

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie  
Funktionsbereich Bewegungsanalytik  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Georg Gosheger –

---

# **Wirkungsnachweis von Elektrotherapie zur Prophylaxe/Prävention eines Muskelkaters**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor rerum medicinalium

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

**Erhard Otmar Schacht**

aus Altena

2010

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der  
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Wilhelm Schmitz

1. Berichterstatter: Prof. Dr. D. Rosenbaum

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. D. Lang

Tag der mündlichen Prüfung: 02.03.2010

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie  
Funktionsbereich Bewegungsanalytik  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Georg Gosheger -  
Referent: Univ.-Prof. Dr. D. Rosenbaum  
Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. D. Lang

---

### **Zusammenfassung**

#### *Wirkungsnachweis von Elektrotherapie zur Prophylaxe/Prävention eines Muskelkaters*

Schacht  
Erhard

Zielsetzung: Die Studie überprüft nach Genehmigung durch die Ethik-Kommission die Hypothese, ob Interferenzstrom einen positiven Einfluss auf die Auswirkungen des Muskelkaters hat. Diese Fragestellung wird untersucht im Hinblick auf Schmerzen, Kraft und Bewegungsausmaß.

Methodik: Es handelt sich um eine randomisierte, Placebo-kontrollierte Doppelblindstudie mit 60 Versuchspersonen männlichen und weiblichen Geschlechts im Alter von 19 – 42 Jahren. Die Probanden wurden randomisiert 3 Gruppen à 20 Personen zugeordnet: 1. Versuchsgruppe Interferenzstrom, 2. Kontrollgruppe Faradisationsstrom, 3. Placebogruppe. Es wurde ein beidseitiger Muskelkater der Hüftabduktoren erzeugt. Direkt im Anschluss erfolgte die elektrotherapeutische Behandlung erneut randomisiert auf eine Abduktorenmuskulatur der Sprungbein- oder Spielbeinseite. Die Applikation erfolgte sensibel überschwellig täglich 20 Minuten über 5 Tage. Der Verlauf des Muskelkaters beider Seiten wurde anhand des Schmerzes (Visuelle Analogskala), der Bewegungsamplituden in Abduktion/Adduktion (Winkelmessung und cm-Messung) und der statischen Kraft (Digimax, Seilzugsystem) dokumentiert. Die statistische Auswertung erfolgte digital mit der Software Excel und SPSS. Es wurden die Testverfahren Wilcoxon für verbundene nichtparametrisch verteilte Stichproben und Kruskal Wallis für unverbundene nichtparametrische Stichproben verwendet. Ergebnisse wurden als signifikant bezeichnet bei  $p < 0,05$  und hochsignifikant bei  $p < 0,01$

Ergebnisse: Beim Parameter Schmerz kam es in allen Gruppen bei beiden Hüftabduktoren zu einer signifikanten Erhöhung des Schmerzes nach dem Training. Einen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen gab es nicht. Beim Parameter Adduktion kam es nur in der Placebogruppe zu einer signifikant größeren Adduktion am 4. Tag. Einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen gab es nicht. Bei der einseitigen Abduktion kam es bei der Faradisationsgruppe und Placebogruppe zu einer hochsignifikanten Vergrößerung der Abduktion vom ersten bis zum letzten Tag der Messung, bei der Interferenzgruppe nicht. Bei der beidseitigen Abduktion gab es in allen Gruppen hochsignifikante Amplitudenerhöhungen zum vierten Tag. Der Parameter Kraft zeigte keinen Unterschied zwischen den Gruppen.

Schlussfolgerungen: Die Stromform Interferenz hat auf den Verlauf eines Muskelkaters keinen positiven Einfluss. Weitere Erkenntnis der Studie ist: Die Normmaße ( $20^{\circ}$ - $30^{\circ}$ ) der Hüftadduktion von Debrunner sollten neu überprüft werden. Von 120 hier gemessenen Hüften erreichten nur 9 das Mindestmaß von  $20^{\circ}$  Hüftadduktion.

Tag der mündlichen Prüfung: 02.03.2010

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b> .....	1
1.1 Einführung in die Thematik.....	1
1.2 Der Muskelkater .....	2
1.3 Zielsetzungen der vorliegenden Studie.....	3
<b>2. Anatomische, physiologische und elektrische Grundlagen</b> .....	5
2.1 Theorien zu Ursachen des Muskelkaters .....	5
2.2 Therapieversuche des Muskelkaters .....	7
2.3 Die Anatomie des Hüftgelenks (Articulatio coxae) .....	18
2.4 Die Abduktionsmuskulatur.....	20
2.5 Muskelfaserarten .....	22
2.6 Elektrotherapeutische Grundlagen .....	23
<b>3. Methodik</b> .....	27
3.1 Versuchspersonen.....	28
3.2 Versuchsablauf .....	29
3.3 Versuchsbedingungen.....	30
3.4 Versuchsanordnung .....	30
3.4.1 Messung anatomischer Strukturen .....	30
3.4.2 Messung der Bewegungsamplituden.....	31
3.4.3 Messung der statischen Maximalkraft.....	33
3.4.4 Übungen zur Erzeugung des Muskelkaters .....	35
3.4.5 Messung der Schmerzempfindung .....	36
3.4.6 Elektrotherapie.....	37
3.4.6.1 Elektroden und Platzierung .....	37
3.4.6.2 Elektrotherapiegerät .....	38
3.4.6.3 Placebogruppe .....	38
3.4.6.4 Kontrollgruppe .....	39
3.4.6.5 Versuchsgruppe.....	40
3.5 Instrumentierung.....	41
3.5.1 Längenmessungen .....	41
3.5.2 Winkelmessungen.....	41
3.5.3 Kraftmessungen .....	42
3.5.4. Reliabilität .....	44
3.5.5 Elektroden.....	47
3.5.6 Das Elektrotherapiegerät .....	47

3.5.7	Datenerfassung und statistische Analyse.....	49
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>50</b>
4.1	Schmerzmessung .....	50
4.2	Bewegungsmessungen.....	52
4.2.1	Adduktion .....	52
4.2.2	Abduktion .....	54
4.2.3	Abduktion beidseitig .....	56
4.3	Kraftmessungen .....	57
4.3.1	Maximalkraft .....	57
4.3.2	Gemittelte Maximalkraft .....	60
<b>5.</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>62</b>
5.1	Zusammenfassung der Ergebnisse, Beantwortung der Fragestellung .....	62
5.2	Methodenkritik .....	63
5.2.1	Versuchspersonen .....	63
5.2.2	Versuchsablauf .....	64
5.2.3	Versuchsbedingungen.....	64
5.2.4	Messungen .....	64
5.2.4.1	Messung anatomischer Strukturen .....	64
5.2.4.2	Winkelmessung .....	65
5.2.4.3	Maximalkraftmessung .....	66
5.2.4.4	Krafttraining .....	67
5.2.4.5	Schmerzmessung .....	67
5.2.4.5	Elektrotherapie .....	68
5.3	Diskussion und Ausblick .....	68
5.3.1	Schmerzmessung .....	68
5.3.2	BewegungsausmaÙe .....	69
5.3.2.1	Adduktion.....	69
5.3.2.2	Einseitige Abduktion.....	70
5.3.2.3	Beidseitige Abduktion.....	70
5.3.3	Maximalkraftmessung .....	71
5.3.4	Weitere Erkenntnisse .....	71
<b>6.</b>	<b>Literatur.....</b>	<b>74</b>
<b>7.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>85</b>
<b>8.</b>	<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>86</b>
<b>9.</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>87</b>
<b>10.</b>	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>88</b>
<b>11.</b>	<b>Anhang I - XVI.....</b>	<b>I</b>

# 1. Einleitung

## 1.1 Einführung in die Thematik

In der deutschen Gesellschaft hat sich Sport gegenwärtig als fester Bestandteil etabliert. Mit zahlreichen Facetten nimmt er im Profi-, Freizeit- und Rehabilitationsbereich einen immer größer werdenden Stellenwert ein.

Dies drückt sich unter anderem in einer sehr gut entwickelten Sportartikelindustrie mit einem hohen Anteil am Bruttosozialprodukt der BRD aus (z. B. der Hersteller Adidas mit 10,299 Mrd. € im Jahr 2007, 10,799 Mrd. € im Jahr 2008) (Adidas 2008).

Obwohl Sporttreibende die Gesunderhaltung als eine der Hauptzielsetzungen definieren, bereitet der Sport dem aktiven Menschen nicht immer nur ein ungetrübtes Glücksgefühl. Sportverletzungen und durch Sport entstandene Einschränkungen der sportlichen Leistung gehören zum Alltag vieler Sportler.

Eines dieser Phänomene stellt der sogenannte „**Muskelkater**“ dar, der den Aktiven in den ersten Tagen nach seiner sportlichen Betätigung ereilen kann und durch seinen Schmerz sowohl subjektives Unwohlsein, als auch objektive Leistungsminderungen verursachen kann.

Als Warnsignal des Körpers kann Muskelkater bei allen Formen der Muskelarbeit (dynamisch konzentrisch, dynamisch exzentrisch und isometrisch) auftreten, wenn der Sportler ungewohnte Bewegungsabläufe durchführt oder intensiver trainiert, als es der Trainingszustand zulässt.

In der vorliegenden Studie werden Grundlagen, Ursachen und Behandlungsmethoden des Muskelkaters besprochen. Im Besonderen wird die Wirksamkeit der Interferenz-Elektrotherapie zur Prävention des Muskelkaters überprüft.

## 1.2 Der Muskelkater

Was ist Muskelkater?

**Hough** (1902) beschrieb die Symptome erstmals in einer Studie, die er folgendermaßen definiert: „*Delayed onset muscle soreness (DOMS), the feeling of pain, tenderness, deep ache and stiffness that develops during the first 24-48 h after an unaccustomed or high intensity exercise.*“

Zusätzlich zum Schmerz beschreiben **Clarkson** et al. (2002) die Folgen des Muskelkaters durch einen Kraftverlust: „*High-force eccentric exercise can often generate up to 50-65% loss of force-generating capacity when compared with preexercise values. Prolonged force loss (...) can typically last 1 and 2 wk.*“

Steifigkeit und Schwellung des Muskels gipfeln nach vier Tagen und lassen nach etwa zehn Tagen nach. Sie werden als Ursache für das Symptom der Bewegungseinschränkung bei Muskelkater diskutiert (**Howell** et al. 1993).

Zusammenfassende Beschreibung des Muskelkaters:

Der Muskelkater lässt sich durch ungewohnte Kraft- und Ausdauerleistungen mit Überschreiten der Belastungsgrenze herbeiführen. Die hohen intramuskulären Kräfte führen dazu, dass es in der Muskulatur zum Zerreißen von Z-Scheiben (Ansatz der kontraktilen Elemente des Skelettmuskels) der Sarkomere (Bereich zwischen zwei Z-Scheiben) kommt. Dies ist licht- und elektronenmikroskopisch nachweisbar. Das Zerreißen setzt die Kontraktionskraft herab, verursacht aber keine Schmerzen! Erst beim Abbau, bzw. Wiederaufbau der zerstörten Substanzen werden die Nozizeptoren im Skelettmuskel gereizt. **Diese Schmerzen machen das Gefühl des Muskelkaters aus.** Die Schmerzen beginnen dann innerhalb von 24 Stunden nach der Anstrengung und erreichen nach bis zu 72 Stunden ihr Maximum. Sie verschwinden spontan nach einigen Tagen, können aber auch bis zu zehn Tagen andauern. Die betroffenen Muskeln fühlen sich steif und hart an. Sie sind geschwollen und werden als kraftlos empfunden. Neben der verminderten Kraft kommt es zusätzlich zu einer Bewegungseinschränkung in den betroffenen Gelenken (**Deetjen, Speckmann, Hescheler** 2005).

Die Zahl der Veröffentlichungen bei der Literatursichtung zeigt, dass der Muskelkater zwischen 1902 und 1990 wenig Beachtung in der Wissenschaft fand.

Gegenwärtig beschäftigen sich jährlich ca. 30 Arbeiten mit dem Thema (**Medline** 2008: 38 Studien, **Pubmed** 2008 31 Studien).



In vielen Studien wird der Muskelkater durch dynamisch exzentrische Muskelarbeit hervorgerufen. Hierbei verlängert sich der Muskel. Beispiel: Der Muskel biceps brachii leistet dynamisch exzentrische Muskelarbeit, wenn er eine Hantel langsam mit der Schwerkraft absenkt. Auch durch dynamisch konzentrische oder isometrische Muskelarbeit lässt sich der Muskelkater erzeugen. Bei dynamisch konzentrischer Muskelarbeit verkürzt sich der Muskel. Beispiel: Der Muskel biceps brachii leistet dynamisch konzentrische Muskelarbeit, wenn er eine Hantel entgegengesetzt zur Schwerkraft hebt.

Bei statischer oder isometrischer Muskelarbeit bleibt die Muskellänge unverändert. Beispiel: Der Muskel biceps brachii leistet statische Muskelarbeit, wenn er eine Hantel hält, ohne sie zu bewegen.

### **1.3 Zielsetzungen der vorliegenden Studie**

Trotz vieler Studien zum Thema Muskelkater weisen alle Autoren darauf hin, dass noch viele Fragen offen sind und die therapeutischen Aspekte zukünftig weiter evaluiert werden müssen.

In dieser Untersuchung wird erstmalig verglichen, wie sich unterschiedliche Stromformen in der präventiven bzw. therapeutischen Anwendung auf den Muskelkater auswirken. Es werden zwar therapeutische Stromformen verwandt, da sie aber direkt nach den sportlichen Betätigungen eingesetzt werden und damit den Muskelkater vermeiden sollen, wird hier der Begriff „präventive Anwendung“ verwendet.

Hierbei werden die Hüftabduktoren von sechzig Probanden in drei gleich großen Gruppen vor, während und nach speziellen Übungen untersucht. Eine Gruppe wird mit mittelfrequenter Interferenzstrom (Abk.: Int) behandelt, die zweite Gruppe mit niederfrequenter Faradisationsstrom (Abk.: Far) und der dritten Gruppe wird als Placebo-Gruppe (Abk.: Pla) eine Stromform vorgetäuscht.

Unter Anwendung einer Randomisierung wird festgelegt, welcher der drei Gruppen der Proband angehört. Zusätzlich wird dem Zufall überlassen, an welchem Bein, Sprungbein oder Schwungbein, der Proband die Therapie appliziert bekommt.

Aus folgenden Gründen werden die Hüftabduktoren des Hüftgelenks in dieser Studie betrachtet:

1. Es handelt sich bei den Hüftabduktoren um eingelenkige Muskeln (die meisten Studien befassen sich mit zweigelenkigen Muskeln);
2. Die Bewegungsmessungen in Abduktion und Adduktion lassen sich sehr exakt durchführen. Die Winkelmessungen sind durch die Oberschenkel-Längsachse und die beiden Spinae iliacae anteriores superiores (SIAS) als Winkelschenkel sehr genau durchführbar (bei Untersuchungen der Hüftflexion/ -extension lassen sich die zwangsläufig entstehenden weiterlaufenden Bewegungen der Lendenwirbelsäule in Flexion/Hyperlordose messtechnisch schlecht erfassen);
3. Die Hüftabduktoren sind bisher noch nicht in einer Studie zur Muskelkaterprävention betrachtet worden.

In der Studie wird die Erwartung untersucht, dass beim Einsatz des mittelfrequenten Interferenzstroms Auswirkungen auf den Muskelkater eintreten können.

Der Einsatz der niederfrequenten Stromform Faradisation führt dazu, dass die Probanden ein Stromgefühl empfinden. Allerdings führt hierbei die angewendete Frequenz zu einer weiteren Muskelanspannung der trainierten Muskelgruppe. Folglich müsste die Intensität des Muskelkaters sogar zunehmen. Die Faradisationsgruppe stellt somit die Vergleichsgruppe zur Interferenzgruppe dar, wie auch im erweiterten Sinn als „elektrisch gefühlte Placebogruppe“. Dieses Vorgehen entspricht dem Ablauf einer pharmakologischen Studie, bei dem die Teilnehmer der Placebogruppe nicht nur eine unwirksame Tablette zum Anschauen erhalten, sondern auch gebeten werden, diese einzunehmen.

Die Probanden der dritten Gruppe absolvieren die Übungen ohne Stromeinwirkung.

Da weder die Versuchsteilnehmer noch der Versuchsleiter wissen, welche Stromform zur Anwendung kommt, findet die Studie in Form einer Doppelblind-Studie statt.

Neben dem Schmerz als Hauptsymptom werden in der Studie die statische Maximalkraft und das Bewegungsausmaß über mehrere Tage gemessen. Mit Hilfe dieser Parameter soll der Verlauf des Muskelkaters und ein Vergleich der Therapien beschrieben, ausgewertet und interpretiert werden.

**Zielsetzung dieser Studie** ist es, die Hypothese zu überprüfen, ob **Interferenzstrom** einen positiven Einfluss auf die Auswirkungen des Muskelkaters hat. Dies wird untersucht im Hinblick auf **Schmerz, Kraft** und **Bewegungsausmaß**.

## 2. Anatomische, physiologische und elektrische Grundlagen

### 2.1 Theorien zu Ursachen des Muskelkaters

Über die Ursache des Muskelkaters gehen die Meinungen weit auseinander. Muskelkater entsteht in der Regel nach einer sportlichen bzw. körperlichen Betätigung, die entweder lange nicht betrieben wurde, ungewohnt war oder über die normale Trainingsintensität hinausging. Die neun wichtigsten Theorien zur Entstehung eines Muskelkaters sind in Tabelle 1 dargestellt. Es ist bislang keine letztendlich bewiesen worden.

**Tabelle 1: Die wichtigsten Theorien zur Entstehung des Muskelkaters:**

1.	Mikrotraumen in den Z-Scheiben	Hough (1902)
2.	Laktatanreicherung im Muskelgewebe	Armstrong (1984)
3.	Muskel-Spasmus-Theorie	De Vries (1961)
4.	Hydroxiprolin-Anreicherung	Stauber (1989)
5.	Entzündungsreaktionen	Francis et al. (1987)
6.	Enzymefflux-Theorie	Gulick und Kimura (1996)
7.	Remodellierungsprozess	Yu et al (2002, 2003, 2004)
8.	O <sub>2</sub> -Radikale	Close et al (2005)
9.	Aktivität dünner Nervenfasern	Taguchi et al. (2005)

Zu 1. Die wohl älteste Theorie besagt, dass es zu Mikrotraumen in den Z-Scheiben der Myofibrillen kommt (**Hough** 1902, **Friden** et al. 1981/1983, **Newman** 1983). An den Z-Scheiben sind die Aktinfilamente (Teil der kontraktilen Elemente des Muskels) befestigt. Beim Treppe abgehen z. B. kann die von außen angreifende Kraft größer sein, als die entwickelte Muskelspannung. Die dabei auftretenden intramuskulären Kräfte liegen um etwa das Dreifache über denen bei maximaler dynamischer konzentrischer Kontraktion wie z. B. beim Fahrradfahren oder Laufen. Die hierbei aufgewandte Muskelspannung ist größer, als die von außen angreifende Kraft. Diese hohen intramuskulären Kräfte führen dazu, dass die Z-Scheiben der Sarkomere zerreißen. Dieser Theorie zur Folge verursacht die Gewebszerstörung den Muskelkater.

Zu 2. Milchsäureanreicherung im Muskel wurde als zweite Ursache angesehen (**Armstrong** 1984, **Gulick** et al. 1996). Milchsäure als Endprodukt der anaeroben Glykolyse (Muskelarbeit ohne Sauerstoffverbrauch) kommt im ruhenden Muskel in einer Konzentration von 0,55 – 2,2 mmol/l vor. Die Konzentration kann durch kurzfristige maximale Muskelarbeit Werte bis 20 mmol/l erreichen (**Schmidt, Lang, Thews**, 2005). Diese hohe Konzentration von Milchsäure soll laut dieser Theorie den Muskelkater erzeugen. Die Ergebnisse neuerer Studien sprechen allerdings dagegen, da die hohe Milchsäureanreicherung direkt nach der Anstrengung innerhalb von Stunden den Normalwert erreicht und somit nicht für den Muskelkater nach Tagen verantwortlich sein kann (**Cazorla** et al. 2001).

Zu 3. Die Muskel-Spasmus-Theorie fußt darauf, dass nach erhöhter Beanspruchung der Muskulatur durch eine Kompression der Kapillaren im Muskel die Durchblutung unterbrochen wird. Die dadurch gereizten Schmerzfasern sorgen für einen reflektorisch erhöhten Muskeltonus (Spasmus), der wiederum die Versorgung durch Kompression der Kapillaren weiter einschränkt. Dieser "*circulus-vitiosus*" des Muskel-Spasmus soll den Muskelkater erklären (**De Vries** 1967 und **Cleak** et al. 1992). Allerdings gibt es auch Studien, die dies widerlegen. EMG-Messungen zeigen keinen Unterschied zwischen einer mit Muskelkater betroffenen Extremität verglichen mit der nicht geübten Muskulatur der anderen Extremität (**Bobbert** et al. 1986).

Zu 4. Als Ursache werden ebenfalls Bindegewebsschäden diskutiert (**Stauber** 1989, **Sidney-Smith** et al. 1992). Hydroxyproline und Hydroxylysine, als Abbauprodukte des Bindegewebes der Typ-II Fasern, entstehen vermehrt bei Sportlern mit Muskelkater. Es lassen sich jedoch auch erhöhte Hydroxyproline- und Hydroxylysine-Werte bei Bindegewebssynthese ohne Muskelkater nachweisen (**Stauber** 1989).

Zu 5. Eine weitere Theorie besagt, dass Entzündungsreaktionen, ödematöse Schwellungen und Zellinfiltrationen durch die geschädigte Zellmembran die Ursache sind (**Francis** et al. 1987, **Lightfoot** et al. 1997). Der Kreatinkinase-Wert als Indikator für eine Muskelverletzung ist in Muskeln mit Muskelkater erhöht (**Newham** et al. 1983). Da der zeitliche Verlauf der Anhäufung von Kreatinkinase in das Muskelgewebe

differiert zum zeitlichen Verlauf der Muskelkater-Symptomatik (**Clarkson** 1987, 2002, **Jones** et al. 1985), bleibt die Diskussion zu dieser Theorie kontrovers.

Zu 6. Die Enzymefflux-Theorie (**Gulick** und **Kimura** 1996) beruht auf der Annahme, dass nach einer Muskelschädigung Calcium, normalerweise im sarkoplasmatischen Retikulum gelagert, ins Muskelgewebe gelangt, dort die Muskelproteine degeneriert und die freien Nervenendigungen der Schmerzrezeptoren stimuliert, d. h. das Schmerzgefühl des Muskelkaters auslöst.

Zu 7. Eine der neueren Theorien weist darauf hin, dass es zwar zu einer Schädigung in der Muskulatur kommt, die Ursache des Muskelkaters jedoch in einem Remodellierungsprozess in der Muskelzelle und im Zellgewebe zu suchen ist. Entsprechend dem Muskelkaterverlauf ist die Konzentration des Grundaufbauelements Desmin der Myofibrillen F-Actin und des Zytoskeletts der Z-Scheiben in den Muskelzellen zu finden (**Yu** et al. 2002, 2003, 2004, **Malm** et al. 2004).

Zu 8. O<sub>2</sub>-Radikale spielen bei **Close** et al. (2005) eine Schlüsselrolle in der Ätiologie des Muskelkaters. Bei jeder Muskelkontraktion entstehen O<sub>2</sub>-Radikale, die Teile des Skelettmuskels zerstören und dadurch den Muskelkater verursachen.

Zu 9. Eine in vitro Untersuchung von **Taguchi** et al. (2005) an Ratten zeigt eine Möglichkeit der Korrelation des Muskelkaters mit der Aktivität von dünnen Nervenfasern, die auf Druck, aber nicht auf Zug reagieren und zeitgleich mit dem Schmerz beim Muskelkater ansprechen. Sie senden am deutlichsten nach zwei Tagen Impulse, wenn auch der Muskelkater am ausgeprägtesten ist.

## 2.2 Therapieversuche des Muskelkaters

Es gibt sehr unterschiedliche Erklärungstheorien zum Muskelkater. Therapieversuche, die aber bislang teilweise widersprüchliche Studienergebnisse lieferten, gibt es etwa dreimal so viele wie Erklärungstheorien. Sie werden im Folgenden kurz erläutert.

**Tabelle 2: Die wichtigsten Therapiemöglichkeiten des Muskelkaters**

A	1.	Nahrungsergänzung	<b>Braun et al. (2005)</b>
	2.	Kohlenhydrat-Diät	<b>Close et al. (2005)</b>
	3.	Curcumin (Curry)	<b>Davis et al. (2007)</b>
	4.	Nahrungsergänzende Aminosäuren	<b>Shimomura et al. (2006)</b>
	5.	Nicht-steriodale Antiphlogistika	<b>Gulick et al. (1996)</b>
	6.	Ketoprofen als Salbe transdermal	<b>Cannavino et al. (2003)</b>
B	7.	Dehnungen	<b>Wessel et al. (1994)</b>
	8.	Kryotherapie	<b>Paddon-Jones et al. (1997)</b>
	9.	Infrarotlicht/Rotlicht	<b>Vinck et al. (2006)</b>
	10.	Wärmeanwendung	<b>Brock et al. (2004)</b>
	11.	Wärmepackungen	<b>Mayer et al. (2006)</b>
	12.	Hydrotherapie	<b>Howatson et al. (2009)</b>
	13.	Akupunktur	<b>Hübscher et al. (2008)</b>
	14.	Yoga-Übungen	<b>Boyle et al. (2004)</b>
	15.	Kompression	<b>Kraemer et al. (2001)</b>
	16.	Vibration	<b>Broadbent et al. (2008)</b>
	17.	Ultraschall	<b>Hasson et al. (1990)</b>
	18.	Massage	<b>Bakowski et al. (2008)</b>
	19.	Reiner überatmosphärischer Sauerstoff (O <sub>2</sub> )	<b>Harrison et al. (2001)</b>
	20.	Bewegung	<b>Hough (1902)</b>
	21.	Vorheriger Muskelkater	<b>Cheung et al. (2003)</b>
	22.	Herz-Kreislauf-Anregungsprogramm	<b>Davis et al. (2008)</b>
	23.	Niedrig-Energie-Laser	<b>Craig et al. (1999)</b>
	24.	Statisch aufgeladene Elektromembranen	<b>Lambert et al. (2002)</b>
	25.	Statisches Magnetfeld	<b>Reeser et al. (2005)</b>
	26.	Magnetschutzbandage	<b>Zhang et al. (2000)</b>
	27.	Iontophorese mit Dexamethasone	<b>Hasson et al. (1992)</b>
	28.	Niederfrequenter biphasischer Strom	<b>Weber et al. (1994)</b>
	29.	TENS	<b>Denegar et al. (1988)</b>
	30.	Hochvolt-Stimulation	<b>Balogun (1986)</b>
	31.	Interferenz-Strom	<b>Minder et al. (2002)</b>
C	32.	Kombination von örtlicher Wärmeanwendung mit statischer Dehnung	<b>Jayaraman et al. (2004)</b>
	33.	Kompression mit Vibration	<b>Weerakkody et al. (2003)</b>
	34.	Niedrig-Volt/Mikro-Ampere Stimulation in Kombination mit Stretching	<b>Denegar et al. (1992)</b>

**Connolly** et al. (2003) stellten fest, dass viele Praktiken zur Behandlung eines Muskelkaters existieren, aber nur wenige wissenschaftlich fundiert sind.

Sie teilen die Therapiemethoden in drei Gruppen:

- A. pharmakologische Behandlung,
- B. konventionelle rehabilitative Maßnahmen,
- C. Kombination mehrerer Anwendungsmöglichkeiten.

Zu 1. Studien zur Nahrungsergänzung konnten bis heute keinen positiven Einfluss auf den Muskelkater nachweisen. **Vickers** et al. (1997) fanden bei 68 gesunden Probanden keinen Unterschied nach einer homöopathischen Behandlung im Gegensatz zur Placebo-Gruppe. **Lenn** et al. (2002) versuchten ohne Erfolg bei 22 Versuchsteilnehmern den Muskelkater mittels Fischöl und Isoflavone (*Isoflavone* haben antimikrobielle, antioxidative und entzündungshemmende Eigenschaften) zu vermeiden. In einer Studie von **Braun** et al. (2005) wurden 16 Probandinnen erfolglos mit Chondroitinsulfat (entzündungshemmende Substanz, auch zum Knorpelaufbau verwandt) behandelt. Vitamin C (Ascorbinsäure) zeigte bei den Untersuchungen von **Connolly** et al. (2006) an 24 Probanden und **Close** et al. (2006) an acht Sportlern keine Wirkung auf den Muskelkater.

Zu 2. Unter der Annahme, dass O<sub>2</sub>-Radikale Muskelkater verursachen testeten **Close** et al. (2005) 12 Probanden. Sie absolvierten eine Kohlenhydrat-Diät vor den Übungen zum Muskelkater, da Kohlenhydrate im Stoffwechsel als einer der Haupterzeuger von O<sub>2</sub>-Radikalen angesehen werden. Diese Versuche zeigten keine Wirkung.

Zu 3. Im Gegensatz zu oben aufgeführten Untersuchungen fanden **Davis** et al. (2007) einen positiven Einfluss von Curcumin (Curry) auf den Muskelkater (Curry hat eine entzündungshemmende Wirkung). Allerdings war dies ein Tierversuch mit weiblichen Mäusen.

Zu 4. Positive Auswirkungen von  $\alpha$ -Ketoglutarat-Dehydrogenase (nahrungsergänzende Aminosäure, sie hat beim Aufbau von Muskelproteinen eine enzymatische Wirkung) legten **Shimomura** et al. (2006) an 30 gesunden Studienteilnehmern dar. **Miller** et al.

(2004) verwendeten in ihrer Studie an 20 Frauen Proteasen (Proteasen sind Enzyme, die an der Regulation des Proteingehalts der Muskelzelle beteiligt sind) als Nahrungsergänzung. Ihre Untersuchung zeigte eine schnellere Regeneration der Muskelfunktion nach einem Muskelkater. **Nosaka** et al. (2006) verwendeten in ihren Untersuchungen neun essentielle und drei nicht-essentielle Aminosäuren als Nahrungsergänzung. Bei direkter Verabreichung fanden sie zwar keinen signifikanten Unterschied zur Placebogruppe, aber bei einer Applikation über vier Tage nach dem Training stellten sie einen positiven Einfluss auf den Muskelkater in bezug zu den Blutwerten, als auch zum Schmerz fest.

So bleibt diese Diskussion zur Nahrungsergänzung offen.

Zu 5. In der Pharmakotherapie kommt es beim Einsatz von nicht-steriodalen Antiphlogistika und Analgetika teils zu konträren Ergebnissen, die sich durch die unterschiedlichen Zeiten der Aufnahme erklären lassen (**Gulick** et al. 1996 [Untersuchung an 70 Probanden in sieben Gruppen a zehn], **Hertel** 1997, **Donnelly** et al. 1990 [Crossover-Studie mit 32 Probanden ]), Ibuprofen (**Niemann** et al. 2006 [60 Ultramarathonläufer wurden während und nach einem 160 km Lauf untersucht]) und Flurbiprofen (**Donnelly** et al. 1990 [18 Probanden in zwei Gruppen a 9 Personen]) zeigten keine Wirkung, ebenso Rofecoxib und Tramadol (**Loram** et al. 2005 [an 15 gesunden Probanden]), während Aspirin (**Francis** et al. 1987), beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (in Deutschland unter dem Namen HMB als Muskelaufbaupräparat im Handel erhältlich), alpha-ketoisocaproic acid (in Deutschland unter dem Handelsnamen GAKIC erhältlich, um eine Muskelerschöpfung zu verhindern) (**van Someren** et al. 2005 [Untersuchung mit sechs gesunden Männern]) und Diclofenac (**Donnelly** et al. 1988 [Studie mit 20 untrainierten Männern]) einen positiven Einfluss zeigten.

Zu 6. In der transdermalen Anwendung von Ketoprofen (Ketoprofen, auch bekannt unter einem seiner Handelsnamen Spondylon, ist ein Analgetikum aus der Gruppe der [alten] nicht-opioiden Analgetika) als Salbe ließ sich eine positive Wirkung bei 16 gesunden Probandinnen nachweisen (**Cannavino** et al. 2003).



Zu 7. Dehnungen, insbesondere statische Dehnungen, vor und nach einer sportlichen Tätigkeit sollen ebenfalls einem Muskelkater vorbeugen. **Wessel** et al. (1994) beschreiben positive Wirkungen, ebenso **de Vries** (1962) und **Herbert** (2007).

Hier existieren mittlerweile zahlreiche Untersuchungen, die zu dem Ergebnis kommen, dass dies nicht der Fall ist: (**High** et al. 1989 [Studie mit 72 Probanden unterteilt in vier Gruppen], **Johansson** et al. 1999 [zehn Probandinnen, Dehnung einer Seite der ischiocruralen Muskulatur], **Lund** et al. 1998 [Studie mit sieben gesunden untrainierten Frauen als Crossover-Studie am M. quadriceps mit einem Intervall von 13-23 Monaten], **Smith** et al. 1993 [Studie mit 20 Männern eingeteilt in je eine Gruppe statische Dehnung und ballistische Dehnung], **Lin** 1999, **Kokkinidis** et al. 1998, **Gulick** 1995, **Kräutler** 2003, **Rob** 2002). Dehnungen insbesondere statische Dehnungen verstärken sogar einen Muskelkater! Dies fand **Smith** (1993) bei einem Vergleich zwischen ballistischer und statischer Dehnung an 20 Frauen eingeteilt in zwei Gruppen (ohne Placebo-Gruppe) heraus.

Die Meta-Analyse von **Herbert et Noronha** (2007) besagt, dass Dehnung weder vor noch nach der sportlichen Betätigung einen Einfluss auf die Auswirkungen des Muskelkaters hat.

Zu 8. Eine weitere Therapiemöglichkeit besteht in der Anwendung von Kryotherapie, respektive Eis. Die Temperatursenkung im Gewebe führt zu einem reduzierten Stoffwechsel, insbesondere zu einer kleineren ödematösen Schwellung durch Engstellung der Kapillaren, sowie geringerer Ausschüttung von Entzündungsparametern und verminderter vaskulärer Permeabilität. **Paddon-Jones** et al. (1997) fanden bei acht weiblichen Sportlerinnen einen positiven Einfluss. Untersuchungen von **Yackzan** et al. (1984) an 30 Probanden, **Isabell** et al. (1992) an 22 Probanden unterteilt in vier Gruppen, **Howatson** et al. (2003/2005) an 12 Probandinnen und **Sellwood** et al. (2007) an 40 untrainierten Studienteilnehmern aufgeteilt in drei Gruppen zeigten jedoch, dass Eisanwendungen die Auswirkungen des Muskelkaters nicht beeinflussen, es wird lediglich eine Verringerung der Kreatinkinase-Konzentration bewirkt.

Zu 9. Infrarotlicht/Rotlicht mit niedriger Intensität (3 - 8 J/cm<sup>2</sup>) als Form der Wärmeanwendung (Wärmeanwendung reduziert Schmerzen und fördert den

Stoffwechsel) führte zu keiner positiven Veränderung bei der Studie von **Glasgow** et al. (2001) an 24 gesunden Teilnehmern, eingeteilt in drei Gruppen. **Douris** et al. (2006) beschreiben keine Wirkung bei 27 Teilnehmern eingeteilt in drei Gruppen. **Vinck** et al. (2006) untersuchten 32 Personen und fanden ebenfalls keine positiven Wirkungen.

Zu 10. Thermotherapie, bzw. tiefe Wärmeanwendung hatte ebenfalls keine Auswirkung auf den Muskelkater. **Brock** et al. (2004) untersuchten 14 Studenten. Sie erzeugten die tiefe Wärme durch kontinuierliche Ultraschallanwendung.

Zu 11. Milde Wärmepackungen riefen jedoch eine signifikante Verbesserung hervor. **Mayer** et al. (2006) untersuchten in dieser Studie die Rückenmuskulatur von 67 Probanden, die sie in vier Gruppen einteilten, von denen eine Gruppe auch mit Kühlpackungen behandelt wurde.

Zu 12. Die Anwendung von Hydrotherapie führte nur bei Temperatur-Wechselbädern und Wärmebädern in einer Studie von **Vaile** et al. (2007) an 38 Sportlerinnen und 13 Sportlern zu einem Erfolg, während bei **Howatson** et al. (2009) bei 16 Sportlern kein Unterschied zwischen Versuchsgruppe und Kontrollgruppe festzustellen war.

Zu 13. Die Untersuchung von **Barlas** et al. (2000) an 48 Studienteilnehmern eingeteilt in vier Gruppen zeigte, dass Akupunktur weder der klassischen Akupunkturpunkte, noch der Tenderpoints (schmerzhafte, lokale, punktförmige Stellen in der Muskulatur mit einem Hypertonus) einen positiven Einfluss auf den Muskelkater hat. Die Ergebnisse von **Hübscher** et al. (2008) mit 22 Probanden eingeteilt in drei Gruppen wiesen auch keinen positiven Effekt der Akupunktur nach. **Itoh** et al. (2008) fanden jedoch durch die Akupunktur von Tender Points eine signifikante positive Wirkung bei ihrer Studie mit 30 Probanden eingeteilt in drei Gruppen.

Zu 14. **Boyle** et al. (2004) fanden heraus, dass bei Frauen eine Verbesserung der Symptomatik durch Yoga-Übungen stattfand. Sie untersuchten 12 Yoga-trainierte und 12 nicht-Yoga-trainierte Frauen. Es kam in beiden Gruppen zu signifikanten Verbesserungen.

Zu 15. Kompression als Therapie in Form von Kompressionsbandagen scheint eine weitere Behandlungsmöglichkeit des Muskelkaters zu sein. Positive Effekte zeigten sich bei einer Untersuchung von **Kraemer** et al. (2001) an 20 Frauen eingeteilt in zwei Gruppen.

Zu 16. **Bakhtiary** et al. (2007) untersuchten den Einfluss von Vibrationen vor den Muskelkaterübungen und kamen zu positiven Ergebnissen. Sie benutzten einen Vibrator, der mit 50 Hz-Schwingungsfrequenz arbeitete, den sie eine Minute auf der Muskulatur anwendeten. In der Experimentalgruppe mit 25 untrainierten Probanden kam es zu signifikanten Verbesserungen der Kraft im Gegensatz zur Kontrollgruppe (25 Probanden). Diese Ergebnisse werden durch die Studie von **Broadbent** et al. (2008) bestätigt, die 29 Probanden, eingeteilt in zwei Gruppen, untersuchten.

Zu 17. Ultraschall als Anwendung wird kontrovers diskutiert. Zum Einen berichten **Hasson** et al. (1990) bei  $0,8 \text{ W/cm}^2$  gepulstem Ultraschall von einer signifikanten Verbesserung der Symptome an sechs Probanden in der Experimentalgruppe, verglichen mit zwei Gruppen (Kontrollgruppe sechs Probanden, Placebogruppe sechs Probanden), während **Craig** et al. (1999) keinen Unterschied der Symptomatik bei vier Untersuchungsgruppen von jeweils 12 Probanden feststellten. Sie verwendeten gepulsten Ultraschall mit  $0,8 \text{ W/cm}^2$  einmal niedrig dosiert mit 172,8 J und hochdosiert mit 345,6 J. Ähnliche Aussagen veröffentlichten **Stay** et al. (1998) bei  $1,5 \text{ W/cm}^2$  gepulster Ultraschallanwendung zweimal täglich an 12 Studentinnen verglichen mit 24 anderen Studentinnen eingeteilt in Kontroll- und Placebogruppe.

Zu 18. Massage soll die Calcium-Homöostase im beanspruchten Muskel wiederherstellen (**Armstrong** 1984, **Armstrong** 1990), die Einwanderung der Neutrophilen verhindern, die Prostaglandin-Synthese reduzieren und die Entzündungsparameter senken (**Smith** et al. 1994).

Einige Studien sprechen für eine Besserung (**Hovind** et al. 1974, **Cafarelli** et al. 1992, **Ernst** 1998, **Farr** et al. 2002), **Bakowski** et al. (2008) sprechen von einem positiven aber nicht signifikanten Einfluss bei 14 Probanden. Andere Autoren negieren eine Wirkung (**Rodenburg** et al. 1994, **Tiidus** et al. 1995). **Hilbert** et al. (2003) stellten an

18 Probanden, eingeteilt in Versuchs- und Placebogruppe, eine Verbesserung der Schmerzsymptomatik, aber keine Funktionsverbesserung der ischiocruralen Muskulatur fest. **Zainuddin** et al. (2005) fanden bei zehn Probanden heraus, dass Massage signifikanten Einfluss auf den Schmerz, die Schwellung und Konzentration von Kreatinkinase, aber keine Effekte bei der Muskelfunktion hat.

Die recht widersprüchlichen Aussagen können durch die vielen unterschiedlichen Massagetechniken erklärt werden und erfordern weitere Forschung (**Ernst** 1998, **Moraska** 2005, **Best** et al. 2008).

Zu 19. Eine relativ junge Form der Therapie, die Behandlung mit reinem Sauerstoff (O<sub>2</sub>) führte ebenfalls zu widersprüchlichen Ergebnissen. Dabei wird der Atemluft reiner Sauerstoff zugesetzt. **Harrison** et al. (2001) untersuchten 21 Probanden, indem sie einer Gruppe zwei Stunden nach den Übungen und einer anderen nach 24 Stunden Sauerstoff der Atemluft zusetzten. Sie fanden wie **Mekjavic** et al. (2000) keinen Unterschied zur Kontrollgruppe. **Staples** et al. (1999) fanden lediglich einen signifikanten Unterschied nach 96 Stunden in der Kraftentwicklung bei 66 Probanden.

Zu 20. Bewegung ist eine der effektivsten Therapieformen gegen den Schmerz beim Muskelkater (**Hough** 1902). Der Schmerz kommt aber sofort nach Bewegungsende wieder (**Smith** 1992).

**Hough** (1902) nahm an, dass sich durch die Bewegung Adhäsionen lösen und ein vermehrter Abbau noxischer Substanzen stattfindet. Hierzu gibt es die unterschiedlichsten Studienergebnisse: **Weber** et al. (1994) (40 Probandinnen mit vier Gruppen) und **Dannecker** et al. (2002) entdeckten, dass Bewegungen keinen Einfluss auf den Muskelkater haben, während **Hasson** et al. (1989) und **Zainuddin** et al. (2006) (14 Probanden in zwei Gruppen, leichte konzentrische Muskelübungen) eine signifikante Verbesserung der Symptomatik beschrieben. Die unterschiedlichen Ergebnisse könnten auf die verschiedenen Bewegungsübungen zurück zu führen sein.

Zu 21. Interessanterweise stellt sich als „Muskelkater-Vermeider“ ein innerhalb von neun Wochen vorausgegangener Muskelkater heraus (**Byrnes** et al. 1985, **Cheung** et al. 2003, **Cleary** et al. 2002, 31 Probandinnen).

Zu 22. Eine aktuelle Studie von **Davis** et al. (2008) geht davon aus, dass eine erhöhte Herzfrequenz die Durchblutung der Muskulatur verbessert und die nachfolgenden exzentrischen Übungen zum Muskelkater einen begrenzten Schaden in der Muskulatur hervorrufen. Zusätzlich wird der Regenerationsprozess unterstützt. Sie fanden bei 48 Athleten signifikante Verbesserungen bei einem direkt vor dem Training durchgeführten Herz-Kreislauf-Anregungsprogramm.

Zu 23. **Craig** et al. (1999) überprüften den Einfluss eines Niedrig-Energie-Lasers auf den Muskelkater an 36 Probandinnen, eingeteilt in drei Gruppen. Bei den gegebenen Einstellungen (660 - 950 nm, 11 J/cm<sup>2</sup>, gepulst 73 Hz) konnten sie keine Wirkung nachweisen.

Zu 24. Eine andere Studie mit statisch aufgeladenen Elektromembranen brachte Linderung der Symptome bei 30 gesunden Teilnehmern aufgeteilt in zwei Gruppen (**Lambert** et al. 2002). Die Autoren vermuten durch die aufgeladene Membran eine Auswirkung auf die Homöostase der Ca-Ionen-Verteilung.

Zu 25. Ein statisches Magnetfeld hingegen zeigte keinen Einfluss (**Reeser** et al. 2005). Die Autoren untersuchten 23 gesunde Teilnehmer aufgeteilt in zwei Gruppen.

Zu 26. Eine Magnetschutzbandage hingegen, die hochfrequente Schwingungen abhält, brachte in einer Crossover-Studie einen unerklärlichen, aber signifikanten Unterschied bei 20 getesteten Personen im Vergleich zur Placebo-Gruppe (**Zhang** et al. 2000).

**Elektrotherapie** zur Schmerzlinderung und Beschleunigung von Heilprozessen wird in der Behandlung von Traumata und Frakturen täglich eingesetzt (**Gillert** et al. 1995). Allerdings sind die Untersuchungen beim Muskelkater rar. Folgende Studien sind bis gegenwärtig veröffentlicht worden:

Zu 27. Eine Studie zur Iontophorese (eine elektrische Anwendungsform, bei der ein Wirkstoff auf Grund der elektrischen Kräfte in das Gewebe transportiert wird) mit Dexamethasone (Dexamethasone, das als Fortecortin im Handel erhältlich ist, gehört

zur Klasse der Steroid-Hormone und wirkt entzündungshemmend und immunsupprimierend) erbrachte kein positives Ergebnis. **Hasson** et al. (1992) untersuchten dazu 18 Frauen, die sie in drei Gruppen einteilten.

Zu 28. **Weber** et al. (1994) verwendeten bei ihrer Untersuchung einen niederfrequenten biphasischen Strom mit 0,3 Hz, 30  $\mu$ A, 8 Minuten Applikation direkt nach den Übungen und 24 Stunden später. Sie fanden bei 40 Probandinnen, eingeteilt in vier Gruppen keinen Unterschied zur Placebogruppe. Die gleiche Feststellung machten **Allen** et al. (1999) bei zwei Untersuchungsgruppen mit jeweils neun Versuchsteilnehmern.

Zu 29. Eine frühe Untersuchung von **Denegar** et al. (1988) mit TENS (*transcutaneous electrical nerve stimulation*) Niederfrequenz, 2 Hz, 300  $\mu$ s Pulsweite, 30 Minuten Applikation, zeigte eine deutlich Schmerzreduktion und Bewegungsverbesserung nach 48 Stunden. Die Wirkung von TENS mit niedriger Frequenz und langen Einzelimpulsen soll darauf beruhen, dass  $\beta$ -Endorphin freigesetzt wird. Dieser Prozess wiederum führt in einer physiologischen Kaskade zu einer Unterdrückung von akuten und chronischen Entzündungsprozessen (**Denegar** et al. 1989, **Baxter**, **Rousseau** 1979).

**Craig** et al. (1997) fanden bei einem Vergleich von TENS niederfrequent 4 Hz und 110 Hz mit einer Kontroll- und Placebogruppe (jeweils 12 Probanden) nur eine Wirkung bei 110 Hz.

Zu 30. Eine Studie von **Balogun** (1986) mit einer Hochvolt-Stimulation (Hochvolt Stimulation bedeutet: extrem kurze elektrische Impulse um 10 – 100  $\mu$ s mit hohen Spannungen: 100 - 200 V) untersuchte die Abhängigkeit der Wirkung von der Rampe (Zeit, in der die volle Stimulationsintensität erreicht wird) an 31 Probanden unterteilt in drei Gruppen. Das Ergebnis war eine Besserung der Schmerzbefindlichkeit ohne Abhängigkeit von der Rampe. Zwei weitere Arbeiten mit Hochvoltstimulation zeigten keinen Effekt (**Butterfield** et al. [1997] mit 28 Studenten in zwei Gruppen, **Tourville** et al. [2006] an 20 Probanden eingeteilt in zwei Gruppen).

Zu 31. Positive Einflüsse wurden von **Schmitz** et al. (1997) mit Interferenzstrom (Hüllkurven von 10 Hz und 100 Hz) dargestellt, allerdings nur für eine Stunde nach den

Übungen. Ebenso äußern **Kloth** et al. (1992) positive Resultate. **Indergand** und **Morgan** (1995) berichteten über eine Schmerzblockade durch Interferenzstrom mit Hüllkurven von 90 Hz bis 100 Hz bei fünf Versuchsteilnehmern. Allerdings kritisieren sie in ihrer Arbeit das Fehlen einer Kontrollgruppe, um den Placebo-Effekt auszuschließen. Die bislang einzige Arbeit, die mit zwei Interferenz-Strom-Gruppen (A: 10 - 20 Hz und B: 80 - 100 Hz), Kontrollgruppe und Placebogruppe arbeitete (je Gruppe zehn Teilnehmer) (**Minder** et al. 2002), stellte keine Auswirkungen in allen gemessenen Parametern an den Ellbogen-Flexoren fest.

Zu 32. Eine Kombination von örtlicher Wärmeanwendung mit statischer Dehnung getestet an 32 untrainierten Teilnehmern unterteilt in vier Gruppen bewirkt nach **Jayaraman** et al. (2004) keine Besserung der Symptomatik.

Zu 33. Die Kombination aus Kompression mit Vibrationen hatte einen positiven Einfluss (**Weerakkody** et al. 2003). Vibrationen hemmen mechanorezeptive afferente Fasern im Muskel, die scheinbar eine Rolle beim Entstehen des Muskelkaters spielen

Zu 34. Der Effekt von Niedrig-Volt/Mikro-Ampere Stimulation (100  $\mu$ A, 0,3 Impulse/s mit Polwechsel für 20 Minuten) in Kombination mit Stretching wurde von **Denegar** et al. (1992) an 40 Probanden unterteilt in fünf Gruppen untersucht, mit dem Ergebnis, dass lediglich ein analgetischer Effekt nach 24 und 48 Stunden im Gegensatz zur Kontrollgruppe nachzuweisen war.

Die große Anzahl an variablen Therapieformen zum Muskelkater und die widersprüchlichen Ergebnisse zeigen deutlich, dass noch erheblicher Bedarf in der wissenschaftlichen Erforschung des Muskelkaters besteht. Insbesondere die geringe Anzahl von drei Studien über **Interferenzstrom**, deren geringe Gruppengrößen, das teilweise Fehlen einer Kontrollgruppe und die widersprüchlichen Ergebnisse (s. Punkt 31) erfordern weitere Klärung durch wissenschaftlich fundierte Untersuchungen.

### 2.3 Die Anatomie des Hüftgelenks (Articulatio coxae)

In diesem Teil der Arbeit werden die anatomischen und physiologischen Gegebenheiten der Hüftabduktoren in einem funktionellen Sinnzusammenhang erläutert und mit den elektrischen Grundlagen der Stromtherapie in Verbindung gebracht.

Das Hüftgelenk bildet die Verbindung des Beckens (Pelvis) zum Oberschenkel (Femur), wobei der konkave Gelenkpartner vom Acetabulum (Hüftpfanne) gebildet wird und der konvexe vom Caput ossis femoris (Oberschenkelkopf).

Das Labrum acetabuli, ein Faserknorpelring um das Acetabulum, vergrößert die Hüftpfanne und umgreift den Femurkopf über den „Äquator“, so dass das Hüftgelenk zu einem Nussgelenk wird. Die kräftige Gelenkkapsel wird durch drei Bänder verstärkt (Ligamentum iliofemorale, Zugfestigkeit ca. 350 kg, Lig. ischiofemorale, Lig. pubofemorale) (**Rauber/Kopsch** 2003), die schraubig in die Zona orbicularis einmünden und so eine starke Kapsel-Bandsicherung des Hüftgelenks bewirken.

Das Hüftgelenk besitzt drei Freiheitsgrade und kann sich in alle Richtungen des Raums bewegen.

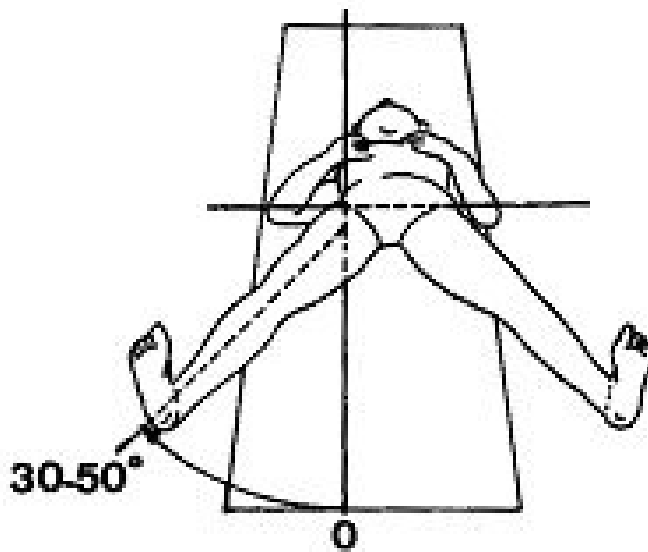
In der Sagittalebene sind die Flexion (Beugung des Oberschenkels) und die Extension (Streckung des Oberschenkels), in der Transversalebene die Rotationen (Innen- und Außendrehung des Oberschenkels) und in der Frontalebene die Adduktion (Oberschenkel wird zur Körpermitte geführt) und die Abduktion (Oberschenkel wird seitlich vom Körper weggeführt) möglich. „...es kann gesagt werden, dass die maximale Abduktionsfähigkeit in einem Hüftgelenk exakt 45° beträgt.“ **Kapandji** (1985).

Bei allen Bewegungen des Hüftgelenks unterstützt eine Beckenbewegung durch Drehen der Gelenkpfanne in die entsprechende Richtung die Bewegung. Auf diese Weise ist beim Spagat eine Abduktion beider Beine von insgesamt 180° möglich.

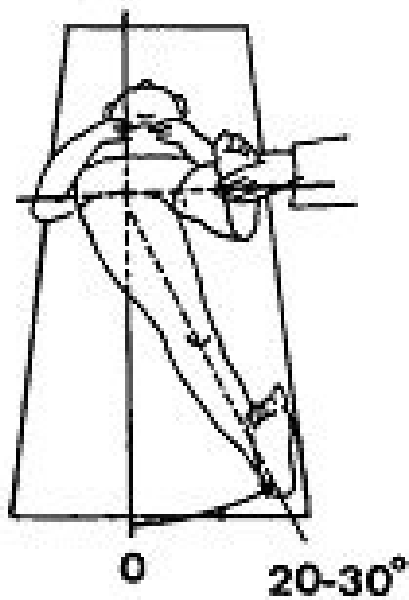
Eine endgradige Adduktion kann nur erreicht werden, wenn sich das andere Bein in größtmöglicher Abduktion befindet; laut **Debrunner** (1978) sind 30° möglich.

Da die anderen Bewegungsrichtungen in dieser Arbeit nicht von Bedeutung sind, wird auf eine genauere Beschreibung der Bewegungsmöglichkeiten an dieser Stelle verzichtet.





**Abbildung 1: Maximal mögliche Abduktion nach Debrunner (1978)**



**Abbildung 2: Maximal mögliche Adduktion nach Debrunner (1978)**

## 2.4 Die Abduktionsmuskulatur

Die Muskeln, die eine Abduktion bewirken, sind: M. gluteus medius, M. gluteus minimus, M. piriformis, M. gluteus maximus (ventrale Fasern) und der M. tensor fascia latae. Aufgrund des Verlaufs haben sie neben der Abduktion eine gelenksichernde Funktion, d. h. sie pressen den Femurkopf in die Pfanne.

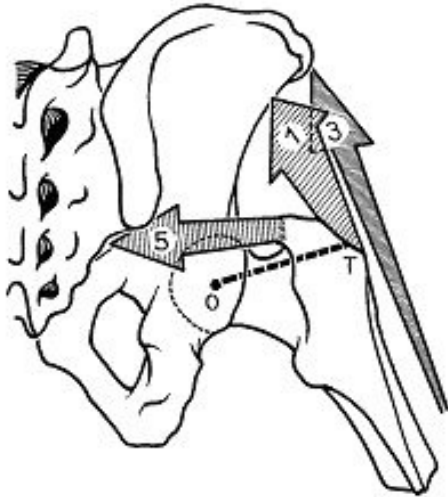


Abbildung 3: Abduktoren-Muskulatur von dorsal (Kapandji 1985)

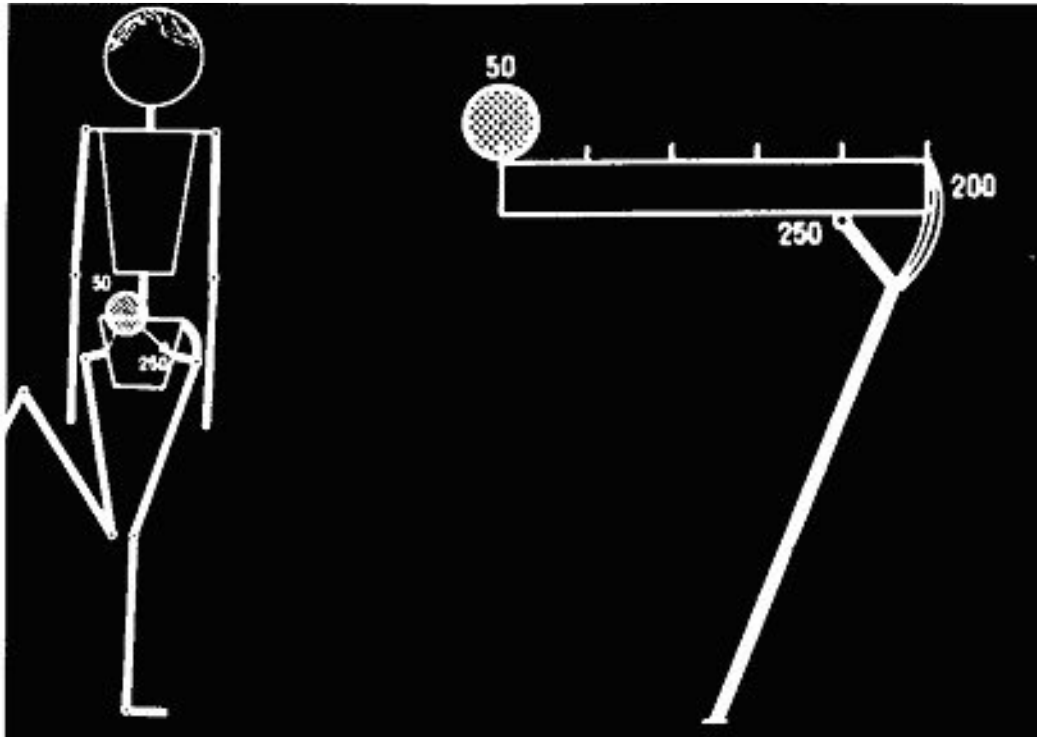


Abbildung 4: Abduktoren-Muskulatur von lateral (Kapandji 1985)

(1. M. gluteus medius, 2. M. gluteus minimus, 3. M. tensor fascia latae, 4. M. gluteus maximus, 5. M. piriformis)

Beim Zweibeinstand wird das Becken in der transversalen Ebene durch gleichzeitige Aktion der Adduktoren und Abduktoren stabilisiert.

Im Einbeinstand sorgen die Abduktoren dafür, dass das Becken in der horizontalen Ebene stabilisiert wird. Dabei müssen sie durch die Hebelverhältnisse bedingt bei einem Rumpfgewicht von 50 kg eine Kraft von 200 kp aufbringen (Abb. 5).



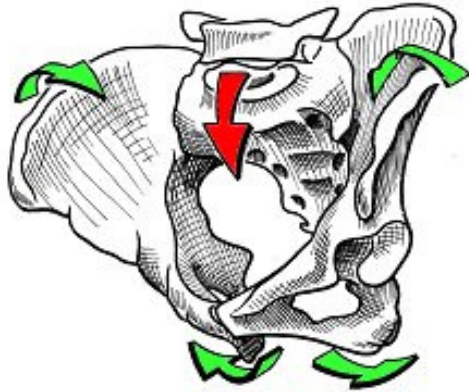
**Abbildung 5: Ungünstige Drehmomente der Hüftgelenk-Abduktoren führen zu einer hohen inneren Hüftgelenksbelastung (Donhauser-Gruber 1996)**

Bei Schwäche der Abduktoren sinkt beim Gehen entweder das Becken auf der kontralateralen Seite ab (Trendelenburg'sches Hinken), oder der Schwerpunkt des Rumpfes wird mittels einer Lateralflexion zur schwachen Abduktoreenseite über die Unterstützungsfläche gebracht. Dies gewährleistet, dass die Gelenkbelastung und die Haltearbeit der Abduktoren geringer werden (Duchenne'sches Hinken).

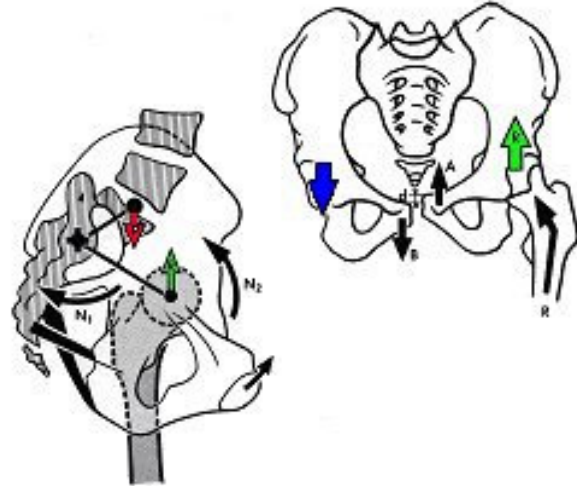
Oftmals wird nicht bedacht, dass erstens während des Gehens die Abduktoren in der Standbeinphase zusätzlich zur Haltearbeit des Beckens eine Innenrotation im Hüftgelenk bewirken und zweitens mit den Bändern am Becken eine Nutationsbewegung kompensieren müssen (Nutation, lat.: Schwanken).

Nutation ist eine Bewegung im Darmbein-Kreuzbein Gelenk z. B. während des Geburtsvorganges. Mit dem Eindringen des Kindkopfes aus dem oberen Becken in das untere muss das Becken Platz für den Kopf des Kindes schaffen. Dies erfolgt dadurch, dass die Darmbeinschaukeln sich einander annähern und die Sitzbeinhöcker sich voneinander entfernen. Zeitgleich dreht sich das Kreuzbein um eine transversofrontale

Achse mit seiner Basis bauchwärts und mit dem Apex rückenwärts, so dass auch das Steißbein der Kindbewegung nicht mehr im Wege steht (**Kapandji** 1985).



**Abbildung 6:** Nutationsbewegung der Darmbeine (grüne Pfeile) und des Kreuzbeins (roter Pfeil) modifiziert nach (Kapandji 1985)



**Abbildung 7:** Einbeinstand mit den Drehmomenten von lateral und ventral (grüner Pfeil Standbein-Darmbein, blauer Pfeil kontralaterales Darmbein, roter Pfeil Kreuzbein) modifiziert nach (Kapandji 1985)

Diese Bewegung im Darmbein-Kreuzbein Gelenk erfolgt bei jedem Schritt bzw. Einbeinstand. Eine gute Koordination und Kraftentfaltung der Abduktionsmuskulatur wird durch diese mehrfache Funktion beim Gehen vorausgesetzt.

## 2.5 Muskelfaserarten

Gegenwärtig werden vier verschiedene Arten von Muskelfasern bei der Skelettmuskulatur beschrieben. **Radlinger** et al. (1998) unterscheiden zwischen Typ-I Fasern (Slow-Twitch), Typ-IIc Fasern (Intermediärtyp), Typ-IIa Fasern (Fast-Twitch oxidativ) und Typ-IIb Fasern (Fast-Twitch glykolytisch).

Die Typ-I Fasern zeichnen sich durch hohen Myoglobingehalt, rotes Aussehen, Kraftentwicklung von 4,6 – 15 g, geringe Ermüdbarkeit, lange Kontraktionszeit (75 ms), Ausdauerfähigkeit und aerobe Energiebereitstellung aus. Die Beinmuskulatur von Marathonläufern beispielsweise besteht zu mehr als 85% aus Typ-I Fasern (**Radlinger** et al. 1998).

Die Typ-II Fasern sind gekennzeichnet durch geringen Myoglobingehalt, weißes Aussehen, Kraftentwicklung von 4,6 – 203,5 g, schnelle Ermüdbarkeit, geringe Kontraktionszeit (20 - 30 ms), Schnellkraftfunktion und anaerobe Energiebereitstellung. Da die Abduktorenmuskulatur ständige Haltearbeit leistet, bestehen die Muskelfasern zum Großteil aus Slow-Twitch-Fasern (Typ-I Fasern). Für die Studie bedeutet dieser hohe Anteil von Slow-Twitch-Fasern, dass ein Muskelkater an der Hüftmuskulatur nur durch einen hohen Aufwand in der Übungsauswahl und Intensität zu erzeugen ist. Deswegen werden bei den Übungen alle drei Arten der Muskelarbeit berücksichtigt: konzentrische Arbeit im Wechsel mit exzentrischer, exzentrische supramaximale Muskelarbeit und statische Muskelarbeit über zwei Minuten gegen einen Widerstand von 80% der Maximalkraft (s. 3.4.4).

## 2.6 Elektrotherapeutische Grundlagen

Mit der Lebensfähigkeit des menschlichen Körpers sind elektrische Vorgänge eng gekoppelt. Ohne ein Membranpotenzial ( $-80$  bis  $-90$  mV, Zellaußenseite positiv geladen zur negativen Zellinnenseite) (Deetjen/Speckmann/Hescheler, 2005) stirbt die Zelle.

Ebenso notwendig zum Überleben ist ein Informationsaustausch zwischen Zellen und Geweben, der zum Großteil mittels elektrischer Signale (Aktionspotenziale und Weiterleitung) erfolgt. So werden die unterschiedlichen Muskelfasern der Skelettmuskulatur durch unterschiedliche Frequenzen von Aktionspotenzialen innerviert.

Die Typ-I Fasern haben eine Innervationsfrequenz von ca. 10 – 20 Hz, die Typ-II Fasern eine von ca. 40 – 80 Hz (Deetjen/ Speckmann/ Hescheler, 2005, Radlinger et al. 1998).

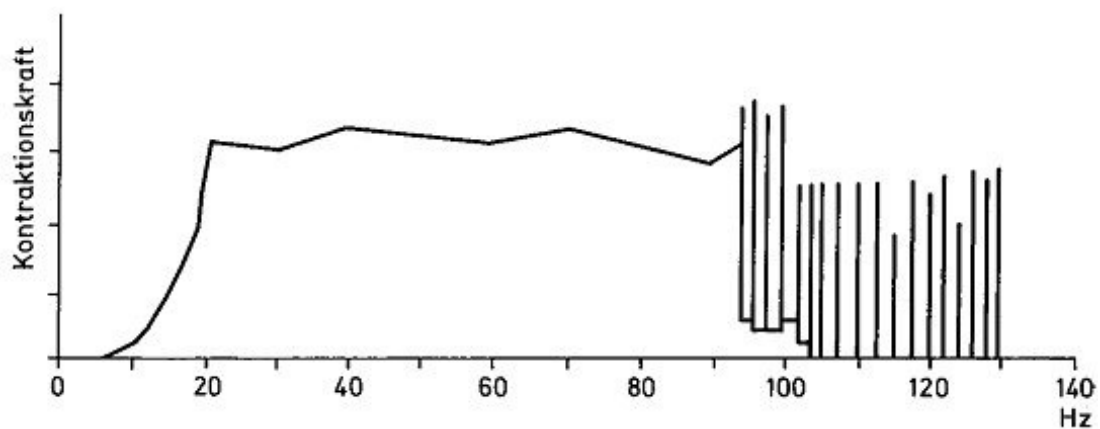
Einflüsse durch elektrische Ströme macht man sich bei der Elektrotherapie zu Nutze. Führt man dem Körper über Elektroden einen Gleichstrom zu (Galvanisation), so kann unter der positiven Elektrode (Anode) eine Erhöhung des Ruhemembranpotenzials der Zellen festgestellt werden. Die Zelle ist schwerer erregbar. Diese Tatsache wird medizinisch genutzt, um beispielsweise eine Schmerzlinderung zu bewirken (Edel 1983).

Muskulatur lässt sich durch Impulsströme (kurze Stromstöße um 1 ms Dauer) zum Kontrahieren bringen. Je nach Frequenz kommt es bei der Skelettmuskulatur zu

einzelnen Zuckungen (1 Hz = 1 Impuls pro Sekunde), über *Fibrillationen* (Schüttelungen, 10 – 20 Hz) bis zu einem vollständigen *Tetanus* (Kontraktion aller Muskelfasern bei 25 – 80 Hz).

Steigt die Frequenz auf über 90 Hz, tritt ein „*Muskelwogen*“ (Gillert et al. 1995) ein, die Muskulatur vibriert. Die Impulse kommen so schnell hintereinander, dass einige Muskelfasern, die in der absoluten Refraktärperiode sind, von den Impulsen also nicht gereizt werden können und somit nicht kontrahieren (Gillert et al. 1995).

Die Wirkung hoher Frequenzen (über 90 Hz) ist eine Muskeldetonisation.



**Abbildung 8:** Das Kontraktionsverhalten von Skelettmuskulatur bei neuromuskulärer Reizung in Abhängigkeit von der Reizfrequenz. Man beachte, dass bei Reizfrequenzen über 90 Hz keine anhaltende Kontraktion mehr erzeugt wird. (Gillert et al.1995)

Neben den Wirkungen auf die Skelettmuskulatur, kann man mit Frequenzen über 90 Hz einen Einfluss auf die Schmerzweiterleitung nehmen.

**Melzack und Wall** (1965) beschreiben ihr Schmerzmodell mit der „*Gate-Control-Theory*“ (Frequenzen über 100 Hz stimulieren über die A-beta-Fasern die Substantia gelatinosa, diese wiederum verhindert eine Weiterleitung der Schmerzsignale der A-delta- und C Fasern zum Zentralnervensystem).

**Shealy** (1972) setzte das Modell praktisch um und sorgte dafür, dass es als TENS-Verfahren (*transcutaneous electrical nerve stimulation*) zum Standard der Schmerztherapie wurde

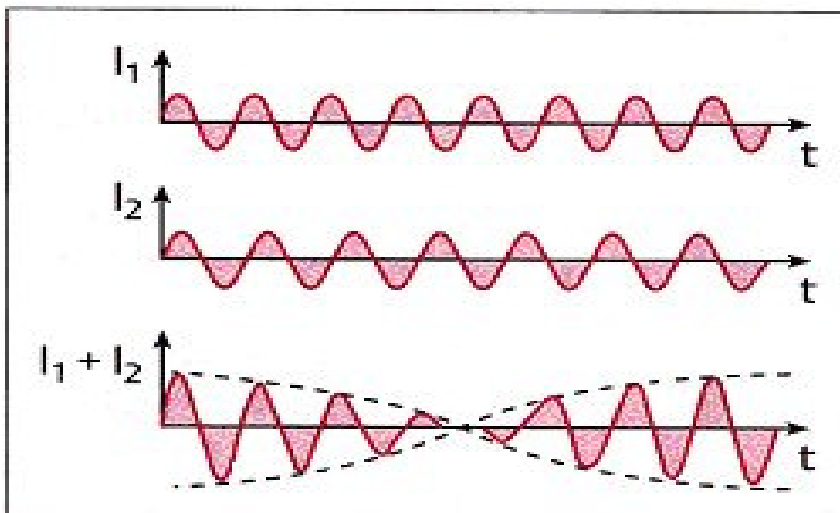
Mittelfrequente Ströme in der Elektrotherapie haben Impuls-Frequenzen von 1.000–100.000 Hz (**Gildemeister** 1944).

Therapeutisch genutzt wird der Bereich zwischen 4.000 und 8.000 Hz. Dabei handelt es sich um Anwendungen von sinusförmigem Wechselstrom.

Ein Vorteil mittelfrequenter Ströme liegt darin, dass sich die menschliche Haut elektrisch wie ein ohmscher und ein parallel geschalteter kapazitiver Widerstand verhält. Der kapazitive Widerstand wird geringer mit steigender Frequenz. Er ist bei 5.000 Hz in etwa 100-mal geringer als bei 50 Hz (**Steuernagel** 1994). Dadurch kann mehr Strom appliziert werden. Wird mehr Strom appliziert, ist die Wirkung größer.

Eine weitere Anwendung der Mittelfrequenz besteht in der Interferenz.

Werden zwei Stromkreise appliziert, wobei sich die Elektroden diagonal gegenüberstehen, kommt es im gemeinsam durchflossenen Gebiet zu einer Überlagerung (Interferenz) der beiden Stromkreise. Bei Phasengleichheit und gleicher Frequenz addieren sich in dem Gebiet die Intensitäten der einzelnen Stromkreise (**Endosan<sup>®</sup>**-Verfahren nach **Nemec** 1967). Differiert die eine Frequenz von der anderen, überlagern sich die Frequenzen. Es entsteht eine Schwebung/Hüllkurve, deren Frequenz aus der Differenz der beiden Mittelfrequenzen der beiden Stromkreise gebildet wird s. Abb. 9.



**Abbildung 9:** Durch Überlagerung der oberen Frequenz  $I_1$  (8 Hz) mit der mittleren Frequenz  $I_2$  (7 Hz) kommt es zu einer Interferenz (Hüllkurve von 1 Hz) (**Hüter-Becker** 1997)

Therapeutisch genutzt werden Mittelfrequenzströme von z. B. 4000 Hz bis 4200 Hz zur Interferenz (Stromkreis A: 4.100 Hz, Stromkreis B: 4.000 Hz, Hüllkurve: 100 Hz). Mittels der Hüllkurve, im obigen Beispiel 100 Hz, lassen sich im menschlichen Körper mit dem Vorteil hoher Stromstärken und größerer Tiefenwirkung bei gleicher sensibler Entlastung durch Mittelfrequenzströme niederfrequente Wirkungen erzielen (100 Hz *TENS*, Wirkung: Muskeldetonisation und Schmerzhemmung).

Neben diesen Effekten werden der Interferenz folgende therapeutische Wirkungen zugeschrieben:

a): Sympathikusdämpfung (**Schoeler** 1972) bewirkt eine Vasodilatation (**Burghart** 1952, **Fiedler** 1960, **Nikolova** 1964), eine verbesserte Durchblutung und eine Veränderung des pH-Wertes in den alkalischen Bereich. Bei anaerober Muskelarbeit entsteht Milchsäure und ein  $H^+$ -Ionen-Anstieg, also eine pH-Senkung in den sauren Bereich (**Hauswirth/Kracmar** 1958),

b): Schmerzlinderung durch eine präsynaptische Hemmung (*Gate-Control-Theory*) (**Melzack/Wall** 1965) und durch die Wedensky-Hemmung (die hohe Frequenz bei der Mittelfrequenz-Interferenz reizt die Nervenzelle auch in der relativen Refraktärperiode. Die Zeit zum Erreichen eines neuen Ruhemembranpotenzials wird länger, bis hin zu einer Plateau-Bildung, bei der die Zelle gar nicht mehr reagiert) (**Adrian** 1913).

c) Beschleunigung des Stoffwechsels, Beschleunigung der Regeneration durch anregende Wirkung auf enzymatische Prozesse, detonisierende Wirkung auf die Muskulatur, Stimulation der Regeneration peripher geschädigter Nerven (**Wenk** 2004). Da ein Muskelkater durch Schmerz, Muskelhartspann und Regenerationsprozesse beschrieben wird, bietet sich die Stromform Interferenz mit den beschriebenen Eigenschaften als Therapieform geradezu an.

Um diese Wirkungen auf den Muskelkater zu überprüfen kommen deshalb in dieser Studie folgende Stromformen zur Anwendung:

1. Interferenz, ein mittelfrequenter Strom mit 4000 Hz (Stromkreis A), 4100 – 4150 Hz wechselnd in 1 s (Stromkreis B), Hüllkurve 100 – 150 Hz wechselnd in 1 s, Einwirkungszeit 20 Minuten ununterbrochen (Versuchsgruppe);
2. Faradisation, ein niederfrequenter Strom mit 50 Hz, 1 ms Dreieckimpuls, 19 ms Pausendauer, (20 Minuten Einwirkungszeit mit 30 s Reizezeit und 1 s Pause) (Kontrollgruppe).



### 3. Methodik

In dieser Studie wurde nach Genehmigung durch die Ethik-Kommission der Universität Münster (vom 10. Oktober 2005) mittels 60 gesunder Versuchspersonen untersucht, ob die Stromform der Interferenz im Vergleich zur Faradisation einen Einfluss auf den Verlauf und die Intensität eines Muskelkaters der Hüftabduktoren hat.

Es handelt sich um eine randomisierte, Placebo-kontrollierte Doppelblindstudie.

Die Versuchsteilnehmer wurden nach Aufklärung des Versuchsablaufs durch den Versuchsleiter mittels zweier Randomisierungen drei Gruppen zugeordnet:

Die erste Randomisierungseinteilung (s. Anhang 1) erfolgte in die Kategorie, ob das Sprungbein oder das Spielbein mit Elektrotherapie behandelt wurde.

Diese Randomisierungseinteilung erfolgte durch den Versuchsleiter.

Die Einteilung der Probanden in drei Versuchsgruppen wurde nach Randomisierungsvorschrift (s. Anhang 2) durch einen Mitarbeiter ausgeführt.

Die Studie war in diesem Teil eine Doppelblindstudie, da weder die Versuchsteilnehmer, noch der Versuchsleiter wussten, wer welcher Gruppe zugeordnet wurde.

Die drei Gruppen bestanden aus

1. der Versuchsgruppe Interferenzstrom;
2. der Kontrollgruppe Faradisationstrom;
3. der Placebogruppe.

Um den Muskelkater und dessen Verlauf darzustellen, wurden die drei Parameter

1. Schmerz, 2. Bewegungsamplitude und 3. Kraft ausgewählt, auf die der Muskelkater den größten Einfluss hat (s. o.).

Nach der Aufklärung über die Studie und Einverständniserklärung wurden die persönlichen Daten der Probanden aufgenommen.

Im Anschluss wurden die Beinlängen, die Bewegungsausmaße der Hüftabduktion und Hüftadduktion gemessen, die Maximalkraft der Hüftabduktoren ermittelt und eventuelle Schmerzen mit einer Visuellen Analog Skala (VAS) erfasst.

Die gleichen Parameter wurden direkt nach dem Training und an den folgenden Tagen aufgenommen.

Die Elektrotherapie erfolgte am ersten Tag für 20 Minuten nach der 2. Messung und in den darauffolgenden Tagen nach den Messungen, bis die Probanden keinen Schmerz mehr empfanden. Versuchsteilnehmer, deren Schmerzempfinden auf der VAS unter 1 lag, wurden aus dem Versuch genommen, ebenso Probanden, die nur an einem Tag Schmerz äußerten.

Dies war notwendig, um einen Verlaufsvergleich über mehrere Tage durchführen zu können.

### 3.1 Versuchspersonen

Da jeder Mensch einen Muskelkater bekommen kann, konnte an der Studie jeder teilnehmen, unabhängig von Alter, Geschlecht und Trainingszustand. Eine breite Streuung war erwünscht. Es nahmen 65 Probanden an der Studie teil. Fünf Probanden wurden auf Grund der Ausschlusskriterien wie oben beschrieben aus der Beurteilung und Ergebnisdiskussion herausgenommen.

Die Versuchsgruppe bestand aus 13 Männern und 47 Frauen, davon waren ein Mann und fünf Frauen Nichtsportler. 28 Versuchsteilnehmer hatten das linke Bein als Sprungbein, 32 das rechte. Fünf der 60 Probanden waren Linkshänder, zwei Beidhänder und 53 Rechtshänder. Die anthropometrischen Daten sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

**Tabelle 3: Deskriptive Daten der Probanden (n = 60)**

	Mittelwert	Standardabweichung	Variationsbreite
Alter (Jahre)	22,4	3,5	19 – 42
Größe (cm)	171,8	8,6	155 – 194
Anatom. Beinlänge (cm)	84,8	5,0	76,1 – 96,8
Gewicht (kg)	64,4	11,5	48 – 107
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	21,2	2,4	17 – 29

### 3.2 Versuchsablauf

**Tabelle 4: Zeitplan Versuchsdurchführung**

1.Tag: vor dem Training (vT)	Aufklärung	s. Anhang III
	Einverständniserklärung	s. Anhang IV
	Erhebung pers. Daten	
	Messung anatomischer Strukturen	Beinlängen: anatomisch, funktionell, gesamt, SIAS-Abstand
	Messung Bewegungsamplituden	Abduktion: links und rechts ° und cm Adduktion: links und rechts ° und cm Abduktion: beidseitig cm
	Messung Kraft	Hüftabduktoren: links und rechts
	Messung Schmerz	VAS: links und rechts
	Muskelkater-Training	
nach dem Training (nT)	Messung Kraft	Hüftabduktoren: links und rechts
	Messung Bewegungsamplituden	Abduktion: links und rechts ° und cm Adduktion: links und rechts ° und cm Abduktion: beidseitig cm
	Messung Schmerz	VAS: links und rechts
	Elektrotherapie	
2. Tag (2.T)	Messung Bewegungsamplituden	Abduktion: links und rechts ° und cm Adduktion: links und rechts ° und cm Abduktion: beidseitig cm
	Messung Kraft	Hüftabduktoren: links und rechts
	Messung Schmerz	VAS: links und rechts
	Elektrotherapie	
3. Tag (3.T)	Messung Bewegungsamplituden	Abduktion: links und rechts ° und cm Adduktion: links und rechts ° und cm Abduktion: beidseitig cm
	Messung Kraft	Hüftabduktoren: links und rechts
	Messung Schmerz	VAS: links und rechts
	Elektrotherapie	
4. Tag (4.T)	Messung Bewegungsamplituden	Abduktion: links und rechts ° und cm Adduktion: links und rechts ° und cm Abduktion: beidseitig cm
	Messung Kraft	Hüftabduktoren: links und rechts
	Messung Schmerz	VAS: links und rechts
	Elektrotherapie	
5. Tag (5.T)	Messung Bewegungsamplituden	Abduktion: links und rechts ° und cm Adduktion: links und rechts ° und cm Abduktion: beidseitig cm
	Messung Kraft	Hüftabduktoren: links und rechts
	Messung Schmerz	VAS: links und rechts
	Elektrotherapie	

Die zeitliche Reihenfolge der Versuche und die Anzahl der Messungen sind schematisch in Tabelle 4 dargestellt.

### 3.3 Versuchsbedingungen

Die Probanden sollten vor und während der Studie keinen Sport treiben, um von gleichen Voraussetzungen ausgehen zu können.

Der Beginn der Studie war in der Regel nachmittags ab ca. 17.00 Uhr, um auch im Tagesverlauf ähnliche Voraussetzungen bei den Probanden zu schaffen.

Zu Anfang der Studie wurden die Versuchsteilnehmer vom Versuchsleiter über die Studie und Datenschutzbestimmungen aufgeklärt (Anhang III).

Die Teilnehmer unterschrieben die Einverständniserklärung (Anhang IV).

Anschließend wurden die persönlichen Daten aufgenommen. Bei Probanden, die sich beim Sprungbein nicht sicher waren, wurde das Sprungbein durch einen Einbeinsprung über ein Hindernis ermittelt.

### 3.4 Versuchsanordnung

#### 3.4.1 Messung anatomischer Strukturen

Um gleiche Versuchsbedingungen für alle Messungen zu schaffen, wurde eine



**Abbildung 10: Fußteil mit Mittellinie**

Behandlungsliege mit senkrecht stehendem Fußteil präpariert. Das Fußteil wurde mit einer weißen Pappe verkleidet. Auf der Pappe wurde in der Mitte der Bank eine vertikale Linie eingezeichnet, die für die Messungen als Nulllinie galt.

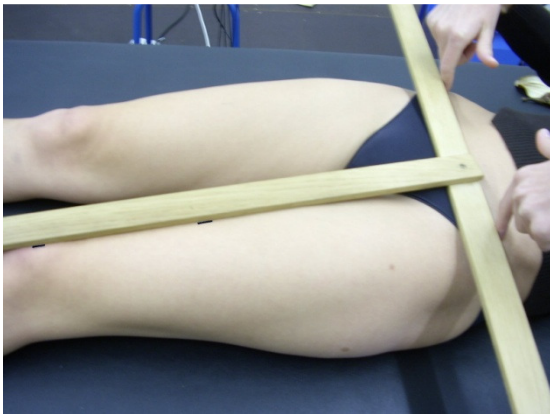
Die Probanden legten sich so in Rückenlage auf die Bank, dass sie auch mittig lagen und mit beiden Fußsohlen vollständig die Pappe kontaktierten. Beide Füße, respektive die Malleoli mediales,

berührten sich auf dieser Nulllinie. Die Messung der anatomischen Beinlänge erfolgte herkömmlich von der Spitze des Trochanter majors bis zur Unterkante des Malleolus

lateralis. Die Messung der funktionellen Beinlänge wurde von der Unterkante der Spina iliaca anterior superior (SIAS) zur Unterkante des ipsilateralen Malleolus lateralis vorgenommen. Die Gesamtbeinlänge wurde vom Versuchsleiter vom Trochanter major bis zum Fußteil der Behandlungsliege erfasst, stellvertretend für die Fußsohle. Die Distanz zwischen den beiden Spinae iliaca anterior superior (SIAS) wurde als letzte in cm gemessen.

### 3.4.2 Messung der Bewegungsamplituden

Ausgehend von der oben beschriebenen Nullstellung wurde ein speziell für diese Messung angefertigter Winkelmesser mit dem einen Schenkel an die Unterkanten der beiden SIAS gelegt und jeweils auf beiden Oberschenkeln/Knien ein rechter ( $90^\circ$ ) Winkel mit einem nicht abwaschbaren Stift durch eine kleine Linie proximal und distal markiert (s. Abb. 11 Winkelmesser).



**Abbildung 11: Winkelmesser mit dem 80 cm Schenkel angelegt an die Unterkante der beiden SIAS und mit dem 60 cm Schenkel an zwei Markierungen auf dem Oberschenkel/Knie**



**Abbildung 12: Winkelmessung der Hüftabduktion des linken Beins**

Anschließend wurde der Proband gebeten, mit dem linken Bein eine maximale Abduktion auszuführen. Dabei sollte er mit dem rechten Bein den Kontakt zur Nulllinie am Fußteil halten (Abb. 12).

Eine Ausweichbewegung wurde durch den Versuchsleiter korrigiert (z. B. beim Abheben des Beins von der Liege wurde die Aufforderung an den Teilnehmer gegeben, weiter Kontakt des Beines mit der Liege zu halten).

Bei der erneuten Winkelmessung wurden die SIAS neu gesucht, da durch die maximale Abduktionsbewegung das Becken eine weiterlaufende Bewegung im Sinne einer ipsilateralen Lateralflexion durchführt und dadurch die SIAS unter der Haut verrutschen. Eine in Nullstellung markierte SIAS auf der Haut würde bei dieser Messung zu einem Fehler führen.

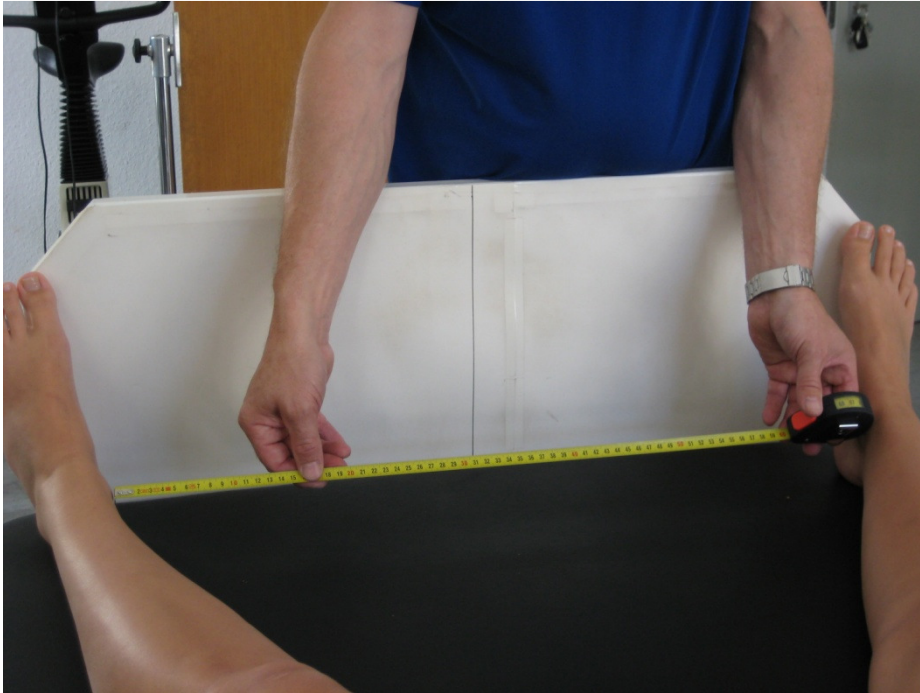
Nach der maximalen Abduktion des linken Beines führte der Proband in maximaler Abduktion des linken Beines eine maximale Adduktion des rechten Beines aus (auch wieder unter Korrektur von Ausweichbewegungen durch den Versuchsleiter, s. Abb. 13).

Nach erneuter Palpation der SIAS wurde der Winkelmesser entsprechend ausgerichtet, die Werte in Grad gemessen und protokolliert. Die gleiche Messung erfolgte für die Gegenseite in sinngemäß umgekehrter Reihenfolge.

Zum Abschluss vollführten die Versuchsteilnehmer eine beidseitige maximale Abduktion. Hierbei wurde in der Endstellung der Abstand zwischen den beiden Malleoli mediales in cm gemessen (s. Abb. 14).



**Abbildung 13: Winkelmessung maximale Adduktion mit kontralateralem Bein in maximaler Abduktion**



**Abbildung 14: Messung beidseitiger Abduktion in cm**

### 3.4.3 Messung der statischen Maximalkraft

Die Messung fand folgendermaßen statt: Die Probanden legten sich in Seitlage so auf die Bank, dass das zu messende obere Bein mit dem Unterschenkel im Überhang, das untere Bein in Knie und Hüfte gebeugt auf der Bank ruhten.

Die Manschette des Zugapparates (Seilzugsystem der Firma SinfoMed) wurde genau über den Malleolus lateralis angelegt und der Teilnehmer aufgefordert, mit Maximalkraft eine Abduktion des oberen Beins durchzuführen und zehn Sekunden zu halten (s. Abb. 15).

Der Versuchsleiter gab immer dieselben Kommandos: *“und zieh – und halt!”*

Während des Ziehens achtete er darauf, dass die Probanden keine Ausweichbewegung machten und der Zug immer in Verlängerung der Körperachse erfolgte, da bei längerem Zug oft in die Flexion des Hüftgelenks ausgewichen wird (s. Abb. 16).

Die gleiche Messung wurde mit dem anderen Bein durchgeführt.

Um die Messbedingungen konstant zu halten, wurde die Höhe der Therapiebank, auf der die Messung der Maximalkraft stattfand, vor jeder Messung auf 76,5 cm Bodenabstand eingestellt, bzw. kontrolliert.

Beim verwendeten Zugapparat wurde, um die Seillänge immer konstant zu halten, die variabel einstellbare Rolle immer in die untere Arretierung gebracht.



**Abbildung 15: Kraftmessung. Aufbau des Zugapparates mit Anlage der Schlaufe auf dem Malleolus lateralis**



**Abbildung 16: Kraftmessung der Abduktion von der Kopfseite einer Probandin ohne Ausweichbewegung**



### 3.4.4 Übungen zur Erzeugung des Muskelkaters

Da die Hüftabduktoren auf Grund ihrer Funktion einen hohen Anteil an F-1 Fasern enthalten, gestaltete sich dieser Übungsteil schwierig.

In Vorversuchen zeigte sich, dass, wie in anderen Muskelkaterstudien, eine rein exzentrische Muskularbeit mit 120% der Maximalkraft keinen Erfolg hatte.

Ein Ausdauertraining der Abduktoren, ähnlich einem Marathonlauf von mehreren Stunden, war organisatorisch nicht durchführbar.

So ergab sich ein Übungsablauf in Anlehnung an ein medizinisches Aufbautraining (**Kunz** 2003). Dabei wird als Trainingsparameter zur Maximalkraftsteigerung eine Intensität von 80% bis 100% der Repetitio Maxima, 4 bis 8 Wiederholungen mit 2 bis 3 Serien, Pause (1 min) vorgeschlagen.

Die Probanden vollführten in dieser Studie aus der gleichen Ausgangsstellung, wie bei der Maximalkraftmessung, mit einem Bein 30 Wiederholungen dynamisch konzentrisch und exzentrisch im Wechsel am Zugapparat mit dem Gewicht der statischen Maximalkraft ohne das Gewicht abzusetzen.

Es erfolgte dann ein Wechsel auf die andere Seite.

Auch dieses Bein führte die gleichen Bewegungen mit der vorher ermittelten Maximalkraft der Abduktoren und Gewichtsbelastung am Zugapparat aus.

Die Übungen wurden in sieben Serien durchgeführt.

Das gleiche wiederholte sich mit 80% der Maximalkraft.

Konnte ein Versuchsteilnehmer während der Serie die Muskelkraft nicht mehr aufbringen, um das Gewicht zu bewegen, wurde vom Versuchsleiter das Gewicht jeweils um ein kg gesenkt, so dass die Serien durchgeführt werden konnten.

Anschließend folgte eine statische Übung mit 80% der Maximalkraft für zwei Minuten.

Die Probanden legten sich auf den Rücken, die Beine im Überhang, die Malleolen beider Füße in je einer Schlinge des Zugapparates, die einen Zug an den Beinen in Richtung Adduktion ausübten.

Die Teilnehmer sollten dann die Beine für zwei Minuten in Abduktion halten.

Die letzte Übung erfolgte mittels exzentrischer Muskularbeit ebenfalls in Seitlage.

Auch hier war gefordert, das obere Bein in Abduktion zu halten. Der Versuchsleiter drückte es proximal des Kniegelenks mit seinem Körpergewicht dreimal exzentrisch in Adduktion.

### 3.4.5 Messung der Schmerzempfindung

Die Probanden wurden getrennt für jede Abduktorensseite nach dem Schmerzgefühl mit einer visuellen Analog-Skala (VAS) befragt. Diese reichte in ihrer Abstufung von keinem Schmerz bis maximal vorstellbarem Schmerz.

Dazu befand sich auf der Visuellen Analog-Skala ein Schiebepalken, der horizontal verschieblich war. Der Versuchsteilnehmer sah keine mm-Einteilung, während der Versuchsleiter auf der Rückseite der VAS eine mm-Einteilung (von 0 – 100 mm) ablas und den Wert dokumentierte (s. Abb. 17/18).

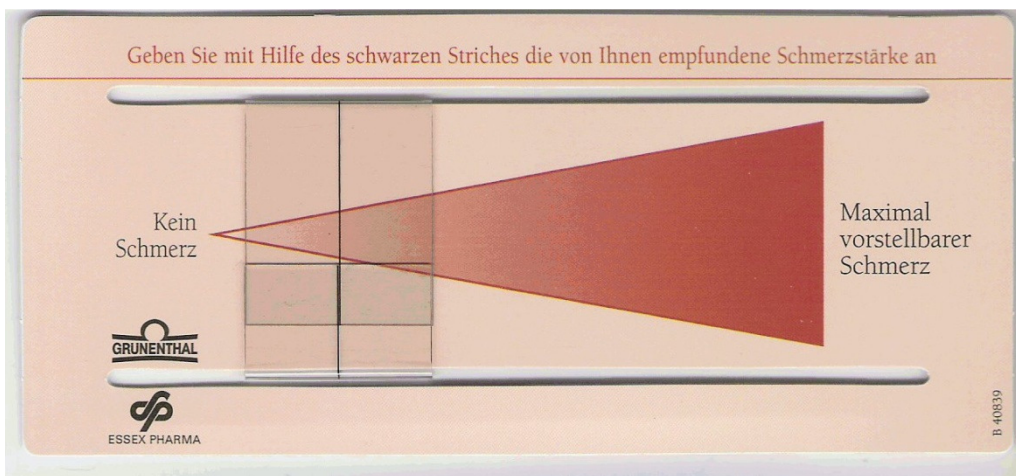


Abbildung 17: Visuelle Analog Skala (Vorderseite)

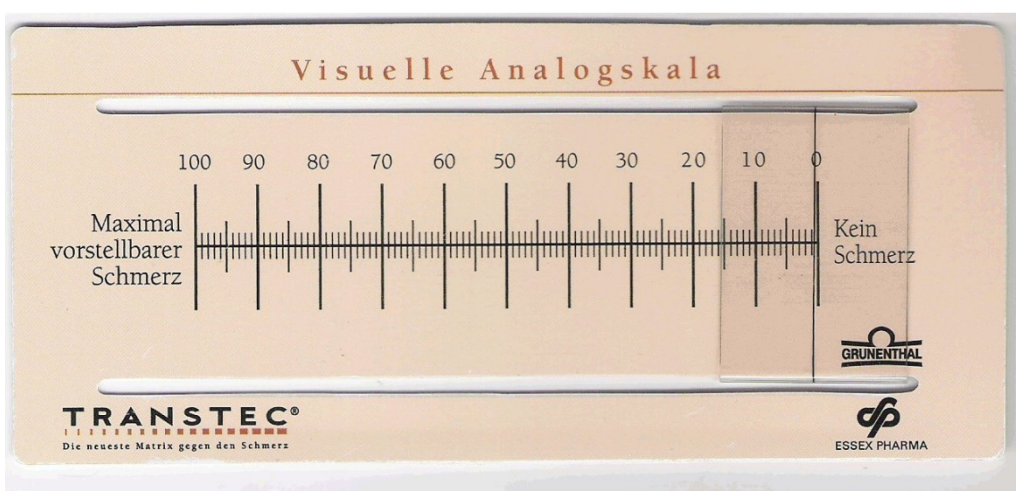


Abbildung 18: Visuelle Analog Skala (Rückseite)

### 3.4.6 Elektrotherapie

#### 3.4.6.1 Elektroden und Platzierung

Jedem Versuchsteilnehmer wurden alle Klebeelektroden auf die durch Randomisierung vorgeschriebene Seite geklebt.

Die Elektroden lagen so, dass sich die Hüftabduktoren im elektrisch durchflossenen Gebiet befanden. Dazu dienten die SIAS und SIPS (Spina iliaca posterior superior) als craniale Markierungshilfe und der Trochanter major als caudale Markierungshilfe für die Platzierung der Elektroden. Eine Refixation der Elektroden an den darauf folgenden Tagen auf dieselbe Stelle war durch die leichte Rotfärbung der Haut infolge des Elektrodenklebers bzw. des Stromflusses gegeben (s. Abb. 19).

Die Stromkreise waren so geschaltet, dass sie sich überkreuzten, damit eine Interferenz erzeugt und angewendet werden konnte.

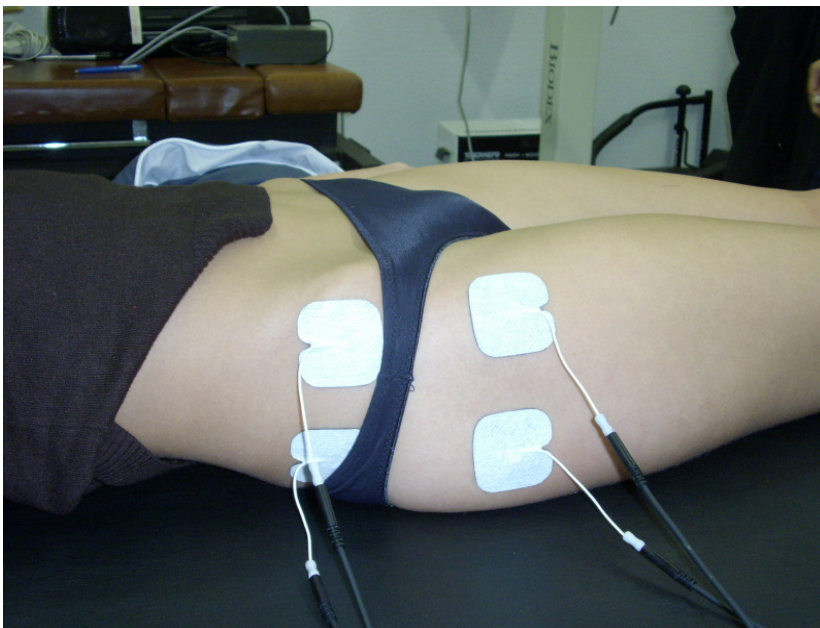


Abbildung 19: Elektroden

#### 3.4.6.2 Elektrotherapiegerät

Es wurde ein Elektrotherapiegerät „PHYACTION 787“ vom Hersteller **Uniphy** verwendet, mit dem alle für diese Studie benötigten Stromformen appliziert werden konnten. Um zu vermeiden, dass der Versuchsleiter die Stromform erkannte, wurde das Gerät mit einer schwarzen Pappmaske verhüllt, die lediglich ein Sichtfenster zum Ablesen der Stromintensität enthielt. Der Intensitätsregler blieb frei zugänglich. Dies war wegen der doppelten Verblindung der Studie unerlässlich. Der Versuchsleiter konnte so die Intensität auch bei verdecktem Display hochregeln, ohne die applizierte Stromform zu erkennen (s. Abb. 20).



**Abbildung 20: Ansicht Therapiegerät während der Versuche**

#### 3.4.6.3 Placebogruppe

Die o. a. Vorkehrungen waren bei der Placebogruppe notwendig, da die Probanden in der Aufklärung vorher erfuhren, dass eine Stromform nicht zu spüren sei.

Um sie nicht zu verletzen, würde der Versuchsleiter die Stromintensität auf maximal 20 mA einstellen. Die Stromeinstellung für die Placebogruppe, die vorher von dem

Versuchshelfer anhand der Randomisierungsliste eingestellt wurde, war die gleiche Einstellung wie bei der Interferenz (s. 3.4.6.5). Allerdings wurde auf Saugelektrode (s. Abb. 30: Elektrotherapiegerät) umgestellt. Die Probanden waren so in dem Glauben, dass Sie mit Strom behandelt würden, obwohl kein Strom floss.

Die Applikationszeit betrug 20 Minuten.

#### 3.4.6.4 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe in dieser Studie hatte zwei Bedingungen zu erfüllen:

Zum einen diente sie als „elektrisch gefühlte Placebogruppe“. In der Literatur werden der Stromform „Faradisation“ bislang keine Heileffekte zugeschrieben. Die Probanden sollten aber ein Stromgefühl empfinden, obwohl der Strom „nichts“ in Bezug auf die Fragestellung bewirkt.

Zum anderen sollte sie zur Fragestellung beitragen, ob ein Strom, der eine weitere Muskelanspannung erzeugt, den Muskelkater lindert bzw. verstärkt.

Die eingestellte Stromform Faradisation mit einer Impulszeit von 1 ms und einer Pulspause von 19 ms hat eine Frequenz von 50 Hz (s. Abb. 21).

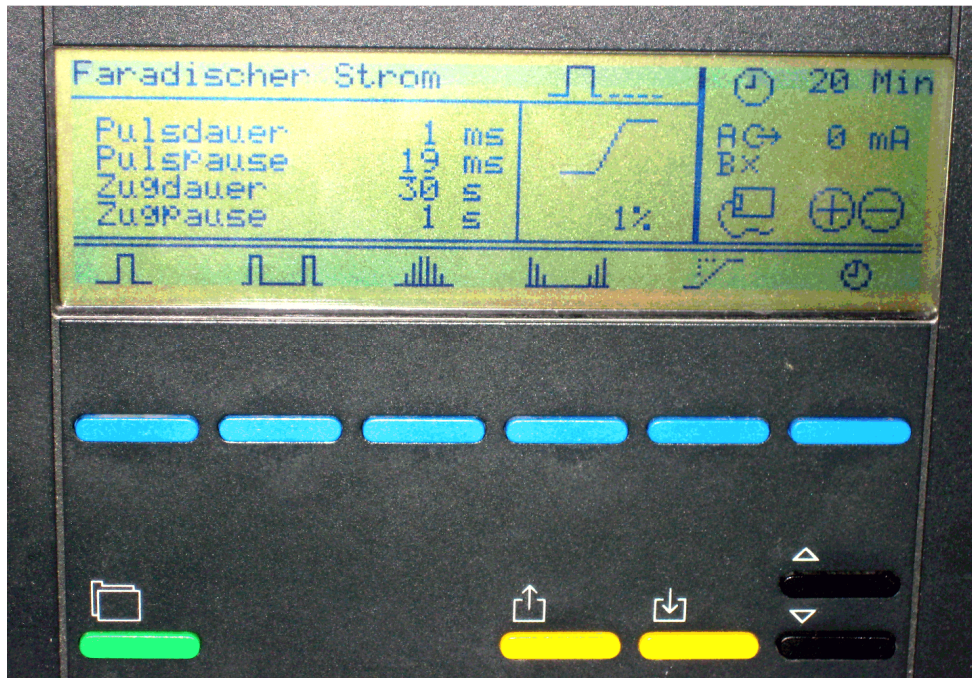


Abbildung 21; Geräteeinstellung Faradisation

50 Hz bewirken in einem Muskel eine tetanische Kontraktion (s. Abb. 8). Aus diesem Grund wurde die Kontraktionszeit nach 30 s mit einer Kontraktionspause von 1 s unterbrochen, um zwischendurch der Muskulatur eine Regenerationspause zu gönnen. Die Stromintensität wurde so hoch geregelt, wie die Probanden es für 20 Minuten aushalten konnten, also sensibel überschwellig bis kurz vor der Toleranzgrenze.

#### 3.4.6.5 Versuchsgruppe

Die Versuchsgruppe erhielt Interferenzstrom, dessen Wirkungen oben beschrieben wurden.

Die Hüllkurve pendelte zwischen 100 Hz und 150 Hz im Wechsel von einer Sekunde, um einen Gewöhnungseffekt zu vermeiden. Der Wechsel erfolgte nicht abrupt, sondern schleichend, wobei 67% der Zeit (670 ms) für den Wechsel zwischen den Frequenzen und 33% der Zeit (330 ms) zum Halten der jeweiligen Hüllkurve bei 100 Hz bzw. 150 Hz im Wechsel verwendet wurde. Auch hier wurde die Applikationsintensität sensibel überschwellig gewählt mit 20 Minuten Anwendungszeit (s. Abb. 22).

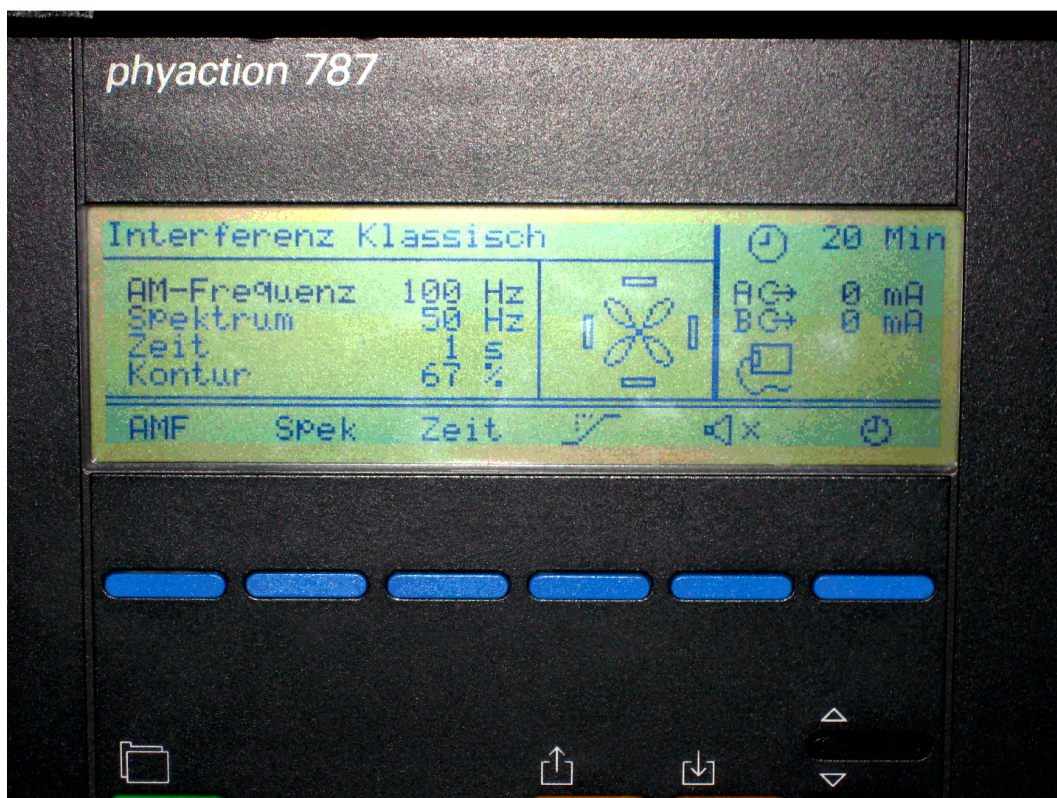


Abbildung 22: Geräteeinstellung Interferenz

### 3.5 Instrumentierung

#### 3.5.1 Längenmessungen

Die Längenmessungen erfolgten mit einem Innenmessstahlband der Firma **kwb** (0605-02 INTERNA 2m).

Es wurde ein Stahlband genommen, um bei größeren Maßen ein Durchhängen wie bei einem Textilmassband zu vermeiden. Dies hätte zu einem systematischen Messfehler führen können (s. Abb. 14).

#### 3.5.2 Winkelmessungen

Die Winkelmessungen wurden mittels eines angefertigten Winkelmessers mit zwei geraden Schenkeln von 80 cm und 60 cm Länge vorgenommen, wobei der eine Schenkel auf dem anderen mittig angebracht war. Auf diese Weise konnte die ganze Oberschenkellänge der Probanden zur Messung genutzt werden.

Ein weiterer Vorteil lag darin, dass auch bei extremer Abduktionsbewegung, wenn die Oberschenkelachse nicht mehr durch die SIAS läuft, mittels Parallelverschiebung die SIAS-Verbindungsline genau eingehalten werden konnte. (Diese Messung ist zwar in der physiotherapeutischen Befundaufnahme mit einem Bauerfeind Winkelmesser gängig [s. Abb. 23], aber durch die kurzen Messschenkel dieses Winkelmessers [18 cm] und das damit unabdingbar verbundene Schätzen der SIAS-Verbindungsline sehr ungenau. Der Mittelwert der SIAS-Abstände der Probanden lag bei 21,5 cm (mit einer Standardabweichung von 2,2).

Dieser Winkel wurde dann durch Anlegen der Schenkel des **Bauerfeind** Winkelmessers an den angefertigten Winkelmesser abgelesen und protokolliert.

Bei der beidseitigen Abduktionsmessung kam wieder das Innenmessstahlband der Firma **kwb** zur Anwendung (Abb. 14).

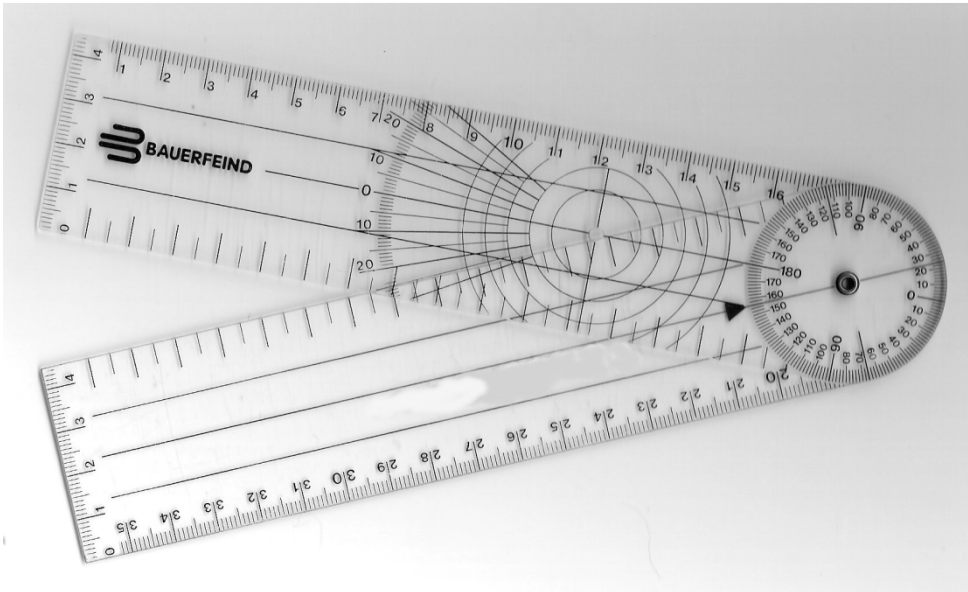


Abbildung 23: Winkelmesser

### 3.5.3 Kraftmessungen

Die Maximalkraft wurde mittels eines Zugapparates der Firma „**SinfoMed**“ ermittelt. Als Messinstrument diente eine Messapparatur der Firma „**Mechatronic**“, die kompatibel an den Zugapparat angepasst und installiert wurde.

Die Software der Firma **Mechatronic**: DIGIMAX (Mess- und Auswertesoftware 100 Hz – Netz-Version 7.81 1208.199) diente zur Ermittlung und Verarbeitung der Messdaten bei der Berechnung der Maximalkraft und der gemittelten Maximalkraftwerte der einzelnen statischen Maximalkraftmessungen.

Die Messapparatur wurde vor den Versuchen vom Versuchsleiter in dem zu erwartenden Kraftbereich mittels geeichter Gewichte geprüft, anhand derer eine Eichkurve erstellt wurde. Durch die Umlenkrollen (unterschiedliche Reibungswiderstände) hätte es zu Verfälschungen der Messergebnisse kommen können. (s. Abb. 24 Eichkurve).



### Eichkurve Kraftmessapparat

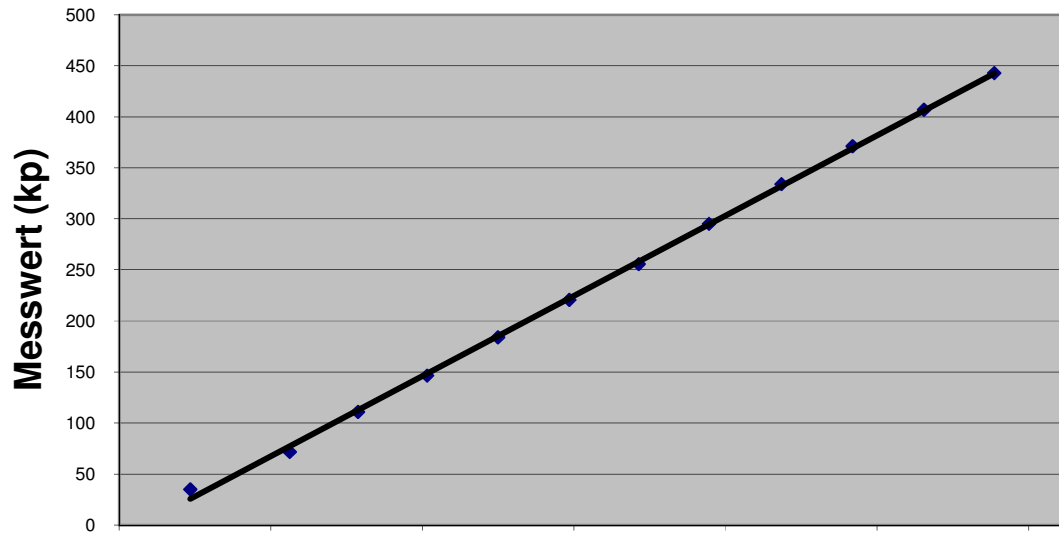


Abbildung 24: Eichkurve mit der Regressionsgeraden:  $y = 0,01572 x - 11,116$

(Korrelationskoeffizient: 0,9996)

Eine wöchentliche Messung mit einem geeichten Gewicht gewährleistete die Wiederholbarkeit der Messungen.

Die Messung der statischen **Maximalkraft** zeigte einen typischen Verlauf (s. Abb. 25 Maximalkraftverlauf). Nach einem anfänglichen Maximum folgt ein fast linearer Verlauf, der innerhalb der Messzeit von zehn Sekunden leicht abfällt.

Die Software bietet zusätzlich die Möglichkeit die **Mittlere Maximalkraft** zu berechnen. Dabei wird die über zehn Sekunden gemessene Maximalkraft gemittelt und als mittlere Maximalkraft ausgewiesen. Mit diesem Verfahren werden große Maximalkraftschwankungen während der zehn-sekündigen Haltezeit in der Messung ausgeglichen.

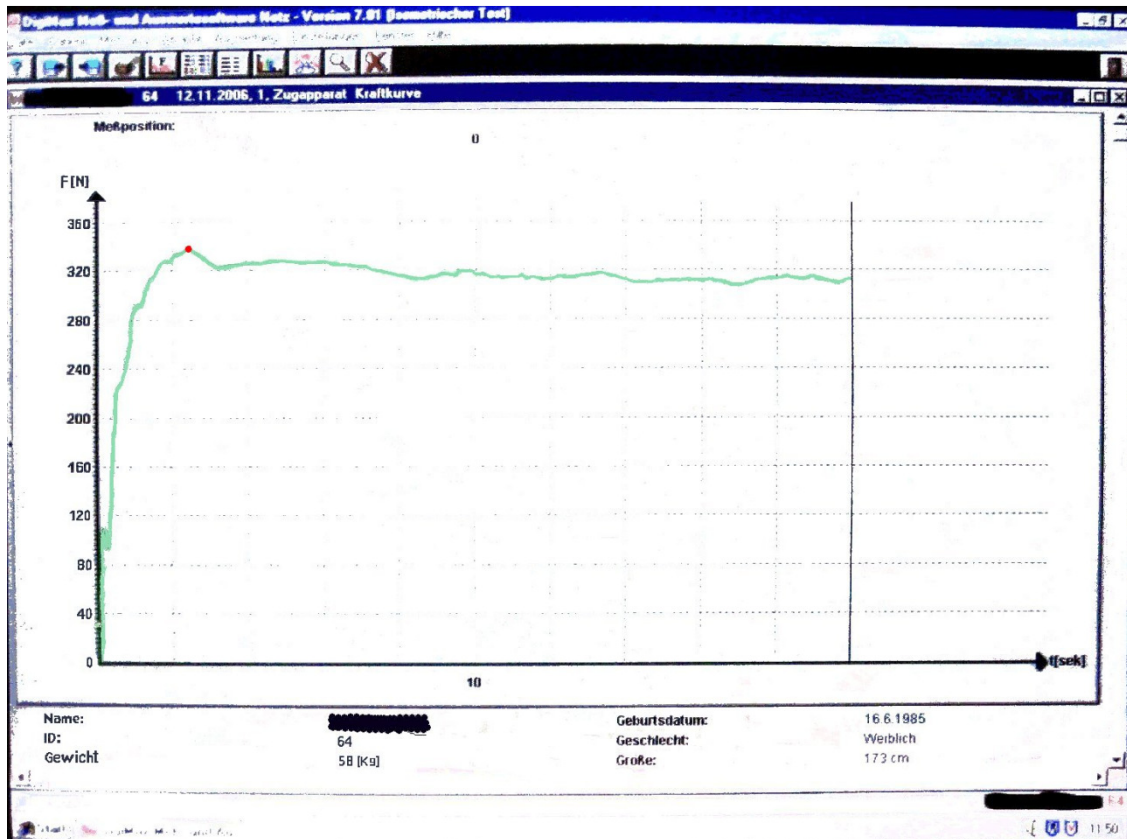
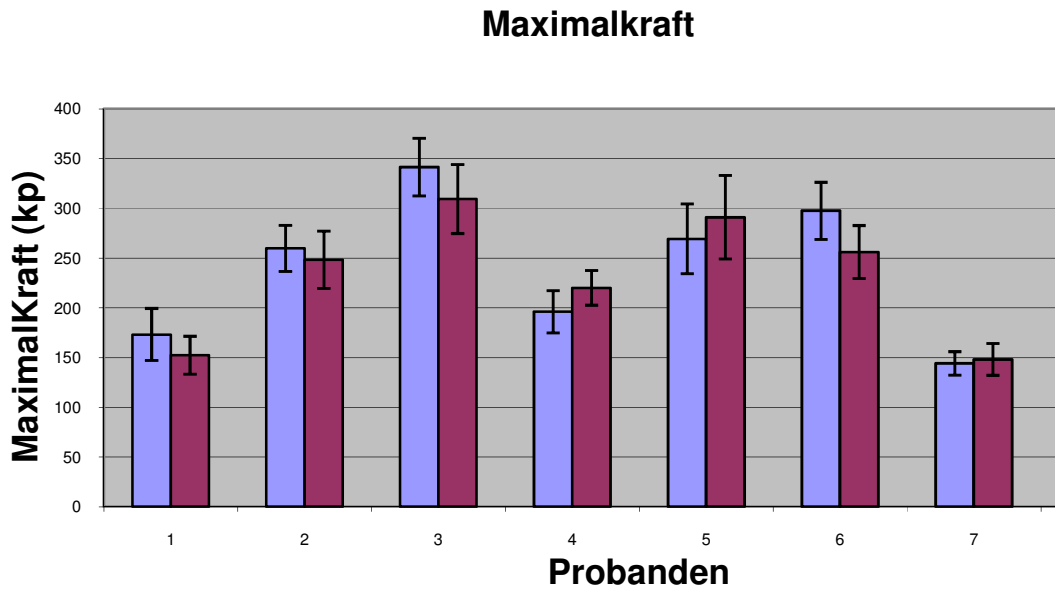


Abbildung 25: Maximalkraftverlauf (grüne Linie auf dem Bildschirm)

#### 3.5.4. Reliabilität

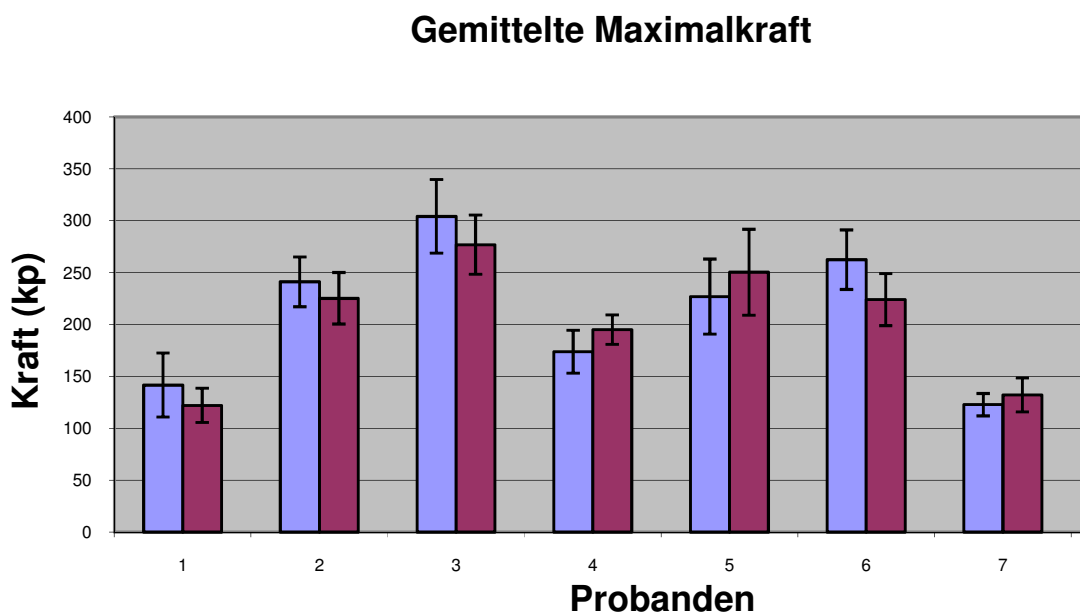
Um die Reliabilität der Kraftmessungen zu überprüfen, wurden als Langzeitversuch die Maximalkräfte von acht Probanden über einen Zeitraum von sechs Monaten aufgezeichnet.

Der Maximalkraftverlauf mit der jeweiligen Standardabweichung des linken und rechten Beins des jeweiligen Versuchsteilnehmers wird in Abb. 26 dargestellt. Die Reliabilität wurde mittels der ICC (Intra Class Correlation) und einem Friedman Test für nichtparametrische verbundene Stichproben untersucht. Der Friedman-Test wies eine Signifikanz von  $p = 0,60$  auf, was für keinen signifikanten Unterschied der Mittelwerte spricht. Die ICC von 0,524 zeigte eine mittlere Korrelation, so dass die Maximalkraftmessungen als reliabel eingestuft und zur Auswertung heran gezogen werden können.



**Abbildung 26: Maximalkraftmessungen über sechs Monate**

Die gemittelte Maximalkraft über sechs Monate zeigt in Abb. 27 einen ähnlichen Verlauf:



**Abbildung 27: Kraftmessungen mittlere Maximalkraft über 6 Monate**

Die Reliabilität über den Messzeitraum von fünf Tagen, wie in den Versuchen, wurde anhand von 10 Probanden ebenfalls untersucht. Die Ergebnisse der Maximalkraft werden in Abb. 28 und die der gemittelten Maximalkraft in Abb. 29 dargestellt.

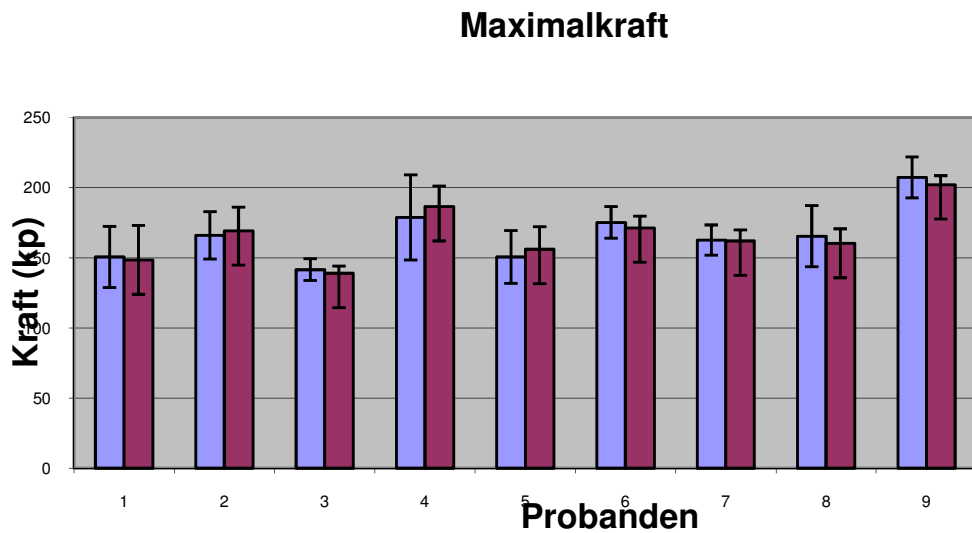


Abbildung 28: Maximalkraftmessungen über fünf Tage

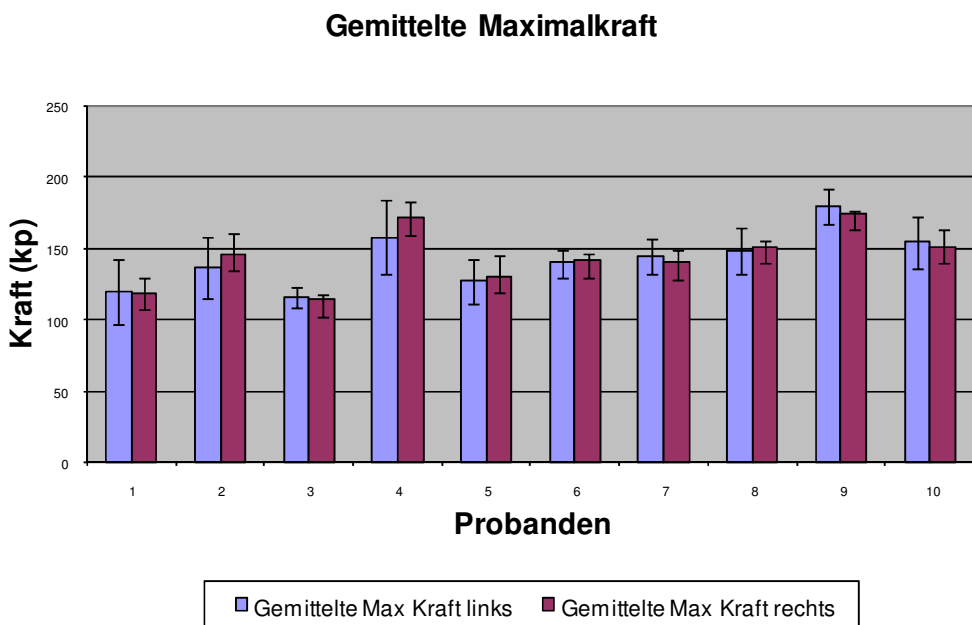


Abbildung 29: Kraftmessungen mittlere Maximalkraft über fünf Tage

Auch hier lagen die Ergebnisse beim Friedmann Test über  $p > 0,64$  und der ICC von 0,623 zeigte, dass auch diese Messungen als reliabel eingestuft werden können.

### 3.5.5 Elektroden

Jeder Proband bekam Klebeelektroden der Firma Synapse vom Typ AMBU/A/S mit quadratischer Grundfläche von 25 cm<sup>2</sup> auf die durch Randomisierung vorgeschriebene Seite geklebt (s. Abb. 19). Eine leichte Rotfärbung der Haut unter den Klebeelektroden gewährleistete, dass die Elektroden immer am gleichen Platz zu liegen kamen.

Es wurden Klebeelektroden verwendet,

1. damit ein eventueller Massageeffekt durch Saugelektroden das Ergebnis nicht beeinflussen konnte;
2. damit der elektrische Widerstand konstant blieb. Eine gleichmäßige Fixierung mit Schwammelektroden durch Gummibandbefestigung (gleiche Kontaktflächengrößen) an den Hüftabduktoren ist auf Grund der anatomischen Strukturen schwierig zu gewährleisten. Zudem ist eine gleichmäßige Befeuchtung der Schwämme über die gesamte Auflagefläche nicht zu erreichen. Dieses wären aber Voraussetzungen, um einen konstanten elektrischen Widerstand zu erzeugen und damit eine reproduzierbare Wirkung zu erhalten.

### 3.5.6 Das Elektrotherapiegerät

Das verwendete Reizstromelektrotherapiegerät vom Typ „PHYACTION 787“ stammt vom Hersteller **Uniphy** B.V. (Hoevenweg 1, NL-5652 AW Eindhoven), DIN IEC 601, VDE 0750 Teil 1/05.82 = 601-1, first edition 1977, mit dem Bauartzulassungskennzeichen 08/M-012/88 (Gebrauchsanleitung Serie 780 Phyaction Uniphy BV 1990). Mit diesem Gerät konnten beide erforderlichen Stromformen appliziert werden.

Das Gerät wurde von der Firma HKL in Münster-Nienberge so präpariert, dass die Saugpumpe nicht arbeitete, auch wenn der entsprechende Schalter eingeschaltet wurde. Die beiden Kanäle für Saugelektroden wurden mittels zweier Kabel sowie Stecker kurzgeschlossen.

Diese Voraussetzungen waren notwendig, damit bei der Placebogruppe auf die Saugkanäle umgeschaltet werden konnte, so dass die Stromkreise mit den

Klebeelektroden keinen Strom erhielten. Die Vakuumpumpe machte dadurch keine Geräusche. Der Versuchsleiter konnte durch den Kurzschluss die Intensität des Vakuum-Kreises kontrolliert auf 20 mA hochregeln und dadurch glaubhaft eine Stromanwendung bei der Placebogruppe vortäuschen (s. Abb. 30).



**Abbildung 30: Vakuumkreis-Kurzschluss**

Der abgegebene Strom des Geräts bei Faradisation wird auf der Abbildung 31 und der abgegebene Strom bei Interferenz auf der Abbildung 32 dargestellt (Gebrauchsanleitung Uniphy S. 61 und 62).

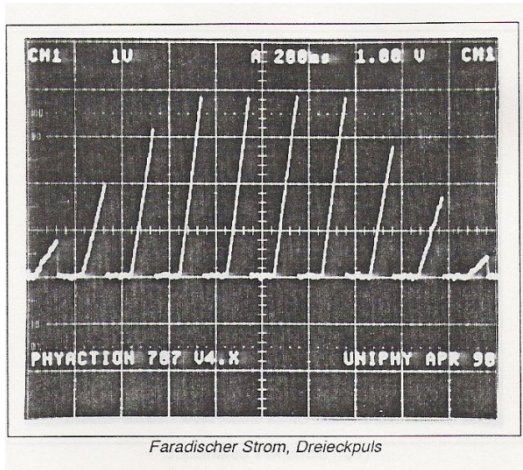


Abbildung 31: Faradisation-Oszillogramm

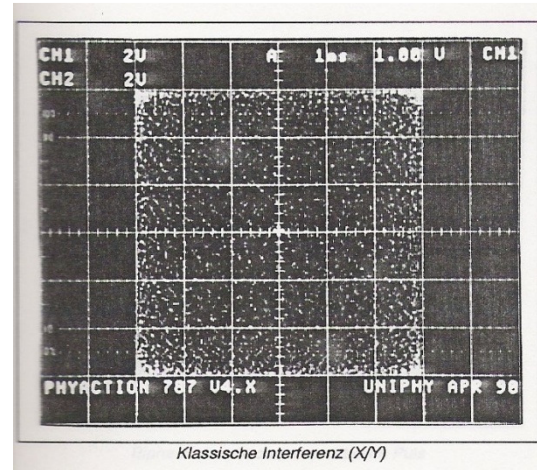


Abbildung 32: Interferenz-Oszillogramm

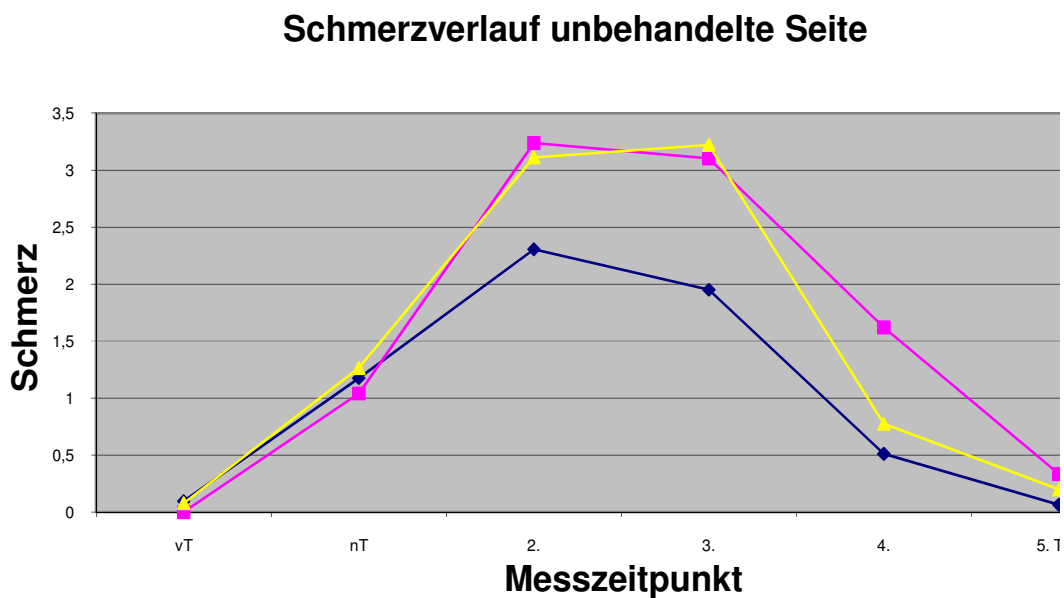
### 3.5.7 Datenerfassung und statistische Analyse

Alle Daten wurden auf einem PC dokumentiert. Als Datenerfassungs- und Auswerteprogramm diente von Microsoft die Version: Windows<sup>XP</sup> Professional Version 2002. Dabei wurden die Daten der Probanden eingelesen und mit deskriptiven und analytischen Statistikprogrammen von „Microsoft Excel“ und „SPSS 14.0 for Windows“ verarbeitet (nichtparametrische Tests, Kruskal-Wallis-Test für nicht verbundene Stichproben, Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben, für die Reliabilitätsprüfungen die ICC (Intra-Class-Correlation) und der Friedman-Test für nichtparametrische verbundene Stichproben). Bei der Beschreibung der Ergebnisse werden Differenzen von Einzelvergleichen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 5% ( $p < 0,05$ ) als signifikant und unter 1% ( $p < 0,01$ ) als hochsignifikant bezeichnet.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Schmerzmessung

Die einzelnen Schmerzwerte der Probanden mit den Mittelwerten und Standardabweichungen sind im Anhang V und VI dargestellt.

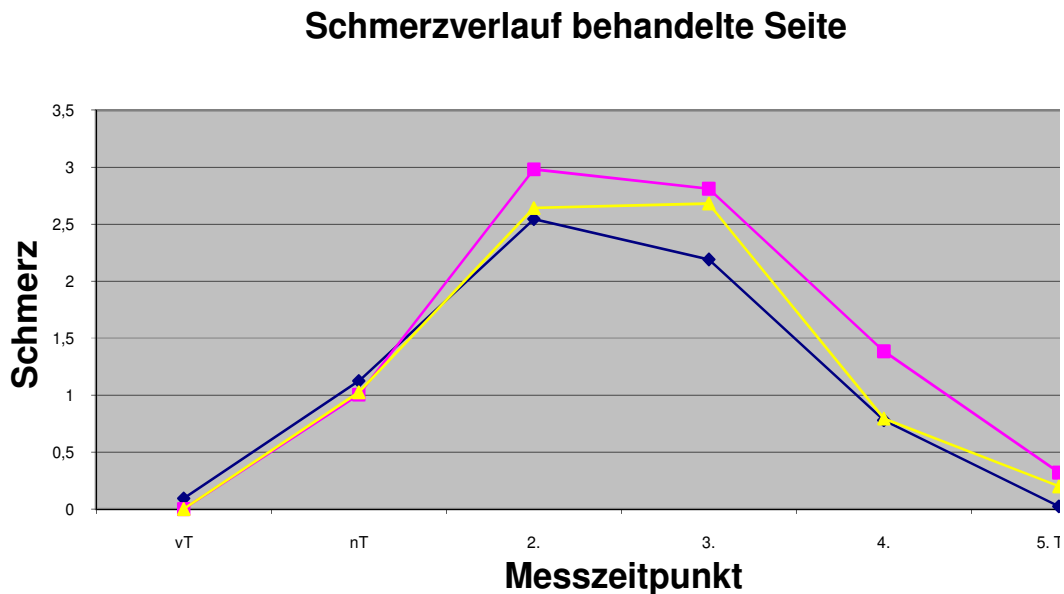


**Abbildung 33: Schmerzverlauf unbehandelte Seite**

Der Verlauf der Schmerzen war bei allen Probanden ähnlich (Abb. 33 und 34). Dargestellt sind die jeweiligen Mittelwerte der Gruppen, wobei vor dem Training (vT), bis auf zwei Ausnahmen, die Probanden ohne Schmerzen begannen. Schon nach dem Training (nT) konnte sich bei allen Gruppen eine signifikante Erhöhung der Schmerzempfindung (Pla:  $p = 0,027$ , Far:  $p = 0,004$ , Int:  $p = 0,00$ ) feststellen lassen. Das Maximum erreichte die Placebo- und Faradisationgruppe am zweiten Tag, während die Interferenzgruppe auf beiden Seiten das Schmerzmaximum am dritten Tag äußerte. Für alle Gruppen gab es vom zweiten zum dritten Tag keine signifikante Schmerzveränderung (Pla:  $p = 0,156$ , Far:  $p = 0,949$ , Int:  $p = 0,628$ ). Die größte



Schmerzabnahme lag bei allen Gruppen vom dritten zum vierten Tag (Alle Gruppen:  $p < 0,001$ ). Schon am fünften Tag lag bei allen Gruppen die Schmerzempfindung bei annähernd null und am sechsten Tag äußerte nur noch ein Proband Schmerzen, so dass nur der vierte Tag zu den Berechnungen mit herangezogen wurde.



**Abbildung 34: Schmerzverlauf behandelte Seite**

Bei der Placebogruppe lag der Mittelwert des Schmerzmaximums auf beiden Seiten am zweiten Tag bei 2,3/2,5. Daraus kann geschlossen werden, dass erstens durch die „Pseudobehandlung“ kein Effekt hervorgerufen wurde und zweitens die Probanden eine gute Körperwahrnehmung hatten. Erstaunlicherweise liegen die Werte beider Seiten bei der Placebogruppe unter denen der anderen Gruppen. Die Schmerzveränderungen auf der behandelten Seite sind wie bei der unbehandelten Seite signifikant bis auf die Veränderung vom zweiten zum dritten Tag.

Unerwartet ist der Schmerzverlauf der Faradisationgruppe. Da Faradisation eine weitere Muskelkontraktion hervorruft, wäre zu erwarten, dass die behandelte Seite einen höheren Schmerz aufweist. Der Mittelwert des Schmerzmaximums am zweiten Tag der behandelten Seite lag mit 2,98 aber sogar unter der nichtbehandelten Seite mit 3,24. Ein

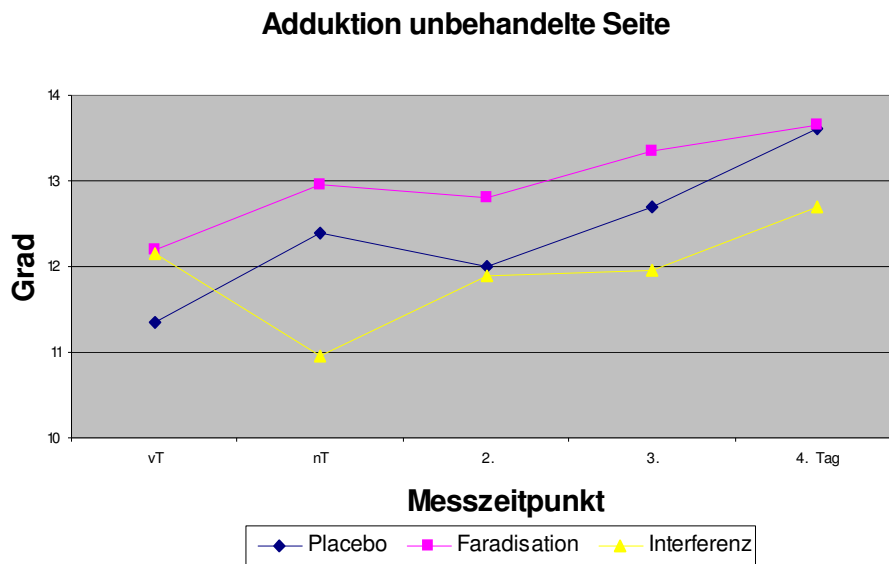
signifikanter Unterschied zwischen den beiden Werten ( $p = 0,265$ ) besteht nicht. In der Faradisationgruppe fanden sich die **absoluten** Maxima der Schmerzmittelwerte von allen Gruppen und allen Tagen am zweiten Tag (Anhang V und VI).

Einen signifikanten Unterschied zwischen behandelter und unbehandelter Seite der Interferenzgruppe gab es nur am dritten Tag, der auch deren Maximalwert darstellt ( $p = 0,042$ ). Am zweiten Tag ( $p = 0,052$ ) und am vierten Tag ( $p = 0,053$ ) ist keine Signifikanz gegeben. Auch diese Werte liegen alle über den Werten der Placebogruppe.

## 4.2 Bewegungsmessungen

### 4.2.1 Adduktion

Die Mittelwerte der Adduktions-Bewegung auf der nichtbehandelten Seite der Probanden werden in allen drei Gruppen von der ersten Messung zur letzten Messung größer (Abb. 35). Die geringste Zuwachsrate ist bei der unbehandelten Seite der Interferenzgruppe zu sehen.



**Abbildung 35: Adduktion unbehandelte Seite**

Anders verhält es sich bei der behandelten Seite. Hier erreicht die Interferenzgruppe am Ende der Messung nicht einmal den Ausgangswert, während in der Faradisationgruppe und Placebogruppe die Werte von der ersten zur letzten Messung steigen (Abb. 36).

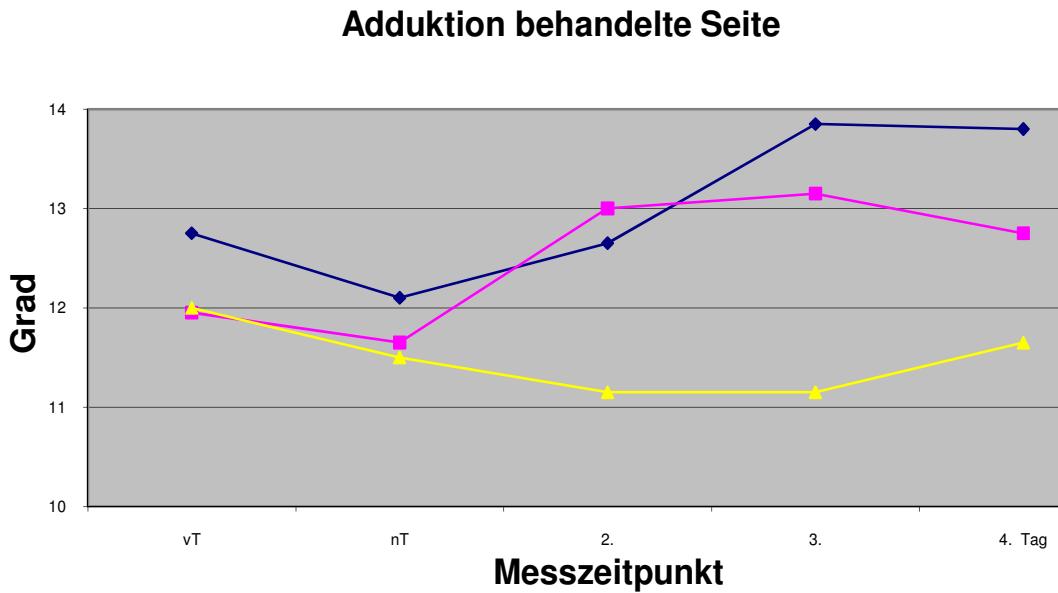


Abbildung 36: Adduktion behandelte Seite

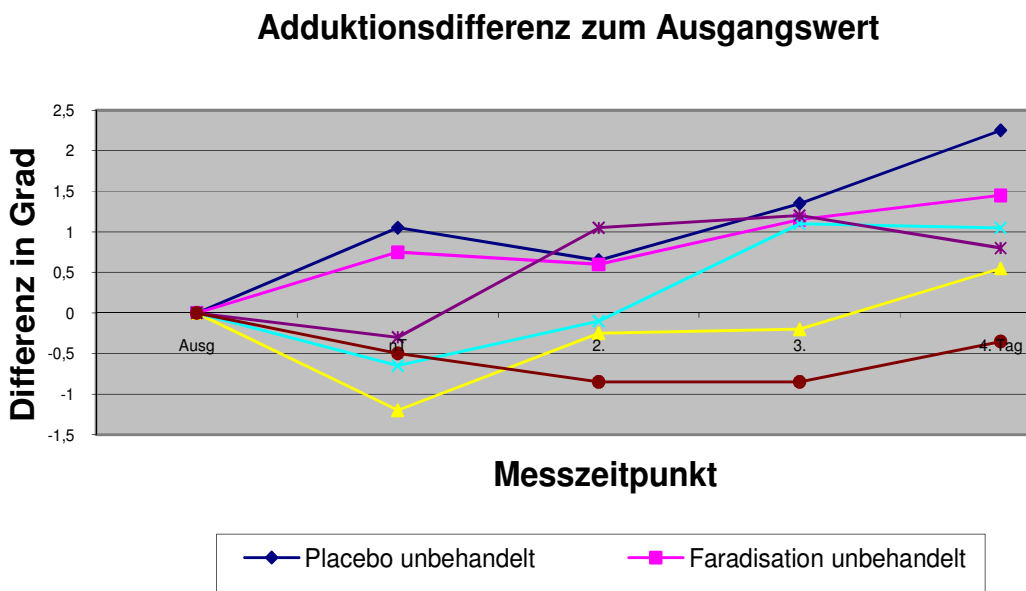


Abbildung 37: Adduktionsdifferenz

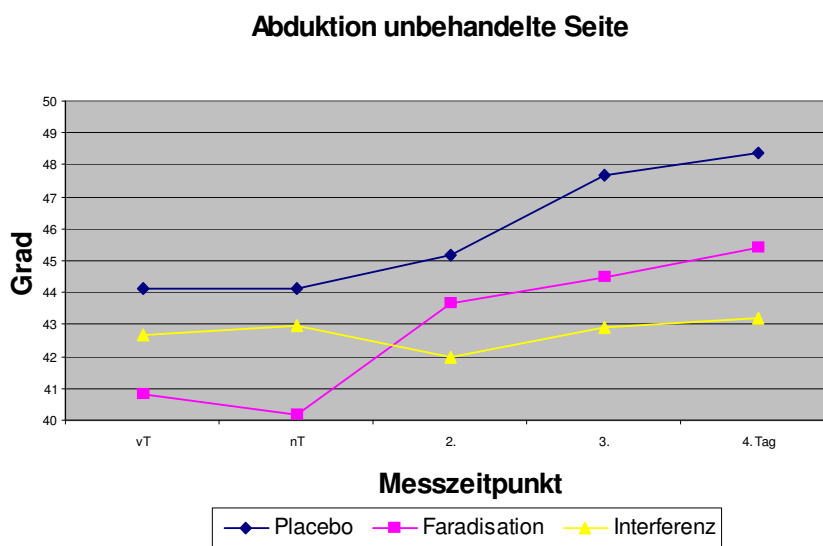
Um die Veränderung des Bewegungsausmaßes besser beurteilen zu können, werden die Adduktionsdifferenzen aller Gruppen zum Ausgangswert in Abb. 37 dargestellt.

Nur in der unbehandelten Seite der Placebogruppe kam es zu einer signifikanten Verbesserung des Bewegungsausschlags in Adduktion ( $p = 0,04$ ). Ein Vergleich der Gruppen untereinander erbrachte an keinem der Messzeitpunkte einen signifikanten Unterschied. Es ließ sich allerdings ein Trend erkennen, nach dem die mit Strom behandelten Seiten im Mittel am Ende der Messungen einen geringeren Bewegungszuwachs haben, als die unbehandelten Seiten.

Interessant ist auch die Tatsache, dass von den 60 Probanden bei der ersten Messung nur drei mit einem Bein und nur drei mit beiden Beinen den unteren Wert der „Normwerte“ von **Debrunner** (1987) in Adduktion ( $20^{\circ}$ – $30^{\circ}$ ) erreichten bzw. überschritten (Anhang VII).

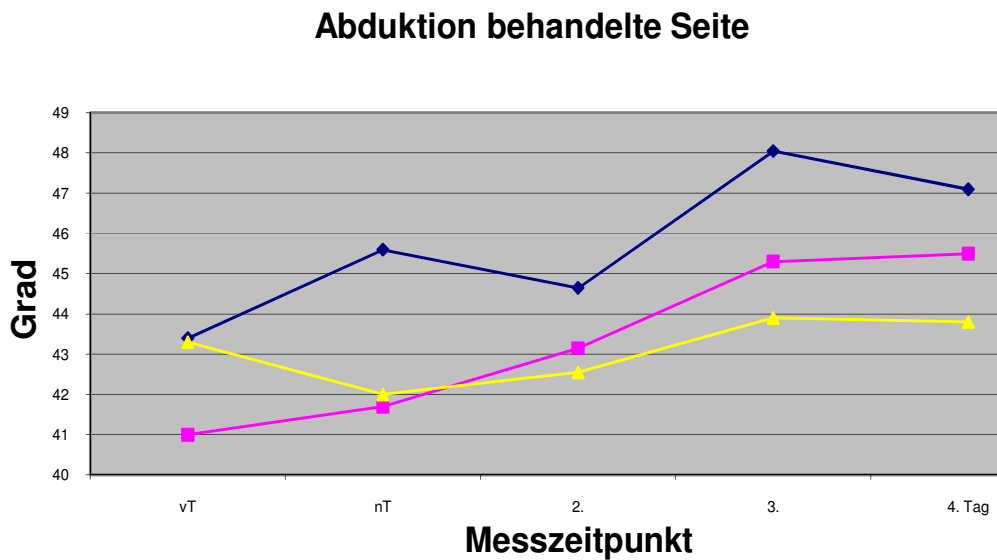
#### 4.2.2 Abduktion

In der Betrachtung der Abduktion der unbehandelten Seite (Abb. 38) sieht man, dass die Mittelwerte der Abduktion bei der Placebogruppe ( $p = 0,006$ ) und der Faradisationgruppe ( $p = 0,01$  hochsignifikant von der ersten zur letzten Messung



**Abbildung 38: Mittelwerte der Abduktion unbehandelte Seite**

vergrößert wurden (Anhang VIII), während die Interferenzgruppe keine signifikante Vergrößerung der Abduktion erbrachte ( $p = 0,781$ ).



**Abbildung 39: Mittelwerte der Abduktion behandelte Seite**

Ähnlich verhielt es sich bei den Mittelwerten der behandelten Seiten. Bei der Placebogruppe kam es zu einer hochsignifikanten Vergrößerung ( $p = 0,008$ ) der Abduktionsmittelwerte von der ersten Messung (vT) im Vergleich zur letzten Messung (4.Tag), ebenso bei der Faradisationgruppe ( $p = 0,004$ ).

Die Interferenzgruppe zeigte bei den Abduktionsmittelwerten keine signifikante Veränderung ( $p = 0,63$ ). Die Unterschiede sind deutlich zu sehen, wenn nur die Differenzen zum Ausgangswert dargestellt werden (Abb. 40). Bei der Placebogruppe zeigte sich eine Bewegungserweiterung von  $44,2^\circ$  auf  $48,4^\circ$  um  $4,2^\circ$  (unbehandelte Seite), von  $43,4^\circ$  auf  $47,1^\circ$  um  $3,7^\circ$  (behandelte Seite), bei der Faradisationgruppe von  $40,8^\circ$  auf  $45,4^\circ$  um  $4,6^\circ$  (unbehandelte Seite), von  $41,0^\circ$  auf  $45,5^\circ$  um  $4,5^\circ$  (behandelte Seite), während bei der Interferenzgruppe keine signifikante Veränderung (jeweils  $0,5^\circ$ ) stattfand. (Anhang IX)

### Abduktionsdifferenz zum Ausgangswert

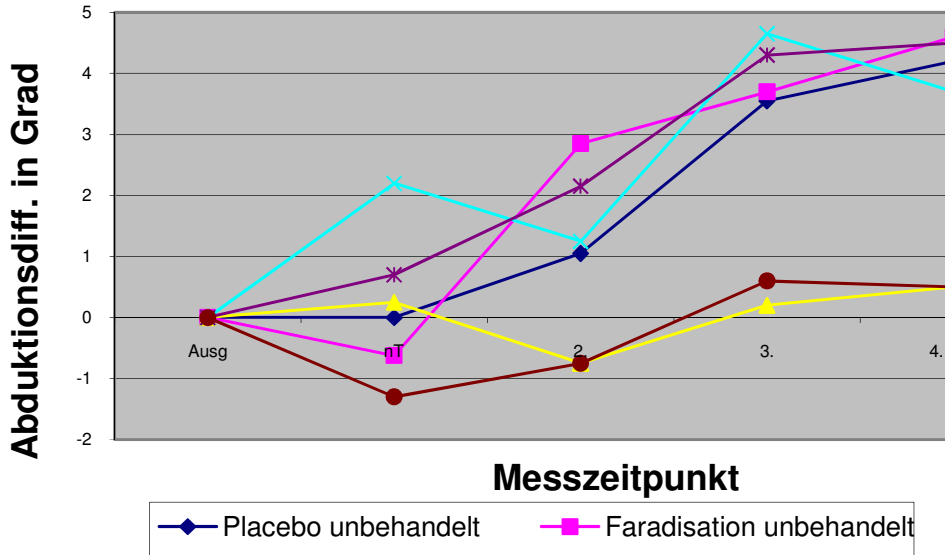


Abbildung 40: Abduktionsdifferenz

#### 4.2.3 Abduktion beidseitig

### Beidseitige Abduktion

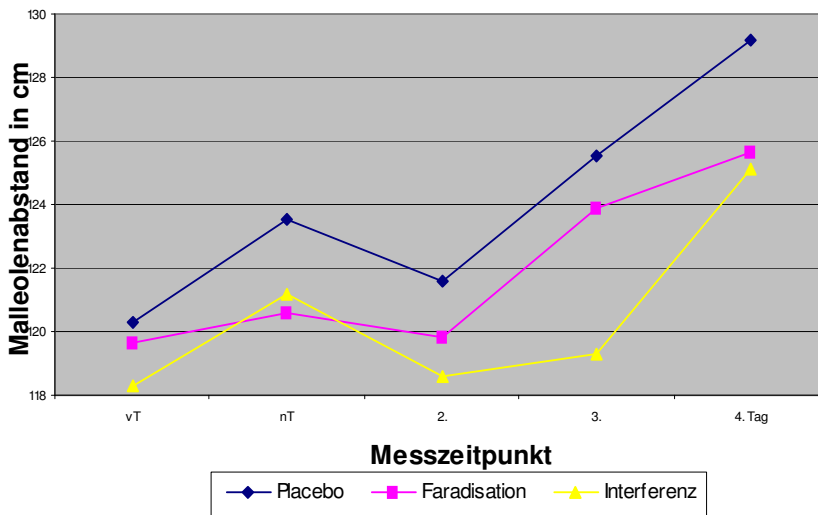
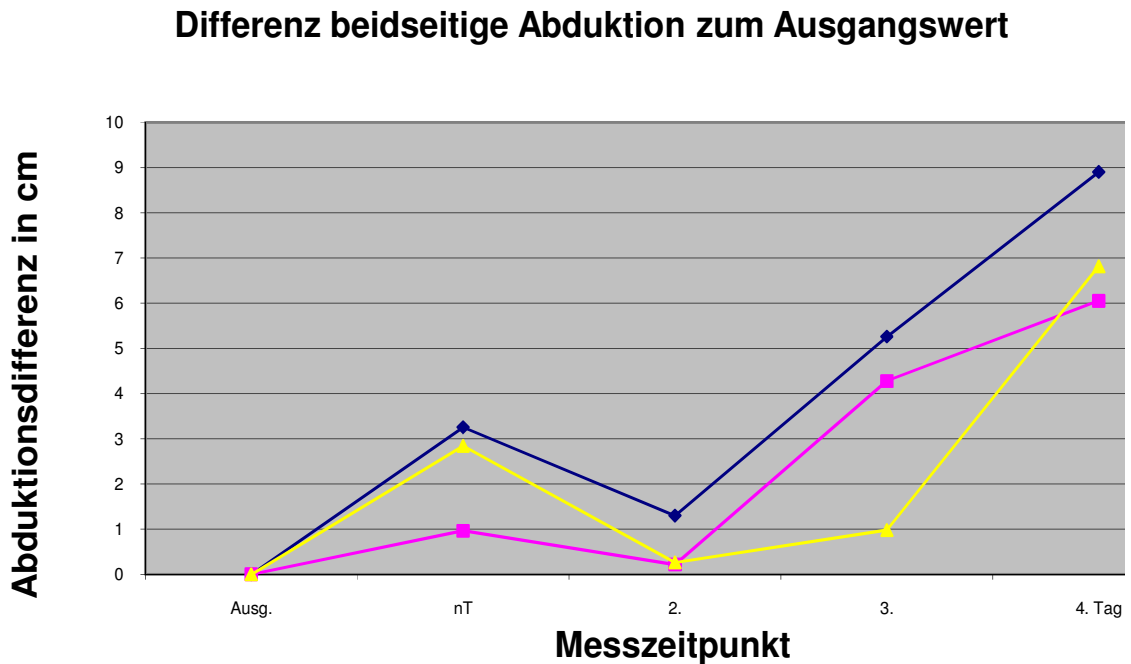


Abbildung 41: Beidseitige Abduktion

Bei allen Gruppen kam es hierbei zunächst nach dem Training zu einer Vergrößerung des Malleolenabstandsmittelwertes (Abb. 41 und Anhang X).

Am zweiten Tag sank der Abstand und stieg an den folgenden Messtagen wieder an. Der Unterschied von der ersten Messung zum vierten Tag war in allen drei Gruppen signifikant größer (Abb. 41 und 42).



**Abbildung 42: Abduktionsdifferenz der Malleolen**

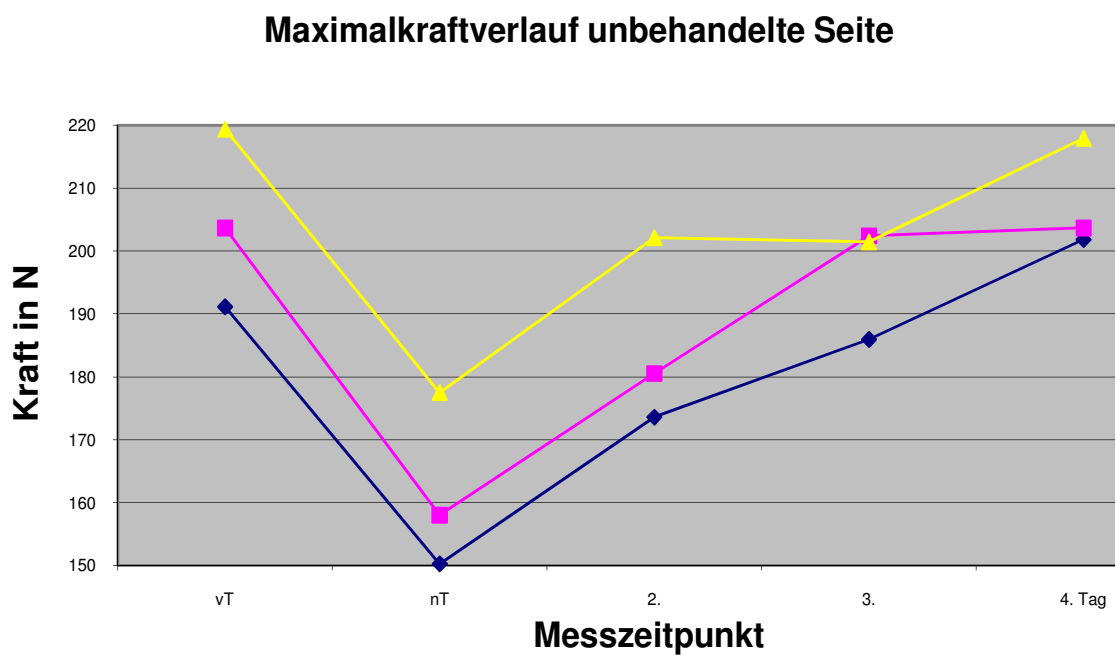
Die größte Zuwachsrate in der beidseitigen Abduktionsbewegung gab es in der Placebogruppe von 120,3 cm auf 129,2 cm um 8,9 cm ( $p = 0,000$ ). Mit 6,8 cm Unterschied von 118,3 cm auf 125,1 cm lag die Interferenzgruppe ( $p = 0,017$ ) über der Faradisationgruppe: 6,1 cm von 119,6 cm auf 125,7 cm ( $p = 0,003$ ). Ein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen bestand nicht ( $p = 0,951$ ).

### 4.3 Kraftmessungen

#### 4.3.1 Maximalkraft

Bei den Messungen der Maximalkraft zeigte sich, dass die Mittelwerte direkt nach dem Training in allen Gruppen ein Minimum erreichten und in den Tagen danach wieder

anstiegen (Abb. 43/44 und Anhang XI und XII). Am vierten Tag übertrafen nur die Placebogruppe auf beiden Seiten und die behandelte Seite der Interferenzgruppe ihre Ausgangskraft. Die Änderungen in diesen Gruppen zwischen Ausgangswert und Wert am vierten Tag waren aber nicht signifikant. Die Faradisationgruppe erreichte auf beiden Seiten am vierten Tag nicht den Ausgangswert.



**Abbildung 43: Maximalkraft unbehandelte Seite**



### Maximalkraftverlauf behandelte Seite

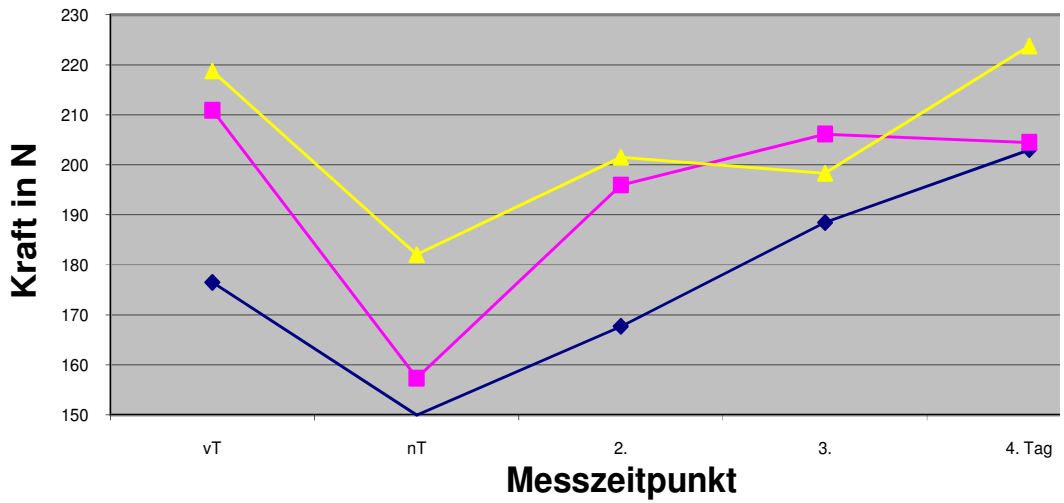


Abbildung 44: Maximalkraft behandelte Seite

### Maximalkraftunterschied zum Ausgangswert

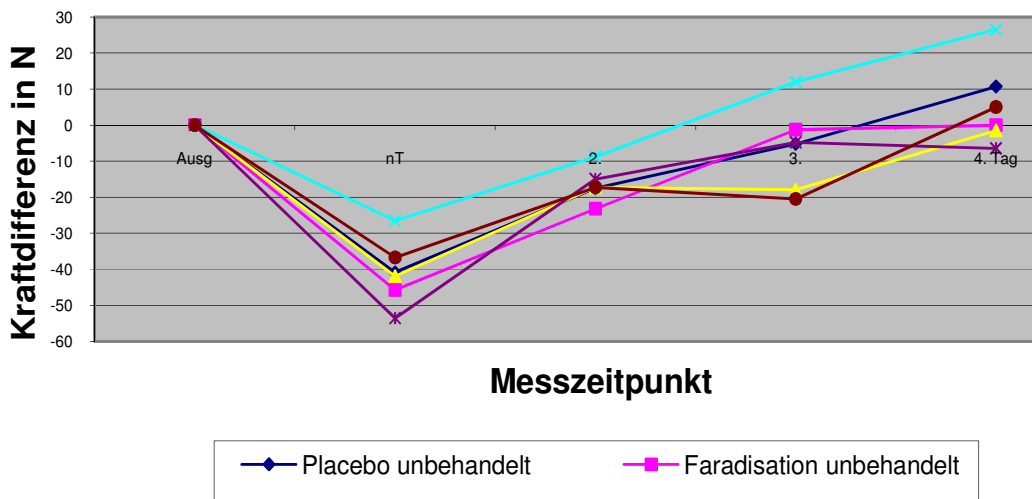


Abbildung 45: Maximalkraftunterschied zum Ausgangswert

Interessant war die Entwicklung der Differenz der Maximalkraft zum Ausgangswert (Abb.45). Auch hier zeigte sich kein signifikanter Unterschied im Mittelwert der maximalen Kraftentwicklung zwischen den Gruppen an den verschiedenen Messtagen.

Die „behandelte“ Seite in der Placebogruppe zeigte allerdings den geringsten Kraftverlust nach dem Training und den größten Kraftzuwachs zum vierten Tag.

### 4.3.2 Gemittelte Maximalkraft

Bei der gemittelten Maximalkraft (Maximalkraft über 10 s gemittelt, Abb. 25) kam es nach dem Training (nT) im Gegensatz zum Ausgangswert (vT) zu einer signifikanten Verringerung der gemittelten Maximalkraft in allen Gruppen auf beiden Seiten (Abb. 46/47 und Anhang XIII/XIV bei allen Gruppen  $p < 0,02$ ). Zum zweiten Tag wurden die Werte bei allen Gruppen größer. Während die Werte vom zweiten Tag über den dritten zum vierten Tag nur in der Placebogruppe auf beiden Seiten anstiegen, gab es bei der Interferenzgruppe auf beiden Seiten eine Verringerung zum dritten Tag und einen erneuten Anstieg zum vierten Tag. Die Faradisationgruppe verzeichnete nach einem Zuwachs der Werte vom zweiten zum dritten Tag einen Abfall zum vierten Tag.

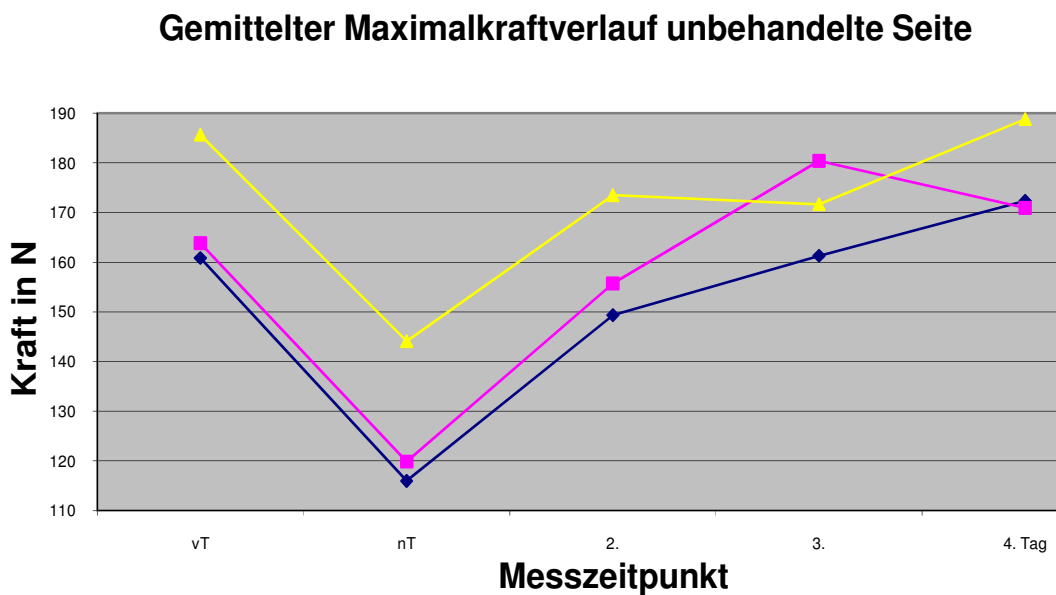


Abbildung 46: Gemittelte Maximalkraft unbehandelte Seite

### Gemittelter Maximalkraftverlauf behandelte Seite

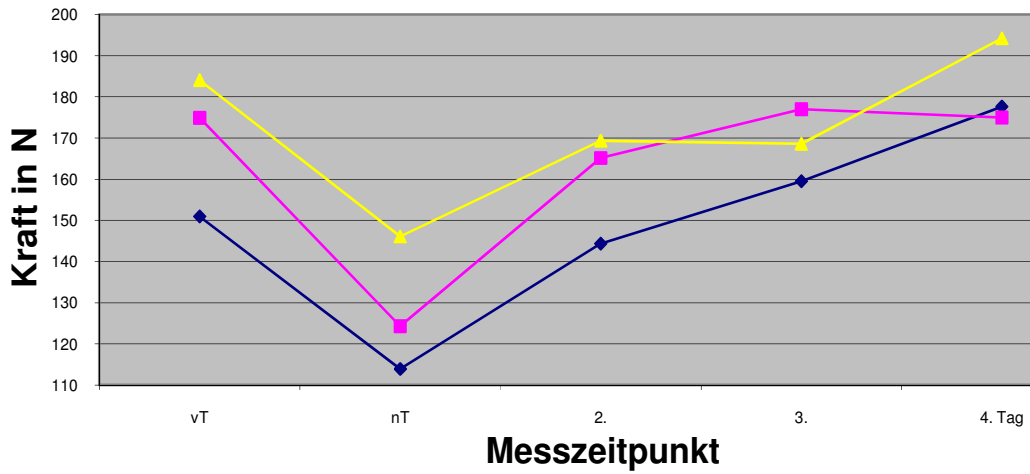


Abbildung 47: Gemittelte Maximalkraft behandelte Seite

Einen signifikanten Unterschied (alle Vergleiche:  $p > 0,443$ ) in der gemittelten Maximalkraftveränderung zur ersten Messung zwischen allen Gruppen gab es nicht (Abb. 48).

### Gemittelter Maximalkraftunterschied zum Ausgangswert

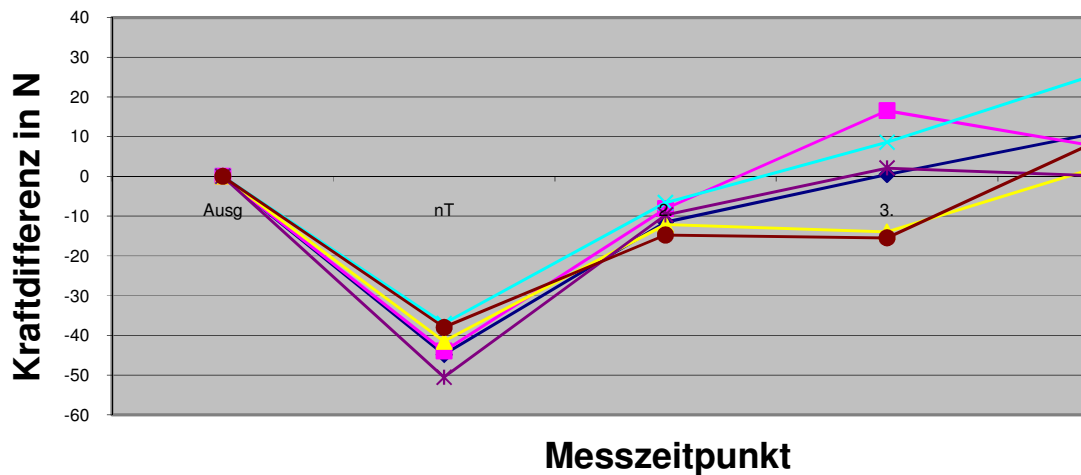


Abbildung 48: Gemittelter Maximalkraftunterschied zum Ausgangswert

## 5. Diskussion

### 5.1 Zusammenfassung der Ergebnisse, Beantwortung der Fragestellung

In dieser Studie wurde der Einfluss von Elektrotherapie, insbesondere Interferenzstrom, auf den Verlauf eines Muskelkaters der Hüftabduktorenmuskulatur untersucht. 60 Probanden wurden in drei Gruppen eingeteilt: Versuchsgruppe Interferenzstrom, Kontrollgruppe Faradisationstrom und Placebogruppe kein Strom. Die Parameter Schmerz, Bewegungsausmaße in Abduktion/Adduktion und statische Maximalkraft wurden protokolliert und zur Beurteilung herangezogen. Die Ergebnisse wurden statistisch auf Signifikanz abgesichert.

Betrachtet man den Parameter **Schmerz**, so spiegeln die Aussagen der Probanden die allgemein beschriebene Symptomatik des Muskelkaters wider. Am zweiten und dritten Tag gab es ein Schmerzmaximum in jeder Testgruppe auf beiden Seiten. Der Schmerz verschwand am vierten bis sechsten Tag. Zwischen den Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied. Die Fragestellung, ob die Stromform Interferenz den Schmerz beim Muskelkater positiv beeinflusst, muss anhand der gewonnenen Ergebnisse verneint werden.

Zu den Ergebnissen der **Bewegungsausmaße** lässt sich feststellen, dass bei den Probanden der Faradisation- und Placebogruppe auf beiden Seiten das Bewegungsausmaß der Ausgangsmessung durch Muskelkater bedingt am zweiten und dritten verringert wurde, am vierten Tag aber wieder erreicht bzw. verbessert wurde, während die Interferenzgruppe nur teilweise den Ausgangswert annähernd am vierten Tag wiedererlangte. Nur in der beidseitigen Abduktion kam es in allen Gruppen zu einer signifikanten Bewegungserweiterung. Die Fragestellung nach einer Verbesserung der Bewegungsausmaße durch die Therapie mit Interferenzstrom im Gegensatz zu den beiden Kontrollgruppen muss daher ebenfalls verneint werden.

Die **Kraftmessungen** in allen Gruppen zeigten einen ähnlichen Verlauf, sowohl in der Maximalkraft, als auch in der gemittelten Maximalkraft: Zunächst kam es zu einem Kraftverlust nach dem Training, dann zu einer annähernden Wiedererlangung der Kraft

am vierten Tag, Ein positiver Einfluss auf den Kraftverlauf durch Interferenztherapie im Gegensatz zur Kontroll- und Placebogruppe lässt sich auch hier nicht feststellen.

Folgende wichtige Erkenntnis kann aus dieser Studie gezogen werden:

**Die elektrotherapeutische Stromform Interferenz hat keinen positiven Effekt auf den Verlauf eines Muskelkaters der Hüftabduktorenmuskulatur.**

## 5.2 Methodenkritik

Die bei dieser Studie vorliegende Vorgehensweise im Allgemeinen und im Speziellen soll hier kritisch hinterfragt werden, um grundsätzliche Einschränkungen der Aussagefähigkeit der gewonnenen Daten festzustellen.

### 5.2.1 Versuchspersonen

Die Teilnahme an der Studie erforderte einen hohen zeitlichen Aufwand für die Versuchspersonen. Aus diesem Grunde setzten sich die Teilnehmer zum Großteil aus den Schülern der Schule für Physiotherapie des Universitätsklinikums Münster zusammen, da sie ohnehin werktäglich direkt am Studienort beschäftigt waren. Infolgedessen war das mittlere Alter der Versuchspersonen mit 23 Jahren recht jung und der Frauenanteil entsprechend der Schülerinnenquote sehr hoch (47 von 60). Jedoch zeigten die Untersuchungen von **Nie et al.** (2005 und 2007), dass es keinen geschlechtsspezifischen Unterschied bezüglich eines Muskelkaters in den in dieser Studie gemessenen Parametern gab. Allerdings bezogen sich die Untersuchungen von **Nie et al.** (2005 und 2007) auf die Schulter-Nackermuskulatur. Es spricht derzeit keine Aussage dagegen, diese Ergebnisse auf die Abduktionsmuskulatur der Hüfte zu übertragen.

In Bezug auf das Alter fanden **Lavender** und **Nosaka** (2006, 2007, 2008) heraus, dass es keinen Unterschied zwischen drei Altersgruppen beim Muskelkater der Ellbogen-Flexoren in der Maximalkraft gab. Die Probanden waren im Durchschnitt ca. 19, 48 und 70 Jahre alt.

Altersunterschiedliche Untersuchungen bei den Hüftabduktoren gibt es noch nicht, doch legen die oben zitierten Studien nahe, dass an den Hüftabduktoren ebenfalls das Alter der Probanden keinen Einfluss auf die Ergebnisse hat.

### **5.2.2 Versuchsablauf**

Im Versuchsablauf ist der zeitliche Einsatz der Elektrotherapie kritisch zu sehen. Es wurde eine Elektroapplikation direkt nach den Übungen gewählt, da als Vorbedingung zunächst ein Muskelkater entstehen sollte. Als reine Präventionsmaßnahme wäre eine Applikation auch vor dem Training denkbar gewesen. Andere Möglichkeiten bestünden in der Anwendung direkt nach dem Training, vor den Messungen oder 12 Stunden nach dem Training. Vor einem Muskelkater kann es allerdings zu keiner Regeneration in der Muskulatur kommen. Der Einsatz der Elektrotherapie erfolgte deshalb direkt im Anschluss an die Messungen nach dem Training, weil nur zu diesem Zeitpunkt der beschriebene positive Einfluss der Interferenz auf eine Regeneration der Muskulatur als Wirkungsnachweis überprüft werden kann. Die Wirkung der Stromapplikation direkt nach dem Training sollte anhand der Parameter nachweisbar sein und überprüft werden.

### **5.2.3 Versuchsbedingungen**

Zwei der Probanden hatten vor der Studie leichte Schmerzen im Hüftbereich, äußerten sie aber erst nach den Längenmessungen. Sie fühlten sich dennoch in der Lage, an dem Versuch teilzunehmen und wurden zum Versuch zugelassen. Eine durchgängige Kontrolle über die besprochenen sportlichen Pausen der Teilnehmer war aufgrund der langen Versuchsdauer und fehlender Kontrollmöglichkeiten nicht möglich, so dass sich der Versuchsleiter diesbezüglich auf die Angaben der Probanden verlassen musste. Durch weitere sportliche Betätigung hätte es zu einer Verfälschung der Ergebnisse kommen können. Alle Probanden bestätigten jedoch, während des Versuchsablaufes keinen Sport betrieben zu haben.

### **5.2.4 Messungen**

#### **5.2.4.1 Messung anatomischer Strukturen**

Die Längenbestimmung der Beinlängen wurde mit den üblichen Beinlängenmessungen: anatomische Beinlänge und funktionelle Beinlänge vorgenommen. Zusätzlich gemessen wurde die Gesamtbeinlänge und der Abstand der SIAS, um, falls erforderlich, bei den Bewegungsamplituden, die in cm gemessen wurden, eine Umrechnung in Winkelgrade

zu ermöglichen.

#### 5.2.4.2 Winkelmessung

**Debrunner** (1978) lässt zwei Möglichkeiten zur Festsetzung der Null-Ausgangsstellung zu:

1. ausgehend von einer Verbindungslinie der Spinae iliacae anteriores superiores soll die Verbindungslinie zwischen Spina iliaca anterior superior und lateralem Femurkondyl (Außenkante) einen rechten Winkel bilden;
2. von der gleichen Ausgangslinie wird ein rechter Winkel gebildet durch den Tractus iliotibialis.

In der Studie zeigte sich jedoch, dass sich bei allen Probanden eine messtechnische Abweichung von bis zu 5° (Abb. 11) bei den zwei oben genannten Messmethoden ergab. Deshalb wurde abweichend von dieser Neutral-Null-Methode die Nullstellung der Beine festgelegt und markiert, wenn sich die Malleoli mediales des Probanden berührten.

Die Messung der maximalen Abduktion und Adduktion zeigt bei **Debrunner** (1978) als zweiten Schenkel des Winkels eine Linie durch die Mittellinie des Beins, respektive des Oberschenkels/der Kniescheibe abweichend von der Ausgangslinie der Nullstellung (Abb. 1 und 2). Des Weiteren gehen die dargestellten Messlinien bei **Debrunner** (1978) nicht mehr durch die Spina iliaca anterior superior. Diese Ungenauigkeiten bei **Debrunner** (1978) veranlassten die bei allen Probanden in dieser Studie gleiche Ausgangsnullstellung: Kontakt der Innenknöchel auf der Nulllinie des Fußteils (Abb. 10) und Markierung eines rechten Winkels auf den Oberschenkeln/Knien zur Verbindungslinie der Spinae.

Eine weitere Änderung lag bei der Adduktionsmessung vor, die auch auf andere Weise, als bei **Debrunner** (1978) durchgeführt wurde. Bei **Debrunner** (1978) wird bei voller Adduktion das kontralaterale Bein vom Messenden angehoben (Abb. 2). In dieser Studie wurde das kontralaterale Bein zur Adduktionsmessung in maximaler Abduktion gelagert. Bei keinem der Probanden berührte dabei das adduzierte Bein das abduzierte, so dass diese Stellung des kontralateralen Beins die maximale Adduktion nicht behinderte. Diese Messung wurde deshalb so durchgeführt, um eine Beckenbewegung

in der Sagittalebene zu vermeiden, wie sie bei einer Flexion des abduzierten Beins zwangsläufig als weiterlaufende Bewegung bzw. Ausweichbewegung auftritt. Eine Beckenbewegung dieser Art verändert aber die Ausrichtung des Acetabulums als konkavem Gelenkpartner, wodurch eine andere maximal mögliche Ab- und Adduktionsbewegungsamplitude hervorgerufen wird (s. S. 18, 2.3 Spagat). Die maximale beidseitige Abduktion wurde nach **Bruzek** (2006) von Innenknöchel zu Innenknöchel in cm gemessen (Abb. 14), um auch geringe Amplitudenveränderungen erfassen zu können. Diese Genauigkeit wäre mit einer Winkelmessung nicht erreichbar gewesen. Zu den systematischen Fehlern bei Winkelmessungen liegt eine Studie der Schule für Physiotherapie des Universitätsklinikums Münster vor (**Langer et al. 2004**), nach der dem Versuchsleiter eine hohe Messgenauigkeit bescheinigt wird.

#### 5.2.4.3 Maximalkraftmessung

Die Kraftmessung wurde in Seitlage durchgeführt, die im Verhältnis zur Rückenlage eine doch labilere Ausgangsstellung ist. Bereits kleinere Rotationen um die Körperlängsachse führen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Zumeist knicken die Probanden im Hüftgelenk ab, um die Kraft der Hüftflexoren zu Hilfe zu nehmen. Diese Tatsache und die auch variable Tagesform erklären die geringen Unterschiede bei den Kraftmessungen. Um die Wiedererlangung der Ausgangskraft zu betrachten, sind die Maximalkraftwerte nach dem Training und am vierten Tag als Prozentangabe bezogen auf die Ausgangskraft in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5: Kraftunterschiede

Maximalkraftdifferenz (in Prozent)	vor dem Training/ nach dem Training	vor dem Training/ 4. Tag
Placebo unbehandelt	- 21,4%	+ 5,6%
Placebo behandelt:	- 15,0%	+ 15,0%
Faradisation unbehandelt:	- 22,4%	0%
Faradisation behandelt:	- 25,4%	- 3,1%
Interferenz unbehandelt:	- 19,1%	- 2,3%
Interferenz behandelt:	- 16,8%	+ 0,7%

Deutlich zu sehen ist der Maximalkraftverlust nach dem Training, der zwischen - 15% und - 25,4% beträgt. Am vierten Tag sind in allen Gruppen die Maximalwerte in etwa wieder erreicht (Einzig die „behandelte“ Placebogruppe sticht mit + 15% hervor). Dies



steht im Gegensatz zu den Beobachtungen von **Newham et al. (1987)**. Bei **Newham et al. (1987)** betrug der Kraftverlust durch einen Muskelkater hervorgerufen nach zwei Wochen immer noch 20%. Eine Erklärung dafür könnten die unterschiedlichen Muskelfaseranteile in den untersuchten Muskeln sein. **Newham et al. (1987)** testeten in ihrer Studie die Ellbogenflexoren.

In der Studie von **Newham et al. (1987)** wird aber auch nicht die Reliabilität der Maximalkraftmessungen geprüft. Um die Reliabilität in dieser Studie zu sichern wurde deshalb der Maximalkraftverlauf zum einen über vier bis sechs Monate und zum anderen über den Zeitrahmen der Versuche über fünf Tage zur Absicherung der Maximalkraftmessungen herangezogen.

#### 5.2.4.4 Krafttraining

Bei einem Vergleich mit dem normalen Maximalkrafttraining nach **Kunz (2003)** erscheint das hier angewendete Training überdimensioniert.

Nach **Kunz (2003)** erfolgt das Krafttraining mit 80 - 100% der Maximalkraft mit 4 – 8 Wiederholungen in 2 – 3 Serien. In dieser Studie bewegten die Probanden 100% der Maximalkraft mit **30** Wiederholungen und **sieben** Serien, anschließend nochmals Übungen mit 80% der Maximalkraft mit **30** Wiederholungen und **sieben** Serien. Im Anschluss daran absolvierten die Probanden eine isometrische Übung mit 80% der Maximalkraft über zwei Minuten und drei exzentrische Übungen mit über 120% der Maximalkraft. Dennoch äußerten einige Probanden, dass sie keinen oder nur einen unwesentlichen Muskelkater bekamen. Deswegen wurden die Daten dieser Probanden gemäß den Ausschlusskriterien nicht zur Auswertung herangezogen. Da scheinbar bei diesen Probanden der Anteil der F-I-Fasern in den Hüftabduktoren so hoch war, hätte man das Training um ein Vielfaches ausdehnen müssen, um einen Muskelkater zu erzeugen. Dies war aus organisatorischen und zeitlichen Gründen nicht durchführbar.

#### 5.2.4.5 Schmerzmessung

Eine Studie von **Cleather und Guthrie (2007)** zeigt keinen Unterschied zwischen einer multidimensionalen Schmerzerfassung und einer eindimensionalen Schmerzerfassung. Die verschiedenen Schmerzarten, die ein Muskelkater erzeugen kann, auf nur eine

Visuelle-Analog-Skala zu reduzieren hätte bedenklich sein können. Diese Bedenken werden aber durch die o.a. Studie entkräftet, so dass sich diese Studie in der Schmerzmessung auf eine eindimensionale Visuelle-Analog-Skala stützt, da diese als aussagekräftig genug erschien.

#### 5.2.4.5 Elektrotherapie

Der Vergleich zwischen einer Interferenzstromanwendung und Placebogruppe, wie in anderen Studien, könnte als ausreichend angesehen werden. Ein derartiges Studiendesign birgt aber die Gefahr in sich, dass die Probanden den Placebo-Effekt sofort erkennen, da eine Stromapplikation mit einer sensorischen Empfindung verbunden ist. Dies hätte einen Einfluss auf die Schmerzmessung nehmen können. Deswegen wurde die Faradisationgruppe mit in das Studiendesign aufgenommen trotz des erhöhten zeitlichen Aufwandes. Die Probanden der Faradisationgruppe spüren während der Stromapplikation eine sensorische elektrische Empfindung. Sie wissen allerdings nicht, dass durch Faradisationstrom eine weitere Muskelstimulation erfolgt und keine Heilwirkung. Dadurch kann der oben beschriebene erkennbare Placebo-Effekt ausgeschlossen werden. Die Faradisationgruppe diene somit als „elektrisch gefühlte“ Placebogruppe.

### 5.3 Diskussion und Ausblick

#### 5.3.1 Schmerzmessung

Die bei der Stromform Interferenz beschriebenen Heilwirkungen (**Wenk** 2004): Schmerzlinderung durch präsynaptische Hemmung, Wedensky-Hemmung, Beschleunigung des Stoffwechsels, Beschleunigung der Regeneration und detonisierende Wirkung auf die Hüftabduktormuskulatur lassen sich bei der Prävention eines Muskelkaters mit dieser Studie **nicht** nachweisen.

Diese Ergebnisse korrespondieren mit den Ergebnissen von **Minder** et al. (2002), wobei im Vergleich zu dieser Studie eine andere niederfrequente Hüllkurve (100 - 150 Hz) der Interferenz gewählt wurde. (**Minder** et al. [2002]: 10 - 20 Hz und 80 - 100 Hz). Die Hüllkurve von 100 bis 150 Hz sollte im Sinne der „*gate-control-theory*“ nach **Melzack**

und **Wall** (1965) eine erhöhte schmerzlindernde Wirkung haben. Durch den rhythmischen Wechsel von 100 auf 150 Hz innerhalb einer Sekunde sollte eine Adaptation des Muskels an den Stromreiz verhindert werden. Diese Effekte lassen sich anhand der Studie nicht belegen.

Eine Verlängerung der Applikation auf 30 Minuten, wie bei **Minder** et al. (2002) erscheint nicht effektiver zu sein, da **Minder** et al. (2002) auch bei dieser längeren Applikation keine signifikanten Wirkungen nachweisen konnten.

Die Ergebnisse dieser Studie stehen im Widerspruch zu den Resultaten der Studien von **Schmitz** et al. (1997) und **Indergand** und **Morgan** (1995). Allerdings weisen die beiden letztgenannten Studien keine Kontrollgruppe auf und bei einer Probandenzahl von zehn bzw. fünf ist eine Verallgemeinerung der Aussagen recht zweifelhaft. Zudem reizten **Indergand** und **Morgan** (1995) das Ganglion stellatum des sympathischen Grenzstrangs. Zur Wirksamkeit einer derartigen Reizung fehlen gegenwärtig weitere aussagekräftige wissenschaftliche Studien.

Der Schwerpunkt für zukünftige Studien in Bezug auf die Prävention von Schmerzen beim Muskelkater durch Elektrotherapie sollte auf TENS, Galvanisation oder Iontophorese als Stromform gelegt werden, um die Ergebnisse von **Denegar** et al. (1988) zu untermauern.

### 5.3.2 Bewegungsausmaße

#### 5.3.2.1 Adduktion

Betrachtet man die Ergebnisse bei der Bewegungsrichtung Adduktion, fällt auf, dass einzig die nicht behandelte Seite der Placebogruppe eine signifikante Bewegungserweiterung von der ersten zur letzten Messung erfährt. Nach der allgemein beschriebenen Symptomatik eines Muskelkaters müsste die durch den Muskelkater bedingte Rigidität der Abduktoren die Bewegungsamplitude in Adduktion einschränken. Dies lässt sich nur bei der Versuchsgruppe feststellen. Es scheint so, als würde die Rigidität nur bei der Applikation mit Interferenzstrom auftreten. Für die verbesserte signifikante Bewegungsamplitude der unbehandelten Seite in der Placebogruppe gibt es gegenwärtig keine plausible wissenschaftliche Erklärung. Eine Erklärung wäre, dass durch das Training, das außerhalb des normalen physiologischen Arbeitsbereich der Hüftabduktoren durchgeführt wurde, die Reservefalten des

kollagenen Bindegewebes, das ein Sarkomer umhüllt, aufgefalten werden und dadurch in den nachfolgenden Adduktionsbewegungen bei den Messungen leichter aufzudehnen sind. Diese Erklärungsmöglichkeit ist allerdings sehr vage und bedarf weiterer Untersuchungen. Sie erklärt auch nicht den Unterschied zu den anderen Gruppen.

#### 5.3.2.2 Einseitige Abduktion

Die einseitige Abduktion wurde in der Faradisation- und Placebogruppe auf beiden Seiten am vierten Tag im Gegensatz zum Ausgangswert signifikant besser. Dies steht im Widerspruch zu den Erkenntnissen von **Howell** et al. (1993). Eine wissenschaftliche Erklärung hierfür gibt es zurzeit nicht. Eine Erklärungsmöglichkeit liegt in der reziproken Innervation von Muskeln. Durch die vermehrte Muskelarbeit der Abduktoren könnte es zu einer erhöhten Hemmung der Adduktoren kommen, die dadurch bedingt eine größere Amplitude der Abduktion zulassen (Prinzip der Dehnung nach Sherrington 2, **Kolster/Ebelt-Paprotny** [1996]). Eine Erklärung für die geringere Bewegungsamplitude der Interferenzgruppe am vierten Tag gibt es nicht. Es könnte sein, dass die Stromform Interferenz in dieses Reflexgeschehen hemmend eingreift und die reziproke Innervation blockiert, ähnlich der „*gate-control-theory*“. Diese Erklärung ist allerdings vage und müsste untersucht werden.

#### 5.3.2.3 Beidseitige Abduktion

Widersprüchlich zu den Ergebnissen der einseitigen Abduktion erscheinen die der beidseitigen Abduktion, da es in allen Gruppen am vierten Tag zu einer signifikanten Bewegungserweiterung kommt. Die geringere Amplitude nach dem Training lässt sich durch den Schmerz erklären. Mit einem Nachlassen der Schmerzsymptomatik ließe sich auch die Verbesserung zum vierten Tag erklären. Eine weitere Erklärung für die Bewegungszunahme könnte an einer besseren inter- und intramuskulären Koordination nach dem Training liegen. Eine andere Erklärungsmöglichkeit ist, dass bei der einseitigen Abduktion, bei der das kontralaterale Bein, das auf der Nulllinie verbleibt, eine Ausweichbewegung oder weiterlaufende Bewegung des Beckens verhindert, bzw. widerlagert. Bei der beidseitigen Abduktion könnte es ohne diese Widerlagerung durch eine Sagittalbewegung des Beckens im Sinne einer Spagat-Bewegung zu der erweiterten Abduktion gekommen sein. Dies erklärt aber nicht den Bewegungsamplitudenzuwachs.

### 5.3.3 Maximalkraftmessung

Die Maximalkraftmessungen zeigen einen Verlauf, der dem in der Literatur beschriebenen entspricht. Nach dem Training ein signifikanter Kraftverlust und dann eine Wiederherstellung bis zur Ausgangskraft. Nur weicht der Zeitraum in dieser Studie von den Zeiten wie bei **Howell** et al. (1993) beschrieben ab. Schon am vierten Tag erlangten alle Gruppen mit beiden Seiten in etwa ihre Ausgangskraft wieder. Betrachtet man zur Erklärung die Schmerzmaxima, so sind diese zwischen dem zweiten und dritten Tag mit Werten von 2,0 bis 3,5 angesiedelt. Die Schmerzskala hatte einen Umfang von null bis zehn. Scheinbar wurde der Schmerz als nicht so stark empfunden, dementsprechend scheint es auch nicht zu einer so hohen Maximalkrafteinschränkung gekommen zu sein, die bei maximal 25% (Tab. 5) lag. Ursache dafür könnte die Muskelfasermuskelzusammensetzung sein. Da die F-I Fasern eine geringe Kraft entwickeln, könnte es zu weniger Mikrotraumen in den Z-Scheiben der Sarkomere gekommen sein, wie bei einer Muskulatur mit hohem F-II Faser-Anteil. D. h. bei dieser Muskulatur scheint der Remodellierungsprozess nur sehr gering zu sein. Dadurch würde sowohl das geringe Schmerzempfinden als auch der geringe Kraftverlust mit anschließender schneller Regeneration der Muskulatur zu erklären sein. Der Kraftverlust nach dem Training und die schnelle Wiedererlangung der Kraft ließen sich auch durch eine intramuskuläre koordinative Ermüdung erklären. Dies würde aber wiederum nicht die geäußerten Schmerzen erklären. Vielleicht verursachen auch beide Vorgänge die beschriebenen Verläufe.

### 5.3.4 Weitere Erkenntnisse

Folgende weiteren wichtigen Erkenntnisse können aus dieser Studie gezogen werden:

1. Die elektrotherapeutische Stromform Faradisation verstärkt nicht die Symptomatik eines Muskelkaters;
2. Die Normwerte der Hüftadduktion nach **Debrunner** (1978) konnten nicht bestätigt werden und sollten daher erneut überprüft werden;
3. Der physiotherapeutische Ansatz bei Hüft-Patienten muss den Schwerpunkt auf eine Kraftsteigerung der Abduktoren und nicht auf eine Dehnung der Adduktoren legen, weil schon ein einmaliges Hüftabduktorentraining eine

signifikante Erweiterung des Bewegungsausmaßes in Richtung Abduktion hervorruft;

4. Das Hypertrophietraining nach **Kunz** (2003) lässt sich bei den Hüftabduktoren nicht anwenden bzw. muss bei dieser Muskelgruppe geändert werden, weil mit den angegebenen Parametern die Muskulatur nicht ermüdet werden kann, wie es ein Hypertrophietraining erfordert.

Zu 1. Eine weitere muskuläre Stimulation mit Faradisation bei einem Muskelkater führt zu keiner Verschlimmerung der Symptome, was bei der tetanisierenden Wirkung zu erwarten gewesen wäre. Durch eine tetanische Kontraktion der Muskulatur mit ca. 30% der Maximalkraft werden die Kapillare der Muskulatur zusammengedrückt, so dass eine Durchblutung nicht mehr erfolgen kann. Dies führt zu einer trophischen Unterversorgung der Muskulatur und zu einer Vergrößerung der Muskelkatersymptomatik. Da dies bei den Versuchen dieser Studie nicht auftrat, sind generell geäußerte Bedenken gegenüber elektrischer Myostimulation insofern unbegründet.

Zu 2. Bei den hier untersuchten 120 Hüftgelenken von 60 Probanden (Altersmittelwert 23 Jahre) lag der **Mittelwert** der Hüftadduktion bei **12°**, mit einer Standardabweichung von 5,1. Die **untere** Grenze der Normwerte nach **Debrunner** (1978) von 20° überschritten nur **neun** Hüftgelenke! Der **Maximalwert** lag bei **26°**! Diese Ergebnisse weichen stark von den aufgestellten Normwerten von **Debrunner** (1978) ab (Hüftadduktion: 20 - 30°), obwohl die Probanden im Mittel sehr jung und sich auf Grund der Ausbildung zu Physiotherapeuten/innen durch ein eher überdurchschnittliches Bewegungsvermögen auszeichnen. Es sollte deshalb eine erneute Überprüfung der Hüftadduktions-Normwerte erfolgen.

Zu 3. Eine wichtige Erkenntnis und Frage ergibt sich aus der Bewegungsverbesserung der beidseitigen Hüftabduktion nach einem einmaligen Training. Bei 60 Probanden stieg der Mittelwert von 121,8 cm (medialer Malleolenabstand) zum vierten Tag auf 126,7 cm. Diese Bewegungserweiterung wurde durch ein Hypertrophietraining der Abduktoren erreicht, bei dem **kein Wert** auf die endgradige Abduktion gelegt wurde.

Eine Erklärungsmöglichkeit liegt darin begründet: Der „normale“ Bewegungsbereich beim Gehen, in dem die Hüftabduktoren hauptsächlich arbeiten, liegt in einem Abduktionsbereich von fünf bis zehn Grad. Beim Training wurden die Abduktoren jedoch in einem Bereich von ca. 10 bis 35 Grad trainiert. Nach **Wiemann** et al. (1998) passt sich das Bewegungsausmaß eines Gelenks entsprechend dem Arbeitsbereich des Muskels an. Da in der Studie der Arbeitsbereich des Trainings bis zu 300% über dem normalen Arbeitsbereich lag, könnte darin eine Erklärung für die erweiterte Abduktion am Ende der Studie zu sehen sein.

Die bisher gängige physiotherapeutische Behandlungsweise in Deutschland bei Coxarthrose und Hüftendoprothetik ist vorrangig auf Dehnung der Hüftadduktoren ausgelegt, um wieder eine physiologische oder erweiterte Gelenkbeweglichkeit bei der Abduktion im Hüftgelenk zu erreichen (**Cotta** et al. 1985).

Die Erkenntnisse der Studie weisen darauf hin, dass eine Kräftigung der Abduktoren der bessere Therapieansatz für die Zukunft sein könnte, ganz im Sinne von **Wiemann** et al. (1998). Die immer noch umstrittene Frage von Muskeldehnungen bei einer Coxarthrose würde dadurch in den Hintergrund gestellt bzw. beantwortet.

Zu 4. Die Studie zeigt, dass sich das Hypertrophietraining nach **Kunz** (2003) schlecht bei den Hüftabduktoren mit den darin vorgegebenen Parametern anwenden lässt. Nach **Kunz** (2003) soll das Krafttraining mit 80 - 100% der Maximalkraft mit 4 – 8 Wiederholungen in 2 – 3 Serien erfolgen. Die Studie mit dem „überdimensionierten“ Training zeigt, dass dieses Training nicht ausreichend dimensioniert ist. Eine Erklärung dafür liegt in der Muskelfaserzusammensetzung. Scheinbar besteht die Hüftabduktorenmuskulatur zum Großteil aus F-1-Fasern, die auf Grund ihrer Funktion nicht ermüdbar sind und auch nicht so hohe Kräfte entwickeln, um Mikrotraumen in den Z-Scheiben zu erzeugen.

Diese Erkenntnis der Studie regt dazu an, zukünftig zum einen eine Analyse der Muskelfaserzusammensetzung der Hüftabduktoren zu erstellen, zum anderen neue Parameter eines Hypertrophietrainings für F-1-Fasern zu eruieren.

## 6. Literatur

1. Adidas Jahresbilanz. [www.finanzen.net/bilanz\\_guv/adidas](http://www.finanzen.net/bilanz_guv/adidas)
2. Adrian ED. Wedensky inhibition in relation to the; all-or-none' principle in nerve. *J Physiol.* 1913 Jul 18; 46(4-5):384-412.
3. Allen JD, Mattacola CG, Perrin DH. Effect of Microcurrent Stimulation on Delayed-Onset Muscle Soreness: A Double-Blind Comparison. *J Athl Train.* 1999 Oct;34(4):334-337
4. Armstrong RB. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1990 Aug; 22(4):429-35. Review.
5. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc.* 1984 Dec; 16(6):529-38. Review.
6. Babul S, Rhodes EC. The role of hyperbaric oxygen therapy in sports medicine. *Sports Med.* 2000 Dec; 30(6):395-403. Review.
7. Babul S. Hyperbaric oxygen therapy to enhance recovery from delayed onset muscle soreness. *Clin J Sport Med.* 2000 Oct;10(4):308
8. Bakhtiary AH, Safavi-Farokhi Z, Aminian-Far A. Influence of vibration on delayed onset of muscle soreness following eccentric exercise. *Br J Sports Med.* 2007 Mar;41(3):145-8. Epub 2006 Nov 30
9. Bakowski P, Musielak B, Sip P, Biegański G. *Effects of massage on delayed-onset muscle soreness*, *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.* 2008 Jul-Aug; 73(4):261-5.
10. Balogun JA. Pain complaint and muscle soreness associated with high-voltage electrical stimulation: effect of ramp time. *Percept Mot Skills.* 1986 Jun; 62(3):799-810.
11. Barlas P, Robinson J, Allen J, Baxter GD. Lack of effect of acupuncture upon signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Clin Physiol.* 2000 Nov;20(6):449-56
12. Baxter JD, Rousseau GG. Glucocorticoid hormone action: an overview. *Monogr Endocrinol.* 1979; 12:1-24.
13. Baxter JD. Glucocorticoid hormone action. In Gill GN, editor. *Pharmacology of adrenal cortical hormones.* Oxford: Pergamon Press Ltd., 1979: 93-103
14. Beckers D, Deckers J. *Ganganalyse und Gangschulung*, Springer-Verlag, Berlin 1997, S. 26
15. Best TM, Hunter R, Wilcox A, Haq F. Effectiveness of sports massage for recovery of skeletal muscle from strenuous exercise. *Clin J Sport Med.* 2008 Sep;18(5):446-60.
16. Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc.* 1986 Feb;18(1):75-81
17. Boyle CA, Sayers SP, Jensen BE, Headley SA, Manos TM. The effects of yoga training and a single bout of yoga on delayed onset muscle soreness in the lower extremity. *J Strength Cond Res.* 2004 Nov;18(4):723-9
18. Braun WA, Flynn MG, Armstrong WJ, Jacks DD. The effects of chondroitin sulfate supplementation on indices of muscle damage induced by eccentric arm exercise. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005 Dec; 45(4):553-60.



19. Broadbent S, Rousseau JJ, Thorp RM, Choate SL, Jackson FS, Rowlands DS, Vibration therapy reduces plasma IL-6 and muscle soreness after downhill running. *Br J Sports Med*. 2008 Sep 23.
20. Brock Symons T, Clasey JL, Gater DR, Yates JW. Effects of deep heat as a preventative mechanism on delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*. 2004 Feb;18(1):155-61
21. Bruzek R. *Lehrbuch: Leitfaden Gelenkmessung, Urban & Fischer bei Elsevier, München* 06 2006.
22. Burghart W. [Necrometon therapy of gallbladder diseases.] *Wien Med Wochenschr*. 1952 Aug 2; 102(31):603.
23. Butterfield DL, Draper DO, Ricard MD, Myrer JW, Schulthies SS, Durrant E. The Effects of High-Volt Pulsed Current Electrical Stimulation on Delayed-Onset Muscle Soreness. *J Athl Train*. 1997 Jan;32(1):15-20
24. Cafarelli E, Flint F. The role of massage in preparation for and recovery from exercise. *Sports Med* 1992; 14: 1-9
25. Cannavino CR, Abrams J, Palinkas LA, Saglimbeni A, Bracker MD. Efficacy of transdermal ketoprofen for delayed onset muscle soreness. *Clin J Sport Med*. 2003 Jul; 13(4):200-8.
26. Cazorla, Petibois, Bousquet et al.: Lactate et exercise: myths et realities. *Rev Sci Tech Activ Phys Sport (Grenoble)* 2001; 22: 63-76
27. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Med*. 2003; 33(2):145-64. Review
28. Ciccone CD, Leggin BG, Callamaro JJ. Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed onset muscle soreness. *Phys Ther* 1991; 71 (9): 666-78
29. Clarkson et al. Exercise-Induced Muscle Damage in Humans. *Am J Phys Med Rehabil*, Volume 81(11) Supplement Nov 2002
30. Clarkson PM, Byrnes WC, Gillis E, Harper E. Adaptation to exercise-induced muscle damage. *Clin Sci (Lond)*. 1987 Oct;73(4):383-6
31. Clarkson PM, Dedrick ME. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in old and young subjects. *J Gerontol*. 1988 Jul;43 (4):M91-6.
32. Cleak MJ, Eston RG. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *J Sports Sci*. 1992 Aug;10(4):325-41. Review.
33. Cleak MJ, Eston RG. Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *Br J Sports Med*. 1992 Dec; 26(4):267-72.
34. Cleary MA, Kimura IF, Sitler MR, Kendrick ZV. Temporal Pattern of the Repeated Bout Effect of Eccentric Exercise on Delayed-Onset Muscle Soreness. *J Athl Train*. 2002 Mar;37(1):32-36
35. Cleary MA, Sitler MR, Kendrick ZV. Dehydration and symptoms of delayed-onset muscle soreness in normothermic men. *J Athl Train*. 2006 Jan-Mar;41(1):36-45
36. Cleather DJ, Guthrie SR. Quantifying delayed-onset muscle soreness: a comparison of unidimensional and multidimensional instrumentation. *J Sports Sci*. 2007 Jun; 25(8):845-50.
37. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Holloway C, McArdle F, MacLaren DP. Ascorbic acid supplementation does not attenuate post-exercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process. *Br J Nutr*. 2006 May; 95(5):976-81.

38. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, MacLaren DP. Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *Eur J Appl Physiol*. 2004 May;91(5-6):615-21. Epub 2003 Dec 18.
39. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Noyes C, McArdle F, MacLaren DP. Effects of dietary carbohydrate on delayed onset muscle soreness and reactive oxygen species after contraction induced muscle damage. *Br J Sports Med*. 2005 Dec; 39(12):948-53.
40. Close GL, Ashton T, McArdle A, MacLaren DP. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. 2005 Nov; 142(3):257-66. Epub 2005 Sep 8. Review.
41. Connolly DA, Lauzon C, Agnew J, Dunn M, Reed B. The effects of vitamin C supplementation on symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness*. 2006 Sep; 46(3):462-7.
42. Connolly DA, Sayers SP, McHugh MP. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*. 2003 Feb; 17(1):197-208.
43. Cotta H, Heipertz W, Hüter-Becker A, Rompe G. Taschenlehrbuch Krankengymnastik Band 5: Orthopädie, Stuttgart 1985
44. Craig JA, Barlas P, Baxter GD, Walsh DM, Allen JM. Delayed-onset muscle soreness: lack of effect of combined phototherapy/low-intensity laser therapy at low pulse repetition rates. *J Clin Laser Med Surg*. 1996 Dec;14(6):375-80.
45. Craig JA, Barron J, Walsh DM, Baxter GD. Lack of effect of combined low intensity laser therapy/phototherapy (CLILT) on delayed onset muscle soreness in humans. *Lasers Surg Med*. 1999;24(3):223-30. Erratum in: *Lasers Surg Med* 1999;25(1):88.
46. Craig JA, Bradley J, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Delayed onset muscle soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999 Mar; 80(3):318-23.
47. Craig JA, Cunningham MB, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Lack of effect of transcutaneous electrical nerve stimulation upon experimentally induced delayed onset muscle soreness in humans. *Pain*. 1996 Oct; 67(2-3):285-9.
48. Dannecker EA, Koltyn KF, Riley JL 3rd, Robinson ME. The influence of endurance exercise on delayed onset muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness*. 2002 Dec;42(4):458-65
49. Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD, Zielinski MR, Groschwitz CM, Brown AS, Gangemi JD, Ghaffar A, Mayer EP. Curcumin effects on inflammation and performance recovery following eccentric exercise-induced muscle damage. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007 Jun;292(6):R2168-73. Epub 2007 Mar 1.
50. Davis WJ, Wood DT, Andrews RG, Elkind LM, Davis WB. Elimination of delayed-onset muscle soreness by pre-resistance cardioacceleration before each set. *J Strength Cond Res*. 2008 Jan; 22(1):212-25.
51. De VRIES, H. A. (1962). Evaluation of static stretching procedures for improvement of flexibility. *Research Quarterly* 33, 222 - 228.

52. De Vries: Electromyographic observations of the effects of static stretching upon muscular distress. *Res Q* 1961; 32: 468-79
53. Debrunner HU. Gelenkmessung (Neutral-0-Methode), Längenmessung, Umfangmessung, Bern 1978, S.38 ff.
54. Deetjen, Speckmann, Hescheler. *Physiologie*, München 2005, S. 5 ff , S. 223 ff
55. Denegar CR, Perrin DH. Effect of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation, Cold, and a Combination Treatment on Pain, Decreased Range of Motion, and Strength Loss Associated with Delayed Onset Muscle Soreness. *J Athl Train.* 1992;27(3):200-206
56. Denegar RC, Huff BC. High and low frequency TENS in the treatment of induced musculoskeletal pain: a comparison study. *Athletic Training* 1988;23:235-7
57. Denegar, C. R., Perrin, D. H., Rogol, A.D., Rutt, R.: Influence of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation on Pain, Range of Motion and Serum Cortisol Concentration in Females with Induced Delayed Onset Muscle Soreness. *J Orthop. Sport Phys Ther.* 11:100-103, 1989.
58. DIMDI. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, Datenbankrecherche Muskelkater 2007
59. Donhauser-Gruber, Mathies, Gruber. *Rheumatologie*, München 1996, S. 110 ff.
60. Donnelly AE, Maughan RJ, Whiting PH. Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *Br J Sports Med.* 1990 Sep; 24(3):191-5.
61. Donnelly AE, Mc Cormick K, Maughan RJ, Whiting PH, Clarkson PM. Effects of non-steroidal anti-inflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage. *Br J Sports Med* 1988; 22 (1): 35-8
62. Douris P, Southard V, Ferrigi R, Grauer J, Katz D, Nascimento C, Podbielski P. Effect of phototherapy on delayed onset muscle soreness. *Photomed Laser Surg.* 2006 Jun; 24(3):377-82.
63. Edel H. *Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie*, München 1983, S. 98 ff
64. Ernst E. Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness? A systematic review. *Br J Sports Med.* 1998 Sep;32(3):212-4
65. Farr T, Nottle C, Nosaka K, Sacco P. The effects of therapeutic massage on delayed onset muscle soreness and muscle function following downhill walking. *J Sci Med Sport.* 2002 Dec;5(4):297-306
66. Fiedler H. Die Interferenzstrombehandlung in Klinik und Praxis, *Elektromedizin* 5 (1), 4-19, 1960
67. Focus Finanzen, Money online. Adidas, mehr als zehn Milliarden Umsatz, 07.03.2007
68. Francis KT, Hoobler T. Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness.* 1987 Sep; 27(3):333-7.
69. Fridén J, Sjöström M, Ekblom B. A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia.* 1981 May 15; 37(5):506-7.
70. Fridén J, Sjöström M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med.* 1983 Aug;4(3):170-6.
71. Gildemeister 1944 in Schwarz F [The stimulating effect of rectangular

- electrical alternating impulse on the skeletal muscle of the frog. The Gildemeister effect.] *Acta Biol Med Ger.* 1960; 5:355-63.
72. Gillert O, Rulffs W; Boegelein K. *Elektrotherapie, Fachbuchreihe Krankengymnastik, Pflaum-Verlag München* 1995, S. 128-51
  73. Glasgow PD, Hill ID, McKevitt AM, Lowe AS, Baxter D. Low intensity monochromatic infrared therapy: a preliminary study of the effects of a novel treatment unit upon experimental muscle soreness. *Lasers Surg Med.* 2001;28(1):33-9
  74. Gulick D T, Kimura I F. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? *Res Rev.* 1996; 5(3):234-43.
  75. Gulick DT, *Effects of various treatment techniques on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness, Philadelphia (PA): Temple university, 1995*
  76. Gulick DT, Kimura IF, Sitler M, Paolone A, Kelly JD. Various Treatment Techniques on Signs and Symptoms of Delayed Onset Muscle Soreness. *J Athl Train.* 1996 Apr;31(2):145-152
  77. Harrison BC, Robinson D, Davison BJ, Foley B, Seda E, Byrnes WC. Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Jan;33(1):36-42
  78. Hasson S, Mundorf R, Barnes W, Williams J, Fujii M. Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance. *Scand J Rehabil Med.* 1990; 22(4):199-205.
  79. Hasson SM, Daniels JC, Divine JG, Niebuhr BR, Richmond S, Stein PG, Williams JH. Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Med Sci Sports Exerc.* 1993 Jan; 25(1):9-17.
  80. Hasson SM, Wible CL, Reich M, Barnes WS, Williams JH. Dexamethasone iontophoresis: effect on delayed muscle soreness and muscle function. *Can J Sport Sci.* 1992 Mar;17(1):8-13
  81. Hasson SM, Williams JH, Signorile JF. Fatigue-induced changes in myoelectric signal characteristics and perceived exertion. *Can J Sport Sci.* 1989 Jun;14(2):99-102
  82. Hauswirth O, Kracmar F. [Research on electrical conductivity of the skin.] *Acta Neuroveg (Wien).* 1958; 18(1-4):268-79.
  83. Herbert RD, de Noronha M. Stretching to prevent or reduce muscle soreness after exercise. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Oct 17;(4):CD004577
  84. Hertel J. The Role of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs in the Treatment of Acute Soft Tissue Injuries. *J Athl Train.* 1997 Oct; 32(4):350-358.
  85. High DM, Howley ET, Franks BD. The effects of static stretching and warm-up on prevention of delayed-onset muscle soreness. *Res Q Exerc Sport.* 1989 Dec;60(4):357-61
  86. Hilbert JE, Sforzo GA, Swensen T. The effects of massage on delayed onset muscle soreness. *Br J Sports Med.* 2003 Feb; 37 (1): 72-5
  87. Hough T: Ergographic studies in muscular soreness. *Am J Physiol* 1902; 7: 76-92
  88. Hovind H, Nielsen SL. Effect of massage on blood flow in skeletal muscle. *Scand J Rehabil Med.* 1974;6(2):74-7

89. Howatson G, Gaze D, van Someren KA. The efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*. 2005 Dec;15(6):416-22
90. Howatson G, Goodall S, van Someren KA. The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2009 Mar;105(4):615-21. Epub 2008 Nov 26.
91. Howatson G, Van Someren KA. Ice massage. Effects on exercise-induced muscle damage. *J Sports Med Phys Fitness*. 2003 Dec;43(4):500-5
92. Howell JN, Chleboun G, Conaster R (1993) Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol* 464: 183-196
93. Hübscher M, Vogt L, Bernhörster M, Rosenhagen A, Banzer W, Effects of acupuncture on symptoms and muscle function in delayed-onset muscle soreness. *J Altern Complement Med*. 2008 Oct;14(8):1011-6.
94. Hüter-Becker A, Schewe H, Heipertz W. *Physiotherapie Lehrbuchreihe Band 5, Praxis der physikalischen Therapie*, Stuttgart 1997, S. 131 ff.
95. Indergand HJ, Morgan BJ. Effect of interference current on forearm vascular resistance in asymptomatic humans. *Phys Ther*. 1995 Apr;75(4):306-12
96. Isabell WK, Durrant E, Myrer W, Anderson S. The Effects of Ice Massage, Ice Massage with Exercise, and Exercise on the Prevention and Treatment of Delayed Onset Muscle Soreness. *J Athl Train*. 1992;27(3):208-217
97. Itoh K, Ochi H, Kitakoji H. Effects of tender point acupuncture on delayed onset muscle soreness (DOMS) - a pragmatic trial. *Chin Med*. 2008 Nov 25;3:14.
98. Jayaraman RC, Reid RW, Foley JM, Prior BM, Dudley GA, Weingand KW, Meyer RA. MRI evaluation of topical heat and static stretching as therapeutic modalities for the treatment of eccentric exercise-induced muscle damage. *Eur J Appl Physiol*. 2004 Oct;93(1-2):30-8. Epub 2004 Jun 17
99. Johansson PH, Lindström L, Sundelin G, Lindström B. The effects of preexercise stretching on muscular soreness, tenderness and force loss following heavy eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 1999 Aug; 9(4):219-25.
100. Jones JL. *Neurophysiology. Basal Facts*. 1985;7(2):121-5.
101. Kapandji IA. *Funktionelle Anatomie der Gelenke, Band 2, Untere Extremität*, Stuttgart 1985, S. 44 ff
102. Kapandji IA. *Funktionelle Anatomie der Gelenke, Band 3, Rumpf und Wirbelsäule*, Stuttgart 1985, S. 56 ff
103. Kloth. Electrotherapeutic alternative for the treatment of pain. In: Gersh M, editor. *Electrotherapy in rehabilitation Philadelphia (PA): Davis*, 1992: 197-217
104. Kokkinidis E, Tsamourtas A, Bruckenmeyer P, et al. et al. The effect of static stretching and cryotherapy on the recovery of delayed muscle soreness. *Exerc Soc J Sport Sci* 1998; 19: 9
105. Kolster B, Ebel-Paprotny: *Leitfaden Physiotherapie*, Neckarsulm 1996
106. Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, Denegar CR, Gómez AL, Gotshalk LA, Duncan ND, Volek JS, Putukian M, Sebastianelli WJ. Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal

- eccentric exercise. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001 Jun;31(6):282-90
107. Kräutler S. Der wissenschaftliche Nachweis für Stretching / Flexibilität in der Verletzungsprävention. *Manuelle Therapie* 7 (2003) 4-12
  108. Kroeling P, Kosarev A, Pfeiffer R: TENS (80 Hz-, 2 Hz-, FM-, Burst- and Random Mode) INCREASES THE PRESSURE PAIN THRESHOLD IN A TIBIA MODEL; in *Pain – Clinical Aspects and Therapeutical Issues, Part 3*; Keplinger B, Likar R, Schmid H, Singer F (eds) Edition Selva, Amstetten, Austria (1998) 40-45
  109. Kunz M, Horn HG, Steinmann HJ, Koll R, Droste S. *Lehrbuch. Medizinisches Aufbautraining ( MAT)* Urban & Fischer bei Elsevier, München 06.2003, S. 149
  110. Lambert MI, Marcus P, Burgess T, Noakes TD. Electro-membrane microcurrent therapy reduces signs and symptoms of muscle damage. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Apr;34(4):602-7
  111. Langer C, Roth N, Schmidt J, Tönnessen N, Winkler A. Schätzung vs. Messung von Gelenkstellungen – gleich gut? Studienarbeit 06.09. – 19.11.2004, Schule für Physiotherapie Universitätsklinikum Münster
  112. Lavender AP, Nosaka K. Changes in markers of muscle damage of middle-aged and young men following eccentric exercise of the elbow flexors. *J Sci Med Sport.* 2008 Apr; 11(2):124-31. Epub 2007 Mar 9
  113. Lavender AP, Nosaka K. Changes in markers of muscle damage of middle-aged and young men following eccentric exercise of the elbow flexors. *J Sci Med Sport.* 2008 Apr; 11(2):124-31. Epub 2007 Mar 9
  114. Lavender AP, Nosaka K. Comparison between old and young men for changes in makers of muscle damage following voluntary eccentric exercise of the elbow flexors. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006 Jun;31(3):218-25
  115. Lavender AP, Nosaka K. Fluctuations of isometric force after eccentric exercise of the elbow flexors of young, middle-aged, and old men. *Eur J Appl Physiol.* 2007 May;1 00(2):161-7. Epub 2007 Feb 20
  116. Lavender AP, Nosaka K. Responses of old men to repeated bouts of eccentric exercise of the elbow flexors in comparison with young men. *Eur J Appl Physiol.* 2006 Jul;97(5):619-26. Epub 2006 Jun 10
  117. Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, Bruckner G. The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Oct; 34(10):1605-13.
  118. Lightfoot, JT, D Char, J McDermott, C Goya.. Immediate post exercise massage does not attenuate delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Research* 1997; 11 (2): 119-24
  119. Lin WH. The effects of massage, stretch and meloxicam on delayed onset muscle soreness. Taoyuan National College of Physical Education and Sports, 1999
  120. Loram LC, Mitchell D, Fuller A. Rofecoxib and tramadol do not attenuate delayed-onset muscle soreness or ischaemic pain in human volunteers. *Can J Physiol Pharmacol.* 2005 Dec;83(12):1137-45.
  121. Lund H, Vestergaard-Poulsen P, Kanstrup IL, Sejrsen P. The effect of passive stretching on delayed onset muscle soreness, and other detrimental effects following eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 1998 Aug;8(4):216-21

122. Malm C, Sjödin TL, Sjöberg B, Lenkei R, Renström P, Lundberg IE, Ekblom B. Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol.* 2004 May 1; 556(Pt 3):983-1000. Epub 2004 Feb 6
123. Mayer JM, Mooney V, Matheson LN, Erasala GN, Verna JL, Udermann BE, Leggett S. Continuous low-level heat wrap therapy for the prevention and early phase treatment of delayed-onset muscle soreness of the low back: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006 Oct;87(10):1310-7
124. Mekjavic IB, Exner JA, Tesch PA, Eiken O. Hyperbaric oxygen therapy does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Mar;32(3):558-63
125. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science.* 1965 Nov 19; 150(699):971-9.
126. Miller PC, Bailey SP, Barnes ME, Derr SJ, Hall EE. The effects of protease supplementation on skeletal muscle function and DOMS following downhill running. *J Sports Sci.* 2004 Apr;22(4):365-72
127. Minder PM, Noble JG, Alves-Guerreiro J, Hill ID, Lowe AS, Walsh DM, Baxter GD. Interferential therapy: lack of effect upon experimentally induced delayed onset muscle soreness. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2002 Sep;22(5):339-47
128. Moraska A. Sports massage. A comprehensive review. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005 Sep; 45(3):370-80.
129. Nemec H.[Endogenous electrostimulation with middle frequencies and interference zones] *Rehabilitation (Bonn).* 1967; 20(1):1-11.
130. Newham DJ, Jones DA, Clarkson PM. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol.* 1987 Oct; 63(4):1381-6.
131. Newman WH. Biochemical, structural and mechanical defects of the failing myocardium. *Pharmacol Ther.* 1983;22(2):215-47.
132. Nie H, Arendt-Nielsen L, Kawczynski A, Madeleine P. Gender effects on trapezius surface EMG during delayed onset muscle soreness due to eccentric shoulder exercise. *J Electromyogr Kinesiol.* 2007 Aug; 17(4):401-9. Epub 2006 Jun 27
133. Nie H, Kawczynski A, Madeleine P, Arendt-Nielsen L. Delayed onset muscle soreness in neck/shoulder muscles. *Eur J Pain.* 2005 Dec;9(6):653-60
134. Nieman DC, Dumke CL, Henson DA, McAnulty SR, Gross SJ, Lind RH. Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. *Brain Behav Immun.* 2005 Sep; 19(5):398-403
135. Nikolova L. [Rehabilitation of patients with elbow joint contractures by means of interference current and gymnastics] *Elektromed Biomed Tech.* 1969 Sep;14(5):202-5.
136. Nikolova L. *Ortop. i. Traum, Bd. 1 Nr.: 4, S. 261-265, 1964*
137. Nosaka K, Sacco P, Mawatari K. Effects of amino acid supplementation on muscle soreness and damage. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2006 Dec; 16(6):620-35
138. Nosaka K, Sakamoto K, Newton M, Sacco P. Influence of Pre-Exercise Muscle Temperature on Responses to Eccentric Exercise. *J Athl Train.* 2004

- Jun;39(2):132-137
139. Paddon-Jones DJ, Quigley BM. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med.* 1997 Nov;18(8):588-93
  140. Radlinger L, Bachmann W, Homburg J, Leuenberger U, Thaddey G. *Rehabilitative Trainingstherapie*, Stuttgart 1998, S. 109 ff.
  141. Rauber, Kopsch. *Anatomie des Menschen, Band 1, Der Bewegungsapparat*, Stuttgart 2003, S.493 ff.
  142. Reeser JC, Smith DT, Fischer V, Berg R, Liu K, Untiedt C, Kubista M. Static magnetic fields neither prevent nor diminish symptoms and signs of delayed onset muscle soreness. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Mar;86(3):565-70
  143. Rob D H, Michael G. Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury, *BMJ* 2002;325:468 (31 August).
  144. Rodenburg JB, Steenbeek D, Schiereck P, Bär PR. Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med.* 1994 Oct;15(7):414-9
  145. Schmidt R.F., Lang F., Thews G. †, *Physiologie des Menschen*, Heidelberg, 2005, S. 915 ff
  146. Schmitz RJ, Martin DE, Perrin DH, Iranmanesh A and Rogol AD 1997 Effect of interferential current on perceived pain and serum cortisol associated with delayed onset muscle soreness. *Journal of Sport Rehabilitation* 6:30-37.
  147. Schoeler H. [Prerequisites of environmental protection measures. Reply to the article of Prof. Dr. E. H. Graul MD, R.N.D. in *ZfA* issue 18-1972] *Z Allgemeinmed.* 1972 Nov 10; 48(31):1455. German.
  148. Sellwood KL, Brukner P, Williams D, Nicol A, Hinman R. Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* 2007 Jun; 41(6):392-7. Epub 2007 Jan 29
  149. Shealy CN. Transcutaneous electroanalgesia. *Surg Forum.* 1972;23(0):419-21.
  150. Shimomura Y, Yamamoto Y, Bajotto G, Sato J, Murakami T, Shimomura N, Kobayashi H, Mawatari K. Nutraceutical effects of branched-chain amino acids on skeletal muscle. *J Nutr.* 2006 Feb;136(2):529S-532S
  151. Sidney-Smith, Quigley: Delayed onset muscle soreness: evidence of connective tissue damage, lipid peroxidation and altered renal function after exercise. Report to the Australian Sports Commission's Applied Sport Research. Canberra: Australian Sports Commission, 1992; 77
  152. Smith LL, Brunetz MH, Chenier TC, McCammon MR, Houmard JA, Franklin ME, Israel RG. The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Res Q Exerc Sport.* 1993 Mar;64(1):103-7
  153. Smith LL, Keating MN, Holbert D, Spratt DJ, McCammon MR, Smith SS, Israel RG. The effects of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase, and neutrophil count: a preliminary report. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994 Feb; 19(2):93-9.
  154. Smith LL. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc.* 1991 May;23(5):542-51



155. Smith LL. Causes of delayed onset muscle soreness and the impact on athletic performance: a review. *J Appl Sport Sci Res* 1992;6:135-41
156. Staples JR, Clement DB, Taunton JE, McKenzie DC. Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *Am J Sports Med.* 1999 Sep-Oct; 27(5):600-5.
157. Stauber WT. Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exerc Sport Sci Rev.* 1989;17:157-85.
158. Stay JC, Richard MD, Draper DO, Schulthies SS, Durrant E.. Pulsed ultrasound fails to diminish delayed-onset muscle soreness symptoms. *J Athletic Train* 1998; 33 (4): 334-7
159. Steuernagel O, Steuernagel K. Skripten zur Elektrotherapie Band 1, Boppard 1998, S. 102 ff.
160. Taguchi T, Matsuda T, Tamura R, Sato J, Mizumura K. Muscular mechanical hyperalgesia revealed by behavioural pain test and c-Fos expression in the spinal dorsal horn after eccentric contraction in rats. *J Physiol.* 2005 Apr 1; 564(Pt 1):259-68. Epub 2005 Jan 27.
161. Taguchi T, Sato J, Mizumura K. Augmented mechanical response of muscle thin-fiber sensory receptors recorded from rat muscle-nerve preparations in vitro after eccentric contraction. *J Neurophysiol.* 2005 Oct;94(4):2822-31.
162. Tiidus PM, Shoemaker JK. Effleurage massage, muscle blood flow and long-term post-exercise strength recovery. *Int J Sports Med.* 1995 Oct;16(7):478-83
163. Tourville TW, Connolly DA, Reed BV. Effects of sensory-level high-volt pulsed electrical current on delayed-onset muscle soreness. *J Sports Sci.* 2006 Sep;24(9):941-9
164. Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Eur J Appl Physiol.* 2008 Mar;102(4):447-55. Epub 2007 Nov 3.
165. Vaile JM, Gill ND, Blazeovich AJ. The effect of contrast water therapy on symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res.* 2007 Aug; 21(3):697-702.
166. van Someren KA, Edwards AJ, Howatson G. Supplementation with beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) and alpha-ketoisocaproic acid (KIC) reduces signs and symptoms of exercise-induced muscle damage in man. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 Aug; 15(4):413-24.
167. Vickers AJ, Fisher P, Smith C, Wyllie SE, Lewith GT. Homoeopathy for delayed onset muscle soreness: a randomised double blind placebo controlled trial. *Br J Sports Med.* 1997 Dec; 31(4):304-7.
168. Vinck E, Cagnie B, Coorevits P, Vanderstraeten G, Cambier D. Pain reduction by infrared light-emitting diode irradiation: a pilot study on experimentally induced delayed-onset muscle soreness in humans. *Lasers Med Sci.* 2006 Apr; 21(1):11-8. Epub 2006 Mar 15.
169. Weber MD, Servedio FJ, Woodall WR. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994 Nov;20(5):236-42
170. Weerakkody NS, Percival P, Hickey MW, Morgan DL, Gregory JE, Canny BJ, Proske U. Effects of local pressure and vibration on muscle pain from eccentric exercise and hypertonic saline. *Pain.* 2003 Oct;105(3):425-35

171. Wenk W. Elektrotherapie, Berlin 2004, S. 46 ff.
172. Wessel J, Wan A. (1994). Effect of stretching on the intensity of delayed onset muscle soreness. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 4 (1), 83-87.
173. Wiemann, K, Klee A, Stratmann M.: Filamentäre Quellen der Muskel-Ruhespannung und die Behandlung muskulärer Dysbalancen. In: *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 44 (1998), Heft 4, S. 111 - 118.
174. Yackzan L, Adams C, Francis KT. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. *Am J Sports Med.* 1984 Mar-Apr; 12(2): 159-65
175. Yu JG, Carlsson L, Thornell LE. Evidence for myofibril remodelling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochem Cell Biol.* 2004 Mar; 121(3):219-27. Epub 2004 Feb 26.
176. Yu JG, Fürst DO, Thornell LE. The mode of myofibril remodelling in human skeletal muscle affected by DOMS induced by eccentric contractions. *Histochem Cell Biol.* 2003 May; 119(5):383-93. Epub 2003 Apr 24.
177. Yu JG, Malm C, Thornell LE. Eccentric contractions leading to DOMS do not cause loss of desmin nor fibre necrosis in human muscle. *Histochem Cell Biol.* 2002 Jul; 118(1):29-34. Epub 2002 Jun 18.
178. Yu JG, Thornell LE. Desmin and actin alterations in human muscles affected by delayed onset muscle soreness: a high resolution immunocytochemical study. *Histochem Cell Biol.* 2002 Aug; 118(2):171-9. Epub 2002 Jun 26.
179. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *J Athl Train.* 2005 Jul-Sep;40(3):174-80
180. Zainuddin Z, Sacco P, Newton M, Nosaka K. Light concentric exercise has a temporarily analgesic effect on delayed-onset muscle soreness, but no effect on recovery from eccentric exercise. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006 Apr;31(2):126-34.
181. Zhang J, Clement D, Taunton J. The efficacy of Farabloc, an electromagnetic shield, in attenuating delayed-onset muscle soreness. *Clin J Sport Med.* 2000 Jan;10(1):15-21

## 7. Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Maximal mögliche Abduktion nach Debrunner (1978).....	19
<b>Abbildung 2:</b> Maximal mögliche Adduktion nach Debrunner (1978).....	19
<b>Abbildung 3:</b> Abduktoren-Muskulatur von dorsal (Kapandji 1985).....	20
<b>Abbildung 4:</b> Abduktoren-Muskulatur von lateral (Kapandji 1985) .....	20
<b>Abbildung 5:</b> Ungünstige Drehmomente der Hüftgelenk-Abduktoren führen zu einer hohen inneren Hüftgelenksbelastung (Donhauser-Gruber 1996).....	21
<b>Abbildung 6:</b> Nutationsbewegung der Darmbeine (grüne Pfeile) und des Kreuzbeins (roter Pfeil) modifiziert nach (Kapandji 1985).....	22
<b>Abbildung 7:</b> Einbeinstand mit den Drehmomenten von lateral und ventral (grüner Pfeil Standbein-Darmbein, blauer Pfeil kontralaterales Darmbein, roter Pfeil Kreuzbein) modifiziert nach (Kapandji 1985).....	22
<b>Abbildung 8:</b> Das Kontraktionsverhalten von Skelettmuskulatur bei neuromuskulärer Reizung in Abhängigkeit von der Reizfrequenz. Man beachte, dass bei Reizfrequenzen über 90 Hz keine anhaltende Kontraktion mehr erzeugt wird. (Gillert et al.1995).....	24
<b>Abbildung 9:</b> Durch Überlagerung der oberen Frequenz $f_1$ (8 Hz) mit der mittleren Frequenz $f_2$ (7 Hz) kommt es zu einer Interferenz (Hüllkurve von 1 Hz) (Hüter-Becker 1997).....	25
<b>Abbildung 10:</b> Fußteil mit Mittellinie .....	30
<b>Abbildung 11:</b> Winkelmesser mit dem 80 cm Schenkel angelegt an die Unterkante der beiden SIAS und mit dem 60 cm Schenkel an zwei Markierungen auf dem Oberschenkel/Knie .....	31
<b>Abbildung 12:</b> Winkelmessung der Hüftabduktion des linken Beins .....	31
<b>Abbildung 13:</b> Winkelmessung maximale Adduktion mit kontralateralem Bein in maximaler Abduktion.....	32
<b>Abbildung 14:</b> Messung beidseitiger Abduktion in cm .....	33
<b>Abbildung 15:</b> Kraftmessung. Aufbau des Zugapparates mit Anlage der Schlaufe auf dem Malleolus lateralis.....	34
<b>Abbildung 16:</b> Kraftmessung der Abduktion von der Kopfseite einer Probandin ohne Ausweichbewegung.....	34
<b>Abbildung 17:</b> Visuelle Analog Skala (Vorderseite) .....	36
<b>Abbildung 18:</b> Visuelle Analog Skala (Rückseite) .....	36

<b>Abbildung 19:</b> Elektroden .....	37
<b>Abbildung 20:</b> Ansicht Therapiegerät während der Versuche .....	38
<b>Abbildung 21:</b> Geräteeinstellung Faradisation.....	39
<b>Abbildung 22:</b> Geräteeinstellung Interferenz.....	40
<b>Abbildung 23:</b> Winkelmesser.....	42
<b>Abbildung 24:</b> Eichkurve mit der Regressionsgeraden: $y = 0,01572 x - 11,116$ .....	43
<b>Abbildung 25:</b> Maximalkraftverlauf (grüne Linie auf dem Bildschirm) .....	44
<b>Abbildung 26:</b> Maximalkraftverlauf über sechs Monate .....	45
<b>Abbildung 27:</b> Kraftverlauf mittlere Maximalkraft über 6 Monate .....	45
<b>Abbildung 28:</b> Maximalkraftverlauf über fünf Tage.....	46
<b>Abbildung 29:</b> Kraftverlauf mittlere Maximalkraft über fünf Tage.....	46
<b>Abbildung 30:</b> Vakuumkreis-Kurzschluss .....	48
<b>Abbildung 31:</b> Faradisation-Oszillogramm.....	49
<b>Abbildung 32:</b> Interferenz-Oszillogramm.....	49
<b>Abbildung 33:</b> Schmerzverlauf unbehandelte Seite .....	50
<b>Abbildung 34:</b> Schmerzverlauf behandelte Seite .....	51
<b>Abbildung 35:</b> Adduktion unbehandelte Seite .....	52
<b>Abbildung 36:</b> Adduktion behandelte Seite .....	53
<b>Abbildung 37:</b> Adduktionsdifferenz .....	53
<b>Abbildung 38:</b> Mittelwerte der Abduktion unbehandelte Seite .....	54
<b>Abbildung 39:</b> Mittelwerte der Abduktion behandelte Seite .....	55
<b>Abbildung 40:</b> Abduktionsdifferenz .....	56
<b>Abbildung 41:</b> Beidseitige Abduktion .....	56
<b>Abbildung 42:</b> Abduktionsdifferenz der Malleolen .....	57
<b>Abbildung 43:</b> Maximalkraft unbehandelte Seite .....	58
<b>Abbildung 44:</b> Maximalkraft behandelte Seite .....	59
<b>Abbildung 45:</b> Maximalkraftunterschied zum Ausgangswert .....	59
<b>Abbildung 46:</b> Gemittelte Maximalkraft unbehandelte Seite .....	60
<b>Abbildung 47:</b> Gemittelte Maximalkraft behandelte Seite .....	61
<b>Abbildung 48:</b> Gemittelter Maximalkraftunterschied zum Ausgangswert .....	61

## 8. Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Die wichtigsten Theorien zur Entstehung des Muskelkaters: .....	5
<b>Tabelle 2:</b> Die wichtigsten Therapiemöglichkeiten des Muskelkaters .....	8
<b>Tabelle 3:</b> Deskriptive Daten der Probanden (n = 60).....	28
<b>Tabelle 4:</b> Zeitplan Versuchsdurchführung .....	29
<b>Tabelle 5:</b> Kraftunterschiede.....	66

## 9. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die dazu beigetragen haben, diese Arbeit erstellen zu können.

Insbesondere gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Rosenbaum für die Überlassung des Themas der Arbeit, die geduldige Betreuung und Unterstützung während der gesamten Zeit der Erstellung.

Darüber hinaus danke ich allen Probanden, die sich durch das harte Training „kämpften“ und geduldig die Elektrotherapie mit den Messungen über sich ergehen ließen.

Der Schule für Physiotherapie, die mir Raum und Gerätschaften überließen.

Allen Korrektoren der Arbeit: Dieter Klein, Sylvia Kramwinkel, Stefan Tigges, Katharina Ley, Kristina Riedel, Gudrun Lüdeke-Thiemann, Norbert Möller und Ulla Kramwinkel.

Meinen Kindern, meiner Familie und insbesondere meiner Frau Ulla, die unentwegt für neue Motivation sorgten.

## **10. Lebenslauf**





**11. Anhang I - XIV**

Anhang I: Randomisierungsliste Sprungbein – Nichtsprungbein

Probanden	Sprung/Spielb
1	0
2	0
3	1
4	1
5	1
6	1
7	1
8	0
9	1
10	0
11	0
12	1
13	1
14	1
15	1
16	0
17	0
18	0
19	0
20	0
21	1
22	1
23	0
24	1
25	0
26	1
27	1
28	0
29	0
30	1

Probanden	Sprung/Spielb
31	1
32	0
33	1
34	1
35	0
36	0
37	1
38	1
39	1
40	1
41	0
42	0
43	1
44	1
45	0
46	1
47	1
48	0
49	0
50	0
51	0
52	1
53	0
54	1
55	1
56	0
57	1
58	1
59	1
60	1

## Anhang II: Randomisierungsliste Stromform:

Probanden	Gruppe
1	1
2	1
3	1
4	2
5	1
6	1
7	1
8	1
9	1
10	1
11	1
12	2
13	2
14	0
15	2
16	1
17	1
18	1
19	1
20	0
21	0
22	2
23	1
24	1
25	0
26	1
27	0
28	2
29	0
30	2

Probanden	Gruppe
31	0
32	1
33	1
34	0
35	0
36	2
37	1
38	1
39	1
40	1
41	1
42	1
43	1
44	0
45	1
46	1
47	2
48	1
49	0
50	1
51	1
52	1
53	2
54	1
55	2
56	1
57	1
58	1
59	1
60	0

## Anhang III: Probandenaufklärung

Erhard Baumkötter  
Domagkstraße 3

**48149 Münster**

## **Probandenaufklärung**

### **zur Studie "Prävention von Muskelkater"**

Sehr geehrte Probandin, sehr geehrter Proband,

#### **Ziel der Studie**

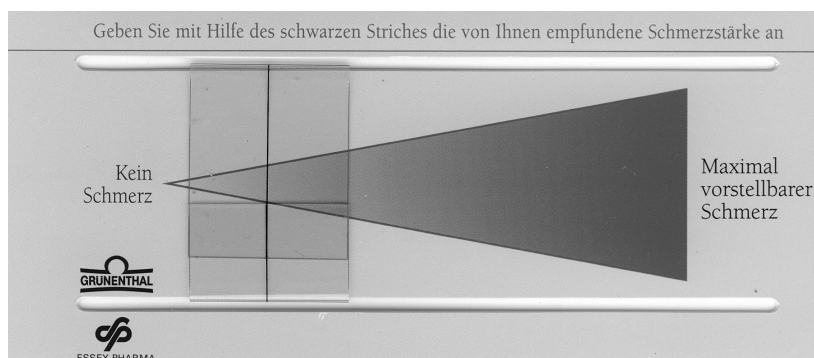
in der folgenden Studie soll anhand eines beidseitigen Hüftabduktoren (Beinabspreizer)-Trainings ein Muskelkater erzeugt werden. Ziel ist es, herauszufinden, ob ein möglicherweise entstehender Muskelkater durch eine elektrotherapeutische Maßnahme vorbeugend behandelt, bzw. sogar vermieden werden kann.

#### **Durchführung**

Sie bewegen dazu ein Bein entgegen der Schwerkraft in Seitlage jeweils alle 2 Sekunden 1x hoch und herunter, 60-mal. Nun erfolgt eine Pause von 30 Sekunden. Dieser Vorgang wird entsprechend Ihrer Ausdauer 5 bis 8x wiederholt, bis Sie ermüdet sind, dann erfolgt der Beinwechsel.

Eine Seite der Beinabspreizer wird nach den Bewegungsübungen mit einer elektrotherapeutischen Maßnahme behandelt, damit Sie selber, falls die Elektrotherapie wirkt, den direkten Vergleich zwischen der behandelten Seite und der unbehandelten Seite ziehen können und ihn dann mittels einer „Visuellen Analog-Skala“ (Schmerzskala S. Abbildung 1) dem Versuchsleiter mitteilen können.

Abbildung 1:



Auf der Visuellen Analog-Skala befindet sich ein Schiebepfeil, den man horizontal verschieben kann und dadurch die Schmerzstärke zwischen „kein Schmerz und Maximalschmerz“ anzeigen kann. Welche Seite eine Behandlung erhält, wird durch eine Zufallsverteilung vorher festgelegt, so dass weder Sie, noch der Versuchsleiter darauf Einfluss hat.

Eine Abfrage der Effekte soll täglich durchgeführt werden, des Weiteren findet an 6 Tagen eine Maximalkraftmessung statt. Dies bedeutet, es wird Ihre maximale Kraft beider Hüftabspreizer mittels eines Kraftmessgerätes an einem Zugapparat an 6 Tagen gemessen.

Der zeitliche Aufwand des einmaligen Trainings, mit den Messungen, beträgt ca. eine halbe Stunde. Es werden das seitliche Bewegungsausmaß beider Hüften mittels zweier Messmethoden (Winkelmessung / Beinlängenmessung) und die statische Maximalkraft zur Seite aufgenommen und dokumentiert. Die elektrotherapeutische Maßnahme dauert 20 Minuten, also insgesamt ca. 50 Minuten pro Proband.

An den darauf-folgenden 5 Tagen finden die elektrotherapeutische Maßnahme, die Maximalkraftmessungen und die Bewegungsausmaßmessungen statt, wobei der zeitliche Aufwand hierfür ca. 30 Minuten täglich beträgt.

Die Messmethoden werden Ihnen im Laufe der Untersuchung erklärt.

Es werden drei verschiedene elektrotherapeutische Maßnahmen angewendet, bei Ihnen aber in allen Sitzungen dieselbe. Die Stromformen sind gängige Stromformen, die in jeder Physiotherapiepraxis angewendet werden, so dass Sie keine Schäden befürchten müssen. Dazu werden auf die Muskulatur der Beinabspreizer 4 Klebeelektroden befestigt und dann der Strom appliziert, dies ist ein Gefühl, wie Ameisenkribbeln. Bei einer der Stromformen werden Sie keine sensiblen Erscheinungen merken.

Um eine Beeinflussung durch den Untersucher auszuschließen, ist dem Untersucher nicht bekannt, welche Stromform Sie erhalten, das Anzeigemenü wird deswegen verhüllt sein, bis auf die Anzeige der Stromstärke.

### **Risiken und Nebenwirkungen**

Bis auf den Muskelkater sind keine Risiken und Nebenwirkungen bekannt.

### **Vertraulichkeit**

Die Bestimmungen des Datenschutzes werden eingehalten. Das bedeutet für Sie: alle persönlichen Daten werden verschlüsselt (pseudonymisiert), auf einem Computer des Untersuchers gespeichert und nur der Untersucher wertet sie aus, bei zu Hilfenahme eines Statistikers wird kein Name erscheinen und in Veröffentlichungen werden die Daten vollständig anonymisiert dargestellt

### **Freiwilligkeit**

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Sie können jederzeit und ohne Angabe von Gründen aus dem Versuch austreten und ohne dass Sie Nachteile befürchten müssen.

### **Betreuung**

Falls Sie Fragen zur Studie haben, oder Sie eine medizinische Betreuung im Rahmen dieser Studie wünschen, steht Ihnen Herr Dr. Marquardt aus der Orthopädie zur Verfügung, Tel.: 0251-8347985.

## Anhang IV: Einverständniserklärung

**Einverständniserklärung**

Ich bin von \_\_\_\_\_ über Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Studie "*Prävention von Muskelkater*" aufgeklärt worden. Die eingesetzten Mess-, Übungs- und Elektrotherapiemethoden wurden mir in ausreichendem Maße erklärt.

Ich bin damit einverstanden, dass meine Daten zu wissenschaftlichen Zwecken anonymisiert aufgezeichnet werden.

Ich erkläre mich mit der Teilnahme an der Studie einverstanden.

Münster,

Datum und Unterschrift der Probandin/des Probanden

Abkürzungen:	OSSchme:	Nicht behandelte Abduktorensseite
	MSSchme:	Mit Strom behandelte Abduktorensseite
	StABW:	Standardabweichung
	Max	Maximum
	Min:	Minimum
	v:	Vor dem Training
	n:	Direkt nach dem Training
	2:	2. Tag
	3:	3. Tag
	4:	4. Tag
	5:	5. Tag
	A-Placebo:	Placebo-Gruppe
	F:	Faradisation-Gruppe
	I:	Interferenz-Gruppe
	vn:	Differenz zwischen vor und nach dem Training
	MaxKra:	Maximal-Kraft
	MitKra:	Gemittelte Maximal-Kraft

## Anhang V: Schmerzverlauf unbehandelte Seite

	OSSchme v	OSSchme n	OSSchme 2	OSSchme 3	OSSchme 4	OSSchme 5
A Placebo	0	1,5	0,7	0	0	0
A Placebo	0	5	2,1	1	0,4	0
A Placebo	0	3,4	5,2	3,1	0	0
A Placebo	0	0	0,7	3	2,3	0,5
A Placebo	0	0	2	1,5	0,5	0
A Placebo	0	0	1,5	1,4	0	0
A Placebo	0	2,3	0,8	2,8	0,3	0
A Placebo	0	1,5	1,7	1,4	0,4	0
A Placebo	0	0	3	0,5	0	0
A Placebo	0	0	2,3	2	0	0
A Placebo	0	7	6,4	4,1	1,1	0
A Placebo	0	2	0,4	0,3	0	0
A Placebo	0	0	3,1	3,8	1,1	0,5
A Placebo	0	0	3,7	2,6	0,5	0
A Placebo	0	0	4	2,5	0,4	0,3
A Placebo	0	0	2,1	1	0,8	0
A Placebo	0	0,8	1,5	2	1	0
A Placebo	1,9	0	1,4	1	0	0
A Placebo	0	0	0,5	0,4	0	0
A Placebo	0	0	3	4,6	1,4	0
Mittelwert	0,095	1,175	2,305	1,95	0,51	0,065
StABW	0,4	1,9	1,6	1,3	0,6	0,2
Max	1,9	7	6,4	4,6	2,3	0,5
Min	0	0	0,4	0	0	0
Median	0	0	2,05	1,75	0,4	0
F	0	0	3,3	5,1	1	0
F	0	2	5,8	1,8	0,9	0,1
F	0	1,4	0,9	0,6	0	0
F	0	5,2	0	1	2	0,2

F	0	0	1,7	2,3	2,9	0,8
F	0	3,2	6,8	5,3	5,5	0
F	0	0	3,4	1	0	0
F	0	0,8	3,7	2,8	0,3	0,3
F	0	0	3,8	2,3	1,4	0,8
F	0	0	3,6	5,5	4,3	0
F	0	0,6	2	1,4	0,6	0
F	0	0	2,6	5,2	2	0
F	0	0,3	3,5	4,2	0,5	0
F	0	0,8	1,9	1,6	1,2	0,2
F	0	0	3,9	4,6	1,8	0
F	0	0	4,5	2,9	0,7	0
F	0	6,5	5	7,1	4,3	2
F	0	0	4,3	2,8	2	1,6
F	0	0	1,3	2,2	0	0
F	0	0	2,8	2,4	1	0,7
Mittelwert	0	1,04	3,24	3,105	1,62	0,335
StABW	0	1,9	1,7	1,8	1,6	0,6
Max	0	6,5	6,8	7,1	5,5	2
Min	0	0	0	0,6	0	0
Median	0	0	3,45	2,6	1,1	0

I	0	0	2,4	0,6	0	0
I	0	5	5,4	6,4	1,2	0
I	1,6	1,9	2,6	1,2	0,3	0
I	0	0	3,4	2,3	0	0
I	0	1,5	4,2	1,3	0,6	0
I	0	0	2	7,8	0	0
I	0	1,7	3,1	2,5	1,2	0,4
I	0	0	2	1,5	0	0
I	0	2,4	4,5	3,4	0,6	0
I	0	0,7	3,5	2,9	1,5	0,6
I	0	0	1	1,6	1	0,4
I	0	0	2,5	0,7	0,2	0
I	0	0,8	2,5	3	1,9	0
I	0	2,5	1,1	2	0	0
I	0	0	4	2,1	0	0
I	0	3,5	2,4	3,4	0,1	0,5
I	0	3,5	8	7,2	1	0
I	0	1,4	3,7	3,6	2,1	1,3
I	0	0	1,5	5,2	1	0
I	0	0,4	2,4	5,7	2,8	0,8
Mittelwert	0,08	1,265	3,11	3,22	0,775	0,2
StABW	0,4	1,5	1,6	2,2	0,8	0,4
Max	1,6	5	8	7,8	2,8	1,3
Min	0	0	1	0,6	0	0
Median	0	0,75	2,55	2,7	0,6	0

11. Anhang  
VIII

Anhang VI: Schmerzverlauf behandelte Seite

	MSSchme v	MSSchme n	MSSchme 2	MSSchme 3	MSSchme 4	MSSchme 5
A Placebo	0	1,5	0,7	0,3	0	0
A Placebo	0	4,3	1,8	0,5	0,4	0
A Placebo	0	3,9	5,5	3,1	1,4	0
A Placebo	0	0	1,1	2,4	1,8	0
A Placebo	0	0	2	1	0	0
A Placebo	0	1,9	1,6	2,7	0,8	0
A Placebo	0	2,5	1,2	3,5	0,7	0
A Placebo	0	0,8	1,8	1,3	1,8	0
A Placebo	0	0	3,4	1,4	0	0
A Placebo	0	0	4,1	2,8	2,2	0,5
A Placebo	0	6	5,9	4,1	1,1	0
A Placebo	0	0,8	1,9	0,9	0,5	0
A Placebo	0	0	3	3,4	0	0
A Placebo	0	0	4,7	2,6	0,5	0
A Placebo	0	0	2,8	1,6	0	0
A Placebo	0	0	3	2,3	1	0
A Placebo	0	0,8	1,2	2,5	1,5	0
A Placebo	1,9	0	1,4	1	0	0
A Placebo	0	0	0,2	0,6	0	0
A Placebo	0	0	3,6	5,8	1,9	0
Mittelwert	0,095	1,125	2,545	2,19	0,78	0,025
StABW	0,4	1,7	1,5	1,4	0,7	0,1
Max	1,9	6	5,9	5,8	2,2	0,5
Min	0	0	0,2	0,3	0	0
Median	0	0	1,95	2,35	0,6	0
F	0	0	4,8	5,1	1	0
F	0	1,1	4,5	1,8	0,7	2,1
F	0	1,4	2,3	1,3	0,5	0
F	0	6,5	0	1,5	2,2	0,2
F	0	0	2,3	2,8	1	0,3
F	0	3,3	6,2	5,2	4	0
F	0	0	2,8	1	0	0
F	0	0	2,8	2,8	0	0
F	0	0	2,7	1,8	0,8	0,4
F	0	0	3,6	5,5	4,3	0
F	0	1,6	1,4	0,9	0	0
F	0	0	0	2,1	0,6	0
F	0	0,3	2,8	2,1	0	0
F	0	0,8	2,1	2,1	1,8	0,4
F	0	0,6	3,7	3,6	1,4	0
F	0	0	4,5	2,5	0,7	0
F	0	4,5	5,2	7,1	4,3	0
F	0	0	3	1	0,7	0,8
F	0	0	2,4	3,2	2,2	1,5
F	0	0	2,5	2,8	1,5	0,7
Mittelwert	0	1,005	2,98	2,81	1,385	0,32



StABW	0	1,8	1,6	1,7	1,4	0,6
Max	0	6,5	6,2	7,1	4,3	2,1
Min	0	0	0	0,9	0	0
Median	0	0	2,8	2,3	0,9	0
I	0	0	1,2	0,6	0	0
I	0	1,2	5,4	7,1	1,5	0
I	0	0	1	0,2	0	0
I	0	0	3,4	2,4	0	0
I	0	1,5	3,6	0,6	0	0
I	0	0	2	4,6	0	0
I	0	1,1	2,3	1,7	0,6	0
I	0	0	0,8	0	0	0
I	0	0,5	2	1,8	0	0
I	0	3	2,2	2	1,5	0
I	0	0	0,7	1	0,6	0
I	0	0	3,5	1,5	0,3	0
I	0	0,8	1,8	2,8	1,3	0
I	0	2,5	0	1	0	0
I	0	0	4,2	2,1	0	0
I	0	3,5	1,8	3,8	0,4	0,5
I	0	4,2	5,7	5	0,6	0
I	0	1,8	4,4	2,3	2,2	1,9
I	0	0	2	6,7	3,4	0,7
I	0	0,4	4,8	6,4	3,5	0,9
Mittelwert	0	1,025	2,64	2,68	0,795	0,2
StABW	0	1,3	1,6	2,2	1,1	0,5
Max	0	4,2	5,7	7,1	3,5	1,9
Min	0	0	0	0	0	0
Median	0	0,45	2,1	2,05	0,35	0

## Anhang VII: Maximale Adduktion

Proband	Adduktion 1. Bein	Adduktion 2. Bein	Proband	Adduktion 1. Bein	Adduktion 2. Bein
1	16	18	31	15	19
2	4	8	32	14	14
3	16	10	33	9	5
4	13	17	34	15	12
5	10	10	35	11	8
6	17	15	36	15	10
7	12	10	37	10	6
8	12	20	38	16	20
9	0	8	39	17	17
10	15	13	40	10	5
11	9	10	41	26	16
12	17	12	42	6	10
13	5	6	43	14	12

14	12	18	44	10	10
15	12	15	45	17	17
16	5	13	46	4	7
17	14	13	47	9	4
18	22	24	48	12	12
19	13	11	49	8	10
20	3	4	50	11	14
21	17	14	51	7	15
22	14	14	52	4	14
23	22	20	53	15	18
24	16	10	54	18	15
25	6	4	55	14	16
26	3	7	56	12	7
27	20	20	57	18	16
28	2	9	58	16	10
29	10	14	59	14	11
30	2	11	60	8	6

Werte berechnet auf 120 Hüftgelenke:

Mittelwert:	12,07
Standardabw:	5,10
Max:	26
Min:	0

## Anhang VIII: Einseitige Abduktion unbehandelte Seite

Proband Gruppe	Messung v	Messung n	Messung 2. Tag	Messung 3. Tag	Messung 4. Tag
A Placebo	46	48	49	45	48
A Placebo	50	47	45	40	49
A Placebo	36	40	44	48	40
A Placebo	43	43	47	50	46
A Placebo	45	50	47	46	47
A Placebo	44	50	45	50	47
A Placebo	50	52	42	52	55
A Placebo	42	32	38	36	30
A Placebo	40	40	38	40	42
A Placebo	40	40	45	51	56
A Placebo	38	30	34	35	35
A Placebo	55	45	45	45	55
A Placebo	46	50	55	57	60
A Placebo	39	46	40	46	45
A Placebo	36	35	37	47	45
A Placebo	39	43	54	48	48
A Placebo	55	50	55	56	54
A Placebo	50	46	46	50	52
A Placebo	48	52	54	60	60
A Placebo	41	44	44	52	53
Mittelwert	44,15	44,15	45,2	47,7	48,35
StABW	5,8	6,4	6,1	6,5	7,8
F	34	48	45	48	42
F	32	38	33	35	34
F	52	44	52	50	51
F	35	35	37	42	50
F	46	47	48	59	58
F	45	46	46	49	46
F	44	45	40	42	47
F	48	42	50	50	50
F	38	37	46	44	40
F	48	42	48	48	48
F	47	49	49	46	52
F	23	10	24	25	25
F	44	48	53	51	50
F	50	50	58	61	62
F	35	35	40	40	42
F	34	32	39	37	42
F	39	43	47	45	45
F	36	35,5	40	44	44
F	42	35	40	40	40
F	44	42	38	34	40

Mittelwert:	40,8	40,175	43,65	44,5	45,4
StABW:	7,3	9,0	7,8	8,3	8,1
I	48	46	50	48	47
I	50	58	46	52	54
I	49	54	51	59	55
I	35	34	34	36	36
I	41	41	39	40	40
I	36	26	38	38	39
I	40	38	37	36	41
I	46	46	47	52	43
I	40	45	42	48	52
I	57	52	55	46	50
I	50	51	48	48	53
I	43	38	38	44	38
I	45	43	40	38	43
I	37	42	40	40	36
I	38	40	36	34	37
I	47	46	48	50	48
I	38	40	35	36	37
I	30	35	30	30	33
I	45	44	40	43	42
I	39	40	45	40	40
Mittelwert:	42,7	42,95	41,95	42,9	43,2
StABW:	6,5	7,4	6,5	7,3	6,8

## Anhang IX: Einseitige Abduktion behandelte Seite

	MS v	MS n	MS 2	MS 3	MS 4
A Placebo	44	52	50	54	50
A Placebo	48	48	46	48	49
A Placebo	44	48	50	54	50
A Placebo	40	50	46	49	44
A Placebo	47	44	50	44	42
A Placebo	46	47	46	50	48
A Placebo	54	54	42	55	55
A Placebo	30	34	32	31	37
A Placebo	46	42	36	40	39
A Placebo	45	50	49	55	55
A Placebo	34	34	35	39	41
A Placebo	48	49	51	51	48
A Placebo	43	52	50	52	55
A Placebo	38	47	37	38	45
A Placebo	31	32	40	40	35
A Placebo	40	34	40	41	37
A Placebo	55	58	57	62	64
A Placebo	46	44	40	55	50
A Placebo	48	52	56	58	58

11. Anhang  
XIII

A Placebo	41	41	40	45	40
Mittelwert:	43,4	45,6	44,65	48,05	47,1
StABW:	6,6	7,4	7,0	8,0	7,8
Maximum:	55	58	57	62	64
Minimum:	30	32	32	31	35
F	37	45	49	49	36
F	34	39	36	39	40
F	54	50	54	52	54
F	36	35	38	48	48
F	39	48	52	60	65
F	46	45	47	45	44
F	32	39	33	37	40
F	50	45	47	49	47
F	41	38	45	42	43
F	35	35	36	36	36
F	47	44	47	50	53
F	28	21	26	27	23
F	47	45	51	53	49
F	51	55	50	52	55
F	39	44	45	45	44
F	37	35	38	40	46
F	39	40	44	43	48
F	46	50	43	47	50
F	40	37	40	45	43
F	42	44	42	47	46
Mittelwert:	41	41,7	43,15	45,3	45,5
StABW:	6,8	7,4	7,1	7,3	8,6
Maximum:	54	55	54	60	65
Minimum:	28	21	26	27	23
I	54	52	53	52	53
I	38	42	44	44	46
I	48	50	52	56	50
I	42	42	42	43	40
I	38	37	34	35	36
I	36	25	26	32	38
I	40	38	39	40	42
I	50	47	47	48	41
I	48	48	46	52	50
I	46	49	47	42	52
I	43	52	54	56	50
I	42	36	38	42	42
I	42	44	35	39	37
I	50	45	40	41	44
I	35	39	37	38	36
I	46	40	45	44	46
I	42	37	36	41	38

11. Anhang  
XIV

I	38	36	40	42	45
I	47	40	46	41	40
I	41	41	50	50	50
Mittelwert:	43,3	42	42,55	43,9	43,8
StABW:	5,2	6,6	7,2	6,5	5,6
Maximum:	54	52	54	56	53
Minimum:	35	25	26	32	36

Anhang X: Beidseitige Abduktion in cm

	v	n	2	3	4
A Placebo	120,8	138,4	137,6	124,5	123,3
A Placebo	125,6	124,5	121,7	126,8	135,6
A Placebo	127,7	128,3	127,6	127,9	129,2
A Placebo	124,2	126,1	129,3	126,9	126,3
A Placebo	121,2	130,6	125,3	132,7	135,3
A Placebo	110,3	116,9	121,7	119,8	124,2
A Placebo	129,4	128,1	123	126,4	127,8
A Placebo	105,3	87,6	106,8	103,6	109,9
A Placebo	108,9	107,4	95,3	101,8	111,4
A Placebo	137,8	141,6	140,4	144,2	145,3
A Placebo	106,5	82,9	76,3	100,8	111,6
A Placebo	139,6	132,6	134,3	134,9	140,9
A Placebo	115,4	128,7	119,7	127,5	128,1
A Placebo	85,2	130,8	108,2	123,5	136,8
A Placebo	112,1	111,5	113	116,7	120,9
A Placebo	118,3	122	120,2	123,2	122,8
A Placebo	140,6	141,9	140	144	148,8
A Placebo	112,5	122,1	120,1	134,9	138,5
A Placebo	132,2	129,6	131,4	129,5	129,5
A Placebo	132,3	139,4	140	141,5	137,7
Mittelwert:	120,295	123,55	121,595	125,555	129,195
StABW:	13,7	15,9	16,0	12,5	10,9
Maximum:	140,6	141,9	140,4	144,2	148,8
Minimum:	85,2	82,9	76,3	100,8	109,9
F	120,3	129,3	114,1	119,4	121,3
F	109,6	113,2	115,8	121,4	123,2
F	122,3	110,8	117,2	118,9	118,4
F	117,3	116,5	115,6	115,6	120,3
F	129,9	138	137,6	136,4	138,2
F	119	119,9	109,5	113,1	121,6
F	124,5	122,5	98,2	129,2	133,4
F	123,1	128,5	125,9	127,7	130,1
F	110,3	121,1	110,2	115,3	112,3
F	131,3	120,5	113,8	118,3	119,6

F	116	118,6	126	127,9	130,2
F	81,3	80	95,2	100,8	104,5
F	128,8	129,8	129,3	132,2	134,1
F	133,5	141,8	143,8	146,2	146,7
F	122,2	114,6	117,3	124,7	130,9
F	112	107,8	115,5	119,3	122,8
F	131,5	133,9	138,1	136,7	137,7
F	121,3	130,8	130,6	127,5	124,3
F	114,9	111,4	121,5	120,7	122,6
F	123,4	122,8	121,7	126,8	121,3
Mittelwert:	119,625	120,59	119,845	123,905	125,675
StABW:	11,4	13,3	12,4	9,9	9,6
Maximum:	133,5	141,8	143,8	146,2	146,7
Minimum:	81,3	80	95,2	100,8	104,5
I	123,2	126,5	122,4	125,2	125,7
I	114,4	123,3	103,9	106,5	124,5
I	129,6	126,5	125,7	126	128,7
I	98,6	104,3	103,4	104,8	110,1
I	108,9	109,5	112,5	118,4	117,6
I	126,3	103,8	107,6	119	122,8
I	111,9	108,9	104,9	110	118,8
I	135,8	137,1	140,5	137,2	140,1
I	115,8	127,5	129,8	132,6	134,7
I	129,5	122	126,5	108,4	122
I	113,7	132,5	131,6	133,7	134,3
I	112,6	110,3	112,2	111,2	116
I	116	122,8	115,7	107	109,5
I	113,2	111,3	112,5	111,7	110,9
I	102,3	116,3	103,8	111,9	123,9
I	126,4	131,5	137,7	135,6	138,8
I	113,9	114,6	108	112,5	116,4
I	94,4	121,5	120,1	128,8	129,9
I	123,3	123	104,9	106,8	126,1
I	156,4	149,9	147,8	138,5	151,7
Mittelwert:	118,31	121,155	118,575	119,29	125,125
StABW:	13,9	11,6	13,6	11,7	10,9
Maximum:	156,4	149,9	147,8	138,5	151,7
Minimum:	94,4	103,8	103,4	104,8	109,5

## Anhang XI: Maximalkraft unbehandelte Seite

	OSMaxKra v	OSMaxKra n	OSMaxKra 2	OSMaxKra 3	OSMaxKra 4
A Placebo	211	191	210	225	229
A Placebo	220	134	115	163	180

11. Anhang  
XVI

A Placebo	204	196	205	185	220
A Placebo	138	163	214	228	209
A Placebo	214	224	196	184	171
A Placebo	163	131	176	143	182
A Placebo	138	102	173	176	154
A Placebo	230	85	148	169	221
A Placebo	227	139	181	206	270
A Placebo	220	210	175	206	236
A Placebo	363	196	164	242	292
A Placebo	129	134	176	167	199
A Placebo	123	94	121	117	143
A Placebo	101	106	93	92	120
A Placebo	141	133	133	177	167
A Placebo	160	146	134	196	167
A Placebo	151	162	145	180	194
A Placebo	274	193	260	252	255
A Placebo	156	60	151	138	135
A Placebo	260	206	302	273	293
Mittelwerte:	191,15	150,25	173,6	185,95	201,85
StABW:	63,3	46,6	49,4	45,0	50,2
Maximum:	363	224	302	273	293
Minimum:	101	60	93	92	120
F	183	190	172	183	185
F	156	142	120	148	166
F	153	110	82	138	188
F	201	158	142	220	184
F	145	110	143	138	123
F	200	104	169	196	188
F	149	165	167	170	203
F	170	137	163	136	155
F	176	190	206	263	274
F	218	180	221	205	209
F	188	142	143	219	202
F	220	143	186	188	186
F	167	130	168	161	163
F	126	123	167	202	177
F	252	210	217	154	303
F	325	242	220	313	293
F	318	150	254	254	246
F	227	191	212	244	176
F	280	184	263	342	288
F	220	159	196	175	165
Mittelwerte:	203,7	158	180,55	202,45	203,7
StABW:	55,5	36,2	44,3	57,4	50,4
Maximum:	325	242	263	342	303
Minimum:	126	104	82	136	123



11. Anhang  
XVII

I	164	162	187	181	183
I	210	246	183	203	245
I	202	187	167	149	214
I	243	164	224	263	255
I	140	106	135	134	153
I	300	161	220	225	265
I	195	123	131	164	171
I	196	198	186	171	222
I	243	173	192	211	211
I	126	146	139	192	119
I	252	292	324	294	346
I	315	270	293	242	237
I	185	142	188	150	160
I	298	224	252	268	293
I	147	116	165	142	178
I	160	97	184	154	153
I	209	207	251	242	234
I	283	220	276	311	364
I	255	178	166	179	192
I	265	138	180	155	164
Mittelwerte:	219,4	177,5	202,15	201,5	217,95
StABW:	56,7	53,6	53,2	53,3	64,3
Maximum:	315	292	324	311	364
Minimum:	126	97	131	134	119

Anhang XII: Max. Kraft behandelte Seite

	MSMaxKra	MSMaxKra	MSMaxKra	MSMaxKra	MSMaxKra
	v	n	2	3	4
A Placebo	186	187	221	224	228
A Placebo	151	89	134	143	216
A Placebo	209	197	218	204	208
A Placebo	149	154	179	180	220
A Placebo	219	217	217	237	237
A Placebo	90	134	139	155	141
A Placebo	138	117	155	168	172
A Placebo	147	108	100	150	159
A Placebo	211	115	188	245	289
A Placebo	209	186	165	201	153
A Placebo	275	221	135	227	284
A Placebo	130	153	169	155	198
A Placebo	145	119	131	152	175
A Placebo	95	91	81	60	91
A Placebo	114	59	105	128	166
A Placebo	168	134	156	255	212
A Placebo	164	172	152	223	232

11. Anhang  
XVIII

A Placebo	270	176	270	232	218
A Placebo	143	123	142	149	138
A Placebo	317	247	297	281	323
Mittelwert:	176,5	149,95	167,7	188,45	203
StABW:	60,6	49,6	54,8	53,4	56,2
Maximum:	317	247	297	281	323
Minimum:	90	59	81	60	91
F	228	208	162	184	209
F	160	132	136	153	144
F	114	85	126	135	151
F	229	143	216	203	221
F	160	92	141	147	150
F	233	103	168	204	164
F	162	178	204	187	182
F	206	171	188	168	174
F	184	172	203	238	203
F	292	220	228	197	189
F	164	124	146	189	198
F	220	200	185	182	183
F	142	117	192	200	199
F	136	102	163	179	166
F	269	194	257	214	267
F	359	285	292	372	355
F	335	234	245	292	250
F	156	142	186	170	175
F	259	120	293	326	337
F	210	125	188	183	173
Mittelwerte:	210,9	157,35	195,95	206,15	204,5
StABW:	66,5	53,5	48,0	59,7	57,7
Maximum:	359	285	293	372	355
Minimum:	114	85	126	135	144
I	165	156	170	172	187
I	199	206	226	257	265
I	204	182	176	141	204
I	236	173	198	237	225
I	165	120	189	176	173
I	290	224	276	284	320
I	192	167	174	162	182
I	220	194	232	210	212
I	267	215	252	211	224
I	163	93	150	152	173
I	226	217	263	269	337
I	262	285	275	235	272
I	202	149	173	176	184
I	243	201	214	231	252
I	162	125	180	175	175

11. Anhang  
XIX

I	128	87	132	111	163
I	258	270	210	234	267
I	304	235	254	325	303
I	220	179	179	109	193
I	269	163	107	99	164
Mittelwerte:	218,75	182,05	201,5	198,3	223,75
StABW:	47,8	52,7	47,3	61,5	54,3
Maximum:	304	285	276	325	337
Minimum:	128	87	107	99	163

Anhang XIII: Mittlere Kraft unbehandelte Seite

	OSMitKra v	OSMitKra n	OSMitKra 2	OSMitKra 3	OSMitKra 4
A Placebo	188	155	184	202	213
A Placebo	190	100	91	128	153
A Placebo	186	154	193	176	207
A Placebo	118	140	173	203	180
A Placebo	165	184	161	144	142
A Placebo	142	96	145	127	160
A Placebo	119	84	155	156	137
A Placebo	205	59	127	143	94
A Placebo	205	110	165	188	243
A Placebo	191	148	161	193	215
A Placebo	302	147	134	206	251
A Placebo	107	106	153	149	182
A Placebo	93	68	104	103	132
A Placebo	85	90	78	70	94
A Placebo	126	89	113	155	130
A Placebo	142	115	114	178	145
A Placebo	137	136	132	161	180
A Placebo	192	144	229	207	223
A Placebo	122	47	134	101	116
A Placebo	202	148	241	236	250
Mittelwert:	160,85	116	149,35	161,3	172,35
StABW:	51,5	36,9	41,9	42,2	49,7
Maximum:	302	184	241	236	251
Minimum:	85	47	78	70	94
F	148	148	142	140	164
F	131	101	101	132	125
F	129	85	68	123	164
F	165	134	124	183	162
F	127	96	134	125	113
F	172	75	121	173	157
F	129	138	142	151	173
F	125	104	141	117	141

F	148	161	227	237	217
F	192	152	193	185	188
F	165	127	167	194	179
F	190	112	162	163	156
F	140	104	153	140	146
F	116	94	150	184	166
F	199	115	152	228	270
F	148	205	149	271	148
F	276	38	226	227	216
F	164	163	191	221	163
F	234	108	200	258	227
F	179	137	172	156	144
Mittelwert:	163,85	119,85	155,75	180,4	170,95
StABW:	40,1	36,8	39,1	46,8	37,3
Maximum:	276	205	227	271	270
Minimum:	116	38	68	117	113
I	150	143	166	162	157
I	194	231	169	182	230
I	173	162	152	134	190
I	206	127	195	227	217
I	123	80	117	116	139
I	221	115	173	178	230
I	156	84	87	122	123
I	169	173	159	137	195
I	192	133	170	187	184
I	105	113	115	155	94
I	224	238	297	262	318
I	284	225	269	225	216
I	161	124	153	128	141
I	268	194	229	244	256
I	119	90	143	123	145
I	140	89	136	137	132
I	178	163	222	212	203
I	233	162	225	237	315
I	212	135	143	127	167
I	205	101	150	138	124
Mittelwert:	185,65	144,1	173,5	171,65	188,8
StABW:	47,7	48,9	52,3	47,4	61,2
Maximum:	284	238	297	262	318
Minimum:	105	80	87	116	94

## Anhang XIV: Mittlere Kraft behandelte Seite

	MSMitKra v	MSMitKra n	MSMitKra 2	MSMitKra 3	MSMitKra 4
A Placebo	167	154	200	200	198

11. Anhang  
XXI

A Placebo	138	67	101	116	182
A Placebo	186	170	199	188	193
A Placebo	122	101	147	140	153
A Placebo	178	163	176	190	169
A Placebo	78	118	118	128	120
A Placebo	123	75	139	152	158
A Placebo	106	86	80	129	128
A Placebo	192	96	166	213	258
A Placebo	182	150	153	174	202
A Placebo	223	125	102	171	246
A Placebo	104	78	153	139	175
A Placebo	125	105	114	129	148
A Placebo	75	65	63	48	75
A Placebo	101	32	82	115	139
A Placebo	146	109	122	189	174
A Placebo	158	132	196	209	223
A Placebo	225	171	201	186	195
A Placebo	124	78	110	124	121
A Placebo	266	203	265	250	296
Mittelwert:	150,95	113,9	144,35	159,5	177,65
StABW:	51,2	44,1	51,2	45,9	52,2
Maximum:	266	203	265	250	296
Minimum:	75	32	63	48	75
F	191	168	148	147	177
F	128	97	114	133	129
F	96	64	109	110	125
F	165	108	169	176	189
F	132	76	129	134	138
F	202	65	126	172	146
F	131	146	167	155	153
F	159	130	172	159	154
F	131	144	170	208	174
F	227	178	214	174	174
F	151	113	129	169	177
F	190	143	166	156	148
F	130	89	168	178	178
F	121	79	132	157	138
F	216	124	221	190	229
F	307	242	235	309	281
F	285	181	201	253	221
F	135	116	158	155	146
F	216	65	210	245	260
F	184	158	165	159	161
Mittelwert:	174,85	124,3	165,15	176,95	174,9
StABW:	55,5	46,9	36,4	46,3	42,7
Maximum:	307	242	235	309	281

11. Anhang  
XXII

Minimum:	96	64	109	110	125
I	135	130	146	156	165
I	181	186	198	229	244
I	176	151	145	120	181
I	200	130	173	204	205
I	138	83	170	163	156
I	222	158	216	227	269
I	139	107	135	144	159
I	202	166	208	186	183
I	200	187	215	188	194
I	149	69	129	139	157
I	203	188	237	235	310
I	240	238	262	201	245
I	163	101	138	147	152
I	197	178	180	216	217
I	136	95	150	148	140
I	107	81	111	91	132
I	221	225	185	203	237
I	239	187	197	227	253
I	197	144	127	84	162
I	237	118	65	64	124
Mittelwert:	184,1	146,1	169,35	168,6	194,25
StABW:	39,6	48,4	47,2	51,5	51,2
Maximum:	240	238	262	235	310
Minimum:	107	69	65	64	124

