A2_2 ein schlechterer Wert als während Phase A1 (Messung A1_1) zu beobachten. Ein kausaler Zusammenhang mit den osteopathischen Behandlungen während Phase B ist daher nicht anzunehmen.

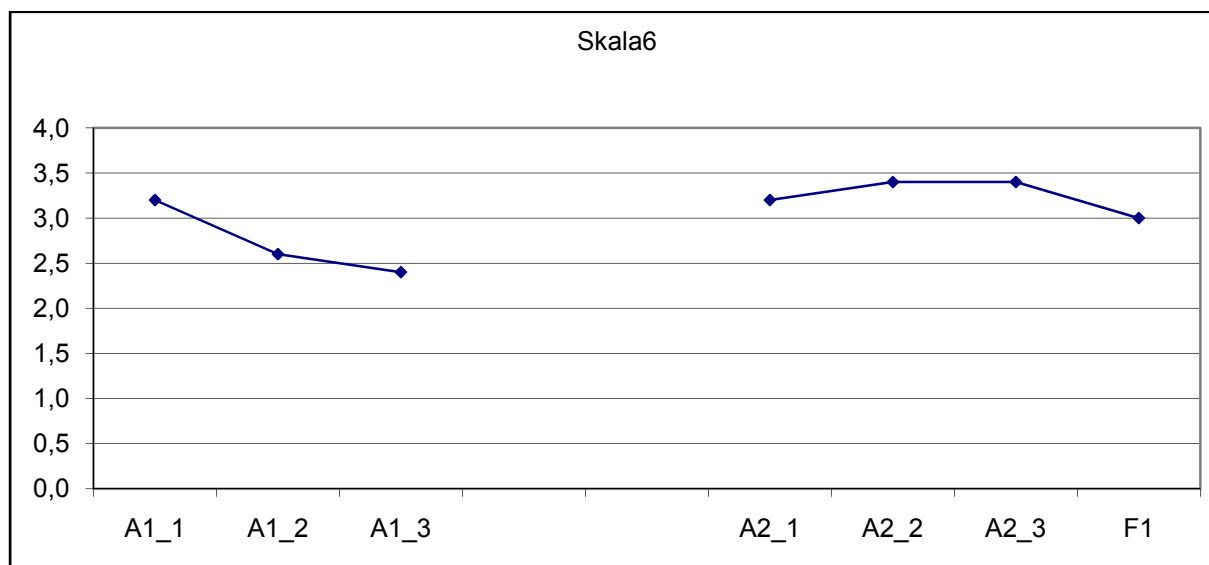


Abbildung 44: Verlauf der Lebensqualität (Skala „Zugehörigkeitsgefühl“ des PLC) während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

6.2.4 Messungen nach der Tardieu-Skala

Beim Patienten 2 wurden an drei Messterminen in den Phasen A1 und A2 an folgenden zehn Muskelgruppen Messungen nach der Tardieu-Skala durchgeführt:

Muskelgruppe	Bezeichner in Variablen
--------------	-------------------------

Dorsal Extensoren OSG rechts	_M1
------------------------------	-----

Dorsal Extensoren OSG links	_M2
-----------------------------	-----

Plantar Flexoren OSG rechts	_M3
-----------------------------	-----

Plantar Flexoren OSG links	_M4
----------------------------	-----

Knie Extensoren rechts	_M5
------------------------	-----

Knie Extensoren links	_M6
-----------------------	-----

Hüft Flexoren rechts	_M7
----------------------	-----

Hüft Flexoren links	_M8
---------------------	-----

Hüft Extensoren rechts	_M9
------------------------	-----

Hüft Extensoren links _M10

Wieder wurden Beweglichkeit (Bezeichner „Bew_“), Muskelreaktion (Bezeichner „MR“) und Winkel, bei dem die Muskelreaktion eintritt (Bezeichner „Winkel“), jeweils drei Mal in Phase A1 und A2 gemessen.

6.2.4.1 Beweglichkeit

Die Ergebnisse der Varianzanalyse, die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle 52 zusammengefasst, deskriptive Daten und die Ergebnisse der Kruskal-Wallis-, bzw. t-Tests sind in Tabelle 53 ersichtlich.

Variable		Df	SS	MS	F-Wert	p
Bew_M1	factor(Phase)	1	266,667	266,667	12,8	0,02
	Residuals	4	83,333	20,833		
Bew_M2	factor(Phase)	1	1,13E-29	1,13E-29	6,14E-31	1,00
	Residuals	4	733,33	183,33		
Bew_M3	factor(Phase)	1	66,667	66,667	1	0,37
	Residuals	4	266,667	66,667		
Bew_M4	factor(Phase)	1	66,67	66,67	0,5714	0,49
	Residuals	4	466,67	116,67		
Bew_M5	factor(Phase)	1	9,09E-28	9,09E-28	4,36E-28	1,00
	Residuals	4	83,333	20,833		
Bew_M6	factor(Phase)	1	16,667	16,667	0,4	0,56
	Residuals	4	166,667	41,667		
Bew_M7	factor(Phase)	1	150	150	1,125	0,35
	Residuals	4	533,33	133,33		
Bew_M8	factor(Phase)	1	416,67	416,67	6,25	0,07
	Residuals	4	266,67	66,67		
Bew_M9	factor(Phase)	1	266,67	266,67	2	0,23
	Residuals	4	533,33	133,33		
Bew_M10	factor(Phase)	1	600	600	18	0,01
	Residuals	4	133,33	33,33		

Tabelle 52: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf das Bewegungsausmaß von zehn Muskelgruppen.

Anhand der Varianzanalyse sind signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen bezüglich der Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts (Bew_M1)

und Hüft Extensoren links (Bew_M10) zu erwarten. Weiters sind deutliche Unterschiede in der Beweglichkeit der Hüft Flexoren links (Bew_M8) zu erkennen.

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n	Kruskal p	ttest p
Bew_M1	A1	30	33,3	40	5,8	30,0	3	0,04	
	A2	45	46,7	50	2,9	45,0	3		
Bew_M2	A1	30	51,7	65	18,9	60,0	3	0,51	
	A2	50	51,7	55	2,9	50,0	3		
Bew_M3	A1	30	33,3	40	5,8	30,0	3	0,35	
	A2	30	40,0	50	10,0	40,0	3		
Bew_M4	A1	30	43,3	60	15,3	40,0	3	0,49	
	A2	50	50,0	50	0,0	50,0	3		
Bew_M5	A1	120	126,7	130	5,8	130,0	3	0,81	
	A2	125	126,7	130	2,9	125,0	3		
Bew_M6	A1	125	128,3	130	2,9	130,0	3	0,5	
	A2	120	125,0	135	8,7	120,0	3		
Bew_M7	A1	80	96,7	110	15,3	100,0	3	0,35	
	A2	100	106,7	110	5,8	110,0	3		
Bew_M8	A1	90	100,0	110	10,0	100,0	3	0,07	
	A2	110	116,7	120	5,8	120,0	3		
Bew_M9	A1	80	93,3	110	15,3	90,0	3	0,25	
	A2	100	106,7	110	5,8	110,0	3		
Bew_M10	A1	90	96,7	100	5,8	100,0	3	0,04	
	A2	110	116,7	120	5,8	120,0	3		

Tabelle 53: Deskriptive Daten des Bewegungsausmaßes von zehn Muskelgruppen (in Grad) gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

Die Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests unterstützen jene der Varianzanalyse. Dementsprechend werden die Variablen „Bew_M1“ (Dorsal Extensoren OSG rechts), „Bew_M10“ (Hüft Extensoren links) und „Bew_M8“ (Hüft Flexoren links) eingehender vorgestellt.

6.2.4.1.1 Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts (Variable 'Bew_M1') gegliedert nach Phase

In Abbildung 45 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 54 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

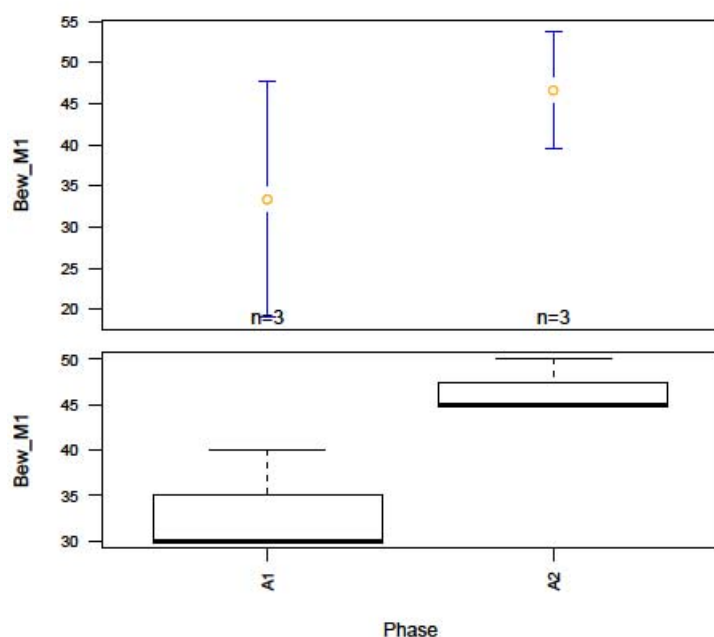


Abbildung 45: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:		Bew_M1				
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	30	40	30,0	33,3	5,8

A2	3	45	50	45,0	46,7	2,9
----	---	----	----	------	------	-----

Tabelle 54: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M1' (Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Die Beweglichkeit der Dorsal Extensoren des OSG rechts ist in Phase A2 um durchschnittlich 13,4° höher als in Phase A1. Der Wilcoxon-Test weist diese Unterschiede zwar als deutlich, jedoch nicht signifikant aus ($W = 0$, $p = 0,07$).

6.2.4.1.2 Beweglichkeit der Hüft Extensoren links (Variable 'Bew_M10') gegliedert nach Phase

In Abbildung 46 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Bew_M10' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 55 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

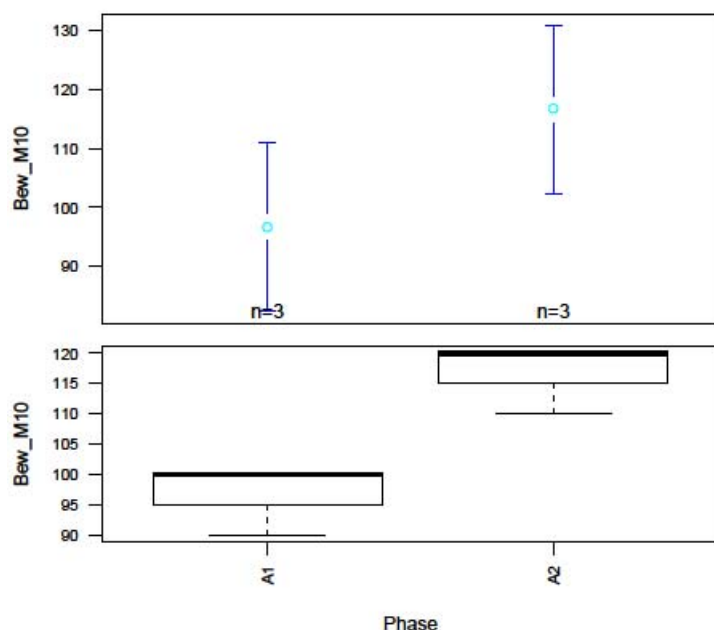


Abbildung 46: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M10' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Bew_M10						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	90	100	100,0	96,7	5,8
A2	3	110	120	120,0	116,7	5,8

Tabelle 55: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M10' (Beweglichkeit der Hüft Extensoren links) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Auch die Beweglichkeit der Hüft Extensoren links ist in Phase A2 gegenüber Phase A1 erhöht (um durchschnittlich 20°). Trotz dieses hohen Wertes weist der Wilcoxon-Test nur auf deutliche, jedoch nicht signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen hin ($W = 0$, $p = 0,07$).

6.2.4.1.3 Beweglichkeit der Hüft Flexoren links (Variable 'Bew_M8') gegliedert nach Phase

In Abbildung 47 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Bew_M8' (Beweglichkeit der Hüft Flexoren links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 56 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

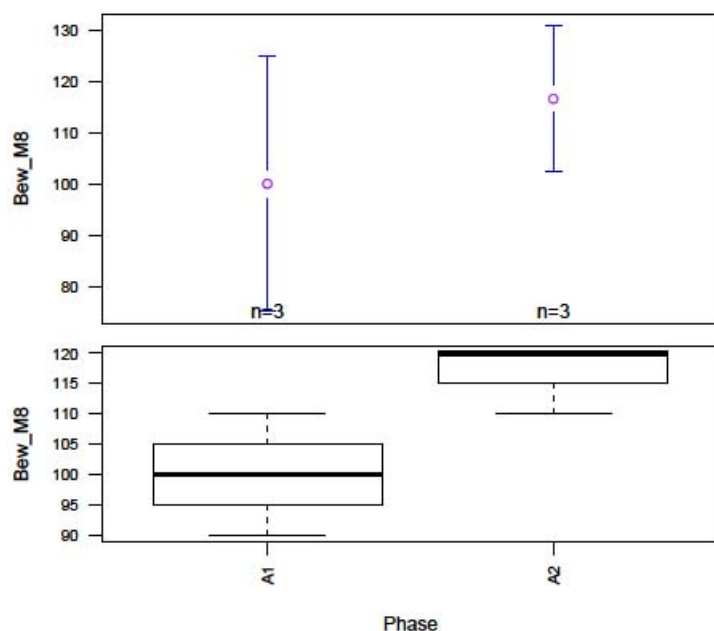


Abbildung 47: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Bew_M8' (Beweglichkeit der Hüft Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Bew_M8						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	90	110	100,0	100,0	10,0
A2	3	110	120	120,0	116,7	5,8

Tabelle 56: Deskriptive Daten der Variable 'Bew_M8' (Beweglichkeit der Hüft Flexoren links) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Wie schon bei den anderen beiden Variablen ist auch die Beweglichkeit der Hüft Flexoren links in Phase A2 deutlich (durchschnittlich um 16,7°), jedoch nicht signifikant höher als in Phase A1 (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2=3,232$, $df=1$, $p=0,07$).

6.2.4.2 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 57 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t ...kritische Schranke: für $\alpha=0,05$, zweiseitig, $df=2$: $t=4,303$, bzw. für $\alpha=0,10$, zweiseitig, $df=2$: $t=2,920$ (Sachs, 2003: 210)), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

Variable	$\hat{t}$			
	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Bew_M1	1,747	1,747	2,494	1,000
Bew_M2	0,078	0,151	0,078	0,994
Bew_M3	0,493	2,494	1,000	1,747
Bew_M4	0,379	0,379	0,379	0,753
Bew_M5	0,254	0,254	0,493	0,493
Bew_M6	2,479	2,479	2,001	2,001
Bew_M7	0,753	0,187	0,753	0,187
Bew_M8	1,732	0,866	1,732	0,000
Bew_M9	0,945	0,379	0,945	0,379
Bew_M10	3,479	1,986	3,479	0,493

Tabelle 57: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha=0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha=0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t=2,920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen.

Bei der ersten Messung der Phase A2 (Messung A2_1) sind keine mit den Werten von Phase A1 signifikant unverträgliche Ergebnisse zu beobachten.

Einzig bei den Hüft Extensoren links (M10) ist ein deutlicher Unterschied zwischen der Beweglichkeit bei den Messungen A2_1, sowie A2_3 und der mittleren Beweglichkeit während der drei Messungen in Phase A1 zu beobachten.

In Abbildung 48 ist der Verlauf der Beweglichkeit der Hüft Extensoren links während der Phasen A1 und A2, sowie der Follow-up-Messung (F1) dargestellt. Die Beweglichkeit liegt bei allen drei Messterminen in Phase A2 über jenen in Phase A1. Erst beim Follow-up ist wieder ein den Ergebnissen während Phase A1 entsprechender Wert zu beobachten. Die Beweglichkeit ist während der gesamten Phase A2 über das Ausmaß der Messgenauigkeit und der Streuung während Phase A1 hinausgehend erhöht. Dementsprechend ist von einem Einfluss der osteopathischen Behandlungen während Phase B auszugehen.

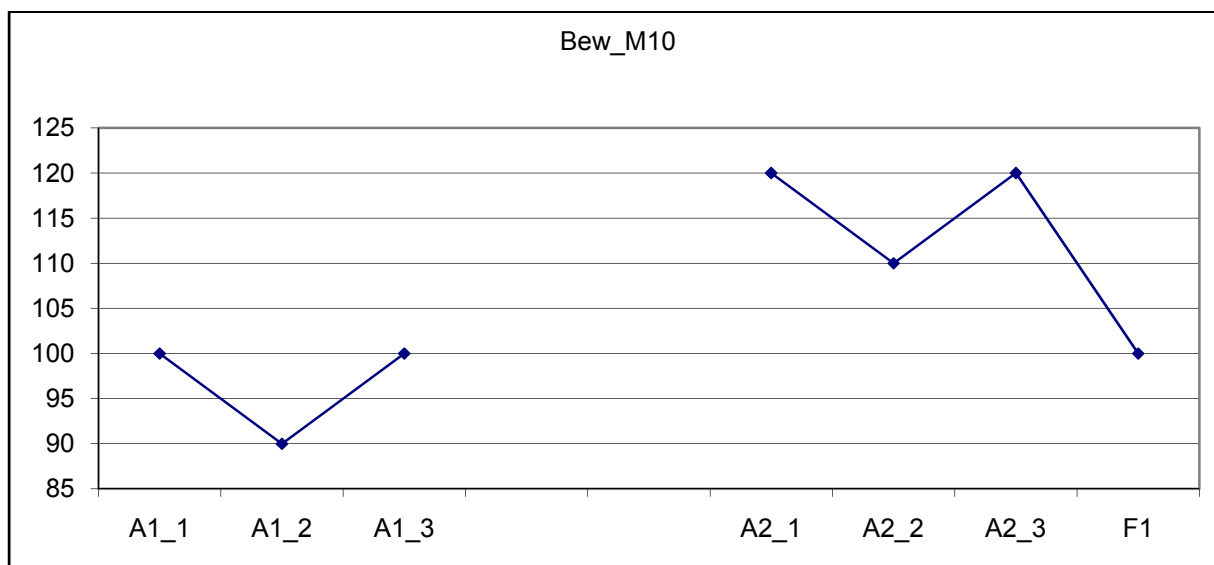


Abbildung 48: Verlauf der Beweglichkeit der Hüft Extensoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

In der Folge wird der Verlauf der bei der Varianzanalyse bzw. beim Kruskal-Wallis-Test auffälligen Variablen dargestellt.

Die Beweglichkeit der Dorsal Extensoren des OSG rechts ist ebenfalls nach der Phase B erhöht (vgl. Abbildung 49), allerdings ist das Ausmaß der Verbesserung

geringer als bei den Hüft Extensoren links, sodass ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen nicht gesichert angenommen werden kann.

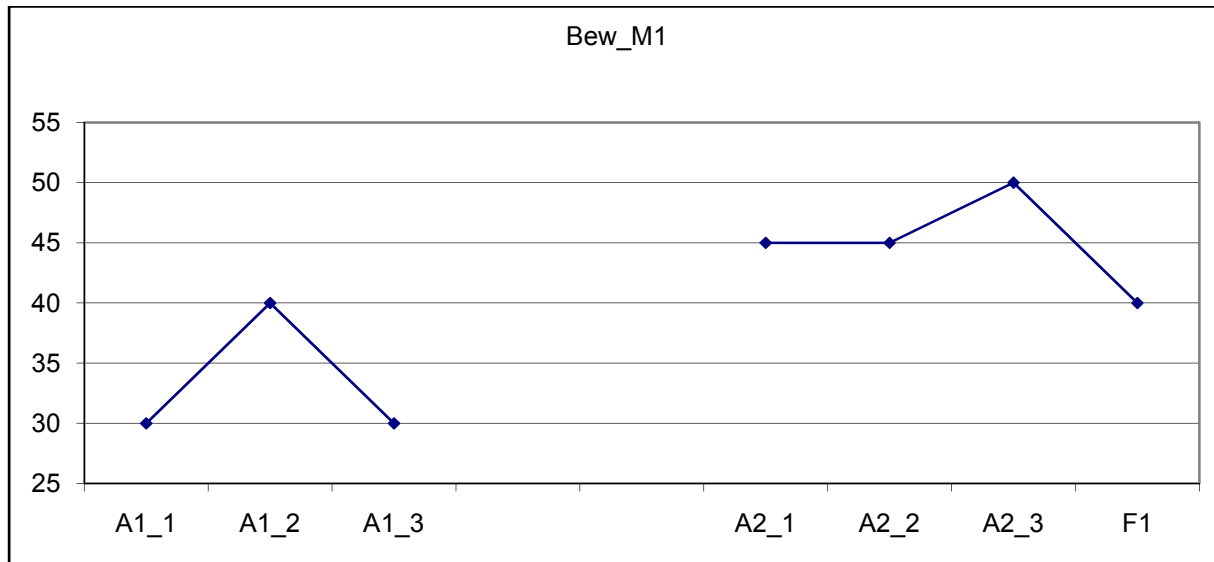


Abbildung 49: Verlauf der Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Die Beweglichkeit der Hüft Flexoren links ist ebenfalls während Phase A2 verbessert. Nachdem allerdings ohne Behandlungseinfluss eine Änderung von 20° zwischen Messung A1_1 und A1_2 erkennbar ist und der Unterschied zwischen der letzten Messung von Phase A1 (A1_3) und der ersten Messung in Phase A2 (A2_1) nicht über dieses Ausmaß hinausgeht, kann ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen nicht gesichert angenommen werden.

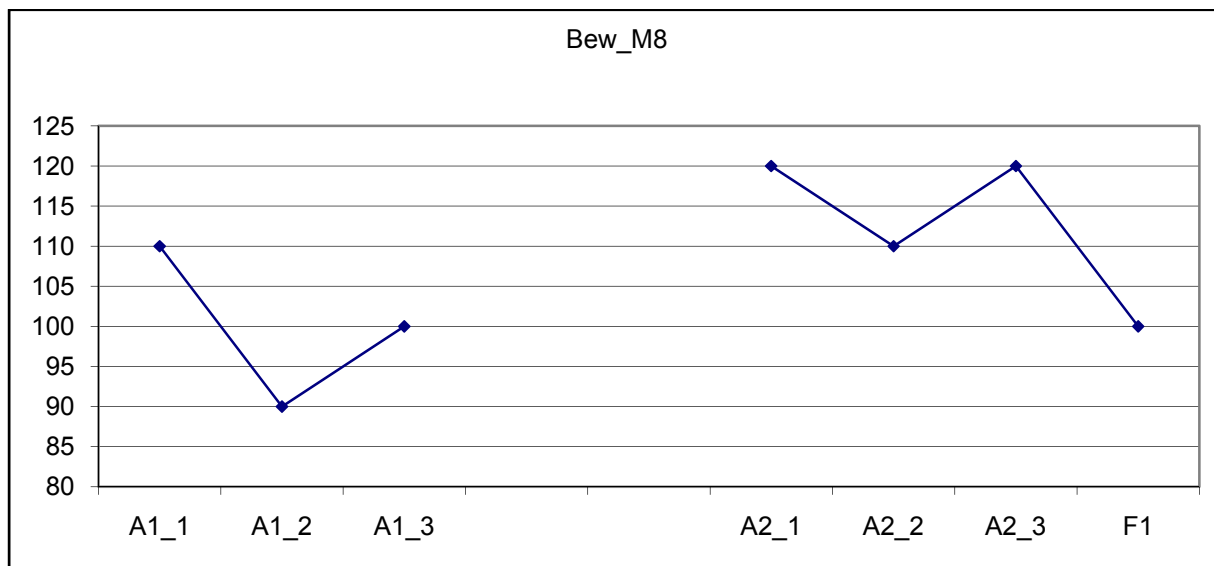


Abbildung 50: Verlauf der Beweglichkeit der Hüft Flexoren links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

6.2.4.3 Muskelreaktion

Die Ergebnisse der Varianzanalyse, die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle 58 zusammengefasst, deskriptive Daten und die Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests sind in Tabelle 59 ersichtlich.

Variable		Df	SS	MS	F-Wert	p
MR_M1	factor(Phase)	1	2,09E-32	2,09E-32	6,27E-31	1,00
	Residuals	4	1,33333	0,33333		
MR_M2	factor(Phase)	1	4,1667	4,1667	25	0,01
	Residuals	4	0,6667	0,1667		
MR_M3	factor(Phase)	1	0,66667	0,66667	1	0,37
	Residuals	4	2,66667	0,66667		
MR_M4	factor(Phase)	1	13,5	13,5	40,5	0,003
	Residuals	4	1,3333	0,3333		
MR_M5	factor(Phase)	1	1,5	1,5	4,5	0,10
	Residuals	4	1,33333	0,33333		

MR_M6	factor(Phase)	1	1,5	1,5	4,5	0,10
	Residuals	4	1,33333	0,33333		
MR_M7	factor(Phase)	1	6	6	4,10E+32	< 0,001
	Residuals	4	5,85E-31	1,46E-31		
MR_M8	factor(Phase)	1	2,6667	2,6667	1,1429	0,35
	Residuals	4	9,3333	2,3333		
MR_M9	factor(Phase)	1	2,66667	2,66667	4	0,12
	Residuals	4	2,66667	0,66667		
MR_M10	factor(Phase)	1	1,20E-32	1,20E-32	9,03E-33	1,00
	Residuals	4	5,3333	1,3333		

Tabelle 58: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von zehn Muskelgruppen.

Variable	Phase	Min	25%-Perz.	Median	75%-Perz.	Max	n	Kruskal p
MR_M1	A1	0	0,0	0,0	0,5	1	3	1,00
	A2	0	0,0	0,0	0,5	1	3	
MR_M2	A1	0	0,0	0,0	0,0	0	3	0,03
	A2	1	1,5	2,0	2,0	2	3	
MR_M3	A1	3	3,5	4,0	4,0	4	3	0,35
	A2	2	2,5	3,0	3,5	4	3	
MR_M4	A1	3	3,5	4,0	4,0	4	3	0,04
	A2	0	0,5	1,0	1,0	1	3	
MR_M5	A1	0	0,0	0,0	0,5	1	3	0,10
	A2	1	1,0	1,0	1,5	2	3	
MR_M6	A1	0	0,5	1,0	1,0	1	3	0,10
	A2	1	1,5	2,0	2,0	2	3	
MR_M7	A1	0	0,0	0,0	0,0	0	3	0,03
	A2	2	2,0	2,0	2,0	2	3	
MR_M8	A1	1	2,0	3,0	3,5	4	3	0,26
	A2	0	0,5	1,0	2,0	3	3	
MR_M9	A1	1	1,5	2,0	2,5	3	3	0,10
	A2	0	0,5	1,0	1,0	1	3	

MR_M10	A1	0	1,0	2,0	2,5	3	3	0,82
	A2	1	1,5	2,0	2,0	2	3	

Tabelle 59: Deskriptive Daten für Muskelreaktionen gemäß der Tardieu-Skala von zehn Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

Anhand der Ergebnisse der Übersichtstests (ANOVA und Kruskal-Wallis-Tests) sind signifikante Ergebnisse bei der Muskelreaktion der Muskeln M2, M4 und M7 (Dorsal Extensoren OSG links, Plantar Flexoren OSG links und Hüft Flexoren rechts) zu erwarten. Die Ergebnisse dieser Messungen werden daher in der Folge eingehender betrachtet.

6.2.4.3.1 Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links (Variable 'MR_M2') gegliedert nach Phase

In Abbildung 51 ist die Verteilung der gültigen Werte der Variable 'MR_M2' (Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 60 sind zusätzlich die prozentuellen Anteile der einzelnen Werte an der gesamten Stichprobe ersichtlich. Die zugehörigen deskriptiven Daten sind in Tabelle 61 zusammengefasst.

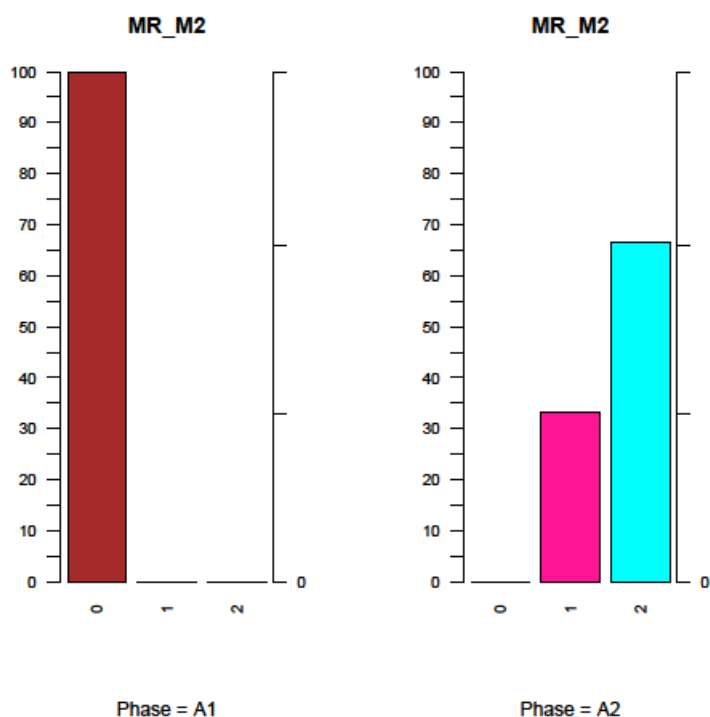


Abbildung 51: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M2' (Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).

MR_M2	Phase A1			Phase A2		
	n	% gültig	% total	n	% gültig	% total
0	3	100	50	0	0	0
1	0	0	0	1	33,33	16,66
2	0	0	0	2	66,66	33,33

Tabelle 60: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M2' (Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (prozentuell und in absoluten Zahlen).

Während an den Dorsal Extensoren des OSG links keine Muskelreaktionen (0) zu beobachten sind, treten diese bei allen drei Messterminen der Phase A2 auf.

abh. Var.:	MR_M2					
Phase	n gültig	Min	25%-Perc.	Median	75%-Perc.	Max

A1	3	0	0,0	0,0	0,0	0
A2	3	1	1,5	2,0	2,0	2

Tabelle 61: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M2' (Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (Perc.... Percentil).

Nachdem der Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den beiden Phasen hinweist ($\chi^2=4,5$, $df=1$, $p= 0,03$) wurde in weiterer Folge ein Wilcoxon-Test durchgeführt, der die Unterschiede als deutlich, jedoch nicht signifikant ausweist ($W= 0$, $p= 0,06$).

6.2.4.3.2 Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links (Variable 'MR_M4') gegliedert nach Phase

In Abbildung 52 ist die Verteilung der gültigen Werte der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 62 sind zusätzlich die prozentuellen Anteile der einzelnen Werte an der gesamten Stichprobe ersichtlich. Die zugehörigen deskriptiven Daten sind in Tabelle 63 zusammengefasst.

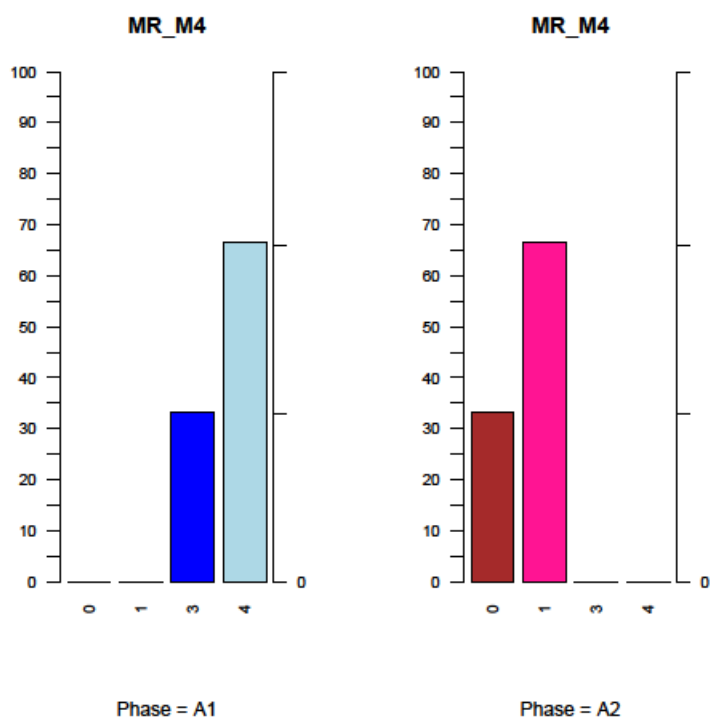


Abbildung 52: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).

MR_M4	Phase A1			Phase A2		
	n	% gültig	% total	n	% gültig	% total
0	0	0	0	1	33,33	16,66
1	0	0	0	2	66,66	33,33
3	1	33,33	16,66	0	0	0
4	2	66,66	33,33	0	0	0

Tabelle 62: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (prozentuell und in absoluten Zahlen).

Im Gegensatz zur zuvor vorgestellten Muskelreaktion der Dorsal Extensoren des OSG links sind bei den Plantar Flexoren des OSG links in Phase A2 geringer ausgeprägte Muskelreaktionen als in Phase A1 zu beobachten (maximal 2 vs. minimal 3).

abh. Var.: MR_M4						
Phase	n gültig	Min	25%-Perc.	Median	75%-Perc.	Max

A1	3	3	3,5	4,0	4,0	4
A2	3	0	0,5	1,0	1,0	1

Tabelle 63: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M4' (Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (Perc.... Percentil).

Nachdem auch bei dieser Variable der Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen hinweist ($\chi^2=4,091$, $df=1$, $p=0,04$), wurde wieder ein Wilcoxon-Test durchgeführt, der die Unterschiede als deutliche, jedoch nicht signifikant ausweist ($W=9$, $p=0,07$).

6.2.4.3.3 Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts (Variable 'MR_M7') gegliedert nach Phase

In Abbildung 53 ist die Verteilung der gültigen Werte der Variable 'MR_M7' (Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 64 sind zusätzlich die prozentuellen Anteile der einzelnen Werte an der gesamten Stichprobe ersichtlich. Die zugehörigen deskriptiven Daten sind in Tabelle 65 zusammengefasst.

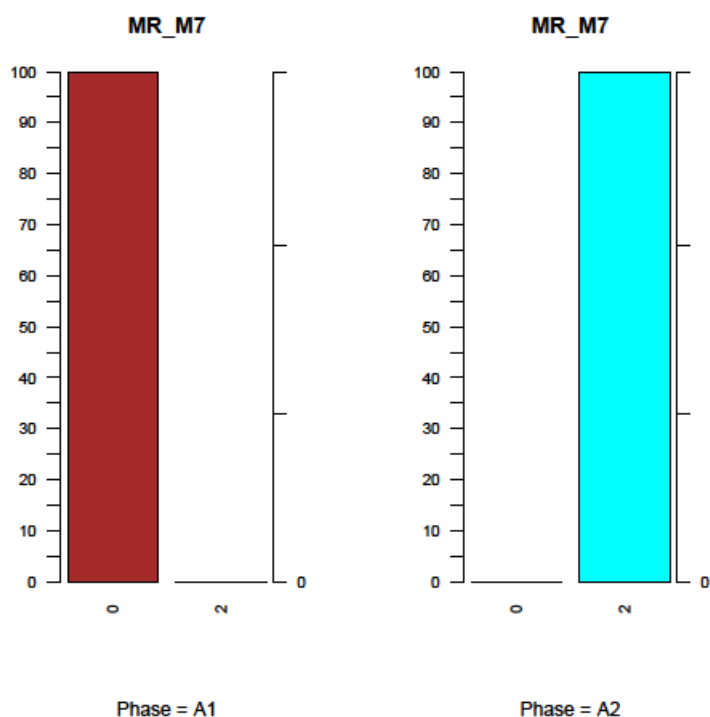


Abbildung 53: Gültige Ergebnisse zur Variable 'MR_M7' (Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (linke Achse: %, rechte Achse: n).

MR_M7	Phase A1			Phase A2		
	n	% gültig	% total	n	% gültig	% total
0	3	100	50	0	0	0
2	0	0	0	3	100	50

Tabelle 64: Übersicht über die Werte in der Variable 'MR_M7' (Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (prozentuell und in absoluten Zahlen).

Alle sechs Werte der abhängigen Variablen sind gültig. Eine Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts tritt wiederum häufiger in Phase A2 auf, als in Phase A1, in der bei keiner Messung ein Widerstand festgestellt wurde.

abh. Var.:	MR_M7					
Phase	n gültig	Min	25%-Perc.	Median	75%-Perc.	Max
A1	3	0	0,0	0,0	0,0	0
A2	3	2	2,0	2,0	2,0	2

Tabelle 65: Deskriptive Daten der Variable 'MR_M7' (Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (Perc.... Percentil).

Wie schon zuvor weist der Kruskal-Wallis-Test auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen hin ($\chi^2=5$, $df=1$, $p= 0,03$), anhand des Wilcoxon-Tests sind die Unterschiede jedoch nur deutlich, jedoch nicht signifikant ($W= 0$, $p= 0,05$).

6.2.4.4 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 66 sind die Muskelreaktion bei den Messungen während Phase A2, bzw. bei der Kontrollmessung symbolisch den Minima- und Maxima der Ergebnisse der Phase A1 gegenübergestellt. Ein „<“-Zeichen zeigt dabei eine während der zweiten Beobachtungsphase (A2) geringere Muskelreaktion an, als minimal, ein „>“-Zeichen eine ausgeprägtere Muskelreaktion, als maximal während der Phase A1 beobachtet wurde.

Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
MR_M1	=	=	=	=
MR_M2	>	>	>	>
MR_M3	=	<	=	=
MR_M4	<	<	<	=
MR_M5	=	=	>	>
MR_M6	=	>	>	>
MR_M7	>	>	>	>
MR_M8	=	=	<	=
MR_M9	=	=	<	<
MR_M10	=	=	=	=

Tabelle 66: Tabelle 4: Vergleich der Muskelreaktion bei den Messterminen während Phase A2 und bei der Follow-up-Messung (F1) mit den Ergebnissen während Phase A1. „<“-Zeichen zeigen geringer ausgeprägte Muskelreaktionen als minimal während Phase A1 beobachtet wurden, „>“-Zeichen stärker ausgeprägte, als maximal während Phase A1 beobachtet wurden, an.

Bei den Dorsal Extensoren OSG links (M2) und Hüft Flexoren rechts (M7) treten bei der Erstmessung in Phase A2 (A2_1) und auch sämtlichen Folgemessungen stärkere Muskelreaktionen auf, als maximal während Phase A1 beobachtet wurden.

Eine geringere Muskelreaktion ist sowohl bei der Erstmessung in Phase A2 (A2_1), als auch den weiteren Messungen in Phase A2, bei den Plantar Flexoren OSG links (M4) zu beobachten, jedoch nicht bei der Follow-up-Messung.

Bei den anderen Muskelgruppen sind keine Auffälligkeiten hinsichtlich Veränderungen der Muskelreaktion zu beobachten, die zeitlich mit der Behandlungsphase B in Verbindung zu bringen sind.

Während in der Beobachtungsphase A1 bei keiner einzigen Messung Muskelreaktionen der Dorsal Extensoren des OSG links festgestellt wurden, traten in Phase A2 deutliche Reaktionen auf, die bei der Follow-up-Messung noch ausgeprägter sind. Auf Basis der vorliegenden Daten ist von einem Effekt durch die osteopathischen Behandlungen auszugehen.

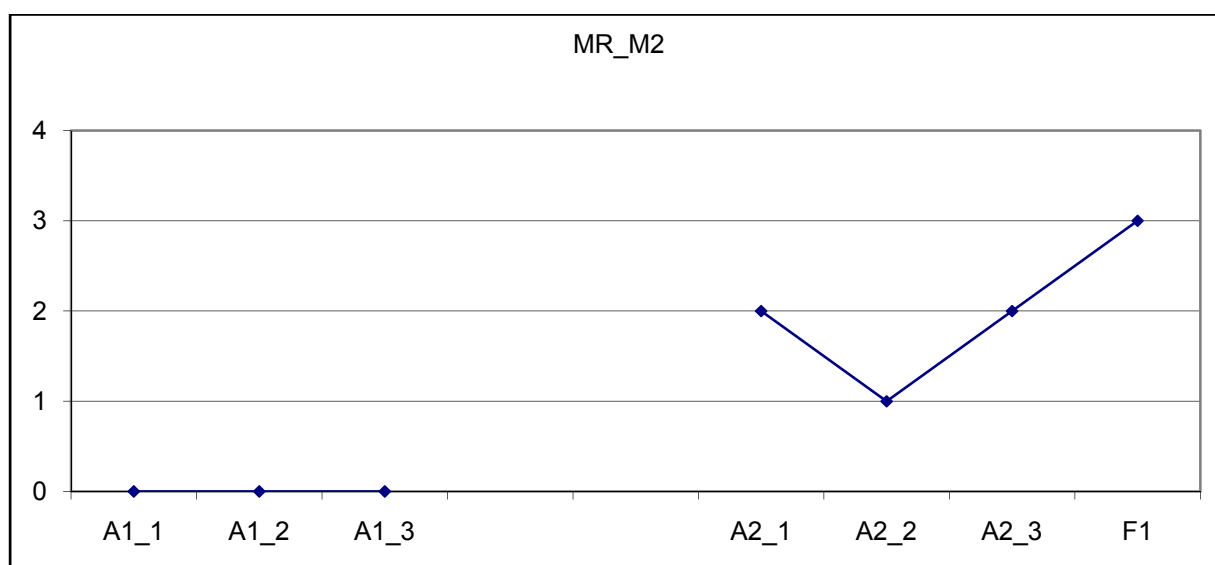


Abbildung 54: Verlauf der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Konträr zu dem zuvor vorgestellten Ergebnis ist an den Plantar Flexoren des OSG links in Phase A2 eine Verringerung der Intensität der Muskelreaktionen zu beobachten. Beim Follow-up ist jedoch ein Wiederanstieg zu verzeichnen. Auf Basis der vorliegenden Daten ist von einem Effekt durch die osteopathischen Behandlungen auszugehen.

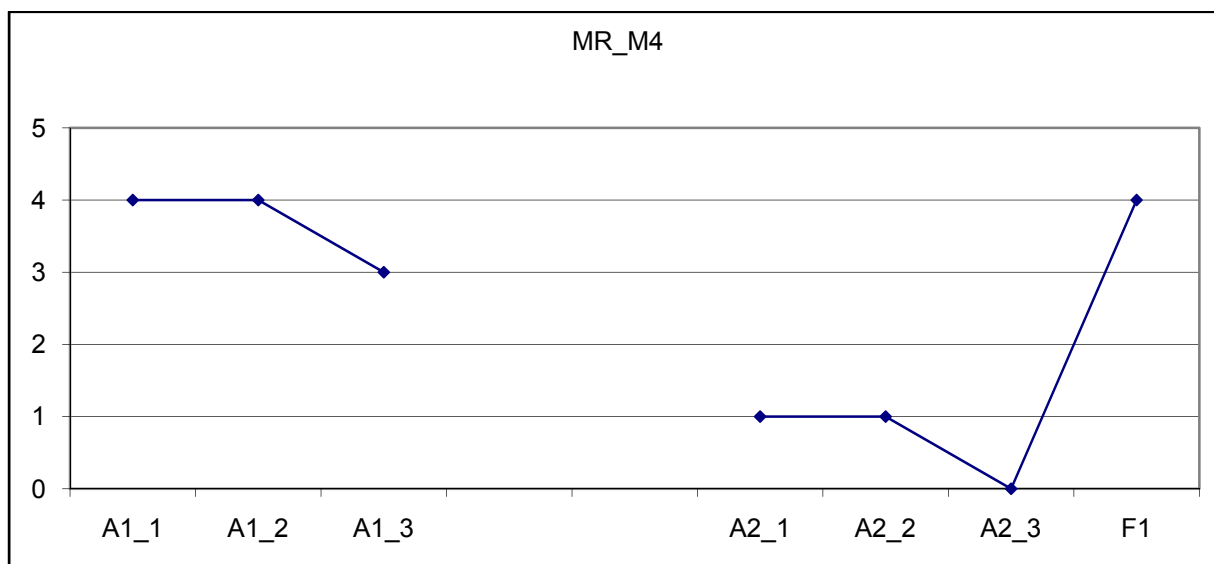


Abbildung 55: Verlauf der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

Wie schon bei den Dorsal Extensoren des OSG links, treten während der Beobachtungsphase A1 bei keiner einzigen Messung Muskelreaktionen der Hüft Flexoren rechts auf. Im Gegensatz dazu sind während Phase A2 deutliche Reaktionen zu beobachten. Auf Basis der vorliegenden Daten ist von einem Effekt durch die osteopathischen Behandlungen auszugehen.

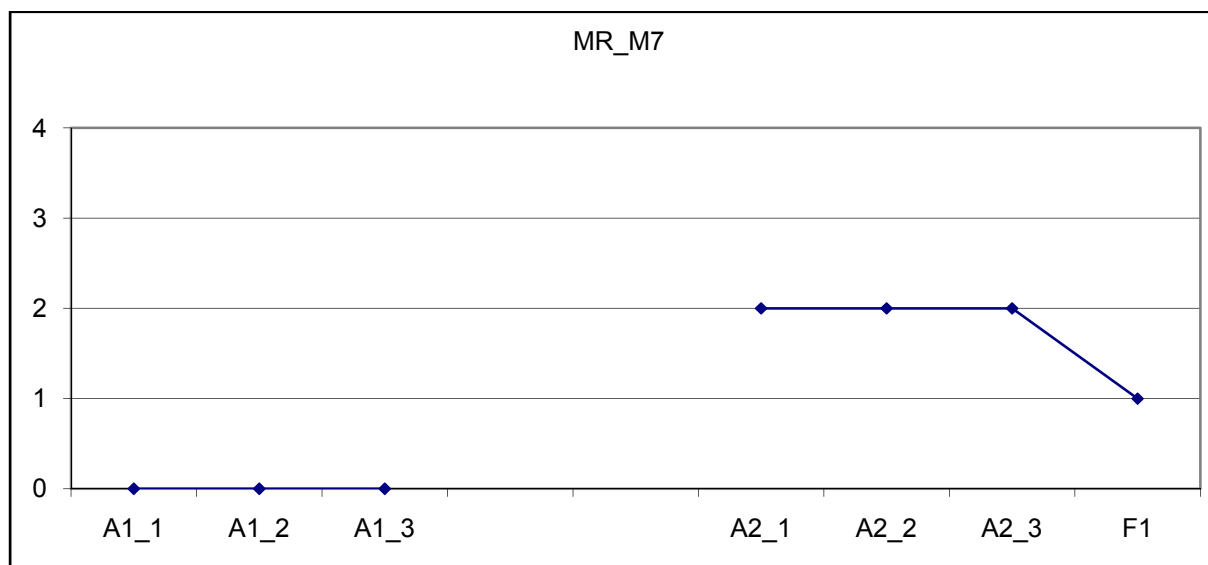


Abbildung 56: Verlauf der Muskelreaktion an den Hüft Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1).

6.2.4.5 Winkel der Muskelreaktion

Die Ergebnisse der Varianzanalyse, die an jeweils drei Messzeitpunkten in den Phasen A1 und A2 erhoben wurden, sind in Tabelle 68 zusammengefasst, deskriptive Daten und die Ergebnisse der Kruskal-Wallis, bzw. t-Tests sind in Tabelle 69 ersichtlich.

Variable		Df	Sum Sq	Mean Sq	F value	Pr(>F)
Winkel_M1	factor(Phase)	1	416,67	416,67	100	<0,001
	Residuals	4	16,67	4,17		
Winkel_M2	factor(Phase)	1	337,5	337,5	1,0946	0,35
	Residuals	4	1233,33	308,33		
Winkel_M3	factor(Phase)	1	4,167	4,167	0,0909	0,78
	Residuals	4	183,333	45,833		
Winkel_M4	factor(Phase)	1	1066,67	1066,67	64	0,001
	Residuals	4	66,67	16,67		
Winkel_M5	factor(Phase)	1	6,30E-29	6,30E-29	2,08,6E-31	1,00
	Residuals	4	12083	,3 30	20,8	
Winkel_M6	factor(Phase)	1	37,5	37,5	0,0097	0,93

	Residuals	4	15483,3	3870,8		
Winkel_M7	factor(Phase)	1	600	600	0,9474	0,39
	Residuals	4	2533,33	633,33		
Winkel_M8	factor(Phase)	1	600	600	1,5	0,29
	Residuals	4	1600	400		
Winkel_M9	factor(Phase)	1	13066,7	13066,7	392	<0,001
	Residuals	4	133,3	33,3		
Winkel_M10	factor(Phase)	1	416,7	416,7	0,1623	0,71
	Residuals	4	10266,7	2566,7		

Tabelle 68: Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) hinsichtlich des Effekts des Faktors „Phase“ auf jene Winkel, bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen zehn Muskelgruppen.

Die Varianzanalyse deutet auf signifikante Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 bei den Muskelgruppen Dorsal Extensoren OSG rechts, Plantar Flexoren OSG links und Hüft Extensoren rechts (Winkel_M1, Winkel_M4 und Winkel_M9) hin.

Variable	Phase	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n	Kruskal p	t- test p
Winkel_M1	A1	30	30,0	30	0,0	30,0	3	0,03	
	A2	45	46,7	50	2,9	45,0	3		
Winkel_M2	A1	30	51,7	65	18,9	60,0	3	0,18	0,36
	A2	25	36,7	55	16,1	30,0	3		
Winkel_M3	A1	10	13,3	20	5,8	10,0	3	0,64	
	A2	5	11,7	20	7,6	10,0	3		
Winkel_M4	A1	20	23,3	30	5,8	20,0	3	0,03	
	A2	50	50,0	50	0,0	50,0	3		
Winkel_M5	A1	30	93,3	130	55,1	120,0	3	1,00	
	A2	30	93,3	125	54,8	125,0	3		
Winkel_M6	A1	10	48,3	125	66,4	10,0	3	0,50	
	A2	20	53,3	120	57,7	20,0	3		

Winkel_M7	A1	80	96,7	110	15,3	100,0	3	0,38	0,41
	A2	40	76,7	100	32,1	90,0	3		
Winkel_M8	A1	70	80,0	90	10,0	80,0	3	0,38	0,32
	A2	70	100,0	120	26,5	110,0	3		
Winkel_M9	A1	10	13,3	20	5,8	10,0	3	0,04	
	A2	100	106,7	110	5,8	110,0	3		
Winkel_M10	A1	10	40,0	90	43,6	20,0	3	0,66	0,71
	A2	10	56,7	120	56,9	40,0	3		

Tabelle 69: Deskriptive Daten für jene Winkel (in Grad), bei denen Muskelreaktionen auftreten für die gemessenen zehn Muskelgruppen gegliedert nach der Variable Phase (SD...Standardabweichung).

Die sowohl in der Varianzanalyse, als auch dem Kruskal-Wallis Test auffälligen Muskelgruppen Dorsal Extensoren OSG rechts, Plantar Flexoren OSG links und Hüft Extensoren rechts werden in der Folge genauer betrachtet.

6.2.4.5.1 Winkel der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren OSG rechts (Variable 'Winkel_M1') gegliedert nach Phase

In Abbildung 57 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Winkel_M1' (Winkel der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 70 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

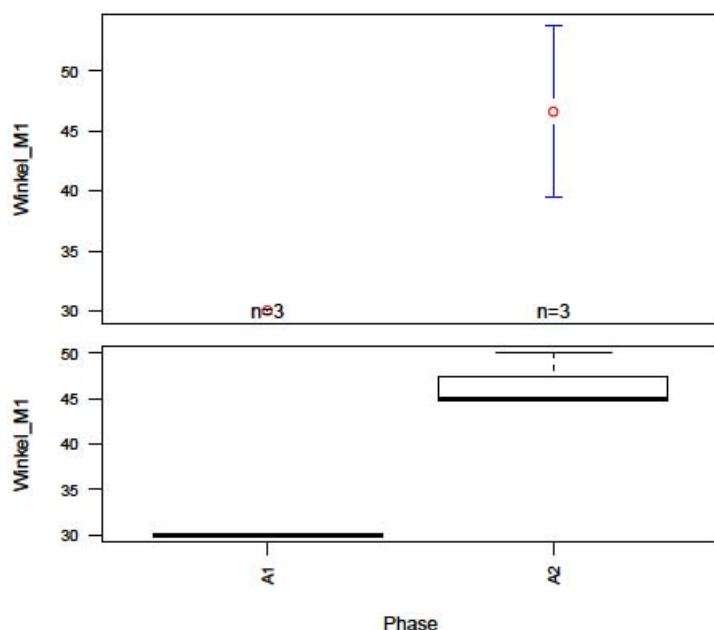


Abbildung 57: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M1' (Winkel der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Winkel_M1						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	30	30	30,0	30,0	0,0
A2	3	45	50	45,0	46,7	2,9

Tabelle 70: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M1' (Winkel der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren OSG rechts) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Muskelreaktionen an den Dorsal Extensoren des rechten OSG treten in der Phase A2 erst bei höheren Winkeln (oder häufiger gar nicht) auf, als in der Phase A1. Nach dem Kruskal-Wallis-Übersichtstest sind signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den beiden Phasen zu erwarten ($\chi^2=4,5$, $df=1$, $p=0,03$). Daher wurden die Werte der beiden Phasen nachfolgend mit einem Wilcoxon-Test verglichen, dessen Ergebnisse den mittleren Unterschied von $16,7^\circ$ als nicht signifikant, jedoch deutlich ausweist (Wilcoxon-test: $W=0$, $p=0,06$).

6.2.4.5.2 Winkel der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren OSG links (Variable 'Winkel_M4') gegliedert nach Phase

In Abbildung 58 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Winkel_M4' (Winkel der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 71 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

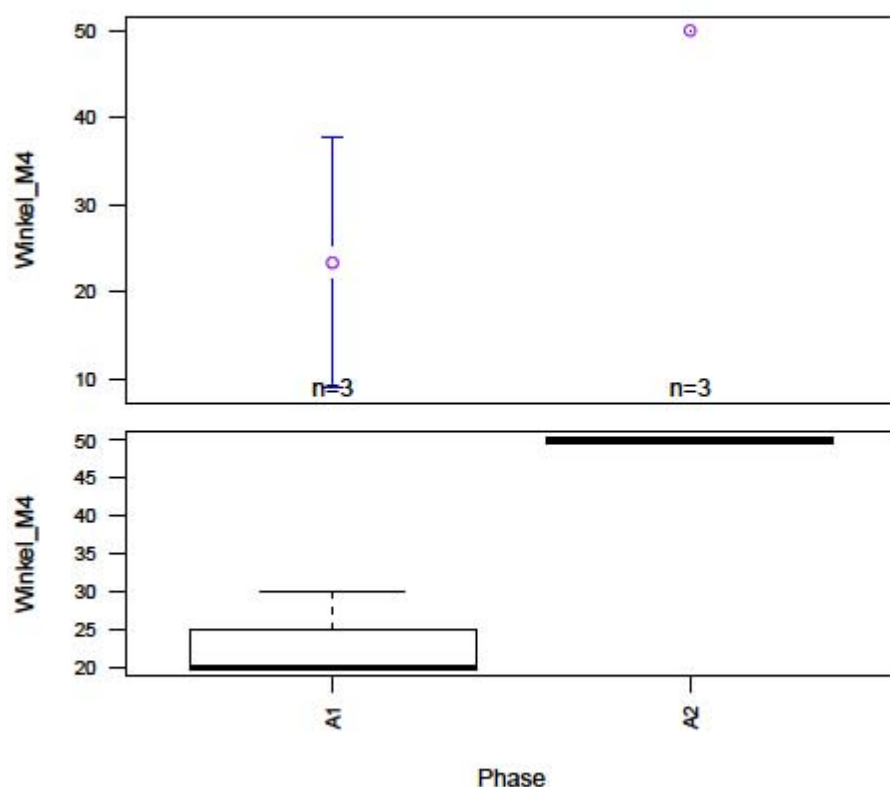


Abbildung 58: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M4' (Winkel der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.:	Winkel_M4					
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	20	30	20,0	23,3	5,8
A2	3	50	50	50,0	50,0	0,0

Tabelle 71: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M4' (Winkel der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren OSG links) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Muskelreaktionen an den Plantar Flexoren des rechten OSG treten in der Phase A2 erst bei höheren Winkeln (oder häufiger gar nicht) auf, als in der Phase A1. Der durchschnittliche Unterschied zwischen den beiden Phasen beträgt $26,7^\circ$. Nach dem Kruskal-Wallis-Übersichtstest sind signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den beiden Phasen zu erwarten ($\chi^2=4,5$, $df=1$, $p=0,03$), der darauf folgend durchgeführte Wilcoxon-Test ergibt $W=0$, $p=0,06$, d.h. die Unterschiede zwischen den Phasen sind deutlich, jedoch statistisch nicht signifikant.

6.2.4.5.3 Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren rechts (Variable 'Winkel_M9') gegliedert nach Phase

In Abbildung 59 ist im Boxplot (unten) die Werteverteilung und in der Mittelwertgrafik (oben) der Mittelwert und dessen 95%-Konfidenzintervall der Variable 'Winkel_M9' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren rechts) gegliedert nach der Variable 'Phase' dargestellt. In Tabelle 72 sind die deskriptiven Daten dieser Variable zusammengefasst.

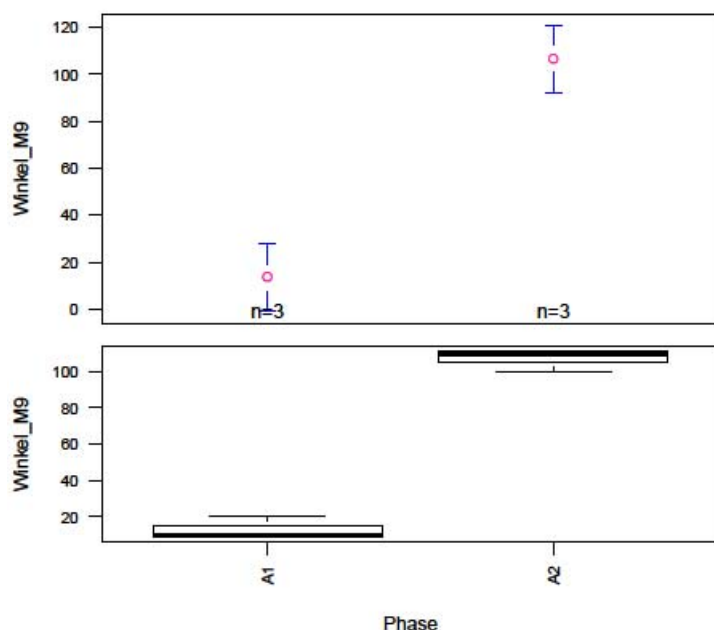


Abbildung 59: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Ergebnisse der Variable 'Winkel_M9' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase.

abh. Var.: Winkel_M9						
Phase	n gültig	Min	Max	Median	MW	SD
A1	3	10	20	10,0	13,3	5,8
A2	3	100	110	110,0	106,7	5,8

Tabelle 72: Deskriptive Daten der Variable 'Winkel_M9' (Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren rechts) gegliedert nach der Variable Phase (MW...Mittelwert, SD...Standardabweichung).

Auch an den Hüft Extensoren rechts sind Muskelreaktionen in Phase A2 erst bei höheren Winkeln (oder gar nicht) zu erkennen. Der Kruskal-Wallis-Test weist auf signifikante Unterschiede in den Werteverteilungen in den oben angeführten Gruppen hin ($\chi^2=4,091$, $df=1$, $p= 0,04$). Wieder zeigt der in der Folge durchgeführte Wilcoxon-Test, dass der durchschnittliche Unterschied zwischen den beiden Phasen von $93,4^\circ$ zwar deutlich, jedoch nicht signifikant ist ($W= 0$, $p= 0,07$).

6.2.4.6 Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Messtermine in Phase A2 und der Follow-up-Messung

In Tabelle 73 sind die $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung, mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1 zusammengefasst. Ist $\hat{t} \geq t$ (t ...kritische Schranke: für $\alpha = 0,05$, zweiseitig, $df = 2$: $t = 4,303$, bzw. für $\alpha = 0,10$, zweiseitig, $df = 2$: $t = 2,920$ (Sachs, 2003, S. 210), so ist das Ergebnis der Messung mit dem Mittelwert aus den Ergebnissen aus Phase A1 nicht verträglich.

	$\hat{t}$			
Variable	A2_1	A2_2	A2_3	F1
Winkel_M1 *	>	>	>	>
Winkel_M2	1,223	0,151	0,994	1,911
Winkel_M3	1,239	0,493	1,000	1,000
Winkel_M4	3,987	3,987	3,987	1,986
Winkel_M5	0,498	0,498	0,995	1,309
Winkel_M6	0,935	0,369	0,369	1,131
Winkel_M7	3,209	0,379	0,187	0,379
Winkel_M8	0,866	2,598	3,464	0,866
Winkel_M9	14,439	12,946	14,439	12,946
Winkel_M10	1,589	0,596	0,000	1,192

Tabelle 73: $\hat{t}$ -Werte für den Vergleich der Messergebnisse aus Phase A2, sowie der Follow-up-Messung mit dem Mittelwert der drei Messungen aus Phase A1. Signifikante Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,05$, zweiseitig, kritische Schranke: $t = 4,303$ für 2 Freiheitsgrade) sind fett, deutliche Unverträglichkeiten ($\alpha = 0,10$, zweiseitig, kritische Schranke: $t = 2,920$ für 2 Freiheitsgrade) kursiv ausgewiesen. *... aufgrund einheitlicher Werte bei allen drei Messungen ist $SD = 0$ und $\hat{t}$ daher nicht berechenbar. Sämtliche Ergebnisse sind in Phase A2 höher, als während Phase A1.

Bei der ersten Messung der Phase A2 (Messung A2_1), sowie sämtlichen darauf folgenden Messungen sind bei den Hüft Extensoren rechts (M9) mit dem Mittelwert aus den Messungen in Phase A1 signifikant unverträgliche Ergebnisse zu

beobachten, bei den Plantar Flexoren OSG links (M4) deutlich unverträgliche Ergebnisse. Während bei den Hüft Extensoren rechts (M9) auch bei der Follow-up-Messung signifikante Unterschiede aufrecht bleiben, ist das bei den Plantar Flexoren OSG links (M4) nicht der Fall.

Ein weiteres deutlich mit den Resultaten der Phase A1 unverträgliches Ergebnis tritt bei Messung A2_1 bei den Hüft Flexoren rechts (M7) auf, wobei bei den darauf folgenden Messungen keine weiteren unverträglichen Ergebnisse auftreten.

Die Dorsal Extensoren OSG rechts (M1) sind mit dieser Methode nicht bewertbar, da während Phase A1 bei allen drei Messungen derselbe Winkel gemessen wurde und daher die Standardabweichung Null beträgt. Im Vergleich mit dem Wert aus Phase A1 ist ersichtlich, dass während der Phase A2 bei jedem Messtermin höhere Werte als in Phase A1 gemessen werden.

Der Winkel, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Extensoren rechts auftreten ist während der Phase A2 stark erhöht (vgl. Abbildung 60). Das ist darauf zurückzuführen, dass im Fall, dass keine Muskelreaktionen auftreten, das gesamte Bewegungsausmaß der Muskelgruppe verwendet wurde, um diese Tatsache sichtbar zu machen. Es ist von einem Einfluss der osteopathischen Behandlungen auszugehen.

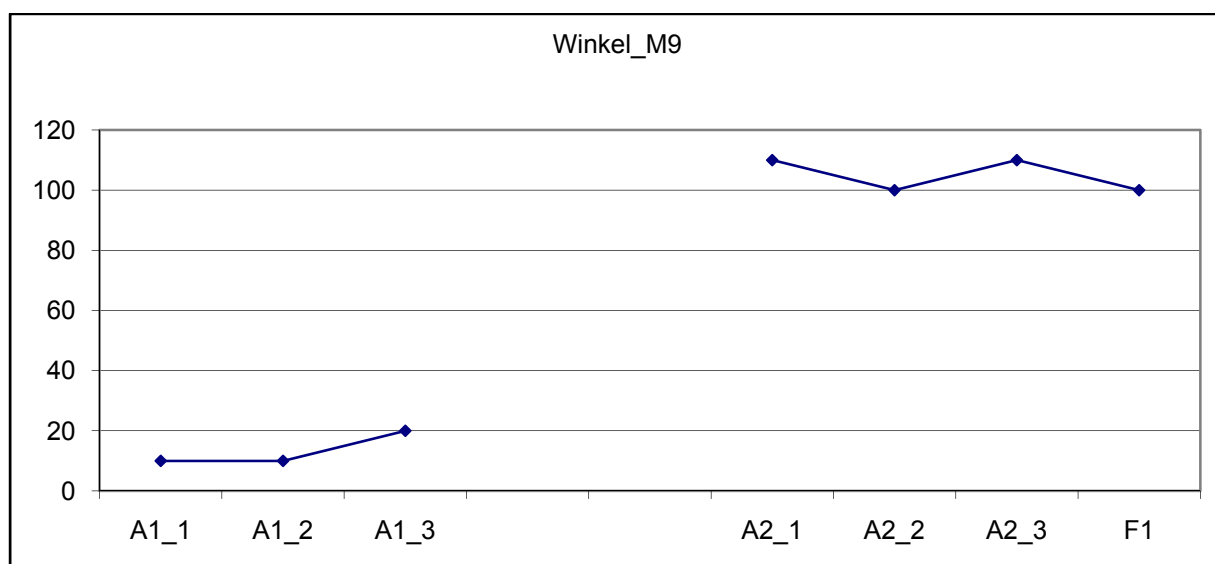


Abbildung 60: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Extensoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.

Auch bei den Plantar-Flexoren des OSG links ist während Phase A2 zu beobachten, dass die Winkel, bei denen Muskelreaktionen auftreten, stark erhöht sind (vgl.

Abbildung 61). Erst bei der Follow-up-Messung wurde wieder ein niedrigerer Winkel gemessen. Die höheren Werte sind wieder darauf zurückzuführen, dass keine Muskelreaktionen auftraten und daher das gesamte Bewegungsausmaß der Muskelgruppe verwendet wurde, um diese Tatsache sichtbar zu machen. Es ist von einem Einfluss der osteopathischen Behandlungen auszugehen.

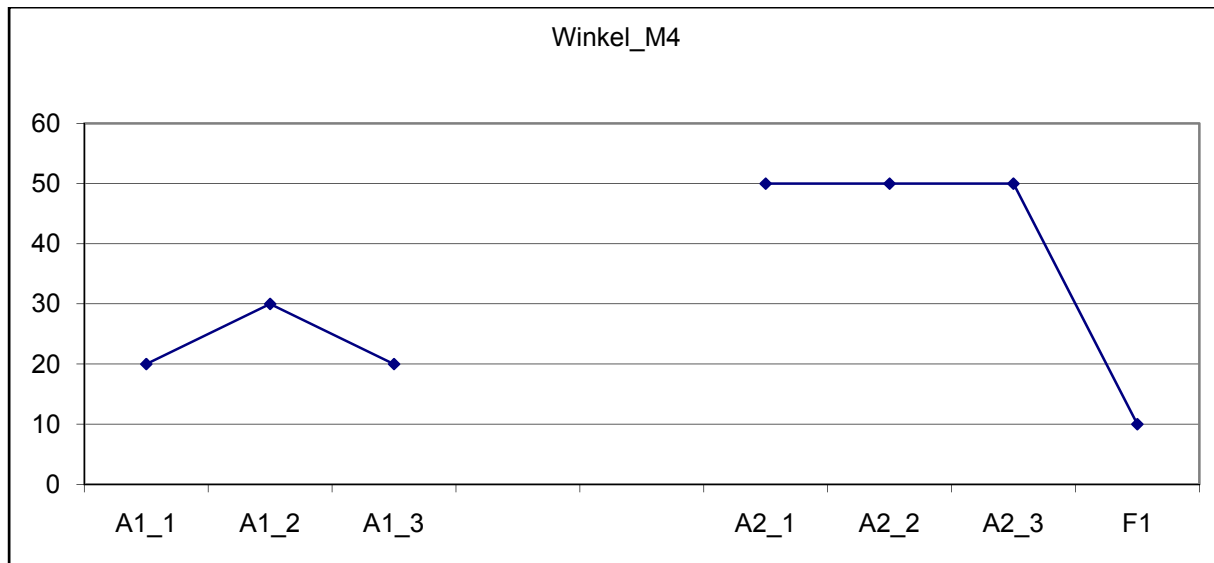


Abbildung 61: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Plantar Flexoren des OSG links während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.

Der Winkel, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Flexoren rechts wahrgenommen werden konnte, ist bei der Erstmessung in Phase A2 (Messung A2_1) niedriger, als während Phase A1 (vgl. Abbildung 62). Bei den folgenden Messungen A2_2 und A2_3, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) sind wieder der Phase A1 entsprechende Winkel zu beobachten. Auch hier wurde wieder das gesamte Bewegungsausmaß dargestellt, um fehlende Muskelreaktionen darstellen zu können. Im konkreten Fall bedeutet das, dass lediglich bei Messung A2_1 eine Muskelreaktion festgestellt wurde und daher ein Winkel bestimmt werden konnte. Ein negativer Einfluss der osteopathischen Behandlungen kann nicht ausgeschlossen werden.

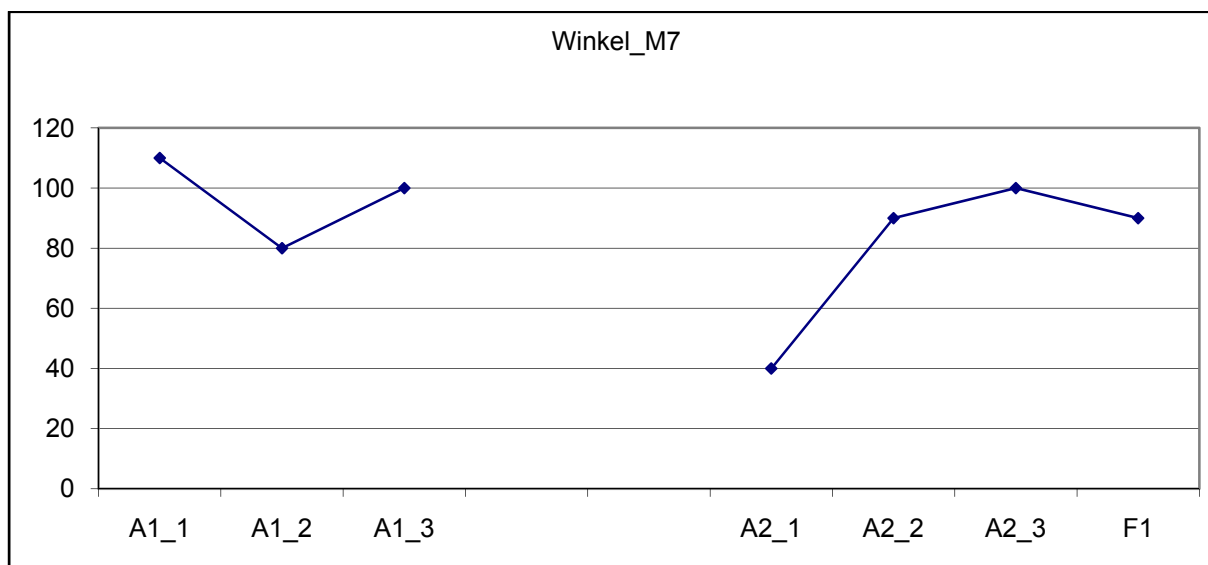


Abbildung 62: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Hüft Flexoren rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.

An den Dorsal Extensoren konnte lediglich bei Messung A1_2 ein Winkel der Muskelreaktion bestimmt werden. Die anderen Werte spiegeln wieder das gesamte Bewegungsausmaß wider. Daher ist trotz der erhöhten Werte in Phase A2 kein Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf den Winkel, bei dem Muskelreaktionen auftreten, ableitbar.

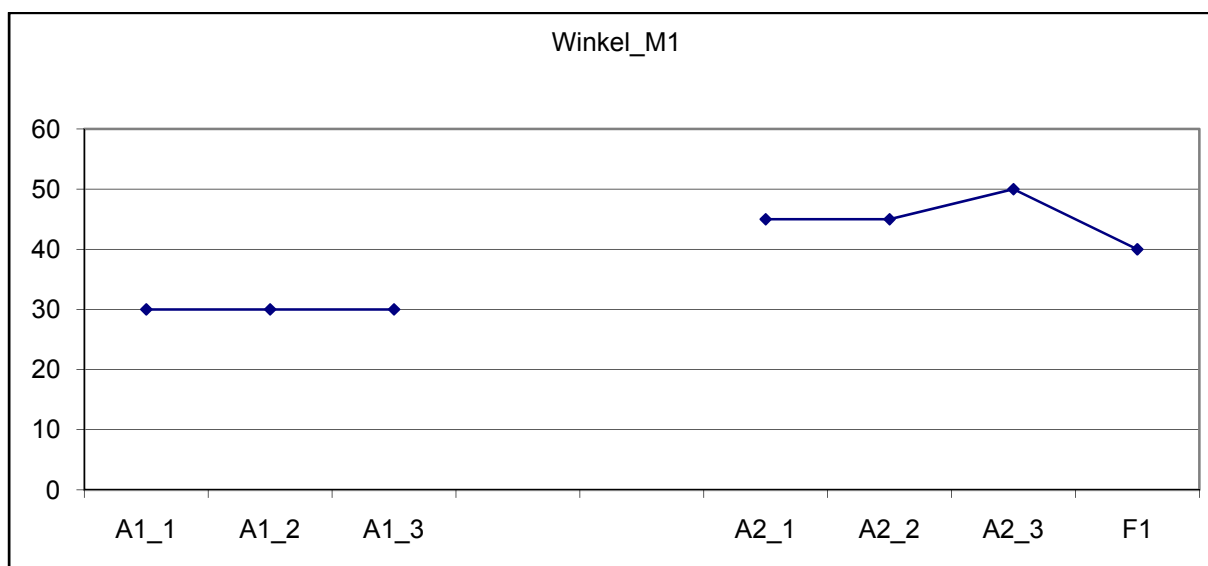


Abbildung 63: Verlauf des gemessenen Winkels, bei dem Muskelreaktionen an den Dorsal Extensoren des OSG rechts während der Phasen A1 und A2, sowie bei der Follow-up-Messung (F1) beobachtet wurden.

6.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

6.3.1 Proband 1

6.3.1.1 Spastizitäts-Symptomatik anhand der Tages-Protokolle

Sowohl die Ergebnisse verteilungsunabhängiger Tests, als auch der einfaktoriellen Varianzanalyse deuten auf statistisch signifikante Unterschiede zwischen den drei Phasen A1, B und A2 sowohl in der Häufigkeit und Dauer, als auch der Intensität der spastischen Symptome hin. Die p-Werte der Varianzanalyse betragen bei allen drei Variablen $p < 0,001$.

6.3.1.1.1 Häufigkeit spastischer Symptome (Variable 'Häufigkeit')

Sowohl Median, Mittelwert und Maximalwert, wie auch die Streuung der Häufigkeit spastischer Symptome nimmt in der Behandlungsphase „B“ ab und geht auch in der Grundlinienphase „A2“ weiter zurück. Während in der Phase A1 die mittlere Häufigkeit etwa 52 spastische Symptome pro Tag beträgt, sind es in der Phase B 30 und in der Phase A2 durchschnittlich 25 Spasmen, also nur mehr etwa halb so viele wie in der Phase A1.

Die Verringerung der Häufigkeit von spastischen Symptomen zwischen Grundlinienphase A1 und Behandlungsphase B um durchschnittlich 21,8 Spasmen/Tag ist statistisch signifikant (Wilcoxon-Test: $W=557$, $p=0,006$). Zwischen Behandlungsphase B und Phase A2 sind keine signifikanten Differenzen zu erkennen (Wilcoxon-Test: $W=441$, $p=0,41$). Jedoch beträgt durch die weitere geringe (nicht signifikante) Abnahme zwischen diesen beiden Phasen der Unterschied zwischen A1 und A2 im Durchschnitt 26,6 Spasmen/Tag (Wilcoxon-Test: $W=607$, $p < 0,001$).

6.3.1.1.2 Dauer spastischer Symptome (Variable „Dauer“)

Wie die Häufigkeit, nimmt auch die Dauer spastischer Symptome über die drei Perioden hinweg ab. Ebenfalls ist eine starke Reduktion der Streuung zu erkennen. Dauern die spastischen Symptome in der Phase A1 noch durchschnittlich 63 Minuten, sind es in der Phase B nur mehr 12 Minuten und in der Phase A2 nur mehr durchschnittlich 6 Minuten pro spastischem Symptom. Zwischen allen drei Phasen

bestehen signifikante Unterschiede in der Dauer spastischer Symptome. Am deutlichsten ist die Reduktion wieder zwischen Grundlinienphase A1 und Behandlungsphase B ausgeprägt (51,4 Minuten, Wilcoxon-Test: $p < 0,001$), jedoch tritt auch noch zwischen den Phasen B und A2 eine weitere signifikante Reduktion der Dauer spastischer Symptome um weitere 5,1 Minuten auf (Wilcoxon-Test: $p = 0,03$).

6.3.1.1.3 Intensität spastischer Symptome (Variable 'Intensität')

Wie schon bei den zuvor vorgestellten Variablen ist auch bei der Intensität spastischer Symptome eine Abnahme der Werte über die drei Phasen zu erkennen. Im Gegensatz zur Dauer und Häufigkeit der Spastizität ist allerdings die mittlere Reduktion in der Intensität zwischen den Phasen A1 und B um 10,2mm von 49,4 mm auf 39,2mm der VAS (100mm) auf dem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ nicht signifikant, jedoch deutlich (Wilcoxon-Test: $W = 450$, $p = 0,08$). Die weitere Reduktion zwischen Phase B und Phase A2 auf durchschnittlich 24,9 mm ist wiederum signifikant ($W = 516$, $p = 0,009$).

6.3.1.2 Messungen der passiven Gelenkbeweglichkeit nach der Neutral-Null-Methode

Anhand der Ergebnisse der ANOVA sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen A1 und A2 in der passiven Gelenkbeweglichkeit zu erkennen, jedoch treten bei der Innenrotation des linken Hüftgelenks deutliche, wenn auch nicht signifikante Unterschiede ($p = 0,07$) auf. Ein weiterer deutlicher Unterschied zwischen Phase A1 und A2 wurde durch Kruskal-Wallis-Tests in der Außenrotation des linken Hüftgelenks identifiziert ($p = 0,05$).

6.3.1.2.1 Innenrotation des linken Hüftgelenks (Variable 'IR_HI')

In der Phase A2 sind im Vergleich zur Phase A1 um $9,5^\circ$ deutlich, jedoch nicht signifikant verringerte Werte der Gelenkbeweglichkeit des linken Hüftgelenks in Hinblick auf die Innenrotation zu erkennen (Mittelwerte $37,2^\circ$ bzw. $46,7^\circ$, Mediane: $38,3^\circ$ bzw. $50,0^\circ$, Kruskal-Wallis Test: $\chi^2 = 3,232$, $df = 1$, $p = 0,07$).

Bei Betrachtung der Einzelwerte zeigt sich, dass die Beweglichkeit bei Messung A2_1 ident ist und erst die Abnahme bei den weiteren Messungen für diese deutlichen Unterschiede verantwortlich ist. Es kann sich also theoretisch um eine

verspätete Reaktion auf die Behandlungen handeln, oder aber andere Einflüsse während Phase A2 sind für diese Abnahme verantwortlich.

6.3.1.2.2 Außenrotation des linken Hüftgelenks (Variable 'AR_HI')

Wie die Innenrotation des linken Hüftgelenks, ist auch die Außenrotation in der Phase A2 im Vergleich zur Phase A1 deutlich, jedoch nicht signifikant eingeschränkt (Mittelwerte: 55,5° bzw. 67,2°, Differenz: 11,7°, Wilcoxon-Test: $W = 9$, $p = 0,08$).

Bei Betrachtung der Einzelergebnisse der Außenrotation des linken Hüftgelenks sind während der gesamten Phase A2, sowie bei der Follow-up-Messung, zumindest deutliche Abweichungen ($p < 0,10$) von der während Phase A1 ermittelten, mittleren Beweglichkeit zu beobachten. Aufgrund der geringen Streuung der Messdaten während Phase A1 ist auch die nur geringfügig über der Messgenauigkeit liegende Veränderung bei Messung A2_1 signifikant. Somit kann diese Veränderung der Außenrotation des linken Hüftgelenks als möglicher (negativer) Effekt der Behandlungsphase B interpretiert werden

6.3.1.3 Profil der Lebensqualität chronisch Kranker (PLC-Test)

In keiner der sieben Skalen ist anhand der ANOVA ein Einfluss des Faktors „Phase“ auf die Ergebnisse des PLC-Tests zu erkennen (minimales $p = 0,56$), auch anhand der Kruskal-Wallis Tests ist kein Einfluss erkennbar (minimales $p = 0,27$). Ebenso wenig sind bei den Einzelergebnissen von der Phase A1 abweichende Ergebnisse zu beobachten.

6.3.1.4 Messungen nach der Tardieu-Skala

Beim Proband 1 wurden an jeweils drei Messterminen in den Phasen A1 und A2 an den Plantar Flexoren der OSG, den Knie Flexoren der Knie und den Hüft Extensoren Messungen nach der Tardieu-Skala durchgeführt.

6.3.1.4.1 Bewegungsausmaß

Hinsichtlich der Beweglichkeit der Muskeln der Plantar Flexoren OSG rechts und Hüftextensoren links (Variablen „Bew_M1“ und „Bew_M5“) sind sowohl in der Varianzanalyse ($p = 0,07$, bzw. $p = 0,05$) als auch beim Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,08$, bzw. $p = 0,07$) deutliche, wenn auch nicht signifikante, Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 zu erkennen.

Beweglichkeit der Plantar Flexoren OSG rechts (Variable 'Bew_M1')

Es ist in Phase A2 eine deutlich, jedoch nicht signifikant niedrigere mittlere Beweglichkeit der Plantar Flexoren des rechten OSG in der Phase A2 zu erkennen (Wilcoxon-Test: $W = 8,5$, $p = 0,12$). Der Unterschied beträgt durchschnittlich 10° (Mittelwerte: $35,0^\circ$ bzw. $25,0^\circ$).

Bei Betrachtung der Einzelergebnisse ist erkennbar, dass die Abnahme der Beweglichkeit nicht unmittelbar nach der Behandlungsphase eintritt. Während bei der Messung A2_1 die Beweglichkeit der Plantar Flexoren des OSG rechts jener von Messung A1_1 entspricht, ist im weiteren Verlauf von Phase A2 eine Abnahme zu erkennen, die für die deutlichen Unterschiede zwischen den beiden Phasen in den Signifikanztests verantwortlich ist. Erst bei der Follow-up-Messung tritt eine Verbesserung der Beweglichkeit auf, die sogar die Werte von Phase A1 übersteigt.

Beweglichkeit der Hüftextensoren links (Variable 'Bew_M5')

Während die Beweglichkeit der Hüft Extensoren links in Phase A1 durchschnittlich $103,3^\circ$ beträgt, beträgt dieser Wert in der Phase A2 $116,7^\circ$. Die Differenz von $13,4^\circ$ ist statistisch nicht signifikant (Wilcoxon-Test: $W = 0,5$, $p = 0,11$).

Betrachtet man die Einzelergebnisse, so zeigt sich, dass die Beweglichkeit der Hüft Extensoren links bei den Messungen A2_1 und A2_3 um 10° besser als der höchste während Phase A1 gemessene Wert ist. Allerdings beträgt die Streuung zwischen den Messungen während Phase A1 ebenfalls 10° . Bei Messung A2_2 und beim Follow-up liegt die Beweglichkeit wieder im selben Bereich wie vor den osteopathischen Behandlungen. Aufgrund der vorliegenden Daten ist eine Interpretation der Veränderung als Effekt der Behandlungen nicht möglich.

6.3.1.4.2 Muskelreaktion

In den Ergebnissen der Varianzanalyse sind deutliche, wenn auch nicht signifikante Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 in den Muskelreaktionen bei v3 an den Muskeln M3 (Knie Flexoren rechts, $p=0,10$) und M4 (Knie Flexoren links, $p=0,07$) zu beobachten. Der Kruskal-Wallis-Test ergibt für den Muskel M4 (Knie Flexoren links) signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen A1 und A2 ($\chi^2=4,5$, $df=1$, $p= 0,03$).

Weiters ist die Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG rechts, im Vergleich zur Phase A1, bei der Messung A2_1 deutlich verringert, an den Plantar Flexoren des OSG links leicht erhöht.

Muskelreaktion der Knie Flexoren rechts (Variable 'MR_M3')

In Phase A2 sind im Gegensatz zu Phase A1 bei zwei Messungen (Messungen A2_1, A2_2) an den Knie Flexoren rechts keine wahrnehmbaren Muskelreaktionen zu erkennen ($MR_M3=0$), bei der Messung A2_3 ist zwar ein leichter Widerstand (1) zu fühlen, jedoch ohne klaren Stopp. In der Phase A1 ist ebenfalls bei einer Messung ein Widerstand entsprechen dem Wert 1 zu erkennen und zweimal ein klarer Stopp, der jedoch nachlässt (2). Anhand des Wilcoxon-Tests sind diese Unterschiede nicht signifikant ($W = 8, p = 0,16$).

Nachdem die einzigen beiden Messungen, in denen keine Muskelreaktion auftritt, direkt auf die Behandlungsphase folgen, ist ein Effekt durch die Behandlungen nicht auszuschließen.

Muskelreaktion der Knie Flexoren links (Variable 'MR_M4')

Im Gegensatz zur Phase A1 ist bei allen drei Messungen der Muskelreaktion der Knie Flexoren in der Phase A2 kein Widerstand (0) zu messen. In Phase A1 ist bei zwei Messungen ein Widerstand ohne klaren Stopp wahrnehmbar (1) und einmal ein unerschöpflicher Klonus, der länger als 10 Sekunden anhält (3). Anhand der Ergebnisse des Wilcoxon-Tests sind diese Unterschiede zwischen den beiden Phasen nicht signifikant, jedoch deutlich ($W=9, p=0,06$). Man kann daher davon ausgehen, dass diese Verbesserungen auf die vorangegangenen osteopathischen Behandlungen zurückzuführen ist, wobei allerdings berücksichtigt werden muss, dass auch ohne Behandlung eine starke Verbesserung zwischen Messung A1_1 und A1_2 aufgetreten ist.

Muskelreaktion der Plantar Flexoren des OSG rechts (Variable 'MR_M1')

Die Muskelreaktion an den Plantar Flexoren des OSG rechts ist bei der Messung A2_1 deutlich verringert. Es ist zwar noch ein Widerstand spürbar, jedoch kein klarer Stopp. Zwei Wochen später ist zwar eine etwas stärkere Muskelreaktion zu erkennen, die jedoch noch immer unter jener in Phase A1 liegt. Erst bei der letzten Messung in Phase A2 und beim Follow-up werden wieder die ursprünglichen Werte erreicht.

Muskelreaktion der Plantar Flexoren des OSG links (Variable 'MR_M2')

Die im Vergleich zur Phase A1 deutlichere Muskelreaktion bei den Plantar Flexoren des OSG links tritt lediglich bei der ersten Messung in Phase A2 (A2_1) auf, bei den Folgemessungen sind wieder Muskelreaktionen wie in Phase A1 zu beobachten. Ob diese Verschlechterung auf die Behandlungen zurückzuführen ist, oder andere Ursachen hat (Streuung der Werte, Interpretationsungenauigkeiten bei der Messung, andere externe Einflüsse) kann anhand der Messergebnisse nicht geklärt werden.

Winkel der Muskelreaktion

Bei den Tests mit schneller Geschwindigkeit (v3) fallen deutliche, wenn auch nicht signifikante Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 an den Muskeln M3 (Knie Flexoren rechts) und M5 (Hüft Extensoren links) auf (ANOVA: $p = 0,12$ bzw. $p = 0,10$; Kruskal-Wallis-Tests: $p = 0,10$ bzw. $p = 0,07$)

Winkel der Muskelreaktion an den Knie Flexoren rechts (Variable 'Winkel_M3')

Der Winkel, bei dem Muskelreaktionen an den Knie Flexoren rechts auftreten, ist im Durchschnitt in der Phase A2 um $13,3^\circ$ höher als in Phase A1 (Mittelwerte: 120,0 bzw. 106,79, jedoch sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Phasen erkennbar (Wilcoxon-Test: $W = 7$, $p = 0,35$).

Bei Betrachtung der Einzelergebnisse ist bei den Messungen A2_1 und A2_2 an den Knie Flexoren rechts ein höherer Winkel erkennbar, bei dem Muskelreaktionen auftreten. Allerdings sind die Einzelwerte mit dem Mittelwert aus den Messungen in Phase A1 verträglich. Bei Messung A2_3 wird ein Wert erreicht, der in der Größenordnung der Messungen A1_2 und A1_3 liegt und der für die in Phase A2 hohe Streuung im Vergleich zu Phase A1 verantwortlich ist. Formal ist also von keiner Beeinflussung der Messgröße durch die osteopathischen Behandlungen auszugehen. Beim Follow-up (F1) sind wieder bessere Messwerte als während Phase A1 zu beobachten.

Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren links (Variable 'Winkel_M5')

Auch an den Hüft Extensoren links ist eine deutliche Zunahme der Winkel, bei denen Muskelreaktionen auftreten, erkennbar (Mittelwert A1: $66,7^\circ$, Mittelwert A2: $116,7^\circ$). Die durchschnittliche Differenz von 50° ist jedoch nicht signifikant (Wilcoxon-Test: $W = 7,5$, $p = 0,20$). Betrachtet man die Einzelergebnisse, so ist bei den Messungen

A2_1 und A2_3 an den Hüft Extensoren links ein geringfügig höherer Winkel, bei dem Muskelreaktionen auftreten, erkennbar, als in Phase A1 gemessen wurde. Allerdings ist bereits zwischen Messung A1_2 und A1_3 in Phase A1 ohne Behandlungseinfluss ein sehr hoher Anstieg zu erkennen, der im Ausmaß den geringen Anstieg zwischen Messung A1_3 und A2_1 bei weitem übersteigt. Es ist daher nicht von einem Behandlungseinfluss auszugehen.

Als ausreichend abgesichert kann die Verringerung der Häufigkeit und Dauer der spastischen Symptome angesehen werden.

Die Verringerung der Häufigkeit von spastischen Symptomen zwischen Grundlinienphase A1 und Behandlungsphase B um durchschnittlich 21,8 Spasmen/Tag ist statistisch signifikant (Wilcoxon-Test: $W=557$, $p=0,006$). Zwischen Behandlungsphase B und Phase A2 sind keine signifikanten Differenzen zu erkennen (Wilcoxon-Test: $W=441$, $p=0,41$). Jedoch beträgt durch die weitere geringe (nicht signifikante) Abnahme zwischen diesen beiden Phasen der Unterschied zwischen A1 und A2 im Durchschnitt 26,6 Spasmen/Tag (Wilcoxon-Test: $W=607$, $p<0,001$).

Zwischen allen drei Phasen bestehen signifikante Unterschiede in der Dauer spastischer Symptome. Am deutlichsten ist die Reduktion wieder zwischen Grundlinienphase A1 und Behandlungsphase B ausgeprägt (51,4 Minuten, Wilcoxon-Test: $p<0,001$), jedoch tritt auch noch zwischen den Phasen B und A2 eine weitere signifikante Reduktion der Dauer spastischer Symptome um weitere 5,1 Minuten auf (Wilcoxon-Test: $p=0,03$). Dauern die spastischen Symptome in der Phase A1 noch durchschnittlich 63 Minuten, sind es in der Phase B nur mehr 12 Minuten und in der Phase A2 nur mehr durchschnittlich 6 Minuten pro spastischem Symptom.

Ebenso ist der Unterschied in der Intensität der spastischen Symptome zwischen Phase A1 und A2 als gesichert signifikant anzusehen. Im Gegensatz zur Dauer und Häufigkeit der Spastizität ist allerdings die mittlere Reduktion in der Intensität zwischen den Phasen A1 und B um 10,2mm von 49,4 mm auf 39,2mm der VAS (100mm) auf dem Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ nicht signifikant, jedoch deutlich (Wilcoxon-Test: $W=450$, $p=0,08$). Die weitere Reduktion zwischen Phase B und Phase A2 auf durchschnittlich 24,9 mm ist wiederum signifikant (Wilcoxon-Test: $W=516$, $p=0,009$).

Aufgrund der geringen Anzahl der Messwerte (drei pro Phase) können die anderen, nicht auf den Tagesprotokollen basierenden Daten, auch wenn sie statistisch signifikante Testergebnisse oder aber nur deutliche Unterschiede zeigen, nur als Tendenz interpretiert werden.

6.3.2 Proband 2

6.3.2.1 Spastizitäts-Symptomatik anhand der Tages-Protokolle

Die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse deuten auf statistisch signifikante Unterschiede zwischen den drei Phasen A1, B und A2 lediglich in der Dauer (ANOVA: $p < 0,001$; Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 45,565$, $df = 2$, $p < 0,0001$), jedoch nicht der Intensität der spastischen Symptome (ANOVA: $p = 0,21$; Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 3,813$, $df = 2$, $p = 0,15$) hin.

6.3.2.1.1 Dauer spastischer Symptome (Variable 'Dauer')

Die Dauer der spastischen Symptome ist in der Behandlungsphase B (Mittelwert: 12,5 Stunden) im Durchschnitt um 2,3 Stunden niedriger als in der Grundlinienphase A1, in der die durchschnittliche Symptomdauer 14,8 Stunden/Tag beträgt. In der Phase A2 beträgt die durchschnittliche Dauer nur mehr 9,6 Stunden. Diese Unterschiede zwischen Phase A1 und B, und zwischen B und A2 sind statistisch signifikant (Wilcoxon-Tests: $p = 0,001$ und $p < 0,0001$).

6.3.2.1.2 Intensität spastischer Symptome (Variable 'Intensität')

In der Grundlinienphase A1 wurden mit 34,6 mm die im Durchschnitt niedrigsten Intensitätswerte auf der VAS (100 mm) notiert, während sich während der Behandlungsphase B und der anschließenden Phase A2 nur geringfügige Unterschiede (38,2 bzw. 38,6 mm) zeigen. Anhand des Kruskal-Wallis-Tests gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Phasen ($\chi^2 = 3,813$, $df = 2$, $p = 0,15$). Diese Ergebnisse stimmen in der Aussage mit den Resultaten der ANOVA ($p = 0,21$) überein. Anhand der Daten aus dem Tagesprotokoll sind keine Verbesserungen hinsichtlich der Intensität der spastischen Symptome zu erkennen. Die aufgetretenen Verschlechterungen sind nicht statistisch signifikant.

6.3.2.1.3 Messungen der passiven Gelenkbeweglichkeit nach der Neutral-Null-Methode

Anhand der Ergebnisse der ANOVA und des verteilungsunabhängigen Kruskal-Wallis Test sind signifikante Unterschiede in der Gelenkbeweglichkeit bei der Flexion Hüfte links zwischen den Phasen A1 und A2 zu erwarten (ANOVA: $p < 0,0001$, Kruskal-Wallis Test: $p = 0,002$). Zusätzlich sind deutliche, wenn auch nicht signifikante, Unterschiede bei der Flexion Hüfte rechts (beide Tests: $p = 0,09$) und Adduktion Hüfte links (ANOVA: $p = 0,05$, Kruskal-Wallis Test: $p = 0,09$) zwischen den beiden Phasen zu erkennen.

Flexion des linken Hüftgelenks (Variable 'Flex_HI')

Die passive Gelenkbeweglichkeit ist in der Phase A2 bei der Flexion des linken Hüftgelenks um durchschnittlich 25° höher als während Phase A1. Die Mittelwerte (Phase A1: $96,7^\circ$, Phase A2: $121,7^\circ$) unterscheiden sich nach den Ergebnissen eines Independent-Samples t-Test mit $t = -11,619$, $df = 2,9$ und $p = 0,002$ signifikant. Bei Betrachtung der Einzelergebnisse zeigt sich, dass sich die Ergebnisse der Messung der Flexion des linken Hüftgelenks bei allen drei Messterminen der Phase A2 signifikant von der Werteverteilung während Phase A1 unterscheiden. Es kann von einem Effekt der Behandlungsphase B ausgegangen werden.

Flexion des rechten Hüftgelenks (Variable 'Flex_Hr')

Auch am rechten Hüftgelenk ist während Phase A2 eine höhere passive Beweglichkeit (um durchschnittlich $11,1^\circ$) zu beobachten. Allerdings ist anhand des Kruskal-Wallis-Tests kein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen A1 und A2 (Mittelwerte: Phase A1: $106,7^\circ$, Phase A2: $117,8^\circ$) zu beobachten ($\chi^2 = 2,333$, $df = 1$, $p = 0,13$). Auch aus dem Vergleich der Einzelergebnisse der Phase A2 mit dem Mittelwert der Resultate aus Phase A1 ist kein Einfluss durch die osteopathischen Behandlungen ableitbar.

Adduktion Hüftgelenk links (Variable 'Add_HI')

Im Gegensatz zur Flexion an den beiden Hüftgelenken ist eine deutlich (um durchschnittlich $12,3^\circ$) verringerte Beweglichkeit bei der Adduktion am linken Hüftgelenk zu beobachten. Im Independent-Samples t-Test stellen sich die Unterschiede in den Mittelwerten (Phase A1: $51,7^\circ$, Phase A2: $39,4^\circ$) als nicht

signifikant heraus ($t = 2,75$, $df = 2,5$ und $p = 0,09$). Ein Wilcoxon-Test führt zum selben Ergebnis ($W = 9$, $p = 0,10$). Betrachtet man die Einzelergebnisse der Phase A2 im Vergleich zu jenen der Phase A1, zeigt sich, dass die Einschränkung der Beweglichkeit bei den ersten beiden Messungen nach der Behandlungsphase B nur geringfügig (unter der Messgenauigkeit) unter dem geringsten Wert aus Phase A1 liegt. Ein negativer Einfluss durch die osteopathischen Behandlungen ist daher und aufgrund der hohen Streuung der Ergebnisse während Phase A1 unwahrscheinlich.

6.3.2.2 Profil der Lebensqualität chronisch Kranker (PLC-Test)

Die Ergebnisse der Varianzanalyse lassen einen signifikanten Einfluss des Faktors Phase auf die Lebensqualität in den Skalen 2 und 3 („Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ und „Positive Stimmung“), sowie spezifischer Symptome der Spastizität erwarten ($p = 0,001$, $p = 0,02$ bzw. $p < 0,001$). Weitere deutliche, wenn auch nicht signifikante Einflüsse bestehen hinsichtlich der Skalen 5 und 6 („Kontaktvermögen“ und „Zugehörigkeitsgefühl“ (beide: $p = 0,07$). Die Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Tests stimmen weitgehend mit dieser Einschätzung überein. Zusätzlich sind hier aber noch deutliche Änderungen im „Leistungsvermögen“ (Skala 1, $p = 0,10$) abzuleiten.

6.3.2.2.1 PLC-Skala „Leistungsvermögen“ (Variable 'Skala1')

Es ist eine Abnahme der Lebensqualität in der Skala 1 - „Leistungsvermögen“ von durchschnittlich 0,4 Punkten zu erkennen, die allerdings anhand des Kruskal-Wallis-Tests nicht signifikant ist ($\chi^2 = 2,634$, $df = 1$, $p = 0,10$). Auch bei Betrachtung der Einzelwerte ist nicht von einem negativen Einfluss der osteopathischen Behandlungen auszugehen, nachdem die erste Messung in Phase A2 (A2_1) ein ähnliches Ergebnis wie der schlechteste Wert während Phase A1 (A1_1) liefert.

6.3.2.2.2 PLC-Skala „Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ (Variable 'Skala2')

Auch anhand der Genuss- und Entspannungsfähigkeit ist eine Abnahme der Lebensqualität nach den Behandlungen zu erkennen. Laut Wilcoxon-Test ist der Unterschied zwischen Phase A1 (Mittelwert: 2,0 Punkte) und Phase A2 (Mittelwert: 2,9 Punkte) von durchschnittlich 0,9 Punkten jedoch nicht signifikant ($W = 0$, $p = 0,08$). Schlechtere Werte als während Phase A1 sind bei allen drei Messungen während

Phase A2 zu beobachten. Formal kann ein negativer Effekt der osteopathischen Behandlungen während Phase B angenommen werden, allerdings ist aufgrund der Fragestellung auch nicht auszuschließen, dass das Absetzen der osteopathischen Behandlungen für die Verschlechterung ausschlaggebend ist. Nachdem während Phase B keine Messungen durchgeführt wurden, kann der möglichen Ursache nicht nachgegangen werden.

6.3.2.2.3 PLC-Skala „Positive Stimmung“ (Variable 'Skala3')

Wieder ist eine Abnahme der Lebensqualität anhand der Skala „Positive Stimmung“ zu erkennen, die mit einem mittleren Unterschied von 0,8 Punkten zwischen Phase A1 (Mittelwert: 2,2 Punkte) und Phase A2 (Mittelwert: 3,0 Punkte) wiederum deutlich, jedoch nicht signifikant ist (Wilcoxon-test: $W = 0$, $p = 0,06$). Auch bei dieser Variable ist bei allen drei Messungen während der Phase A2 eine verschlechterte Lebensqualität zu beobachten. Wie schon bei der Skala „Genuss- und Entspannungsfähigkeit“ ist anhand der erhobenen Daten nicht klar ersichtlich, ob der Effekt durch die osteopathischen Behandlungen während Phase B, das Absetzen der Behandlungen (oder andere externe Einflüsse) zustande kommt.

6.3.2.2.4 PLC-Skala „Kontaktvermögen“ (Variable 'Skala5')

Auch hinsichtlich des Kontaktvermögens ist eine Zunahme der Lebensqualität zwischen Phase A1 (Mittelwert: 2,3 Punkte) und Phase A2 (Mittelwert: 3,0 Punkte) um durchschnittlich 0,7 Punkte erkennbar. Wie schon zuvor, sind diese Unterschiede zwar deutlich, jedoch nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 3,137$, $df = 1$, $p = 0,08$). Bei Betrachtung der Einzelergebnisse zeigt sich, dass der bei Messung A2_1 gewonnene Wert annähernd jenem von Messung A1_1 entspricht und die Lebensqualität erst im weiteren Verlauf der Phase A2 weiter abnimmt. Ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen ist daher in dieser Hinsicht nicht anzunehmen.

6.3.2.2.5 PLC-Skala „Zugehörigkeitsgefühl“ (Variable 'Skala6')

Das Zugehörigkeitsgefühl ist in Phase A2 (Mittelwert: 3,3) ebenfalls geringer als in Phase A1 (Mittelwert: 2,7). Wie schon bei den zuvor vorgestellten Variablen ist

jedoch der Unterschied zwischen den beiden Phasen von durchschnittlich 0,6 Punkten nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2=3,232$, $df=1$, $p=0,07$). Wie schon zuvor, bei der Skala „Kontaktvermögen“, ist erst bei der Messung A2_2 ein schlechterer Wert als während Phase A1 (Messung A1_1) zu beobachten. Ein kausaler Zusammenhang mit den osteopathischen Behandlungen während Phase B ist daher nicht anzunehmen.

6.3.2.2.6 PLC-Symptomskala Spastizität (Variable 'Symptom')

Im Gegensatz zu den allgemeinen PLC-Skalen ist hinsichtlich der spastizitätsspezifischen Skala ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied (1,1 Punkte) zwischen der Lebensqualität in Phase A1 (Mittelwert: 3,4 Punkte) und in Phase A2 (Mittelwert: 2,3 Punkte) zu erkennen (Wilcoxon-Test: $W=9$, $p=0,07$). Im Gegensatz zu den zuvor vorgestellten Skalen ist anhand der symptomsspezifischen Skala bei allen Messungen der Phase A2 eine Verbesserung der Lebensqualität zu erkennen. Ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen ist anzunehmen.

6.3.2.3 Messungen nach der Tardieu-Skala

6.3.2.3.1 Beweglichkeit

Bei den Messungen der Beweglichkeit nach der Tardieu-Skala der Dorsal Extensoren und Plantar Flexoren der OSG, an den Extensoren der Knie und den Flexoren und Extensoren der Hüften sind anhand der Varianzanalyse (ANOVA) und auch den Kruskal-Wallis-Tests signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen A1 und A2 bezüglich der Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts (ANOVA: $p=0,02$; Kruskal-Wallis-Test: $p=0,04$) und Hüft Extensoren links (ANOVA: $p=0,01$; Kruskal-Wallis-Test: $p=0,04$) zu beobachten. Weiters sind deutliche Unterschiede in der Beweglichkeit der Hüft Flexoren links (beide Tests: $p=0,07$) zu erkennen.

Beweglichkeit der Hüft Extensoren links (Variable 'Bew_M10')

Auch die Beweglichkeit der Hüft Extensoren links ist in Phase A2 (Mittelwert: $116,7^\circ$) gegenüber Phase A1 (Mittelwert: $96,7^\circ$) erhöht. Die mittlere Differenz zwischen den beiden Phasen von 20° ist dennoch anhand des Wilcoxon-Tests nicht signifikant, aber deutlich ausgeprägt ($W=0$, $p=0,07$). Bei Betrachtung der Einzelergebnisse

zeigt sich, dass die Beweglichkeit bei allen drei Messterminen in Phase A2 über jenen in Phase A1 liegt. Erst beim Follow-up ist wieder ein den Ergebnissen während Phase A1 entsprechender Wert zu beobachten. Die Beweglichkeit ist während der gesamten Phase A2 über das Ausmaß der Messgenauigkeit und der Streuung während Phase A1 hinausgehend erhöht. Dementsprechend ist von einem Einfluss der osteopathischen Behandlungen während Phase B auszugehen.

Beweglichkeit der Dorsal Extensoren OSG rechts (Variable 'Bew_M1')

Die Beweglichkeit der Dorsal Extensoren des OSG rechts beträgt in Phase A1 im Mittel $33,3^\circ$ und in Phase A2 $46,7^\circ$. Die Verbesserung der Beweglichkeit von durchschnittlich $13,4^\circ$ ist auf Basis des Wilcoxon-Tests deutlich, jedoch nicht signifikant ($W=0$, $p=0,07$). Ahand der Einzelergebnisse ist ersichtlich, dass bei allen drei Messungen in Phase A2 eine höhere Beweglichkeit vorlag, allerdings ist das Ausmaß der Verbesserung geringer als bei den Hüft Extensoren links, sodass ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen nicht gesichert angenommen werden kann.

Beweglichkeit der Hüft Flexoren links (Variable 'Bew_M8')

Wie schon bei den anderen beiden Variablen ist auch die Beweglichkeit der Hüft Flexoren links in Phase A2 deutlich (durchschnittlich um $16,7^\circ$), jedoch nicht signifikant höher als in Phase A1 (Mittelwerte: Phase A1: 100° , Phase A2: $116,7^\circ$; Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2=3,232$, $df=1$, $p=0,07$). Auch die Beweglichkeit der Hüft Flexoren links Die Beweglichkeit der Hüft Flexoren links ist während allen drei Messterminen in Phase A2 verbessert. Nachdem allerdings zwischen Messung A1_1 und A1_2 ohne Behandlungseinfluss eine Änderung von 20° erkennbar ist und der Unterschied zwischen der letzten Messung von Phase A1 (A1_3) und der ersten Messung in Phase A2 (A2_1) nicht über dieses Ausmaß hinausgeht, kann ein Einfluss der osteopathischen Behandlungen auf dieses Ergebnis nicht gesichert angenommen werden.

6.3.2.3.2 Muskelreaktion

Signifikante Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 bei den Messergebnissen der Muskelreaktionen nach der Tardieu-Skala an den Dorsal

Extensoren und Plantar Flexoren der OSG, an den Extensoren der Knie und den Flexoren und Extensoren der Hüften treten anhand der Varianzanalyse und der Kruskal-Wallis-Tests lediglich an den Dorsal Extensoren OSG links (ANOVA: $p=0,01$; Kruskal-Wallis-Test: $p=0,03$), den Plantar Flexoren OSG links (ANOVA: $p=0,003$; Kruskal-Wallis-Test: $p=0,04$) und den Hüft Flexoren rechts (ANOVA: $p<0,001$; Kruskal-Wallis-Test: $p=0,03$) auf.

Muskelreaktion der Dorsal Extensoren OSG links (Variable 'MR_M2')

Während in Phase A1 bei keiner der drei Messungen an den Dorsal Extensoren des OSG links Muskelreaktionen zu beobachten sind (0), treten diese bei allen drei Messterminen der Phase A2 auf, wobei einmal ein Widerstand, jedoch kein klarer Stopp (1) zu beobachten ist, und bei den anderen beiden Messungen ein klarer Stopp, der die Bewegung unterbricht, jedoch nachlässt (2). Anhand des Wilcoxon-Tests sind diese Unterschiede zwischen den beiden Phasen nicht signifikant, jedoch deutlich ($W=0$, $p=0,06$).

Muskelreaktion der Plantar Flexoren OSG links (Variable 'MR_M4')

Im Gegensatz zu den Dorsal Extensoren des OSG links, ist bei den Plantar Flexoren des OSG links die Muskelreaktion in Phase A2 geringer ausgeprägt als in Phase A1 (maximal Wert 2 vs. minimal 3). Auch diese Unterschiede sind anhand der Ergebnisse des Wilcoxon-Tests zwar deutlich, jedoch nicht signifikant ($W=9$, $p=0,07$).

Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts (Variable 'MR_M7')

Eine Muskelreaktion der Hüft Flexoren rechts tritt wiederum häufiger in Phase A2 auf, als in Phase A1, in der bei keiner Messung ein Widerstand festgestellt wurde (0). In Phase A1 sind bei allen drei Messungen klare Stopps in der passiven Bewegung zu erkennen, die jedoch nachlassen (2). Wieder sind diese Ergebnisse zwar deutlich, jedoch nicht signifikant (Wilcoxon-Test: $W=0$, $p=0,05$).

Winkel der Muskelreaktion

Die Varianzanalyse deutet auf signifikante Unterschiede zwischen den Phasen A1 und A2 im Winkel, bei dem die Muskelreaktion auftritt, bei den Dorsal Extensoren

OSG rechts, Plantar Flexoren OSG links und Hüft Extensoren rechts hin ($p < 0,001$, $p = 0,001$ und $p < 0,001$). Die Kruskal-Wallis-Tests ergeben $p = 0,03$ für die Dorsal Extensoren OSG rechts und Plantar Flexoren OSG links, sowie $p = 0,04$ für die Hüft Extensoren rechts.

Zu beachten ist bei diesen Variablen, dass im Fall von fehlenden Muskelreaktionen (0) oder Reaktionen, bei denen kein klarer Winkel abzulesen ist (1), das Bewegungsausmaß bei geringer Geschwindigkeit der Bewegung für die Auswertung herangezogen wurde.

Winkel der Muskelreaktion an den Dorsal Extensoren OSG rechts (Variable 'Winkel_M1')

Muskelreaktionen an den Dorsal Extensoren des rechten OSG treten in der Phase A2 erst bei höheren Winkeln (oder häufiger bei nicht messbaren Winkeln bzw. gar nicht) auf, als in der Phase A1. Der mittlere Unterschied beträgt $16,7^\circ$ (Mittelwert Phase A1: $30,0^\circ$, Phase A2: $46,7^\circ$) und ist deutlich, aber nicht signifikant (Wilcoxon-test: $W = 0$, $p = 0,06$).

Winkel der Muskelreaktion an den Plantar Flexoren OSG links (Variable 'Winkel_M4')

Muskelreaktionen an den Plantar Flexoren des rechten OSG treten in der Phase A2 erst bei höheren Winkeln (oder häufiger bei nicht messbaren Winkeln bzw. gar nicht) auf, als in der Phase A1. Der durchschnittliche Unterschied zwischen den beiden Phasen beträgt $26,7^\circ$ (Mittelwerte Phase A1: $23,3^\circ$, Phase A2: $50,0^\circ$) und ist gemäß Wilcoxon-Test deutlich, aber nicht signifikant ($W = 0$, $p = 0,06$).

Winkel der Muskelreaktion an den Hüft Extensoren rechts (Variable 'Winkel_M9')

Auch an den Hüft Extensoren rechts sind Muskelreaktionen in Phase A2 erst bei höheren Winkeln (oder häufiger bei nicht messbaren Winkeln, bzw. gar nicht) zu erkennen (Mittelwerte Phase A1: $13,3^\circ$, Phase A2: $106,7^\circ$). Auch hier wird der durchschnittliche Unterschied zwischen den beiden Phasen von $93,4^\circ$ anhand des Wilcoxon-Tests als deutlich, jedoch nicht signifikant bewertet ($W = 0$, $p = 0,07$).

Die Verbesserung in der Dauer der spastischen Symptome kann als ausreichend abgesichert angesehen werden. Die Dauer der spastischen Symptome ist in der Behandlungsphase B (Mittelwert: 12,5 Stunden) im Durchschnitt um 2,3 Stunden niedriger als in der Grundlinienphase A1, in der die durchschnittliche Symptombdauer

14,8 Stunden/Tag beträgt. In der Phase A2 beträgt die durchschnittliche Dauer nur mehr 9,6 Stunden. Diese Unterschiede zwischen Phase A1 und B, und zwischen B und A2 sind statistisch signifikant (Wilcoxon-Tests: $p=0,001$ und $p<0,0001$).

Ebenso ist durch ausreichend Messwerte weitgehend sicher, dass sich die Intensität der spastischen Symptome nicht signifikant verändert hat (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2=3,813$, $df=2$, $p=0,15$).

Aufgrund der geringen Anzahl der Messwerte (drei pro Phase) können die anderen, nicht auf den Tagesprotokollen basierenden Daten, auch wenn sie statistisch signifikante Testergebnisse oder aber nur deutliche Unterschiede zeigen, nur als Tendenz interpretiert werden.

7 DISKUSSION

Den Diskussionsteil möchte ich mit Überlegungen zu den, in dieser Studie verwendeten Erhebungsverfahren für Spastizität bei PRL beginnen. Schon 1996 haben Priebe et al. festgestellt:

„The use of any single scale is likely to underrepresentant the magnitude and severity os spasticity in the SCI population. In the absence of agreement among these variious scales and with the absence of an appropriate criterion standart for evaluation of spasticity, assesments of spasticity, whether clinical or neurophysiological in nature, should be comprehensive in scope“.

Auch noch zehn Jahre später besteht für Sipski und Richards (2006) die Notwendigkeit, valide Messmethoden weiter zu entwickeln, um mögliche Therapieeffekte klinisch beurteilen zu können. In Bezug zu den unterschiedlichen Aspekten der Spastizität stellen auch Lechner et al. (2006) die Forderung, mehrere Messmethoden in einem Erhebungsverfahren zu verwenden. In der Literatur werden klinische, biomechanische und neurophysiologische Messmethoden untersucht (Lechner et al., 2006).

In der vorliegenden Studie habe ich eine Kombination aus klinischen und subjektiven Erhebungsverfahren angewendet. Von den klinischen Messungen möchte ich zuerst die Messung nach der Tardieu- Skala anführen. Nach Marks (2009) und Patrick und Ada (2006) ist die Tardieu-Skala ein anerkanntes Instrument zur

Messung von Spastizität bei PRL. Spastizität ist definitionsgemäß abhängig von Geschwindigkeit, dieser Teil der Definition ist allgemein anerkannt (Lance, 1980; Ivanhoe und Reistetter, 2004; Adams und Hicks, 1999; Burchiel und Hsu, 2001). Diesem Aspekt der Geschwindigkeits-Abhängigkeit wird durch die Verwendung zweier Test- Geschwindigkeiten bei der Tardieu-Skala Rechnung getragen. In der klinischen Anwendung weiter verbreitet ist die Ashworth- Skala oder die modifizierte Ashworth-Skala (Craven und Morris, 2010). In einer sechsteiligen Ordinalskala wird der Widerstand der Extremität gegen die passive Bewegung durch den Untersucher angegeben. Nach Sköld (2000) besteht eine hohe Korrelation zwischen Ergebnissen der MAS und einer VAS ($r = .44 - .62$, $p < .001$). Nach Marks (2009) und Patrick und Ada (2006) ist die Tardieu-Skala der Ashworth-Skala vorzuziehen, da sie Spastizität gegenüber Kontrakturen differenzieren kann. Mayer (1997) weist auf die Wichtigkeit hin, bei Messungen von Widerstand gegenüber passiven Bewegungen auf die unterschiedlichen Ursachen dafür einzugehen. Widerstand aufgrund von Spastizität hat therapeutisch andere Konsequenzen als Widerstand auf Grund veränderter Viskoelastizität des Gewebes. Craven und Morris (2010) empfehlen sogar, die MAS wegen geringer Inter-rater und geringer Intertester -Reliabilität nicht mehr zu verwenden. In meiner Studie wurde die Messung nach der Tardieu-Skala von einer Physiotherapeutin mit 20jähriger Erfahrung in der neurologischen Rehabilitation durchgeführt. Eine zweite Physiotherapeutin handhabt das Goniometer und liest den Winkelgrad ab. Es wird dabei kein Haltegerät verwendet.

Nach Sköld (2000) variiert die Spastizität tagsüber intraindividuell, wobei Unterschiede stärker bei Personen mit zervikaler PRL ($p < .05$) als bei Personen mit thorakaler PRL erhoben wurden. Mit der Beibehaltung derselben Tageszeit für alle Messungen (18-20 Uhr) habe ich versucht, eine Erhöhung der Reliabilität zu erreichen. Nach Hüter-Becker (2007, S.98) ist der Tonus auch von äußeren Umständen abhängig, weswegen man „...*bei Verlaufsdokumentationen gleiche äußere Bedingungen* ...“ schaffen sollte. Mit der Beibehaltung von Therapieaum und Therapieliege (80 cm breit) bin ich dieser Empfehlung nachgekommen. Ausserdem konnten die Probanden vor Beginn der Messungen drei Minuten ruhig liegen. Diese Beruhigungszeit nach dem Transfer aus dem Rollstuhl wurde von Craven und Morris (2010) empfohlen. Die Autoren stellen den Vergleich zu Blutdruckmessungen an, bei denen die Patienten vor der Messung eine Ruhezeit hatten bzw. direkt nach dem

Eintreffen gemessen wurden. Ein Kritikpunkt an der Durchführung besteht darin, dass die zwei Physiotherapeutinnen, die die Messungen nach der Tardieu-Skala durchgeführt haben, vorher keine Erfahrung mit dieser Methode hatten. Trotz langjähriger Erfahrung in der Behandlung von neurologischen Patienten, steht die Frage im Raum, wie ein Training mit dieser Messmethode die Ergebnisse verändern würde. Auch muss angenommen werden, dass bei den durchgeführten Geschwindigkeiten „langsam und möglichst schnell“, subjektive Tagesschwankungen einen Einfluss auf die Ergebnisse nehmen. Die Messung nach Tardieu erfolgt vor der Goniometer-Messung, um nicht durch wiederholtes Bewegen der Extremitäten einen Einfluss auf die Spastizität auszuüben.

Die Messungen der passiven Beweglichkeit der Gelenke beider unterer Extremitäten wurden mittels Goniometer durchgeführt. Es wurden keine Haltevorrichtungen verwendet. Versuche das Becken mittels gepolstertem Gurt zu fixieren, erzeugten Spasmen der Becken-Hüftmuskulatur. In der Folge wurde bei allen Messungen auf die Verwendung von Gurten verzichtet. In der Literatur beschriebene Haltegeräte und elektrische Goniometer standen nicht zur Verfügung. Die Validität der Ergebnisse ist dadurch verringert. Es wurden pro Messung drei Werte erhoben, deren Mittelwert verwendet wurde. Bei der Messung mittels Goniometer wurden vorhandene Bewegungseinschränkung bzw. Kontrakturen anhand der Neutral-Null-Methode dokumentiert.

Für die Erhebung der Spastizität bei PRL werden zu objektiven Messungen zusätzliche subjektive Angaben durch die Probanden empfohlen (Lechner et al., 2006; Cook et al., 2007). Objektive Messmethoden erheben Momentaufnahmen, die nicht den Gesamtstatus der Probanden widerspiegeln. Auch in der Studie von Sköld et al. (1999) werden große Unterschiede zwischen subjektiven und objektiven Messungen festgestellt. In der „Stockholm Spinal Cord Study“ konnte nur bei 60% der Patienten, die subjektiv Spastizität angegeben hatten, Spastizität durch Bewegung provoziert werden (Sköld, 2000). Lechner et al (2006) geben in diesem Zusammenhang zu bedenken, dass es keine Untersuchung darüber gibt, ob Patienten ihre Spastizität möglicherweise über- oder unterbewerten. Auch die Aufmerksamkeit, die der Proband während der Behandlung seinen eigenen Beinen

widmet, kann für das subjektive Gefühl von verringerter Spastizität verantwortlich sein (Kakebeeke et al., 2005).

Die Erhebung der Lebensqualität stellt eine subjektive Messmethode dar. Das Vorhandensein von Spastizität stellte bei Westgren und Levi (1998) eine Verringerung der Lebensqualität dar. In meiner Studie wurde zur Erhebung der Lebensqualität der PLC von Siegrist et al. (1996) verwendet. Dieser enthält neben den standardisierten Skalen eine individuell auf die Symptomatik erstellte Skala (siehe Anhang 10.2.). Subjektive Angaben zur Spastizität wurden außerdem in einem Tagesprotokoll über 12 Wochen hindurch von den Probanden selbst erfasst. Dieses Tagesprotokoll umfasst jeweils einen Zahlenwert zur Häufigkeit von spastischen Symptomen innerhalb der letzten 24 Stunden, einen Zahlenwert zur Dauer der spastischen Symptome innerhalb der letzten 24 Stunden und eine Angabe zur Intensität der spastischen Symptome innerhalb der letzten 24 Stunden auf einer VAS (0-10). Die Variablen „Häufigkeit“ und „Dauer“ von spastischen Symptomen, habe ich in Anlehnung an die Spasmen-Frequenz-Skala verwendet. Mittels der Spasmen-Frequenz-Skala (modifiziert nach Penn) (Priebe et al., 1996) wird die subjektive Beurteilung wie folgt vorgenommen: 0- Keine Spasmen; 1- Spasmen treten nur bei willkürlicher Stimulation auf 2- Unregelmäßige, spontane Spasmen, die weniger als einmal pro Stunde auftreten 3- Spontane Spasmen, die öfter als einmal pro Stunde auftreten 4- Spontane Spasmen, die öfter als zehnmal pro Stunde auftreten. In dem, in dieser Studie verwendeten Tagesprotokoll hatten die Probanden keine vorgegebene Skala. Im Tagesprotokoll wurden auch spastische Symptome, die im Rumpf auftraten erfasst. Bei der Anwendung von Spastizitäts-Skalen (Ashworth, Tardieu) wird keine Untersuchung spastischer Symptome des Rumpfes durchgeführt, sondern nur jener, die an den Extremitäten auftreten. Dem Aspekt der Spastizität in der Rumpfmuskulatur wird in der Literatur nur wenig Rechnung getragen.

Die in dieser Studie teilnehmenden Probanden haben eine PRL eingestuft mit ASIA-A. Dies impliziert fehlende Sensibilität unterhalb der Läsionshöhe, bei P1 sub TH 10, bei P2 sub TH 6/7. Trotzdem können sie Angaben zu spastischen Symptomen in Körperbereichen geben, für die weder Oberflächen- noch Tiefensensibilität besteht. Nach Kakebeeke et al. (2005) ist eine Erklärung dafür, dass Rumpfspastizität, die

Einfluss auf Atmung und Rumpfposition hat, dem Betroffenen indirekte Information über das Ausmaß seiner Spastizität gibt. Auch lösen spastische Symptome, wie Klonus oder der Flexions-Reflex, Bewegungen des ganzen Körpers oder Gleichgewichtsreaktionen aus. Somit sind manche Symptome indirekt über funktionelle Auswirkungen spürbar (z.B. das Rutschen des Fußes vom Fußbrett des Rollstuhls oder notwendige Korrektur der Sitzposition im Rollstuhl).

Ein weiterer, wichtiger Aspekt wird bei Sköld et al. (1999) angeführt. Die Messung von bewegungsinduzierter Spastizität berücksichtigt nicht alle spastischen Symptome, die durch taktile Reize hervorgerufen werden. Diese werden im Fall meiner Studie im Rahmen des Tagesprotokolls erfasst.

Mittels EMG ist nach Hufgard (2010) nur das Vorhandensein von Spastizität feststellbar, aber nicht das Ausmaß einer möglichen Veränderung. Auch Hiersemenzel et al. (2000) stellen fest, dass klinische Zeichen von steigender Spastizität, wie erhöhter Muskeltonus und Spasmen, kaum in Zusammenhang zu elektrophysiologischen Ergebnissen gesehen werden können. Die Messung mittels EMG und isokinetischem Dynamometer waren für mich für diese Studie nicht zugänglich.

Die Messungen der passiven Gelenkbeweglichkeit, die Erhebung der Lebensqualität mit dem PLC und die Messungen nach der Tardieu-Skala, wurden jeweils dreimal in den Phasen A1 und A2, jedoch nicht in Phase B durchgeführt. Dementsprechend liegen für jede Variable lediglich drei Messwerte pro Phase vor, was einerseits die Untersuchung auf Normalverteilung, die eine Grundlage von t-Tests und Varianzanalyse darstellt, verfälschen kann. Andererseits ist auch die Aussage des Independent Samples t-Tests bei einer Anzahl von weniger als sechs Werten in jeder einzelnen der zu vergleichenden Stichproben nur als Anhaltspunkt zu interpretieren. Beim verwendeten Wilcoxon-Test spielt die Anzahl der Messwerte aufgrund der Verwendung von Rängen, bzw. Rangsummen eine geringere Rolle, jedoch ist dieser Test konservativer als der t-Test und lehnt somit Nullhypothesen seltener ab, als der t-Test.

Während der t-Test, wie auch die Varianzanalyse die Nullhypothese prüft, „[zumindest] (im Fall der Varianzanalyse, Anmerkung Woisetschläger, 2010) zwei

Erwartungswerte lassen sich auf dem festgelegten Niveau nicht unterscheiden“ (Sachs, 2004, S.353), prüft der Wilcoxon-Test die Nullhypothese: *„Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Beobachtung der ersten Grundgesamtheit größer ist, als eine beliebig gezogene Beobachtung der zweiten Grundgesamtheit, ist gleich 0,5“* (Sachs, 2004, S. 382). Nur unter der Voraussetzung ähnlicher bis gleicher Verteilungsformen der beiden Stichproben entspricht die Nullhypothese jener des t-Tests, jedoch prüft er zusätzlich bei gleichgroßen zu vergleichenden Stichproben, wie im aktuellen Fall gegeben ist, die Gleichheit zweier Mediane (Sachs, 2004, S. 382-383).

Die Behandlungen erfolgten nach dem Black-Box Prinzip und wurden von mir durchgeführt. Jeder Proband erhielt jeweils vier Behandlungen im Abstand von jeweils einer Woche (Gesamt n=acht Behandlungen). Diese vorgegebenen Zeitabstände entsprechen nicht dem Prinzip der osteopathischen Behandlungsplanung (Ligner, 2009), wurden aber, dem geplanten Studienablauf folgend eingehalten. Neben dem Vorhandensein von spastischen Symptomen, die als Hauptindikation für die Behandlung galten, gaben beide Probanden weitere Probleme an. Einem Prinzip der osteopathischen Behandlung, auf die jeweiligen aktuellen Symptome und Dysfunktionen (DF) einzugehen, folgend, war bei ca. 37,5% der Behandlungen nicht die Spastizität das Hauptproblem. Proband1 gab bei der ersten Behandlung als Hauptproblem das Einschlafen von Fingern an, bei der zweiten Behandlung Schmerz im Bereich der 12. Rippe nach sportlicher Tätigkeit (Rollstuhl-Basketball). Für Proband2 bestand das Hauptproblem bei der ersten Behandlung im Einschlafen der Hände.

Bei 87,5 % der Behandlungen wurde an der Verbesserung der Mobilität von Wirbelsäule und/ oder Faszien im Rumpfbereich gearbeitet. In der Studie von Davis et al. (2007) korrelierte eine verbesserte Mobilität der Wirbelsäule und der Faszien mit einer Verringerung der Spastizität bei Kindern mit Zerebralparese. Auch bei Hatter und Williams (2007) wurden Myofasziale Techniken angewendet, um u.a. Spasmen bei Personen mit Multipler Sklerose zu reduzieren.

Der Zusammenhang von Sympathikus- Aktivität mit einer Abnahme des Flexor-Reflexes wurde von Garrison und Schmit (2009) gezeigt. Die Ergebnisse ihrer Studie zeigten zum Teil eine signifikante Verringerung des Flexor-Reflexes während und

nach einer Sympathikus –Stimulation mittels Beklopfen der Harnblase oder eines Schmerzreizes der Haut. Im Gegensatz dazu steht das Bild der „Autonomen Dysreflexie (AD)“. Die AD wird ebenso in Verbindung zu erhöhten Muskel- Spasmen gebracht (Garrison und Schmit, 2009), wie die Kontraktion des M. Detrusor vesicae (Pedersen et al., 1986, zit. nach Garrison und Schmit, 2009, S. 507). Das vegetative Nervensystem (VNS) kann bei osteopathischen Behandlungen u.a. über Ansätze an Cranium und Sakrum beeinflusst werden (Ligner, 2009). Eine Reduktion des Sympathikotonus kann auch mit einem CV4 erreicht werden (Ligner, 2009; Toth, 2010). In der vorliegenden Studie wurden in 50% der Behandlungen Techniken am Sakrum und bei 75% ein CV4 durchgeführt.

In der Review von Zafonte et al. (2004) wird Literatur zitiert, wonach bei Patienten mit PRL und Spastizität eine Verringerung dieser durch das Rauchen von Marihuana bzw. durch die orale Einnahme von synthetischem Cannabis beobachtet wurde. In der schon erwähnten Studie von McPartland et al. (2005) werden osteopathischen Behandlungen ebenfalls Wirkungen zugeschrieben, die das körpereigene Endocannabinoid-System beeinflussen. Diese Wirkung wird aber auch anderen Interventionen, z.B. der Akupunktur, Chiropraktik, Massage und Meditation zugeschrieben (McPartland et al., 2005).

Bei Adams und Hicks (2005, S. 579) wird die „...*Triggerung von Flexoren-Spasmen durch Reize der Haut, Muskulatur, Subkutan-Gewebe und Gelenken*“ aufgezeigt. Bei der AORT (van Asche, 2003) wird an der Reduktion von Triggerreizen gearbeitet. Eine Grundlage zur Diagnose eines Tender- oder Triggerpunktes ist der Schmerz, der für den Patienten spürbar ist. Hier stellt sich die Frage, ob trotz Sensibilitätsverlustes (bei PRL) die Diagnose eines Tender-oder Triggerpunktes gestellt und in Folge mit AORT behandelt werden kann?

Howell et al. (2006) erhoben bei Personen mit Achilles-Tendinitis eine verringerte Amplitude des Eigenreflexes nach osteopathischen Behandlungen.

Der Effekt einer therapeutischen Behandlung ist nur schwer einer spezifischen Maßnahme zuzuordnen. Nach Kakebeeke et al. (2005) sind „*therapeutic interventions ... difficult to study double blinded, randomized and prospective, and impossible if movement is involved*“. Zusätzliche Einflüsse auf den Probanden, wie

die persönliche Aufmerksamkeit durch Therapeuten und Studienbetreuer oder die Tatsache, dass etwas gegen die persönlichen Beschwerden gemacht wird, können Ergebnisse verändern.

Die Ergebnisse dieser Einzelfall-Studie stellen zum Teil deutliche bis signifikante Veränderungen dar. Aufgrund des Designs Einzelfallstudie dürfen diese Ergebnisse der Probanden weder miteinander verglichen, noch darf ein Rückschluss auf die Gesamtheit der Personen mit Spastizität nach PRL gezogen werden. Die Alternativhypothese dieser Studie, dass osteopathische Behandlungen die Spastizität bei PRL verbessern können, wurde aber auch nicht widerlegt. So kann diese Arbeit nur als Grundlage für weitere Studien dienen, die mit größerer Zahl von Probanden und Messwerten und valideren Erhebungsverfahren die Reliabilität der Ergebnisse erhöhen.

8 Zusammenfassung

Um alle Symptome des OMS, die im klinischen Gebrauch unter dem Begriff „Spastizität“ zusammengefasst werden, zu erfassen, ist eine Kombination von Erhebungsverfahren subjektiver und objektiver Art zu empfehlen. Auch in dieser Studie zeigen subjektive und objektive Erhebungsverfahren keine einheitlichen Veränderungen. Signifikante Verbesserungen bei Werten des Tagesprotokolles lassen auf einen möglichen Zusammenhang von osteopathischen Behandlungen und dem Ausmass der Spastizität schliessen. Die Ergebnisse dieser Studie können für weitere Studien verwendet werden, um diesen Zusammenhang weiter zu erforschen.

9 Literaturverzeichnis

Adams M.M., Hicks A.L. 2005. Review: Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 43: 577-586.

Allgemeine Unfallversicherungsanstalt. 2006. 6. Aufl. Ganzheitliche Pflege. Wien.

Aydin G., Tomruk S., Keles I., Özbudak D.S., Orkun S. 2005. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Versus Baclofen in Spasticity: Clinical and Electrophysiologic Comparison. *AmJPhysMedRehabil*. 84: 584-592.

Barnard P., Dill H., Elredge P. et al.:1984. Reduction of hypertonicity by early casting in a comatose head-injured individual: A case report. *Phys Ther* . 64:1540-2

Bartlett Bunge M. 2008. Novel Combination Strategies to Repair the Injured Mammalian Spinal Cord. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 31: 262-269

Bolin I., Bodin P., Kreuter M. 2000. Sitting position - Posture and performance in C5-C6 tetraplegia. *Spinal Cord*. 38:425-34

Burchiel Kim J., Hsu Frank P.K. 2001. Pain and Spasticity After Spinal Cord Injury. *Spine*. 26 (245):146-S160.

Craven BC, Morris AR. 2010. Modified Ashworth scale reliability for measurement of lower extremity spasticity among patients with SCI. *Spinal Cord*. 48: 207-213

Cook K., Teal C., Engebretson J., Hart K., Mahoney J., Robinson-Whelen S., Sherwood A. 2007. The Development and Validation of the Patient Reported Impact of Spasticity Measure (PRISM). *J Rehabil Res Dev*. 44(3):363-371

Davis M., Worden K., Clawson D., Meaney J., Duncan B. 2007. Confirmatory Factor Analysis in Osteopathic Medicine: Fascial and Spinal Motion Restrictions as Correlates of Muscle Spasticity in Children with Cerebral Palsy. *JAOA*. 107 (6): 226-232.

Decq P. 2003. Pathophysiology of spasticity. *Neurochirurgie*. 49: 163-184.

Dick J. 2008. Unveröffentlichte Mitschrift. Wiener Schule für Osteopathie.

- Duncan B., McDonough-Means S., Worden K., Schnyer R., Andrews J., Meaney J. 2008. Effectiveness of Osteopathy in the Cranial Field and Myofascial Release Versus Acupuncture as Complementary Treatment for Children With Spastic Cerebral Palsy: A Pilot Study. *JAOA*. 108 (10): 559-570
- Franklin R.D., Allison D.B., Gorman B.S. 1996. Design and analysis of single-case research. Mahwah, NJ. Lawrence Erlbaum, 1996.
- Garrison M.K., Schmit B.D. 2009. Flexor reflex decreases during sympathetic stimulation in chronic human spinal cord injury. *Experimental Neurology*. 219: 507-515.
- Gracies JM. 2001. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *PhysMedRehabilClinNAm*. 201(12): 747-68
- Hatter A., Williams S. 2007. Understanding and Treating Fatigue and Gait Instability in Persons with Multiple Sklerosis: An Osteopathic Approach. *The AAOJournal*. Dec: 28-30.
- Hiersemenzel LP., Curt A., Dietz V. 2000. From spinal shock to spasticity, Neuronal adaptaions to a spinal cord injury. *Neurology*. 54: 1574-1582.
- Howell J.N., Cabell K.S., Chila A., Eland D.C. 2006. Stretch Reflex and Hoffmann Reflex Responses to Osteopathic Manipulative Treatment in Subjects With Achilles Tendinitis. *JAOA*. 106 (9): 537-545.
- Hufgard J. Mündliche Mitteilung, Mai 2010.
- Hüter-Becker A. 2007. In: Hüter-Becker A., Dölken M.(Hsgb.) *Physiotherapie in der Neurologie*. 2.Auflg.Thieme. Stuttgart
- Ivanhoe C.B., Reistetter T.A.2004. Spasticity - The Misunderstood Part oft he Upper Motor Neuron Syndrome. *AmJPhysMedRehabil*. 83 (suppl): 3-9
- Janosky J.E. 2005. Use oft he single subject design for practice based primary care research. *Postgrad Med J*. 81: 549-551

- Johnson R.L., Gerhart K.A., McCray J., Menconi J.C., Whiteneck G.G. 1998. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord*. 36: 45-50
- Takebeke TH., Lechner HE., Knapp PA. 2005. The effect of passive cycling movements on spasticity after spinal cord injury: preliminary results. *Spinal Cord*. 43: 483-488.
- Kirshblum SC., Memmo P., Kim N., Compagnolo D., Millis S. 2002. Comparison of the revised 2000 American Spinal Injury Association Classification Standards with the 1996 guidelines. *AmJPhysMedRehabil*. 81: 502-505
- Kisser R., Illek W. 2009. Spinal Cord Incidence in Europe. Vortrag auf der ISCOS 2009 (48th Annual Scientific Meeting der International Spinal Cord Society, 21.-24.Oktober 2009, Florenz).
- Lance J.W. 1980. The control of muscle tone, reflexes and movement. *Neurology*. 30: 1303-1313.
- Lancaster D.G., Crow W.T. 2006. Osteopathic Manipulative Treatment of a 26-Year-Old Woman With Bell's Palsy. *JAOA*. 106 (5): 285-289.
- Lechner H., Frotzler A., Eser P. 2006. Relationship between self and clinically-rated spasticity in spinal cord injury. *ArchPhysMedRehabil*. 87:15-19
- Lechner H., Feldhaus S., Gudmundsen L., Hegemann D., Michel D., Zäch GA., Knecht H. 2002. The short - term effect of hippotherapy on spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 41: 502-505
- Levi R., Hulting C., Nash MS., Seiger A. 1995. The Stockholm spinal cord injury study: 1. Medical problems in a regional SCI population. *Paraplegia*. 33: 308-315.
- Liem, T. 2005. *Kraniosakrale Osteopathie, Ein praktisches Lehrbuch*. 4.Aufl. 272. Hippokrates, Stuttgart
- Ligner B. 2009. Unveröffentlichte Mitschrift. Wiener Schule für Osteopathie.
- Marciniak C., Rader L., Gagnon C. 2008. The Use of Botulinum Toxin for Spasticity after Spinal Cord Injury. *AmJPhysMedRehabil*. 87: 312-320

Marino R.J., Ditunno J.F., Donovan W.H., Maynard F. 1999. Neurologic Recovery after Traumatic Spinal Cord Injury: Data From the Model Spinal Cord Injury Systems. *ArchPhysMedRehabil.* 80:1391-1396

Marks D. 2009. Spastizität messen. Assessment: Tardieu-Skala. *physiopraxis* 05/09:38-39.

Mayer N.H. 1997. Spasticity and the Stretch Reflex. Clinicophysilogic Concepts os Spasticity and Motor Dysfunction in Adults with an Upper Motoneuron Lesion. *Muscle and Nerve. Suppl.* 6: 1-13.

Maynard F., Bracken M., Creasey G., Ditunno J., Donovan W., Ducker Th., Garber S., Marino R., Stover S., Tator Ch., Waters R., Wilberger J., Young W. 1997. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *Spinal Cord.* 35: 266-274

McPartland J.M., Giuffrida A., King J., Skinner S., Scotter J., Musty E. 2005. Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment. *JAOA.* 105 (6): 283-291.

McVeigh S., Hitzig S., Craven C. 2009. Influence of Sport Participation on Community Integration and Quality of Life: A Comparison Between Sport Participants and Non-Sport Participants With Spinal Cord Injury. *Journal of Spinal Cord Medicine.* 32(2):115-124.

Mumenthaler M., Mattle H. 2008. *Neurologie.* 12.Auflg. Thieme. Stuttgart.

Noreau L., Proulx P., Gagnon L., Drolet M., Laramée M-T. 2000. Secondary Impairments After Spinal Cord Injury. *AmJPhysMedRehabil.* 79: 525-535.

Odeen I., Knutsson E. 1981. Evaluation of the effects of muscle stretch and weight load in patients with spastic paraplegia. *ScandJRehabilMed.* 13:117-21

Patrick E., Ada L. 2006. The Tardieu Scale differentiates from spasticity whereas the Ashworth scale is confounded by it. *Clinical Rehabilitation.* 20 (2): 173-182

Pedersen E., Petersen T., Schroder H.D. 1986. Relation between flexor spasms, uninhibited detrusor contractions and anal sphincter activity. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 49: 273-277.

Priebe M.M., Sherwood A.M., Thornby J.I., Kharas N.F., Markowsky J. 1996. Clinical Assessment of Spasticity in Spinal Cord Injury: A Multidimensional Problem. *ArchPhysMedRehabil.* 77:713-716.

R Development Core Team. 2009. R-A language and environment for statistical computing. Wien. R Foundation for Statistical Computing. [Internet]: <http://www.R-project.org>.

Rennie P.R. 2007. Counterstrain Tender Points as Indicators of Sustained Abnormal Metabolism: Advancing the Counterstrain Mechanism of Action Theory. *The AAO Journal.* März: 16-22

Sachs, L . 2004. *Angewandte Statistik.* 11. Aufl. Springer. Berlin, Heidelberg, New York.

Sheean G. 2002. The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology.* 9. Suppl.1: 3-9

Siegrist J., Broer M., Junge A. 1996. *Profil der Lebensqualität chronisch Kranker.* Göttingen. Hofgrefe.

Sipski ML., Richards JS. 2006. Spinal cord rehabilitation: State of science. *AmJPhysMedRehabil.* 85:310-342

Sköld C., Levi R., Ake S.1999. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity and location. *Arch Phys Med Rehabil.* 80:1548-1557

Sköld C. 2000. Spasticity in Spinal Cord Injury:Self- and Clinically Rated Intrinsic Fluctuations and Intervention-Induced Changes. *Arch Phys Med Rehabil.* 81:144-149

Strauss I. 1995. *Hippotherapy: Neurophysiological Therapy on the Horse.* Ontario Therapeutic Riding Association: Thornhill. Ontario.

Sutherland W.G. 1939. The Cranial bowl. In: Hartmann GH.(Hsgb.) *Das große Sutherland Kompendium.* Jolandos. Pähl.

Thompson C.K. 2006. Single subject controlled experiments in aphasia:The science and the state of science. *J Commun Disord.* 39 (4):266-291

Toth A. (2010): Mündliche Mitteilung, Mai 2010

Van den Berg, F. (Hsgb.) 2005. Angewandte Physiologie, 2 Organsysteme verstehen. 2. Aufl., Thieme, Stuttgart.

Van Asche R. 2003. AORT Autonome Osteopathische Repositionstechnik. 2. Aufl. Haug. Stuttgart.

Watanabe T. 2004. The Role of therapy in spasticity management. AmJPhysMeRehabil. 83. Suppl: 45-S49.

Waters R.L., Yakura J.S., Adkins R.H., Sie I. 1992. Recovery Following Complete Paraplegia. ArchPhysMedRehabil. 73:784-789

Waters R.L., Sie I., Adkins R.H., Yakura J.S. 1995. Injury Pattern Effect on Motor Recovery After Traumatic Spinal Cord Injury. ArchPhysMedRhabil. 76:440-443

Westgren N., Levi R. 1998. Quality of Life and Traumatic Spinal Cord Injury. ArchPhysMedRehabil. 79 (11): 1433-1439

Woolacott A.J., Burne J.A. 2006. The tonic stretch reflex and spastic hypertonia after spinal cord injury. ExpBrainRes. 174: 386-396

Zafonte R., Lombard L., Elovic E. 2004. Antispasticity Medications: Uses and limitations of enteral therapy. AmJPhysMed Rehabil. 83: S50-58

Zahavi A., Geertzen J.H.B., Middel B., Staal M., Rietman J.S. 2004. Long term effect (more than five years) of intrathecal baclofen on impairment, disability and quality of life in patients with severe spasticity of spinal origin. JNeurolNeurosurgPsychiatry. 75:1553-1557.

10 Anhang

10.1 Black box – Behandlungen

Proband 1 1.Behandlung

Hauptproblem	Einschlafen rechte Hand DIG II und III
Weitere Probleme	Spasmen an beiden untren Extremitäten (UE) und lumbal paravertebral links
Erhobene Dysfunktionen	Dysfunktion (DF) beide Oberen Sprunggelenke (OSG), Knie und Hüften. Linker Ellbogen DF Flexion. Linke Clavicula DF cranial. PRM DF Ext. Listening > Focus Hüfte links
Behandlung	BLT linke Hüfte, Fasziale Dehnung LWS- Becken links, Dehnung der Halsfaszien, Mobilisation der Clavicula nach caudal, Introssärer Ausgleich linke Clavicula; Lift TH1 ; CV4

2.Behandlung:

Hauptproblem	Schmerz Bereich der 12.Rippe rechts nach Basketball-Spiel (ohne Trauma)
Weitere Probleme	Spasmen an beiden UE
Erhobene Dysfunktionen	DF beide OSG, Knie und Hüften. Linker Ellbogen DF Flexion. Listening > Focus rechte Niere; PRM langsam; Rechtes Os Temporale DF IR, beide OS Frontale in IR
Behandlung	BLT 12.Rippe rechts; Dehnung Told'sche Faszie rechts; Längsdehnung Colon Ascendens; VIC – Induktion; BMT Os Temporale links , Frontaler Lift;

3.Behandlung

Hauptproblem	Spasmen an beiden UE
Weitere Probleme	keine
Erhobene	DF beide OSG, Knie und Hüften. Sacrum (Kompression) introssär

Dysfunktionen	DF Flex
Behandlung	BMT Sacrum intraossär; Ausgleich Occiput-Sacrum; CV4

4.Behandlung

Hauptproblem	Spasmen an beiden UE
Weitere Probleme	Schwellung Hoden
Erhobene Dysfunktionen	DF beide OSG, Knie und Hüften. Leber DF Inspiration; Spannung Omentum Minus; Os Temporale links in IR;
Behandlung	Faszialer Ausgleich re Knie –Oberschenkel; Dehnung Omentum Minus; Fluid Drive Sut. Sphenosquamosa links; CV4;

Proband 2 1.Behandlung

Hauptproblem	Einschlafen beide Hände
Weitere Probleme	Spasmen an beiden UE
Erhobene Dysfunktionen	DF OSG beidseits, Hüften beidseits; DF TH2-4 in Ext; Clavicula rechts DF cranial; Diaphragma DF Expiration; Leber in DF Außenrotation;
Behandlung	Diaphragma BMT; Lift TH2/3/4; Mob Clavicula rechts nach caudal; BMT Ethmoid; Frontaler Lift

2.Behandlung

Hauptproblem	Spasmen an beiden UE und Rumpf
Weitere Probleme	keine
Erhobene Dysfunktionen	Sacrum intraossär in Flex; LWS DF Ext; PRM langsam; Spannung Abdomen erhöht
Behandlung	Dehnung Told'sche Faszie rechts und links; Mob Radix Mesenterii; Dehnung Faszia Thoracolumbalis; Retroperitoneale

	Membran LWS-Becken-UE; CV4
--	----------------------------

3.Behandlung

Hauptproblem	Spasmen an beiden UE und Rumpf
Weitere Probleme	keine
Erhobene Dysfunktionen	DF beide OSG und Hüftgel; Sacrum DFExt; DF Caecum und Sigmoid; PRM in Flexion
Behandlung	Mob Sigmoid und Caecum; Leber-Pumpe; Fluid-Technik Sacrum intraossär; BLT Lamina SRGP; BLT Sacrum-L5; Ausgleich Ethmoid-Os Frontale; CV4

4.Behandlung

Hauptproblem	Spasmen an beiden UE
Weitere Probleme	keine
Erhobene Dysfunktionen	DF beide OSG und Hüftgel; TH3/4 DF Ext; DF Sphincter Oddi; Colon ascendens DF Inspiration; Diaphragma re costal DFExpiration; Os Temporale re in IR; SSB in Ext
Behandlung	Inhibition Sphincter Oddi; Dehnung Told'sche Faszie bds und Treitz'sche Faszie; Recoil Sacrum; CV4

10.2 Symptomliste Spastizität:

Im Folgenden sind Beschwerden aufgeführt, die in Zusammenhang mit Ihrer Erkrankung oder deren Behandlung auftreten können.

Bitte beurteilen Sie bei jedem Symptom, das Sie in den letzten 7 Tagen hatten, wie sehr Sie sich dadurch belastet fühlten. Bei Symptomen, die bei Ihnen nicht aufgetreten sind, kreuzen Sie bitte „hatte ich nicht“ an.

S1 Unwillkürliche Bewegungen in den betroffenen Körperregionen

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S2 Muskelzuckungen in den betroffenen Körperregionen

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S3 Steifigkeitsgefühl in den betroffenen Körperregionen

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S4 Kältegefühl in den betroffenen Körperregionen

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S5 Wärmegefühl in den betroffenen Körperregionen

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S6 Kribbeln oder Brennen in den betroffenen Körperregionen

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S7 Schmerz in den betroffenen Körperregionen

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S8 Schlafprobleme wegen spastischer Symptome

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S9 Erschwerte Atmung durch spastische Symptome

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S10 Harnverlust durch spastische Symptome

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S11 In Folge von spastischen Symptomen, rutschen die Füße vom Fußbrett des Rollstuhles

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S12 In Folge von spastischen Symptomen musste ich meine Sitzposition im Rollstuhl korrigieren

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

S13 Spastische Symptome erschrecken mich oder Personen in meiner Umgebung

hatte ich			hatte ich und belastete mich		
nicht	gar nicht	etwas	mäßig	stark	sehr stark
[]	1	2	3	4	5

10.3 ASIA - Arbeitsblätter

[illegible]

This figure may be modified should not be subject to any other of the following: (a) the American Government's

MUSCLE GRADING

0 total paralysis

- 1 palpable or visible contraction
- 2 active movement, full range of motion, gravity eliminated
- 3 active movement, full range of motion, against gravity
- 4 active movement, full range of motion, against gravity and provides some resistance
- 5 active movement, full range of motion, against gravity and provides normal resistance

5** muscle able to exert, in examiner's judgement, sufficient resistance to be considered normal if identifiable inhibiting factors were no present

NT not testable. Patient unable to reliably exert effort or muscle unavailable for testing due to factors such as immobilization, pain on effort or contracture.

ASIA IMPAIRMENT SCALE

- ☐ **A = Complete:** No motor or sensory function is preserved in the sacral segments S4-S5.
- ☐ **B = Incomplete:** Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-S5.
- ☐ **C = Incomplete:** Motor function is preserved below the neurological level, and more than half of key muscles below the neurological level have a muscle grade less than 3.
- ☐ **D = Incomplete:** Motor function is preserved below the neurological level, and at least half of key muscles below the neurological level have a muscle grade of 3 or more.
- ☐ **E = Normal:** Motor and sensory function are normal.

CLINICAL SYNDROMES (OPTIONAL)

- ☐ Central Cord
- ☐ Brown-Sequard
- ☐ Anterior Cord
- ☐ Conus Medullaris
- ☐ Cauda Equina

STEPS IN CLASSIFICATION

The following order is recommended in determining the classification of individuals with SCI.

1. Determine sensory levels for right and left sides.
2. Determine motor levels for right and left sides.
Note: in regions where there is no myotome to test, the motor level is presumed to be the same as the sensory level.
3. Determine the single neurological level.
This is the lowest segment where motor and sensory function is normal on both sides, and is the most cephalad of the sensory and motor level & after revised steps 1 and 2.
4. Determine whether the injury is C, complete or incomplete (sacral sparing).

If voluntary anal contraction = No AND at S4-S5 sensory scores = 0 AND any anal sensation = No, then injury is COMPLETE.
(After this injury is the complete)

5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade

Is Injury **Complete**? If YES, AIS=A Rec and ZPP
(For ZPP record lowest dermatome or myotome on each side with same (non-zero score) preservation)

Is Injury **motor incomplete**? If NO, AIS=B
(Non-voluntary anal contraction OR motor function more than three levels below the motor level on a given side)

Are at least half of the key muscles below the (single) neurological level graded 3 or better?

NO → AIS-C
YES → AIS-D

If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E.
Note: AIS E is used to follow up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If at initial testing no deficits are found, the individual is neurologically intact; the ASIA Impairment Scale does not apply.

11 Kurzzusammenfassung (Englisch)

KURZFASSUNG

SUMMARY

Osteopathy and its effect on “spasticity” related to post-traumatic spinal cord lesions

Barbara Riedl, Wiener Schule für Osteopathie, 2010

Table of contents

Table of contents.....	1
1 Introduction	2
2 PSCL and spasticity	2
2.1 Evaluation of spasticity	4
3 Osteopathy and theory	5
4 Methodology.....	8
4.1 Measurement procedures	9
5 Results of test person 1.....	11
6 Results of test person 2.....	12
7 Discussion.....	Fehler! Textmarke nicht definiert.
8 List of references.....	20

1 Introduction

Within Europe (EU 27) post-traumatic spinal cord lesions (PSCL) have an incidence of 26.5 persons among one million people (Kisser and Illek, 2009). While the mortality rate after the First World War was over 80 per cent, the situation for patients suffering from PSCL has changed considerably in recent decades. Today's therapeutic aim is not only to lengthen the persons' life span but also to improve their quality of life (Sipski and Richards, 2006).

Spasticity can be a possible secondary effect of PSCL, which can impair the patients' quality of life (Westgren und Levi, 1998). The authors of the Stockholm Spinal Cord Injury Study (Levi et al., 1995) indicate that approximately 60 per cent of the PSCL patients suffer from spasticity; 40 per cent of these cases describe their symptoms as problematic. However, spasticity cannot only have negative but also positive effects like e.g. an increased blood supply of the skin and a larger muscle bulk, two factors that reduce the danger of pressure sores (damage to the skin due to pressure). Despite these positive effects, it is important for many affected patients to reduce the spastic symptoms (Sköld et al., 1999). The basic research question of this paper is whether osteopathy has an effect on spasticity in the case of PSCL. On the basis of an evaluation with a single case study design the author of this paper will undertake a first attempt to answer this question.

2 PSCL and spasticity

Every year about 200 persons with spinal cord injuries are admitted to first rehabilitation in Austria (Austrian General Accident Insurance Institution [Allgemeine Unfallversicherungsanstalt], 2006). The injury of the spinal cord represents the beginning of a phase of spinal shock. The consequence is an atonic paralysis below the site of the lesion and the loss both monosynaptic and polysynaptic reflexes (Hiersemenzel et al., 2000). The phase of spinal shock is followed by a transitional phase where these reflexes can be triggered again but are not hyperactive (Sheean, 2002).

During the following period the picture of an "upper motor neurone syndrome" (UMN syndrome) develops. In this context, injuries of the cauda equina represent an exception because they affect the lower motor neuron (LMN) and lead to a flaccid paralysis. The symptoms of an UMN syndrome can be divided into two groups

(Sheean, 2002), namely negative and positive symptoms: weakness and loss of dexterity are counted among the negative symptoms, while the positive symptoms are generally characterized by muscular hyperactivity. Spasticity is just one of these positive symptoms, the others are hyperactive tendon reflexes, clonus and flexor spasms (Sheean, 2002). In everyday language the term spasticity is often used to describe all of the positive symptoms (Sheean, 2002).

Spasticity is just one of the secondary effects in the case of PSCL. Other problems include problems in connection with respiration (Sipski and Richards, 2006), autonomous dysreflexia (Austrian General Accident Insurance Institution [Allgemeine Unfallversicherungsanstalt], 2006), urinary tract infections (Levi et al., 1995), pressure sores (Sipski and Richards, 2006), osteoporosis ((Austrian General Accident Insurance Institution [Allgemeine Unfallversicherungsanstalt], 2006) and para-articular ossification (Sipski and Richards, 2006). Also psychosocial problems (Sipski and Richards, 2006) and pain (Westgren and Levi, 1998) are mentioned often. According to Sipski and Richards (2006) persons with PSCL also suffer a higher risk of metabolic problems, overweight and thrombophlebitis.

Spasticity has a high incidence among PSCL patients. Maynard et al. (1990) specify that 67 per cent of patients suffering from PSCL also indicate the presence of spasticity after the first rehabilitation measures; one year later the figure increases to 78 per cent. In the already quoted "Stockholm Spinal Cord Injury Study" Levi et al. (1995) mention an incidence of 60 per cent. How the spasticity is expressed in patients suffering from PSCL is very individual and the symptoms also vary with regard to one and the same person (Sköld et al., 1999). According to Sheean (2002) a possible explanation for the different clinical patterns of spasticity related to PSCL is the composition of the spinal cord: inhibitory (tractus corticospinalis lateralis and tractus reticulospinalis dorsalis) and excitatory (tractus vestibulospinalis and tractus reticulospinalis medialis) fibres run in different parts of the spinal cord. Injuries which do not interrupt all of these pathways change the balance between inhibition and excitation and thus produce different variations of clinical symptoms.

According to Noreau et al. (2000) the prevalence of spasticity related to PSCL decreases over the years.

Patients suffering from PSCL describe their spastic symptoms as follows: twitching, uncontrolled movements of the affected body parts, visible contraction of muscles,

stiffness of the extremities and/or of the trunk, feeling of tension in the extremities and/or trunk, feeling of pain, difficulties to control the bladder, difficulties to keep their balance in the sitting position, feeling of constriction, tingling, heat, cold, difficulties with breathing (Lechner et al., 2006) These descriptions illustrate that not only the relevant medical literature has difficulties to provide a clear definition of spasticity but also the affected patients themselves indicate different symptoms of the UMN syndrome under the heading “spasticity”.

The present study evaluates changes in spasticity. The various evaluation methods look at different aspects of the UMN syndrome, not only at spasticity. For a better readability the author will stick to the term “spasticity” even though according to the above mentioned definitions the correct term would be “positive symptoms of an UMN syndrome”.

2.1 Evaluation of spasticity

According to the subjective description of the affected patients the effects of spasticity related to PSCL can be differentiated in two groups: negative and positive effects. First, the negative effects will be explored in more detail. By means of the SF-36 questionnaire Westgren and Levi (1998) determined a reduced quality of life due to the presence of spasticity, pain or incontinence. According to Sköld et al. (1999) 60 per cent of the PSCL patients indicated spasticity and 40 per cent of them described the symptoms as problematic. In this study problems were defined as pain and/or limitations in activities of daily living (ADL). From the moment of the trauma onwards a decrease of the overall negative influence of the spasticity could be observed (Sköld et al., 1999). These results coincide with the results of other studies (Johnson et al., 1998). Among other things an altered, asymmetric sitting position in the wheelchair and an altered transmission of force when pushing the wheelchair figure among the negative functional consequences. Both can lead to an increased risk of falling out of the wheelchair and a limited mobility with the wheelchair due to reduced “driving economics”. In addition, it can also make transfers out of and into the wheelchair difficult and complicate activities of daily living (ADL), e.g. hygiene measures or getting dressed and undressed. Further negative effects can be the risk of skin redness, pressure sores and contractures, reduced capacity and continence of the urinary bladder, impaired sleep quality and psychological stress. Nevertheless, according to Sköld et al. (1999) 40 per cent of PSCL patients also indicate positive

effects of spasticity. Spastic symptoms that are constant or predictable can be used as functional help for transfers. An increased tone of the trunk muscles can produce a more compact sitting position and increased stability. The muscular activity causes a better blood supply and increases the muscle bulk. Both can reduce the risk of skin redness and pressure sores. Muscular activity can also contribute to a better bone density and stimulate the circulation. Thus spasticity can have both positive and negative effects with regard to one and the same issues (cf. sitting position, transfer, skin condition...).

The "National Spinal Cord Injury Statistical Center in Birmingham (USA)" presents the following figures (as quoted by Kakebeeke et al., 2005, p. 483): 42.7 per cent of the PSCL patients are treated for spasticity during the first year after their accident; ten years after the accident 35 per cent of the patients still receive treatments for these symptoms.

The spectrum of treatment measures for spasticity is broad. It ranges from kinesitherapeutic via pharmaceutical to surgical measures. The choice of therapy often depends on the specific experience of the attending practitioner (Watanabe, 2004). Different treatment strategies are also mandatory due to the different aspects of spasticity and its individual patterns and effects.

Adams and Hicks (2005) basically agree that there should be a rough balance between positive and negative treatment effects.

3 Osteopathy and theory

Osteopathy does not offer treatment recipes to the practitioner – which is often quite difficult for osteopathic students because it is seemingly easier for a practitioner to follow a recipe. However, recipes cannot exist in osteopathy because osteopathy always considers the individual problems or dysfunctions of the patient. However, there are certain treatment concepts which differ in their emphasis in the treatment approach. All these treatment concepts share the following basic osteopathic principles (Liem, 2005): 1. The body is an entity 2. It has a self-healing and self-regulating mechanism 3. Structure and function influence each other 4. Every reasonable treatment is based on these three principles. *"The reciprocal influence of*

structure and function exists on several levels – on a mechanical, membranous, circulatory, neurological, biochemical and emotional level.” (Liem, 2005, p. 12-13).

This means that also for a “neurological patient” there is no “neurological treatment model”. Patients suffering from spasticity related to PSCL present in their entirety which the practitioner has to consider without focussing only on the details of the neurological symptoms.

The search for studies which look at osteopathy and neurological symptoms produced a small number of relevant results but no specific papers dealing with the symptom of spasticity related to PSCL. In a study about the effects of osteopathic treatment in the case of a patient with Bell's palsy Lancaster et al. (2006) put their main focus on the circulation of the lymphatic fluid. Techniques belonging to the field of cranio-sacral osteopathy in combination with myofascial techniques were applied in a study by Duncan et al. (2008) evaluating the treatment of children with spastic cerebral palsy. The authors of this study observed an improvement of the motor skills of the treated children.

Below I would like to quote a conversation with Toth Alexander (May 2010) who offers an explanation for the effect of osteopathic treatment on the patients' spasticity. Toth himself treats patients (multiple sclerosis, PSCL) suffering from spasticity and could observe improvements of their symptoms:

“...the diagnosis and treatment approach focus on the movements of the central nervous system (CNS). Osteopathy knows the movements of the CNS from the embryological development. The spinal cord develops from caudal to cranial, i.e. it ascends, while at the same time the ventral structures descend. The ascending development is linked with a coiling movement of the CNS, while the descending movement goes hand in hand with an uncoiling of the CNS. The axis for the movement can be found in the region of the Sella turcica. This rhythm of movement continues throughout life and can also be called flexion (inspiration) - extension (expiration)–movement. The descending movement of the spinal cord causes a relaxation of the peripheral nerves and the entire connective tissue. This relaxation improves the circulation of the fluids. This means that there is a link between the CNS and the fluids: when

the CNS relaxes – message to the periphery – I can relax” (Toth, 2010, verbal communication).

Sutherland (1939, as quoted by Liem, 2005, p. 272) saw “...a great importance of the cerebrospinal fluid not only for the CNS but also for the physiochemical balance of the whole organism”. An unimpeded fluid circulation is the basis for health. One of the basic thoughts of osteopathy according to Dr. A.T. Still is the following: “*The arterial flow is the highest known element, but the cerebrospinal fluid is in command*”. The study of McPartland et al. (2005) offers an approach for the interpretation of the effects of an osteopathic treatment based on the quote of Dr. Still “*Our body is our drug store*”: the connection between osteopathic treatment and the body’s inherent “cannabinoid system” (= endorphin system). Test persons showed a significant increase of certain substances in lab results (anandamides, 2-arachidonoglycerol and oleylethanolamides) and indicated a better subjective feeling of well-being on the “drug reaction- scale”.

Toth (2010) also sees an influence of osteopathy on the muscle tone via the sympathetic – parasympathetic balance. According to him the reduction of an elevated sympathetic tone through osteopathic treatment leads to a relaxation of the spastic muscles.

The term “viscero-somatic convergence” describes the link between visceral afferences and somatic efferences. The definition of a visceral dysfunction according to the “Educational Council on Osteopathic Principles”, USA (as quoted by Liem, 2005, p.3) reads as follows: “*Impaired or altered mobility or motility of the visceral system and related fascial, neurological, vascular, skeletal and lymphatic elements.*” Hyperalgesia of the muscles can be the result of originally visceral afferences (Dick, WSO, 2008), “*Hyperalgesia can in turn be responsible for an increased tone*” (van den Berg, 2005, p.513). The treatment of visceral dysfunctions is thus an integral part of osteopathy.

The “autonomous osteopathic repositioning technique (AORT)” works through “... *slow reprogramming of the proprioceptive system of the muscles*” (van Asche, 2003). Tender and trigger points are used as indicators for diagnosis and treatment. The aim is to normalize hyperactivities of the spindle cells and spinal reflex arcs. Rennie (2007) uses tender points as indicators of persistent changes in the

metabolism. The nervous system and the circulatory system should be regarded as one unit. Factors that influence circulation are (among others): intramuscular pressure and compression; a static posture and inactivity favour intramuscular pressure. In this context A.T. Still's 'Rule of the Artery' has to be mentioned, according to which a dysfunction will persist if the circulation is not appropriate.

Davis et al. (2007) refer to the principle of the reciprocal influence of structure and function. This principle also was part of the explanation model for the successes achieved in the treatment of spasticity in the case of infantile cerebral palsy. The authors of the study highlight the link between spasticity and reduced mobility of fascias and the vertebral column. An increased mobility after the osteopathic treatment correlated with a reduction of the spasticity.

4 Methodology

The alternative hypothesis in this study is that osteopathic treatment can achieve an improvement of the spastic symptoms of PSCL patients.

The present study is a single case study design which is divided into three phases. In phase A1 the initial situation regarding the spastic symptoms (in daily records) as well as the mobility of the patients and their quality of life is evaluated (three different measurements at two-week intervals). In phase B the patients receive four osteopathic treatments at one-week intervals (only the spastic symptoms are re-evaluated in this phase but not the mobility and the quality of life) and in phase A2 the current situation of the patients is again assessed (like in phase A1). A follow-up measurement is carried out 12 weeks after the end of phase A2.

Several null hypotheses are evaluated by means of this process. The first null hypothesis can be formulated as follows for the data of the daily records:

Null hypothesis 1: "There are no differences between the three study phases A1, B and A2 regarding the mean frequency, duration and intensity of the spastic symptoms of the patient."

The first measurement of the joint mobility, the muscle reaction and the quality of life in phase A2 (A2_1) is particularly important since it is carried out one week after the last osteopathic treatment of the treatment period B and thus allows conclusions to

be drawn about phase B. Since the measurement of the joint mobility, the muscle reaction and the quality of life are carried out at two-week intervals during the phases A1 and A2 but not during phase B, the data that are used for the interpretation of phase B are only individual results.

Accordingly, null hypothesis 2 can be formulated as follows:

“The results regarding the quality of life, joint mobility and muscle reaction obtained in the first measurement during phase A2 (measurement A2_1) are compatible with the mean value of the three measurements in phase A1.”

Since the results of this measurement technically already belong to phase A2 also the following null hypotheses are evaluated:

Null hypothesis 3: “There are no differences between the two study phases A1 and A2 regarding the mean passive joint mobility of the patient.”

Null hypothesis 4: “There are no differences between the two study phases A1 and A2 regarding the mean muscle reaction of the patient.” as well as

Null hypothesis 5: “There are no differences between the two study phases A1 and A2 regarding the mean quality of life of the patient.”

Statistical analysis of the data

The data were collected in a Microsoft® Excel® table and further processed and analysed with the statistics software R 2.9.1. (R Development Core Team, 2009).

According to Franklin et al. (1996, as quoted by Janosky, 2010, p.550) the design of a single case study represents a good possibility to evaluate research questions regarding the treatment process and effects that a treatment has on an individual patient if the number of available patients is limited. According to Thompson (2007) a single case study is an adequate means to analyse intra-individual differences. In the literature (Sköld, 2000; Lechner et al., 2006; Adams and Hicks, 2005) it is emphasized that the spastic symptoms of PSCL patients often occur with intra-individual differences.

4.1 Measurement procedures

To evaluate the spasticity in PSCL patients three main approaches are available: a clinical, a neurophysiological and a biomechanical approach (Lechner et al., 2006). In

the present study the following measurement procedures were applied: the spasticity was measured with the Tardieu scale, which takes the factor of speed-dependent muscle reactions into account (Marks, 2009). In the measurement clinically relevant muscle groups (the muscle groups are not set or pre-determined for all patients) are passively moved twice. The first movement is carried out as slowly as possible (speed v1) to measure the passive range of movement. The second movement is carried out as fast as possible (speed v3) in the same direction. The muscle reaction to the passive movement with v3 is measured by means of a five-item ordinal scale ranging from 0-4. The measurement of the passive mobility of the joints of the lower extremities is carried out according to the neutral-zero method.

Subjective assessments are often claimed necessary in the literature to evaluate as many aspects of spasticity as possible (Priebe et al., 1996; Lechner et al., 2006; Cook et al., 2007). The evaluation of the patient's quality of life in the present study was carried out with the aid of the Profile of Quality of Life for the Chronically Ill (PLC). The PLC is a standardized measurement tool. It offers the possibility to add disease-specific lists of symptoms to the standardized part. By means of daily records numerical values regarding the frequency and duration of the spastic symptoms can be collected. In addition, the intensity of the spastic symptoms can be measured by means of a visual analogue scale (VAS). Also the VAS is a valid measurement tool. In the study of Sköld (2000) the VAS is ascribed a higher validity in detecting small changes of spasticity than the modified Ashworth scale.

The present study follows an A-B-A design.

The baseline phase 1 (A1), the baseline phase 2 (A2) and the intervention phase (B) each had a duration of four weeks. The following measurements were carried out at the beginning, in the middle and at the end of phases A1 and A2: assessment of the quality of life by means of the PLC, measurement of spasticity on the Tardieu scale and measurement of joint mobility of the lower extremities by means of a goniometre. During the intervention phase, which also lasted four weeks, four osteopathic treatments (black box) were carried out at one-week intervals. The test persons wrote a daily record during the three phases (overall duration: twelve weeks). In these records numerical values regarding the frequency and duration of the spastic symptoms were collected. In addition, the intensity of the spastic symptoms was assessed on a VAS.

Twelve weeks after the end of baseline phase 2, follow-up measurements were carried out. In these measurements the quality of life was assessed by means of the PLC; spasticity was measured on the Tardieu scale and joint mobility in the lower extremities was measured by means of a goniometre.

Both test persons participated in all the measurements until the very end of the study.

5 Results of test person 1

A reduction of the frequency and duration of the spastic symptoms can be regarded as sufficiently evidenced.

The reduction of the frequency of the spastic symptoms between baseline phase A1 and treatment phase B by 21.8 spasms/day is statistically significant (Wilcoxon test: $W=557$, $p=0.006$). Between the treatment phase B and phase A2 no significant differences can be observed (Wilcoxon test: $W=441$, $p=0.41$). However, due to an additional small decrease (not significant) between these phases, the difference between A1 and A2 is 26.6 spasms/day on average (Wilcoxon test: $W=607$, $p<0.001$).

Between all three phases significant differences regarding the duration of the spastic symptoms can be observed. The reduction is most obvious between the baseline phase A1 and the treatment phase B (51.4 minutes, Wilcoxon test: $p<0.001$), but also between the phases B and A2 a significant reduction of the duration of the spastic symptoms by another 5.1 minutes (Wilcoxon test: $p=0.03$) occurred. While the spastic symptoms lasted 63 minutes on average in phase A1, the average duration of each spastic symptom was only 12 minutes in phase B and only 6 minutes in phase A2.

In the same way a difference in the intensity of the spastic symptoms between A1 and A2 can be regarded as evidenced and significant. In contrast to the duration and the frequency of the spasticity, the mean decrease of the intensity between phases A1 and B by 10.2mm from 49.4 mm to 39.2mm on the VAS (100mm) is obvious (Wilcoxon test: $W=450$, $p=0.08$), however, not significant ($\alpha=0.05$). Nevertheless, the additional decrease between the phases B and A2 to a mean value of 24.9 mm is significant (Wilcoxon test: $W=516$, $p=0.009$).

Due to the small number of measured values (three per phase) the results of the analysis of the other data, which are not based on the daily records, can only be interpreted as tendencies even though they showed statistically significant or distinct differences.

6 Results of test person 2

An improvement regarding the duration of the spastic symptoms can be considered as sufficiently evidenced. The duration of the spastic symptoms is on average 2.3 hours shorter in the treatment phase B (mean value: 12.5 hours) than in the baseline phase A1 where the symptoms lasted 14.8 hours/day on average. In phase A2 the average duration was only 9.6 hours. The differences between the phases A1 and B, and between B and A2 are statistically significant (Wilcoxon tests: $p=0.001$ and $p<0.0001$).

Due to sufficient measurement results it can be regarded as fairly sure that the intensity of the spastic symptoms did not change significantly (Kruskal Wallis test: $\chi^2=3,813$, $df=2$, $p=0.15$).

However, due to the small number of measured data (three measurements per phase) the results of the analysis of the other data, which are not based on the daily records, can only be interpreted as tendencies even though they showed statistically significant or distinct differences.

7 Discussion

It seems appropriate to start the discussion with considerations regarding the measurement procedures applied in the present study to evaluate spasticity in PSCL patients. Already in 1996 Priebe et al. stated:

“The use of any single scale is likely to under-represent the magnitude and severity of spasticity in the SCI population. In the absence of agreement among these various scales and with the absence of an appropriate criterion standard for evaluation of spasticity, assessments of spasticity, whether clinical or neurophysiological in nature, should be comprehensive in scope”.

Ten years later Sipski and Richards (2006) still see a necessity to further develop valid measurement methods to facilitate a clinical evaluation of therapeutic effects in

the context of PSCL. Regarding the different aspects of spasticity Lechner et al. (2006) demand that several measurement methods need to be applied in one study. In the literature clinical, biomechanical and neurophysiological measurement methods are explored (Lechner et al., 2006).

In the present study the author chose to use a combination of clinical and subjective measurement methods. The first tool for clinical measurements is the Tardieu scale. According to Marks (2009) and Patrick and Ada (2006) the Tardieu scale is a recognized tool for measuring spasticity in PSCL patients. By definition spasticity is dependent on speed; this is a generally recognized element of the definition of spasticity (Lance, 1980; Ivanhoe and Reistetter, 2004; Adams and Hicks, 1999; Burchiel and Hsu, 2001). The aspect of speed-dependence is taken into account in the Tardieu scale by the fact that the tests are carried out with two different speeds. Another scale that is used more often in a clinical context is the Ashworth scale (AS) or modified Ashworth scale (MAS) (Craven and Morris, 2010). The resistance of the extremity against the passive movement carried out by the practitioner is indicated on a six-item scale. According to Sköld (2000) there is a high correlation between the results of the MAS and the VAS ($r = .44 - .62$, $p < .001$). Nevertheless, according to Marks (2009) and Patrick and Ada (2006) the Tardieu scale is preferable to the Ashworth scale because it can differentiate between spasticity and contractures. Mayer (1997) points out that in the case of measurements of resistance to passive movements it is important to consider the different reasons of the resistance. Resistance due to spasticity has different therapeutic consequences than resistance due to an altered viscoelasticity of the tissues. Craven and Morris (2010) even recommend to abandon the MAS because of its low inter-rater and inter-tester reliability. In the present study the measurements with the Tardieu scale were carried out by a female physiotherapist with 20 years of practical experience in neurological rehabilitation. A second female physiotherapist handled the goniometre and read the degrees of the measured angle. No fixation device was used in these measurements. One aspect of the process that can be criticized is that the two physiotherapists, who carried out the measurements with the Tardieu scale, did not have any experience with this measurement method before. Despite their experience of many years in the treatment of neurological patients, the question remains whether and in how far some practice with the measurement method would have changed the results. It also has to be assumed that with regard to the speed of the movements ("slow and as fast as

possible”) subjective daily fluctuations will have an influence on the results. The measurements with the Tardieu scale were carried out before the goniometre measurements to avoid that repeated movements of the extremity influence the spasticity.

According to Sköld (2000) intra-individual variations of spasticity can be observed during the course of a day, with more pronounced variations among patients with cervical PSCL ($p < .05$) than among patients with thoracic PSCL. In this study all measurements were carried out at the same time of the day (6-8pm) in order to improve the reliability of the results. According to Hüter-Becker (2007, p.98) the muscle tone also depends on external factors, therefore attention should be paid to provide “...*the same external conditions for the documentation of certain routines...*” The measurements in this study were always carried out in the same room and on the same treatment table (80cm wide) in order to follow this recommendation. In addition, the test persons had three minutes to rest on the treatment table to give them some time to calm down after the transfer from the wheelchair onto the table as recommended by Craven and Morris (2010) who provide a comparison with the measurement of blood pressure where in some instances patients had time to rest before the measurement and in others the measurement was carried out immediately after the patients arrived.

The passive mobility of the joints of the lower extremities was measured by means of a goniometre without a fixation device. Attempts to fix the pelvis with a padded strap produced spasms of the hip and pelvis muscles. Therefore all measurements were carried out without the aid of such straps. Fixation devices and electrical goniometres as described in the literature were not available; the validity of the results is thus reduced to a certain extent. The fact that the results of the measurements are quite varied can possibly be attributed to measurement errors. During each measurement three values were obtained and their mean value calculated which was used for further analyses. In the measurement process with the goniometre existing restrictions of mobility or contractures were documented according to the neutral-zero method.

To evaluate the spasticity of PSCL patients subjective assessments by the patients are recommended in addition to objective measurements (Lechner et al., 2006; Cook et al., 2007). Objective measurements provide a snap-shot of the current situation

which does not necessarily reflect the general situation of the test person. Also the study by Sköld et al. (1999) detects great differences between subjective and objective measurements. In the "Stockholm Spinal Cord Study" spasticity could be provoked through movement only in 60 per cent of the patients who subjectively indicated spastic symptoms (Sköld, 2000).

In this context Lechner et al (2006) point out that there is no study evaluating whether patients possibly over- or under-estimate their spasticity. Another factor that can influence the subjective perception of a reduced spasticity can be that the test persons concentrate on their legs during the treatment (Kakebeeke et al., 2005).

The evaluation of the test persons' quality of life was carried out with a subjective measurement method. According to Westgren and Levi (1998) the presence of spasticity impairs a person's quality of life. In the present study the PLC by Siegrist et al. (1996) was used as measurement tool. In addition to its standardized scale it also contains an individual scale for the specific symptoms of the evaluated problem (cf. Annex 10.2.). The results of the PLC test in this study can only be interpreted as tendency due to the small amount of collected data. While in the case of one test person no influence on the quality of life could be observed, the second test person indicated a deterioration of certain aspects of the quality of life. No clear reason for this development can be identified; possible reasons can be both the osteopathic treatment or its discontinuation or also certain external factors (which the test person mentioned).

In a daily record the test persons themselves subjectively evaluated their spasticity during the study period of 12 weeks. These daily records list a numerical value for the frequency of spastic symptoms over the past 24 hours, a numerical value for the duration of the spastic symptoms over the past 24 hours and an assessment of their intensity over the past 24 hours on a VAS (0-10). The variables "frequency" and "duration" of the spastic symptoms were used following the example of the spasm-frequency scale. By means of the spasm-frequency scale (modified according to Penn) (Priebe et al., 1996) a subjective assessment can be carried out as follows: 0- no spasms; 1- spasms occur only through voluntary stimulation 2- irregular, spontaneous spasms, occurring less frequently than once per hour 3- spontaneous

spasms which occur more often than once per hour 4- spontaneous spasms which occur more often than ten times per hour. However, in this study the patients were not required to use a pre-set scale in their daily records.

The daily records also include spastic symptoms of the trunk. The measurements by means of spasticity scales (Ashworth, Tardieu) do not include an evaluation of spastic symptoms affecting the trunk, only the symptoms that affect the extremities are assessed. In the literature only little attention is paid to the aspect of spasticity in the region of the trunk.

The patients who participated in this study suffer from PSCL that is qualified as ASIA-A. This implies a lack of sensitivity below the level of the lesion: in the case of P1 below D 10, and in the case of P2 below D 6/7. Nevertheless, the patients can assess their spastic symptoms also in regions without superficial or deep sensitivity. According to Kakebeeke et al. (2005) one explanation for this is that spasticity of the trunk which has an influence on respiration and the position of the trunk indirectly informs the patients about the severity of their spasticity. In addition, spastic symptoms like clonus or flexion reflexes provoke movements of the whole body or cause balance reactions. This means that some symptoms can be felt indirectly by the patients through their functional effects (e.g. a foot slipping off the footrest of the wheelchair or the necessary correction of the sitting position in the wheelchair).

Another important aspect is mentioned by Sköld et al. (1999). The measurement of movement-induced spasticity does not take into account all spastic symptoms which can be provoked through tactile stimuli. In this study these symptoms are registered in the patients' daily records.

According to Hufgard (2010) an EMG can only detect the presence of spasticity but not the degree of possible changes. Also Hiersemenzel et al. (2000) point out that clinical signs of an increasing spasticity (like an increased muscle tone and spasms) can hardly be correlated with electrophysiological results. Anyway, EMG or an isokinetic dynamometre were not available for measurements in this study.

The measurement of the passive joint mobility, the assessment of the patients' quality of life with the PLC and the evaluation with the Tardieu scale were carried out three times in phases A1 and A2 but not in phase B. This means that only three measured values per phase are available for each variable. On the one hand this can distort the calculation of whether a normal distribution is given, which is the basic requirement for t tests and an analysis of variance. On the other hand, the results of the independent sample t test can only be interpreted as indication if less than six values are available for each of the samples that are compared. In the case of the applied Wilcoxon test the number of available values is not so important due to the use of ranks and sums of ranks. However, this test is more conservative than the t test and thus rejects null hypotheses less often than the t test.

While the t test just like an analysis of variance evaluate a null hypothesis "[at least] (in the case of an analysis of variance, comment by Woisetschläger, 2010) two predictands cannot be differentiated on the set level" (Sachs, 2004, p.353), the Wilcoxon test examines a null hypothesis: "The probability that an observation of the first basic population is larger than a arbitrarily selected observation of the second basic population equals 0.5" (Sachs, 2004, p. 382). Only provided that both samples have similar or equal distributions the null hypothesis corresponds to that of a t test. In the case of two samples of similar sizes – like in the present study – it also evaluates the similarity of two medians (Sachs, 2004, p. 382-383).

Also the data of the daily records deviate from a normal distribution so that distribution-independent methods were used in addition to the tests for the analysis of variance, which confirmed the results of the latter. Thus the results can be regarded as verified.

In the case of the variables which were measured on six different occasions during the phases A1 and A2, the results of the analysis of variance and the distribution-independent methods differ more obviously. While the null hypothesis has to be clearly rejected according to the results of the analysis of variance, the distribution-independent methods show in most of the cases clear differences even though they are not significant. However, due to the small number of the measured values these results can only be regarded as tendencies and further evaluations would be necessary to verify (or falsify) them.

The osteopathic treatment was carried out by the author of this study according to the black box principle. Each test person received four treatments at one-week intervals (a total of n=eight treatments). However, the pre-determined intervals of the treatments do not comply with the principle of osteopathic treatment planning (Ligner, 2009). Nevertheless, the intervals were strictly observed following the planned course of the study. Besides the spastic symptoms, which were regarded as main indication for the treatment, both test persons indicated additional problems. One principle of osteopathic treatment is to tailor the treatment to the present symptoms and dysfunctions (DF) of the individual patient. Following this principle about 37.5 per cent of the treatment did not focus on the spasticity as main problem. On the occasion of the first treatment, test person 1 indicated numbness and tingling of the fingers as main problem, while in the second treatment the main problem was pain in the region of the 12th rib after physical exercise (wheelchair basketball). For test person 2 the main problem in the first treatment was that both hands occasionally went numb.

87.5 per cent of the treatment focused on improving the mobility of the spine and/or fascia in the region of the trunk. In a study by Davis et al. (2007) an improved mobility of the spine and the fascia correlated with a reduction of the spasticity in children suffering from cerebral palsy. Also Hatter and Williams (2007) used myofascial techniques to reduce spasms (among other things) in MS patients.

Garrison and Schmit (2009) demonstrated a link between the activity of the sympathetic nervous system and a reduction of the flexor reflex. The results of their study showed in part a significant reduction of the flexor reflex during and after a stimulation of the sympathetic nervous system through percussion of the urinary bladder or a pain stimulus to the skin. This is contrasted by the picture of an "autonomous dysreflexia (AD)". An AD can be associated with increased muscle spasms (Garrison und Schmit, 2009) e.g. a contraction of the M. Detrusor vesicae (Pedersen et al., 1986, as quoted by Garrison and Schmit, 2009, p. 507). The vegetative nervous system (VNS) can be influenced through osteopathic treatment e.g. through approaches via the cranium or sacrum (Ligner, 2009). A reduction of the sympathetic tone can also be achieved through a CV4 (Ligner, 2009; Toth, 2010). In

the present study techniques on the sacrum were applied in 50 per cent of the treatments, while a CV 4 was used in 75 per cent of the treatments.

In their review Zafonte et al. (2004) quote pieces of literature according to which a reduction of the spasticity of PSCL patients could be observed when the test persons smoked marihuana or took synthetic cannabis (orally). A study by McPartland et al. (2005), which has already been mentioned, describes osteopathic treatment effects which influence the body's inherent endocannabinoid system. These effects, however, are also ascribed to other interventions like acupuncture, chiropractics, massage or meditation (McPartland et al., 2005).

Adams and Hicks (2005, p. 579) demonstrated *"...that flexor spasms can be triggered through stimuli to the skin, muscles, subcutaneous tissue and joints"*. The AORT method (van Asche, 2003) works on reducing such trigger stimuli. The basis for the diagnosis of a tender or trigger point is the pain that can be felt by the patient. In this context the question arises whether despite the loss of sensitivity (in the case of PSCL) a tender or trigger point can be used for diagnosis and subsequently be treated according to the AORT method?

In the case of persons with tendinitis of the Achilles' tendon Howell et al. (2006) identified a reduced amplitude of the monosynaptic reflex after osteopathic treatment.

It is difficult to attribute the effect of a therapeutic intervention to a specific measure in the overall treatment. According to Kakebeeke et al. (2005) *"therapeutic interventions ... are difficult to study double blinded, randomized and prospective, and impossible if movement is involved"*. Additional factors that influence the test person like the attention of the practitioner or study supervisor given to the test person or the fact that something is being done to reduce the individual complaints of the patient can influence the results.

The results of the present study highlighted partly considerable and significant changes of the patients' symptoms. Due to the design of a single case study the results of the two test persons must not be compared nor can conclusions be drawn for the overall population of PSCL patients suffering from spasticity. The alternative hypothesis of this study that osteopathic treatment can improve the spasticity in PSCL patients could not be falsified. The null hypothesis for the data of the daily records "There are no differences between the three study phases A1, B and A2

regarding the mean frequency, duration and intensity of the spastic symptoms of the patient” could not be verified since both test persons showed significant improvements in at least one of the three variables.

This study can be regarded as basis for follow-up studies with a larger number of test persons and measured values as well as more valid measurement methods which would increase the reliability of the results.

8 List of references

Adams M.M., Hicks A.L. 2005. Review: Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 43: 577-586.

Allgemeine Unfallversicherungsanstalt. 2006. 6. Aufl. Ganzheitliche Pflege. Wien

Aydin G., Tomruk S., Keles I., Özbudak D.S., Orkun S. 2005. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Versus Baclofen in Spasticity: Clinical and Electrophysiologic Comparison. *AmJPhysMedRehabil*. 84: 584-592.

Barnard P., Dill H., Elredge P. et al.:1984. Reduction of hypertonicity by early casting in a comatose head-injured individual: A case report. *Phys Ther* . 64:1540-2

Bartlett Bunge M. 2008. Novel Combination Strategies to Repair the Injured Mammalian Spinal Cord. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 31: 262-269

Bolin I., Bodin P., Kreuter M. 2000. Sitting position - Posture and performance in C5-C6 tetraplegia. *Spinal Cord*. 38:425-34

Burchiel Kim J., Hsu Frank P.K. 2001. Pain and Spasticity After Spinal Cord Injury. *Spine*. 26 (245):146-S160.

Craven BC, Morris AR. 2010. Modified Ashworth scale reliability for measurement of lower extremity spasticity among patients with SCI. *Spinal Cord*. 48: 207-213

Cook K., Teal C., Engebretson J., Hart K., Mahoney J., Robinson-Whelen S., Sherwood A. 2007. The Development and Validation of the Patient Reported Impact of Spasticity Measure (PRISM). *J Rehabil Res Dev*. 44(3):363-371

Davis M., Worden K., Clawson D., Meaney J., Duncan B. 2007. Confirmatory Factor Analysis in Osteopathic Medicine: Fascial and Spinal Motion Restrictions as Correlates of Muscle Spasticity in Children with Cerebral Palsy. JAOA. 107 (6): 226-232

Dick J. 2008. Unveröffentlichte Mitschrift. Wiener Schule für Osteopathie.

Duncan B., McDonough-Means S., Worden K., Schnyer R., Andrews J., Meaney J. 2008. Effectiveness of Osteopathy in the Cranial Field and Myofascial Release Versus Acupuncture as Complementary Treatment for Children With Spastic Cerebral Palsy: A Pilot Study. JAOA. 108 (10): 559-570

Franklin R.D., Allison D.B., Gorman B.S. 1996. Design and analysis of single-case research. Mahwah, NJ. Lawrence Erlbaum, 1996.

Garrison M.K., Schmit B.D. 2009. Flexor reflex decreases during sympathetic stimulation in chronic human spinal cord injury. Experimental Neurology. 219: 507-515.

Gracies JM. 2001. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. PhysMedRehabilClinNA. 201(12): 747-68

Hatter A., Williams S. 2007. Understanding and Treating Fatigue and Gait Instability in Persons with Multiple Sklerosis: An Osteopathic Approach. The AAOJournal. Dec: 28-30.

Hiersemenzel LP., Curt A., Dietz V. 2000. From spinal shock to spasticity, Neuronal adaptations to a spinal cord injury. Neurology. 54: 1574-1582.

Howell J.N., Cabell K.S., Chila A., Eland D.C. 2006. Stretch Reflex and Hoffmann Reflex Responses to Osteopathic Manipulative Treatment in Subjects With Achilles Tendinitis. JAOA. 106 (9): 537-545.

Hufgard J. Mündliche Mitteilung, Mai 2010.

Hüter-Becker A. 2007. In: Hüter-Becker A., Dölken M.(Hsgb.) Physiotherapie in der Neurologie. 2.Auflg.Thieme. Stuttgart

Ivanhoe C.B., Reistetter T.A. 2004. Spasticity - The Misunderstood Part of the Upper Motor Neuron Syndrome. *AmJPhysMedRehabil.* 83 (suppl): 3-9

Janosky J.E. 2005. Use of the single subject design for practice based primary care research. *Postgrad Med J.* 81: 549-551

Johnson R.L., Gerhart K.A., McCray J., Menconi J.C., Whiteneck G.G. 1998. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord.* 36: 45-50

Takebeke TH., Lechner HE., Knapp PA. 2005. The effect of passive cycling movements on spasticity after spinal cord injury: preliminary results. *Spinal Cord.* 43: 483-488.

Kirshblum SC., Memmo P., Kim N., Compagnolo D., Millis S. 2002. Comparison of the revised 2000 American Spinal Injury Association Classification Standards with the 1996 guidelines. *AmJPhysMedRehabil.* 81: 502-505

Kisser R., Illek W. 2009. Spinal Cord Incidence in Europe. Vortrag auf der ISCOS 2009 (48th Annual Scientific Meeting der International Spinal Cord Society, 21.-24. Oktober 2009, Florenz).

Lance J.W. 1980. The control of muscle tone, reflexes and movement. *Neurology.* 30: 1303-1313.

Lancaster D.G., Crow W.T. 2006. Osteopathic Manipulative Treatment of a 26-Year-Old Woman With Bell's Palsy. *JAOA.* 106 (5): 285-289.

Lechner H., Frotzler A., Eser P. 2006. Relationship between self and clinically-rated spasticity in spinal cord injury. *ArchPhysMedRehabil.* 87:15-19

Lechner H., Feldhaus S., Gudmundsen L., Hegemann D., Michel D., Zäch GA., Knecht H. 2002. The short - term effect of hippotherapy on spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 41: 502-505

Levi R., Hulting C., Nash MS., Seiger A. 1995. The Stockholm spinal cord injury study: 1. Medical problems in a regional SCI population. *Paraplegia.* 33: 308-315.

Liem, T. 2005. Kraniosakrale Osteopathie, Ein praktisches Lehrbuch. 4.Aufl. 272. Hippokrates, Stuttgart

- Ligner B. 2009. Unveröffentlichte Mitschrift. Wiener Schule für Osteopathie.
- Marciniak C., Rader L., Gagnon C. 2008. The Use of Botulinum Toxin for Spasticity after Spinal Cord Injury. *AmJPhysMedRehabil.* 87: 312-320
- Marino R.J., Ditunno J.F., Donovan W.H., Maynard F. 1999. Neurologic Recovery after Traumatic Spinal Cord Injury: Data From the Model Spinal Cord Injury Systems. *ArchPhysMedRehabil.* 80:1391-1396
- Marks D. 2009. Spastizität messen. Assessment: Tardieu-Skala. *physiopraxis* 05/09:38-39.
- Mayer N.H. 1997. Spasticity and the Stretch Reflex. Clinicophysilogic Concepts os Spasticity and Motor Dysfunction in Adults with an Upper Motoneuron Lesion. *Muscle and Nerve. Suppl.* 6: 1-13.
- Maynard F., Bracken M., Creasey G., Ditunno J., Donovan W., Ducker Th., Garber S., Marino R., Stover S., Tator Ch., Waters R., Wilberger J., Young W. 1997. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. *Spinal Cord.* 35: 266-274
- McPartland J.M., Giuffrida A., King J., Skinner S., Scotter J., Musty E. 2005. Cannabimimetic Effects of Osteopathic Manipulative Treatment. *JAOA.* 105 (6): 283-291.
- McVeigh S., Hitzig S., Craven C. 2009. Influence of Sport Participation on Community Integration and Quality of Life: A Comparison Between Sport Participants and Non-Sport Participants With Spinal Cord Injury. *Journal of Spinal Cord Medicine.* 32(2):115-124.
- Noreau L., Proulx P., Gagnon L., Drolet M., Laramée M-T. 2000. Secondary Impairments After Spinal Cord Injury. *AmJPhysMedRehabil.* 79: 525-535.
- Odeen I., Knutsson E. 1981. Evaluation of the effects of muscle stretch and weight load in patients with spastic paraplegia. *ScandJRehabilMed.* 13:117-21
- Patrick E., Ada L. 2006. The Tardieu Scale differentiates from spasticity whereas the Ashworth scale is confounded by it. *Clinical Rehabilitation.* 20 (2): 173-182

Priebe M.M., Sherwood A.M., Thornby J.I., Kharas N.F., Markowsky J. 1996. Clinical Assessment of Spasticity in Spinal Cord Injury: A Multidimensional Problem. *ArchPhysMedRehabil.* 77:713-716.

Rennie P.R. 2007. Counterstrain Tender Points as Indicators of Sustained Abnormal Metabolism: Advancing the Counterstrain Mechanism of Action Theory. *The AAO Journal.* März: 16-22

Sachs, L. . 2004. *Angewandte Statistik.* 11. Aufl. Springer. Berlin, Heidelberg, New York.

Sheean G. 2002. The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology.* 9. Suppl.1: 3-9

Siegrist J., Broer M., Junge A. 1996. *Profil der Lebensqualität chronisch Kranker.* Göttingen. Hofgrefe.

Sipski ML., Richards JS. 2006. Spinal cord rehabilitation: State of science. *AmJPhysMedRehabil.* 85:310-342

Sköld C., Levi R., Ake S.1999. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity and location. *Arch Phys Med Rehabil.* 80:1548-1557

Sköld C. 2000. Spasticity in Spinal Cord Injury:Self- and Clinically Rated Intrinsic Fluctuations and Intervention-Induced Changes. *Arch Phys Med Rehabil.* 81:144-149

Sutherland W.G. 1939. The Cranial bowl. In: Hartmann GH.(Hsgb.) *Das große Sutherland Kompendium.* Jolandos. Pähl.

Thompson C.K. 2006. Single subject controlled experiments in aphasia:The science and the state of science. *J Commun Disord.* 39 (4):266-291

Toth A. (2010): Mündliche Mitteilung, Mai 2010

Van den Berg, F. (Hsgb.) 2005. *Angewandte Physiologie, 2 Organsysteme verstehen.*2.Aufl., Thieme, Stuttgart.

Van Asche R. 2003. *AORT Autonome Osteopathische Repositionstechnik.* 2.Aufl. Haug. Stuttgart.

- Watanabe T. 2004. The Role of therapy in spasticity management. *AmJPhysMedRehabil.* 83. Suppl: 45-S49.
- Waters R.L., Yakura J.S., Adkins R.H., Sie I. 1992. Recovery Following Complete Paraplegia. *ArchPhysMedRehabil.* 73:784-789
- Waters R.L., Sie I., Adkins R.H., Yakura J.S. 1995. Injury Pattern Effect on Motor Recovery After Traumatic Spinal Cord Injury. *ArchPhysMedRhabil.* 76:440-443
- Westgren N., Levi R. 1998. Quality of Life and Traumatic Spinal Cord Injury. *ArchPhysMedRehabil.* 79 (11): 1433-1439
- Woolacott A.J., Burne J.A. 2006. The tonic stretch reflex and spastic hypertonia after spinal cord injury. *ExpBrainRes.* 174: 386-396
- Zafonte R., Lombard L., Elovic E. 2004. Antispasticity Medications: Uses and limitations of enteral therapy. *AmJPhysMed Rehabil.* 83: S50-58
- Zahavi A., Geertzen J.H.B., Middel B., Staal M., Rietman J.S. 2004. Long term effect (more than five years) of intrathecal baclofen on impairment, disability and quality of life in patients with severe spasticity of spinal origin. *JNeurolNeurosurgPsychiatry.* 75:1553-1557.