

**EINFLUSS VON  
POSTOPERATIVEN  
ADHÄSIONEN NACH SEKTIO  
AUF CHRONISCHEN LOW BACK  
PAIN – EINE PILOTSTUDIE**

Master Thesis zur Erlangung des akademischen Grades

Master of Science (MSc)

im Universitätslehrgang Osteopathie

eingereicht von

Michaela Liedler

Department für Gesundheitswissenschaften und Biomedizin

an der Donau-Universität Krems

Betreuer: Jan Porthun

Wien, im Oktober 2017

## EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich, Michaela Liedler, geboren am 20.07.1980 in Wien, erkläre,

1. dass ich meine Masterthese selbständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfen bedient habe,
2. dass ich meine Masterthese bisher weder im In- noch im Ausland in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe,
3. dass ich, falls die Masterthese mein Unternehmen oder einen externen Kooperationspartner betrifft, meinen Arbeitgeber über Titel, Form und Inhalt der Master Thesis unterrichtet und sein Einverständnis eingeholt habe.

## DANKSAGUNGEN / WIDMUNGEN

Ich möchte mich bei allen, die mich beim Verfassen meiner Masterthese unterstützt haben, herzlich bedanken. Besonders hervorheben möchte ich meinen Betreuer Jan Porthun und meinen Statistiker Dipl.-Ing. Dr.techn. Gebhard Woisetschläger, die mich wunderbar unterstützt haben.

Wertvolle Hilfestellung wurde mir auch durch Univ.Ass. Prof. DDr. Schmid-Schwap, Dr. Bristela und Univ. Ass. DDr. Skolka zuteil, die mir in der ersten Entstehungsphase der Studie eine große Stütze waren.

Meinen Sohn Leo möchte ich speziell erwähnen, da er mich auf andere Gedanken gebracht und mich aus dem Schreiben in andere Welten entführt hat. Dadurch konnte ich immer wieder neu in die Materie eintauchen, was mir andere Blickwinkel während des Schreibens ermöglicht hat.

Danke auch an meine FreundInnen, Familie und PatientInnen, die Anteil genommen und mich mit Worten und Taten in diesem Schreibprozess unterstützt haben!

## Zusammenfassung

**Studiendesign:** einfach blindierte, blockrandomisierte, klinische Pilotstudie.

**Hintergrund:** Trotz der Häufigkeit abdomineller Adhäsionen nach einer Sektio finden sich kaum postoperative Behandlungsansätze, die auf Adhäsionen eingehen oder diese mit chronischen Rückenschmerzen ursächlich in Verbindung setzen.

**Studienziel:** Es soll untersucht werden, ob bestehende chronische Low Back Pain Symptomatik (cLBP) und Schmerz durch den osteopathischen Ansatz, Adhäsionen nach Sektio zu behandeln, verringert werden können.

**Methoden:** Die Probandinnen erhielten zwei Behandlungen á 30min im Abstand von einer Woche. Die Ergebnisse der Interventionsgruppe (A, n=18) mit der osteopathischen Behandlung der Adhäsionen wurde mit denen der Kontrollgruppe (B, n=16) der klassischen, physiotherapeutischen Narbenbehandlung verglichen. Die Evaluierung der subjektiven (Schmerzintensität des cLBP) und objektiven Parameter (Symptomerhebung mit Oswestry Disability Questionnaire) erfolgte mittels Fragebögen vor und nach den Behandlungen.

**Ergebnisse:** Die mittlere Abnahme der Schmerzintensität der Gruppe A ist mit  $M_{A21}=-2,6$ ;  $SD_{A21}=1,3$  auf der NRS klinisch relevant. Der mittlere Oswestry Disability Index (ODI) sank in Gruppe A von  $M_1=18,3\%$ ;  $SD_1=7,8$  auf  $M_2=6,2\%$ ;  $SD_2=6,2$ . In Gruppe B war die Veränderung von  $M_1=19,1\%$ ;  $SD_1=11,1$  auf  $M_2=14,0\%$ ;  $SD_2=10,1$  signifikant geringer ( $p=0,0050$ ).

**Schlussfolgerung:** Postoperative Adhäsionen könnten cLBP verursachen. Eine Behandlung der Adhäsionen mittels Osteopathie führt zu einer signifikanten Verbesserung der Schmerzsymptomatik bei cLBP. Weiterführende Studien aufgrund der berechneten Fallzahlen in Bezug auf Adhäsionen und chronischen Schmerzzuständen wären empfehlenswert.

**Schlüsselwörter:** peritoneale Adhäsionen; Sektio; chronischer Low Back Pain

## Abstract

**Study design:** single blind, block randomised, clinical pilot study

**Background:** Despite the prevalence of abdominal adhesions after a caesarean section, there exist few postoperative treatment approaches which specifically target adhesions or establish their connection with chronic lower back pain (cLBP).

**Goal:** To investigate if the osteopathic approach of treating adhesions after a caesarean section reduces existing cLBP symptoms and alleviates associated pain.

**Methods:** The subjects received two 30-minute treatments with a one week pause between treatments. The intervention group A (n=18), those who received osteopathic treatment, were compared to a control group B (n=16), who received scar treatment using traditional physiotherapy. The evaluation of subjective (pain intensity with a numeric rating scale, or NRS) and objective (symptom evaluation using the Oswestry Low Back Pain Questionnaire) parameters was accomplished using questionnaires before and after the treatments.

**Results:** Pain intensity reduced clinically relevant in group A by  $M_{A21}=-2.6$ ;  $SD_{A21}=1.33$  on the NRS. The average Oswestry Disability Index (ODI) in group A decreased from  $M_1=18.3\%$ ;  $SD_1=7.8$  to  $M_2=6.2\%$ ;  $SD_2=6.2$ . In group B, the decrease from  $M_1=19.1\%$ ;  $SD_1=11.1$  to  $M_2=14.0\%$ ;  $SD_2=10.1$  was significantly smaller ( $p=0,0050$ ).

**Conclusion:** Postoperative adhesions could cause cLBP. Treatment of adhesions using osteopathy results in a significant reduction of pain symptoms for cLBP. Due to the sample size calculation, further studies addressing adhesions and chronic lower back pain would be recommended.

**Keywords:** peritoneal adhesions; visceral adhesions; caesarean section; chronic lower back pain (cLBP)

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
1.1	PROBLEMAUFRISS	1
1.2	RELEVANZ DER STUDIE	2
1.3	ERGEBNISSE ANDERER ÄHNLICHER STUDIEN	2
1.4	ZIEL DER MASTERTHESE	3
<b>2</b>	<b>THEORIETEIL</b>	<b>4</b>
2.1	DEFINITIONEN	4
2.1.1	SEKTIO ODER KAISERSCHNITT	4
2.1.2	CHRONISCHER LOW BACK PAIN	4
2.1.3	PERITONEALE ADHÄSIONEN	5
2.2	BETEILIGTE GEWEBEBESTANDTEILE	9
2.2.1	BINDEGEWEBE	9
2.2.2	TIEFE FASZIENSCHICHT	10
2.2.3	EXTRAZELLULÄRE MATRIX	11
2.2.4	FOCAL ADHESIONS	11
2.2.5	FIBROBLASTEN	12
2.2.6	MYOFIBROBLASTEN	12
2.2.7	TGF- $\beta$	13
2.2.8	GLEITFLÜSSIGKEITEN	14
2.3	EINFLUSS MECHANISCHER ZUGSPANNUNG	15
2.3.1	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG DES BINDEGEWEBES	15
2.3.2	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG DER TIEFEN FASZIENSCHICHTEN	16
2.3.3	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG DER EZM	16
2.3.4	MECHANOTRANSDUKTION VIA FOCAL ADHESIONS	16
2.3.5	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG VON FIBROBLASTEN	17
2.3.6	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG VON MYOFIBROBLASTEN	18
2.3.7	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG VON TGF- $\beta$ -AUSSCHÜTTUNG	18
2.3.8	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG DER SEKRETION DER PERITONEALFLÜSSIGKEIT	18
2.3.9	MECHANISCHE BEEINFLUSSUNG VON HYALURON	19
2.4	ERKLÄRUNGSANSÄTZE FÜR DIE VERBINDUNG ZWISCHEN SEKTIO UND CLBP	19
2.4.1	TENSEGRITY – EIN ARCHITEKTONISCHES MODELL	19
2.4.2	PHYSIOLOGISCHES GLEITVERHALTEN VON GEWEBE	21

2.4.3	ANATOMIE MÖGLICHER VERBINDENDER ELEMENTE ZWISCHEN SEKTIO UND CLBP	22
<b>2.5</b>	<b>OSTEOPATHISCHER ZUGANG</b>	<b>24</b>
2.5.1	DIREKTE TECHNIK	24
2.5.2	ART – TECHNIK	25
2.5.3	MYO-FASZIALE RELEASE TECHNIK	25
2.5.4	FASCIAL UNWINDING	25
<b>3</b>	<b>FORSCHUNGSFRAGE UND VORANNAHMEN</b>	<b>26</b>
<b>3.1</b>	<b>FORSCHUNGSFRAGE</b>	<b>26</b>
<b>3.2</b>	<b>VORANNAHMEN</b>	<b>26</b>
3.2.1	VORANNAHME 1	26
3.2.2	VORANNAHME 2	26
<b>4</b>	<b>METHODIK</b>	<b>27</b>
<b>4.1</b>	<b>FORSCHUNGSDESIGN</b>	<b>27</b>
<b>4.2</b>	<b>EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN</b>	<b>27</b>
<b>4.3</b>	<b>REKRUTIERUNG DER PROBANDINNEN</b>	<b>27</b>
<b>4.4</b>	<b>STUDIENZEITRAUM</b>	<b>27</b>
<b>4.5</b>	<b>ART DER MATERIALIEN</b>	<b>28</b>
4.5.1	PRIMÄRER ZIELPARAMETER	28
4.5.2	SEKUNDÄRE ZIELPARAMETER	28
<b>4.6</b>	<b>STUDIENABLAUF</b>	<b>29</b>
4.6.1	ERHEBUNGSZEITPUNKTE UND –INTERVALL	29
4.6.2	STICHPROBENGRÖSZE	30
4.6.3	BEHANDELNDE OSTEOPATHIN	30
4.6.4	BLINDIERUNG	30
4.6.5	RANDOMISIERUNG	30
4.6.6	BEHANDLUNGSTECHNIKEN DER STUDIENGRUPPEN	31
4.6.7	ETHISCHE ÜBERLEGUNGEN	33
<b>5</b>	<b>STATISTIK</b>	<b>34</b>
<b>5.1</b>	<b>DATENAUFARBEITUNG</b>	<b>34</b>
<b>5.2</b>	<b>VORAUSSETZUNGSUNTERSUCHUNGEN</b>	<b>35</b>
<b>5.3</b>	<b>STATISTISCHE AUSWERTUNG</b>	<b>35</b>
<b>5.4</b>	<b>STICHPROBENCHARAKTERISTIKA</b>	<b>36</b>

5.4.1	ALLGEMEINES	37
5.4.2	BEEINTRÄCHTIGUNG ZU STUDIENBEGINN	37
5.4.3	SCHMERZINTENSITÄT	38
<b>6</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>40</b>
<b>6.1</b>	<b>SUBJEKTIVE EINSCHÄTZUNG DER SCHMERZINTENSITÄT</b>	<b>40</b>
<b>6.2</b>	<b>OSWESTRY LOW BACK PAIN DISABILITY QUESTIONNAIRE</b>	<b>42</b>
6.2.1	GESAMTINDEX	43
6.2.2	EINZELKATEGORIEN DES OSWESTRY LOW BACK PAIN DISABILITY QUESTIONNAIRE	45
<b>7</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>50</b>
<b>7.1</b>	<b>BEANTWORTUNG DER FORSCHUNGSFRAGE</b>	<b>50</b>
<b>7.2</b>	<b>WIRKUNGSWEISE DER OSTEOPATHISCHEN NARBENBEHANDLUNG</b>	<b>57</b>
<b>7.3</b>	<b>AUSBLICK AUF WEITERFÜHRENDE STUDIEN</b>	<b>59</b>
<b>8</b>	<b>CONCLUSIO</b>	<b>63</b>
	LITERATURVERZEICHNIS	64
	TABELLENVERZEICHNIS	76
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	77
	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	79
	ANHANG A	80

# 1 Einleitung

## 1.1 Problemaufriss

Die Autorin beschäftigt sich schon seit 2004 mit Narben und deren Auswirkungen auf den restlichen Körper. Der Fokus auf postoperative Narben und speziell auf die Wechselwirkungen von Verklebungen und Adhäsionen im Bauchbereich entstand, als an ihr 2013 selbst eine Sektio durchgeführt wurde und sie daraufhin Rückenschmerzen, Nackenschmerzen, Blasenprobleme, Hüftschmerzen und Kopfschmerzen entwickelte. Erste literarische Nachforschungen ergaben eine Vielzahl an Studien, die belegen, dass es nach Operationen im Bauchraum zwischen 50%-95% von peritonealen Adhäsionen kommt (Brüggmann et al., 2010; Fritz et al., 2007; Weibel & Majno, 1973). Trotz der unterschiedlichsten Methoden, die bis jetzt chirurgisch und pharmakologisch entwickelt wurden, um das Risiko der Bildung von Adhäsionen zu verringern, lassen sich postoperative Langzeitbeschwerden, wie z.B. Verdauungsprobleme, Rückenschmerzen, Schulterschmerzen, Infertilität und Dyspareunia beobachten (Broek et al., 2013; Fritz et al., 2007; Liakakos, Thomakakos, Fine, Dervenis & Young, 2001; L. J. Wurn et al., 2004). Im Falle der Bildung von Adhäsionen während des Heilungsprozesses des Peritoneums entstehen Verwachsungen zwischen den peritonealen Gleitschichten, die sich zu fibrösen Strukturen verfestigen können. Eine Folge davon ist ein Verlust an Mobilität und Flexibilität der umliegenden Strukturen (DiZerega & Campeau, 2001). Ansätze zur Behandlung solcher Adhäsionen finden sich jedoch kaum in der Literatur (Bove & Chapelle, 2011; Chapelle & Bove, 2013; Probst et al., 2016). Dennoch belegen vereinzelte Einzelfallstudien und Studien, dass es durch die Behandlung von postoperativen Narben zu einer Verringerung des individuellen Schmerzgeschehens im Körper kommen kann (Chamorro Comesaña et al., 2017; Kobesova & Lewit, 2000; Lewit & Olsanka, 2004; Martinez Rodriguez & Galan del Rio, 2013).

Diese Arbeit wirft den Fokus auf Adhäsionen im Sinne von postoperativen, pathophysiologischen Verwachsungen von peritonealen Schichten untereinander und ihren Auswirkungen auf die umliegenden Strukturen, sowie die Möglichkeit, diese osteopathisch zu beeinflussen. Mittels einer einfach blindierten, blockrandomisierten, klinischen Pilotstudie wird eine mögliche osteopathische Beeinflussung dieser Adhäsionen und deren Wechselwirkung auf chronischen Low Back Pain (cLBP) nach Sektio untersucht.

Es sollen Erklärungsmodelle entwickelt werden, die Aufschluss über eine mögliche Verbindung zwischen Adhäsionen und cLBP geben und Überlegungen angestellt werden, wie es dazu kommen kann, dass peritoneale Verwachsungen einen Einfluss auf die umliegenden Strukturen haben.

Da es auf diesem Gebiet der komplexen Zusammenhänge im Körper erst wenige Studien gibt und im Speziellen keine in Bezug auf Adhäsionen und cLBP, soll mit dieser Studie ein Beitrag geleistet werden, die Faktenlage zu verbessern.

## 1.2 Relevanz der Studie

Gerade in der Osteopathie können OsteopathInnen durch die direkte Arbeit mit dem und am Körper auf das Gewebe und die darin innewohnenden Spannungen Einfluss nehmen und Veränderungen des Gewebes initiieren. Primäre Läsionen und Dysfunktionen zu erkennen, zu behandeln, Kompensationsmechanismen zu verbessern und die Homöostase im Körper wiederherzustellen, zählen zu den Behandlungszielen von OsteopathInnen (Dough et al., 2011; Tozzi ,2015b).

Schon A.T.Still hat sich mit der Suche nach der dem erkrankten System zugrundeliegenden Ursache beschäftigt: *„Ursache und Wirkung bestehen fortwährend. Die Ursache mag in einigen Fällen am Anfang gar nicht so groß sein wie in anderen, aber die Zeit verstärkt die Wirkung bis die Wirkung die Ursache überragt und es im Tod endet.“* (Hartmann, 2005, S.I-95).

Aufgrund der Häufigkeit von postoperativen Adhäsionen und den damit verbundenen, weitgestreuten Langzeitbeschwerden, stellt sich die Frage, inwieweit es nicht relevant ist, diese Verwachsungen und Adhäsionen osteopathisch genauer zu beleuchten, zu befunden und zu behandeln.

Ist es möglich, allein durch die gezielte osteopathische Behandlung von Adhäsionen, die bestehende chronische Low Back Pain Schmerzsymptomatik der Probandinnen zu verbessern?

Unter Umständen zählen die Adhäsionen zu oft unerkannten Primärläsionen, deren Beachtung und Behandlung chronische Schmerzzustände, die sowohl lokal als auch in anderen Bereichen des Körpers auftreten und möglicherweise schon lange bestehen, verbessern.

## 1.3 Ergebnisse anderer ähnlicher Studien

Studien zu manualtherapeutischen postoperativen Behandlungen mit Fokus auf Adhäsionen finden sich kaum in der Literatur.

So beschreiben Chapelle und Bove (2011) in einer Studie die Möglichkeit durch viszerale Mobilisation Adhäsionen postoperativ zu lösen bzw. präventiv zu verhindern. Dabei wurden Ratten direkt und bis zu sieben Tage nach einem operativen Eingriff am Bauch viszeral behandelt und massiert. Nach der Dekapitation wurde bei der abschließenden Untersuchung

der Bauchraum erneut eröffnet und die Anzahl der vorhandenen bzw. gelösten Adhäsionen gezählt. Die Ratten, die viszeral behandelt wurden, wiesen hier deutlich weniger Adhäsionen auf als die der unbehandelten Kontrollgruppe.

Eine einzige Pilotstudie mit Menschen von Probst et al. (2016) untersucht die Auswirkung von osteopathischen Behandlungen auf den Genesungsverlauf der ProbandInnen nach einer Darmresektion. In der Behandlungsgruppe wurden die ProbandInnen an den ersten fünf postoperativen Tagen zusätzlich zu den postoperativen Standardbehandlungen durch einen Osteopathen eine halbe Stunde lang mittels ausgewählter manueller faszialer Balance-Techniken im operierten Bauchbereich, neuronaler Inhibition im Wirbelsäulenbereich und der CV-4-Technik am Kopf behandelt. Die Kontrollgruppe wurde mit den postoperativen Standards der Klinik versorgt. Dabei konnte festgestellt werden, dass bei den ProbandInnen, die zusätzlich osteopathisch behandelt wurden, die erste postoperative Darmentleerung schneller erfolgte und sie insgesamt früher aus dem Spital entlassen werden konnten, als die ProbandInnen der Kontrollgruppe.

Ebenso beschreibt eine weitere Studie von Chapelle und Bove (2013) den positiven Einfluss viszeraler Massage nach operativ provoziertem Ileus bei Ratten auf die Darmpassage und die Entleerung. Vereinzelt Studien und Case-Studies belegen eine deutliche Verbesserung der auftretenden Schmerzsymptomatik, unter anderem von Rückenschmerzen, nachdem Narben vorausgegangener Bauchoperationen behandelt wurden (Kobesova & Lewit, 2000; Lewit & Olsanka, 2004; B. F. Wurn et al., 2004; L. J. Wurn et al., 2004). Studien mittels Ultraschall (US) zeigen oberflächliche und tiefere Veränderungen der Narbenstruktur von Sektios und Narbengewebe, nachdem sie mittels manueller Techniken nach Abschluss der Narbenheilung behandelt wurden (Chamorro Comesaña et al., 2017; Martinez Rodriguez & Galan del Rio, 2013).

## 1.4 Ziel der Masterthese

Das Ziel dieser Masterthese ist es, eine mögliche Verbindung zwischen den weitreichenden Auswirkungen von postoperativen Verwachsungen bzw. Adhäsionen nach einem Kaiserschnitt und cLBP mittels einer einfach blindierten, blockrandomisierten, klinischen Studie an Kaiserschnittpatientinnen zu beleuchten und neue therapeutische Ansätze durch den direkten Fokus auf Adhäsionen und Verwachsungen in das Blickfeld zu rücken.

## 2 Theorieteil

Die Literatur wurde über die Suchmaschinen Scholar Google, Pubmed, Jaoa, Science, Researchgate und Barralinstitute zusammengetragen. Die Suche wurde auf Studien fokussiert, die nach 1990 publiziert wurden. Vereinzelt können ältere Studien dabei sein. Bezugnehmend auf Adhäsionen und Low-Back-Pain wurden auf Scholar Google mit den Stichworten „peritoneal adhesions“, „visceral adhesions“, „cesarean“, „C-section“, „low back pain“ insgesamt 49 Studien gefunden. Bei drei Einzelfallstudien wurden Adhäsionen mit LBP und Sektio in Verbindung gebracht.

### 2.1 Definitionen

#### 2.1.1 Sektio oder Kaiserschnitt

Laut Pschyrembel wird der Kaiserschnitt als Schnittentbindung definiert (Pschyrembel & Dornblüth, 1998, S.1444).

Die Rate von Kaiserschnittoperationen, der erstmals 1610 dokumentiert wurde (Böhmer, 1983), liegt weltweit bei 15%, in Europa im Durchschnitt bei 19 %, in China sogar bei 40,1%, mit einer steigenden Tendenz (Betrán et al., 2007). Aufgrund der kürzeren Operationszeit, verringerten Blutverlustes, geringerer Notwendigkeit Analgetika zu verabreichen und kürzerer Krankenhausaufenthaltsdauer wird zunehmend die Operationsmethode Misgav-Ladach praktiziert (Darj & Nordström, 1999; Heimann et al., 2000). Bei dieser Methode, eine Sektio durchzuführen, werden Kutis, Subkutis und Muskelfaszien zwei bis drei Zentimeter oberhalb des Os Pubis in Höhe der Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae anteriorum superiorum durchgeschnitten, Fettgewebe und Bauchmuskulatur gedehnt bzw. gerissen, Peritoneum und Uterus eröffnet und anschließend Uterus, Faszie und Haut wieder zusammengenäht. Viszerales und parietales Peritoneum bleiben offen (Joura & Husslein, 2000).

#### 2.1.2 Chronischer Low Back Pain

Aufgrund der vielfältigen und unterschiedlichen Symptome, die mit chronischem Low Back Pain (cLBP) assoziiert werden, wurde durch das NIH Pain Consortium eine umfassende Untersuchung betrieben, um einen Standard zu entwickeln. Dieses definiert cLBP als länger als drei Monate dauerndes Schmerzvorkommen, darunter an mindestens der Hälfte aller Tage, im Bereich des Rücken zwischen der untersten Rippe und der horizontalen Glutealfalte, Low Back-Bereich (Deyo et al. 2015).

Die Prävalenz von LBP liegt global bei 31%. 38 bis 40% der untersuchten Bevölkerung leiden, laut eines systematischen Reviews von Hoy et al. (2012) mit Daten aus 54 Ländern,

mindestens ein Jahr bis lebenslang unter LBP, wobei Frauen häufiger betroffen sind als Männer.

Die Symptome reichen von lokalen und/oder bis in die Beine ausstrahlenden Schmerzen, Muskelkrämpfen, Einschränkungen durch spitze bis dumpfe Schmerzen im Becken-, Hüft- und Rückenbereich, sogenannten „Ischiasschmerzen“ als Dauerzustand oder bei unterschiedlichen Bewegungen wie z.B. Stehen, Bücken, Heben, nach langem Sitzen bzw. bei Tätigkeiten im Alltag (Peloza, 2017). Dabei werden mechanischer LBP oder Beinschmerz, nichtmechanische Wirbelsäulenbeschwerden und viszerale Ursachen unterschieden (Deyo & Weinstein, 2001).

Als mögliche auslösende Ursachen bei cLBP werden multifaktorielle Ätiologie, komplexe pathophysiologische Mechanismen im Sinne von strukturellen Gewebeveränderungen, neuropsychologischen und psychosoziale Faktoren und/oder veränderter Motorkontrolle diagnostisch in Betracht gezogen (Langevin et al., 2009). Der dazu führende Mechanismus ist allerdings noch nicht geklärt (Langevin & Sherman, 2007). 85% aller PatientInnen kann man keine genaue pathoanatomische Diagnose zuordnen (Deyo & Weinstein, 2001).

Weiters brachten Tozzi, Buongiorno und Vitturini (2011, 2012) eingeschränkte Nierenbewegungen im Bauchraum in Verbindung mit cLPB. Vermindertes Gleitverhalten der benachbarten Schichten, Gewebeverklebungen und damit verbundene veränderte Kräfteübertragungen und Steifigkeit des Gewebes bei Probandinnen mit cLBP wurden auch von Langevin et al. (2009, 2011) beobachtet, während bei Probandinnen ohne cLBP eine unabhängige Gleitbewegung der benachbarten Schichten festgestellt wurde (Langevin et al., 2011).

Die hohe Schmerzsensibilität der Faszia thorakolumbalis (Schilder et al. 2014) und das Auftreten von Entzündungen kombiniert mit schmerzinduzierter Bewegungsanpassung bzw. Immobilisierung und Schonhaltungen begünstigen möglicherweise cLBP, da sie zu Verdichtungen des Bindegewebes und erhöhter Gewebesteifigkeit führen und dadurch veränderte Bewegungsabläufe induzieren (Bishop et al., 2016; Langevin et al., 2011; von Heymann & Stecco, 2016).

### 2.1.3 Peritoneale Adhäsionen

Organe und Gewebeschichten, die normalerweise zueinander beweglich sind, werden postoperativ oder postinflammatorisch durch peritoneale Adhäsionen miteinander verbunden. So können durch Adhäsionen Spannungszüge im Gewebe entstehen, die die Beweglichkeit des benachbarten Gewebes und der Bauchwand, sowie Organbewegungen beeinträchtigen (Arung, Meurisse & Detry, 2011). So kann es aufgrund von Adhäsionen zu Veränderungen der Beckenanatomie kommen, die Ultraschalldiagnostik und invasive Prozeduren wie IVF (In-

Vitro-Fertilisation) erschweren, und Schmerzen im Beckenbereich hervorrufen können (Cheong, Laird, Shelton, Ledger & Cooke, 2001; Stout, Steege, Dodson & Hughes, 1991). Weitgestreute Symptome, wie Verdauungsprobleme, Rückenschmerzen, Schulterschmerzen, chronische Beckenschmerzen, Infertilität, Dyspareunia und andere werden in diesem Zusammenhang beschrieben (Arung et al., 2011; Broek et al., 2013; Menzies & Ellis, 1990).

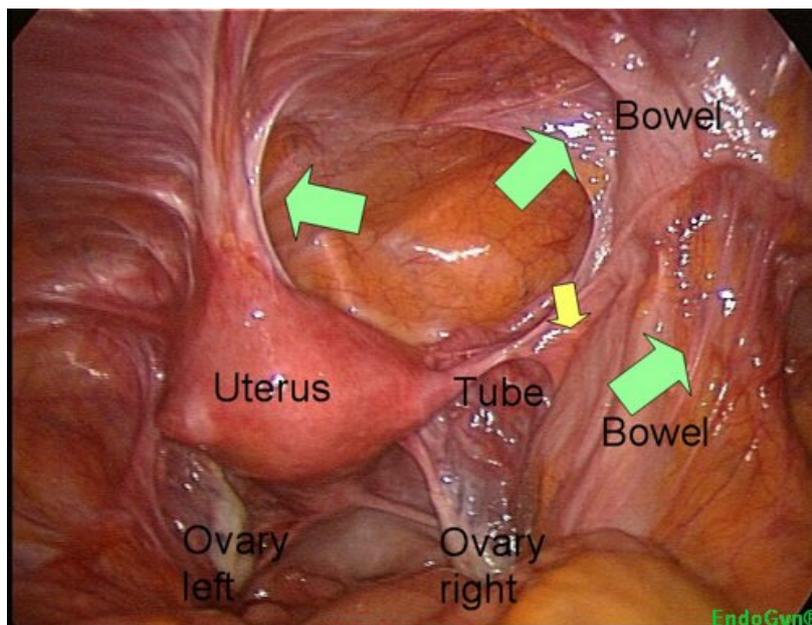


Abbildung 1: Adhäsionen im Becken.

Deutliche Adhäsionen sind zwischen Darm (Bowel) und Uterus im Becken erkennbar (Pfeile). Mit freundlicher Genehmigung von Kruschinski, D. (2012). Adhäsionen [Foto]. Zugriff am 10.10.2017 unter <http://www.adhesionpain.net/2014/02/adhesions-lifting-the-suffering-.html>.

Peritoneale Adhäsionen wurden erstmals 1836 postmortem bei einem Patienten mit peritonealer Tuberkulose nachgewiesen (Arung et al., 2011). In der Literatur wird die Inzidenz von Adhäsionsbildung nach Bauchoperationen, vor allem im Beckenbereich, mit 50 bis 95% angegeben (Brüggmann et al., 2010; Menzies & Ellis 1990; Pados, Venetis, Almaloglou & Tarlatzis, 2010; Stanziu & Menzies, 2007; Weibel & Majno, 1973). Ein Drittel aller Patientinnen nach gynäkologischen Operationen muss sich in den zehn darauffolgenden Jahren einer weiteren Operation aufgrund von Adhäsionsbildung unterziehen (Fritz et al., 2007). Bei 6 % aller Operierten sind Adhäsionen der Auslöser erneuter Operationen (Stanziu & Menzies, 2007).

Viele der auftretenden Symptome sind in Studien beschrieben worden, gemeinsam mit dem Versuch durch unterschiedliche operative Zugänge, mechanische Trennwände, anti-inflammatorische und/oder pharmakologische präventive Behandlung das Risiko der Bildung

von Adhäsionen zu verringern (Broek et al., 2013; Fritz et al., 2007; Liakakos et al., 2001; Patel & Yadav, 2016).

Wohingegen sich therapeutische postoperative Behandlungen mit Fokus auf Adhäsionen kaum in der Literatur finden. Eine Studie an Ratten von Chapelle und Bove (2011) beschreibt die Möglichkeit, durch viszerale Mobilisation Adhäsionen postoperativ zu lösen bzw. präventiv zu verhindern. Eine Pilotstudie von Probst et al. (2016), bei der ProbandInnen direkt nach der Bauchoperation durch einen ausgebildeten Osteopathen mittels ausgewählter manueller faszialer Balance-Techniken im Bauchbereich, neuronaler Inhibition im Wirbelsäulenbereich und der CV-4-Technik am Kopf behandelt wurden, beschreibt sowohl eine schnellere, erste postoperative Darmentleerung als auch eine verkürzte Spitalsaufenthaltsdauer der ProbandInnen, die osteopathisch behandelt wurden, im Vergleich zu ProbandInnen, die nur die postoperative Standardbehandlung der Klinik erhielten.

Diese Ergebnisse zeigen Möglichkeiten auf, Adhäsionen und Verwachsungen durch postoperative, manuelle Techniken zu verändern, zu verringern und somit eine positive Auswirkung auf den Genesungsprozess zu erreichen.

#### *2.1.3.1 Peritoneum*

Das Peritoneum ist mit 1,6 bis 2m<sup>2</sup> die größte seröse Membran im gesamten Körper. Davon entstammen in etwa 10% dem parietale Blatt, das die Bauchdecke auskleidet und 90% dem viszerale Blatt, das die intraperitoneal liegenden Organe umhüllt (van Baal et al., 2016; Schmitt, 2016, S.5).

Das Peritoneum urogenitale ist bei Männern nach unten hin geschlossen, während dieser Peritonealsack bei Frauen durch die Eileiter hin nach caudal geöffnet ist (DiZerega & Rogers, 1992; Healy & Reznek, 1998).

Das Peritoneum besteht aus einer Mesothelschicht und einer Bindegewebsschicht. Eine kontinuierliche, einfache Schicht flacher Mesothelzellen mit Mikrovilli liegt auf mesenchymalen Bindegewebe auf und ist in der Basalmembran verankert. Darunter findet sich eine zweite Schicht aus lockerem Bindegewebe, die aus Kollagenfaserbündeln, Fibroblasten, Elastin, Makrophagen, Granulozyten, Mastzellen, Glykosaminoglykanen, Glykoproteinen, Proteoglykanen, Fettzellen, Blut- und Lymphgefäßen besteht (Brokelman, Lensvelt, Rinkes, Klinkenbijn & Reijnen, 2011; DiZerega & Rogers, 1992; Duron, 2007; Schmitt, 2016, S.4). Die Mesothelschicht mit ihrer antiadhäsiven Oberfläche soll minimale Reibung und maximale Beweglichkeit der Organe gewährleisten, und durch ihre antiinflammatorischen Eigenschaften Infektionen eingrenzen, Angiogenese und schnellstmögliche Heilung ermöglichen (DiZerega, 2000; van Baal et al., 2016). Durch die Bildung von Peritonealflüssigkeit, von der zwischen 5-

20ml ständig präsent sind, wird die Reibung zwischen den Gewebeschichten gesenkt und ein freies Gleiten ermöglicht (van Baal et al., 2016).

### *2.1.3.2 Physiologische Wundheilung des Peritoneums*

Die Heilung seröser Häute ist im Unterschied zur dermalen Wundheilung unabhängig von der Defektgröße nach 5 bis 10 Tagen abgeschlossen, da neues Mesothel sowohl am Rand der Wunde als auch in Mitte gleichzeitig gebildet wird (DiZerega, 2000).

Ähnlich der dermalen Wundheilung kommt es bei der Heilung seröser Häute zur Freisetzung von Zytokinen und zur Einwanderung von Entzündungszellen in das Wundgebiet. Es bildet sich eine Fibrinmatrix, die die Wundfläche bedeckt (Brokelman et al., 2011).

Ab Tag zwei zeigen sich Mesenchymzellen und Inseln aus Mesothelzellen (Raftery, 1973). Eine durchgehende Schicht von Mesothelzellen kann man mit Tag acht erkennen. Diese ist mit Tag 10 mit einer darunterliegenden kontinuierlichen Basalmembran verbunden (DiZerega, 2000; Raftery, 1973). In der Wundbasis sind ab Tag vier Fibroblasten erkennbar (DiZerega, 2000), die durch Kollagenablagerungen verstärkt werden (Tomasek et al., 2002).

*„Entscheidend für den kompletten Abschluss der serösen Wundheilung ist die Auskleidung der Oberfläche mit einem einschichtigen Verband funktionaler Mesothelzellen, die für die antiadhäsive Oberfläche von grundlegender Bedeutung sind“ (Schmitt, 2016, S.8).*

### *2.1.3.3 Pathophysiologische Wundheilung des Peritoneums*

Peritoneale Adhäsionen treten kongenital oder post-operativ/post-inflammatorisch erworben im Zuge von Ischämien oder Entzündungen des Bauchraumes auf (Arung et al., 2011; Corona et al., 2011).

Dabei lösen sich Mesothelzellen von der Basalmembran und bilden offene Flächen, die sich mit angrenzenden peritonealen Flächen zu fibrösen Adhäsionen verbinden können (Brokelman et al., 2011; van Baal et al., 2016).

Das Auftreten von durch Gewebeverletzung bedingter Ischämie führt zur Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen, Histaminen, Prostaglandinen und vasoaktiven Kininen. Die Exsudation von Fibrinogen, Entzündungsmediatoren, Interleukinen und Tumornekrosefaktoren auf die geschädigte Oberfläche setzt Entzündungsreaktionen und das damit verbundene Einwandern von Entzündungszellen in Gang (Pados et al., 2010).

Fibrin verbindet sich mit dem Fibronectin der peritonealen Bindegewebsschicht und verklebt die Wundflächen miteinander (Brüggmann et al., 2010; DiZerega & Campeau, 2001). Blutpräsenz nach operativen Eingriffen steigert die Fibrinablagerung zusätzlich (DiZerega, 2000; Pados et al., 2010). Aufgrund der Ischämie, dem fehlenden Blutfluss, der fehlenden fibrinolytischen Mesothelien und der gesteigerten Ausschüttung von Plasminogenaktivator-

Inhibitoren (PAIs) nach Operationen (Brokelman et al., 2011) werden aber die physiologischen, aktiven, fibrinolytischen Prozesse unterdrückt. Dadurch bleiben die Fibrinnetze bestehen, die durch die Einwanderung von Fibroblasten ab Tag vier durch die Einlagerung von Kollagen verstärkt und gefestigt werden (L. J. Wurm et al., 2004). Die Wahrscheinlichkeit der Ausformung von fibrösen, vaskularisierten und innervierten Adhäsionen (Brüggmann et al., 2010; Coccolini et al., 2013; DiZerega, 2000; van Baal et al., 2016) mit ihnen innewohnenden kontraktilen Eigenschaften steigt. Xu, Rivkind, Pappo, Pikarsky und Levi-Schaffer (2002) konnten nachweisen, dass Myofibroblasten, deren Aufgabe es ist, während der Wundheilung extrazelluläre Matrix (EZM) zu synthetisieren und die Wunde zu kontrahieren, zu den Hauptbestandteilen der Bindegewebszellen von sowohl jungen als auch reiferen peritonealen Adhäsionen gehören.

Alle diese pathologischen Gewebzüge der peritonealen Schichten im Bauchraum, die als dünne Bindegewebschichten, als feste, fibröse Gewebstränge mit Blutgefäßen und Nervensträngen, oder als Adhäsionen zwei Organe miteinander verbinden, werden als Adhäsionen bezeichnet (Coccolini et al., 2013).

## 2.2 Beteiligte Gewebebestandteile

Folgende Gewebebestandteile sind für die Untersuchung relevant.

### 2.2.1 Bindegewebe

Bindegewebschichten oder auch Faszien haben ihren Ursprung im Mesoderm und stellen auf makroskopischer bis mikroskopischer Ebene ein aus dreidimensionalen, flüssigkeitsgefüllten, polyedrischen Mikrovakuolen und Mikrofibrillen (Guimberteau & Armstrong, 2016, S.43) bestehendes Netzwerk dar, das als Grundgerüst überall im Körper in dichteren und lockereren Ansammlungen zu finden ist, alle Strukturen miteinander verbindet (Langevin, Cornbrooks & Taatjes, 2004; Langevin et al., 2005) und in der Lage ist, Kräfte weiterzuleiten (Roman, Chaudhry, Bukiet, A. Stecco & Findley, 2013; Schleip, Findley, Chaltow & Huijing, 2014). Als areoläres Bindegewebe unterstützt es die Lage von Organen und deren Mobilität, als dichtes Bindegewebe formt es Ligamente und Sehnen bis hin zu Knochen und Knorpel (van der Wal, 2009).

Ständige Bewegung ist nötig, um die Funktionalität des Bindegewebes zu erhalten (van der Wal, 2009).

Im Bauchraum ermöglicht das Bindegewebe Mobilität durch das Entstehen von Räumen und Gleitflächen, während es zwischen Organen und Strukturen durch flexible Stabilität mechanische Interaktionen ermöglicht. Es verbindet und trennt den Körper, je nach Ort,

Anforderungen und Einwirkung von mechanischen Kräften (van der Wal, 2009) und richtet sich entlang der auftretenden Kraftlinien aus (Geiger, Bershadsky, Pankov & Yamada, 2001; Guimberteau & Armstrong 2016, S.110).

Gewebeverletzungen, Entzündungen, die Exsudation von Zytokinen wie TGF- $\beta$  (siehe 2.2.7) und ein Fehlen von Bewegung führen zu Verklebungen, der Ausbildung von Adhäsionen und Fibrose (Langevin & Sherman, 2007; van der Wal, 2009; von Heymann & Stecco, 2016). Zusätzlich werden Adhäsionen durch die fehlende Apoptose von Myofibroblasten und die anhaltende Kollagenproduktion begünstigt (Wynn, 2008). Dysbalancen der Synthese und des Abbaus von Kollagen (Wynn, 2008) und Veränderungen innerhalb der Kollagenfaserschichten führen somit zu Verdichtungen und Verlust der flexiblen, funktionellen Architektur (Guimberteau & Armstrong, 2016, S.176) und der den Kraftlinien nach gerichteten Faserstruktur, vergleichbar mit Vernarbungen (von Heymann & Stecco, 2016). Diese Fibrosierungen verändern dann die mechanischen Eigenschaften und die Verschiebefähigkeit des lockeren Bindegewebes (von Heymann & Stecco, 2016).

### 2.2.2 Tiefe Faszienschicht

Als tiefe Faszienschicht wird eine Verdichtung von Bindegewebe mit dem Hauptbestandteil Kollagen I bezeichnet, die durch die Innervation mit vielen freien Nervenenden und Propriozeptoren hoch schmerzsensibel ist (Pavan, A. Stecco, Stern & C. Stecco, 2014; Schilder et al., 2014; Tesarz, Hoheisel, Wiedenhofer & Mense, 2011). Dichtes Bindegewebe mit dem Hauptbestandteil Kollagen I findet sich in zwei bis fünf Lagen mit wellenartiger Struktur und unterschiedlicher Ausrichtung bis zu 90 Grad zueinander verdreht übereinandergestapelt und über loses Bindegewebe verbunden (C. Stecco et al., 2009). Elastin, Proteoglykane und das Glykosaminoglykan Hyaluron sind Teil des losen Bindegewebes und sorgen für ein reibungsloses Gleiten der Schichten und deren Mobilität (Lancerotto et al., 2011; A. Stecco, Meneghini, Stern, & C. Stecco, 2014; C. Stecco et al., 2009). Dadurch wird eine komplexe Kraftübertragung möglich (C. Stecco et al., 2009).

Die Faszien können somit auf unterschiedliche Zug- und Muskelkräfte reagieren und diese mittels Kollagenfasern von einem Segment zum Nächsten weiterleiten. Abhängig von der Belastung ist eine geringere oder höhere Steifigkeit der tiefen Faszie zu beobachten, die möglicherweise Muskeln und deren Kontraktionskräfte beeinflusst (Pavan et al., 2014; H.-Q. Wang, Wie, Wu & Luo, 2009). Ebenso führen nach Guimberteau & Armstrong (2016, S.175, S.176) Verletzungen zu einer Einschränkung dieses komplexen zueinander beweglichen Gleit- und Schichtsystems.

### 2.2.3 Extrazelluläre Matrix

Die Extrazelluläre Matrix (EZM) dient sowohl als Grundgerüst und Anker für die darin vorkommenden Zellen als auch als Informationsträger und Übermittler zwischen Zellen und hat eine wichtige Rolle bei den Wundheilungsprozessen (Geiger et al., 2001). Sie kommuniziert mittels Integrinen mit den Zellen und reguliert sowohl die Proliferation, die Differenzierung oder Apoptose der Zelle als auch die Aktivierung und Verteilung von Wachstumsfaktoren wie das in der EZM gespeicherte TGF- $\beta$  (Geiger et al., 2001; Hinz & Gabbiani 2003b).

Sie stellt ein komplexes Konstrukt aus Kollagenfasern und elastischen Fasern dar, eingebettet in einer viskoelastischen, gelartigen Grundsubstanz aus Glykoproteinen, Proteoglykanen und Hyaluron (Wight & Potter-Perigo, 2011). In Form der Basalmembran bietet sie die strukturelle Grundlage für Gewebe, Organe und Zellschichten sowie die Basis für Zellmobilität (Hynes, 2009). Durch die unterschiedlichen Anordnungsmöglichkeiten der Moleküle untereinander, ist es möglich, die EZM an die jeweils benötigten Umgebungsbedingungen anzupassen und bei der Immunregulation anti-inflammatorisch mitzuwirken (Wight & Potter-Perigo, 2011).

Unter anderem schützt sie Fibroblasten unter physiologischen Bedingungen auch vor externen Zugkräften und kann eine gute Homöostase erhalten (Tomasek et al., 2002). Jede Dysbalance in diesem feinen Fluss führt zu Veränderungen der Gewebearchitektur und verändertem Zellverhalten (Hinz & Gabbiani, 2003b; Hynes, 2009; Wight & Potter-Perigo, 2011).

Verändert sich die EZM durch Wunden, kommt es durch das veränderte Umfeld und im Zuge der Wundheilung zur Ausbildung von Stressfasern und zur Ausbildung des Proto-Myofibroblasten (Hinz & Gabbiani, 2003b).

Durch anhaltenden, mechanischen Stress durch auftretende Zugkräfte kann die Homöostase der EZM weiter gestört werden. Zytokine, wie z.B. das TGF- $\beta$  werden aktiviert, die wiederum die Synthese von Kollagen I fördern, die Lebensdauer der Zellen (Turnover) verringern und schließlich Fibrose begünstigen (Hynes, 2009; Wight & Potter-Perigo, 2011).

### 2.2.4 Focal adhesions

Focal adhesions (FAs) sind flache, lange Strukturen, die durch eine Anhäufung von Integrinen, Rezeptoren in der Zellmembran, entstehen. Sie stellen ein flexibles, dynamisches, mechanosensorisches System für den ständigen Informationsaustausch über auftretende Kräfte zwischen EZM und Zytoskelett dar (Geiger et al., 2001). Damit nehmen sie die Elastizität bzw. Rigidität ihres Umfeldes und der Matrix wahr und haben die Möglichkeit durch die Anbindung an Aktinmikrofilamentbündel des Zytoskelettes darauf zu reagieren. Die EZM (Geiger et al., 2001; Hinz & Gabbiani, 2003b; Tozzi, 2015a), sowie Zellwachstum und -

ausdifferenzierung, Stoffwechselprozesse, Kontraktion, Proliferation und Apoptosis können so entsprechend modelliert werden (Tozzi, 2015a).

Wirkt erhöhte Spannung auf FAs ein, verändern sie reversibel ihre Größe und Ausprägung. Sie entwickeln sich dann von unreifen zu reifen bis hin zu sogenannten superreifen FAs, wie sie in differenzierten Myofibroblasten (siehe 2.2.6) zu finden sind, weiter. Je reifer die FAs, desto mehr Kapazität besitzen sie, intrazelluläre Kräfte an die EZM weiter zu übertragen und der extrazellulären Spannung standzuhalten (Hinz & Gabbiani, 2003b).

### 2.2.5 Fibroblasten

Fibroblasten sind mesenchymaler Herkunft und Bestandteil des Bindegewebes. Langevin et al. (2004) zeigen in einer Studie, dass Fibroblasten im losen Bindegewebe untereinander vielfach verbunden sind und ein zelluläres Netzwerk im Gewebe ausbilden. Man könnte daraus schließen, dass sie Teil eines körperumfassenden Signalsystems sind.

Sie stellen einen wichtigen Bestandteil der aktiven Reorganisation der EZM (Cao, Hicks, Zein-Hammoud, & Standley, 2015) und der Wundheilung dar, stimuliert durch die Ausschüttung von TGF- $\beta$  (Bouffard et al., 2008). Fibroblasten produzieren Kollagen und Enzyme, die sowohl für die Aufspaltung der Kollagene (MMPs) durch Kollagenase zuständig sind, als auch deren Inhibitoren (TIMPs) aktivieren. Gemeinsam mit den Proteoglykanen sorgen sie für die Stabilität der EZM (Carano & Siciliani, 1996; Dodd et al., 2006; Guimberteau & Armstrong, 2016, S.89). In Bezug auf das Peritoneum sind Fibroblasten dort im Mesothelium und in der losen Bindegewebsschicht durch ihre Fähigkeiten sowohl bei physiologischen als auch pathologischen Veränderungen zu reagieren, aktiv an der peritonealen Immunabwehr beteiligt (van Baal et al., 2016).

### 2.2.6 Myofibroblasten

Myofibroblasten finden sich als Bestandteil sowohl in jüngeren als auch in älteren peritonealen Adhäsionen (Xu et al., 2002).

Als Zwischenform zwischen Fibroblast und glatter Muskelzelle stellen sich Myofibroblasten dar. Sie haben ihren Ursprung in den umliegenden Fibroblasten, in perivaskulären Zellen, mesenchymalen Stammzellen, Epithelialzellen oder zirkulierenden Zellvorläufern und werden mittels TGF- $\beta$ 1 und durch auftretende Spannungen aktiviert (Margetts & Bonniaud, 2003; Wight & Potter-Perigo, 2011). Je stärker die einwirkende mechanische Spannung, desto schneller kommt es zur Ausdifferenzierung von Myofibroblasten (Gabbiani, 2003) und den damit verbundenen kontraktile Stressfasern und Myosinproteinen  $\alpha$ -SMA (Darby, Skalli & Gabbiani, 1990; Gabbiani, 2003).

Mittels Myofibroblasten kann der Spannung, die auf das Gewebe wirkt, standgehalten und gemeinsam mit der EZM entsprechend das Gewebe moduliert, bzw. an die neuen Umstände angepasst werden (Hinz & Gabbiani, 2003b; Wight & Potter-Perigo, 2011). Damit spielen sie eine wichtige Rolle während der Wundheilung, indem sie die Wunde und die Wundränder kontrahieren (Grinnell, 2003), bis sie dann durch die Ablagerung von EZM und Kollagen zu einer Narbe verfestigt werden (Hinz et al., 2012).

Im Normalfall kommt es zu einer Welle der Apoptosis der Myofibroblasten, sobald die Epithelialisierung einsetzt und die mechanische Last von der EZM übernommen wird (Hinz, Mastrangelo, Iselin, Chaponnier & Gabbiani, 2001; Gabbiani, 2003; Hinz & Gabbiani, 2003a; Tomasek et al., 2002). Die Apoptose von Myofibroblasten setzt in jedem Fall ein, sobald die mechanische Spannung verschwindet (Hinz & Gabbiani, 2003b; Hinz et al., 2012; Tomasek et al., 2002).

Mittels Integrinen entstehen spezialisierte Adhäsionskomplexe, sogenannte Fibronexi, die die intrazelluläre Aktinfilamente mit extrazellulären Fibronektinfibrillen im Sinne eines mechanotransduktiven und mechanosensorischen Systems verbinden und ständig Information über die Spannungszustände von Zelle und EZM weiterleiten (Hinz & Gabbiani, 2003b; Tomasek et al., 2002). Eine Dysregulation dieser Fibronexi kann eine Entwicklung von Fibrose und Organdysfunktion begünstigen (Hinz & Gabbiani, 2003b; Hinz et al., 2012).

So ist ein Zurückbleiben von Myofibroblasten und eine Überproduktion des transformierenden Wachstumsfaktors beta (TGF- $\beta$ ) im Gewebe auf anhaltende Spannung und eine Dysbalance der Zytokine zurückzuführen und blockiert den normalen Regelmechanismus der Apoptose (Hinz et al., 2012). Dadurch kann es zu einer Überproduktion von Kollagen und einem Ungleichgewicht in Synthese und Abbau kommen, wodurch Fibrose entstehen kann (Wynn, 2008).

### 2.2.7 TGF- $\beta$

Der transformierende Wachstumsfaktor beta, ein Hauptelement in der Gewebefibrose (Coccolini et al., 2013), wird von den peritonealen Mesothelzellen, Blutplättchen und weißen Blutkörperchen sekretiert und in der EZM gespeichert (Hinz & Gabbiani 2003b). Er stimuliert die Produktion vieler Proteine, darunter Kollagen und Integrine (Tomasek et al., 2002). Zu seinem Wirkungsfeld gehört die Aktivierung von Fibroblasten, Myofibroblasten, Kollagenablagerung und die Erhaltung der Fibrose (Margetts & Bonniaud, 2003). Darüber hinaus vermindert er den Abbau von EZM durch die Produktion von Proteinen, die die Kollagenase und Heparinase reduzieren (Brokelman et al., 2011). Zusätzlich stimuliert TGF- $\beta$  die Produktion von Plasminogenaktivator-Inhibitoren (PAIs), die die Fibrinolyse inhibieren und

fördert die Ablagerung von EZM, was zu einer Ansammlung von Bindegewebe führt (Brokelman et al., 2011).

## 2.2.8 Gleitflüssigkeiten

### 2.2.8.1 Peritoneale Flüssigkeit

Die Mesothelzellen sezernieren und resorbieren unter physiologischen Bedingungen bis zu einem Liter Peritonealflüssigkeit, ein bakterizides und bakteriostatisches, visköses Sekret, pro Tag, das sowohl Gleiten als auch Schutz gewährleistet (DiZerega, 2000; Melichar & Freedman, 2002; van Baal et al., 2016). Im Normalfall finden sich ca. 50% Plasmaproteine in der Peritonealflüssigkeit, die im Falle von Wundheilungsprozessen eine wichtige Rolle spielen, sowie aktive Proteine wie Zytokine, Interleukine, Interferone und andere. Monozyten, Makrophagen, Polymorphkernige Leukozyten (PMNs) und Killerzellen als Bestandteile der Peritonealflüssigkeit sind Teil der ersten immunologischen Abwehr der Bauchhöhle. Im Normalfall in geringer Anzahl, kann sich das unter pathologischen Bedingungen allerdings verändern und zu Aszites führen (Duron, 2007; Melichar & Freedman, 2002; van Baal et al., 2016).

Bewegung, ausgelöst durch das Diaphragma und möglicherweise die Organe (Helsmoortel, Hirth & Wüthrl, 2002), fördert die Ausschüttung von Dipalmitylfosfatidylcholin (DPPC), einem Polypeptid (Muts, 2015), sowie von Glykoklax, einer Art Hyaluron, das das Gleiten der Peritonealschichten ermöglicht und erhält (van Baal et al., 2016).

### 2.2.8.2 Hyaluron

Hyaluron findet sich als fundamentales Element in losem Bindegewebe, Myofibroblasten und anderen Bestandteilen der EZM (Roman et al., 2013). Als Teil des Mesothelium des Peritoneum findet man auf den Lamellarkörperchen und den Mikrovilli eine Glykokalyx, bestehend aus Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen aus der Familie der Hyaluronen, die für die Bildung eines konstanten Flüssigkeitsfilms zuständig ist und dadurch Reibungsschäden durch Organbewegungen vorbeugt (van Baal et al., 2016).

Studien zur Untersuchung der Funktion von Hyaluron in Bezug auf die Gleitfähigkeit der Faszien- und Muskelschichten zueinander von McCombe, Brown, Slavin und Morrison (2001) und C. Stecco et al. (2011) konnten nachweisen, dass es dort, wo eine hohe Gleitfähigkeit benötigt wird, vor allem im lockereren Bindegewebsraum zwischen der tiefen Faszien- und der Muskelschicht bzw. auch in der tiefen Faszien- und Muskelschicht selbst, zu einem hohen Hyaluronanteil im Gewebe kommt.

Weiters bestimmen Parameter wie Temperatur, einwirkender Druck und die Fähigkeit Wasser zu binden die Eigenschaften und Dichte von Hyaluron, die wiederum bei der Viskosität des

Gewebes eine wichtige Rolle spielen. Rezeptoren, die die Viskoelastizität des Gewebes, beeinflussen, können so ein Gleiten der Schichten begünstigen, aber auch hemmen (von Heymann & Stecco, 2016; C. Stecco et al., 2011; Tozzi et al., 2011). So kann es zu einer Abnahme der Mobilität, einer Verdichtung des Bindegewebes und zu Verklebungen kommen (von Heymann & Stecco, 2016).

Darüber hinaus hat Hyaluron die Fähigkeit, über TGF- $\beta$  mit fibrillären Kollagenen zu interagieren und über seinen Einfluss auf Myofibroblasten auf FA's zu wirken, um die Kollagene und kontraktile Kräfte der Zelle dementsprechend zu modulieren (Wight & Potter-Perigo, 2011). Verminderte Gleitfähigkeit des losen Bindegewebes kann somit zu verringerter Anpassungsfähigkeit der tiefen Faszie führen und dadurch als erhöhte, fasziale Steifigkeit empfunden werden (Pavan et al., 2014).

## 2.3 Einfluss mechanischer Zugspannung

Mechanische Zugspannung wirkt sich unterschiedlich auf die vorher beschriebenen Gewebebestandteile aus. Folgende Beeinflussungen sind durch Studien nachgewiesen.

### 2.3.1 Mechanische Beeinflussung des Bindegewebes

Das Netzwerk aus Bindegewebe, das alle Strukturen und Organe umhüllt, miteinander verbindet, penetriert und es dem Gewebe ermöglicht zu kommunizieren und Kräfte weiterzuleiten, macht man sich bei manuellen Therapien zunutze (Guimberteau und Armstrong 2016, S.34, S.77; Langevin et al., 2005; Schleip, 2016).

Faszien haben eine hohe Dichte an Mechanorezeptoren. Vater-Pacini-Körperchen reagieren auf schnelle Druckveränderung und Vibration im Sinne eines propriozeptiven Feedbacksystems, während Ruffini-Rezeptoren auch bei langsamen, tiefen Zug-, Druck- und Scherbelastungen aktiviert werden und über die Inhibierung des sympathischen Systems Einfluss auf den Muskeltonus haben. Der Golgiapparat findet sich in allen dichteren Bindegeweben und veranlasst eine Verminderung des Muskeltonus bei langsamen anhaltenden Dehnreizen (Schleip 2003a, 2003b).

Allgemein kommt es nach einer gewissen Latenzzeit und möglicher physiologischer, plastischer Deformierung zu Mikrofissuren und Rissen im Gewebe, die einen Entzündungsprozess hervorrufen (Threlkeld, 1992). Dies wird bei Behandlungen dort genutzt, wo gezielt Gewebeneuordnungen provoziert ( B. F. Wurn et al., 2004; L. J. Wurn et al., 2004) bzw. Bewegungsfreiheit und Gleitschichten wiederhergestellt werden sollen (Threlkeld, 1992; Carano & Siciliani, 1996). Kollagenproduktion kann durch manuelle Dehnimpulse vermindert (Atance, Yost & Carver, 2004; Bouffard et al., 2008; Cao et al., 2015; Carano & Siciliani, 1996) oder gesteigert werden (Atance et al., 2004; Balestrini & Biliar, 2006). Umgekehrt ist es

möglich, dass sie unbeeinflusst bleibt (Hinz et al., 2001) oder durch das Fehlen von Zugspannung die Prokollagenproduktion gesteigert (Atance et al., 2004; Bouffard et al., 2008) und damit Fibrose begünstigt wird (Wynn, 2008).

### 2.3.2 Mechanische Beeinflussung der tiefen Faszien-schichten

Die viskoelastischen Eigenschaften der tiefen Faszie wurden bereits in unterschiedlichen Studien untersucht. So können Rupturen ab 20% Dehnung der Ausgangslänge der Faszie bei Kaninchen (H.-Q. Wang et al., 2009) bzw. Fissuren ab ca. 24 bis 27% Belastung der menschlichen Faszia cruris (C. Stecco, Pavan, Pachera, De Caro & Natali, 2014) beobachtet werden. Weiters wurde eine Übertragung von Scher- und Zugkräften von der tiefen Faszien-schicht auf das zugehörige Körpersystem sowohl von Trindade et al. (2012), als auch von C. Stecco et al. (2014) festgestellt.

Darüber hinaus beschreiben A. Stecco, Meneghini, Stern und C. Stecco (2014) die Möglichkeit, Verdichtungen der tiefen Faszien-schichten und Verdickungen des losen Bindegewebes durch manuelle Interventionen zu beeinflussen. Mittels Ultraschall wurde nach einer physiotherapeutischen Behandlung mittels fasziärer Manipulation eine Verringerung der Dicke der unterschiedlichen Faszien-schichten im Nackenbereich gemessen und eine Korrelation zu chronischem Nackenschmerz erfasst.

### 2.3.3 Mechanische Beeinflussung der EZM

Über Integrine, FAs und nichtintegrine Rezeptoren steht die EZM mit den Zellen in Verbindung und in einem ständigen Informationsaustausch. Infolgedessen führen auftretende Spannungen zur Versteifung von speziellen Integrinen, die die Ausrichtung der Bestandteile der EZM entlang der Kraftlinien stimuliert (Geiger et al., 2001). Fibroblasten sind für die Modellierung der EZM von großer Bedeutung, da sie Kollagen synthetisieren oder die Kollagenase fördern. So konnten Carano und Siciliani (1996) nachweisen, dass es bei intermittierenden Spannungsreizen zu einer 200%igen Erhöhung der Kollagenase durch Fibroblasten kommt.

### 2.3.4 Mechanotransduktion via Focal Adhesions

Mechanotransduktion beschreibt die Übertragung von extrazellulären Kräften über FAs (siehe 2.2.4), den Kontaktpunkten in der Zellmembran, auf das Zytoskelett und weiter auf den Nucleus, wodurch direkt die Genexpression und dadurch Form und Bioaktivität der Zelle beeinflusst wird (Geiger et al., 2001; Ingber, 2003c; Ingber, 2008b). Je höher der Spannungsstress, der auf die FAs einwirkt, desto mehr FAs werden aktiviert. Sinkende Spannung führt zu einem Abbau dieser Gruppierungen (Ingber, 2008b).

Je nach Form der Zelle kann die Einwirkung von mechanischen Kräften zu Zellproliferation oder auch zum Zelltod führen (Chen, Mrksich, Huang, Whitesides & Ingber, 1997; Ingber, 2003a). Zellbestandteile richten sich entlang von Zugspannungen aus, um pathologischen Veränderungen vorzubeugen (Guimberteau & Armstrong, 2016, S.110; Geiger et al., 2001; Ingber, 2003c), oder verdrehen sich unter dem Einfluss von Scherkräften (Ingber, 2003c). Somit wird die Entwicklung der Zelle deutlich von der Elastizität des Umfeldes mitbestimmt (Engler, Sen, Sweeney & Discher, 2006), was es dem umliegenden System ermöglicht, sich im Sinne von Tensegrity (siehe 2.4.1) auszubalancieren (Ingber, 2008a).

### 2.3.5 Mechanische Beeinflussung von Fibroblasten

Durch die Fähigkeit von Fibroblasten auf mechanische Spannungen zu reagieren, spielen sie in der Mechanotransduktion eine große Rolle (Cao et al., 2015).

Flüssigkeitsbewegungen und mechanische Zugbelastungen können von Fibroblasten aufgenommen werden und diese dazu stimulieren Umbauprozesse vorzunehmen (Cao et al., 2015; Ingber, 1998; Schleip, 2016). So können sie sich entsprechend einwirkender Kräfte verändern und neuorientieren, andere Formen ausbilden und nach Ende der einwirkenden Kraft in den ursprünglichen Zustand zurückkehren (Jungbauer, Gao, Spatz & Kemkemer, 2008; Langevin et al., 2005).

Durch die Einwirkung von externen Zug- und Kompressionskräften kommt es zu unterschiedlichen zellulären Antworten (Langevin et al., 2004). Nach 10 bis 15 minütiger Zug- oder Kompressionsbelastung passen sich Fibroblasten dem Umfeld an und beginnen, sich dementsprechend morphologisch zu verändern (Carano & Siciliani, 1996). Deformierung von Fibroblasten kann sowohl die Kollagenase, die bestehende, fibrilläre Strukturen zerstört, (L. J. Wurn et al., 2004), als auch die Kollagensynthese fördern (Atance et al., 2004; Balestrini & Biliar, 2006) und das Gewebe so für die neuen mechanischen Anforderungen adaptieren. Laut Carano und Siciliani (1996) kommt es durch intermittierende Bewegungen zu einer deutlich höheren Kollagenase als beim Dehnen von Kollagenfasern.

Ebenso unterstützen weitere Studien von Langevin et al. (2005) und von Meltzer et al. (2010) die Annahme, dass durch wiederholte Belastungen Zell-zu-Zell-Kontakte aufgebrochen und die Apoptose von Fibroblasten gefördert werden. Dehnungen des Bindegewebes >25% können zu Unterbrechungen von Zell-zu-Zell-Kontakten, zum Zerreißen von Fibroblastenfortsätzen und zu Ausdünnungen des Zellkörpers bis zu 201% führen (Langevin et al, 2005). Zelltod, Auflösung der Zellmembran und Pseudopodia wurde auch von Dodd et al. (2006) bei Dehnungen über 20%, von Meltzer et al. (2010) und von Cao, Hicks und Standley (2013) beobachtet. Umgekehrt blieb bei geringerer Krafteinwirkung (<20% der Ausgangslänge der Fibroblasten) die Zellgesundheit und die Ausbildung der Pseudopodia erhalten (Dodd et

al., 2006). Das wurde auch von Cao et al. (2013, 2015) bestätigt, der in Studien an menschlichen Fibroblasten beobachten konnte, dass mittels Myofaszial Release Technik (siehe 2.5.3) mit langer Dauer und geringer Spannungsamplitude der Wundschluss und damit die Wundheilung beschleunigt werden konnten.

Gerade bei den Narbentechniken und Verklebungen und Verwachsungen sind wiederholte Bewegungen und durchaus schmerzhafte Druck- und Schertechniken wirksam, um die Kollagenase zu fördern und Kollagenfasern neu auszurichten (von Heymann & Stecco, 2016; B. F. Wurn et al., 2004; L. J. Wurn et al., 2004)

### 2.3.6 Mechanische Beeinflussung von Myofibroblasten

Die Abhängigkeit von mechanischer Spannung auf die Ausbildung von Myofibroblasten und  $\alpha$ -SMA und deren Kontraktionsfähigkeit während der Wundheilung zeigt eine Studie an Ratten in vivo von Hinz, Mastran, Iselin, Chaponnier und Gabbiani (2001). Je höher die einwirkende Spannung, desto höher das Level an  $\alpha$ -SMA und TGF- $\beta$ , wohingegen ein Nachlassen von Spannung die Expression von  $\alpha$ -SMA und TGF- $\beta$  vermindert (Hinz et al., 2001) und die Apoptose fördert (Hinz & Gabbiani, 2003b; Hinz et al., 2012; Tomasek et al., 2002). Je nach mechanischer Belastung verändern sich somit die Zellform und die biophysischen, kinetischen und biochemischen Eigenschaften (Ingber, 2008b).

### 2.3.7 Mechanische Beeinflussung von TGF- $\beta$ -Ausschüttung

TGF- $\beta$  bzw. TGF- $\beta$ 1 kann durch manuelle Zugspannungen beeinflusst werden. Infolgedessen wird TGF- $\beta$  von mechanischer Zugspannung aktiviert und fördert die Kollagenproduktion, wie Studien an menschlichen Sehnen und Fibroblasten zeigen (Carano & Siciliani, 1996; Kjaer et al., 2009). Im Gegensatz dazu zeigte Bouffard et al. (2008) in einer Studie an ex-vivo Mausgewebe, dass es durch kurze Dehnimpulse des Bindegewebes während der Wundheilung, zu einer Reduktion der Ausschüttung von TGF- $\beta$ 1 kommt.

### 2.3.8 Mechanische Beeinflussung der Sekretion der Peritonealflüssigkeit

Mittels Schwerkraft und Atmung zirkuliert die Peritonealflüssigkeit vom oberen zum unteren Abdomen und umgekehrt (van Baal et al., 2016). Sowohl die rhythmische Diaphragmenbewegung bei Ein- und Ausatmung als auch Mobilisierungen der Organe und der peritonealen Schichten erhalten, unterstützen und gewährleisten den beständigen Zu- und Abtransport von Peritonealflüssigkeit (DiZerega & Rogers, 1992; Muts, 2015) und garantieren eine reibungsarme Mobilität der Organe untereinander (van Baal et al., 2016).

### 2.3.9 Mechanische Beeinflussung von Hyaluron

Hyaluron hat unter der Einwirkung von Scherkräften sowie unter Druckeinwirkung die Eigenschaft an Viskosität zu verlieren (von Heymann & Stecco, 2016; Matteini et al., 2009; Pavan et al., 2014). Das würde erklären, warum es beim Fehlen dieser einwirkenden Kräfte und bei Immobilisation zu einer Verschlechterung des Bewegungsausmaßes durch die verringerte Gleitfähigkeit von Bindegewebsschichten kommt (Pavan et al., 2014).

Einwirkende Spannungen regen die Synthese von Hyaluron an (Pavan et al., 2014), was einerseits zu einer dickeren Hyaluronschicht führt, wodurch sich das Gleitverhalten verbessern (Roman et al., 2013), andererseits jedoch auch die Bereitschaft von Hyaluron steigern kann, sich zu verkleben (von Heymann & Stecco, 2016).

Roman, Chaudhry, Bukiet, Stecco A. und Findeley (2013) beschreiben in ihrer Studie in einer mathematischen Annäherung die Auswirkungen osteopathischer Techniken im Sinne von Gleitbewegungen, Vibration oder Pendelbewegungen auf Hyaluronsäure. Hierbei zeigt sich, dass Pendelbewegungen und Vibration eine deutliche Steigerung der Hyaluronsäurekonzentration zwischen den Gewebeschichten und eine verbesserte Gleitfähigkeit zur Folge haben.

## 2.4 Erklärungsansätze für die Verbindung zwischen Sektio und cLBP

Die nachfolgend beschriebenen drei Modelle bieten Erklärungsansätze, wie Sektio und cLBP zusammenhängen können.

### 2.4.1 Tensegrity – ein architektonisches Modell

R. Buckminster Fuller beschrieb in den 1960ern als erster das Tensegrity-System – ein architektonisches Modell und in sich stabiles, trianguläres, dynamisches schwerkraftunabhängiges System, dessen Balance durch kontinuierliche Vorspannung und wechselnden Kompressions- und Spannungsträgern stabilisiert und arrangiert wird. Der Begriff setzt sich aus Tension und Integrity = Tensegrity zusammen (Fuller, 1961). Eine Erhöhung der Spannungselemente führt demnach zu einer globalen Erhöhung der Spannung und der Kompression innerhalb eines Tensegrity-Systems (Ingber, 1998).

#### 2.4.1.1 Biotensegrity

Umgelegt auf den menschlichen Körper spricht man von Biotensegrity. Ingber (2008a) erkannte Zellen, Gewebe, Organe, Knochen ebenso als in sich existierende Tensegrity-Systeme. Durch die Vorspannung hat jede Zelle in einem geschlossenen System die Möglichkeit, flexibel auf äußere Einflüsse zu reagieren und nach Ende der Krafteinwirkung wieder in ihren Ausgangszustand zurückzufinden (Ingber, 2008a; Swanson, 2013). Auch

Tomasek et al. (2002) sprechen von Gewebespannung als einem essentiellen Regulator der Gewebefunktion. Fasziale Strukturen mit ihren aktiven, kontraktilelementen und enger Anbindung an muskuläre Strukturen (Passerieux, Rossignol, Letellier & Delage, 2007) bilden ein körperumfassendes Kontinuum (Langevin et al., 2004) und können somit als Spannungsträger (Levin & Martin, 2012) oder je nach Kraftereinwirkung als Kompressionselement (Swanson, 2013) angesehen werden. Über FAs (siehe 2.2.4) werden die kontraktilelemente der Zelle mit der EZM (siehe 2.2.3) verbunden (Tozzi, 2015a) und sorgen für eine Umsetzung von mechanischer Spannung in biochemische Signale und deren Übertragung (Ingber, 2008b).

Muskel, Sehnen und Ligamente stellen die Spannungselemente im Körper dar, während die Knochen wechselnder Kompression ausgesetzt sind, um den Körper in einer ständigen selbststabilisierenden, flexiblen Vorspannung zu halten (Ingber, 2008a).

Durch diese Architektur werden lokale Veränderungen, Reparaturen und Erneuerungen wie der physiologische Turnover von Zellen ermöglicht, ohne das übergeordnete hierarchische System zu gefährden (Ingber, 1998, 2003b).

#### *2.4.1.2 Mechanisches Netzwerk im Biotensegrity-System*

Konkret auf die Zelle umgelegt, beschreibt das mechanische Netzwerk ein zelluläres, molekulares Gerüst aus Mikrofilamenten, Mikrotubuli und Intermediärfilamenten, eingebettet in Zytosol, verbunden über Integrine mit der EZM, die den Gegenpol darstellen (Ingber, 1998). Dieses Netzwerk gewährleistet Mobilität, indem es sich an auftretende Zugspannungen anpassen kann, und Formstabilität, durch die Fähigkeit, Druckkräften standzuhalten (Ingber, 2003b, 2003c).

FAs (siehe 2.2.4) reagieren besonders auf mechanischen Stress mit erhöhter Spannung und Versteifung der interzellulären Strukturen durch neue Ausrichtung und Positionierung entlang der Kraftlinien. Versuche an Endothelzellen ergaben hier sowohl eine direkt proportionale Steigerung der Spannung als auch, dass Inhibition und Unterbrechung dieser Spannungsübertragung durch Zerreißen von Mikrofilamenten, Mikrotubuli oder Intermediärfilamenten möglich war (Ning Wang, Butler & Ingber, 1993).

Die mechanischen Einflüsse auf das Zytoskelettes aktivieren demnach chemoaktive Prozesse und unterschiedliche genetische Programme wie Zelldifferenzierung, Proliferation oder Apoptose, um die Zellen den neuen Anforderungen entsprechend zu verändern und anzupassen (Ingber, 1998, 2003b, 2003c, 2006).

### 2.4.1.3 Vorspannung

Vorspannung ist eine Grundvoraussetzung für das Erhalten der Form unter Einwirkung von externen Kräften und Spannungen. Zellen liegt eine isometrische Grundspannung zugrunde, die man bei jedem Gewebeschnitt oder -verletzung durch das automatische Auseinanderklaffen der Wundränder erkennen kann (Guimberteau & Armstrong 2016, S.28; Kumar et al., 2006). Diese Vorspannung gewährleistet eine optimale Aktivierung und das ausgewogene Zusammenspiel von mechanochemischen Rezeptoren und einer effektiven Weiterleitung der Information (Ingber, 2006). Wang et al. (2002) konnten mittels magnetischer Zytometrie einen linearen Zusammenhang zwischen Vorspannung und Spannungszustand der Zelle herstellen, sowie bestätigen, dass die Vorspannung die Form der Zelle stabilisiert. Je mehr Vorspannung vorhanden war, desto höher waren der Spannungszustand und die Steifigkeit der Zelle. Spannung, die auf die Zelle übertragen wird, resultiert somit immer in einer globalen Erhöhung aller Spannungselemente des Zytoskelettes (Ingber, 1998, 2003c, 2008b).

Je nach Komplexität des Zellaufbaus und Verzweigung der einzelnen Filamente übernehmen die Mikrotubuli mehr oder weniger Belastung bzw. Vorspannung (Ingber, 2003b; Mizushima-Sugano, Maeda & Miki-Noumura, 1983). So ist es möglich, über die Verbindungen von Intermediärfilamenten mit Mikrotubuli, Mikrofilamenten und dem Nukleus mechanisch Steifigkeit zu erzeugen, die sich über das ganze Netzwerk des Zytoskelettes ausdehnt und weitergeleitet wird, während Unterbrechungen der Filamentstrukturen zu einem Abfall der Spannung führen (N. Wang et al., 1993). Risse der Mikro- und Intermediärfilamente reduzieren die Spannung, die auf die EZM einwirkt. Lokaler Stress und lokale Veränderungen können dadurch zu globaler, struktureller Reorganisation führen und sich somit auch auf entferntere Strukturen auswirken (Ingber, 2003b, 1998).

So ergeben im Biotensegrity-Modell viele eigenständige Strukturen und Elemente, wenn sie unter mechanischem Stress miteinander verbunden werden, ein flexibles, funktionales, komplexes, hierarchisches Tensegrity-System, das externe Kräfte ausbalancieren und sich bewegen, adaptieren kann, ohne selbst Schaden zu erleiden (Ingber, 1998).

### 2.4.2 Physiologisches Gleitverhalten von Gewebe

Guimberteau beschreibt das Gleitsystem als ein mikrovakuoläres kollagenes Absorptionssystem (MVCAS). Sichtbar als „[...] schillernde, ineinander verflochtene und verwobene Fasern [...]“ (Guimberteau & Armstrong, 2016, S.37) aus Kollagen I, III, IV und VI, mit darin eingeschlossenen Mikrovakuolen, die mit GAGs (Glycosaminoglykanketten) gefüllt sind (Guimberteau, Delage, McGrouther & Wong, 2007). Sie funktionieren in einem funktionellen Chaos, verändern sich entlang von Kraftlinien, kehren jedoch immer in die

ursprüngliche Form zurück. Dadurch haben sie die Fähigkeit, sich innerhalb dieses Netzwerkes ständig neu zu formieren (Guimberteau & Armstrong, 2016, S.116, S.117). Ebenso spielt loses Bindegewebe eine große, mechanische Rolle in Bezug auf das Gleiten von Gewebeschichten zueinander. Als verbindende Struktur ermöglicht es Bewegung und Mobilität im Gewebe und zwischen Organen (Lancerotto et al., 2011; A. Stecco et al., 2014; C. Stecco et al., 2009). Auch Langevin et al. (2004) beschreiben in einer Studie, wie sich Fibroblasten untereinander verbinden und ein komplexes, übergreifendes Netzwerk aufbauen. Weiters zeigt eine Studie von C. Stecco et al. (2009), dass die tiefe Faszien-schicht (siehe 2.2.1) aus Bindegewebsfaserbündeln besteht, die einerseits durch lockeres Bindegewebe vernetzt, jedoch andererseits gut trennbar sind. Das lockere Bindegewebe enthält elastische Fasern und ermöglicht das Gleiten der Schichten zueinander. Physiologisch oder traumatisch bedingt kann es zur Entstehung von teilweise direkten fibrinösen Verbindungen zwischen den einzelnen Schichten kommen.

Hyaluron (siehe Kapitel 2.2.8.2), als elementarer Bestandteil der EZM (siehe auch 2.2.3), hat ebenfalls eine wichtige Funktion bei der Bildung von Gleitschichten. So konnten Roman et al. (2013) berechnen, dass es bei größerer Druckeinwirkung auf Hyaluron zu einer Verdickung dieser Gleitschicht und einer Trennung von zwei benachbarten Faszien-schichten kommt.

#### 2.4.3 Anatomie möglicher verbindender Elemente zwischen Sektio und cLBP

Aufgrund des anatomischen Naheverhältnisses der Beckenstrukturen und des unteren Rückens sollen Verbindungen erläutert werden, um eine mögliche Beeinflussung von Adhäsionen auf cLBP zu verdeutlichen.

Vom anatomischen Standpunkt her werden Blase, Uterus und Rektum von Peritonealschichten bedeckt und teilweise umhüllt. Zwischen Blase und Uterus findet sich die Exkavatio vesikouterina und zwischen Uterus und Rektum der tiefste Punkt des Peritonealgewebes, der Douglas Raum oder Exkavatio rektouterina (Healy & Reznek, 1998; Schünke, Schulte, Schumacher, Voll & Wesker, 2015, S. 392). Direkt daran grenzt das Spatium extraperitoneale an, ein Raum aus Binde- und Fettgewebe, der für das Gleitverhalten der Organe und Gewebeschichten eine wichtige Rolle spielt und Os pubis und Sakrum verbindet (Schünke et al., 2015, S.394).

Die Faszien verbinden alle Strukturen miteinander und untereinander und bilden Führungsbahnen, anhand denen Kräfte weitervermittelt werden (Schleip et al., 2014, S.97). Die anatomische Lokalisation im Bauchraum, wonach die Rumpffaszie direkt an das Peritoneum angrenzt (Niedergethmann & Post, 2014; Schünke et al., 2015, S.181) und die Peritonealschichten kaudal direkt auf Blase, Uterus und Rektum aufliegen (Schünke et al., 2015, S.394), steht somit in direktem Bezug zu den darunterliegenden Bindegewebs-schichten

und zu den Auswirkungen peritonealer, veränderter Gleitflächen, wie es bei Verwachsungen der Fall ist.

Bei einem Kaiserschnitt werden von außen nach innen zuerst die Dermis und die Faszie der Subkutis sowie die Faszia abdominis superficialis durchgeschnitten. Dann folgt der M.rectus abdominis, der aufgedehnt wird (Joura & Husslein, 2000). Die Faszia transversalis schließt am Peritoneum an (Schünke et al., 2014, S.181). Im Anschluss wird dann der Uterus eröffnet (Joura & Husslein, 2000).

Bei LBP spielt vor allem die Faszia thorakolumbalis eine große Rolle (Langevin et al., 2009, 2011; Tozzi, 2012).

Die wichtigsten Strukturen, die im Zuge eines Kaiserschnittes durchtrennt werden, bei cLBP eine Rolle spielen und/oder an die Peritonealschichten angrenzen, werden nachfolgend beschrieben.

#### *2.4.3.1 Muskulus rectus abdominis*

Innenseitig wird der Muskulus rectus abdominis nur von der Faszia transversalis und dem Peritoneum abgegrenzt. Außenseitig bestehen Verbindungen zur Symphyse, dem Beckenberrand und mittels Rektusscheide zu den drei seitlichen Bauchmuskeln (Platzer, 1999, S.88).

#### *2.4.3.2 Faszia transversalis*

Die Faszia transversalis befindet sich zwischen Peritoneum parietale und der Bauchmuskulatur und umkleidet den inneren Bauchraum vom Becken bis zum Diaphragma (Platzer, 1999, S.93).

Die Hauptbestandteile der Faszia transversalis sind Kollagen und Elastin (Ozdogan et al., 2006). Anteilig strahlt die Faszia transversalis in die Faszia iliopsoas ein, die den M.iliopsoas umhüllt und über dessen Ansätze, ebenso wie der M.quadratus lumborum, Einfluss auf Rumpfflexion und Lateralflexion der Wirbelsäule hat (Platzer, 1999, S.94, S.234).

#### *2.4.3.3 Faszia thoracolumbalis*

Die Faszia thoracolumbalis umhüllt mit drei Blättern die gesamte autochthone Rückenmuskulatur. Verbindungen zum Bauchraum bestehen über die tiefe Schicht, die Lamina profunda, die im Lumbalbereich die autochthone Rückenmuskulatur von der ventrolateralen Leibeswandmuskulatur trennt und über ihre Ursprünge von den Processus costales der Lendenwirbel die Lendenwirbelsäule beeinflusst. Die mittlere Schicht, die Lamina media, reicht innerhalb der autochthonen Rückenmuskulatur bis zur Crista iliaca und stellt dort die Ursprünge für den M. obliquus abdominis und den M. transversus abdominis dar.

Darüber hinaus bietet die Faszia thoracolumbalis Halt, Ursprung und Ansatz für eine Vielzahl an Muskeln, die unter anderen an der Aufrichtung des Rückens wesentlich beteiligt sind (Platzer, 1999, S.78; Schuenke, Vleeming, van Hoof & Willard, 2012). In der Faszie finden sich zahlreiche Mechanorezeptoren, die Veränderungen registrieren und darauf reagieren können (Schleip, 2003a, 2003b). Durch die Weiterleitung, das Stabilisieren und das Ausbalancieren von Kräften von spinalen Muskeln auf Bauchmuskeln ist sie maßgeblich an der Mobilität und Stabilität des lumbalen Bereiches beteiligt (Schuenke et al., 2012).

## 2.5 Osteopathischer Zugang

Im Zuge der osteopathischen Behandlung wird der Körper nach A.T. Still's Prinzipien befundet und behandelt (Riedl, 2010, S.11). A. T. Still sagt: *„Nicht den Kranken zu heilen ist die Pflicht des Maschinisten, sondern einen Teil des ganzen Systems so anzupassen, dass die Lebensflüsse fließen und die ausgetrockneten Felder bewässern können.“* (Hartmann, 2005, S. I-94). Ebenso könnte es bei Verwachsungen, die einen Teil des Systems „austrocknen“ lassen, darum gehen, diese so zu beleben, dass der Körper sie wieder neu integrieren kann. OsteopathInnen können mittels Palpation veränderte Gewebestrukturen und Spannungen im Gewebe wahrnehmen und mit Hilfe unterschiedlicher manueller Techniken beeinflussen. Dadurch kann die Ausbildung von zusätzlichem Zellgewebe durch Fibroblastenproliferation und/oder erhöhter Spannung nach Auftreten von Gewebeerletzungen erkannt und verändert werden (Dodd et al., 2006).

Somatische Dysfunktionen im Sinne von veränderter, gestörter Funktionsfähigkeit des Körpers betreffen das skeletale, myofasziale und Gelenkssystem des Körpers und die damit verbundenen vaskulären, lymphatischen und neuralen Elemente (Dough et al., 2011). PatientInnen werden nach bestehenden somatischen Dysfunktionen, Restriktionen und der dem Körper innenwohnenden Gesundheit untersucht und darauf aufbauend mittels manueller, osteopathischer Techniken behandelt. Ziel ist, den Körper zu unterstützen, zu seiner physiologischen Funktion und Homöostase im Körper zurückzufinden und die Gesundheit und die Selbstheilungskräfte des Körpers zu stärken (Dough et al., 2011; Riedl, 2010, S.11; Tozzi, 2015b).

Die für die Studie verwendeten Techniken werden wie folgt beschrieben:

### 2.5.1 Direkte Technik

Bei der direkten Technik geht es darum, gefundene Restriktionen im Gewebe zu verändern, um die somatische Dysfunktion zu korrigieren. Dabei wird die Grenze direkt angesteuert und dann mittels kurzer, schneller und/oder gezielt dosierter Techniken überschritten. Der Reiz im

Gewebe soll die Restriktion wieder mobilisieren, um so den Bewegungsumfang (ROM) wieder zu vergrößern und zu normalisieren (Dough et al., 2011).

### 2.5.2 ART – Technik

Die ART-Technik beschreibt eine Artikulationstechnik, bei der ein Gelenk mit geringer Geschwindigkeit und mäßigem bis hohem Bewegungsumfang wiederholt über die Bewegungsbarriere hinaus durchbewegt wird, um den Range of Motion (ROM) des Gelenkes zu erhöhen (Dough et al., 2011).

### 2.5.3 Myo-Fasziale Release Technik

Beim myofaszialen Release (MFR) geht darum, mittels manual geführten Kräften Einwirkung auf oberflächliche und tiefe Faszien zu nehmen, myofasziale Restriktionen zu lösen, eine neue Balance der bestehenden Gewebespannungen und dadurch eine schnelle Schmerzreduktion zu erreichen (Fernandez de las Penas, Alonso-Blanco, Fernandez-Camero & Miangolarra-Page, 2006; Standley & Meltzer, 2008; Tozzi et al., 2011).

Bei der Durchführung von Balancetechniken wurde von Standley & Meltzer (2008) eine Abnahme von Entzündungsmediatoren und Interleukinen im Gewebe beobachtet (Standley & Meltzer, 2008). Mittels Ultraschall (US) konnte belegt werden, dass durch MFR und Fascial Unwinding, (siehe 2.5.4), wie es in der Osteopathie angewandt wird, zu einer Spannungsabnahme im Gewebe und zu einem verbesserten Gleiten der Gewebeschichten kommt, was möglicherweise den umliegenden Strukturen erlaubt, ihre ursprünglichen Reaktions- und Kompensationskapazitäten wiederherzustellen (Tozzi, 2011).

### 2.5.4 Fascial Unwinding

Fascial Unwinding (FU) ist eine indirekte Technik, bei der es darum geht, im ständigen Austausch mit dem Gewebe dem ganzen dreidimensionalen Spannungsmuster bis zum Stillpoint, dem Moment, in dem die Spannungen im Gewebe eine Balance erreichen und sich Entspannung einstellt, zu folgen. Die Spannungsabnahme ermöglicht verbesserte Gleitmechanismen und eine gesteigerte Mobilität der angrenzenden Gewebe (Dough et al., 2011; Tozzi, 2011).

## 3 Forschungsfrage und Vorannahmen

### 3.1 Forschungsfrage

Kommt es durch die osteopathische Behandlung von Adhäsionen im Bauchraum nach einer Sectio zu einer Verbesserung der Beschwerden bei Probandinnen mit chronischem Low Back Pain (cLBP) im Vergleich zu einer physiotherapeutischen Narbenbehandlung?

### 3.2 Vorannahmen

#### 3.2.1 Vorannahme 1

Bei Probandinnen nach einer Sectio, deren Adhäsionen im Bauchraum osteopathisch behandelt wurden, unterscheidet sich die Wahrnehmung des Schmerzes (gemessen mit Numerischer Rating Skala, NRS) von jener von Patientinnen mit derselben Symptomatik, die lediglich eine physiotherapeutische Narbenbehandlung erhielten.

#### 3.2.2 Vorannahme 2

Bei Probandinnen nach einer Sectio, deren Adhäsionen im Bauchraum osteopathisch behandelt wurden, unterscheiden sich die Werte des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire von jener von Patientinnen mit derselben Symptomatik, die lediglich eine physiotherapeutische Narbenbehandlung erhielten.

## 4 Methodik

### 4.1 Forschungsdesign

Es handelt sich um eine einfach blindierte, blockrandomisierte, klinische Studie mit einer Behandlungsgruppe (Osteopathie) und einer Kontrollgruppe (Physiotherapie) mit insgesamt 34 Probandinnen, die im Abstand von einer Woche zwei Behandlungen á 30min erhalten.

Vor der ersten Behandlung und eine Woche nach der zweiten Behandlung war der Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (ODQ) auszufüllen und Schmerzstärke und Alltagspräsenz mittels NRS auf Fragebögen anzugeben.

### 4.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Es wurden Probandinnen im Alter von 20 bis 69 in die Studie miteinbezogen, die eine chronische Low-Back-Pain Symptomatik haben, die seit mindestens sechs Monaten bestand und bei denen vor mehr als einem Jahr eine Sektio und insgesamt maximal eine weitere Bauchoperation im Sinne einer zweiten Sektio oder einer Appendektomie durchgeführt wurden. Die Unterzeichnung der Einverständniserklärung (siehe Anlage 5) war Voraussetzung.

Zu den Ausschlusskriterien zählten, um einer Verfälschung der Ergebnisse vorzubeugen, mehr als zwei Bauchoperationen, eine andere zusätzliche Bauchoperation außer Sektio oder Appendektomie, aktuelle Krebserkrankungen, andere physikalische bzw. physiotherapeutischen Behandlungen im gleichen Zeitraum und die Einnahme von Analgetika und/oder Muskelrelaxantien im Sinne einer Dauerschmerztherapie im Behandlungszeitraum. Die Erfassung der Ein- und Ausschlusskriterien sowie die Durchführung der Behandlungen beider Gruppen erfolgte durch die Studienleiterin.

### 4.3 Rekrutierung der Probandinnen

Rekrutiert wurden die Probandinnen über das soziale Netzwerk Facebook und durch Kooperation mit OsteopathiekollegInnen und ÄrztInnen. Von den 63 Bewerberinnen für die Studie wurden 29 nicht in die Studie aufgenommen. Gründe dafür waren andere zusätzliche Bauchoperationen als Kaiserschnitt oder Appendektomie und eine zu kurz zurückliegende Kaiserschnittentbindung. Übrig blieben 34 Probandinnen, die blockrandomisiert der Osteopathie- bzw. der Physiotherapiegruppe zugeordnet wurden.

### 4.4 Studienzeitraum

Die Durchführung der Studie erfolgte im Zeitraum vom 20.04.2017 bis zum 27.06.2017.

## 4.5 Art der Materialien

Als subjektiver Parameter war die Erhebung der Schmerzstärke der cLBP-Symptomatik mittels Visual Analog Scale (VAS) vorgesehen (Collins, Moore & McQuay, 1997). Die VAS kann valide, zuverlässig und objektiv zur Messung von Schmerzen eingesetzt werden (Collins et al., 1997; Schomacher, 2008). Um eine Veränderung auf der VAS als klinisch relevant zu erachten, muss es bei chronischem Schmerz zu einer Verringerung der angegebenen Daten auf der VAS nach der Intervention im Vergleich zu vor der Intervention um -17,4 Millimeter kommen (Farrar, Young, LaMoreaux, Werth & Poole, 2001; Schomacher, 2008).

Aufgrund eines Fehlers der Autorin kam jedoch die Numerische Rating Skala (NRS) zur Anwendung. Die NRS korreliert jedoch bei der Anwendung bei chronischen Schmerzzuständen stark mit der VAS (Hawker, Mian, Kendzerska & French, 2011). Als klinisch relevant kann hier eine Verbesserung um zwei Punkte oder 30% des NRS angenommen werden (Farrar et al., 2001; Hawker et al., 2011).

Die cLBP-Symptomatik kann mit dem Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (ODQ), der von den Probandinnen selbst ausgefüllt wird, valide und zuverlässig ermittelt werden. Dieser Fragebogen wird weltweit empfohlen und verwendet (Fairbank & Pynsent, 2000; Mannion, Junge, Fairbank, Dvorak & Grob, 2006). Er gliedert sich in die Abschnitte Schmerzstärke, Körperpflege, Heben, Gehen, Sitzen, Stehen, Schlafen, Sexualeben (falls zutreffend), Sozialleben und Reisen mit jeweils fünf Möglichkeiten, die Einschränkungen zu beschreiben.

### 4.5.1 Primärer Zielparameter

- 1) Subjektive Einschätzung der Schmerzstärke mittels NRS (0-10)
- 2) Low-Back-Pain Schmerzstärke (Prozent (%) der maximalen Beeinträchtigung)

### 4.5.2 Sekundäre Zielparameter

- 1) Beeinträchtigung bei der Körperpflege
- 2) Beeinträchtigung beim Heben
- 3) Beeinträchtigung beim Gehen
- 4) Beeinträchtigung beim Sitzen
- 5) Beeinträchtigung beim Stehen
- 6) Beeinträchtigung beim Schlafen
- 7) Beeinträchtigung beim Sexualeben (falls zutreffend)
- 8) Beeinträchtigung beim Sozialleben
- 9) Beeinträchtigung beim Reisen

Die Einheit der sekundären Zielparameter ist jeweils „% der maximalen Beeinträchtigung“.

## 4.6 Studienablauf

### 4.6.1 Erhebungszeitpunkte und –intervall

Die Probandinnen der Behandlungs- und der Kontrollgruppe erhielten jeweils zwei Behandlungen von je 30 min im Abstand von einer Woche. Die Evaluierung durch die Fragebögen fand vor der ersten Behandlung und eine Woche nach der zweiten Behandlung durch die Probandinnen selbst statt.

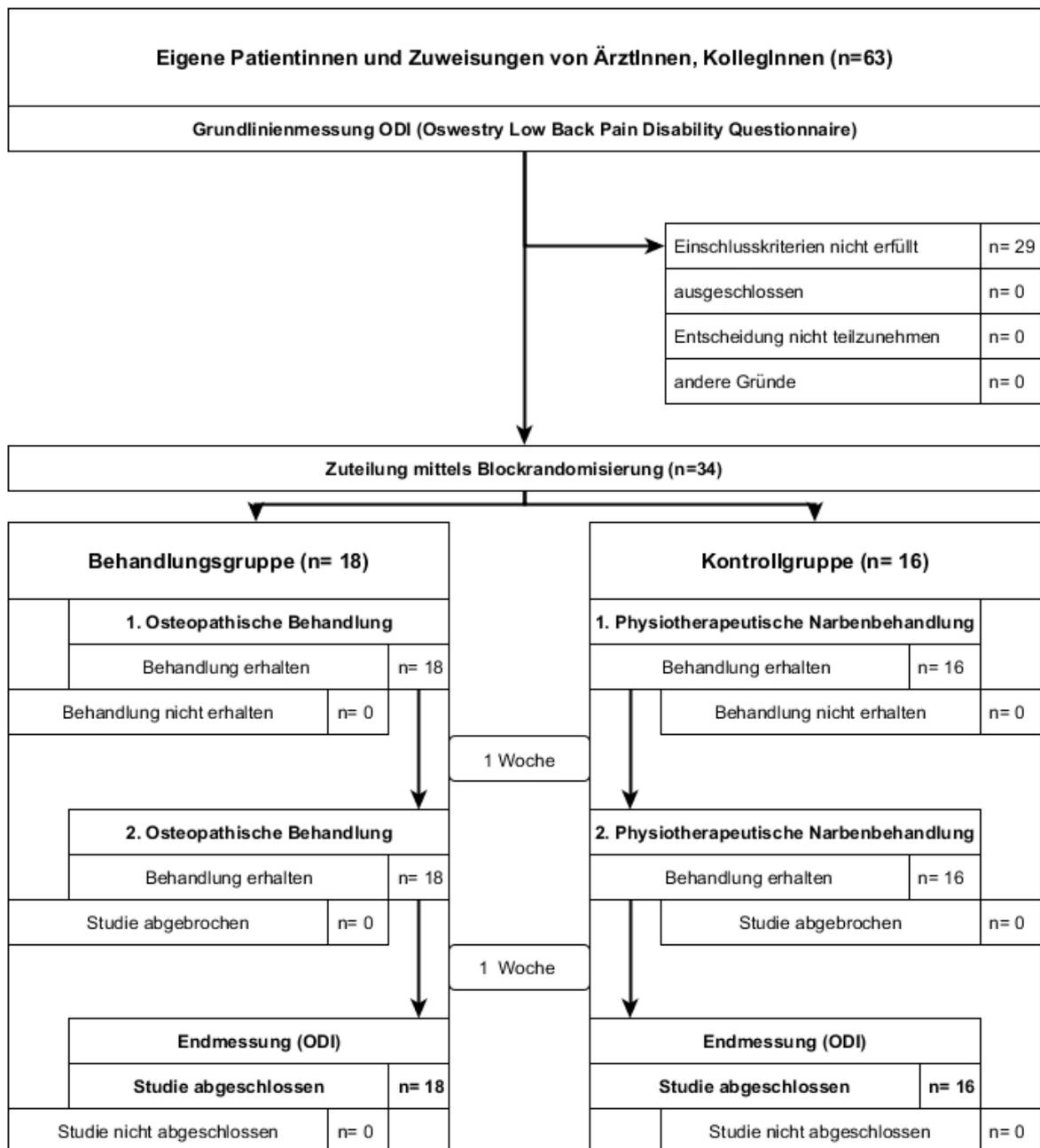


Abbildung 2: Schematische Übersicht über den Studienablauf.

#### 4.6.2 Stichprobengröße

Da die Recherchen zum Studienthema keine Ergebnisse hinsichtlich vergleichbarer Vorstudien und Fallzahlen ergeben haben, war nicht verifizierbar, wie viele Probandinnen und Behandlungen für eine Aussagewirkung relevant waren. Dadurch war eine konkrete Fallzahl nicht berechenbar. Laut Woisetschläger war aber „[...] eine Stichprobengröße von 14 Probandinnen pro Gruppe für eine Untersuchung eines starken Effekts von  $d=1$  auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha=0,10$  und einer Power von  $1-\beta=0,8$  ausreichend„ (Woisetschläger, 2017), die der in den Masterthesenrichtlinien angeführten Mindestanzahl von 14 Probandinnen pro Gruppe entspricht. Daher entschied sich die Autorin für eine Größe von 17 Probandinnen je Behandlungs- und Kontrollgruppe, um mögliche Ausfälle miteinzuberechnen.

In Folge der Zwischenbesprechung während der laufenden Studie wurde mit dem Betreuer Jan Porthun der Bias besprochen, der durch die Behandlung beider Gruppen durch die Autorin zustande kam. Es wurde übereingekommen, die Anzahl von 34 Probandinnen beizubehalten, auch wenn für eine mögliche aussagekräftige statistische Berechnung 14 Probandinnen pro Gruppe ausgereicht hätten. Alle weiteren Probandinnen wurden ab diesem Zeitpunkt nur noch mit den Techniken der Osteopathiegruppe behandelt. Daraus ergab sich eine Probandinnenanzahl von 18 in der Gruppe A und 16 in der Gruppe B.

#### 4.6.3 Behandelnde Osteopathin

Die Behandlungen beider Gruppen wurden von der Osteopathin Michaela Liedler, der Autorin der Studie, durchgeführt, so wie das Design im Konzept bestätigt wurde. Die Autorin hat 2011 ihre Abschlussprüfungen an der Wiener Schule für Osteopathie erfolgreich bestanden und befindet sich derzeit im Masterlehrgang der Osteopathie.

#### 4.6.4 Blindierung

Die Probandinnen waren hinsichtlich der Zugehörigkeit ihrer Behandlungsgruppe blindiert, sowie der Statistiker Dr. Gebhard Woisetschläger hinsichtlich der Daten blindiert war. Die Daten wurden dem Statistiker mit neutraler Gruppenbezeichnung (A, B) übermittelt, aus der nicht hervorging, welche der beiden Gruppen die Interventions- und welche die Vergleichsgruppe war.

#### 4.6.5 Randomisierung

Es erfolgte eine blockrandomisierte Zuweisung mittels Losziehung in Behandlungs- und Kontrollgruppe (sieben Viererblöcke, ein Sechserblock).

## 4.6.6 Behandlungstechniken der Studiengruppen

### 4.6.6.1 Behandlungsgruppe A - Osteopathiegruppe

In dieser Behandlungsgruppe wurden die Probandinnen von der Autorin, Osteopathin, nach ihrem persönlichen osteopathischen Narbenbehandlungskonzept, das sie in den letzten Jahren speziell für solche Anforderungen entwickelt hat, behandelt.

Die beiden Behandlungen zu 30min erfolgten im Abstand von einer Woche.

Unter Zuhilfenahme von unterschiedlichen, longitudinal und tangential wirkenden Techniken sollen Verwachsungen im Gewebe gelöst und das Gleitverhalten der einzelnen Gewebeschichten zueinander wiederhergestellt werden. Dadurch kann es jedoch zu kleinen Rissen bzw. auch kleinen Hämatomen im behandelten Gewebe kommen. Das Peritoneum braucht in etwa sieben bis acht Tage, um zu heilen (DiZerega & Campeau, 2001). Um den physiologischen Heilungsprozess der Adhäsionen als auch des übrigen Gewebes, dessen Entzündungshöhepunkt während des physiologischen Heilungsprozesses zwischen dem dritten und fünften Tag liegt, zu gewährleisten, wurde ein Behandlungsabstand von einer Woche gewählt (Asmussen & Söllner, 2010, S.50).

#### 4.6.6.1.1 Angewandte lokale, direkte Technik

Hierbei wurde das Narbengewebe bzw. der Gewebebereich, der Verklebungen aufweist, schaufelartig mittels Traktion bis in die Tiefe hin abgehoben und durch Zug über die ihm mögliche Bewegungsgrenze (ROM – Range of motion) hinausmobilisiert. Die Therapeutin induzierte als *Punctum mobile* das Gleiten der Gewebeschichten, wobei den Fixpunkt die Verklebung bzw. Adhäsion darstellte, und der Fokus der Therapeutin auf den Gleitschichten lag. Das wurde solange wiederholt, bis es zu einem Geweberelease kam. Parallel dazu ließ der von der Patientin empfundene Schmerz deutlich nach. Gemessen auf der Schmerzskala, wobei der Ausgangsschmerz mit zehn (maximaler Schmerz) angenommen wurde, musste sich das subjektive Schmerzempfinden auf null (kein Schmerz) bis drei abgeschwächt haben, bevor die lokale Technik beendet wurde.

In beiden Behandlungseinheiten wurden mittels dieser direkten Technik gezielt Verwachsungen und Adhäsionen gelöst und mobilisiert.

#### 4.6.6.1.2 Direkte Technik unter Zuhilfenahme des umliegenden Gelenkes

Das *Punctum fixum* stellte hier die Therapeutin dar, die die Narbe bzw. das verklebte Gewebe bzw. die Adhäsion fixierte, während die Patientin das Hüftgelenk in großen Bewegungen selbst durchbewegte. Die Probandin flektierte das Bein, machte eine transversale Abduktion und extendierte es anschließend wieder.

Die Dauer der Technik orientierte sich an der Bewegungsfreiheit des Hüftgelenkes und den dabei entstehenden Schmerzen. Meistens war es ein ziehender Schmerz, der schnell nachließ. Hierbei galt, dass die Technik beendet war, wenn das Gelenk sich trotz fixierter Verwachsung frei und schmerzfrei bewegen ließ.

Die Intensität orientierte sich an der Schmerzskala, wobei dem Anfangsschmerz die Zahl zehn zugeordnet wurde und der Schmerz in jedem Fall bis auf zwei bis drei abgenommen haben musste, bevor die Technik beendet wurde. Im besten Fall reduzierte sich der Schmerz auf null. In der ersten Behandlungseinheit war das Punktum fixum die Narbe, während die Probandin ihr Bein bewegte, bis es schmerzfrei und von den Adhäsionen unabhängig beweglich war. In der zweiten Behandlungseinheit nahm die Therapeutin als Punktum fixum die Verbindung zwischen Beckenboden und Narbe an, während die Probandin wieder über die Bewegung des Beines die Bewegungsfreiheit zwischen den Gewebeschichten herstellte.

#### 4.6.6.1.3 Myofasziale Release Technik – Faszial Unwinding

Hier kam eine Mischung aus der myofaszialen Release-Technik (MFR), siehe 2.5.3, und faszialem Unwinding (FU), siehe 2.5.4, zur Anwendung. Dabei wurde mit den Fingerkuppen Kontakt mit der Narbe aufgenommen und in dreidimensionaler Richtung den Spannungen des Gewebes mittels Zug und Druck bis an die Bewegungsgrenze des Gewebes gefolgt bis es zu einem Stillpoint kam. Dort wurde gewartet, bis sich der Geweberelease einstellte.

Sowohl in der ersten als auch in der zweiten Behandlungseinheit wurde das Gewebe der Kaiserschnittnarbe mit Fokus auf den Verwachsungen und Adhäsionen mittels MFR-FU behandelt.

#### 4.6.6.2 Kontrollgruppe B - Physiotherapiegruppe

In der FH für Physiotherapie in Wien wird die Narbenmassage nach Thomson gelehrt (Preinfalk, 2015). Dieser beschreibt vier Techniken, die sich auf die Hautnarbe und die oberen Gewebeschichten beziehen und die auch in dieser Kontrollgruppe Anwendung finden.

- 1) Die Schiebetchnik, bei der die Narbe auf Zug beansprucht wird,
- 2) die quere seitliche Verziehung,
- 3) Griffe, die quer zur Längsrichtung der Narbe einen Zug ausüben,
- 4) und das Abheben der Haut.

(Feenstra, 2006; Hüter-Becker, Schewe & Heipertz, 1970; Hurschler & Schättin, 2014; Preinfalk, 2015;).

Die Kontrollgruppe erfuhr zwei Narbenbehandlungen zu je 30min nach Thomson durch die Autorin, ebenfalls im Abstand von einer Woche, um die Vergleichbarkeit zu gewährleisten.

#### 4.6.7 Ethische Überlegungen

Bei der Behandlung von Adhäsionen geht es darum, die entstandenen Verwachsungen im Gewebe zu lösen und das Gleitverhalten der einzelnen Gewebeschichten zueinander zu verbessern bzw. wiederherzustellen. Da es sich bei Adhäsionen um fibröse Verbindungen handelt, die sowohl Nerven als auch Blutgefäße aufweisen (DiZerega & Campeau, 2001), können intensive Mobilisationen nötig sein, um diese Verwachsungen zu verändern. Durch die manuellen Techniken, die nur nach Erklärung und Zustimmung der Probandin durchgeführt werden und die sich immer an der Probandin selbst orientieren, kann es zu kleinen Rissen bzw. auch kleinen Hämatomen im behandelten Gewebe kommen. In den ersten Tagen nach der Behandlung kann das zu einem wunden Gefühl bzw. Ziehen im behandelten Bereich führen. Die manuellen Techniken wurden in jedem Einzelfall an die Probandin angepasst und die Stärke jederzeit moduliert, pausiert, und die Technik bzw. die Behandlung auf Wunsch auch abgebrochen.

## 5 Statistik

### 5.1 Datenaufarbeitung

Die Daten wurden aus den Fragebögen in eine Microsoft® Excel®-Tabelle übertragen und anschließend nochmals auf Vollständigkeit, Richtigkeit und Plausibilität überprüft. Dabei wurden die folgenden Probleme erkannt und unabhängig von Gruppenzugehörigkeit einheitlich behandelt (siehe Tabelle 1). Die unkorrigierten Rohdaten sind in Anlage 1 ersichtlich, die korrigierten Werte in Anlage 2.

Tabelle 1: Fragliche Fragebogeneinträge, Umgang mit diesen und Anzahl (N) dieser Probleme.

Probleme	N	Lösung
<b>Oswestry LBP Disability Index (ODI)</b>		
Keine klare Markierung – Markierung zwischen Zeilen oder zwei bestätigte Aussagen	6	<b>Lt. Vorgehensweise für ODI höherer Wert angenommen</b>
Fehlende Eintragung (v.a. Sexualität)	7	<b>Berechnung des Index mit reduzierter Fragenanzahl</b>
<b>VAS Rückenschmerz</b>		
Keine ganze Zahl – Zwischenwerte (z.B. „0,5“ oder „2-7“)	12	<b>Mittelwertbildung</b>
Fehlende Eintragung	2	<b>Fehlende Werte</b>

Für den ODI wurde für jede Probandin der Mittelwert aus den Beeinträchtigungen in den einzelnen Kategorien berechnet, wobei den Aussagen des Fragebogens Prozentwerte zugeordnet wurden (bestätigte Aussage 1...0%, bestätigte Aussage 2...20%, ....bestätigte Aussage 5...100% der maximalen Beeinträchtigung).

Zur Bestimmung des Ausmaßes der Veränderung durch die Interventionen wurden für beide Variablen die Differenzwerte der Werte aus Befragung 2 nach der Intervention minus die Werte aus Befragung 1 vor der Intervention (siehe Anlage 3) berechnet. Somit zeigen Differenzwerte >0 eine Erhöhung und Werte <0 eine Verringerung des Schmerzes im Zeitraum zwischen den beiden Befragungen an.

Die für die Auswertung verwendeten Werte sind in Anlage 3 zusammengefasst.

## 5.2 Voraussetzungsuntersuchungen

Vor der statistischen Auswertung wurde geprüft, ob die Daten einer Normalverteilung genügen (optische Kontrolle der Dichteverteilung und Shapiro-Wilk-Tests mit  $\alpha=0,20$ ) und ob Varianzhomogenität vorliegt (Bartlett-Tests,  $\alpha=0,05$ ) (siehe Anlage 4). Nachdem die Werte beider Variablen nicht normalverteilt vorliegen, wurden verteilungsunabhängige Verfahren für die statistische Auswertung vorgesehen.

## 5.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde von Dr. Gebhard Woisetschläger durchgeführt.

Für die Stichprobenbeschreibung wurden die Ergebnisse der Befragung vor den Interventionen herangezogen, wobei zusätzlich mittels U-Tests nach Wilcoxon, Mann und Whitney die Gleichheit des Ausgangszustandes der beiden Gruppen untersucht wurde.

Zum Vergleich der Effekte der Interventionen wurden ebenfalls U-Tests nach Wilcoxon, Mann und Whitney durchgeführt, wobei die Differenzen der Werte aus Befragung 2 nach der Intervention minus die Werte aus Befragung 1 vor der Intervention als abhängige und die Gruppenzugehörigkeit als unabhängige Variable eingesetzt wurden.

Die Tests wurden zweiseitig auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha=0,05$  durchgeführt. Verwendet wurde dafür, wie auch für die deskriptive Statistik, die Software „R“ (Version 3.2.3) (R Core Team, 2015).

An deskriptiven Daten wurden aufgrund der Variablencharakteristika Minima, Maxima, 25%-, 50%- und 75%-Perzentile und zusätzlich Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) in den Textteil aufgenommen. Einzelnen zusammengefassten statistischen Ergebnisse und Grafiken zu den Dichteverteilungen für beide Variablen sind in Anlage 4 ersichtlich.

Einzelkategorien des ODI wurden nur dann beschrieben, wenn in diesen die mittlere Beeinträchtigung über 25% lag.

Auf eine eingehendere Beschreibung der Kategorie „Stehen“ wurde trotz Erfüllung dieses Kriteriums verzichtet, weil sich die Ausgangssituation in den beiden Gruppen signifikant unterscheidet.

Für die grafische Darstellung wurden Boxplots gewählt. Dargestellt werden darin:

- als Box der Zentralbereich der Daten (Interquartilsabstand,  $P_{25}-P_{75}$ ), der Median ( $P_{50}$ ),
- als Einzelpunkte Ausreißer (Werte, die weiter als das 1,5-fache des Interquartilsabstands von der Box entfernt sind),
- sowie als Whiskers Minimum und Maximum (ohne Ausreißer miteinzubeziehen)

Letztlich wurde für die Bestimmung der Effektstärke und der Stichprobengröße die Software „G\*Power“ (3.1.9.2) verwendet, wobei die A.R.E (asymptotic relative efficiency) - Methode zur Anwendung kam (Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A. & Lang, A.-G., 2009). Folgende Annahmen wurden dafür getroffen:

#### **Berechnung der Effektstärke**

- Abhängige Variable: Differenzwerte aus den Messwerten der beiden Erhebungen (Befragung 2 – Befragung 1)
- Als Standardabweichung wurde die höhere aus den zwei Gruppen herangezogen.

#### **Berechnung der Stichprobengröße**

- Test: U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney
- $\alpha=0,05$
- Power=0,80 ( $\beta=0,20$ )

Nachdem die Verteilungen der Differenzwerte in den beiden Gruppen nicht durch die Normalverteilung und auch keine der anderen der in der Software implementierten Verteilungen approximativ beschrieben werden können, wurden die Stichprobengrößen unter zwei verschiedenen Gesichtspunkten berechnet, die als obere und untere Grenze für die benötigte Stichprobengröße, für eine Untersuchung mit den oben angeführten  $\alpha$ - und  $\beta$ -Werten, angesehen werden können (siehe Kapitel 7).

Einerseits wurde als Berechnungsgrundlage angenommen, dass die Daten in einer Folgestudie approximativ normalverteilt vorliegen, andererseits als Theoriewert die minimale asymptotische relative Effizienz (min. ARE) des U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney.

## **5.4 Stichprobencharakteristika**

In diesem Kapitel werden generelle Charakteristika der Probandinnen, sowie die Ausgangsdaten der erhobenen Parameter vorgestellt, wobei der Hauptschwerpunkt auf jenen Informationen liegt, die zur Beschreibung der vorliegenden Stichprobe und dem Vergleich der beiden Gruppen dienen. Weitergehende Informationen über die erhobenen Parameter sind im Kapitel 6 (Ergebnisse) im Zusammenhang mit den Werten aus der Folgemessung und den durch die Interventionen erreichten Veränderungen dargestellt.

### 5.4.1 Allgemeines

Gruppe A umfasst 18 Probandinnen, Gruppe B 16. Die (letzte) Sektio wurde zwischen den Jahren 1996 und 2016 durchgeführt und liegt auch im Fall der Frauen, die 2016 mittels Sektio entbanden, mehr als ein Jahr zurück (Medianjahr in beiden Gruppen: 2011).

### 5.4.2 Beeinträchtigung zu Studienbeginn

In Abbildung 3 wird ein Überblick über die mittlere Beeinträchtigung durch die Rückenschmerzen anhand des Gesamtscores und der Scores der Einzelkategorien des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire gegeben.

Gemäß Oswestry Disability Index (ODI) liegt die (Gesamt-) Beeinträchtigung durch die Rückenschmerzen zwischen 6% und 40% (Median: 17%, siehe 6.2.1) wofür vor allem die Kategorie „Schmerzintensität“ verantwortlich ist, in der der Mittelwert aller 34 Probandinnen 45,3% beträgt (siehe Tabelle 2).

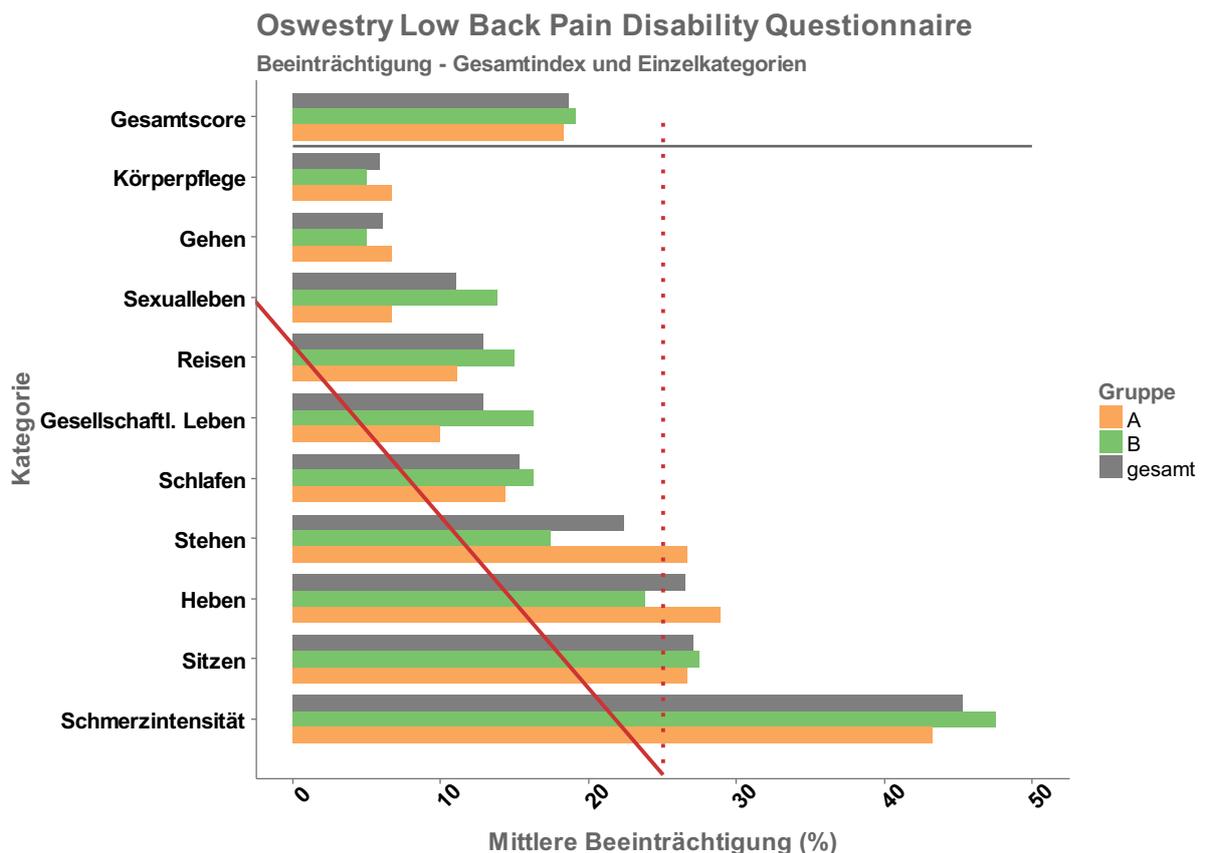


Abbildung 3: Mittlere anfängliche Beeinträchtigung in unterschiedlichen Lebensbereichen durch Rückenschmerzen anhand des Gesamtscores und der Einzelkategorien des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. (orange: Gruppe A... Osteopathische Narbenbehandlung (n=18), grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung (n=16), grau: Gruppen A und B (n=34)).

Wie aus Abbildung 3 und Tabelle 2 hervorgeht, gibt es weitere hohe Beeinträchtigungen in den Kategorien „Sitzen“, „Heben“ und „Stehen“, in denen die bei Studienbeginn vorliegende Beeinträchtigung mehr als 25% (rote Punktlinie) der maximal möglichen beträgt.

Bis auf die Kategorie „Stehen“, in der die Mittelwerte der Beeinträchtigung außerhalb des 95%-Vertrauensintervalls der jeweils anderen Gruppe liegen und die Beeinträchtigung in Gruppe A somit signifikant höher ist, sind die Ausgangsvoraussetzungen in beiden Gruppen vergleichbar (Gesamtscore: U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney:  $W=143,5$ ,  $p=1,0$ ). Eine grafische Gegenüberstellung der Werteverteilungen des ODI und deskriptive Daten sind in Kapitel 6.2.1 ersichtlich.

Tabelle 2: Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. Mittelwert der Beeinträchtigung (Gesamtscore und Einzelkategorien) [0-100%] gesamt (n=34), der Gruppe A (n=18) und der Gruppe B (n=16), sowie 95%-Vertrauensbereiche des Mittelwerts in den beiden Gruppen bei Befragung 1.

Kategorie	Beeinträchtigung (0-100%) Mittelwert			95%-Vertrauensbereich des Mittelwerts			
	Gesamt	A	B	A		B	
Gesamtscore	<b>18,7</b>	18,3	19,1	14,4	22,2	13,2	25,0
Schmerzintensität	<b>45,3</b>	43,3	47,5	38,2	48,5	38,9	56,1
Sitzen	<b>27,1</b>	26,7	27,5	15,9	37,5	15,9	39,1
Heben	<b>26,5</b>	28,9	23,8	19,1	38,7	14,0	33,5
Stehen	22,4	<b>26,7</b>	<b>17,5</b>	<b>17,6</b>	<b>35,7</b>	<b>9,8</b>	<b>25,2</b>
Schlafen	15,3	14,4	16,3	9,9	19,0	12,0	20,5
Gesellschaftl. Leben	12,9	10,0	16,3	3,0	17,0	3,8	28,7
Reisen	12,9	11,1	15,0	5,0	17,2	5,1	24,9
Sexualleben	11,0	6,7	13,8	1,8	11,5	1,6	25,9
Gehen	6,1	6,7	5,0	1,8	11,5	0,2	9,8
Körperpflege	5,9	6,7	5,0	1,8	11,5	0,2	9,8

### 5.4.3 Schmerzintensität

Die Ausgangswerte für die Schmerzintensität wurden auf der 11-stufigen Skala zwischen 2 und 8 bewertet (Median: 5,25, siehe

Tabelle 3). Unter Berücksichtigung der Ergebnisse eines U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney bestehen mit  $W=111$ ,  $p=0,26$ , keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in den Ausgangswerten der Schmerzintensität. Eine grafische Gegenüberstellung der Werteverteilungen und weitere deskriptive Daten sind in Kapitel 6.1 ersichtlich.

Tabelle 3: Schmerzintensität (0-10). Minimum, Maximum, 25- und 75%-Perzentil, Median, sowie Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der gesamten Stichprobe (n=34), der Gruppe A (n=18) und der Gruppe B (n=16) bei Befragung 1.

<b>Perzentil</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>ges.</b>
<b>0% (Min)</b>	2,000	2,000	2,000
<b>25%</b>	3,000	4,000	3,625
<b>50% (Median)</b>	5,250	5,500	5,250
<b>75%</b>	6,000	6,125	6,000
<b>100% (Max)</b>	6,500	8,000	8,000
<b>M</b>	4,600	5,100	4,800
<b>SD</b>	1,500	1,700	1,600

## 6 Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die durch die physiotherapeutische und die osteopathische Behandlung resultierenden Veränderungen der Rückenschmerzen, sowie die Ergebnisse der Befragungen vor und nach den Behandlungen gegenübergestellt.

### 6.1 Subjektive Einschätzung der Schmerzintensität

In Abbildung 4 sind die Werteverteilungen der auf einer Skala von 0-10 selbst eingeschätzten Intensität des Rückenschmerzes in den beiden Gruppen vor (Befragung 1) und nach (Befragung 2) der jeweiligen Intervention gegenübergestellt. Dabei zeigt sich, dass in der osteopathisch behandelten Gruppe A die Verteilung nach der Intervention schmaler und außerdem zu niedrigeren Werten verschoben wird als in Gruppe B, die physiotherapeutisch behandelt wurde. Die deskriptiven Daten für die Messwerte von beiden Erhebungen und für die Differenzwerte aus diesen sind für beide Gruppen in Tabelle 4 gegenübergestellt.

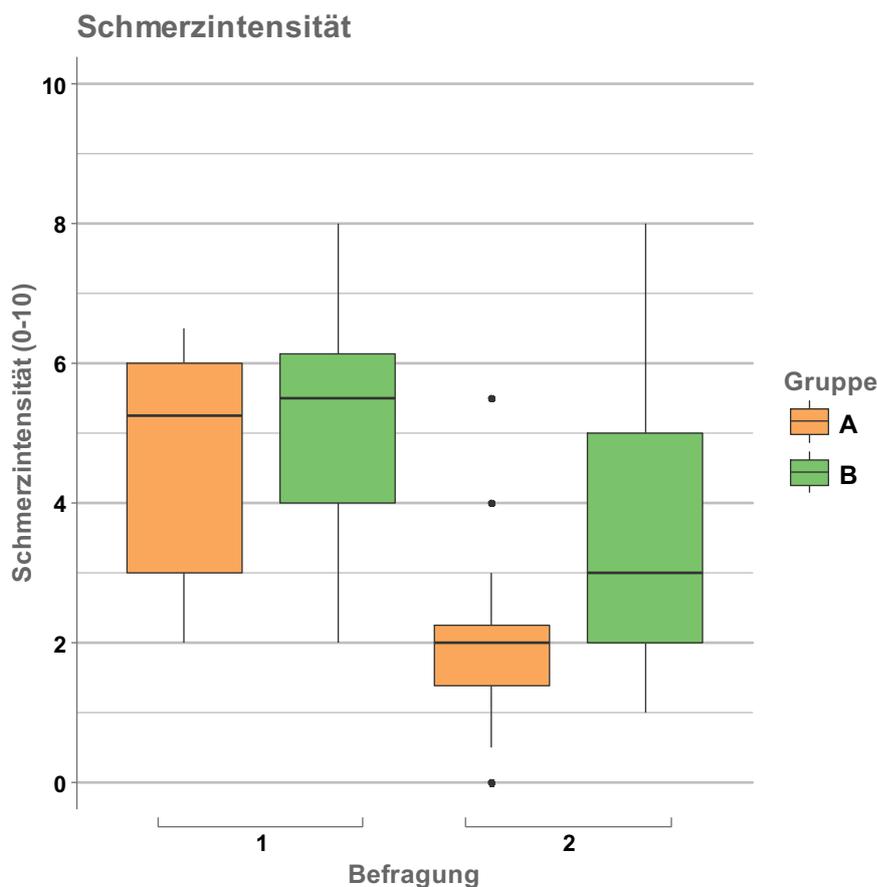


Abbildung 4: Werteverteilung der auf einer Skala von 0-10 selbst eingeschätzten Intensität des Rückenschmerzes *vor* (links; Befragung 1) und *nach* (rechts; Befragung 2) den Interventionen (orange: Gruppe A... Osteopathische, grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung).

Tabelle 4: Minimum, Maximum, 25- und 75%-Perzentil, Median, sowie Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der Werte der auf einer Skala von 0-10 selbst eingeschätzten Intensität des Rückenschmerzes *vor* (Befr. 1) und *nach* (Befr. 2) den Interventionen (A... Osteopathische, B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung), sowie der Differenzwerte dieser Messwerte ( $\Delta$  NRS, Befr. 2 – Befr. 1).

NRS	Gruppe	Min	25%	Median	75%	Max	M	SD
Befr. 1	A	2,000	3,000	5,250	6,000	6,500	4,600	1,500
	B	2,000	4,000	5,500	6,125	8,000	5,100	1,700
Befr. 2	A	0,000	1,375	2,000	2,250	5,500	2,000	1,400
	B	1,000	2,000	3,000	5,000	8,000	3,700	1,900
$\Delta$ NRS	A	-5,000	-3,125	-3,000	-1,375	-1,000	-2,600	1,300
	B	-6,000	-2,000	-2,000	-0,750	2,000	-1,500	1,900

In Gruppe A ist eine Reduktion der Schmerzintensität von  $M_{A1}=4,6$ ;  $SD_{A1}=1,5$  auf  $M_{A2}=2,0$ ;  $SD_{A2}=1,4$  zu beobachten, in Gruppe B von  $M_{B1}= 5,1$ ;  $SD_{B1}=1,7$  auf  $M_{B2}=3,7$ ;  $SD_{B2}=1,9$ .

Die Differenzwerte aus Befragung 2 (nach den Interventionen) und Befragung 1 (vor den Interventionen) betragen in Gruppe A  $M_{A21}=-2,6$ ;  $SD_{A21}=1,3$  und in Gruppe B  $M_{B21}=-1,5$ ;  $SD_{B21}=1,9$ .

Die in Gruppe A beobachtete mittlere Abnahme in der Schmerzintensität von  $M_{A21}=-2,6$ ;  $SD_{A21}=1,3$  auf der NRS ist laut Hawker et al. (2011) und Farrar et al. (2001) klinisch relevant.

In Tabelle 4 ist die Verteilung dieser Differenzwerte dargestellt. In beiden Gruppen ist eine Verringerung der Schmerzintensität bei mehr als 75% der Probandinnen erkennbar (75%-Perzentil <0), wobei diese in Gruppe A jedoch stärker ausgeprägt ist.

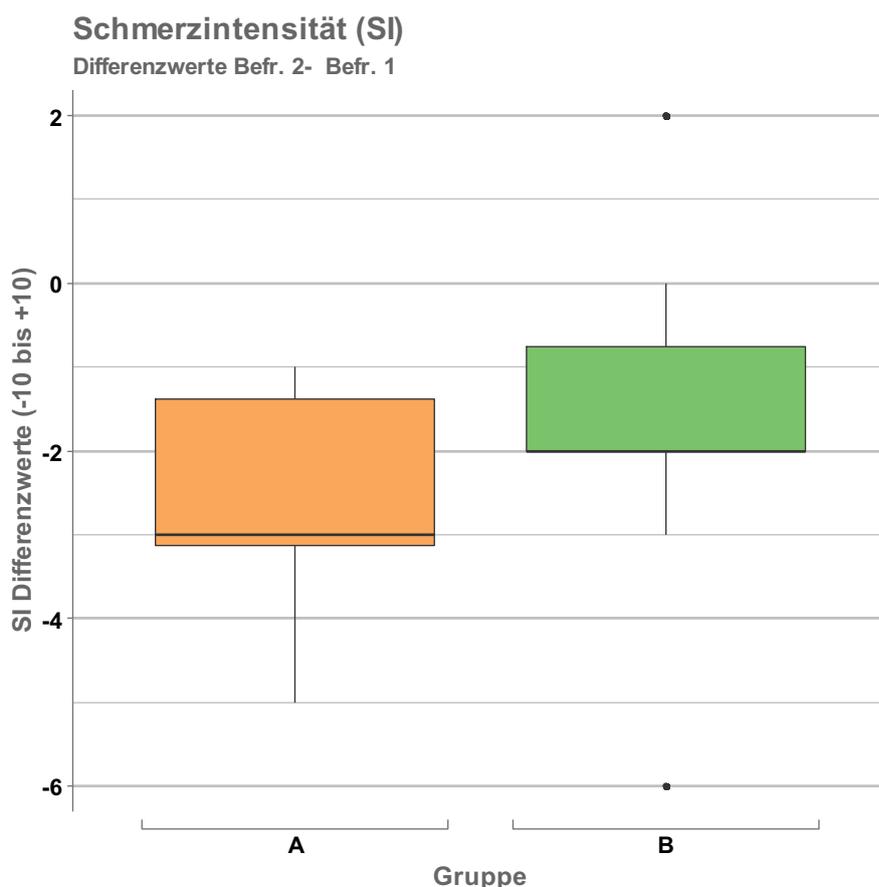


Abbildung 5: Werteverteilung der Veränderung der auf einer Skala von 0-10 selbst eingeschätzten Intensität des Rückenschmerzes durch die Interventionen (orange: Gruppe A...Osteopathische, grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung).

Wie in Abbildung 5 ersichtlich ist, liegt die Veränderung der Schmerzintensität in Gruppe A zwischen -5 und -1 (Median: -3), jene in Gruppe B zwischen -6 und -2 (Median: -2). Die Veränderung der Schmerzintensität durch die beiden Interventionen unterscheidet sich nicht signifikant (U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney:  $W=80$ ,  $p=0,068$ ) auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha=0,05$ , jedoch ist tendenziell aufgrund des Ergebnisses des U-Test und des p-Wertes, der das Signifikanzniveau von  $\alpha=0,05$  nur knapp übersteigt, von einer unterschiedlich stark ausgeprägten Beeinflussung auszugehen. Für eine zweiseitige Untersuchung auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha=0,05$  und mit einer Power von 0,80 wären bei der beobachteten Effektstärke von  $d=0,58$  pro Gruppe 51 (approximale Normalverteilung) bis 56 (min. ARE) Probandinnen nötig.

## 6.2 Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire

Im Gegensatz zum vorhergehenden Kapitel des subjektiven Schmerzerlebens der Probandinnen beruhen die in diesem Kapitel behandelten Ergebnisse auf eindeutig zu beantwortenden Fragen über das Auftreten konkreter Symptome.

### 6.2.1 Gesamtindex

Die Werteverteilung des aus allen Kategorien des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (ODQ) berechneten Gesamtindex (ODI) ist in Abbildung 6 gruppenweise für die Befragung 1 (vor den Interventionen) und für die Befragung 2 (nach den Interventionen) dargestellt. Während vor den Interventionen (Befragung 1) nur geringe Unterschiede in der Lage der Werte bestehen, unterscheiden sich die Verteilungen nach den Interventionen (Befragung 2) deutlich voneinander, wobei in Gruppe A eine niedrigere Beeinträchtigung erkennbar ist als in Gruppe B. Die deskriptiven Daten für die Messwerte von beiden Erhebungen und für die Differenzwerte aus diesen sind für beide Gruppen in Tabelle 5 gegenübergestellt.

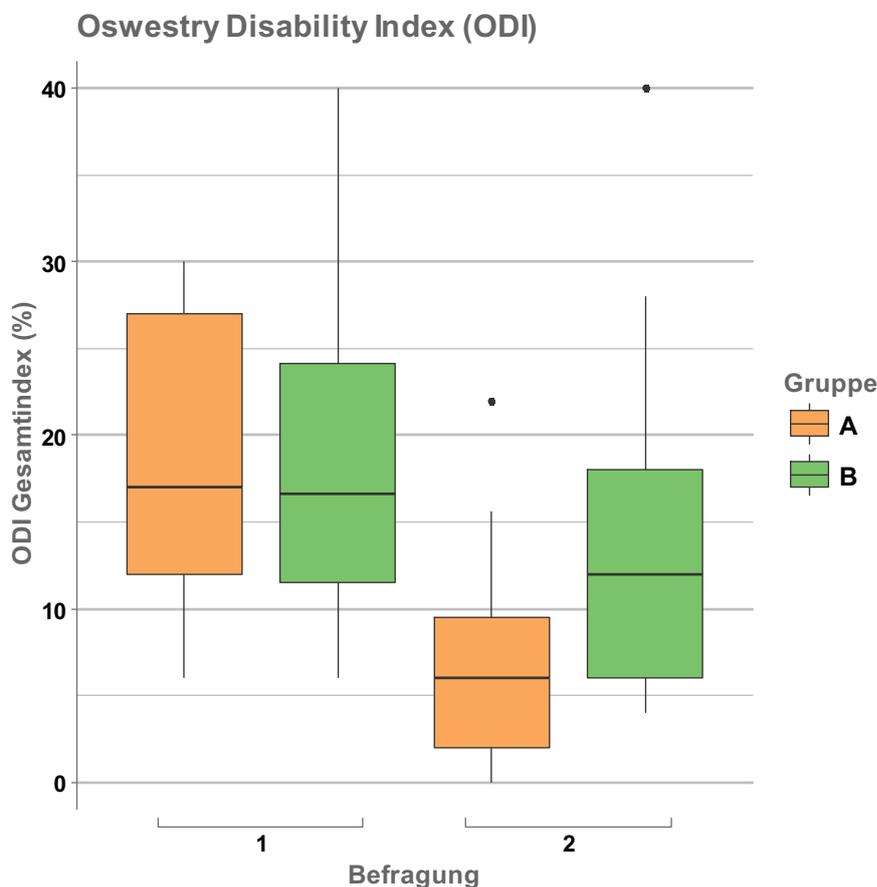


Abbildung 6: Werteverteilung des ODI *vor* (links; Befragung 1) und *nach* den Interventionen (rechts; Befragung 2) in Gruppe A (orange; Osteopathische Narbenbehandlung) und Gruppe B (grün; Physiotherapeutische Narbenbehandlung).

Tabelle 5: Minimum, Maximum, 25- und 75%-Perzentil, Median, sowie Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) des Oswestry Disability Index (ODI) *vor* (Befr. 1) und *nach* (Befr. 2) den Interventionen (A... Osteopathische, B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung), sowie der Differenzwerte dieser Messwerte ( $\Delta$  ODI, Befr. 2 – Befr. 1).

<b>ODI</b>	<b>Gruppe</b>	<b>Min</b>	<b>25%</b>	<b>Median</b>	<b>75%</b>	<b>Max</b>	<b>M</b>	<b>SD</b>
<b>Befr. 1</b>	A	6,000	12,000	17,000	27,000	30,000	18,300	7,800
	B	6,000	11,500	16,650	24,150	40,000	19,100	11,100
<b>Befr. 2</b>	A	0,000	2,000	6,000	9,500	22,000	6,200	6,200
	B	4,000	6,000	12,000	18,000	40,000	14,000	10,100
<b><math>\Delta</math> ODI</b>	A	-28,000	-14,000	-12,000	-8,000	-4,000	-12,100	5,500
	B	-17,800	-10,000	-6,000	-0,975	16,000	-5,100	7,700

Der mittlere Oswestry Disability Index sinkt in Gruppe A von  $M_{A1}=18,3$ ;  $SD_{A1}=7,8$  auf  $M_{A2}=6,2$ ;  $SD_{A2}=6,2$ . In Gruppe B ist die Veränderung von  $M_{B1}=19,1$ ;  $SD_{B1}=11,1$  auf  $M_{B2}=14,0$ ;  $SD_{B2}=10,1$  deutlich geringer.

Dementsprechend unterscheidet sich auch der mittlere Differenzwert aus Befragung 2, nach, und Befragung 1, vor den Interventionen für Gruppe A  $M_{A21}=-12,1$ ;  $SD_{A21}=5,5$  durch deutlich niedrigere negative Werte von jenem für Gruppe B mit  $M_{B21}=-5,1$ ;  $SD_{B21}=7,7$ .

Die Werteverteilungen der Differenzwerte sind in Abbildung 7 ersichtlich.

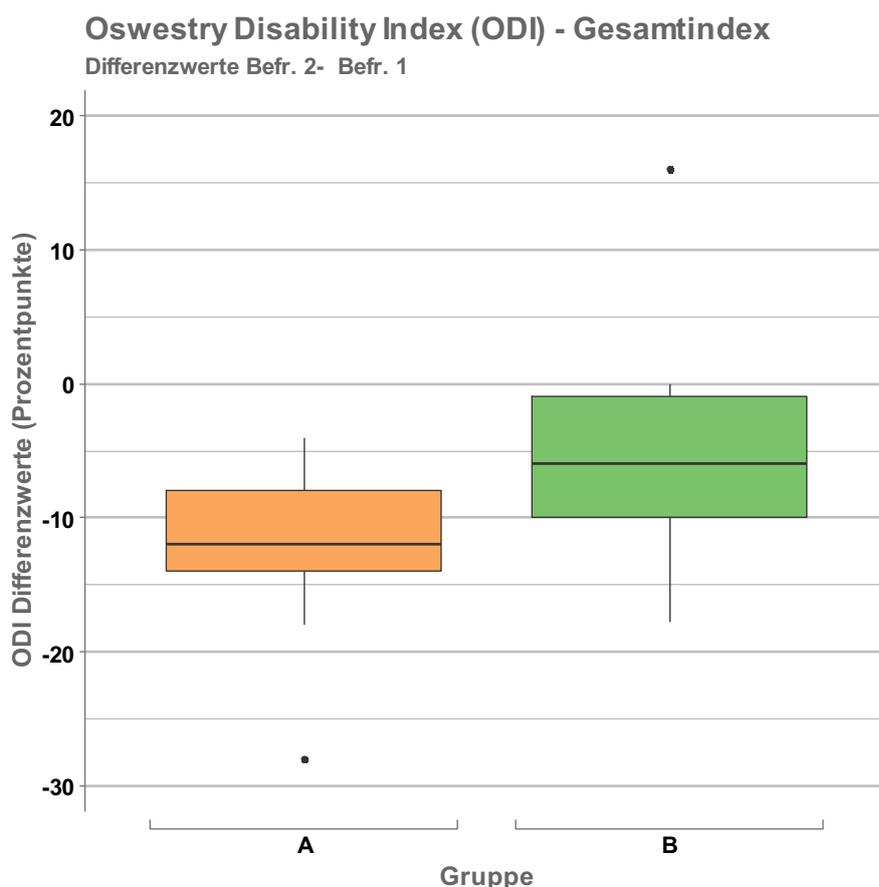


Abbildung 7: Werteverteilung der Veränderung des Oswestry Disability Index durch die Interventionen (orange: Gruppe A... Osteopathische, grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung).

Die Veränderung des Oswestry Disability Index liegt in Gruppe A zwischen -28 und -4 Prozentpunkte (Median: -12 Prozentpunkte), jene in Gruppe B zwischen -17,8 und +16 Prozentpunkte (Median: -6 Prozentpunkte, siehe Tabelle 5). Gemäß U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney ( $W=62,5$ ,  $p=0,0050$ ) besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen im Differenzwert des ODI. Für eine zweiseitige Untersuchung auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha=0,05$  und mit einer Power von 0,80 wären bei der beobachteten Effektstärke von  $d= 0,91$  pro Gruppe 21 (approx. Normalverteilung) bis 24 (min. ARE) Probandinnen nötig. Die bei dieser Untersuchung zumindest erreichte Power beträgt 0,66 (min. ARE).

### 6.2.2 Einzelkategorien des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire

In weiterer Folge werden jene Einzelkategorien des ODI, die am stärksten zur Gesamtbeeinträchtigung durch den Rückenschmerz beitragen, vorgestellt. Es handelt sich dabei um die Kategorien Schmerzintensität, Schmerzen beim Sitzen und beim Heben. Die

Kategorie Schmerzen beim Gehen wird aufgrund der unterschiedlichen Ausgangssituation in den beiden Gruppen (siehe Kapitel 5.4.2) nicht weiter behandelt.

#### 6.2.2.1 Schmerzintensität

Das Ausmaß der Verbesserung bzw. Verschlechterung zwischen den beiden Befragungen in der Kategorie Schmerzintensität ist in Abbildung 8 dargestellt. Dabei ist in Spalte B1 die Anzahl der Probandinnen, die die jeweilige Stufe (0-5) vor der Behandlung angeführt haben, und in Spalte B2 der entsprechende Wert nach der Behandlung angeführt (grün: Gruppe A...osteopathische Narbenbehandlung; blau: Gruppe B...physiotherapeutische Narbenbehandlung). Die Richtung der Veränderung ist an den Symbolen „=" (gleichbleibende Bewertung), „+“ (verschlechterte Bewertung) und „-“ (verbesserte Bewertung) abzulesen, das Ausmaß der Veränderung anhand der Anzahl dieser Symbole (-/--/---/---- entspricht einer um eine/zwei/drei/vier Stufen verbesserten Bewertung). Weiters ist anhand der farbigen vertikalen Linien ersichtlich, von welcher Stufe aus diese Veränderungen stattfanden und auf welcher sie endeten (farbige Punkte).

Dabei zeigt sich, dass in der Kategorie „Schmerzintensität“ vor den Behandlungen (Spalte B1) alle 34 Probandinnen angaben, beeinträchtigt zu sein.

Kein Behandlungserfolg bei gleichbleibender Schmerzintensität (Spalte „=") wurde in Gruppe A bei drei Probandinnen festgestellt, in Gruppe B bei zwei. In dieser letzteren Gruppe wurde auch die einzige Verschlechterung (um 20 Prozentpunkte entsprechend der Veränderung um eine Stufe) beobachtet.

Somit war bei 15 der 18 Probandinnen der Gruppe A (83%) und bei 13 der 16 Probandinnen der Gruppe B (81%) ein Behandlungserfolg feststellbar, wobei acht der 18 Probandinnen aus Gruppe A (44%) und zwei der Probandinnen aus Gruppe B (13%) nach der Behandlung angaben, durch die Schmerzintensität nicht beeinträchtigt zu sein (Spalte B2), was den maximalen Behandlungserfolg darstellt.

In beiden Gruppen traten bei jeweils zwei Probandinnen eine Verbesserung um drei Stufen (60 Prozentpunkte) auf, Verbesserungen um zwei Stufen (40 Prozentpunkte) bei acht Probandinnen der Gruppe A und bei nur einer der Gruppe B. Eine Verbesserung um eine Stufe (20 Prozentpunkte) wurde in Gruppe A bei fünf Probandinnen beobachtet, in Gruppe B bei zehn.

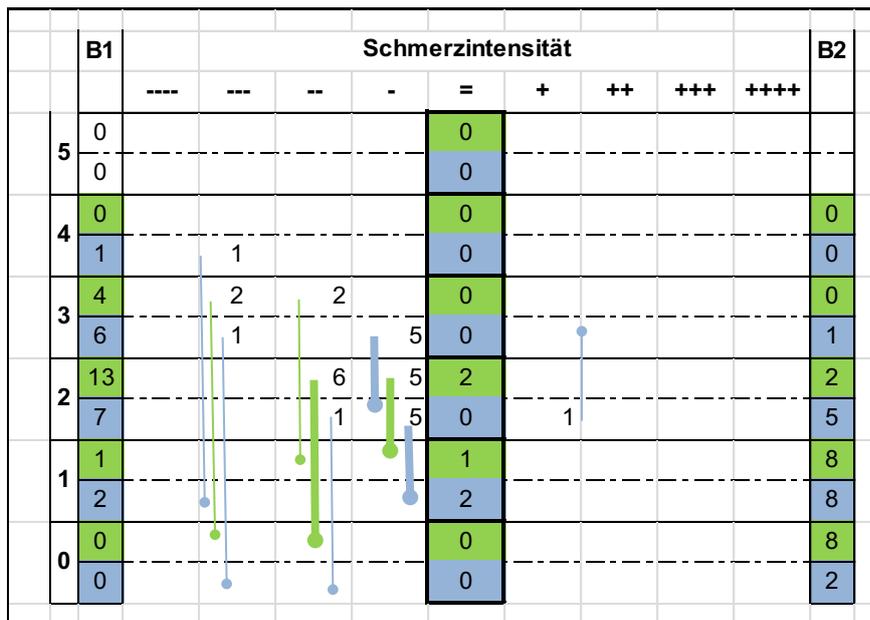


Abbildung 8: Anzahl der Antworten und Veränderungen in der Einzelkategorie „Schmerzintensität“ des ODI durch die physiotherapeutische (blau, Gruppe B) und die osteopathische Narbenbehandlung (grün, Gruppe A). B1... Befragung vor der Intervention, B2... Befragung nach der Intervention; =... gleichbleibende Bewertung, -/--/---/----... um eine/zwei/drei/vier Stufen verbesserte Bewertung, +/++/+++/++++... um eine/zwei/drei/vier Stufen verschlechterte Bewertung.

### 6.2.2.2 Sitzen

Vor den Behandlungen waren in beiden Gruppen jeweils vier der Probandinnen beim Sitzen beschwerdefrei (siehe Abbildung 9, Spalte B1, Stufe 0), nach den Behandlungen neun der 18 Probandinnen aus Gruppe A und sieben der 16 Probandinnen aus Gruppe B (Spalte B2, Stufe 0).

Ein Behandlungserfolg trat bei neun der 14 Probandinnen der Gruppe A (64%) und bei sieben der 12 Probandinnen der Gruppe B (58%), die vor der Behandlung Beschwerden beim Sitzen hatten, auf. Keine Verbesserung wurde bei fünf der 14 Probandinnen der Gruppe A und bei ebenfalls fünf der 12 Probandinnen der Gruppe B, die vor der Behandlung Beschwerden beim Sitzen hatten, beobachtet. In Gruppe B trat zusätzlich bei einer ursprünglich beschwerdefreien Probandin eine Verschlechterung der Beschwerden beim Sitzen auf.

Die maximale Verbesserung (Beschwerdefreiheit beim Sitzen) war bei fünf der 14 zuvor beeinträchtigten Probandinnen der Gruppe A (36%) und bei vier der 12 Probandinnen aus Gruppe B (33%) zu beobachten.

	B1	Sitzen										B2
		----	---	--	-	=	+	++	+++	++++		
5	0					0						
	0					0						
4	1	1				0						0
	1				1	0						0
3	1					0						0
	0					0						0
2	5				1	3	1					2
	7				2	2	3					4
1	7					3	4					7
	4					2	2		1			5
0	4	1				4						9
	4					3			1			7

Abbildung 9: Anzahl der Antworten und Veränderungen in der Einzelkategorie „Sitzen“ des ODI durch die physiotherapeutische (blau) und die osteopathische Narbenbehandlung (grün). B1... Befragung vor der Intervention, B2... Befragung nach der Intervention; =... gleichbleibende Bewertung, -/--/---/----... um eine/zwei/drei/vier Stufen verbesserte Bewertung, +/++/+++/++++... um eine/zwei/drei/vier Stufen verschlechterte Bewertung.

### 6.2.2.3 Heben

In der Kategorie „Heben“ (siehe Abbildung 10) gaben vor den Behandlungen jeweils drei Probandinnen in beiden Gruppen an, nicht beeinträchtigt zu sein.

Ein Behandlungserfolg war bei 14 der 15 Probandinnen in Gruppe A (93%) und bei sieben der 13 Probandinnen in Gruppe B, die zuvor eine Beeinträchtigung beim Heben angegeben hatten (54%), zu beobachten.

Die maximale Verbesserung (Beschwerdefreiheit beim Heben) war bei fünf der 15 zuvor beeinträchtigten Probandinnen der Gruppe A (33%) und bei zwei der 13 Probandinnen aus Gruppe B (15%) zu beobachten. Das Ausmaß der Verbesserung bzw. Verschlechterung zwischen den beiden Befragungen ist in Abbildung 10 dargestellt.

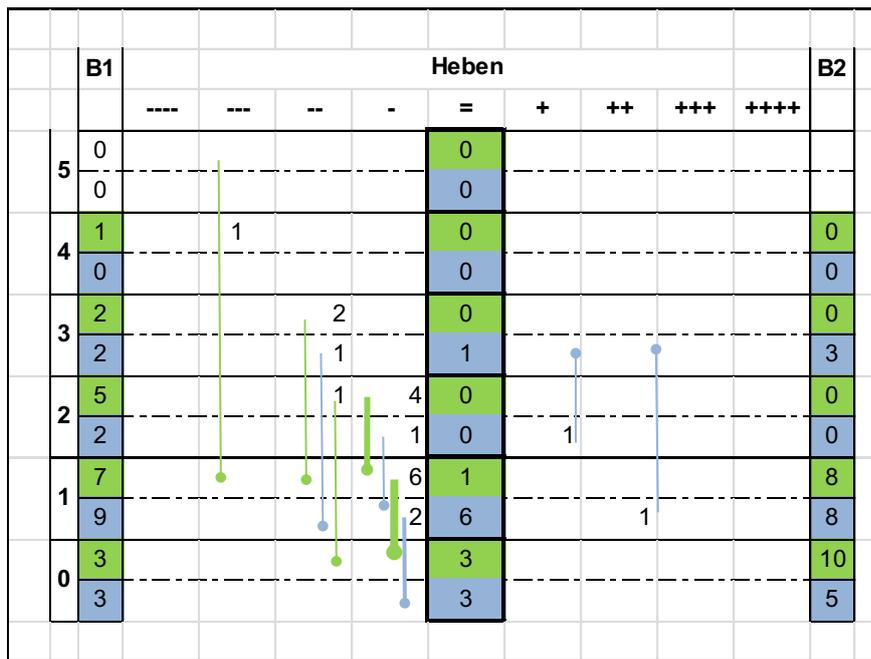


Abbildung 10: Anzahl der Antworten und Veränderungen in der Einzelkategorie „Sitzen“ des ODI durch die physiotherapeutische (blau) und die osteopathische Narbenbehandlung (grün). B1... Befragung vor der Intervention, B2... Befragung nach der Intervention; =... gleichbleibende Bewertung, -/-/---/----... um eine/zwei/drei/vier Stufen verbesserte Bewertung, +/++/+++ /++++... um eine/zwei/drei/vier Stufen verschlechterte Bewertung.

## 7 Diskussion

### 7.1 Beantwortung der Forschungsfrage

„Kommt es durch die osteopathische Behandlung von Adhäsionen im Bauchraum nach einer Sektio zu einer Verbesserung der Beschwerden bei Probandinnen mit chronischem Low Back Pain (cLBP) im Vergleich zu einer physiotherapeutischen Narbenbehandlung?“

Zum einen zeigen die Ergebnisse dieser Studie eine klinisch relevante Verbesserung des cLBP auf Basis des Oswestry Disability Index (ODI) und der subjektiven Schmerzeinschätzung auf einer NRS. Zum anderen ist das Ausmaß dieser Verbesserung bei der Osteopathiegruppe im Vergleich zu jener Gruppe, die eine physiotherapeutische Narbenbehandlung erfahren hat, im ODI statistisch signifikant und in der subjektiven Schmerzeinschätzung, bei nur geringfügiger Überschreitung des Signifikanzniveaus, deutlich höher. Wie dieses Ergebnis unter Berücksichtigung von Literaturdaten, theoretischen Überlegungen und Einschränkungen einzuordnen ist und welche Schlüsse daraus gezogen werden können, soll an den einzelnen Vorannahmen erarbeitet werden.

Vorannahme 1:

„Bei Probandinnen nach einer Sektio, deren Adhäsionen im Bauchraum osteopathisch behandelt wurden, unterscheidet sich die Wahrnehmung des Schmerzes (NRS) von jener von Patientinnen mit derselben Symptomatik, die lediglich eine physiotherapeutische Narbenbehandlung erhielten.“

Als klinisch relevant kann eine Verringerung des auf der NRS angegebenen Intensität des cLBP um zwei Punkte oder 30% des NRS angenommen werden (Hawker et al., 2011; Farrar et al., 2001). Dieses Ergebnis wird in beiden Gruppen bei mindestens 50% der Probandinnen erreicht (siehe 6.1). Nach der osteopathischen Narbenbehandlung ist eine Reduktion der durchschnittlichen Schmerzintensität von  $M_{A1}=4,6$ ;  $SD_{A1}=1,5$  auf  $M_{A2}=2,0$ ;  $SD_{A2}=1,4$  zu beobachten, entsprechend einem durchschnittlichen Differenzwert  $M_{A21}=-2,6$ ;  $SD_{A21}=1,3$  ( $Median_{A21}$ : -3 NRS Punkte).

Die durchschnittliche Verringerung der subjektiven Schmerzintensität nach physiotherapeutischer Narbenbehandlung beträgt  $M_{B21}=-1,5$ ;  $SD_{B21}=1,9$  ( $Median_{B21}$ : -2 NRS Punkte). Da der im U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney berechnete statistische p-Wert ( $W= 80$ ,  $p=0,068$ ) nur knapp über dem Signifikanzniveau ( $\alpha=0,05$ ) angesiedelt ist, kann man tendenziell von einer unterschiedlichen Beeinflussung ausgehen.

Formal muss die Vorannahme 1 hiermit dennoch abgelehnt werden. Angesichts der klinischen Relevanz des Ergebnisses und der nur mit Unsicherheiten belegten Ablehnung der Vorannahme sind allerdings weitere Untersuchungen mit entsprechender Gruppengröße angebracht.

Für die Erhebung der subjektiven Schmerzintensität war ursprünglich eine VAS-Skala vorgesehen. Aufgrund eines Fehlers der Autorin erfolgte die Erhebung jedoch mit einer Numerischen Rating Skala (NRS 0-10). Nachdem die NRS bei der Anwendung bei chronischen Schmerzzuständen stark mit der VAS korreliert (Hawker et al., 2011), sollte es dadurch nicht zu einer Verfälschung der Ergebnisse gekommen sein. Als klinisch relevant wird eine Verbesserung um zwei Punkte oder 30% des NRS angenommen (Hawker et al., 2011; Farrar et al., 2001), die der klinisch relevanten Veränderung der VAS mit -17,4 Millimeter sehr ähnlich ist (Farrar et al., 2001; Schomacher 2008).

Problematisch hingegen ist die bei insgesamt 12 der 68 Fragebögen und hauptsächlich in Gruppe A (9 der 12) praktizierte Nennung von nicht skalenkonformen Werten (z.B. 5,5) oder die Nennung von zwei Werten bei ein und derselben Befragung. Dadurch wurde nicht nur die ursprünglich vorgesehene intervallskalierte VAS-Skalierung durch die NRS-Ordinalskalierung von 0 bis 10, sondern auch diese teilweise durch eine Feinere ersetzt. Einerseits könnte es dadurch zu einer Verfälschung des Ergebnisses gekommen sein, da eventuell auch die Bewertung der anderen Probandinnen mit einer feineren Skalierung anders ausgefallen wäre, andererseits hat das auch Konsequenzen für die Fallzahlberechnung. Für diese ist die Kenntnis der zugrundeliegenden Verteilung notwendig, die in beiden Gruppen dieselbe sein sollte. Letzteres ist jedoch nicht der Fall, weshalb die berechneten Fallzahlen für diese Variable nur eine Richtgröße darstellen. Die mit der minimalen asymptotischen relativen Effizienz-Methode für U-Tests nach Wilcoxon, Mann und Whitney berechnete benötigte Stichprobengröße für die beobachtete Effektstärke  $d = 0,579$  beträgt für eine zweiseitige Untersuchung für ein Signifikanzniveau  $\alpha = 0,05$  und eine Power  $P = 0,80$  56 Probandinnen pro Gruppe. Geht man davon aus, dass bei einer Verwendung einer VAS-Skala eine ähnliche Effektstärke vorliegt, was theoretisch aufgrund der Korrelation der VAS und NRS-Skalen zulässig ist, und die Werte approximativ normalverteilt vorliegen, wären 51 Probandinnen ausreichend.

Wie kommt es nun zu einer klinisch relevanten Verringerung des Schmerzerlebens durch die Behandlung von Adhäsionen? Mehrere beeinflussende Faktoren sollen wie folgt in Kontext gesetzt werden.

Die Faszie thorakolumbalis, die bei cLBP eine große Rolle spielt, ist aufgrund ihrer Schmerzsensibilität (Schilder et al., 2014) und der hohen Anzahl an Mechanorezeptoren empfänglich für Veränderungen auf sie einwirkender Gewebespannungen (Schleip, 2003a, 2003b), siehe 2.3.1, 2.4.3.3. So könnte es sein, dass Zugspannung, die intermittierend oder pendelnd (Carano & Siciliani, 1996; Roman et al., 2013), siehe 2.3.3, 2.3.8, 2.3.9, über manuelle, therapeutische Impulse auf Adhäsionen und Verwachsungen einwirkt (Bove & Chapelle, 2011), zu einem Spannungsabfall im Gewebe durch Kollagenase (Carano & Siciliani, 1996), Aufbrechen von Cross-links (Dodd et al., 2006; Langevin et al., 2005; Meltzer et al., 2010; C. Stecco et al., 2014; H.-Q. Wang et al., 2009) (siehe 2.3.2, 2.3.5), und Rupturen innerhalb des Zytoskeletes führt (N. Wang et al., 1993) (siehe 2.4.1.3). Die daraus resultierende Spannungsverminderung, die auch durch MFR und FU Techniken erreicht wird (Fernandez de las Penas et al., 2006; Standley & Meltzer, 2008; Tozzi et al., 2011) (siehe 2.5.3, 2.5.4), aktiviert die Apoptose von Myofibroblasten und reduziert die Expression von TGF- $\beta$  (Hinz & Gabbiani, 2003a; Hinz et al., 2012; Tomasek et al., 2002) (siehe 2.3.6, 2.3.7). All das kann zu einer Verbesserung der Gleitflächen und Gleitmechanismen beitragen (van Baal et al., 2016; Guimberteau & Armstrong, 2016, S.176; Muts, 2015; Tozzi et al., 2011) (siehe 2.4.2). Die daraus resultierende Verminderung von FA-Gruppierungen (Ingber, 2008b) (siehe 2.2.4, 2.3.4) hat eine Unterbrechung der Spannungsübertragung zur Folge (N. Wang et al., 1993). Im Sinne des Biotensegrity Systems bedeutet das eine Verringerung der Vorspannung der Zelle (N. Wang et al., 2002). Die Zellen können so in ihren physiologischen Ausgangszustand zurückkehren (Ingber, 2008a; Swanson, 2013) bzw. sich strukturell reorganisieren (Ingber, 1998, 2006, 2003b; Jungbauer et al., 2008; Langevin et al., 2005) (siehe 2.4.1, 2.4.1.3).

Wie in Kapitel 2.4.3 beschrieben, könnte es über die anatomische Nahebeziehung zwischen peritonealen Gleitflächen und der Faszie transversalis (Niedergethmann & Post, 2014; Platzer 1999, S.93, S.234) und der Weiterleitung der neuen Spannungsverhältnisse im Bindegewebe über angrenzende Faszien von abdominalen auf spinale Muskeln (Passerieux et al., 2007; Schleip et al., 2014; Schuenke et al., 2012) zu einer Reduktion von Kompensationsmechanismen und zu einer Neoadaptierung des Gewebes kommen, was möglicherweise eine Schmerzreduktion zur Folge hat.

Vorannahme 2:

„Bei Probandinnen nach einer Sektio, deren Adhäsionen im Bauchraum osteopathisch behandelt wurden, unterscheiden sich die Werte des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire von jener von Patientinnen mit derselben Symptomatik, die lediglich eine physiotherapeutische Narbenbehandlung erhielten.“

Bei vergleichbarer Ausgangslage sinkt der durchschnittliche Oswestry Disability Index (ODI) in der Gruppe A, deren Adhäsionen osteopathisch nach dem Konzept der Autorin behandelt wurden von  $M_{A1}=18,3\%$ ;  $SD_{A1}=7,8$  auf  $M_{A2}=6,2\%$ ;  $SD_{A2}=6,2$ . In Gruppe B mit physiotherapeutischer Narbenbehandlung, ist die Veränderung von  $M_{B1}=19,1\%$ ;  $SD_{B1}=11,1$  auf  $M_{B2}=14,0\%$ ;  $SD_{B2}=10,1$  deutlich geringer.

Die durchschnittliche Verringerung der Beeinträchtigung durch die osteopathische Narbenbehandlung beträgt  $M_{A21}=-12,1$  Prozentpunkte;  $SD_{A21}=5,5$  (Median $_{A21}$ : -12 Prozentpunkte) und unterscheidet sich statistisch signifikant ( $W=62,5$ ,  $p=0,0050$ ) von der durch physiotherapeutische Narbenbehandlung erreichten Verringerung um  $M_{B21}=-5,1$  Prozentpunkte;  $SD_{B21}=7,7$  (Median $_{B21}$ : -6 Prozentpunkte).

Die Vorannahme 2 kann hiermit bestätigt werden.

Bei dieser Untersuchung beträgt die post-hoc berechnete Power  $P=0,66$ . Das heißt, dass die Wahrscheinlichkeit, dass sich die Behandlungsformen in ihrer Wirkung auf cLBP unterscheiden, bei 66% liegt und dass das Ergebnis in 66% der Fälle reproduzierbar ist.

Auch bei diesen Variablen unterscheiden sich die Werteverteilungen in den beiden Gruppen insofern, dass in der Gruppe mit osteopathischer Narbenbehandlung neben dem absoluten Dichtemaximum ein weiteres lokales Dichtemaximum bei kleineren Werten, die höhere Verbesserungen charakterisieren, zu erkennen ist. Dieses lokale Dichtemaximum tritt bei der Gruppe B auch auf, jedoch bei höheren Werten.

Als Konsequenz daraus liegt ebenfalls keine approximative Normalverteilung vor, weshalb die Fallzahlberechnung, wie schon bei der subjektiven Einschätzung der Schmerzintensität, mit der minimalen asymptotischen relativen Effizienz-Methode durchgeführt wurde. Die damit für U-Tests nach Wilcoxon, Mann und Whitney berechnete benötigte Stichprobengröße für die beobachtete Effektstärke  $d=0,909$  beträgt für eine zweiseitige Untersuchung für ein Signifikanzniveau  $\alpha=0,05$  und eine Power  $P=0,80$  24 Probandinnen pro Gruppe, für eine einseitige Untersuchung 19.

Die berechnete Stichprobengröße ist jedoch nur als Richtwert zu betrachten, wie in Kapitel 7.3 diskutiert werden wird.

Die stärksten anfänglichen Beeinträchtigungen durch Rückenschmerz wurde in den Einzelkategorien des Oswestry Disability Index „Schmerzintensität“, „Sitzen“ und „Heben“ beobachtet.

In der Kategorie „Schmerzintensität“, in der alle 34 Probandinnen Beeinträchtigungen angaben, trat ein Behandlungserfolg (d.h. eine Reduktion der Beeinträchtigung, welcher

Größenordnung auch immer) in beiden Gruppen in ähnlicher relativer Häufigkeit auf (bei 83% der Osteopathiegruppe (A) und 81% der Physiotherapiegruppe (B)). Allerdings gaben in Gruppe A nach den Behandlungen 44% und in Gruppe B lediglich 13% an, nicht durch die Schmerzintensität beeinträchtigt zu sein.

In der Kategorie „Sitzen“ sind sowohl die relativen Häufigkeiten von Behandlungserfolg von Osteopathiegruppe versus Physiotherapiegruppe (64% versus 58%) als auch von Erreichen von Beschwerdefreiheit bei den betroffenen Probandinnen (36% versus 33%) vergleichbar.

Hingegen ist in der Kategorie „Heben“ eine Verbesserung bei 93% der Probandinnen aus Gruppe A und bei vergleichsweise geringen 54% der Gruppe B zu beobachten, sowie die maximale Verbesserung bei 33% der Probandinnen aus Gruppe A und bei 15% der Gruppe B.

Zusammenfassend kann die Forschungsfrage, ob es durch die osteopathische Behandlung von Adhäsionen im Bauchraum nach einer Sektio zu einer Verbesserung der Beschwerden bei ProbandInnen mit chronischem LBP (cLBP) im Vergleich zu einer physiotherapeutischen Narbenbehandlung kommt, bejaht werden.

Die Behandlung in der Gruppe A, die ihren Fokus auf den Adhäsionen hatte, führte zu einer deutlichen Verbesserung der Symptome (siehe 6.2.1) und der Schmerzen (siehe 6.1). Ähnliche Studien von Chapelle und Bove (2011) bestätigen, dass mittels viszeralen Mobilisationen Adhäsionen gelöst und damit zusammenhängenden Auswirkungen verringert werden konnten (Chapelle & Bove, 2013). Der positive Einfluss auf die Behandlung des operierten Bereiches wurde auch von Probst et al. (2016) bestätigt. Weitere Studien berichten von Verbesserungen unterschiedlicher Schmerzsymptome, nachdem die Narbe vorausgegangener Operationen behandelt wurde (Chamorro Comesaña et al., 2017; Kobesova & Lewit, 2000; Lewit & Olsanka, 2004; Martinez Rodriguez & Galan del Rio, 2013; Rice et al., 2013). Das bestätigt auch das Ergebnis dieser Studie, da es sowohl laut ODI zu einer signifikant höheren Verbesserung der Symptomatik und Verminderung der Beeinträchtigung der Osteopathiegruppe im Vergleich zur Physiotherapiegruppe, als auch zu einer klinisch relevanten Verbesserung der Schmerzen auf der NRS in der Gruppe A kam.

Weitere aus den Studienergebnissen ableitbare Daten:

Keine Verbesserung der „Schmerzintensität“ des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire zeigte sich bei jeweils drei Probandinnen beider Gruppen (A :17% versus B: 13%).

Da es durchaus zu einer unterschiedlichen Anzahl und Lokalität von postoperativen Adhäsionen kommt (Coccolini et al., 2013; Ghahiry et al., 2012; Stanziu & Menzies, 2007) und diese sich mit jeder weiteren Operation und/oder längerer Zeitdauer weiter verfestigen (Coccolini et al., 2013; DiZerega, 2000; Muts, 2015) (siehe 2.1.3, 2.1.3.3), kann es sein, dass die versteifte Zellstruktur durch die veränderte Kinetik und Biochemie in weiterer Folge veränderte Genexpressionen und Pathologien hervorruft (Ingber, 2003a), siehe 2.4.1.2, 2.3.4. Adaptierungen an eine neue Gewebe- und Spannungssituation, Immobilisation und Schonhaltungen, die bereits über längere Zeit bestehen, haben große Veränderungen in Becken- und Rückendynamik zur Folge (Bishop et al., 2016; Cheong et al., 2001; Langevin et al., 2011; von Heymann & Stecco, 2016), siehe 2.2.1, 2.2.6, und führen zu unterschiedlichen, zahlreichen Kompensationsmechanismen (Tozzi, 2011). Häufigere oder umfassendere Behandlungen könnten nötig sein, um das komplexe Zusammenspiel der einzelnen Gewebeanteile der Adhäsionen und deren Auswirkungen auf den Körper zu beeinflussen.

Laut ODI kommt es beim cLPB vor allem zu Beeinträchtigungen durch die Schmerzintensität, der Schmerzen beim Sitzen, beim Heben und beim Gehen (siehe 6.2.2).

Morphologische Veränderungen, die bei cLBP (siehe 2.1.2) auftreten, wurden von Langevin et al. (2009) untersucht. Diese konnten bei cLBP sowohl eine Desorganisation des Bindegewebes als auch eine Verdichtung der Faszien um 25% im Low Back Pain Bereich mittels Ultraschall feststellen. Ebenso konnten sie bis zu 20% verminderte Verschiebeschichten im Gewebe auf Höhe von L2-L3 nachweisen (Langevin et al., 2011). Eingeschränktes Gleitverhalten der benachbarten Schichten, Gewebeverklebungen und damit verbundene veränderte Kräfteübertragungen und Steifigkeit des Gewebes bei Probandinnen mit cLBP wurden von Langevin et al. (2009, 2011) beobachtet, während bei Probandinnen ohne cLBP eine unabhängige Gleitbewegung der benachbarten Schichten festgestellt wurde (Langevin et al., 2011).

Auf Dauer gesehen kann der Verlust der Verschiebeschicht die Kontraktionsfähigkeit der betreffenden Muskeln beeinflussen und Asymmetrien hervorrufen (von Heymann und Stecco, 2016; Valouchova & Lewit, 2009). Im Falle der Bildung von Adhäsionen während des Heilungsprozesses des Peritoneums entstehen Verwachsungen zwischen den peritonealen Gleitschichten (van Baal et al., 2016; Brüggmann et al., 2010; Coccolini et al., 2013). Eine

Folge davon ist ein Verlust an Mobilität und Flexibilität der umliegenden Strukturen sowie eine Verminderung des physiologischen Gleitverhaltens und der Bewegungen der Viszera und der Atembewegung im Bauchraum (DiZerega & Campeau, 2001; Sulaiman et al., 2000), siehe 2.1.3.

Das Gleitverhalten, das durch Steifigkeit der Verklebungen eingeschränkt wird (Guimberteau & Armstrong, 2016, S. 176), führt wiederum zu einer Reduktion der Produktion von Peritonealflüssigkeit und Hyaluron (van Baal et al., 2016; Muts, 2015) (siehe 2.2.8). Dadurch hervorgerufene vermehrte Spannungen im Gewebe resultieren in veränderten Kraftparametern und Vorspannung der einzelnen Zellen (Ingber, 2006; N. Wang et al., 2002) (siehe 2.4.1). Myofibroblasten (siehe 2.2.6) wie sie in Adhäsionen nachweisbar sind (Darby et al., 1990), werden über die beständige Spannung aktiv erhalten (Gabbiani, 2003) und sind so in der Lage isometrische Spannungen über eine lange Zeit aufrechtzuerhalten (Gabbiani, 2003; Tozzi, 2015a). Die Apoptose der Myofibroblasten (siehe 2.3.6), die physiologischerweise durch einen Spannungsabfall bei Abschluss der Wundheilung initiiert wird (Tomasek et al., 2002), wird dadurch verhindert. Zugbelastungen in der EZM entstehen, die über Integrine und FA's mittels Mechanotransduktion in chemische Signale umgewandelt, an die Zellkerne weitergeleitet werden (Ingber, 1998, 2003c; Tomasek et al., 2002) (siehe 2.3.3, 2.3.4) und zu einer Versteifung des Zytoskelettes führen (Pourati et al., 1998; N. Wang & Ingber, 1994)(2.4.1.2). Darauf wird das Bindegewebe dem Zug entsprechend neu ausgerichtet und die Fibroblastenproliferation angeregt, die das Gewebe weiter verdichtet und verfestigt (Ingber, 2003a; Langevin et al., 2005) (siehe 2.3.1, 2.3.4).

Diese neuen Anforderungen an die Zellen führen im Zuge von Biotensegrity (siehe 2.4.1) zu Adaptierungen im Sinne einer Erhöhung der Gewebespannung (Ingber, 1998, 2003b, 2003c). Die Ausschüttung von TGF- $\beta$  wird stimuliert (Kjaer et al., 2009) (siehe 2.3.7), was wiederum sich kontrahierende Myofibroblasten aktiviert (Hinz & Gabbiani, 2003b; Hinz et al., 2001; Tomasek et al., 2002) (siehe 2.3.6) und eine augenblickliche Reorganisation der Fibroblasten in Bezug auf Gewebesteifigkeit und Viskosität auslöst (Langevin et al., 2005) (siehe 2.3.5), die eine Reduktion des Bewegungsumfanges bewirkt (Geiger et al., 2001; Guimberteau & Armstrong, 2016, S.110; Guimberteau et al., 2010; Meltzer et al., 2010).

Verwachsungen und Fibrose verankern und verkleben dort (siehe 2.1.3, 2.1.3.3), wo Gleitschichten physiologisch frei beweglich sein sollten (Brüggmann et al., 2010; Weibel & Majno, 1973) ( siehe 2.1.3.1, 2.1.3.2). Über diese Anker werden Kräfte via Faszien neu umgelenkt, da sich die umliegenden Strukturen an die neuen Bewegungsverhältnisse anpassen (Ingber, 1998; Schleip et al., 2014). Spannungs- und Kompressionselemente, wie sie im Tensegrity-Modell (siehe 2.4.1) beschrieben werden, ändern ihre Balance und ihr Arrangement je nach einwirkender Anforderung (Fuller, 1961; Ingber, 2008a). Somit bleibt die

Beeinträchtigung nicht nur lokal, sondern kann sich durch die ständige Weiterleitung der Spannung und Anpassung des Körpers an die Umgebung durch die angrenzenden Faszien und Muskeln auf das Umfeld und angrenzende knöcherne Strukturen auswirken und übertragen (Passerieux et al., 2007; Pavan et al., 2014). Bewegungsfreiheit wird durch Kompensationen ersetzt, die die umliegenden Strukturen beeinträchtigen, die Homöostase von Organen, knöchernen Strukturen, Faszien und Muskeln im Beckenbereich verändern und zu Schmerzen führen können (Chamorro Comesaña et al., 2017; Martinez Rodriguez & Galan del Rio, 2013; Tozzi et al., 2011).

Da die tiefe Faszie transversalis (siehe 2.4.3.2), die im Zuge eines Kaiserschnittes eröffnet wird (Joura & Husslein, 2000), direkt an das Peritoneum angrenzt (Platzer, 1999, S.93), wäre es möglich, dass sie durch die Auswirkungen von Adhäsionen in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt (Arung et al., 2011) und die Kraftübertragung zu den sie umgebenden Faszien und Muskeln (siehe 2.4.3) verändert wird (Passerieux et al., 2007). Über lokale Kompensationsmechanismen kann dadurch die Körperhaltung des thorakolumbalen Bereiches modifiziert werden (Tozzi, 2015a). Muskelverspannungen und erhöhte Steifigkeit der Muskulatur können die Folge sein (Schleip et al., 2006), wie sie auch bei Studien zu cLBP beobachtet werden (Langevin et al., 2009, 2011), siehe 2.1.2. Durch das anatomische Naheverhältnis (siehe 2.4.3) zur Abdominal- und Rückenmuskulatur (Platzer, 1999, S.93, S.234) besteht eine Verbindung zur Faszie thorakolumbalis mit ihren zahlreichen Mechanorezeptoren (Platzer 1999, S.78; Schuenke et al., 2012) und ihrer hohen Schmerzsensibilität (Schilder et al., 2014), die wiederum bei cLBP eine wichtige Rolle spielt (Langevin et al., 2009, 2011; Tozzi et al., 2012).

## 7.2 Wirkungsweise der osteopathischen Narbenbehandlung

Wie im vorigen Unterkapitel aufgezeigt wurde, kommt es durch die Behandlung mit Fokus auf Adhäsionen zu klinisch relevanten Verringerungen der Schmerzintensität und der cLBP-Symptomatik.

Bei manuellen Techniken macht man sich die Fähigkeiten und Eigenschaften des Bindegewebes, mittels spezieller Rezeptoren auf mechanische Reize hin zu reagieren (Schleip, 2003a, 2003b; Threlkeld, 1992) zu Nutze (siehe 2.3.1). Mechanosensoren im Peritoneum (van Baal et al., 2016; Duron, 2007) und den abdominalen Faszien (Schleip, Klingler & Lehmann-Horn, 2005) reagieren auf schnelle und langsame Druck- und Vibrationsreize und auf laterale Zugspannungen. Sie modulieren dementsprechend ihren Spannungszustand, der dann auf die umliegenden Strukturen weiterübertragen wird (Schleip 2003a, 2003b; Trindade et al., 2012) (siehe 2.3.2).

Mittels direkter Techniken, wie sie bei der Studie angewandt wurden (siehe 2.5.1, 2.5.2, 4.6.6.1), kann auf Fibroblasten Einfluss genommen werden (Cao et al., 2013; Meltzer et al., 2010) (siehe 2.3.2, 2.3.5). Meltzer et al. (2010) bestätigen einen deutlichen Einfluss mittels RMS auf Fibroblasten im Sinne einer Ausdünnung der Lamelle, den Verlust von Zell-zu-Zell-Kontakten und eine Steigerung der Apoptoserate. Ebenso können Dehnreize über 20% der Ausgangsgröße (Dodd et al., 2006) bzw. über 25% diese Reaktionen auslösen (Langevin et al., 2005). Zugspannungen über 20% (H.-Q. Wang et al., 2009) bis 27% der Ausgangslänge führen zu Fissuren bzw. Rupturen der tiefen Faszienschichten (C. Stecco et al., 2014). Durch den Einsatz von Scherkräften bei den direkten Techniken sollen die Kollagenfasern aufbrechen (von Heymann & Stecco, 2016; L. J. Wurn et al., 2004) und die Kollagenase (Carano & Siciliani, 1996) über dadurch ausgelöste, lokale Entzündungsprozesse (Dodd et al., 2006; Kobesova & Lewit 2000; Standley & Meltzer, 2008; Threlkeld, 1992; Wynn, 2008) erhöht werden. Die damit verbundene Unterbrechung der Spannungsübertragung (N. Wang et al., 1993) und Verringerung der Vorspannung der Zelle (N. Wang et al., 2002) induziert dann eine Neuausrichtung des Gewebes und der Zellen (Jungbauer et al., 2008). Infolgedessen kommt es auch zu einem Spannungsabfall in der EZM (Ingber, 1998, 2003b) (siehe 2.4.1.3), der die Apoptose von Myofibroblasten aktiviert (siehe 2.3.6) und zu einer Reduktion der Expression von TGF- $\beta$  (Hinz et al., 2001, 2012; Hinz & Gabbiani, 2003b; Tomasek et al., 2002) (siehe 2.3.7) und der FA-Gruppierungen führt (Ingber, 2008b) (siehe 2.3.4). Wie in den Kapiteln 2.2.4 und 2.3.4 beschrieben, werden die Spannungsreize der EZM via Mechanotransduktion der FAs in biochemische Signale übertragen und bestimmen somit sowohl Form und Überleben der Zelle (Chen et al., 1997; Geiger et al., 2001; Ingber, 2003a, 2003c), als auch die Elastizität des Umfeldes maßgeblich mit (Engler et al., 2006; Kwei et al., 2004). Abhängig von den sie umgebenden Spannungen erhalten, modulieren und balancieren die Zellen dann die Spannung so aus, wie es für die Erhaltung der Homöostase notwendig ist (Ingber, 2006).

Um sowohl den Schmerz als auch die Spannung im Gewebe zu reduzieren, die durch die mechanischen, intensiven Reize (Dodd et al., 2006; Fernandez de las Penas et al., 2006; Hinz et al., 2001; Standley & Meltzer, 2008; Tozzi et al., 2011) ausgelöste Gewebe- und Entzündungsreaktion (Wynn, 2008) abzuschwächen und die darauf aufbauende Neuordnung im Zuge der Wundheilung zu beschleunigen (Cao et al., 2013; Cao et al., 2015), kam zusätzlich eine Mischung aus MFR (siehe 2.5.3) und FU (siehe 2.5.4) zur Anwendung (siehe 4.6.6.1).

Wie schon vorher erwähnt, nehmen die manuellen osteopathischen Techniken (siehe 2.5) über mechanische Spannungsreize Einfluss auf die Verwachsungen und konkret auf einzelne Gewebebestandteile der Adhäsionen wie Bindegewebe (siehe 2.3.1), EZM (siehe 2.3.3), FAs

(siehe 2.3.4), Fibroblasten (siehe 2.3.5), Myofibroblasten (siehe 2.3.6), TGF- $\beta$  (siehe 2.3.7), die alle auf mechanische Impulse hin mit Veränderungen und Neuordnungen des Gewebes reagieren und im Zusammenspiel für eine Umstrukturierung im Sinne von Adaptation an die neuen Gewebeanforderungen sorgen (Ingber, 2003a, 2008b; Pavan et al., 2014; Tomasek et al., 2002). Techniken, die die Fibroblastenproliferation eindämmen und die Myofibroblastenapoptose fördern, können dadurch dazu beitragen, ausgedehnten Narbenprozessen entgegenzuwirken und Fibrose zu verringern (Bouffard et al., 2008; Cao et al., 2015; Hinz et al., 2001; Wynn, 2008). Durch diese Eigenschaften der einzelnen Gewebebestandteile (siehe 2.2) von Adhäsionen kann es möglich sein, diese Verwachsungen zu beeinflussen, zu verändern und zu lösen, so wie es auch von Bove und Chapelle (2011) untersucht wurde.

Gleichzeitig kann über Bewegungsimpulse die Ausschüttung von peritonealer Flüssigkeit (siehe 2.2.8.1, 2.3.8) und Hyaluron (siehe 2.2.8.2, 2.3.9) stimuliert und erhalten werden, was die Reibung zwischen den Organen und den peritonealen Schichten reduziert und das Gleiten unterstützt (van Baal et al., 2016; DiZerega & Rogers, 1992; Muts, 2015). Scherkräfte vermindern zudem die Viskosität von Hyaluron (von Heymann & Stecco, 2016; Matteini et al., 2009) und unterstützen somit die Gleitfähigkeit im Gewebe und zwischen den peritonealen Schichten (Roman et al., 2013; Xu et al., 2002). Sie übertragen Kräfte nicht nur longitudinal, sondern an jegliches benachbartes Gewebe und angrenzende Strukturen weiter (Guimberteau et al., 2010; Schuenke et al., 2012) und wirken sich so über verbesserte Gleitflächen im viszeralen Raum auf ihr Umfeld aus (Tozzi et al. 2011, 2012). Veränderungen in der Mikrostruktur der Adhäsionen führen möglicherweise zu einer Anpassung der Makrostruktur und ermöglichen es dadurch dem Gewebe, zu seiner physiologischen Funktion zurückzukehren (Chamorro Comesaña et al., 2017; Ingber, 2008b) (siehe 2.4.1).

### 7.3 Ausblick auf weiterführende Studien

Die Studie wurde, mit Ausnahme der fälschlichen Verwendung des NRS anstatt des VAS, wie im konzipierten und bestätigtem Design durchgeführt.

Sowohl die physiotherapeutische, als auch die osteopathische Narbenbehandlung wurden von der Studienleiterin selbst durchgeführt, wobei die physiotherapeutische Narbenbehandlung durch die langjährige osteopathische Tätigkeit beeinflusst worden sein könnte und eine weitergehende Behandlung als bei alleiniger physiotherapeutischer Ausbildung erfolgt sein könnte. Für mögliche Folgestudien wäre daher empfehlenswert die Behandlungen von zwei unabhängigen TherapeutInnen durchführen zu lassen, wobei die physiotherapeutische Behandlung von einer Physiotherapeutin ohne Zusatzausbildung in Osteopathie durchgeführt werden sollte. Geht man von einem positiven Einfluss der Zusatzausbildung auf die

Wirksamkeit der Behandlung aus, liegt aber zumindest keine Verfälschung des Studienergebnisses im Sinne einer Bevorteilung der osteopathischen Methode vor. Möglicherweise würde sich allerdings der Effekt der osteopathischen Behandlung der Adhäsionen deutlicher von der physiotherapeutischen Narbenbehandlung abheben.

Als möglicher Nachteil der Behandlung durch zwei TherapeutInnen ist aber anzuführen, dass das die Blindierung der Probandinnen beeinträchtigen könnte.

In der aktuellen Studie waren die Probandinnen hinsichtlich der gewählten Intervention (physiotherapeutische, osteopathische Narbenbehandlung) blindiert. Dem Statistiker wurden die Daten mit neutraler Gruppenbezeichnung (A, B) übermittelt, aus der nicht hervorging, welche der beiden Gruppen die Interventions- und welche die Vergleichsgruppe war.

Da alle Probandinnen, die sich für die Studie gemeldet haben, trotz der Schmerzen einen normal aktiven Arbeitsalltag, in Karenz mit Mutterschaft und Freizeit bewältigen, ist der cLBP-Schmerz im Durchschnitt relativ niedrig. Bei einer erneuten Studie wäre als Einschlusskriterium ein Minimum-Ausgangswert von fünf auf der VAS-Skala zu empfehlen, um die Aussagekraft zu verstärken. Insgesamt ist es interessant, dass trotz dieser geringen Einschränkungen der Probandinnen eine klinisch relevante Verbesserung der Schmerzen in in Gruppe A beobachtbar ist und sich diese im Gesamtindex des ODI signifikant zugunsten der Osteopathiegruppe ausdrückt.

Wie bereits im Kapitel 7.1. beschrieben, kam es durch die Verwendung einer NRS zu Problemen, die durch die Verwendung einer VAS vermeidbar gewesen wären. Für konsistentere Messwerte wäre daher die Verwendung einer VAS zu empfehlen.

In dieser Studie wurde mit zweiseitig bedruckten Fragebögen gearbeitet. Um ein mögliches Vergessen des Ausfüllens der Rückseiten zu verhindern, wäre es bei weiterführenden Evaluierungen mittels Fragebögen ratsam, nur einseitig bedruckte Fragebögen zu verwenden.

Eine Erhebung des exakten Operationsdatums (Tag, Monat und Jahr) ist für die Überprüfung des Einschlusskriteriums, dass der zeitliche Abstand zwischen Sektio und Studienbeginn mindestens ein Jahr betragen muss, notwendig. Auf dem verwendeten Fragebogen wurde nur die Frage nach dem Operationsjahr gestellt, weshalb die Einhaltung des Kriteriums bei Probandinnen, die das vergangene Kalenderjahr angaben, nochmals gesondert überprüft werden musste.

In dieser Studie wurden nur kurzfristige Daten erhoben, die sich auf den direkten Zusammenhang mit der Wundheilungsdauer von peritonealen Adhäsionen beziehen. Da die normale dermale Wundheilung mindestens 14 Tage dauert und es durch die Behandlungstechniken der tiefen Schichten automatisch auch zur Mobilisation und zum Lösen von Verklebungen der oberflächlichen Gewebeschichten kommt, ist ein zusätzlicher positiver Effekt nicht auszuschließen. Ein Follow-up wäre zu empfehlen, um längerfristige Veränderungen zu erfassen.

Die Berechnung der Stichprobengröße anhand der Daten aus der vorliegenden Studie ergibt eine nötige Anzahl von  $n_{ODI} = 24$  Probandinnen pro Gruppe für die zweiseitige Untersuchung der Veränderung im ODI, und von  $n_{SI} = 56$  Probandinnen/Gruppe für die Untersuchung der Veränderung in der subjektiv empfundenen Schmerzintensität auf einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  und einer Power von  $P = 0,80$ . Für eine einseitige Fragestellung betragen die Fallzahlen  $n_{ODI} = 19$  bzw.  $n_{SI} = 44$ .

Allerdings sind diese Werte, wie bereits in Kapitel 7.1 erwähnt wurde, nur als Richtwerte zu betrachten. Die Gründe dafür sind einerseits Unterschiede in den Werteverteilungen der Differenzwerte der beiden Befragungen zwischen den beiden Gruppen und andererseits die Stichprobengröße, auf der die Berechnungen basieren, bzw. im Fall des ODI auch die aus den Berechnungen resultierende Stichprobengröße.

Sowohl die Stichprobengröße in der aktuellen Studie mit  $n = 18$  (Gruppe A), bzw.  $n = 16$  (Gruppe B) als auch die berechnete Stichprobengröße ( $n_{ODI} = 24$ ) liegen in einer Größenordnung, in der nicht sicher ist, ob die empirischen Mittelwerte und Standardabweichungen repräsentativ für die Grundgesamtheit sind.

Für die Berechnung der Fallzahl ist die Kenntnis der Effektstärke nötig, die aus diesen Werten berechnet wird. Dementsprechend ist die Effektstärke anfällig gegen nicht reproduzierbare Werte, die bei kleineren Stichproben mit höherer Wahrscheinlichkeit auftreten, als bei größeren. Bei ausreichend großer Stichprobengröße ist es, als Konsequenz aus dem zentralen Grenzwerttheorem, das besagt, dass Mittelwerte und Standardabweichungen von mehreren Stichproben annähernd normal verteilt sind, zusätzlich möglich, auf der Normalverteilung beruhende Hypothesentests (und somit auch Fallzahlberechnungen) durchzuführen, auch wenn die zugrundeliegende Grundgesamtheit nicht normalverteilt ist. Dafür wird allerdings eine Stichprobengröße von mehr als  $n = 30$  empfohlen (Hemmerich, 2017), die aktuell und auch bei der berechneten Stichprobengröße zumindest für den ODI ( $n_{ODI} = 24$ ) nicht erreicht wird.

Aus diesen Einschränkungen heraus ist es möglich, dass die berechneten Fallzahlen nicht notwendigerweise zur Einhaltung der angestrebten Kriterien (Signifikanzniveau  $\alpha=0,05$ , Power  $P=0,80$ ) bei einer Folgeuntersuchung führen.

Nachdem die beobachteten Verteilungen keiner klar definierten Verteilungsform zugeordnet werden konnten, wurde die Fallzahlberechnung unter zwei verschiedenen Grundannahmen durchgeführt. Einerseits wurde angenommen, dass bei größeren Stichprobengrößen annähernd Normalverteilung vorliegen wird und andererseits der theoretische minimale Wert der Power (min. ARE) für den U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney für die Berechnung herangezogen, womit die mit diesem Ansatz berechneten Werte die theoretisch maximal notwendigen Stichprobengrößen darstellen (Faul et al., 2009). Verteilungsformen, bei denen durch den U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney eine höhere Power als bei Normalverteilung erreicht wird (z.B. Laplace-Verteilung), wurden nicht untersucht. In diesen Fällen wäre für eine Power von  $P=0,80$  eine noch geringere Stichprobengröße erforderlich als bei Normalverteilung der Daten.

Nachdem sich die unter den beiden Gesichtspunkten berechneten Stichprobengrößen größenordnungsmäßig nur geringfügig unterscheiden ( $n_{ODI}= 21$  bzw. 24 Probandinnen/Gruppe;  $n_{SI}=51$  bzw. 54 Probandinnen pro Gruppe bei zweiseitiger Fragestellung), wäre es empfehlenswert und auch praktikabel, die jeweils höhere Probandinnenanzahl zu untersuchen.

Wesentlich wäre jedenfalls, in einem nächsten Schritt zu klären, ob es sich beim gemessenen höheren Effekt der osteopathischen im Vergleich zur physiotherapeutischen Narbenbehandlung um einen Stichprobeneffekt handelt, oder ob er sich in derselben Größenordnung reproduzieren lässt.

## 8 Conclusio

Adhäsionen im Sinne von postoperativen Komplikationen zählen aufgrund der Häufigkeit ihres Auftretens zum medizinischen Alltag (Brüggmann et al., 2010; Fritz et al., 2007; Weibel & Majno, 1973). Die weitgestreuten Auswirkungen auf den restlichen Körper sind vielfach in der Literatur erläutert (Arung et al., 2011; Broek et al., 2013; DiZerega & Campeau, 2001; Fritz et al., 2007; Liakakos et al., 2001; Stanziu & Menzies, 2007). Verschiedene Studien beschreiben positive Auswirkungen der Behandlung von postoperativen Narben auf den Körper (Chamorro Comesaña et al., 2017; Lewit & Olsanka, 2004; Martinez Rodriguez & Galan del Rio, 2013; Probst et al., 2016), aber Untersuchungen zur Behandlung von Adhäsionen finden sich kaum (Bove & Chapelle, 2011). Die Ergebnisse dieser Pilotstudie weisen darauf hin, dass postoperative Adhäsionen cLBP verursachen könnten, da sich cLBP mit der Behandlung von Adhäsionen verbessert. Das zeigt sich in der statistisch signifikanten Abnahme des ODI und in einer klinisch relevanten Verringerung der Schmerzintensität des cLBP in der Gruppe A mit dem Behandlungsfokus auf Adhäsionen, die jedoch im Vergleich zur Gruppe B, mit der physiotherapeutischen Narbenbehandlung, statistisch nicht signifikant ist. Aufgrund der Ergebnisse kann man annehmen, dass die osteopathische Behandlung von Adhäsionen und die Wiederherstellung der Gleitschichten im Bauchraum nach Sektio Schmerz und Schmerzsymptomatik bei cLBP reduziert.

Weiterführende Untersuchungen mittels errechneter Fallzahlen und neutraler TherapeutInnen wären empfehlenswert, um diese Verbindung zu beleuchten.

## Literaturverzeichnis

- Arung, W., Michel M. & Detry, O. (2011). Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World Journal of Gastroenterology*, 17 (41) 4545–53.
- Asmussen, P.D. & Söllner B. (2010). *Die Prinzipien der Wundheilung*. Bd. Sonderausgabe. Embrach: Kammerlander.
- Atance, J., Yost M.J. & Carver, W. (2004). Influence of the extracellular matrix on the regulation of cardiac fibroblast behavior by mechanical stretch. *Journal of Cellular Physiology*, 200, 377–86.
- Baal, J.O.A.M. van, Vijver Van de K.K., Niewland R., van Noorden C.J.F., van Driel W.J., Sturk A., Kenter G.G., Rikkert L.G. & Lok C.A.R. (2016). The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum. *Tissue and Cell*, 49, 95–105.
- Balestrini, J.L. & Biliar K. L. (2006). Equibiaxial cyclic stretch stimulates fibroblasts to rapidly remodel fibrin. *Journal of Biomechanics*, 39, 2983–90.
- Betrán, A.P., Merialdi, M., Lauer J.A., Wang B.-S., Thomas, J., Van Look, P. & Wagner, M. (2007). Rates of caesarean section: analysis of global, regional and national estimates. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 21 (2), 98–113.
- Bishop, J.H., Fox, J.R., Maple, R., Loretan, C., Badger, G.J., Henry, S.M., Vizzard, M.A. & Langevin, H.M. (2016). Ultrasound evaluation of the combined effects of thoracolumbar fascia injury and movement restriction in a porcine model. *PLoS One* 11 (1). doi:10.1371/journal.pone.0147393.eCollection 2016.
- Böhmer, W. (1983). Der Wittenberger Kaiserschnitt von 1610 *Zbl Gynäkologie*, Nr. 105: 1265–70.
- Boland, G.M. & Weigel, R.J. (2006). Formation and prevention of postoperative abdominal adhesions. *Journal of Surgical Research*, 132, 3–12.
- Bouffard, N. A., Cutroneo, K. R., Badger, G. J., White, S. L., Buttolph, T. R., Ehrlich, H. P., Stevens-Tuttle, D. & Langevin, H. M. (2008). Tissue stretch decreases soluble tgf- $\beta$ 1 and type-1 procollagen in mouse subcutaneous connective tissue: evidence from ex vivo and in vivo models. *Journal of Cell Physiology*, 214 (2), 389–95.
- Bove, G. M. & Chapelle, S. L. (2011). Visceral mobilization can lyse and prevent peritoneal adhesions in a rat model. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 1–7.
- Broek, R. P. G. ten, Issa, Y., van Santbrink, E. J. P., Bouvy, N. D., Kruitwagen, R. F. P. M., Jeekel, J., Bakkum, E. A., Rovers senior, M. M. & van Goor, H. (2013). Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systemic review and met-analysis. *British Medical Journal*, 347, f5588.
- Brokelman, W.J.A., Lensvelt, M., Borel Rinkes, I.H.M., Klinkenbijn, J.H.G. & Reijnen, M.M.P.J.

- (2011). Peritoneal changes due to laparoscopic surgery. *Surgery Endoscopy Journal*, 25, 1–9.
- Brüggmann, D., Tschartchian, G., Wallwiener, M., Münstedt, K., Tinneberg, H.-R. & Hackethal, A. (2010). Intra-abdominal adhesions definition, origin, significance in surgical practice, and treatment options. *Deutsches Ärzteblatt international*, 107 (44), 769–75.
- Cao, T. V., Hicks, M. R. & Standley, P. R. (2013). In vitro biomechanical strain regulation of fibroblast wound healing. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 113 (11), 806–18.
- Cao, T. V., Hicks, M. R., Zein-Hammoud, M. & Standley, P. R. (2015). Duration and magnitude of myofascial release in 3-dimensional bioengineered tendons: effects on wound healing. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 115 (2), 72–84.
- Carano, A. & Siciliani, G. (1996). Effects of continuous and intermitten forces on human fibroblasts in vitro. *European Journal of Orthodontics*, 18 (1), 19–26.
- Chamorro Comesaña, A., del Pilar Suarez Vicente, M., Docampo Ferreira, T., del Mar Perez-La Fuente, V., Porta Quinta, M. & Pilat, A. (2017). Effect of myofascial induction therapy on post-c-section scars, more than one and a half years old. Pilot study. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 21, 197–204.
- Chapelle, S. L. & Bove, G. M. (2013). Visceral massage reduces postoperative ileus in a rat model. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 17 (1), 83–88.
- Chen, C.S., Mrksich, M., Huang, S., Whitesides, G.M. & Ingber, D.E. (1997). Geometric control of cell life and death. *Science*, 276, 1425–28.
- Cheong, Y.C., Laird, S.M., Shelton, J.B., Ledger, W.L. & Cooke, I.D. (2001). Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. *Human Reproduction Update* 7 (6), 556–66.
- Coccolini, F., Ansaloni, L., Manfredi, R., Campanati, L., Poiasina, E., Bertoli, P., Capponi, M.G. et al. (2013). Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the “ignored iceberg” of medicine and surgery. *World Journal of Emergency Surgery*, Nr. 8, 1–6.
- Collins, S.L., Moore, R.A. & McQuay, H.J. (1997). The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres?. *Pain*, 72 (1-2), 95–97.
- Corona, R., Verguts, J., Schonman, R., Binda, M. M., Mailova, K. & Koninckx, P. R. (2011). Postoperative inflammation in the abdominal cavity increases adhesion formation in a laparoscopic mouse model. *Fertility and Sterility* 95 (4), 1224–28.
- Darby, I., Skalli, O. & Gabbiani, G. (1990).  $\alpha$ -smooth muscle actin is transiently expressed by myofibroblasts during experimental wound healing. *Laboratory Investigation* 63 (1), 21–29.

- Darj, E. & Nordström, M.-L. (1999). The misgav ladach method for cesarean section compared to the pfannenstiel method. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 78, 37–41.
- Deyo, R.A. & Weinstein, N.R. (2001). Low back pain. *The New England Journal of Medicine* 344 (5), 363–70.
- Deyo, R. A., Dworkin, S. F., Amtmann, D., Andersson, G., Borenstein, D., Carragee, E., Carrino, J. et al. (2015). Report of the NIH Task Force on Research Standards for Chronic Low Back Pain. *Physical Therapy* 95 (2), e1–18. doi:<https://doi.org/10.2522/ptj.2015.95.2.e1>.
- DiZerega, G. S. (2000). *Peritoneum, peritoneal healing, and adhesion formation*. In diZerega G.S. (eds) *Peritoneal surgery*. New York: Springer-Verlag.
- DiZerega, G.S. & Campeau, J. D. (2001). Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation. *Human Reproduction Update*, 7, 547–55.
- DiZerega, G. S. & Rogers, K. E. (1992). *The Peritoneum*. Bd. 1. New York: Springer-Verlag.
- Dodd, J. G., Good, M. M., Nguyen, T. L., Grigg, A.I., Batia, L. M. & Standley, P. R. (2006). In vitro biophysical strain model for understanding mechanisms of osteopathic manipulative treatment. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 106 (3), 157–66.
- Dough, W., Klock B., Eland, D., Harden, D., Mason, D., Gish, E., Evan, N. et al. (2011). Glossary of osteopathic terminology. *American Association of Colleges of Osteopathic Medicine*. Zugriff am 29.07.2017 unter [http://avt-osteopathie.de/dvom/downloads/glossary\\_osteopathy.pdf](http://avt-osteopathie.de/dvom/downloads/glossary_osteopathy.pdf).
- Duron, J.-J. (2007). Postoperative intraperitoneal adhesion pathophysiology. *The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 9 (2), 14–24.
- Engler, A. J., Sen, S., Sweeney, H.L. & Discher, D. E. (2006). Matrix elasticity directs stem cell lineage specification. *Cell* 126, 677–89.
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A. & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G\*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, 41, 1149-1160.
- Fairbank, J. C. T. & Pynsent, P. B. (2000). The Oswestry disability index. *Spine* 25 (22), 2940–2953.
- Farrar, J. T., Young, J. P. Jr., LaMoreaux, L., Werth, J. L. & Poole, R. M. (2001). Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain* 94 (2), 149–58.
- Feenstra, C. (2006). Narbenbehandlung Therapie, die unter die Haut geht. *physiopraxis*, 5, 18–21.
- Fernandez de las Penas, C., Alonso-Blanco, C., Fernandez-Carnero, J. & Miangolarra-Page,

- J.C. (2006). The immediate effect of ischemic compression technique and transverse friction massage on tenderness of active and latent myofascial trigger points: a pilot study. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 9 (4), 298–309.
- Fritz, M., Adamson, G. D., Barnhart, K., Buster, J., Catherino, W., Cedars, M., Collins, J. et al. (2007). Pathogenesis, consequences, and control of peritoneal adhesions in gynecologic surgery. *Fertility and Sterility*, 88.
- Fuller, R.B. (1961). Tensegrity. *Portfolio Art News*, 4, 112–27.
- Gabbiani, G. (2003). The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. *The Journal of Pathology*, 200, (4), 500–503.
- Geiger, B., Bershadsky, A., Pankov, R. & Yamada, K. M. (2001). Transmembrane Crosstalk Between the Extracellular Matrix-Cytoskeleton Crosstalk. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 2, 793–805.
- Ghahiry, A., Rezaei, F., Khouzani, R. K. & Ashrafinia, M. (2012). Comparative analysis of long-term outcomes of Misgav-Ladach technique cesarean section and traditional cesarean section. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 38 (10), 1235–39.
- Grinnell, F. (2003). Fibroblast biology in three-dimensional collagen matrices. *Trends in Cell Biology*, 13 (5), 264–69.
- Guimberteau, J.C., Bakhach, J., Panconi, B. & Rouzaud, S. (2007). A fresh look at vascularized flexor tendon transfers: concept, technical aspects and results. *Journal of Plastic, Reconstructiv & Aesthetic Surgery*, 60 (7), 793–810.
- Guimberteau, J.-C. & Armstrong, C. (2016). *Faszien Architektur des menschlichen Fasziengewebes*. 1. Berlin: KVM - Der Medizinverlag.
- Guimberteau, J.-C., Delage, J.P., McGrouther, D.A. & Wong, J.K.F. (2010). The microvacuolar system: how connective tissue sliding works. *The Journal of Hand Surgery*, 35E Auflage, Abschn. 8.
- Hartmann, C. (2005). *Das große Still-Kompendium 2.A. 2. Aufl. Bd. 1. 4 Bd. Unterwössen: Jolandos.*
- Hawker, G. A., Mian, S., Kendzerska, T. & French, M. (2011). Measures of adult pain. *Arthritis Care & Research*, 63 (S11), 240–252.
- Healy, J.C. & Reznek, R.H. (1998). The peritoneum, mesenteries and omenta: normal anatomy and pathological processes. *European Journal of Radiology*, 8, 886–900.
- Heimann, I., Hitschold, T., Müller, K. & Berle, P. (2000). Modifizierte Misgav-Ladach-Technik der Sectio cesarea im Vergleich mit einer konventionellen Pfannenstieltechnik – eine prospektiv-randomisierte Studie an 240 Patientinnen eines Perinatalzentrums. *Geburtshilfe Frauenheilkd*, 60, 242–50.
- Helsmoortel, J., Hirth, T. & Wüthrl, P. (2002). *Lehrbuch der viszeralen Osteopathie Peritoneale*

- Organe*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hemmerich, W. A. (2017). Zentraler Grenzwertsatz. Zugriff am 10.07.2017 auf <http://matheguru.com/stochastik/zentraler-grenzwertsatz.html>.
- Heymann, W. von & Stecco, C. (2016). Fasziale Dysfunktionen. *Manuelle Medizin*, 54, 303–6. doi:10.1007/s00337-016-0172-1.
- Hinz, B. & Gabbiani, G. (2003a). Cell-matrix and cell-cell contacts of myofibroblasts:role in connective tissue remodeling. *Journal of Thrombosis &Haemostasis*, 90, 993–1002.
- Hinz, B. & Gabbiani, G. (2003b). Mechanisms of force generation and transmission by myofibroblasts. *Current opinion in Biotechnology*, 14, 538–46.
- Hinz, B. Mastrangelo, D., Iselin, C. E., Chaponnier, C. & Gabbiani, G. (2001). mechanical tension controls granulation tissue contractile activity and myofibroblast differentiation. *American Journal of Pathology*, 159 (3), 1009–20.
- Hinz, B. Phan, S. H., Thannickal, V. J., Prunotto, M., Desmouliere, A., Varga, J., De Wever, O., Mareel, M. & Gabbiani, G. (2012). Review recent developments in myofibroblast biology paradigms for connective tissue remodeling. *The American Journal of Pathology*, 180 (4), 1340–55.
- Hoy, D., Bain, C., Gail, W., March, L., Brooks, P., Blyth, F., Woolf, A., Vos, T. & Buchbinder, R. (2012). A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis & Rheumatology*, 64 (6), 2028–37. doi:10.1002/art.34347.
- Hurschler, C. & Schättin, D. (2014). Physiotherapeutische Massage bei postoperativen Narben. Zürich: Institut für Physiotherapie.
- Hüter-Becker, A., H. Schewe, und W. Heipertz. 1970. *Physiotherapie Massage, Gruppenbehandlung, Hygiene, Erste Hilfe, Verbandtechnik, Allgemeine Krankheitslehre*. Bd. 6. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Hynes, R. O. (2009). Extracellular matrix:not just pretty fibrils. *Science*, 326 (5957), 1216–19.
- Ingber, D. E. (1998). The Architecture of Life. *Scientific American*, 278 (1), 48–57.
- Ingber, D. E. (2003a). Mechanobiology and diseased of mechanotransduction. *Annals of Medicine*, 35, 1–14.
- Ingber, D. E. (2003b). Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology. *Journal of Cell Science*, 116, 1157–73.
- Ingber, D. E. (2003c). Tensegrity II. How structural networks influence cellular information processing networks. *Journal of Cell Science*, 116, 1397–1408.
- Ingber, D. E. (2006). Cellular mechanotransduction: putting all the pieces together again. *The FASEB Journal*, 20, 815–27.
- Ingber, D. E. (2008a). Tensegrity and mechanotransduction. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 12, 198–200.

- Ingber, D. E. (2008b). Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Progress in Biophysics & Molecular Biology*, 97 (2–3), 163–79.
- Joura, E. A. & Husslein, P. (2000). Eine kritische Bewertung der Sektortechnik nach Misgav-Ladach. *Der Gynäkologe*, 33 (4), 298–302.
- Jungbauer, S., Gao, H., Spatz, J. P. & Kemkemer, R. (2008). Two characteristic regimes in frequency-dependent dynamic reorientation of fibroblasts on cyclically stretched substrates. *Biophysical Journal*, 95, 3470–3478.
- Kjaer, M., Langberg, H., Bayer, M.L., Hansen, M., Holm, L., Doessing, S., Kongsgaard, M., Krosgaard, M.R. & Magnusson, S.P. (2009). From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scandinavian Journal of Medicine Science in Sports*, 19, 500–510.
- Kobesova, A. & Lewit, K. (2000). A case of a pathogenic active scar. *Australasian Chiropractic and Osteopathy*, 9 (1), 17–19.
- Kumar, S., Maxwell, I. Z., Heisterkamp, A., Polte, T. R., Lele, T. P., Salanga, M., Mazur, E. & Ingber, D. E. (2006). Viscoelastic retraction of single living stress fibers and its impact on cell shape, cytoskeletal organization, and extracellular matrix mechanics. *Sciencedirect*, 90 (10), 3762–73.
- Kwei, S., Stavrakis, G., Tahakas, M., Folkman, M.J., Gimbrone, M. H. & Garcia Gardena, G. (2004). Early adaptive responses of the vascular wall during venous arterialization in mice. *American Journal of Pathology*, 164 (1), 81–89.
- Lancerotto, L., Stecco, C., Macchi, V., Porzionato, A., Stecco, A. & De Caro, R. (2011). Layers of the abdominal wall: anatomical investigation of subcutaneous tissue and superficial fascia. *Surgical and Radiologic Anatomy*. doi:10.1007/s00276-010-0772-8.
- Langevin, H. M., Bouffard, N. A., Badger, G. J., Iatridis, J. C. & Howe, A. K. (2005). Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo. *American Journal of Physiology & Cell Physiology*, 288 (C), 747–56.
- Langevin, H. M., Cornbrooks, C. J. & Taatjes, D. J. (2004). Fibroblast form a body-wide cellular network. *Histochemistry and Cell Biology*, 122, 7–15.
- Langevin, H. M., Fox, J. R., Koptiuch, C., Badger, G. J., Greenan-Naumann, A. C., Bouffard, N. A., Konofagou, E. E., Lee, W.-N., Triano, J. J. & Henry, S. M. (2011). Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 12 (203), 1–11.
- Langevin, H. M. & Sherman, K. J. (2007). Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms. *Medical Hypotheses*, 68, 74–80.
- Langevin, H. M., Stevens-Tuttle, D., Fox, J. R., Badger, G.J., Bouffard, N. A., Krag, M. H., Wu,

- J. & Henry, S. M. (2009). Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue structure in human subjects with chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 10 (151), 1–9.
- Levin, S. M. & Martin, D.-C. (2012). Biotensegrity: the mechanics of fascia. In *Fascia the Tensional Network of the Human Body. The Science and Clinical Applications in Manual and Movement Therapy.*, 137–42. Edinburgh: Elsevier GmbH.
- Lewit, K. & Olsanka, S. (2004). Clinical Importance of active scars: abnormal scars as a cause of myofascial pain. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 27 (6), 399–402.
- Liakakos, T., Thomakakos, N., Fine, P. M., Dervenis, C. & Young, R. L. (2001). Peritoneal adhesions. etiology, pathophysiology and clinical significance. *Digestive Surgery*, 18, 260–73.
- Mannion, A.F., Junge, A., Fairbank, J.C.T., Dvorak, J. & Grob, D. (2006). Development of a german version of the oswestry disability index. part 1: cross-cultural adaptation, reliability, and validity. *European Spine Journal*, 15 (1), 55–65.
- Margetts, P.J. & Bonniaud, P. (2003). In-depth review basis mechanisms and clinical implications of peritoneal fibrosis. *Peritoneal Dialysis International*, 23, 530–41.
- Martinez Rodriguez, R. & Galan del Rio, F. (2013). Mechanistic basis of manual therapy in myofascial injuries. Sonoelastographic evolution control. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 17, 221–34.
- Matteini, P., Dei, L., Carretti, E., Volpi, N., Goti, A. & Pini, R. (2009). Structural behavior of highly concentrated hyaluronan. *Biomacromolecules*, 10, 1516–22.
- Melichar, B. & Freedman, R.S. (2002). Immunology of the peritoneal cavity: relevance for host-tumor relation. *International Journal of Gynecological Cancer*, 12, 3–17.
- Meltzer, K. R., Cao, T. V., Schad, J. F., King, H., Stoll, S. T. & Standley, P. R. (2010). In vitro modeling of repetitive motion injury and myofascial release. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 14 (2), 162–71.
- Menzies, D. & Ellis, H. (1990). Intestinal obstruction from adhesions - how big is the problem? *Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 72, 60–63.
- Mizushima-Sugano, J., Maeda, T. & Miki-Noumura, T. (1983). Flexural rigidity of singlet microtubules estimated from statistical analysis of their contour lengths and end-to-end distances. *Biochimica y Biophysica acta*, 755 (2), 257–62.
- Muts, R. 2015. Bahandlung der peritonealen Bewegungsflächen in Beziehung der abdominalen Organen. Masterclass Osteopathie gehalten auf der Osteopathische Behandlungskonzepte 12: Peritoneum, Wien.
- Niedergethmann, M. & Post, S. (2014). Appendektomie offen. Zugriff am 09.02.2016 unter

- <http://www.webop.de/appendektomie-offen-12/>.
- Ozdogan, M., Yildiz, F., Gurer, A., Orhun, S., Kulacoglu, H. & Aydin, R. (2006). Changes in collagen and elastic fiber contents of the skin, rectus sheath, transversalis fascia and peritoneum in primary inguinal hernia patients. *Bratislavske lekarske listy*, 107 (6–7), 235–238.
- Pados, G., Venetis, C.A., Almaloglou, K. & Tarlatzis, B.C. (2010). Prevention of intra-peritoneal adhesions in gynaecological surgery: theory and evidence. *Reproductive BioMedicine Online*, 21, 290–303. doi:10.1016/j.rbmo.2010.04.021.
- Passerieux, E., Rossignol, R., Letellier, T. & Delage, J.P. (2007). Physical continuity of the perimysium from myofibers to tendons: Involvement in lateral force transmission in skeletal muscle. *Journal of Structural Biology*, 159, 19–28.
- Patel, S. & Yadav, A. (2016). Prevention of adhesion in laparoscopic gynaecological surgery“. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 5 (12), 4099–4105.
- Pavan, G.P., Stecco, A., Stern, R. & Stecco, C. (2014). Painful connections: densification versus fibrosis of fascia. *Current Pain and Headache Reports*, 18 (441), 1–8.
- Pelozza, J. (2017). Lower Back Pain Symptoms. *Spine Health*. Zugriff am 25.07.2017 unter <https://www.spine-health.com/conditions/lower-back-pain/lower-back-pain-symptoms>.
- Platzer, W. (1999). *Taschenatlas der Anatomie - Bewegungsapparat*. 7. Aufl. Bd. 1. 3 Bd. New York: Thieme Verlag.
- Pourati, J., Maniotis, A., Spiegel, D., Schaffer, J. L., Butler, J. P., Fredberg, J.J., Ingber, D. E., Stamenovic, D. & Wang, N. (1998). Is cytoskeletal tension a major determinant of cell deformability in adherent endothelial cells? *American Journal of Physiology - Gastrointestinal Liver Physiology*, 274 (5), C1283–89.
- Preinfalk, C. (2015). Narbenmassage nach Thomson. FH Studiengang PT18. Wien.
- Probst, P., Büchler, E., Doerr-Harim, C., Knebel, P., Thiel, B., Ulrich, A. & Diener, M. K. (2016). Randomised controlled pilot trial on feasibility, safety and effectiveness of osteopathic manipulative treatment following major abdominal surgery (OMANT pilot trial). *International Journal of osteopathic Medicine*, 20, 31–40.
- Pschyrembel, W. & Dornblüth, O. (1998). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 258. Aufl. Berlin, New York: de Gruyter.
- Raftery, A.T. (1973). Regeneration of parietal and visceral peritoneum: a electron microscopical study. *Journal of Anatomy*, 115, 375–92.
- R Core Team (2015). *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing. Zugriff am 10.07.2017 auf <https://www.R-project.org/>.
- Riedl, K.H. (2010). *Osteopathie in der Frauenheilkunde*. Herausgegeben von A. Schleupen. 1.

München: Urban & Fischer.

- Rice, A.D., King, R., D'Avy Reed, E., Patterson, K., Wurn, B. F. & Wurn, L. J. (2013). Manual physical therapy for non-surgical treatment of adhesion-related small bowel obstructions: two case reports. *Journal of Clinical Medicine*, 2 (1), 1–12.
- Roman, M., Chaudhry, H., Bukiet, B., Stecco, A. & Findely, T. W. (2013). Mathematical analysis of the flow of hyaluronic acid around fascia during manual therapy motions. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 113 (8), 600–610.
- Schilder, A., Hoheisel, U., Magerl, W., Benrath, J., Klein, T. & Treede, R.D. (2014). Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain. *Pain*, 155, 222–31.
- Schleip, R., Findley, T. W., Chaltow, L. & Huijing, P. A. (2014). *Lehrbuch Faszien*. 1. Aufl. München: Elsevier GmbH.
- Schleip, R., Klingler, W. & Lehmann-Horn, F. (2005). Active fascial contractility: fascia may be able to contract in a smooth-like manner und thereby musculoskeletal dynamics. *Medical Hypotheses*, 65, 273–77.
- Schleip, R. (2003a). Fascial plasticity - a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 7 (1), 11–19.
- Schleip, R. (2003b). Fascial plasticity - a new neurobiological explanation Part 2. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 7, (2), 104–16.
- Schleip, R. (2016). Mechanotransduktion: von der zellulären Ebene bis zum ganzen Körper. *Osteopathische Medizin*, 3, 16–21.
- Schleip, R., Naylor, I. L., Ursu, D., Melzer, W., Zorn, A., Wilke, H.-J., Lehmann-Horn, F. & Klingler, W. (2006). Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Medical Hypotheses*, 66, 66–71.
- Schmitt, V. H. (2016). *Die Biokompatibilität peritonealer Adhäsionsbarrieren*. Wiesbaden: Springer Fachmedien Wiesbaden.
- Schomacher, J. (2008). Gütekriterien der visuellen Analagskala zur Schmerzbewertung. *Physioscience*, 4, 125–33.
- Schuenke, M.D., Vleeming, A., Van Hoof, T. & Willard, F.H. (2012). A description of the lumbar interfascial triangle and its relation with the lateral raphe: anatomical constituents of load transfer through the lateral margin of the thoracolumbar fascia. *Journal of Anatomy*, 221, 568–76.
- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M. & Wesker, K. (2014). *Prometheus - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem*. 4. Aufl. Bd. Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Deutschland: Thieme Verlag.
- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M. & Wesker, K. (2015). *Prometheus - Innere*

- Organe*. 4. Aufl. Bd. Innere Organe. Deutschland: Thieme Verlag.
- Standley, P. R. & Meltzer, K. R. (2008). In vitro modeling of repetitive motion strain and manual medicine treatments: Potential roles for pro- and anti-inflammatory cytokines. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 12, 201–3.
- Stanziu, D. & Menzies, D. (2007). The magnitude of adhesion-related problems. *Colorectal Disease*, 9 (2), 35–38.
- Stecco, A., Meneghini, A., Stern, R. & Stecco, C. (2014). Ultrasonography in myofascial neck pain: randomized clinical trial for diagnosis and follow-up. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 36, 243–53.
- Stecco, C., Pavan, P., Pachera, P., De Caro, R. & Natali, A. (2014). Investigation of the mechanical properties of the human crural fascia and their possible clinical implications. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 36, 25–32.
- Stecco, C., Pavan, P. G., Porzionato, A., Macchi, V., Lancerotto, L., Carniel, E. L., Natali, A. N. & De Caro, R. (2009). Mechanics of crural fascia: from anatomy to constitutive modelling. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 31, 523–29. doi:10.1007/s00276-009-0474-2.
- Stecco, C., Stern, R., Porzionato, A., Macchi, V., Masiero, S., Stecco, A. & De Caro, R. (2011). Hyaluron within fascia in the etiology of myofascial pain. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 33, 891–96. doi:10.1007/s00276-011-0876-9.
- Stout, A. L., Steege, J. F., Dodson, W. J. & Hughes, C. L. (1991). Relationship of laparoscopic findings to self-report of pelvic pain. *American of Obstetrics and Gynecology*, 164 (1), 73–79.
- Sulaiman, H., Gabella, G., Davis, C., Mutsaers, S. E., Boulos, P., Laurent, G.J. & Herrick, S. E. (2000). Growth of nerve fibres into murine peritoneal adhesions. *The Journal of Pathology*, 192 (3), 396–403.
- Swanson, R. L. (2013). Biotensegrity: A Unifying Theory of Biological Architecture With Applications to Osteopathic Practice, Education, and Research—A Review and Analysis. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 113 (1), 34–52.
- Tesarz, J., Hoheisel, U., Wiedenhofer, B. & Mense, S. (2011). „Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience*, 194, 302–8.
- Threlkeld, A. J. (1992). The effects of manual therapy on connective tissue. *Journal of the American Physical Therapy Association*, 72, 893–902.
- Tomasek, J. J., Gabbiani, G., Hinz, B., Chaponnier, C. & Brown, R. A. (2002). Myofibroblasts and mechanoregulation of connective tissue remodelling. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 3, 349–63.
- Tozzi, P., Bongiorno, D. & Vitturini, C. (2011). Fascial release effects on patients with non-

- specific cervical or lumbar pain. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 15 (4), 405–16.
- Tozzi, P., Buongiorno, D. & Vitturini, C. (2012). Low back pain and kidney mobility: local osteopathic fascial manipulation decreases pain perception and improves renal mobility. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 16 (3), 381–91. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2012.02.001>.
- Tozzi, P. (2015a). A unifying neuro - fasciogenic model of somatic dysfunction - underlying mechanism and treatment - Part I. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 19, 310–26.
- Tozzi, P. (2015b). A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction - underlying mechanism and treatment - Part II. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 19, 526–43.
- Trindade, V.L., Martins, P.A., Santos, S., Parente, M.P., Natal, J. R.M., Santos, A. & Fernandes, J.M. (2012). Experimental study of the influence of senescence in the biomechanical properties of the temporal tendon and deep temporal fascia based on uniaxial tension tests. *Journal of Biomechanics*, 45, 199–201.
- Valouchova, P. & Lewit, K. (2009). Surface electromyography of abdominal and back muscles in patients with active scars. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 13, 262–67.
- Wal, J. van der. (2009). The architecture of the connective tissue in the musculoskeletal system - an often overlooked functional parameter as to proprioception in the locomotor apparatus. *International Journal of Therapeutic Massage and Bodywork*, 2 (4), 9–23.
- Wang, H.-Q., Wie, Y.-Y., Wu, Z.-X. & Luo, Z.-J. (2009). Impact of leg lengthening on viscoelastic properties of the deep fascia. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 10, 105.
- Wang, N. & Ingber, D.E. (1994). Control of cytoskeletal mechanics by extracellular matrix, cell shape, and mechanical tension. *Biophysical Journal*, 66 (6).
- Wang, N., Butler, J. P. & Ingber, D. E. (1993). Mechanotransduction across the cell surface and through the cytoskeleton. *Science*, 216,1124–27.
- Wang, N., Tolić-Nørrelykke, I. M., Chen, J., Mijailovich, S. M., Butler, J. P., Fredberg, J.J. & Stamenović, D. (2002). „Cell prestress. I. Stiffness and prestress are closely associated in adherent contractile cells“. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 282 (3), C606–16.
- Weibel, M.-A. & Majno, G. (1973). Peritoneal adhesions and their relation to abdominal surgery: A postmortem study. *American Journal of Surgery*, 126 (3), 345–53.
- Wight, T. N. & Potter-Perigo, S. (2011). The extracellular matrix: an active or passive player in fibrosis? *American Journal of Physiology - Gastrointestinal Liver Physiology*, 301 (6), G950–55.8

- Woisetschläger, G. (2017). „AW: Studienabänderung und neuer Elan“ Zugriff am 30.04. 2017 in den Emails.
- Wurn, B. F., Wurn, L. J., King, R., Heuer, M. A., Roscow, A. S., Scharf, E. S. & Shuster, J. J. (2004). Treating Female Infertility and Improving IVF Pregnancy Rates With a Manual Physical Therapy Technique. *Medscape General Medicine*, 6 (2), 51.
- Wurn, L. J., Wurn, B. F., Roscow, A. S., King, R., Scharf, E. S. & Shuster, J. J. (2004). Increasing Orgasm and Decreasing Dyspareunia by a Manual Physical Therapy Technique. *Medscape General Medicine*, 6 (4), 47.
- Wynn, T.A. (2008). Cellular and molecular mechanisms of fibrosis. *Journal of Pathology*, 214 (2), 199–210.
- Xu, X., Rivkind, A., Pappo, O., Pikarsky, A. & Levi-Schaffer, F. (2002). Role of mast cells and myofibroblasts in human peritoneal adhesion formation. *Annals of Surgery*, 236 (5), 593–601.

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Fragliche Fragebogeneinträge und Umgang mit diesen, betreffende Probandinnen und Anzahl (N) dieser Probleme.....	34
Tabelle 2: Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. Mittelwert der Beeinträchtigung (Gesamtscore und Einzelkategorien) [0-100%] gesamt (n=34), der Gruppe A (n=18) und der Gruppe B (n=16), sowie 95%-Vertrauensbereiche des Mittelwerts in den beiden Gruppen. ....	38
Tabelle 3: Schmerzintensität (0-10). Minimum, Maximum, 25- und 75%-Perzentil, Median, sowie Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der gesamten Stichprobe (n=34), der Gruppe A (n=18) und der Gruppe B (n=16). ....	39
Tabelle 4: Minimum, Maximum, 25- und 75%-Perzentil, Median, sowie Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der Werte der der auf einer Skala von 0-10 selbst eingeschätzten Intensität des Rückenschmerzes <i>vor</i> (Befr. 1) und <i>nach</i> (Befr. 2) den Interventionen (A... Osteopathische, B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung), sowie der Differenzwerte dieser Messwerte ( $\Delta$ VAS, Befr. 2 – Befr. 1).....	41
Tabelle 5: Minimum, Maximum, 25- und 75%-Perzentil, Median, sowie Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) des Oswestry Disability Index (ODI) <i>vor</i> (Befr. 1) und <i>nach</i> (Befr. 2) den Interventionen (A... Osteopathische, B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung), sowie der Differenzwerte dieser Messwerte ( $\Delta$ ODI, Befr. 2 – Befr. 1).....	44

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Adhäsionen im Becken.....	6
Abbildung 4: Schematische Übersicht über den Studienablauf.....	29
Abbildung 5: Mittlere anfängliche Beeinträchtigung in unterschiedlichen Lebensbereichen durch Rückenschmerzen anhand des Gesamtscores und der Einzelkategorien des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. (orange: Gruppe A... Osteopathische Narbenbehandlung (n=18), grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung (n=16), grau: Gruppen A und B (n=34)). .....	37
Abbildung 6: Werteverteilung der auf einer Skala von 0-10 selbst eingeschätzten Intensität des Rückenschmerzes <i>vor</i> (links; Befragung 1) und <i>nach</i> (rechts; Befragung 2) den Interventionen (orange: Gruppe A... Osteopathische, grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung). .....	40
Abbildung 7: Werteverteilung der Veränderung der auf einer Skala von 0-10 selbst eingeschätzten Intensität des Rückenschmerzes durch die Interventionen (orange: Gruppe A...Osteopathische, grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung). .....	42
Abbildung 8: Werteverteilung des ODI <i>vor</i> (links; Befragung 1) und <i>nach</i> den Interventionen (rechts; Befragung 2) in Gruppe A (orange; Osteopathische Narbenbehandlung) und Gruppe B (grün; Physiotherapeutische Narbenbehandlung). .....	43
Abbildung 9: Werteverteilung der Veränderung des Oswestry Disability Index durch die Interventionen (orange: Gruppe A... Osteopathische, grün: Gruppe B...Physiotherapeutische Narbenbehandlung). .....	45
Abbildung 10: Anzahl der Antworten und Veränderungen in der Einzelkategorie „Schmerzintensität“ des ODI durch die physiotherapeutische (blau, Gruppe B) und die osteopathische Narbenbehandlung (grün, Gruppe A). B1... Befragung vor der Intervention, B2... Befragung nach der Intervention; =... gleichbleibende Bewertung, -/- /---/----... um eine/zwei/drei/vier Stufen verbesserte Bewertung, +/+/+/+/+/+... um eine/zwei/drei/vier Stufen verschlechterte Bewertung. ....	47
Abbildung 11: Anzahl der Antworten und Veränderungen in der Einzelkategorie „Sitzen“ des ODI durch die physiotherapeutische (blau) und die osteopathische Narbenbehandlung (grün). B1... Befragung vor der Intervention, B2... Befragung nach der Intervention; =... gleichbleibende Bewertung, -/-/---/----... um eine/zwei/drei/vier Stufen verbesserte Bewertung, +/+/+/+/+/+... um eine/zwei/drei/vier Stufen verschlechterte Bewertung. ....	48

Abbildung 12: Anzahl der Antworten und Veränderungen in der Einzelkategorie „Sitzen“ des ODI durch die physiotherapeutische (blau) und die osteopathische Narbenbehandlung (grün). B1... Befragung vor der Intervention, B2... Befragung nach der Intervention; =... gleichbleibende Bewertung, -/--/---/----... um eine/zwei/drei/vier Stufen verbesserte Bewertung, +/++/+++/++++... um eine/zwei/drei/vier Stufen verschlechterte Bewertung.  
.....49

## Abkürzungsverzeichnis

ART	Artikulationstechnik
cLBP	Chronischer Low Back Pain
EZM	Extrazelluläre Matrix
FA	Focal Adhesions, Fokale Adhäsionen
FU	Fascial Unwinding
LBP	Low Back Pain
MFR	Myofasziale Release - Technik
MMP	Metalloproteinasen
NRS	Numerische Rating Skala
ODI	Oswestry Disability <b>Index</b>
ODQ	Oswestry Disability Low Back Pain Questionnaire
PAI	Plasminogenaktivator-Inhibitoren – tissue plasminogen activator-inhibitor
ROM	Range of Motion, Bewegungsumfang
RMS	Repetitive Motion Strain - direkter, wiederholte Technik
TGF- $\beta$ (1)	Gewebewachstumsfaktor beta (1)
TIMP	Inhibitoren der Metalloproteinasen
TNF	Tumornekrosefaktor
tPA	Plasminogenaktivator – tissue plasminogen-activator
US	Ultraschall
VAS	Visual Analog Scale - Schmerzskala
$\alpha$ -SMA	Proteinform typisch für glatte Muskelzellen
%	Prozent

# Anhang A

## Anhang A1: Rohdaten

<b>Probandin</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11			
<b>Gruppe</b>	A	A	B	B	A	B	A	B	B	B	A			
<b>Befragung 1</b>	20.04.2017	27.04.2017	29.04.2017	08.01.2017	02.05.2017	02.05.2017	02.05.2017	02.05.2017	04.05.2017	06.05.2017	10.05.2017			
<b>Secio</b>	2006	14.05.2015	28.02.2004	08.01.2014	13.03.2012	2005/2006	p 1990, 10.11.201	30.08.2015	1996	28.01.2005	2014/2015			
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	3	6	6	2-7	3	6	5-6	2	7	2	6			
<b>ODI (bestätigte Aussage [1-6])</b>														
Schmerzintensität	3	3	3	2	3	4	4	3	3	2	4			
Körperpflege	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	2			
Gehen	1	1		1	1	2	2	1	1	1	1			
Heben	2	1	2	2	2	3	2	1	2	2	3			
Sitzen	2	3	3	2	1	3	2	1	1	2	5			
Stehen	2	1	1	2	1	4	3	1	1	2	2			
Schlafen	2	1	2	2	2	2	1	2	1	2	2			
Sexualleben	1	1	1	1	1	3	2	1	1	1	2			
Gesellschaftl	1	1	1	1	1	4	3	1	1	1	2			
Reisen	1	2	1	2	1	2	2	1	1	1	2			
<b>Befragung 2</b>														
<b>Befragung 2</b>	27.04.2017	04.05.2017	13.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	18.05.2017	20.05.2017	24.05.2017			
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>			3	2-3	2	4	4	2	5	2	1-2			
<b>ODI (bestätigte Aussage [1-6])</b>														
Schmerzintensität	1	1	2	2	1	3	2	2	2	2	1			
Körperpflege	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1			
Gehen	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1			
Heben	1	1	2	1	1	4	1	1	2	2	2			
Sitzen	1	2	3	1	1	3	2	1	1	2	1			
Stehen	1	1	2	2	1	3	2	2	1	2	1			
Schlafen	1	1	2	2	2	2	1	2	1	2	1			
Sexualleben	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1			
Gesellschaftl	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1	1			
Reisen	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1			
<b>Wert</b>	<table border="1"> <tr> <td>fehlend</td> </tr> <tr> <td>zu verifizieren</td> </tr> <tr> <td>nicht skalenkonform</td> </tr> </table>											fehlend	zu verifizieren	nicht skalenkonform
fehlend														
zu verifizieren														
nicht skalenkonform														

<b>Probandin</b>	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
<b>Gruppe</b>	A	B	A	B	A	A	A	B	B	A	B
<b>Befragung 1</b>	11.05.2017	11.05.2017	17.05.2017	17.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	23.05.2017	23.05.2017
<b>Secio</b>	ap 2008/2016	1998/2002	11.12.2009	27.12.2010	2006	2014/2010	2011	2015/AP1980	2004/2013	2009/AP1978	2012/2016
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	6	5	5	4	3	2	6	8	4	3	7

**ODI (bestätigte Aussage [1-6])**

Schmerzintensität	3	4	3	3	3	3	4	4	4-5	2	3
Körperpflege	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2
Gehen	1	1	2	1	2	1	2	2	2	1	1
Heben	4	3-4	2	2	3	3	4	4	1	3	2
Sitzen	3	2	2	1	2	2	3	3	4-5	3	3
Stehen	2	2	3	2	3	2	4	2	2	3	2
Schlafen	2	2	1	1	2	2	2	2	1	2	2
Sexualleben		1	1	1	1	1	2	4	1	2	
Gesellschaftl	3	1	1	2	2	1	1	4	1	1	1
Reisen	3	1-2	2	2	1	1	1	4	2	1	3

<b>Befragung 2</b>	25.05.2017	25.05.2017	30.05.2017	31.05.2017	05.06.2017	05.06.2017	05.06.2017	05.06.2017	05.06.2017	06.06.2017	06.06.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	3	3	2	2	2	0	3	6	3	2	1

**ODI (bestätigte Aussage [1-6])**

Schmerzintensität	2	3	2	1	2	1	2	3	2	2	2
Körperpflege	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Gehen	2	1	1	1	1	1	1	3	1-2	1	1
Heben	2	2	1	2	2	2	1	4	1	2	4
Sitzen	2	1	2	1	2	2	3	3	3	1	1
Stehen	3	2	2	2	2	1	3	2	1-2	1	3
Schlafen	2	2	1	1	1	2	2	2	1	2	2
Sexualleben		1	1	1	1	1	1	4	1	1	
Gesellschaftl	1	1	1	1	1	1	1	4	1	1	1
Reisen	1	2	1	1	1	1	1	4	2	1	2

Probandin	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
<b>Gruppe</b>	A	B	B	A	A	A	B	B	A	A	A	B
<b>Befragung 1</b>	23.05.2017	23.05.2017	23.05.2017	30.05.2017	30.05.2017	06.06.2017	30.05.2017	31.05.2017	06.06.2017	08.06.2017	09.06.2017	09.06.2017
Secutio	2003	2014/1985Ap	2010/2011	12.01.2016	2012	2007/AP1991	2011/1976	2005/AP1983	2002/2008	2008/AP1973	15.05.2016	2012
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	3	6-7	6	6,5	6	5-6	6	4	4-7	3-4	4	4
<b>ODI (bestätigte Aussage [1-6])</b>												
Schmerzintensität	3	4	4	3	4	3	4	3	3	3	3	3
Körperpflege	1	1	2	1	2	2	2	1	2	1	1	1
Gehen	1	1	1	1	1	2	2	1	2	1	1	1
Heben	2	2	3	1	3	2	2	1	4	2	1	2
Sitzen	1	3	3	1	2	4	3	1	3	2	1	2
Stehen	2	2	2	2	2	4	2	1	3	1	2	2
Schlafen	2	2	2	1	2	1	2	2	2	2	2	2
Sexualleben	2		4	1	1	2	3	2	1	1	1	1
Gesellschaftl	1	3	3	1	1	2	3	1	2	1	2	1
Reisen	1	1	1	1	1	2	3	1	2	2	2	1

Befragung 2	06.06.2017	06.06.2017	06.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	14.06.2017	20.06.2017	22.06.2017	23.06.2017	16.06.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	0	5	8	5,5	1-2		4	6	2	0-1	2	2
<b>ODI (bestätigte Aussage [1-6])</b>												
Schmerzintensität	1	1	3	2	1	3	3	4	3	1	2	2
Körperpflege	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1
Gehen	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Heben	1	1	2	1	1	2	2	1	2	1	1	2
Sitzen	1	2	2	1	1	3	1	2	2	1	1	2
Stehen	1	2	2	1	1	3	2	2	2	1	2	1
Schlafen	1	1	2	1	1	2	2	2	2	1	1	1
Sexualleben	1		2	1	1	1	2	4	1	1	1	1
Gesellschaftl	1	1	1	1	1	2	3	4	1	1	1	1
Reisen	1	1	2	1	1	2	2	1	1	1	2	1

## Anhang A2: Bereinigte Rohdaten

<b>Probandin</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Gruppe</b>	A	A	B	B	A	B	A	B	B	B	A
<b>Sectio</b>	2006	2015	2004	2014	2012	2006	2012	2015	1996	2005	2015
<b>Befragung 1</b>	20.04.2017	27.04.2017	29.04.2017	08.01.2017	02.05.2017	02.05.2017	02.05.2017	02.05.2017	04.05.2017	06.05.2017	10.05.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	3	6	6	4,5	3	6	5,5	2	7	2	6
<b>ODI (bestätigte Aussage [0-5])</b>											
Schmerzintensität	2	2	2	1	2	3	3	2	2	1	3
Körperpflege	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1
Gehen	0	0		0	0	1	1	0	0	0	0
Heben	1	0	1	1	1	2	1	0	1	1	2
Sitzen	1	2	2	1	0	2	1	0	0	1	4
Stehen	1	0	0	1	0	3	2	0	0	1	1
Schlafen	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1
Sexualleben	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	1
Gesellschaftl	0	0	0	0	0	3	2	0	0	0	1
Reisen	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	1
<b>Befragung 2</b>	27.04.2017	04.05.2017	13.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	18.05.2017	20.05.2017	24.05.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>		1	3	2,5	2	4	4	2	5	2	1,5
<b>ODI (bestätigte Aussage [0-5])</b>											
Schmerzintensität	0	0	1	1	0	2	1	1	1	1	0
Körperpflege	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gehen	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
Heben	0	0	1	0	0	3	0	0	1	1	1
Sitzen	0	1	2	0	0	2	1	0	0	1	0
Stehen	0	0	1	1	0	2	1	1	0	1	0
Schlafen	0	0	1	1	1	1	0	1	0	1	0
Sexualleben	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Gesellschaftl	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
Reisen	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Wert	<div style="display: flex; justify-content: space-between; border: 1px solid black; padding: 2px;"> <span>fehlt</span> <span>telefonisch verifiziert</span> <span>arithmetischer Mittelwert</span> <span>höherer von zwei</span> </div>										

Probandin	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Gruppe	A	B	A	B	A	A	A	B	B	A	B
Sectio	2016	2002	2009	2010	2006	2014	2011	2015	2013	2009	2016
Befragung 1	11.05.2017	11.05.2017	17.05.2017	17.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	23.05.2017	23.05.2017
Schmerzintensität (NRS)	6	5	5	4	3	2	6	8	4	3	7
<b>ODI (bestätigte Aussage [0-5])</b>											
Schmerzintensität	2	3	2	2	2	2	3	3	4	1	2
Körperpflege	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Gehen	0	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0
Heben	3	3	1	1	2	2	3	3	0	2	1
Sitzen	2	1	1	0	1	1	2	2	4	2	2
Stehen	1	1	2	1	2	1	3	1	1	2	1
Schlafen	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1
Sexualleben		0	0	0	0	0	1	3	0	1	
Gesellschaftl	2	0	0	1	1	0	0	3	0	0	0
Reisen	2	1	1	1	0	0	0	3	1	0	2

Befragung 2	25.05.2017	25.05.2017	30.05.2017	31.05.2017	05.06.2017	05.06.2017	05.06.2017	05.06.2017	05.06.2017	06.06.2017	06.06.2017
Schmerzintensität	1	2	1	0	1	0	1	2	1	1	1
Körperpflege	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gehen	1	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0
Heben	1	1	0	1	1	1	0	3	0	1	3
Sitzen	1	0	1	0	1	1	2	2	2	0	0
Stehen	2	1	1	1	1	0	2	1	1	0	2
Schlafen	1	1	0	0	0	1	1	1	0	1	1
Sexualleben		0	0	0	0	0	0	3	0	0	
Gesellschaftl	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
Reisen	0	1	0	0	0	0	0	3	1	0	1

Probandin	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
<b>Gruppe</b>	A	B	B	A	A	A	B	B	A	A	A	B
<b>Secio</b>	2003	2014	2011	2016	2012	2007	2011	2005	2008	2008	2016	2012
<b>Befragung 1</b>	23.05.2017	23.05.2017	23.05.2017	30.05.2017	30.05.2017	06.06.2017	30.05.2017	31.05.2017	06.06.2017	08.06.2017	09.06.2017	09.06.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	3	6,5	6	6,5	6	5,5	6	4	5,5	3,5	4	4
<b>ODI (bestätigte Aussage [0-5])</b>												
Schmerzintensität	2	3	3	2	3	2	3	2	2	2	2	2
Körperpflege	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0
Gehen	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0
Heben	1	1	2	0	2	1	1	0	3	1	0	1
Sitzen	0	2	2	0	1	3	2	0	2	1	0	1
Stehen	1	1	1	1	1	3	1	0	2	0	1	1
Schlafen	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1
Sexualleben	1		3	0	0	1	2	1	0	0	0	0
Gesellschaftl	0	2	2	0	0	1	2	0	1	0	1	0
Reisen	0	0	0	0	0	1	2	0	1	1	1	0

<b>Befragung 2</b>	06.06.2017	06.06.2017	06.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	14.06.2017	20.06.2017	22.06.2017	23.06.2017	16.06.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	0	5	8	5,5	1,5		4	6	2	0,5	2	2
<b>ODI (bestätigte Aussage [0-5])</b>												
Schmerzintensität	0	0	2	1	0	2	2	3	2	0	1	1
Körperpflege	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Gehen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Heben	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1
Sitzen	0	1	1	0	0	2	0	1	1	0	0	1
Stehen	0	1	1	0	0	2	1	1	1	0	1	0
Schlafen	0	0	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0
Sexualleben	0		1	0	0	0	1	3	0	0	0	0
Gesellschaftl	0	0	0	0	0	1	2	3	0	0	0	0
Reisen	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	0

## Anhang A3: Berechnete Werte

Probandin	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
Gruppe	A	A	B	B	A	B	A	B	B	B	A	A	B	A	B	A	A	
Sectio	2006	2015	2004	2014	2012	2006	2012	2015	1996	2005	2015	2016	2002	2009	2010	2006	2014	
Befragung 1	20.04.2017	27.04.2017	29.04.2017	08.01.2017	02.05.2017	02.05.2017	02.05.2017	02.05.2017	04.05.2017	06.05.2017	10.05.2017	11.05.2017	11.05.2017	17.05.2017	17.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	
Schmerzintensität (NRS)	3	6	6	4,5	3	6	5,5	2	7	2	6	6	5	5	4	3	2	
ODI (bestätigte Aussage [0-5])																		
Schmerzintensität	2	2	2	1	2	3	3	2	2	1	3	2	3	2	2	2	2	2
Körperpflege	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Gehen	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
Heben	1	0	1	1	1	2	1	0	1	1	2	3	3	1	1	2	2	2
Sitzen	1	2	2	1	0	2	1	0	0	1	4	2	1	1	0	1	1	1
Stehen	1	0	0	1	0	3	2	0	0	1	1	1	1	2	1	2	1	1
Schlafen	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1
Sexualleben	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	1		0	0	0	0	0	0
Gesellschaftl	0	0	0	0	0	3	2	0	0	0	1	2	0	0	1	1	1	0
Reisen	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	1	2	1	1	1	1	0	0
<b>ODI 1 (%)</b>	<b>12,0</b>	<b>10,0</b>	<b>13,3</b>	<b>12,0</b>	<b>10,0</b>	<b>38,0</b>	<b>24,0</b>	<b>6,0</b>	<b>6,0</b>	<b>10,0</b>	<b>30,0</b>	<b>28,9</b>	<b>20,0</b>	<b>16,0</b>	<b>12,0</b>	<b>20,0</b>	<b>14,0</b>	

Befragung 2	27.04.2017	04.05.2017	13.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	16.05.2017	18.05.2017	20.05.2017	24.05.2017	25.05.2017	25.05.2017	30.05.2017	31.05.2017	05.06.2017	05.06.2017	
Schmerzintensität (NRS)	1	3	2,5	2	4	4	4	2	5	2	1,5	3	3	2	2	2	0	
ODI (bestätigte Aussage [0-5])																		
Schmerzintensität	0	0	1	1	0	2	1	1	1	1	0	1	2	1	0	1	0	0
Körperpflege	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Gehen	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Heben	0	0	1	0	0	3	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1
Sitzen	0	1	2	0	0	2	1	0	0	1	0	1	0	1	0	1	1	1
Stehen	0	0	1	1	0	2	1	1	0	1	0	2	1	1	1	1	1	0
Schlafen	0	0	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	1	1
Sexualleben	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
Gesellschaftl	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
Reisen	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
<b>ODI 2 (%)</b>	<b>0,0</b>	<b>2,0</b>	<b>12,0</b>	<b>6,0</b>	<b>2,0</b>	<b>28,0</b>	<b>10,0</b>	<b>6,0</b>	<b>4,0</b>	<b>10,0</b>	<b>2,0</b>	<b>15,6</b>	<b>14,0</b>	<b>6,0</b>	<b>4,0</b>	<b>8,0</b>	<b>6,0</b>	
Differenzwerte																		
D ODI (ODI2 - ODI1)	-12,0	-8,0	-1,3	-6,0	-8,0	-10,0	-14,0	0,0	-2,0	0,0	-28,0	-13,3	-6,0	-10,0	-8,0	-12,0	-8,0	
D VAS (NRS2 - NRS1)		-5,0	-3,0	-2,0	-1,0	-2,0	-1,5	0,0	-2,0	0,0	-4,5	-3,0	-2,0	-3,0	-2,0	-1,0	-2,0	

Wert	fehlend
	berechnet
	<b>ODI berechnet aus 9 Fragen</b>

Probandin	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
<b>Gruppe</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>B</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>B</b>	<b>A</b>	<b>A</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>B</b>	<b>A</b>	<b>A</b>	<b>A</b>	<b>B</b>
<b>Sectio</b>	2011	2015	2013	2009	2016	2003	2014	2011	2016	2012	2007	2011	2005	2008	2008	2016	2012
<b>Befragung 1</b>	22.05.2017	22.05.2017	22.05.2017	23.05.2017	23.05.2017	23.05.2017	23.05.2017	23.05.2017	30.05.2017	30.05.2017	06.06.2017	30.05.2017	31.05.2017	06.06.2017	08.06.2017	09.06.2017	09.06.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	6	8	4	3	7	3	6,5	6	6,5	6	5,5	6	4	5,5	3,5	4	4
<b>ODI (bestätigte Aussage [0-5])</b>																	
Schmerzintensität	3	3	4	1	2	2	3	3	2	3	2	3	2	2	2	2	2
Körperpflege	0	0	0	1	1	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0
Gehen	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0
Heben	3	3	0	2	1	1	1	2	0	2	1	1	0	3	1	0	1
Sitzen	2	2	4	2	2	0	2	2	0	1	3	2	0	2	1	0	1
Stehen	3	1	1	2	1	1	1	1	1	1	3	1	0	2	0	1	1
Schlafen	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1
Sexualleben	1	3	0	1		1		3	0	0	1	2	1	0	0	0	0
Gesellschaftfl	0	3	0	0	0	0	2	2	0	0	1	2	0	1	0	1	0
Reisen	0	3	1	0	2	0	0	0	0	0	1	2	0	1	1	1	0
<b>ODI 1 (%)</b>	<b>28,0</b>	<b>40,0</b>	<b>22,0</b>	<b>20,0</b>	<b>22,2</b>	<b>12,0</b>	<b>22,2</b>	<b>30,0</b>	<b>6,0</b>	<b>18,0</b>	<b>28,0</b>	<b>32,0</b>	<b>8,0</b>	<b>28,0</b>	<b>12,0</b>	<b>12,0</b>	<b>12,0</b>

<b>Befragung 2</b>	05.06.2017	05.06.2017	05.06.2017	06.06.2017	06.06.2017	06.06.2017	06.06.2017	06.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	13.06.2017	14.06.2017	20.06.2017	22.06.2017	23.06.2017	23.06.2017	16.06.2017
<b>Schmerzintensität (NRS)</b>	3	6	3	2	1	0	5	8	5,5	1,5		4	6	2	0,5	2	2	2
<b>ODI (bestätigte Aussage [0-5])</b>																		
Schmerzintensität	1	2	1	1	1	0	0	2	1	0	2	2	3	2	0	1	1	1
Körperpflege	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Gehen	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Heben	0	3	0	1	3	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	1
Sitzen	2	2	2	0	0	0	1	1	0	0	2	0	1	1	0	0	0	1
Stehen	2	1	1	0	2	0	1	1	0	0	2	1	1	1	0	1	0	0
Schlafen	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0
Sexualleben	0	3	0	0		0		1	0	0	0	1	3	0	0	0	0	0
Gesellschaftfl	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	3	0	0	0	0	0
Reisen	0	3	1	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0
<b>ODI 2 (%)</b>	<b>12,0</b>	<b>40,0</b>	<b>12,0</b>	<b>6,0</b>	<b>17,8</b>	<b>0,0</b>	<b>4,4</b>	<b>18,0</b>	<b>2,0</b>	<b>0,0</b>	<b>22,0</b>	<b>18,0</b>	<b>24,0</b>	<b>12,0</b>	<b>0,0</b>	<b>6,0</b>	<b>6,0</b>	<b>6,0</b>
<b>Differenzwerte</b>																		
<b>D ODI (ODI2 - ODI1)</b>	-16,0	0,0	-10,0	-14,0	-4,4	-12,0	-17,8	-12,0	-4,0	-18,0	-6,0	-14,0	16,0	-16,0	-12,0	-6,0	-6,0	-6,0
<b>D VAS (NRS2 - NRS1)</b>	-3,0	-2,0	-1,0	-1,0	-6,0	-3,0	-1,5	2,0	-1,0	-4,5		-2,0	2,0	-3,5	-3,0	-2,0	-2,0	-2,0

## Anhang A4: Statistische Kennwerte und Dichteverteilungen

### Inhalt

<b>ABKÜRZUNGEN FÜR DESKRIPTIVE DATEN</b>	<b>89</b>
<b>SCHMERZINTENSITÄT</b>	<b>90</b>
BEFRAGUNG 1 UND 2 [NRS 0-10]	90
Dichteverteilungen.....	90
Deskriptive Daten.....	91
Schließende Statistik.....	92
Intragruppenvergleiche.....	92
Intergruppenvergleiche.....	92
DIFFERENZWERTE (BEFRAGUNG 2 – BEFRAGUNG 1) [-10 -10]	93
Dichteverteilung .....	93
Deskriptive Daten- Fälle, Verteilungscharakteristika.....	93
Deskriptive Daten- Lage- und Streuungsmaße.....	94
Schließende Statistik.....	94
Intergruppenvergleich.....	94
Fallzahlberechnung.....	95
<b>OSWESTRY DISABILITY INDEX (ODI)</b>	<b>96</b>
BEFRAGUNG 1 UND 2 [%]	96
Dichteverteilungen.....	96
Deskriptive Daten.....	97
Schließende Statistik.....	98
Intragruppenvergleiche.....	98
Intergruppenvergleiche.....	98
DIFFERENZWERTE (BEFRAGUNG 2 – BEFRAGUNG 1) [PROZENTPUNKTE]	98
Dichteverteilung .....	98
Deskriptive Daten- Fälle, Verteilungscharakteristika.....	99
Deskriptive Daten- Lage- und Streuungsmaße.....	100
Schließende Statistik.....	100
Intergruppenvergleich.....	100
Fallzahlberechnung.....	100

## Abkürzungsverzeichnis

<b>valid (n)</b>	<b>Gültige Fälle (n)</b>	
<b>missing (n)</b>	<b>Fehlende Fälle (n)</b>	
<b>valid (%)</b>	<b>Gültige Fälle (%)</b>	
<b>missing (%)</b>	<b>Fehlende Fälle (%)</b>	
<b>min</b>	<b>Minimum</b>	
<b>P25</b>	<b>25%-Perzentil</b>	
<b>median</b>	<b>Median (50%-Perzentil)</b>	
<b>P75</b>	<b>75%-Perzentil</b>	
<b>max</b>	<b>Maximum</b>	
<b>mean</b>	<b>Arithmetischer Mittelwert</b>	<b>M</b>
<b>standard deviation</b>	<b>Standardabweichung</b>	<b>SD</b>
<b>95% CI lower</b>	<b>95%-Vertrauensbereich des Mittelwerts (untere Schranke)</b>	
<b>95% CI upper</b>	<b>95%-Vertrauensbereich des Mittelwerts (obere Schranke)</b>	
<b>standard error (mean)</b>	<b>Standardfehler des Mittelwerts</b>	<b>SE</b>
<b>skewness</b>	<b>Skewness (Schiefe)</b>	
<b>skewness (crit.)</b>	<b>Skewness (Signifikanzkriterium*)</b>	
<b>kurtosis</b>	<b>Kurtosis</b>	
<b>kurtosis (crit.)</b>	<b>Kritische Kurtosis (Signifikanzkriterium*)</b>	
<b>Shapiro-Wilk W</b>	<b>Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung W</b>	<b>W</b>
<b>Shapiro-Wilk p</b>	<b>Shapiro-Wilk-Test p-Wert</b>	<b>P</b>

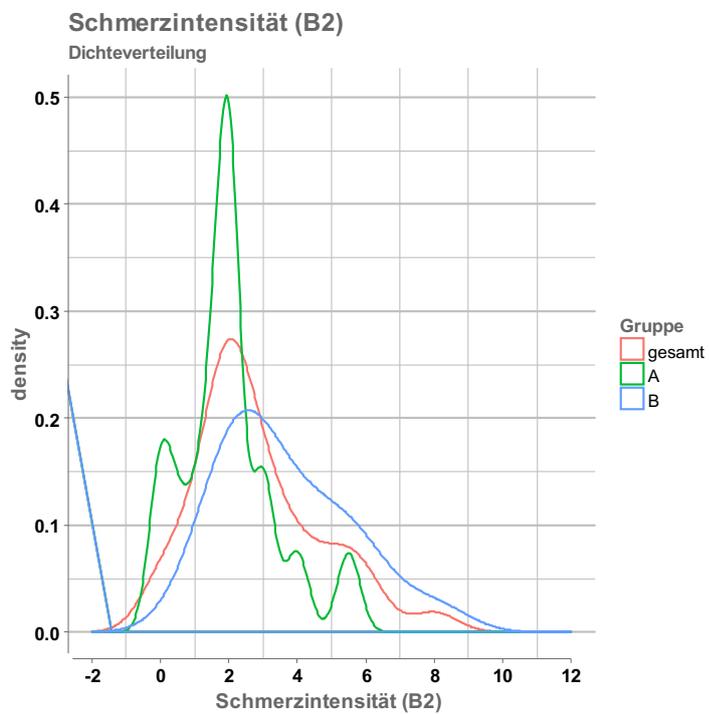
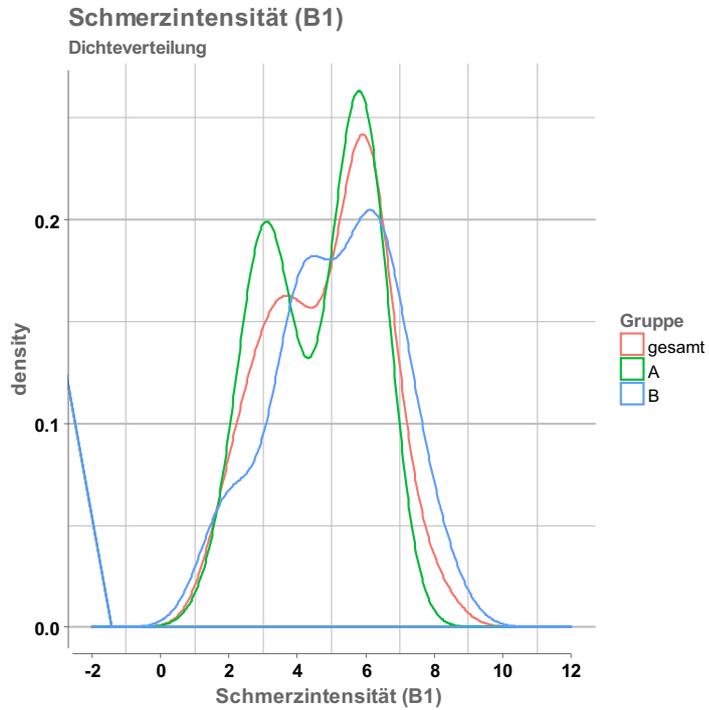
\*  $Kurtosis/2 \cdot SE_{Kurtosis}$  - Kurtosis signifikant ungleich 0, bei Wert >1

\*  $Skewness/2 \cdot SE_{Skewness}$  - Skewness signifikant ungleich 0, bei Wert >1

# Schmerzintensität

## Befragung 1 und 2 [NRS 0-10]

### Dichteverteilungen



## Deskriptive Daten

abh. Var.	Schmerzintensität (NRS) Befr. 1			Schmerzintensität (NRS) Befr. 2		
	gesamt	Gruppe		gesamt	Gruppe	
A		B	A		B	
valid (n)	34	18	16	32	16	16
missing (n)	0	0	0	2	2	0
valid (%)	100	100	100	94.12	88.89	100
missing (%)	0	0	0	5.88	11.11	0
min	2	2	2	0	0	1
P25	3.625	3	4	2	1.375	2
median	5.25	5.25	5.5	2	2	3
P75	6	6	6.125	4	2.25	5
max	8	6.5	8	8	5.5	8
mean	4.84	4.58	5.12	2.83	2	3.66
standard deviation	1.6	1.48	1.74	1.85	1.41	1.9
95% CI lower	4.28	3.85	4.2	2.16	1.25	2.64
95% CI upper	5.4	5.32	6.05	3.5	2.75	4.67
standard error (mean)	0.28	0.35	0.43	0.33	0.35	0.48
skewness	-0.2072	-0.2568	-0.2952	0.8174	0.7126	0.6644
skewness (crit.)	-0.257	-0.2394	-0.2616	0.9861	0.6314	0.5887
kurtosis	-1.0728	-1.6809	-0.9654	0.2146	0.2227	-0.5961
kurtosis (crit.)	-0.6808	-0.8098	-0.4425	0.1326	0.1021	-0.2732
Shapiro-Wilk W	0.9378	0.8549	0.9393	0.922	0.9144	0.9245
Shapiro-Wilk p	0.053	0.010	0.34	0.024	0.14	0.20

Bartlett test of homogeneity of variances			
	K <sup>2</sup>	df	p
Schmerzintensität (Befr. 1)	0.4042	1	0.52
Schmerzintensität (Befr. 2)	1.2638	1	0.26

## Schließende Statistik

### Intragruppenvergleiche

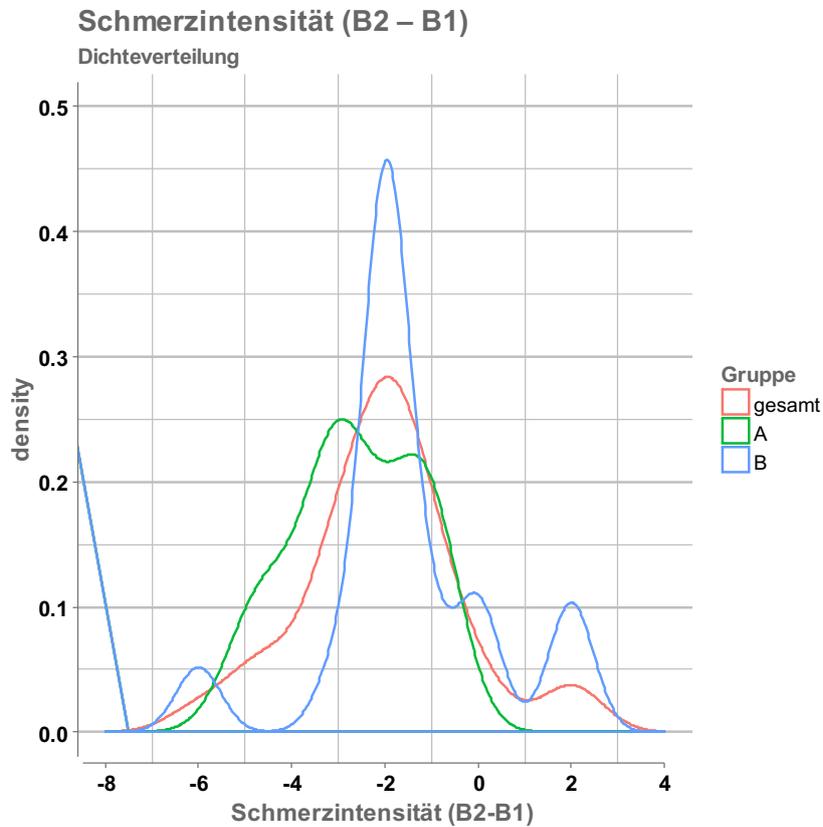
Wilcoxon Vorzeichen Rangsummentest	Gruppe A		Gruppe B	
	V	p	V	p
Befragung 1 vs. Befragung 2				
Schmerzintensität (NRS)	136	0.00045	90	0.015

### Intergruppenvergleiche

U-Tests nach Wilcoxon, Mann und Whitney		
Gruppe A vs. B	W	p
Schmerzintensität (Befragung 1)	111	0.26
Schmerzintensität (Befragung 2)	58.5	0.0081

## Differenzwerte (Befragung 2 – Befragung 1) [-10 -10]

### Dichteverteilung



### Deskriptive Daten- Fälle, Verteilungscharakteristika

abh. Var.	$\Delta$ Schmerzintensität (Befr.2 – Befr.1)		
unabh. Var.	Gruppe		
Kategorie	gesamt	A	B
valid (n)	32	16	16
missing (n)	2	2	0
valid (%)	94.12	88.89	100
missing (%)	5.88	11.11	0
skewness	0.1886	-0.2214	-0.0729
skewness (crit.)	0.2276	-0.1962	-0.0646
kurtosis	0.5393	-1.2899	0.5388
kurtosis (crit.)	0.3332	-0.5913	0.247
Shapiro-Wilk W	0.942	0.904	0.8549
Shapiro-Wilk p	0.085	0.093	0.016

<b>Bartlett test of homogeneity of variances</b>			
	<b>K<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
<b>Δ Schmerzintensität (Befr. 2 - Befr. 1)</b>	1.7310	1	0.19

*Deskriptive Daten- Lage- und Streuungsmaße*

<b>abh. Var.</b>	<b>Δ Schmerzintensität (Befr.2 - Befr.1)</b>		
<b>unabh. Var.</b>	<b>Gruppe</b>		
<b>Kategorie</b>	<b>gesamt</b>	<b>A</b>	<b>B</b>
<b>min</b>	-6	-5	-6
<b>P25</b>	-3	-3.125	-2
<b>median</b>	-2	-3	-2
<b>P75</b>	-1	-1.375	-0.75
<b>max</b>	2	-1	2
<b>mean</b>	-2.05	-2.62	-1.47
<b>standard deviation</b>	1.72	1.34	1.89
<b>95% CI lower</b>	-2.67	-3.34	-2.48
<b>95% CI upper</b>	-1.43	-1.91	-0.46
<b>standard error (mean)</b>	0.3	0.33	0.47

*Schließende Statistik*

*Intergruppenvergleich*

<b>U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney</b>		
<b>Gruppe A vs. B</b>	<b>W</b>	<b>p</b>
<b>ΔSchmerzintensität</b>	80	0.07

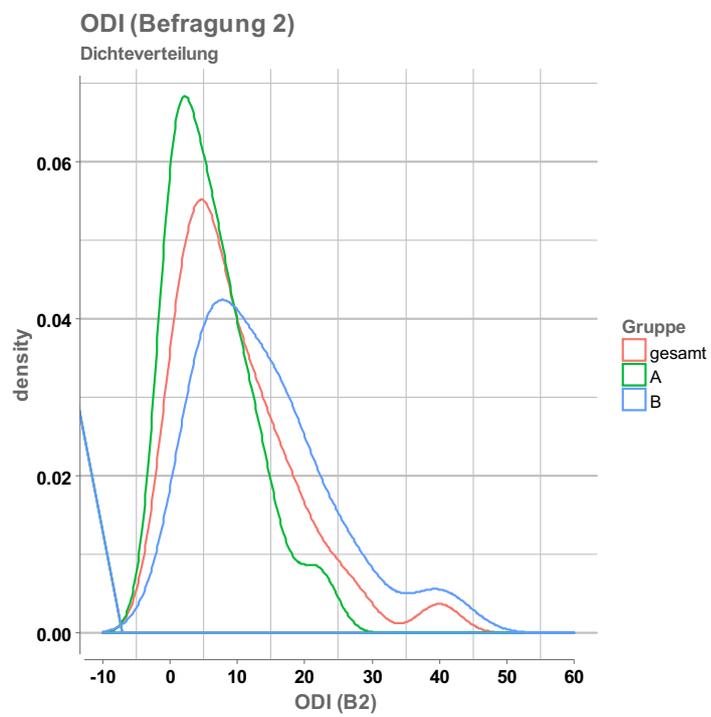
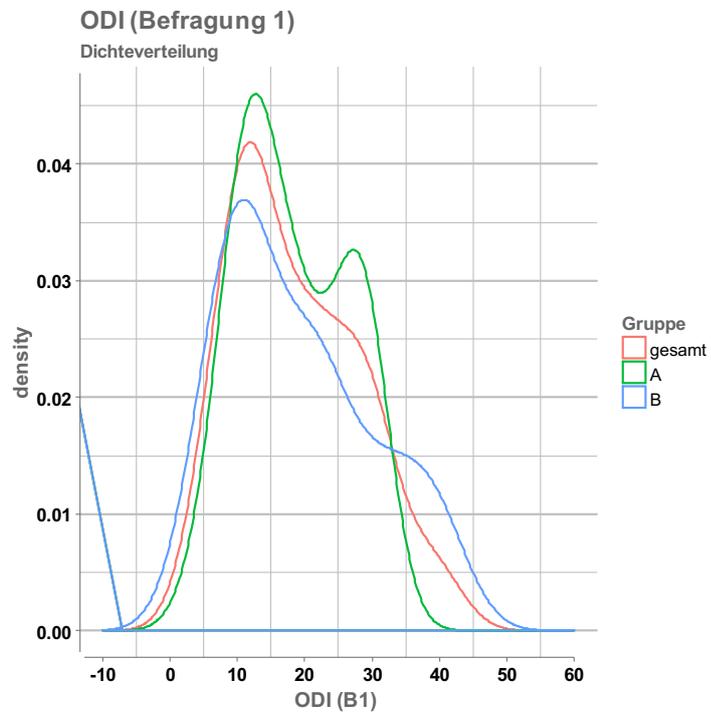
### Fallzahlberechnung

<b>Effektstärken- und Stichprobengrößeberechnung für U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney</b>	<b>und</b>	<b>ΔSchmerzintensität</b>
M1		-2.625
M2		-1.46875
SD (max)*		1.8926943
<b>Effektstärke d*</b>		<b>0.579</b>
<b>Berechnungsgrundlagen: a=0,05, P=0,8</b>		
<b>1. Annahme: aprox. Normalverteilung der Daten, SD*</b>		
n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, zweiseitig		51
n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, einseitig		40
<b>2. Annahme: minimale asymptotische relative Effizienz (minimal asymptotic relative efficiency)</b>		
n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, zweiseitig		56
n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, einseitig		44

# Oswestry Disability Index (ODI)

Befragung 1 und 2 [%]

## Dichteverteilungen



Deskriptive Daten

abh. Var.	ODI (Befragung 1)			ODI (Befragung 2)		
	gesamt	Gruppe		gesamt	Gruppe	
unabh. Var. Kategorie		A	B		A	B
valid (n)	34	18	16	34	18	16
missing (n)	0	0	0	0	0	0
valid (%)	100	100	100	100	100	100
missing (%)	0	0	0	0	0	0
min	6	6	6	0	0	4
P25	12	12	11.5	4	2	6
median	17	17	16.65	6	6	12
P75	27	27	24.15	13.5	9.5	18
max	40	30	40	40	22	40
mean	18.665	18.272	19.106	9.876	6.2	14.012
standard deviation	9.357	7.827	11.081	9.03	6.171	10.088
95% CI lower	15.4	14.38	13.202	6.726	3.131	8.637
95% CI upper	21.929	22.165	25.011	13.027	9.269	19.388
standard error (mean)	1.605	1.845	2.77	1.549	1.455	2.522
skewness	0.5176	0.1988	0.5276	1.3164	0.9399	1.0315
skewness (crit.)	0.6421	0.1854	0.4675	1.6331	0.8763	0.914
kurtosis	-0.8174	-1.5459	-1.135	1.711	0.0552	0.2966
kurtosis (crit.)	-0.5187	-0.7448	-0.5203	1.0858	0.0266	0.136
Shapiro-Wilk W	0.9305	0.9042	0.9071	0.8736	0.8778	0.874
Shapiro-Wilk p	0.032	0.068	0.10	0.001	0.024	0.031

Bartlett test of homogeneity of variances			
	K <sup>2</sup>	df	p
ODI (Befr. 1)	1.8571	1	0.17
ODI (Befr. 2)	3.6623	1	0.06

## Schließende Statistik

### Intragruppenvergleiche

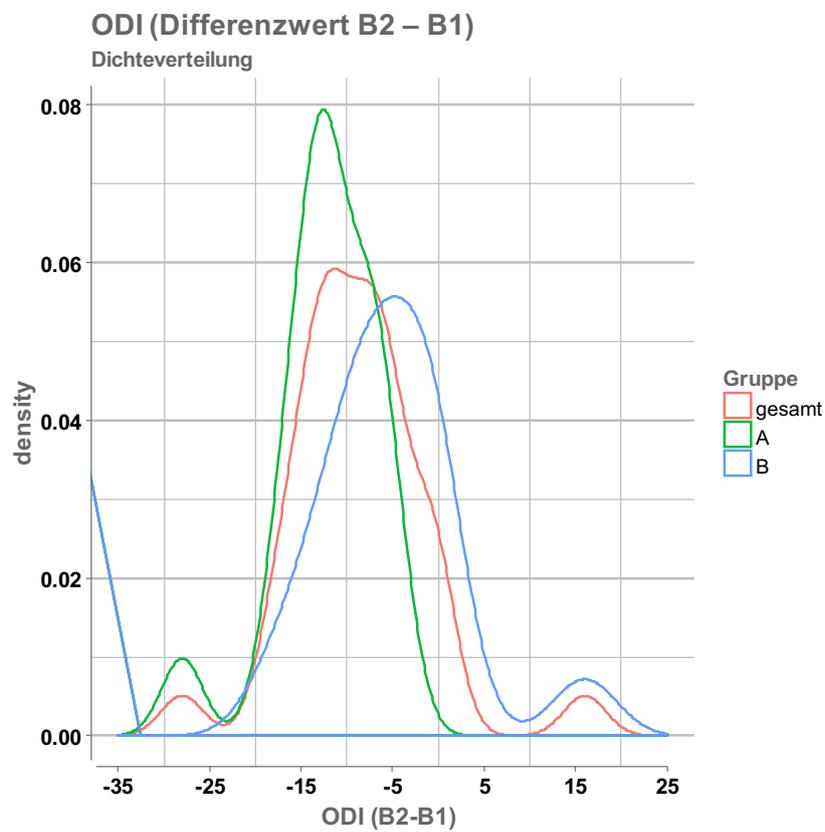
Wilcoxon Vorzeichen Rangsummentest	Gruppe A		Gruppe B	
	V	p	V	p
Messung 1 vs. Messung 2				
ODI	171	0.00021	79	0.021

### Intergruppenvergleiche

U-Tests nach Wilcoxon, Mann und Whitney		
Gruppe A vs. B	W	p
ODI (Befragung 1)	143.5	1.00
ODI (Befragung 2)	69.5	0.010

Differenzwerte (Befragung 2 – Befragung 1) [Prozentpunkte]

### Dichteverteilung



*Deskriptive Daten- Fälle, Verteilungscharakteristika*

abh. Var.	$\Delta$ ODI (Befr. 2 – Befr.1)		
unabh. Var.	gesamt	Gruppe	
Kategorie		A	B
valid (n)	34	18	16
missing (n)	0	0	0
valid (%)	100	100	100
missing (%)	0	0	0
skewness	0.589	-1.0464	0.884
skewness (crit.)	0.7307	-0.9756	0.7833
kurtosis	2.3676	1.3617	1.1483
kurtosis (crit.)	1.5025	0.6561	0.5264
Shapiro-Wilk W	0.9335	0.9069	0.9152
Shapiro-Wilk p	0.040	0.076	0.14

<b>Bartlett test of homogeneity of variances</b>			
	<b>K<sup>2</sup></b>	<b>df</b>	<b>p</b>
<b>D ODI (Befr. 2 - Befr. 1)</b>	1.6998	1	0.19

## Deskriptive Daten- Lage- und Streuungsmaße

abh. Var.	$\Delta$ ODI (Befr. 2 – Befr.1)		
unabh. Var.	gesamt	Gruppe	
Kategorie		A	B
min	-28	-28	-17.8
P25	-12.975	-14	-10
median	-9	-12	-6
P75	-6	-8	-0.975
max	16	-4	16
mean	-8.788	-12.072	-5.094
standard deviation	7.444	5.539	7.723
95% CI lower	-11.386	-14.827	-9.209
95% CI upper	-6.191	-9.318	-0.978
standard error (mean)	1.277	1.306	1.931

## Schließende Statistik

### Intergruppenvergleich

U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney		
Gruppe A vs. B	W	p
$\Delta$ ODI	62.5	0.0050

### Fallzahlberechnung

<b>Effektstärken- und Stichprobengrößeberechnung für U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney</b>	$\Delta$ ODI
M1	-12.0722222
M2	-5.09375
SD (max)*	7.723339
<b>Effektstärke d*</b>	<b>0.909</b>
<b>Berechnungsgrundlagen: <math>\alpha=0,05</math>, P=0,80</b>	
<b>1. Annahme: aprox. Normalverteilung der Daten, SD*</b>	
n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, zweiseitig	21

n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, einseitig		17
<b>2. Annahme: minimale asymptotische relative Effizienz (minimal asymptotic relative efficiency)</b>		
n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, zweiseitig		24
n/Gruppe bei $\alpha=0,05$ und Power=0,8, einseitig		19

## Anhang A5: Patientinneninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der klinischen Studie

### Einfluss von abdominellen Adhäsionen nach Sectio auf Low-Back-Pain (LBP) – eine Pilotstudie

Sehr geehrte Teilnehmerin!

Wir laden Sie ein an der oben genannten klinischen Studie teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen Gespräch.

**Ihre Teilnahme an dieser klinischen Studie erfolgt freiwillig. Sie können jederzeit ohne Angabe von Gründen aus der Studie ausscheiden. Die Ablehnung der Teilnahme oder ein vorzeitiges Ausscheiden aus dieser Studie hat keine nachteiligen Folgen für Ihre medizinische Betreuung.**

Klinische Studien sind notwendig, um verlässliche neue medizinische Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer klinischen Studie ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser klinischen Studie schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

- wenn Sie Art und Ablauf der klinischen Studie vollständig verstanden haben,
- wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und
- wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmerin an dieser klinischen Studie im Klaren sind.

#### 1. Was ist der Zweck der klinischen Studie?

Der Zweck dieser klinischen Studie ist es herauszufinden, ob Narben und Verklebungen (Adhäsionen), die postoperativ nach einem Kaiserschnitt entstanden sind, Einfluss auf Rückenschmerzen (Low-Back-Pain (LBP) – Symptomatik) haben. Dabei werden mittels eines Fragebogens, der vor der ersten und nach der zweiten Behandlung ausgefüllt wird,

Daten zu den Schmerzen und im der Einfluss der LBP-Schmerzen im Alltag erhoben und als Parameter herangezogen.

## 2. Wie läuft die klinische Studie ab?

Diese klinische Studie wird an mehreren Orten durchgeführt, und es werden insgesamt ungefähr 34 Personen daran teilnehmen.

Folgende Maßnahmen werden ausschließlich aus Studiengründen durchgeführt:

Während dieser klinischen Studie werden im Abstand von einer Woche die folgenden Untersuchungen bzw. zwei Behandlungen durchgeführt: Es erfolgt eine Erhebung der Schmerzsymptomatik und der Symptome mittels Fragebogen, des Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (ODI). Danach bekommen Sie zwei osteopathische oder physiotherapeutische Behandlungen der Kaiserschnittnarbe, jeweils im Abstand von einer Woche, die in der Praxis in der Westbahnstraße 27-29/3/88, 1070 Wien oder in der Seuttergasse 17/1/7, 1130 Wien durchgeführt werden. Im Anschluss danach eine Woche später werden die Symptome mittels ODI-Fragebogen erneut erhoben.

Die Einheit der osteopathischen oder physiotherapeutischen Behandlung dauert in etwa 30min pro Termin.

Die osteopathische Behandlung wird aus massage-ähnlichen Techniken bestehen, die darauf abzielt, tiefere, verklebte Gewebeschichten zu mobilisieren und zu lösen.

Die physiotherapeutische Behandlung besteht aus Massagetechniken mit dem Ziel den Narbenwulst und die oberflächlichen Narbenschichten zu mobilisieren.

Insgesamt sind zwei Besuche und das Ausfüllen von zwei Fragebogen notwendig. Die Einhaltung der Besuchstermine und die Abgabe der ausgefüllten Fragebögen, einschließlich der Anweisungen der Studienleiterin sind von entscheidender Bedeutung für den Erfolg dieser klinischen Studie.

## 3. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an der Klinischen Studie?

Es ist möglich, dass Sie durch Ihre Teilnahme an dieser klinischen Studie einen direkten Nutzen für Ihre Gesundheit ziehen. So kann es zur Besserung Ihrer Rückenschmerzen kommen, geringerer Alltagssymptomatik und einer verbesserten Beweglichkeit der

unteren Wirbelsäule. Weiters wird die Mobilität der Kaiserschnittnarbe verbessert und damit die Beweglichkeit des Beckens.

Sollten Sie keinen gesundheitlichen Nutzen durch die Teilnahme an dieser klinischen Studie ziehen, liefert uns dieses Ergebnis dennoch eine Aussage darüber, inwieweit mittels osteopathischer und/oder physiotherapeutischer Behandlung der Gesundungsverlauf Ihrer Erkrankung beeinflusst werden kann und inwiefern Narben und Adhäsionen nach vorhergegangenem Kaiserschnitt Einfluss auf Low-Back-Pain-Problematiken haben können.

4. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Bei der Narbenbehandlung geht es darum die entstandenen Verklebungen im Gewebe zu lösen und das Gleitverhalten der einzelnen Gewebeschichten zueinander zu verbessern bzw. wiederherzustellen. Durch die manuellen Techniken und Mobilisationen, die nur nach Erklärung und Ihrer Zustimmung durchgeführt werden und die sich immer an Ihnen selbst orientieren, kann es zu kleinen Rissen bzw. auch kleinen Hämatomen im behandelten Gewebe kommen. Während der Behandlung kann ein leichter Schmerz auftreten. In den ersten Tagen nach der Behandlung kann das zu einem wunden Gefühl bzw. Ziehen im behandelten Bereich führen. Die manuellen Techniken werden in jedem Einzelfall an Sie angepasst und die Stärke jederzeit moduliert, pausiert, und die Technik bzw. die Behandlung auf Wunsch auch abgebrochen.

5. Zusätzliche Einnahme von Arzneimitteln?

Die Einnahme von Schmerzmitteln und/oder Medikamenten, die die Muskulatur entspannen, im Sinne einer Dauerschmerztherapie im Behandlungszeitraum ist nicht gestattet, um einer Verfälschung der Ergebnisse vorzubeugen und gelten als Ausschlusskriterium.

6. Was ist zu tun beim Auftreten von Symptomen, Begleiterscheinungen und/oder Verletzungen?

Sollten im Verlauf der klinischen Studie irgendwelche Symptome, Begleiterscheinungen oder Verletzungen auftreten, müssen Sie diese Ihrer Studienleiterin mitteilen, bei schwerwiegenden Begleiterscheinungen umgehend, ggf. telefonisch (Telefonnummern, etc. siehe unten).

7. Wann wird die klinische Studie vorzeitig beendet?

Sie können jederzeit auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen und aus der klinischen Studie ausscheiden ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile für Ihre weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ihre Studienleiterin wird Sie über alle neuen Erkenntnisse, die in Bezug auf diese klinische Studie bekannt werden, und für Sie wesentlich werden könnten, umgehend informieren. Auf dieser Basis können Sie dann Ihre Entscheidung zur **weiteren** Teilnahme an dieser klinischen Studie neu überdenken.

Es ist aber auch möglich, dass Ihre Studienleiterin entscheidet, Ihre Teilnahme an der klinischen Studie vorzeitig zu beenden, ohne vorher Ihr Einverständnis einzuholen. Der Grund hierfür kann sein:

- a) Sie können den Erfordernissen der Klinischen Studie nicht entsprechen;

8. In welcher Weise werden die im Rahmen dieser klinischen Studie gesammelten Daten verwendet?

Sofern gesetzlich nicht etwas Anderes vorgesehen ist, haben nur die Studienleiterin und deren Mitarbeiter Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht.

Die Weitergabe der Daten erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser klinischen Studie werden Sie nicht namentlich genannt.

9. Entstehen für die Teilnehmerinnen Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Durch Ihre Teilnahme an dieser klinischen Studie entstehen für Sie keine zusätzlichen Kosten. Sie bekommen zwei kostenlose Behandlungen ihrer Kaiserschnittnarbe.

10. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser klinischen Studie steht Ihnen Ihre Studienleiterin gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Patientin und Teilnehmerin an dieser klinischen Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Name der Studienleiterin: Michaela Liedler

Ständig erreichbar unter: 0660/7642402

## 11. Einwilligungserklärung

Name der Patientin in Druckbuchstaben: .....

Geb.Datum: ..... Code: .....

Ich erkläre mich bereit, an der klinischen Studie „Einfluss von abdominellen Adhäsionen nach Sectio auf Low-Back-Pain – eine Pilotstudie“ teilzunehmen.

Ich bin von ..... (Studienleiterin; ÄrztIn; OsteopathIn) ausführlich und verständlich über mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Studie, sich für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt fünf Seiten umfasst, gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir von der Studienleiterin verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zurzeit keine weiteren Fragen mehr.

Ich werde den Anordnungen, die für die Durchführung der klinischen Studie erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile für meine weitere medizinische Betreuung entstehen.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser klinischen Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Um die Richtigkeit der Datenaufzeichnung zu überprüfen, dürfen Beauftragte des Auftraggebers und der zuständigen Behörden bei der Studienleiterin Einblick in meine personenbezogenen Krankheitsdaten nehmen.

Die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes in der geltenden Fassung werden eingehalten.

Eine Kopie dieser Patientinneninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt bei der Studienleiterin.

.....  
(Datum und Unterschrift der Patientin)

.....  
(Datum, Name und Unterschrift der aufklärenden Studienleiterin, ÄrztIn, OsteopathIn)

***(Die Patientin erhält eine unterschriebene Kopie der Patientinneninformation und Einwilligungserklärung, das Original verbleibt im Studienordner der Studienleiterin.)***

# Anhang A6: Oswestry Disability Questionnaire und NRS

## Oswestry Low Back Pain Disability Index 2.1



### Anweisungen

- Benutzen Sie einen weichen #2 Bleistift zur Makierung.
- Textantworten sind online auszufüllen.
- Bitte beantworten Sie alle Fragen.
- Felder sind komplett auszufüllen.

Nur zum internen Gebrauch.  
Nicht vom Scanner gelesen.

Nachname		Vorname		Geschlecht	
Strasse			Pat.-Nr.		
Ländercode		Postleitzahl		Wohnort	
Sozialversicherungsnummer (AHV)				Geburtsdatum (TT.MM.JJJJ)	

Pflichtangaben

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen aus. Er soll uns darüber informieren, wie Ihre Rücken- (oder Bein-) Probleme Ihre Fähigkeit beeinflussen, den Alltag zu bewältigen. Wir bitten Sie, jeden Abschnitt zu beantworten. Kreuzen Sie in jedem Abschnitt nur die Aussage an, die Sie heute am besten beschreibt.

### Untersuchungsdatum

Tag  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  11  12  13  14  15  16  17  18  19  20  21  22  23  24  25  26  27  28  29  30  31

Monat  1  2  3  4  5  6  7  8  9  10  11  12

Jahr  04  05  06  07  08  09  10  11  12  13  14  15

### Untersuchungsintervall nach OP

vor Eingriff

1 Jahr

7 Jahre

13 Jahre

2 Jahre

8 Jahre

14 Jahre

3 Jahre

9 Jahre

15 Jahre

6 Wochen

3 Monaten

10 Jahre

6 Monaten

5 Jahre

11 Jahre

9 Monaten

6 Jahre

12 Jahre

>15 Jahre.....

### Schmerzintensität

- Ich habe momentan keine Schmerzen.
- Die Schmerzen sind im Moment sehr schwach.
- Die Schmerzen sind im Moment mässig.
- Die Schmerzen sind im Moment ziemlich stark.
- Die Schmerzen sind im Moment sehr stark.
- Die Schmerzen sind im Moment so schlimm wie nur vorstellbar.

### Körperpflege (Waschen, Anziehen, etc.)

- Ich kann meine Körperpflege normal durchführen, ohne dass die Schmerzen dadurch stärker werden.
- Ich kann meine Körperpflege normal durchführen, aber es ist schmerzhaft.
- Meine Körperpflege durchzuführen ist schmerzhaft, und ich bin langsam und vorsichtig.
- Ich brauche bei der Körperpflege etwas Hilfe, bewältige aber das meiste selbst.
- Ich brauche täglich Hilfe bei den meisten Aspekten meiner Körperpflege.
- Ich kann mich nicht selbst anziehen, wasche mich mit Mühe und bleibe im Bett.

### Gehen

- Schmerzen hindern mich nicht daran, so weit zu gehen, wie ich möchte.
- Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als 1-2 km zu gehen.
- Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als 0,5 km zu gehen.
- Die Schmerzen hindern mich daran, mehr als 100 m zu gehen.
- Ich kann nur mit einem Stock oder Krücken gehen.
- Ich bin die meiste Zeit im Bett und muss mich zur Toilette schleppen.

### Heben

- Ich kann schwere Gegenstände heben, ohne dass die Schmerzen dadurch stärker werden.
- Ich kann schwere Gegenstände heben, aber die Schmerzen werden dadurch stärker.
- Schmerzen hindern mich daran, schwere Gegenstände zu heben, aber es geht, wenn diese geeignet stehen, z.B. auf Tisch.
- Schmerzen hindern mich daran, schwere Gegenstände vom Boden zu heben, aber ich kann leichte bis mittelschwere Gegenstände heben, wenn sie geeignet stehen.
- Ich kann nur sehr leichte Gegenstände heben.
- Ich kann überhaupt nichts heben oder tragen.

**Sitzen**

- Ich kann auf jedem Stuhl so lange sitzen, wie ich möchte.
- Ich kann auf meinem Lieblingsstuhl so lange sitzen, wie ich möchte.
- Schmerzen hindern mich daran, länger als eine Stunde zu sitzen.
- Schmerzen hindern mich daran, länger als eine halbe Stunde zu sitzen.
- Schmerzen hindern mich daran, länger als 10 Minuten zu sitzen.
- Schmerzen hindern mich daran, überhaupt zu sitzen.

**Stehen**

- Ich kann so lange stehen wie ich möchte, ohne dass die Schmerzen dadurch stärker werden.
- Ich kann so lange stehen wie ich möchte, aber die Schmerzen werden dadurch stärker.
- Die Schmerzen hindern mich daran, länger als eine Stunde zu stehen.
- Die Schmerzen hindern mich daran, länger als 30 Minuten zu stehen.
- Die Schmerzen hindern mich daran, länger als 10 Minuten zu stehen.
- Die Schmerzen halten mich völlig vom Stehen ab.

**Schlafen**

- Mein Schlaf ist nie durch Schmerzen gestört.
- Mein Schlaf ist gelegentlich durch Schmerzen gestört.
- Ich schlafe auf Grund von Schmerzen weniger als 6 Stunden.
- Ich schlafe auf Grund von Schmerzen weniger als 4 Stunden.
- Ich schlafe auf Grund von Schmerzen weniger als 2 Stunden.
- Schmerzen hindern mich daran, überhaupt zu schlafen.

**Sexualleben** (falls zutreffend)

- Mein Sexualleben ist normal und die Schmerzen werden dadurch nicht stärker.
- Mein Sexualleben ist normal, aber die Schmerzen werden dadurch stärker.
- Mein Sexualleben ist fast normal, aber sehr schmerzhaft.
- Mein Sexualleben ist durch die Schmerzen stark eingeschränkt.
- Ich habe auf Grund von Schmerzen fast kein Sexualleben.
- Schmerzen verhindern jegliches Sexualleben.

**Gesellschaftliche Aktivitäten**

- Mein Sozialleben ist normal und die Schmerzen werden dadurch nicht stärker.
- Mein Sozialleben ist normal, aber die Schmerzen werden dadurch stärker.
- Schmerzen haben keinen wesentlichen Einfluss auf mein Sozialleben, ausser dass sie meine aktiveren Interessen wie z.B. Sport einschränken.
- Schmerzen schränken mein Sozialleben ein und ich gehe nicht mehr so oft aus.
- Schmerzen schränken mein Sozialleben auf mein Zuhause ein.
- Ich habe auf Grund von Schmerzen kein Sozialleben.

**Reisen**

- Ich kann überallhin reisen und die Schmerzen werden dadurch nicht stärker.
- Ich kann überallhin reisen, aber die Schmerzen werden dadurch stärker.
- Trotz starker Schmerzen kann ich länger als 2 Stunden unterwegs sein.
- Auf Grund meiner Schmerzen kann ich höchstens 1 Stunde unterwegs sein.
- Auf Grund von Schmerzen kann ich nur kurze notwendige Fahrten unter 30 Minuten machen.
- Meine Schmerzen hindern mich daran, Fahrten zu machen, ausser zur medizinischen Behandlung.

VAS RÜCKENSCHMERZ Skala (0 – 10):

0 = kein Schmerz

10 = max. Schmerz