

Aus der Abteilung für Rehabilitative und Präventive Sportmedizin  
der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg  
der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i.Br.

# **Die Bedeutung sensomotorischer Effekte in der Einlagenversorgung bei Läufern**

- Eine Analyse zur Aktivität der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur und  
der Beschwerdesymptomatik bei Läufern mit laufspezifischen Beschwerden -

---

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät

der Albert-Ludwigs-Universität

Freiburg i.Br.

vorgelegt 2006

von Nina Kimmich

geboren in Freiburg i.Br.

**Dekan:** Prof. Dr. med. Christoph Peters

**1.Gutachter:** Prof. Dr. Frank Mayer

**2.Gutachter:** PD Dr. Christoph Erggelet

**Jahr der Promotion:** 2006

*Meinen Eltern*

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Probanden und Methode .....	9
2.1 Probanden.....	9
2.1.1 Einschlusskriterien und Gruppenzuweisung .....	9
2.1.2 Dropouts .....	12
2.2 Methode .....	13
2.2.1 Untersuchungsablauf .....	13
2.2.2 Einlagenversorgung und Schuhe .....	16
2.2.3 Schmerzerhebung .....	17
2.2.4 Elektromyographisches Messverfahren .....	18
2.3 Datenauswertung und Statistik .....	22
3. Ergebnisse .....	26
3.1 Schmerzentwicklung .....	26
3.1.1 Entwicklung der Schmerzscores im Studienverlauf .....	26
3.1.2 Schmerzscores vor und nach der Laufbandbelastung im Messtagsvergleich .....	29
3.2 Aktivitätsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur .....	38
3.2.1 Vergleich der Beschwerdegruppen mit dem beschwerdefreien Läuferkollektiv .....	38
3.2.2 Vergleich der Beschwerdegruppen zwischen den beiden Messtagen ..	47
4. Diskussion .....	55
5. Zusammenfassung .....	73
6. Literaturverzeichnis.....	74
7. Anhang .....	84
8. Lebenslauf .....	104
9. Danksagung .....	105

# 1 Einleitung

Die Anzahl an Laufsport betreibender Personen erfährt jährlich einen stetigen Zuwachs, da der Laufsport im Ausdauerbereich zu einer Verbesserung der kardiorespiratorischen Funktionen und der allgemeinen Gesundheit sowie zur Steigerung des persönlichen Wohlempfindens beiträgt. Besonders deutlich wird dies bei der Betrachtung von Statistiken über die Anzahl aktiver Läufer in den USA bzw. Nordamerika im Vergleich der letzten Jahre [76,128]. Hier zeigte sich in Nordamerika ein Läuferzuwachs von zwei Millionen Personen im Jahr 1970 auf 30 Millionen im Jahr 1979 [19]. In Kanada verdoppelte sich die Läuferzahl von 15% im Jahre 1976 auf 31% im Jahre 1983 [136]. Stanish veröffentlichte 1984 eine geschätzte Läuferzahl von 40 Millionen in den USA und vier Millionen in Kanada [128].

Einhergehend mit dieser Tatsache zeigt sich eine hohe Prävalenz und steigende Inzidenz laufspezifischer Beschwerden des Stütz- und Bewegungsapparates, die in der Literatur mit 24-85% bzw. mit 2,5-12,1 Verletzungen pro 1000 Laufstunden angegeben wird [11,13,50,51,56,58,59,70, 77,79,82,130,136,138].

Als laufspezifische Beschwerden werden in der Regel solche Beschwerden verstanden, die mit Schmerzen des Stütz- und Bewegungsapparates vergesellschaftet sind, in Verbindung mit dem Laufen stehen und zu einer Reduktion des Laufens, zur Konsultation eines Arztes oder gar zur Anwendung von Medikamenten führen [49]. In 54-75% handelt es sich hierbei um klassische Überlastungsbeschwerden. Diese kommen dadurch zustande, dass es durch wiederholte Belastung zu Ermüdungserscheinungen und Mikroverletzungen der betroffenen Strukturen kommt, diese akkumulieren und nicht adäquat verarbeitet werden können [58,82,106,113].

Im überwiegenden Anteil der Fälle, d.h. in annähernd 70-80%, sind die im Ausdauerlaufsport auftretenden Beschwerden an der unteren Extremität lokalisiert, wobei sich 30-50% aller Beschwerden im Bereich des Kniegelenks befinden [11,13,19,20,43,56,57,76,77,79,82,93, 106,136,137]. Zu beachten ist allerdings, dass sich die Häufigkeitsverteilung zwischen den verschiedenen Beschwerdebildern innerhalb der letzten zwei Jahrzehnte einer Veränderung unterzogen hat. So kam es insbesondere zu einer Abnahme von Knie- und einer Zunahme von Achillessehnenbeschwerden und Beschwerden im Lumbosakralbereich [34,35,37,59,71,84].

Neben Achillessehnenbeschwerden in Form von Tendinosen und Tendinitiden rechnet man Lendenwirbelsäulenbeschwerden, das Patellaspitzensyndrom, das Femoropatellare Schmerzsyndrom (PFPS), das Iliotibial-Band-Syndrom (ITBS), die Periostitis tibiae sowie die

Plantarfasciitis zu den häufigsten klassischen laufspezifischen Überlastungsbeschwerden [35,37,85,133,144]. Neben diesen finden sich noch eine Reihe anderer Beschwerden, die sich weitaus seltener präsentieren. Dazu gehören tibiale, metatarsale und calcaneare Stressfrakturen, Tendinitiden der Peronäalsehnen, des Pes anserinus und des M. tibialis posterior sowie verschiedene Kompartmentsyndrome [18,85].

Die Ursache dieser verschiedenen Beschwerdebilder wird seit Jahrzehnten rege diskutiert und ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Dabei stehen extrinsische und intrinsische Ursachen und Einflussfaktoren zur Diskussion, die letztlich weitestgehend weder belegt, noch widerlegt werden können. Faktoren wie Alter, Geschlecht, Gewicht, Körpergröße, Body mass index, Bergläufe, Laufen auf unterschiedlichen Untergrundbelägen, Lauffrequenz, zusätzliche Ausübung anderer Sportarten, Teilnahme an Wettkämpfen und Tages- oder Jahreszeit zeigten in verschiedensten Studien keine eindeutige Korrelation zum Auftreten laufspezifischer Beschwerden. Außerdem wurde bei vorliegenden Korrelationen angenommen, dass diese durch andere Einflussfaktoren erklärt werden könnten [78,133]. Unklar bleiben der Einfluss von Laufgeschwindigkeit, Aufwärm- und Dehnübungen, Fehlausrichtungen des Stütz- und Bewegungsapparates, psychologischen Faktoren, muskulären Ungleichgewichten, Mangel an Flexibilität und getragenen Schuhwerk [78,133]. Lediglich wenige Diskussionspunkte bilden hiervon die Ausnahme und können weitestgehend als gesicherte Einflussfaktoren für das Auftreten laufspezifischer Beschwerden erachtet werden. Dieses sind ein wöchentlicher Laufumfang von mehr als 32 km [52,79,136], Vorverletzungen im Bereich der Beschwerdereion bzw. der betroffenen unteren Extremität [56,59,70,79,82,136], Fehler in der Trainingssteuerung und -dosierung, hier insbesondere ein schneller Wechsel im Trainingsprogramm [77] sowie ein Mangel an Trainingserfahrung mit einem Trainingsalter unter drei Jahren [59,79,82]. Am wahrscheinlichsten ist jedoch sicherlich von einem multifaktoriellen Geschehen in der Beschwerdeentstehung auszugehen.

Bei 20-90% der Betroffenen führt das Vorliegen solcher Beschwerden zu einer Trainingsreduktion oder einem Trainingsausfall, bei 14-70% zu ärztlicher Konsultation und Behandlung, sowie bei 0-5% zu Arbeitsausfällen [42,50,51,56,70,76,82,133]. Die Behandlung der einzelnen Beschwerden erfolgt in der Regel auf der Basis einer konservativen Therapie. Hierbei werden verschiedene Therapieverfahren eingesetzt, die selten isoliert, sondern in den meisten Fällen in Form einer Kombination aus zwei oder mehr Verfahren zur Anwendung kommen [35,85]. Bewährt und durchgesetzt haben sich im klinischen Alltag eine physiotherapeutische Behandlung inklusive Tapeverbandverfahren und einer Kräftigung und Dehnung der Muskulatur, eine physikalische Therapie in Form von Kälte- oder

Wärmeanwendung, Elektrotherapie und Ultraschall, sowie eine medikamentöse Versorgung, in der Regel mit lokalen und/oder systemischen Antiphlogistika und Analgetika [1,18,35,36,37,61,67,71]. Auch lokale Infiltrationen mit Kortikosteroiden und Lokalanästhetika kommen zum Einsatz [37,67,68,71,101]. Diese Art der Medikamentenapplikation ist jedoch mit Zurückhaltung und wenn, dann nur paratendinös vorzunehmen, da nach Kortikoidinfiltration in die Sehne Komplikationen in Form von Sehnennekrosen beschrieben wurden [37]. Außerdem ist hierbei auf die genaue Indikationsstellung zu achten, da Kortikoide aufgrund ihrer antiphlogistischen Wirkung nur bei entzündlichem Geschehen, z.B. Tendinitiden, nicht jedoch bei degenerativen Prozessen, z.B. Tendinosen einzusetzen sind. Im weiteren sind die Patienten aufgrund ihrer Beschwerden oftmals gezwungen, ihr Training umzustellen, zu reduzieren oder eventuell zeitweise gar auszusetzen [18,35,37,61,67,101]. In einzelnen Fällen wird eine vorübergehende vollständige Immobilisation notwendig. Ein anderer häufig durchgeführter Behandlungsversuch stützt sich auf eine Optimierung der Schuh- und Einlagenversorgung [18,41,67,97,101,111,138].

Bei dem Großteil der mittels konservativer Therapie behandelten Patienten führen diese Methoden zu völliger oder zumindest ausreichender Beschwerdefreiheit.

Eine therapeutische Einlagenversorgung findet im klinischen Alltag eine breite Anwendung mit Ansprechraten in Form einer Schmerz- und Verletzungsreduktion von 50-90% [6,20,30,41,43,55,57,73,87,88]. Worauf dieser positive Einlageneffekt zurückzuführen ist, bleibt jedoch weiterhin unklar. Problematisch ist bei den Studien, die diese Ergebnisse hervorbrachten, dass es sich in aller Regel nicht um prospektive randomisierte Studien handelt, sondern um Fall-Kontroll-Studien, prospektive nicht-randomisierte Studien, retrospektive Studien, Studien zum Tragekomfort von Einlagen oder um Studien, in denen die Versorgung mit Einlagen nicht die einzige therapeutische Intervention darstellte, sondern mit anderen Therapieformen kombiniert wurde. Es existiert lediglich eine prospektive randomisierte Studie zur Effizienz einer Einlagenversorgung bei Läufern mit Achillessehnenbeschwerden, in der durch eine vierwöchige Einlagenversorgung eine Reduktion der Beschwerdesymptomatik erreicht werden konnte [8].

Von Seiten der Patienten erfährt eine Einlagenversorgung eine hohe Akzeptanz, da Ihnen unter Umständen eine zeitintensive physiotherapeutische oder physikalische Therapie erspart bleibt oder diese zumindest minimiert werden kann. Außerdem ist bei dieser Behandlungsform zumeist nur eine vorübergehende Reduktion der Laufintensität und -dauer notwendig, nicht jedoch ein komplettes Aussetzen des Trainings, was für Läufer eine äußerst wichtige Komponente darstellt. Aufgrund der guten Akzeptanz einer Einlagenversorgung ist

mit einer hohen Compliance der Patienten und dadurch mit einem erhöhten Behandlungserfolg zu rechnen.

Erscheint die Effizienz einer Einlagenversorgung zwar als gesichert, so bleibt die Wirkungsweise der Einlagen dabei jedoch weiterhin ungeklärt. In der Literatur finden sich hierzu zwei unterschiedliche Erklärungsmodelle, ein anatomisch-mechanischer und ein sensomotorischer Ansatz.

Der anatomisch-mechanische Erklärungsansatz ist der ältere der beiden und führt die Effizienz der Einlagen auf einen positiven Effekt hinsichtlich einer Beeinflussung der Kinetik und Kinematik von Statik und Bewegungen zurück. Außerdem schreibt er Einlagen einen korrigierenden Effekt auf Achs- und Skelettfehlstellungen, insbesondere auf eine vermehrte Pronation von zwei bis vier Grad bei Läufern mit Beschwerden zu [6,46,86,96,110]. Neuere Studien stellen solch eine mechanische und systematische Bewegungsbeeinflussung in Form einer Skelettausrichtung, insbesondere ihr bisher angenommenes Ausmaß jedoch in Frage. Das stützt sich vor allem darauf, dass die gängige Durchführung von Bewegungsanalysen mit Hilfe von externen Hautmarkern im Rahmen kinematischer Analyseverfahren als kritisch zu betrachten ist, da diese externen Marker die wirkliche Bewegung der Knochenstrukturen nur ungenügend wiedergeben und somit falsche bzw. ungenügend genaue Informationen liefern [31,41,89,95,96,98,99,100,124,125,127,139]. Desweiteren bewirken Einlagen lediglich kleine, unsystematische und interindividuell unterschiedliche Veränderungen von Fuß- und Beinbewegungen bezüglich ihrer Achsausrichtung [125,127].

Ein neuerer Erklärungsansatz schreibt einer adäquaten Einlagenversorgung einen sensomotorischen Effekt zu. Hierbei wird davon ausgegangen, dass durch die Einlage über die Fußsohle ein sensorischer Reiz gesetzt, im Zentralnervensystem verarbeitet und in Form einer muskulären Reaktion beantwortet wird [97]. Der Fuß wird in diesem Erklärungsmodell als sensorisches Organ verstanden, durch das Informationen aufgenommen, adäquat verarbeitet und weitergeleitet werden können. Auf diesem Wege sollen motorische Bewegungsvorgänge gezielt beeinflussbar sein [16,114]. Afferente Signale aus differenzierten Rezeptorsystemen der Haut, Gelenke und Muskulatur modulieren hierbei zentrale Impulse und führen so zu einer situationsangepassten und aufgabenspezifischen Ansteuerung der Muskulatur [14,16,27,28,66,125,134]. Besonders der Fuß mit seinen verschiedenen Rezeptorsystemen, insbesondere mit den kutanen Mechanorezeptoren, bildet als einziges Organ mit direktem Kontakt zum Boden während der Gangbewegung einen integrierten Bestandteil in einem komplexen Zusammenspiel aus peripherer Information und zentralen Steuerimpulsen. Der Fuß lokalisiert hierbei mit Hilfe seiner kutanen Mechanorezeptoren das

Druckzentrum im Bereich der Fußsohle und detektiert mit ihnen die Höhe und Verteilung der Änderung dieses Druckzentrums relativ zum Boden während des Bewegungsablaufes [112]. Auf diese Weise kommt dem Fuß in der Gang- und Gleichgewichtsregulation eine äußerst bedeutende Rolle zu. Deutlich erkennbar wird dieser Effekt, wenn man Patienten mit sensorischer Polyneuropathie Untersuchungen bezüglich ihrer Gleichgewichtskontrolle unterzieht. In einigen Studien wurden hierbei durch den Verlust der plantaren kutanen Sensorik Bewegungs- und Gleichgewichtsinstabilitäten bei Polyneuropathiepatienten nachgewiesen [12,123]. Ähnliche Effekte zeigten sich in Studien, die die sensorische Reizleitung ihrer Probanden im Bereich der Fußsohle durch Hypothermie- oder Ischämieversuche ausschalteten [25,45,80,81,83,104]. In einer Untersuchung, bei der eine Anästhesie der Füße durch Hypothermie erreicht wurde, konnte Magnusson zeigen, dass es durch den Verlust der Druckinformationen der Füße, vermittelt via Mechanorezeptoren, zu einer Zunahme der Rumpfbewegungen in lateraler Ebene auf galvanische Reize hin und zu einer verzögerten Adaptation an diese Reize kam [81]. In einer zweiten Studie fand Magnusson eine signifikant erhöhte Rumpfbewegungsgeschwindigkeit, nachdem die Füße der Probanden via Hypothermie anästhesiert und die Wadenmuskulatur Vibrationen von 20 und 100 Hertz ausgesetzt worden war [80]. Nurse reduzierte in einer Studie die sensorische Rückkopplung der Fußsohle durch Kühlung verschiedener Fußsohlenareale und konnte daraufhin veränderte plantare Druckverteilungsmuster und Aktivierungsmuster der Muskulatur der unteren Extremität feststellen. Er schrieb auf der Basis seiner gewonnenen Erkenntnisse der kutanen Rückkopplung eine wichtige Rolle in der Regulation und Modifikation von Gangmuster zu und hielt die Beeinflussung von pathologischen Gangmustern durch die Veränderung des sensorischen Inputs der Fußsohle mittels Einlage, Schuh- und Untergrundbeschaffenheit für möglich [104]. Mauritz und Diener fanden in jeweils einer Studie nach Ausschaltung des afferenten Inputs von Haut-, Druck- und Gelenkrezeptoren beider Füße durch Ischämie einen pathognomonischen Rumpftremor mit einer Frequenz von ein Hertz unter statischer und dynamischer Bedingung [25,83]. Auch Hayashi zeigte durch ischämische Blockade der Nervenleitung auf Höhe des Fußgelenks eine verminderte Bewegungs- und Gleichgewichtskontrolle [45]. Andere Untersuchungen zum Beitrag plantarer Kutanorezeptoren und der propriozeptiven Rückkopplung der Fußgelenksmuskeln zur menschlichen Gangbewegung und -kontrolle zeigten, dass durch die Stimulation bzw. Blockade dieser Rezeptoren gerichtete Körperbewegungen induziert und/oder die EMG-Muster und -Latenzen der Fußgelenksmuskeln verändert werden konnten [22,62,63,64,131]. Vedel konnte in einer Untersuchung ein gezieltes Ansprechen von langsam

adaptierenden kutanen Mechanorezeptoren auf eine Druck- und Vibrationsapplikation im Bereich der Innervationsareale der entsprechenden Rezeptoren feststellen [135]. In einer Studie bei zwölf Ausdauerläufern mit Beschwerden an der unteren Extremität konnte Nawoczinski zeigen, dass bei diesen Athleten durch eine Einlagenversorgung eine Veränderung der muskulären Aktivität verschiedener Muskeln der unteren Extremität erzielt werden konnte [90]. Auch Schaff konnte in einer Untersuchung zu biomechanischer Adaptation bei beschwerdefreien Sportlern zeigen, dass es durch veränderte Schuhbedingungen bei manchen Probanden zu Veränderungen kinematischer Muster bei gleich bleibenden Druckverhältnissen am Interface Fuß-Schuh kam, während andere Probanden bei gleich bleibenden kinematischen Mustern Änderungen der Druckverhältnisse zeigten [116]. Im Gegensatz dazu konnte O'Connor durch eine Intervention im Bereich des Fußes in Form unterschiedlich geformter Schuhe bzw. Schuhsohlen bei beschwerdefreien Sportlern keine Veränderung verschiedener EMG-Messgrößen bewirken [105]. Die letztgenannten Studien untersuchten jedoch nur die unmittelbare Auswirkung einer Intervention am Fuß zu einem Zeitpunkt. Eine mögliche langfristige Adaptation des sensomotorischen System an eine Intervention in Form von Einlagen und Schuhmodifikationen konnte auf diese Weise nicht festgestellt werden, ist aber nicht ausgeschlossen und daher in der Zukunft zu überprüfen. Hinweise auf eine Adaptation des sensomotorischen Systems sowie Langzeiteffekte eines veränderten sensorischen Inputs auf das motorische System finden sich bei Cordova [22]. Er konnte zeigen, dass durch das Tragen verschiedener Fußgelenksbandagen sowohl beim ersten Tragen, als auch nach achtwöchiger Tragedauer für den *M. peroneus longus* ein Anstieg der Amplitude des Dehnungsreflexes im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zu verzeichnen war. Trotzdem bleibt es weiterhin ungeklärt, ob und wenn ja, in welchem Ausmaß und über welche Zeit eine Adaptation des sensomotorischen Systems an eine Intervention am Fuß stattfindet.

Immer wieder wurde postuliert, dass durch die Bewegungskopplung der einzelnen Segmente der unteren Extremität auch Beschwerden im Lumbosakralbereich und im Iliosakralgelenk als Folge von Beschwerden in anderen Bereichen der unteren Extremität möglich erschienen, da diese Beschwerden zu Veränderungen im Bewegungsablauf führen könnten [7,19,20,46,57,75,86,94,115,122]. Ebenso wurde in der Vergangenheit eine vermehrte Pronationsbewegung bzw. ein der Phase des Laufzyklus nicht entsprechendes Pronationsausmaß über eine konsekutive Innenrotation der Tibia mit dem Auftreten laufspezifischer Beschwerden, vor allem im Bereich des Kniegelenks, in Zusammenhang gebracht. Aufgrund der neuerlichen Einbeziehung sensomotorischer Effekte in die

Erklärungsversuche zur Einlagenwirkung war die Betrachtung der muskulären Aktivität des M. peroneus longus daher häufig Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen. Die Bewegungskopplung der unteren Extremität wird besonders deutlich, wenn man die auf eine experimentell herbeigeführte Inversionsbewegung im Sprunggelenk resultierenden Bewegungen der restlichen Gelenke der unteren Extremität betrachtet [69]. Die Bewegung und Stabilität im Sprunggelenk scheint daher von entscheidender Bedeutung zu sein. Wie weiter oben ausgeführt scheint hierbei jedoch nicht das Bewegungsausmaß des Sprunggelenks, insbesondere nicht das Pronationsausmaß den entscheidenden Faktor darzustellen, sondern vielmehr eine für die Stabilität adäquate muskuläre Aktivierung im Bereich des Gelenks. Diese soll die notwendige Gelenkstabilität insbesondere in der ersten Phase des Bodenkontaktes gewährleisten [46]. Nach Gollhofer ist diese Stabilität über die Regulation der Stiffness in der Standphase der Bewegung zu erreichen [40]. Eine vermehrte Gelenkstiffness, d.h. eine vermehrte Steifheit im Gelenkbereich, wird dabei durch eine verlängerte bzw. erhöhte Koaktivierung der antagonistischen Muskulatur des betreffenden Gelenks erreicht [54].

Im Bereich des Fußgelenkes fallen die hauptstabilisierenden Rollen dem M. peroneus longus, dem eine wichtige Funktion in der Kontrolle der Pronationsbewegung im Sprunggelenk zugesprochen wird, und seinem Antagonisten, dem M. tibialis anterior, der eine entscheidende Rolle in der Kontrolle der Supinationsbewegung spielt, zu [74,122]. Beide regeln gemeinsam über ein suffizientes Zusammenspiel die notwendige Stabilität im Sprunggelenk [74,92,122]. Eine für das jeweilige Bewegungsmoment angemessene Koaktivierung und Koordination dieser antagonistischen Muskeln soll die dynamische Stabilität im Gelenk über die Regulation der Stiffness sichern [4,54,105]. Fraglich ist jedoch, ob sich eine adäquate Gelenkstabilität durch eine erhöhte oder aber erniedrigte Stiffness auszeichnet [40]. Stacoff schloss in einer Untersuchung aufgrund einer durch zu hohe Stiffness hervorgerufenen vermehrten Bewegungskopplung im Fußgelenk auf eine Zunahme der Verletzungshäufigkeit [126]. Andererseits scheint aus einer vermehrten Stiffness eine verbesserte Bewegungskontrolle zu resultieren [54].

Eine Einlagenversorgung nimmt in der Therapie laufspezifischer Beschwerden einen festen Platz ein und zeigt dabei gute Ansprechraten in Form einer Beschwerdereduktion. Ihre Wirkungsweise ist bis heute jedoch nicht eindeutig geklärt. Neben dem schon länger bestehenden Erklärungsmodell einer mechanischen Beeinflussung von Bewegungsmustern hat sich in jüngerer Zeit ein neuer Erklärungsansatz herausgebildet, der auf sensomotorische

Einlageneffekte abzielt. Durch die Veränderung des sensorischen Inputs der Fußsohle soll hierbei eine Beeinflussung der muskulären Ansteuerung erreicht werden. Als Ergebnis dieser veränderten muskulären Ansteuerung sollte eine Modulation der individuellen Bewegungsmuster resultieren, die möglicherweise ursächlich oder resultierend mit den bestehenden Beschwerden assoziiert sind.

Aus den zuvor genannten Überlegungen wurden für die vorliegende Studie daher folgende drei Hauptfragestellungen formuliert:

- F1: Lässt sich bei Läufern mit laufspezifischen Beschwerden durch eine Einlagenversorgung ein Behandlungserfolg in Form einer Beschwerdereduktion erreichen?
- F2: Zeigen sich zwischen Läufern mit und ohne laufspezifische Beschwerden Unterschiede bezüglich der Aktivierung der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur?
- F3: Lässt sich durch eine Einlagenversorgung bei Läufern mit laufspezifischen Beschwerden eine Veränderung der Aktivierungsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur erreichen und dadurch eine eventuelle Reduktion der Beschwerdesymptomatik erklären?

## 2 Probanden und Methode

### 2.1 Probanden

#### 2.1.1 Einschlusskriterien und Gruppenzuweisung

Nach vor Studienbeginn definierten Ein- und Ausschlusskriterien wurden insgesamt 76 Probanden in die vorliegende Studie eingeschlossen. Der Einschluss erfolgte hierbei im Rahmen eines Aufnahmegesprächs, in dem die Probanden über den genauen Ablauf der Studie sowie der Messtage informiert und im Falle vorliegender Laufbeschwerden einer orthopädischen Eingangsuntersuchung unterzogen wurden. Die für diese Studie festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien für die beschwerdefreien Läufer sind der Tabelle 1a, die für die Läufer mit Beschwerden der Tabelle 1b zu entnehmen.

Tab1: a) Ein- und Ausschlusskriterien für die beschwerdefreien Läufer

I. Einschlusskriterien	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Beschwerdefreiheit</li> <li>• Männliche Probanden zwischen 18 und 50 Jahren</li> <li>• Wöchentliches Laufpensum im Ausdauerbereich von mindestens 32 km</li> <li>• Schuhgröße 39- 45</li> </ul>
II. Ausschlusskriterien	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neue Einlagen während der letzten 6 Monate</li> <li>• Physikalische Maßnahmen während der letzten 6 Monate</li> <li>• Physiotherapeutische Behandlung an der unteren Extremität während der letzten 6 Monate</li> <li>• Medikamentöse Behandlung während der letzten 6 Monate</li> <li>• Akuter oder chronischer Allgemeininfekt</li> <li>• Voroperationen im Bereich der Verletzungsregion</li> <li>• Regelmäßige Medikamenteneinnahme, Alkoholabusus</li> <li>• Teilnahme an einer anderen klinischen Studie innerhalb der letzten 30 Tage</li> <li>• Prüfzentrum zu weit vom Wohnort entfernt</li> <li>• Fehlende Compliance während der Therapie</li> </ul>

Tab1: b) Ein- und Ausschlusskriterien für die Läufer mit laufspezifischen Beschwerden

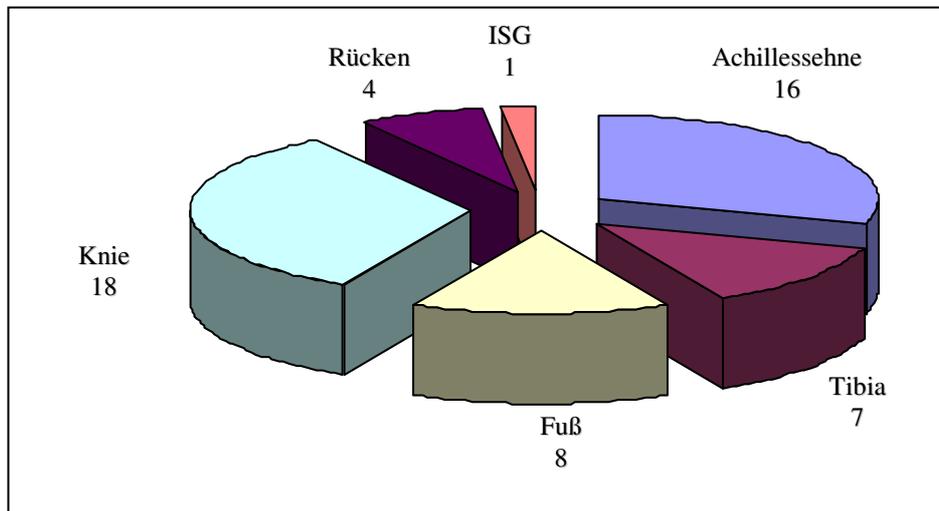
I. Einschlusskriterien	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vorliegen klassischer laufspezifischer Beschwerden</li> <li>• Männliche Probanden zwischen 18 und 50 Jahren</li> <li>• Wöchentliches Laufpensum im Ausdauerbereich von mindestens 32 km</li> <li>• Schuhgröße 39- 45</li> </ul>
II. Ausschlusskriterien	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neue Einlagen während der letzten 6 Monate</li> <li>• Physikalische Maßnahmen während der letzten 6 Monate</li> <li>• Physiotherapeutische Behandlung an der unteren Extremität während der letzten 6 Monate</li> <li>• Medikamentöse Behandlung während der letzten 6 Monate</li> <li>• Akuter oder chronischer Allgemeininfekt</li> <li>• Voroperationen im Bereich der Verletzungsregion</li> <li>• Regelmäßige Medikamenteneinnahme, Alkoholabusus</li> <li>• Teilnahme an einer anderen klinischen Studie innerhalb der letzten 30 Tage</li> <li>• Prüfzentrum zu weit vom Wohnort entfernt</li> <li>• Fehlende Compliance während der Therapie</li> </ul>

Die Teilnahme der Probanden erfolgte auf freiwilliger Basis und konnte zu jedem Zeitpunkt der Studie durch den jeweiligen Probanden ohne Angabe von Gründen widerrufen werden. Die freiwillige Teilnahme wurde in Form einer Einverständniserklärung des Probanden im Rahmen des Aufnahmegesprächs dokumentiert.

Nach erfolgtem Einschluss wurden die Probanden zwei Hauptgruppen zugeordnet, einer Gruppe mit beschwerdefreien Läufern (G, n=25) und einer weiteren Gruppe mit laufspezifischen Beschwerden mit einer Probandenzahl von n=51.

Die Lokalisation der laufspezifischen Beschwerdebilder innerhalb der Läufergruppe mit Beschwerden sowie die Anzahl der Beschwerdebilder je Lokalisation sind der Abbildung 1 zu entnehmen.

Abb.1 : Beschwerdelokalisation und Beschwerdeverteilung der Beschwerdegruppe



Innerhalb der Beschwerdegruppe erfolgte weitergehend eine Randomisation der 51 Teilnehmer in zwei Untergruppen, von denen die eine eine Einlagenversorgung für ein achtwöchiges Interventionsintervall zwischen den zwei biomechanischen Messungen erhielt und somit die Einlagengruppe (EL) formierte. Die andere blieb während dieser Phase ohne Versorgung und fungierte als Kontrollgruppe (CO). Die anthropometrischen Daten bzw. Charakteristika der drei Gruppen sind der Tabelle 2 zu entnehmen.

Tab. 2: Gruppencharakteristika

Gruppe	Anzahl	Größe [cm]	Gewicht [kg]	BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	Alter [Jahren]	Laufumfang [km/Wo]
G	25	178 ± 9	65 ± 8	23 ± 2	38 ± 8	45 ± 16
CO	25	181 ± 6	79 ± 10	24 ± 3	38 ± 7	45 ± 18
EL	26	180 ± 6	75 ± 9	23 ± 2	37 ± 8	52 ± 27

### 2.1.2 Dropouts

Nach Abschluss der Studie konnten von den 51 Probanden der Beschwerdegruppe 33 zur Auswertung ihrer Daten herangezogen werden, von denen 14 der Einlagengruppe und 19 der Kontrollgruppe angehörten. Die Gründe für den Ausschluss der restlichen 18 Probanden von der Datenauswertung sind der Tabelle 3 zu entnehmen.

Tab. 3: Gründe der Dropouts

Probandennummer	Gruppe	Grund für den Dropout
1	EL	Einnahme von Ibuprofen (oral) während der Interventionsphase
3	EL	Nichterscheinen zum zweiten Messtermin
4	CO	Nichterscheinen zum zweiten Messtermin
6	EL	Zu geringer Laufumfang während der Interventionsphase (< 32 km/Wo)
14	EL	Z.n. Borreliose mit daraus resultierenden Beschwerden
16	CO	Nichterscheinen zum zweiten Messtermin
17	EL	Kein Lauftraining $\geq$ 2 Wochen während der Interventionsphase
27	CO	Zu geringer Laufumfang während der Interventionsphase (< 32 km/Wo)
29	EL	Zu geringer Laufumfang während der Interventionsphase (< 32 km/Wo)
33	EL	Kein Lauftraining $\geq$ 2 Wochen während der Interventionsphase
36	CO	Diagnose eines Meniskusrisses am Ende der Studie
39	EL	Zu geringer Laufumfang während der Interventionsphase (< 32 km/Wo)
44	EL	Nichterscheinen zum ersten und zweiten Messtermin
45	CO	Zu geringer Laufumfang während der Interventionsphase (< 32 km/Wo)
48	CO	Kein Lauftraining $\geq$ 2 Wochen während der Interventionsphase
50	EL	Zu geringer Laufumfang während der Interventionsphase (< 32 km/Wo)
52	EL	Fehlende Compliance
53	EL	Nichterscheinen zum zweiten Messtermin

Für die Schmerz- und EMG-Auswertung konnten nur die Daten derjenigen Probanden zur Auswertung herangezogen werden, von denen die jeweiligen Daten für die entsprechenden Erhebungszeitpunkte auch tatsächlich vorlagen.

Dadurch reduzierte sich bei der Schmerzauswertung der verwertbare Datenpool je nach betrachtetem Schmerzerhebungszeitpunkt innerhalb der Einlagengruppe auf 12 bis 14, innerhalb der Kontrollgruppe auf 15 bis 18 Datensätze.

Für den Vergleich der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur zwischen beschwerdefreien Läufern und solchen mit laufspezifischen Beschwerden konnten je nach Muskel und Messparameter die EMG-Daten von 22-25 der 25 gesunden Probanden, 10-12 der 26 Probanden der Einlagen- und 15-17 der 25 Probanden der Kontrollgruppe verwertet werden.

Für den Vergleich der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur der beiden Beschwerdegruppen zwischen erstem und zweitem Messtag wurden je Muskel und Messparameter nur die Werte derjenigen Probanden ausgewertet, die sowohl für den ersten, als auch für den zweiten Messtag vorlagen. Für die Einlagengruppe verblieben somit je nach Messgröße zwischen 9 und 11 und für die Kontrollgruppe zwischen 11 und 16 Datensätze.

## **2.2 Methode**

### **2.2.1 Untersuchungsablauf**

Nach erfolgtem Einschluss der Probanden wurden durch den Untersucher die anthropometrischen Daten und Trainingscharakteristika der Probanden aufgenommen, außerdem den Teilnehmern der Beschwerdegruppe nach ausführlicher Erklärung ein Trainingstagebuch ausgehändigt. In dieses Trainingstagebuch waren zwei Schmerzfragebögen zur Erfassung des subjektiven Schmerzempfindens der Probanden und der Beeinträchtigung dieser durch ihre Beschwerden im Alltag integriert <sup>1</sup>. Die Probanden waren angehalten, neu aufgetretene Probleme detailliert in dem Tagebuch zu dokumentieren sowie am Ende jeder der zehn Trainingswochen ihren Schmerzzustand in den Fragebögen zu vermerken.

Direkt im Anschluss an die Eingangsuntersuchung wurden die Probanden der beschwerdefreien Gruppe einer ersten biomechanischen Messung unterzogen. Für die Probanden der Beschwerdegruppe erfolgte diese Messung erst zwei Wochen nach Studieneinschluss. Der Grund für diese Verzögerung war der, dass den Probanden der Beschwerdegruppe ein Eingewöhnen an die Art und das Ausfüllen der Schmerzfragebögen ermöglicht werden sollte. Die Beschwerdegruppe trainierte während dieser zwei Wochen und in den der ersten Messung folgenden acht Wochen gemäß ihrer Trainingsgewohnheiten weiter wie bisher und wurde dann im Anschluss an dieses Achtwochenintervall ein zweites Mal nach demselben Schema und unter denselben Bedingungen gemessen wie beim ersten Mal. Der Studienablauf der Gruppe mit laufspezifischen Beschwerden ist der Abbildung 2 zu entnehmen, der der beschwerdefreien Läufergruppe Abbildung 3.

<sup>1</sup> siehe Anhang 7.3

Abb.2: Study flow chart der Probandengruppe mit laufspezifischen Beschwerden

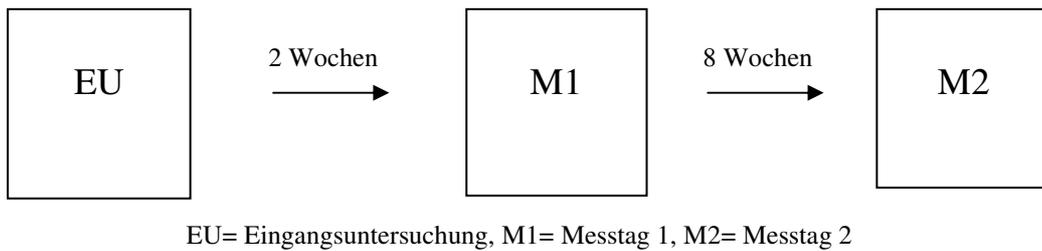
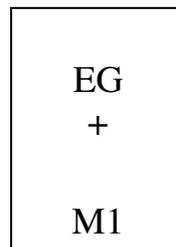


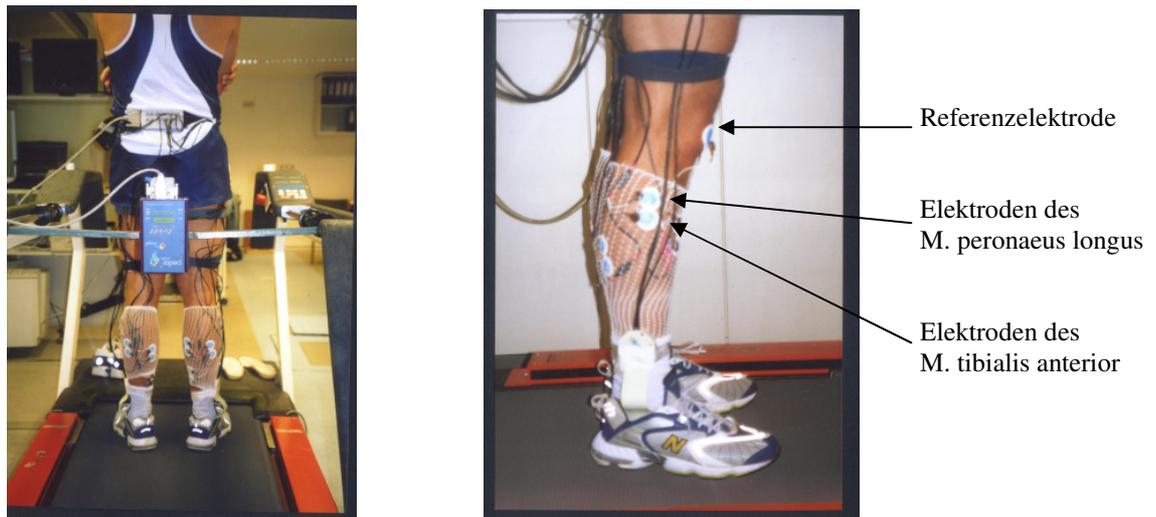
Abb.3: Study flow chart der beschwerdefreien Probandengruppe



EG= Eingangsgespräch, M1= Messtag 1

Zu Beginn der jeweiligen Messung wurden mit den Probanden etwaige Probleme beim Ausfüllen des Trainingstagebuchs besprochen sowie die Kriterien auf einen vorzeitigen Studienausschluss überprüft, die den Ausschlusskriterien in Tabelle 1 entsprechen. Im Anschluss daran wurden die Probanden für die anstehende elektromyographische Messung sorgfältig präpariert. Dazu wurden an den Unterschenkeln beider Beine im Bereich der Muskelbäuche der Mm. peronaei longi et tibiales anteriores die Beinhaare mittels Rasur entfernt und die Haut mittels feinem Sandpapier aufgeraut. Anschließend wurden die bearbeiteten Hautareale durch alkoholische Desinfektion (Softasept®N, Braun) gereinigt und dadurch auch gleichzeitig verbliebene lose Epithelien oder Fettrückstände entfernt. Nach diesem Präparationsschritt wurden auf die Muskelbäuche der Mm. peronaeus longus et tibialis anterior beider Unterschenkel je zwei Oberflächenelektroden aufgeklebt (Abb.4), mittels derer pro Beinseite die Aktivitätsmuster der zwei Muskeln abgeleitet werden konnten. Zur Ab- und Weiterleitung wurden an die Elektroden EMG-Kabel angeschlossen, die mit einer durch einen Bauchgurt auf dem Rücken der Probanden fixierten Box verbunden wurden. Von dieser wiederum wurden die gebündelten Kabel gesammelt abgeleitet. Zur Vermeidung von Störungen bei der Übertragung und dem Auftreten von Artefakten wurden die Kabel durch Klettverschlussbänder und Tape am Probanden fixiert [150]

Abb. 4: Messset bestehend aus Elektroden, EMG-Kabeln und Signalsammelbox am Probanden



Nach abgeschlossener Präparation wurden die Probanden einer Belastung auf dem Laufband (Quasar® H-P-Cosmos Sportgeräte GmbH, Nussdorf, Deutschland) bei einer Geschwindigkeit von 12 km/h ausgesetzt. Währenddessen wurde die Aktivität der Mm. peroneus longus et tibialis anterior für beide Beine aufgezeichnet. Alle drei Probandengruppen wurden dabei in dem gleichen Referenzschuhmodell (Neutralschuh ohne Funktionselemente) gemessen. Aufgezeichnet und gespeichert wurde in dieser Schuhbedingung ein Intervall von 25 Doppelschritten. Ein über dem Laufband angebrachter Lichtteppich, bestehend aus insgesamt 16 Dioden auf einer Länge von 60 Zentimetern, erlaubte während der Laufbewegung die Registrierung des Bodenkontaktes. Diese Triggermarkierung war für die spätere Auswertung und zeitliche Bezugsetzung der Muskelaktivitäten zu bestimmten Schrittzklusphasen notwendig.

Nach Beendigung der Messung wurde das Messset am Probanden entfernt und mit den Probanden der Beschwerdegruppe ein Termin für die zweite biomechanische Messung vereinbart, die analog der ersten ablief. Bei der beschwerdefreien Gruppe entfiel dieser zweite Messtermin.

### 2.2.2 Einlagenversorgung und Schuhe

26 Probanden der Gruppe mit laufspezifischen Beschwerden wurden mit einer individuell angefertigten Einlage versorgt und formierten damit die Untergruppe „Einlage“ (EL) innerhalb der Beschwerdegruppe. Die Einlagenanfertigung erfolgte durch einen Orthopädienschuhtechniker auf der Basis einer im Rahmen des Einschlussgesprächs durchgeführten Pedographie, durch die das individuelle Barfußabrollverhalten des Probanden ermittelt werden konnte. Hierzu wurde bei jedem Probanden der Einlagengruppe eine Druckverteilungsmessung im Barfußgang über eine Druckmessplatte (emed®system SF, novel GmbH München) durchgeführt. Jede der daraufhin erstellten Einlagen (movement®, Fa. IETEC, Fulda) wurde aus Polyadditionsschaum angefertigt, mit einem EVA-Kern stabilisiert und mit drei Funktionselementen ausgestattet. Diese waren im einzelnen eine Rück- und Mittelfußschale, ein Detorsionskeil unter dem lateralen Vorfuß und eine funktionelle Längsgewölbeunterstützung in Abrollrichtung. Diese hatte sich in Voruntersuchungen als wirksamstes Element zur Veränderung des muskulären Outputs der Unterschenkelmuskulatur, insbesondere des M. peroneus longus, erwiesen und stellte somit das wichtigste Element der Einlage dar [9]. Die Rück- und Mittelfußschale diente dazu, den Fuß möglichst exakt im Schuh und über der Längsgewölbestütze zu fixieren und zu stabilisieren. Der Detorsionskeil unter dem lateralen Vorfuß sollte den Fußabdruck über die Großzehe unterstützen. Der Aufbau der Einlage der einzelnen Probanden war somit identisch und unterschied sich lediglich im Ausmaß der Ausgestaltung der Funktionselemente, welches sich am individuellen Barfußabrollvorgang der Probanden orientierte. Lediglich bei der Einlage der Probanden mit der Diagnose einer Plantarfasciitis erfolgte zusätzlich eine Weichbettung bzw. Hohllegung des Ansatzes der Plantaraponeurose zur Entlastung dieser anatomischen Struktur.

Der Vorteil einer aus Polyadditionsschaum gefertigten Einlage lag in der Tatsache, dass sie aus demselben Material wie Laufschuhsohlen bestand und somit in Kombination mit dem Schuh eine homogene Einheit bildete. Außerdem erlaubte die Fertigung aus Polyadditionsschaum eine optimale Ausformung der verschiedenen Funktionselemente und die für den Laufvorgang nötige Flexibilität der Einlage, vor allem in Abrollrichtung.

Die Probanden der Einlagengruppe waren angehalten, ihre persönliche Einlage möglichst oft, d.h. idealerweise immer während ihres Lauftrainings zu tragen und dieses im Trainingstagebuch zu vermerken.

Zu den Messterminen wurde bei jedem Probanden dasselbe Schuhmodell verwendet. Hierbei handelte es sich um einen Neutralschuh ohne besondere Funktionselemente in der Schuhgrößen des jeweiligen Probanden.

### 2.2.3 Schmerzerhebung

Die qualitative und quantitative Schmerzerhebung erfolgte durch die Probanden am Ende jeder der zehn Wochen des Gesamtbeobachtungszeitraums anhand zweier valider Schmerzfragebögen <sup>2</sup>, die sich im Trainingstagebuch des jeweiligen Probanden befanden. Außerdem wurden diese beiden Fragebögen auch an den beiden Messtagen durch die Probanden jeweils unmittelbar vor und nach der biomechanischen Messung ausgefüllt. Dies diente zur Erfassung der Schmerzentwicklung und somit der Überprüfung eines möglichen Behandlungserfolges in Form einer Reduktion der bestehenden Beschwerdesymptomatik.

Bei dem ersten Fragebogen handelte es sich um den Pain Disability Index (PDI), konzipiert für die Erfassung chronischer Schmerzzustände, der das Ausmaß der funktionalen Beeinträchtigung der Probanden durch ihre Beschwerden in sechs Teilbereichen des täglichen Lebens erfasste [129]. Er besteht aus einer visuellen Analogskala einer Länge von zehn Zentimetern (0=keine Beeinträchtigung, 10=völlige Beeinträchtigung), auf der der Proband angehalten war, sein Beeinträchtigungsempfinden in dem abgefragten Bereich durch eine Markierung auf der Skala zu vermerken. Die Streckenlängen von Beginn der Skala (=keine Beeinträchtigung) bis zur Markierung wurden für alle sechs Teilbereiche ermittelt und addiert, sodass sich ein Summenwert von 0 bis maximal 60 ergab. Der PDI erlaubte dann durch den gewonnenen Zahlenwert eine quantitative Aussage über die persönliche Beeinträchtigung der Probanden durch ihre Beschwerden im Alltag. Der PDI-Fragebogen wurde von den Probanden am Ende jeder der zehn Studienwochen sowie unmittelbar vor und nach der Laufbandbelastung an beiden Messtagen ausgefüllt.

Bei dem zweiten Fragebogen handelte es sich um die Schmerzempfindungsskala (SES), die mit ihren zwei Teilen A und B das quantitative und qualitative Schmerzempfinden der Probanden eruierte [38]. Teil A erfasste hierbei die affektive, Teil B die sensorische Schmerzkomponente. In den beiden SES-Teilbereichen mussten hierfür verschiedene Schmerzqualitäten und -charakteristika mit den Zahlenwerten eins, zwei, drei oder vier bewertet werden (1=trifft nicht zu, 2=trifft wenig zu, 3=trifft weitgehend zu, 4=trifft genau

<sup>2</sup> siehe Anhang 7.3

zu). Für den Teil A ergab sich aufgrund von 14 Charakteristika ein Punktwert von minimal 14 bis maximal 56, für Teil B aufgrund von zehn Charakteristika ein Punktwert von minimal 10 bis maximal 40. Insgesamt konnten somit minimal 24 und maximal 96 Punkte erreicht werden. Die Gesamtsumme der Zahlenwerte erlaubte eine Aussage zur Schmerzquantität, die jeweilige Summe der Zahlenwerte der Teile A und B eine Aussage über die Schmerzqualität und -quantität der betreffenden Komponente. Der SES war zur Schmerzerfassung an einem großen Patientenkollektiv (n=1048) mit chronischen Schmerzen entwickelt worden. Um die relative Position der individuellen Schmerzwerte der einzelnen Probanden im Vergleich zu dieser Referenzstichprobe zu erhalten, war eine Transformation der Ausgangswerte in Standardwerte notwendig. Dies erfolgte durch die Zuordnung von T-Werten zu den Ausgangswerten mit Hilfe des SES-Manual.

Auch der SES-Fragebogen wurde von den Probanden am Ende jeder der zehn Studienwochen sowie unmittelbar vor und nach der Laufbandbelastung an den beiden Messtagen ausgefüllt

Durch die in die Trainingstagebücher integrierten Fragebögen konnte somit die Schmerzentwicklung der Probanden über den gesamten Studienverlauf beurteilt werden. Die Fragebögen an den Messtagen ermöglichten außerdem eine Aussage über das Schmerzniveau der Probanden unmittelbar vor und nach einer Laufbelastung und erlaubten so eine Zuordnung der Beschwerden zu dieser akuten Belastung.

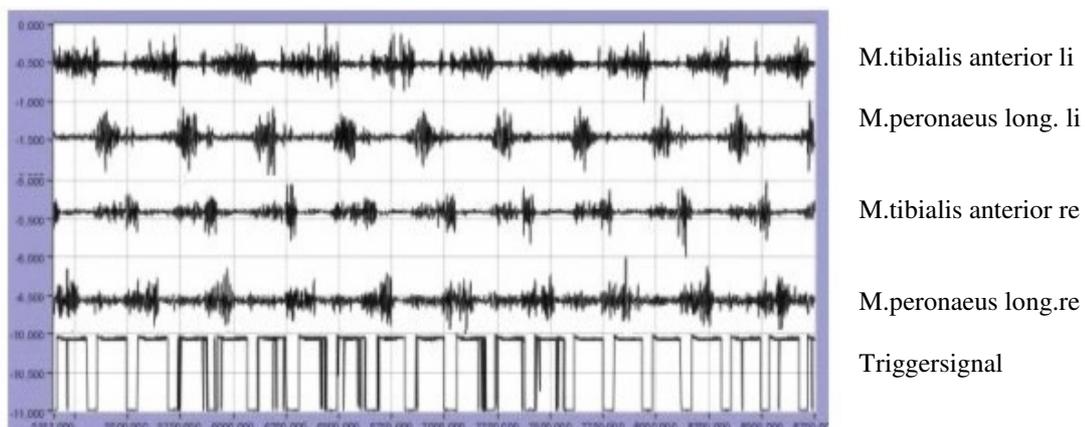
#### **2.2.4 Elektromyographisches Messverfahren**

Zur Aufzeichnung der muskulären Aktivität der Unterschenkelmuskulatur wurde ein bipolares Oberflächenelektromyographiesystem (Eisa 16.4, Freiburg, 16 Kanäle, Aufzeichnungsfrequenz 1000Hz) verwendet. Dieses weist eine hohe Reproduzierbarkeit und Reliabilität sowie eine zufriedenstellende Konstanz auf und eignete sich besonders für einen Vergleich von Bewegungsmustern an verschiedenen Messtagen [15,60].

Nach standardisiertem Schema wurden hierzu zwei Einwegklebeelektroden aus Silber-Silberchlorid (Ambu Medicotest®, Dänemark, Typ P-00-S) in einem Abstand ihrer Zentren von zwei Zentimetern auf den Muskelbauch der abzuleitenden Muskeln (M.peroneus longus und M. tibialis anterior) entlang ihrer jeweiligen Muskelfaserrichtung angebracht [5]. Die Positionierung der Elektroden des M. peroneus longus erfolgte hierbei

auf die Mitte einer Verbindungslinie zwischen Fibulakopf und lateralem Malleolus, die der Elektrode des M. tibialis anterior auf den Bereich des größten Muskelbauches neben der lateralen Tibiakante der proximalen Unterschenkelhälfte [146]. Zuvor wurden die betreffenden Hautareale durch Rasur von Haaren befreit, mittels feinem Sandpapier aufgeraut und zur Entfernung von Fett und losen Epithelien mit Alkohol (Softasept®N, Braun) abgerieben. Auf diese Weise konnte eine möglichst gute Haftung der Elektroden auf der Haut und vor allem ein möglichst niedriger Hautwiderstand erreicht werden [150]. Der an den beiden korrespondierenden Elektroden gemessene Widerstand sollte je Muskel 5 Kiloohm nicht überschreiten, um möglichst saubere Signale und eine gute Reproduzierbarkeit zu erhalten [54]. Außerdem wurde zusätzlich über der Patella der rechten Extremitätenseite eine Elektrode platziert, die als Referenzelektrode zur Ableitung für die einzelnen Muskeln diente, da über ihr keine ableitbare Muskelaktivität zu messen war. Die Differenz der Potentialschwankungen zwischen den jeweiligen beiden Elektroden, berechnet durch einen Differenzialverstärker, wurde relativ zur Referenzelektrode dargestellt. Die Position des Verstärkers in Elektrodennähe ermöglichte eine weitgehend störungsfreie und bewegungsunabhängige Erfassung der Signale. Mittels dieser Oberflächenelektroden wurden während der Laufbewegung die muskulären Aktionspotentiale der Mm. peroneus longus et tibialis anterior des rechten und linken Beins empfangen. Über Elektrodenkabel wurden diese Signale an eine auf dem Rücken der Probanden angebrachte Box geleitet, gebündelt und von dort gesammelt an den PC weitergegeben. Die aufgezeichneten EMG-Rohsignale (Abb. 5) wurden dann per PC mit Hilfe einer speziellen Software (LabView®-basierte Software; Eigenentwicklung der Abteilung für Neurophysiologie und des Instituts für Sport und Sportwissenschaft der Universität Freiburg; Imago Version 5-2003) bearbeitet, um eine weiterführende Auswertung und Interpretation zu ermöglichen.

Abb. 5: Auf den PC übertragene Roh-EMG-Signale



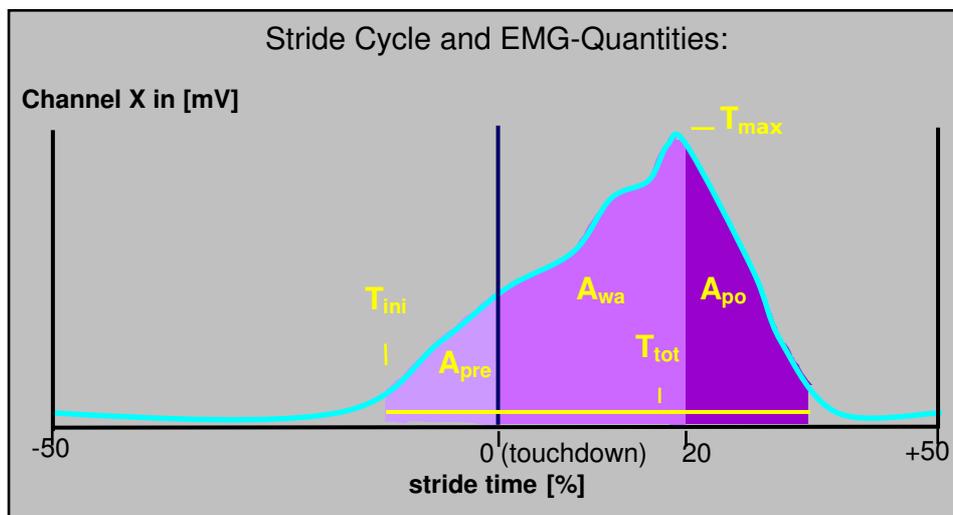
Die EMG-Signale für jeden der abgeleiteten Muskeln wurden innerhalb eines jeden Schrittzklus für das rechte und linke Bein getrennt ausgewertet.

In einem ersten Schritt wurde das Signal in Form einer Betragsbildung gleichgerichtet, indem diese um die Nulllinie „hochgeklappt“ wurden (full wave rectification) [142]. Dies führte zum Verschwinden der negativen Ausschläge. Das in derartiger Form aufbereitete Signal enthielt dieselbe Information wie das Roh-EMG-Signal, bot jedoch den Vorteil einer besseren Lesbarkeit und bildete somit die Grundlage für die mathematische Berechnung weiterer Messgrößen. Um die Lesbarkeit noch zu verbessern, wurde durch die Berechnung des gleitenden Mittelwerts (moving average) [60] mit 50 Punkten (1/20 der Messfrequenz von 1000Hz) eine Hüllkurve oder „linear envelope“ [142] mit glättendem Effekt über dem Signal erzeugt. In einem nächsten Schritt wurden die Signalbänder mit Hilfe der Triggersignale, die den Bodenkontakt markierten, in Längen von je einem Schrittzklus geschnitten. Die Triggersignale waren hierbei computergestützt gesetzt, aber visuell vom Auswerter kontrolliert worden. Die so erhaltenen jeweiligen Datenstücke wurden im Folgenden auf gleiche Länge zeitnormalisiert, d.h. sie wurden als prozentualer Anteil eines Schrittzklus ausgedrückt [107]. Ein Schrittzklus entsprach hierbei 100% und die zu analysierenden Bewegungszyklen wurden in 50 Perioden zu je 2% unterteilt. Jede Periode wurde durch den Mittelwert aller in ihr befindlichen Werte dargestellt. Die resultierenden 50 Mittelwerte beschrieben nun den muskulären Aktivitätsverlauf des einzelnen Bewegungszyklus. In einem weiteren Bearbeitungsvorgang wurden pro Muskel zehn Folgeschritte arithmetisch gemittelt, wodurch man einen mittleren Aktivitätsverlauf der zyklischen Laufbewegung erhielt („ensemble average“) [29,39,107,119,141,145,148]. Diese Mittelung mehrerer Bewegungswiederholungen hatte erneut einen glättenden Effekt und ermöglichte die Herausarbeitung reproduzierbarer, ereignisbezogener Aktivierungsanteile sowie die Herausfilterung unsystematischer Aktivitätsmuster.

Nach derartiger Bearbeitung lag für den M. peroneus longus und den M. tibialis anterior der rechten und linken Beinseite ein auf eine Schrittzklusdauer gemittelter „Durchschnittsschritt“ (ensemble average of EMG profiles from ten strides) pro Person in Form einer Hüllkurve vor. Die Standardabweichung der Hüllkurve erlaubte zudem eine Aussage über die Variabilität der einzelnen Schrittzklen.

Zur zeitlichen Zuordnung der Aktivitätsmuster der einzelnen Muskeln zu bestimmten Schrittzklusphasen wurde die Zyklusunterteilung nach Hardin [44] und Winter [143] herangezogen. Diese unterteilten den Schrittzklus in unterschiedliche Zeitgrößen (Abb. 6). Die Schrittzklusdauer in der vorliegenden Arbeit entsprach 100% (von -50% bis +50% in Abb.6), wobei die Zyklusmitte durch den Bodenkontakt markiert wurde (entspricht 0% in Abb.6). War ein Muskel innerhalb des Schrittzklus aktiv, so konnten in seinem Aktivitätsmuster 3 Phasen unterschieden werden, und zwar die Phase der Voraktivierung (pre=preactivation), die Phase der Belastungsaufnahme (wa=weight acceptance) sowie die Phase des Bodenabdrucks (po=push-off). Die Phase der Voraktivierung beschrieb hierbei den Zeitraum von Beginn der Aktivierung des jeweiligen Muskels bis zum Bodenkontakt<sup>3</sup>, die Phase der Belastungsaufnahme denjenigen vom Bodenkontakt bis 20% des Schrittzklus nach Bodenkontakt und die Phase des Bodenabdrucks denjenigen ab Ende der Belastungsaufnahme bis Ende des Bodenabdrucks<sup>3</sup>, d.h. bis zum Erlöschen der Muskelaktivität.

Abb. 6 : Gangzyklusunterteilung nach Hardin und EMG- Domänen nach Winter



Das Vorhandensein einer Muskelaktivität wurde sohingehend definiert, dass ein Muskel dann als aktiv galt, sobald seine Amplitude eine Standardabweichung seiner maximalen Amplitude überschritten hatte [47]. Sank im Gegenzug die Amplitude des Muskels unter eine Standardabweichung seiner maximalen Amplitude ab, so galt der Muskel wieder als inaktiv [47]. Die Festlegung der Aktivität oder Inaktivität eines Muskels erfolgte hierbei computergestützt.

<sup>3</sup> festgelegt mit Hilfe des Triggersignals bei Verlassen des Lichtteppichs wie unter 2.2.1 beschrieben

Als Zeitmessgrößen wurden in dieser Arbeit der Zeitpunkt des Aktivierungsbeginns (Tini) des jeweiligen Muskels, seine Gesamtaktivierungsdauer (Tges) und die Dauer der gleichzeitigen Aktivierung (Co-Kontraktion) zweier Muskeln innerhalb eines Laufzyklus, d.h. ihre Co-Kontraktionszeit berechnet.

Um im weiteren intermuskuläre und interindividuelle Vergleiche im Amplitudenbereich vornehmen zu können, musste eine Amplitudennormalisierung erfolgen. Dies war nötig, da die Signalstärke des EMG einer Reihe von Einflussfaktoren unterlag, die nicht kontrolliert werden konnten bzw. von Proband zu Proband differierten. Dazu gehörten die individuelle Anatomie, die Hebel- und Muskellängenverhältnisse, die Dicke des Unterhautfettgewebes und die Hautbeschaffenheit der Probanden. Die reinen Amplitudenwerte erlaubten daher keinen Rückschluss auf das Aktivitätsniveau des untersuchten Muskels. In dieser Arbeit wurde für jeden Proband eine Amplitudennormalisierung auf die mittlere Amplitude seiner Muskelableitung während des gesamten Messvorgangs gewählt [148]. Die mittlere Amplitude einer bestimmten Gangzyklusphase stellte sich somit als ein Vielfaches der mittleren Amplitude des gesamten Gangzyklus des entsprechenden Muskels dar.

### **2.3 Datenauswertung und Statistik**

Bei der Schmerzauswertung wurden für die einzelnen Probanden die erzielten Summenscores der einzelnen Fragebögen an Messtag zwei in Abhängigkeit der Scores von Messtag eins dargestellt, d.h. die Scores an Messtag eins wurden als 1 gesetzt und die Scores an Messtag zwei als ein Vielfaches dessen dargestellt. Dieses Verfahren wurde zum besseren Vergleich der Scores zwischen den Probanden angewandt, da das subjektive Schmerzempfinden und -verständnis der Probanden sehr variierte und daher nicht anhand der Absolutwerte vergleichbar war. Hierbei musste jedoch der Nachteil in Kauf genommen werden, dass z.B. bei Probanden mit einem geringen Ausmaß an Ausgangsschmerz und einer im Vergleich dazu großen Zunahme des Schmerzes im Studienverlauf eine äußerst große prozentuale Veränderung resultierte. Im Gegenzug fielen im Vergleich zum Ausgangswert kleine Veränderungen, die im Absolutwert jedoch eventuell weit über dem des oben genannten Beispiels lagen, prozentual viel geringer aus und weitaus weniger ins Gewicht. Probanden mit Schmerzänderungen von über 300% wurden daher bei der Auswertung nicht berücksichtigt,

da ein Schmerzanstieg oder -abfall von über 300% als unphysiologisch angesehen wurde. Zur Auswertung wurden dann je Fragebogen die Scores derjenigen Probanden herangezogen, die für beide Messtage vorlagen.

In einem zweiten Schritt wurden für jeden einzelnen Probanden jeweils die absoluten Veränderungen vom Ausgangswert zwischen den beiden Messtagen ermittelt. Diese Darstellung legte jedoch ein identisches Schmerzempfinden bzw. ein identisches Empfinden um Schmerzveränderungen zugrunde. Bei der Interpretation der Ergebnisse mussten daher beide Betrachtungsweisen in die Bewertung mit einbezogen werden.

In den Graphiken zur Schmerzentwicklung im Studienverlauf ist der innerhalb der Gruppen CO und EL berechnete Mittelwert der Schmerzscores mit der jeweiligen Standardabweichung während der verschiedenen Abschnitte der Studie dargestellt. Die Schmerzwerte sind dabei auf der y-Achse aufgetragen. Die auf der x-Achse markierten Bereiche geben die Phase von der Eingangsuntersuchung bis zur ersten Messung ( T=Trainingsphase), den Zeitpunkt unmittelbar vor der ersten Messung (M1), die Phase der Intervention und den Zeitpunkt unmittelbar vor der zweiten Messung (M2) wieder.

Bei allen nachfolgenden Graphiken zum Schmerz im Messtagsvergleich in Form der Rauten sind auf der x-Achse die beiden Läufergruppen CO und EL aufgetragen. Die schwarzen vertikal angeordneten Punkte geben die Messwerte der einzelnen Probanden wider. Die horizontale Breite der Rauten repräsentiert die numerische Gruppengröße. Desweiteren markiert die horizontale Linie der Rauten den Gruppenmittelwert und die vertikale Distanz der Rautenspitzen gibt das 95%-Konfidenzintervall wider. Die kleinen blauen, horizontalen Linien markieren die jeweilige Standardabweichung. Die horizontale grüne Linie in den einzelnen Graphiken markiert keine Veränderung zwischen den Messtagen.

Bei der Auswertung der Aktivierungsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur richtete die vorliegende Arbeit ihr Augenmerk insbesondere auf die Amplitudenniveaus der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in Form der mittleren normalisierten Amplitude in der Phase der Belastungsaufnahme (wa) inklusive Bodenkontakt und in der daran anschließenden Phase bis zum Bodenabdruck (po). Außerdem wurde im Folgenden das Verhältnis der mittleren normalisierten Amplituden der beiden Muskeln zueinander innerhalb der beiden Phasen berechnet. Zur Quantifizierung dieses Verhältnisses wurde der Quotient aus der mittleren normalisierten Amplitude beider Muskeln errechnet, wobei die Amplitude des M. peroneus longus in Abhängigkeit derjenigen des M. tibialis anterior dargestellt wurde. Ein ausgewogenes Amplitudenverhältnis, d.h. eine gleich starke Aktivierung der

beiden Muskeln im Bezug auf die Höhe ihrer Amplitude wird in den Abbildungen 24a und 24b durch die blaue horizontale Linie markiert und in den Abbildungen 32a und 32b durch die grüne horizontale Linie.

Weitergehend interessierten der Zeitpunkt des Aktivierungsbeginns (Tini) des M. peronaeus longus, die Gesamtaktivierungsdauer (Ttot) beider Muskeln und die Dauer der sich überlappenden Aktivierung der beiden Muskeln während eines Laufzyklus, d.h. ihre Co-Kontraktionszeit. Die Bestimmung aller oben genannten Parameter erfolgte für linkes und rechtes bzw. für beschwerdefreies Bein und Beschwerdebein getrennt.

Bei allen nachfolgenden Graphiken zur Muskelaktivität sind auf der x-Achse die verschiedenen Gruppen mit je beiden Beinseiten aufgetragen. Die Erklärung der aufgetragenen Abkürzungen sind der Tabelle 4 zu entnehmen.

Tab. 4 : In den Graphiken verwendete Gruppenabkürzungen

Abkürzung	Bedeutung
K-B	Beschwerdegruppe (Krank) - Beschwerdebein
K-G	Beschwerdegruppe (Krank) - Gesundes Bein
CO-B	Kontrollgruppe - Beschwerdebein
CO-G	Kontrollgruppe - Gesundes Bein
EL-B	Einlagengruppe - Beschwerdebein
EL-G	Einlagengruppe - Gesundes Bein
G-L	Gesunde Läufer - Linkes Bein
G-R	Gesunde Läufer - Rechtes Bein

Die schwarzen vertikal angeordneten Punkte geben die Messwerte der einzelnen Probanden wider. Desweiteren markiert die horizontale Linie innerhalb der Rauten den Gruppenmittelwert und die vertikale Distanz der Rautenspitzen stellt das 95%-Konfidenzintervall dar. Die kleinen blauen horizontalen Linien markieren die jeweilige Standardabweichung. In den Graphiken zu den Messtagsdifferenzen markieren die grünen horizontalen Linien keine Veränderung der gemessenen Parameter zwischen den Messtagen. Ebenso wurden die Absolutwerte des Aktivierungsbeginns des M. peronaeus longus an beiden Messtagen und die Differenz dieser Werte zwischen den Messtagen für jede Beinseite aller Gruppen graphisch dargestellt, wobei die grüne oder blaue horizontale Linie den Bodenkontakt (=100% des Laufzyklus) markiert.

Zur Datenauswertung wurde das Datenverarbeitungsprogramm JMP Version 4.0 (SAS Institute Inc., 2000) verwendet.

Die Analyse der erzielten Daten erfolgte dann auf deskriptiver Basis durch Berechnung und Darstellung von Mittelwert, Standardabweichung und 95%-Konfidenzintervall. Die Angabe der Standardabweichung diente dazu, einen Überblick über die Streuung der Einzelwerte innerhalb der untersuchten Läuferpopulation zu erhalten, die Angabe des 95%-Konfidenzintervalls dazu, einen Überblick über die Streuung des Mittelwertes in der untersuchten Gruppe zu bekommen.

## **3 Ergebnisse**

### **3.1 Schmerzentwicklung**

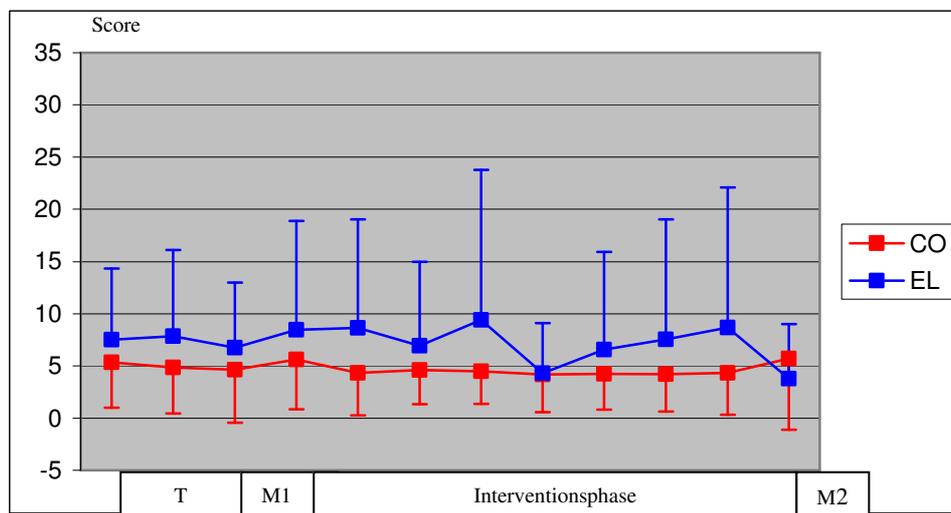
#### **3.1.1 Entwicklung der Schmerzscores im Studienverlauf**

Für jeden der drei Fragebögen wurde die Entwicklung der Schmerzscores über den gesamten Studienverlauf von zehn Wochen verfolgt und ausgewertet. Der Verlauf des PDI ist der Abbildung 7, derjenige des SES-A der Abbildung 8 und die Entwicklung des SES-B der Abbildung 9 zu entnehmen.

Es wird deutlich, dass der Verlauf des PDI innerhalb der Einlagengruppe größeren Schwankungen unterlag als derjenige der Kontrollgruppe. Diese zeigte im gesamten Studienverlauf insgesamt niedrigere PDI-Scores als die Einlagengruppe und keine Veränderung ihrer Beeinträchtigung im Alltag durch die bestehenden Beschwerden. Die Einlagengruppe dagegen zeigte ein variierendes Beeinträchtigungsempfinden während des Studienverlaufs. Am Ende der Studie, d.h. am zweiten Messtag wies die Einlagengruppe erstmals einen geringeren PDI-Wert und damit eine geringere Beeinträchtigung durch die Beschwerden im Alltag auf als die Kontrollgruppe auf.

Auffällig zeigte sich in der Einlagengruppe die deutlich höhere, teilweise bis zu vierfach größere Standardabweichung der Schmerzscores und damit breitere Streuung der Einzelwerte zu den verschiedenen Studienzeitpunkten im Vergleich zur Kontrollgruppe, insbesondere während der Interventionsphase. Auch fiel bezüglich der Standardabweichung auf, dass diese sich innerhalb der Kontrollgruppe über den Studienverlauf annähernd gleichbleibend zeigte, innerhalb der Einlagengruppe in ihrer Höhe jedoch deutlich variierte. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, dass in der Einlagengruppe geringere Schmerzmittelwerte auch von einer geringeren Standardabweichung begleitet werden.

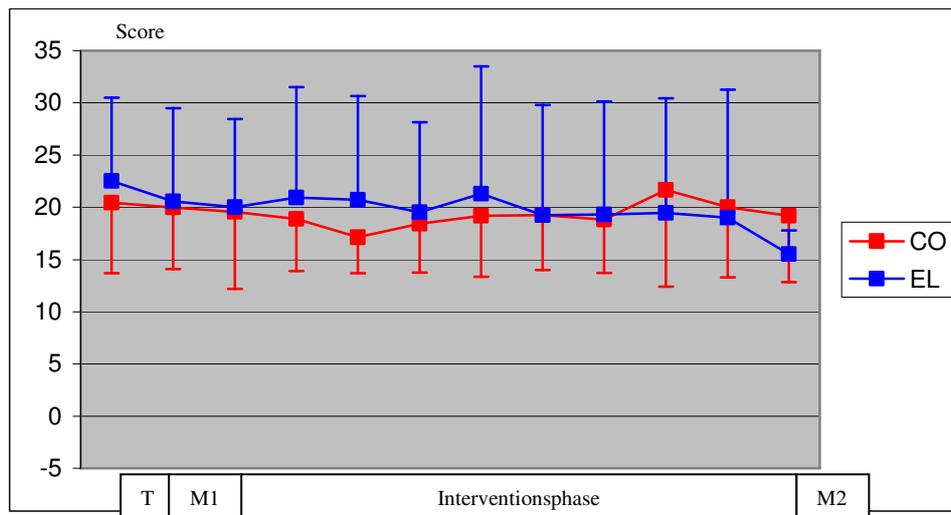
Abb.7 : PDI im Verlauf



Im Bereich des affektiven Schmerzempfindens (SES-Teil A) zeigten sich in beiden Gruppen Schwankungen über den gesamten Studienverlauf, wobei diese innerhalb der Einlagengruppe frequenter waren. Die Einlagengruppe zeigte zudem über den Studienverlauf eine Schmerzabnahme mit einem zu Studienbeginn höheren und zu Studienende niedrigeren Wert in der Schmerzempfindung als die Kontrollgruppe. Diese zeigte am Ende der Studie, d.h. an Messtag zwei keine Veränderung im affektiven Schmerzempfinden gegenüber ihrer Ausgangssituation.

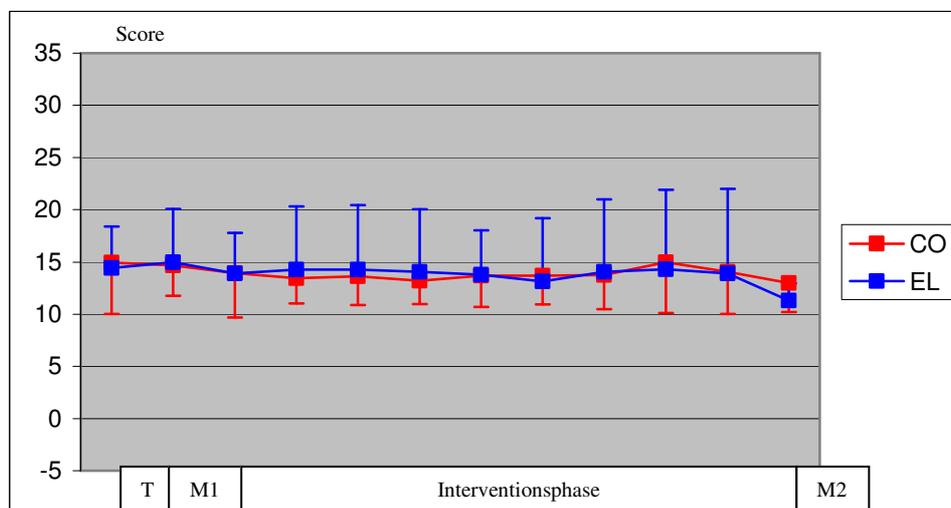
Wiederum ergab sich für die einzelnen Messzeitpunkte in der Einlagengruppe eine höhere, wenn diesmal auch gleich bleibend hohe Standardabweichung im Vergleich zur Kontrollgruppe, insbesondere während der Interventionsphase. Auch die Kontrollgruppe wies eine konstant bleibende Standardabweichung während des Studienverlaufs auf.

Abb.8 : SES-Teil A im Verlauf



Im Bereich der sensorischen Schmerzkomponente (SES-Teil B) fand sich für beide Gruppen über den Studiengesamtverlauf eine annähernd parallele und gleich bleibende Schmerzempfindung. Lediglich gegen Ende der Studie zeigten beide Gruppen eine Abnahme des Schmerzempfindens, kenntlich durch niedrigere Werte im SES-Score am zweiten Messtag im Vergleich zum ersten. Hierbei lag die Einlagengruppe mit ihrem Schmerzscore am zweiten Messtag etwas weiter unter dem der Kontrollgruppe als am ersten Messtag. Erneut fanden sich für die Einlagengruppe eine etwa doppelt so hohe Standardabweichungen wie für die Kontrollgruppe, insbesondere während der Interventionsphase.

Abb.9 : SES-Teil B im Verlauf



### 3.1.2. Schmerzscores vor und nach der Laufbelastung im Messtagsvergleich

Im PDI zeigte sich vor der Laufbandbelastung im Messtagsvergleich für die Kontrollgruppe ein Anstieg des Schmerzsummenscores von 1 auf  $1,04 \pm 0,53$ , für die Einlagengruppe dagegen ein Absinken des Scores von 1 auf  $0,45 \pm 0,35$  (Abb.10). Somit ergab sich am zweiten Messtag vor der Laufbandbelastung zwischen den beiden Beschwerdegruppen ein Unterschied in der Schmerzveränderung von 59% im PDI-Summenscore. Nach der Laufbandbelastung reduzierte sich der PDI-Score für die Kontrollgruppe von 1 auf  $0,87 \pm 0,48$  und für die Einlagengruppe von 1 auf  $0,53 \pm 0,38$  im Messtagsvergleich (Abb.11). Somit zeigte sich in diesem Fall zwischen den beiden Gruppen nach Belastung ein Unterschied in der Veränderung zwischen den Messtagen von 34%.

Zudem zeigte die Einlagengruppe vor und nach der Laufbelastung im Vergleich zur Kontrollgruppe bei gleich großem 95%-Konfidenzintervall eine deutlich geringere Streuung ihrer Einzelwerte. Festzuhalten gilt die insgesamt sehr hohe Standardabweichung im Verhältnis zum jeweiligen Mittelwert in beiden Gruppen.

Abb.10 : PDI M2/M1 vor Laufbelastung

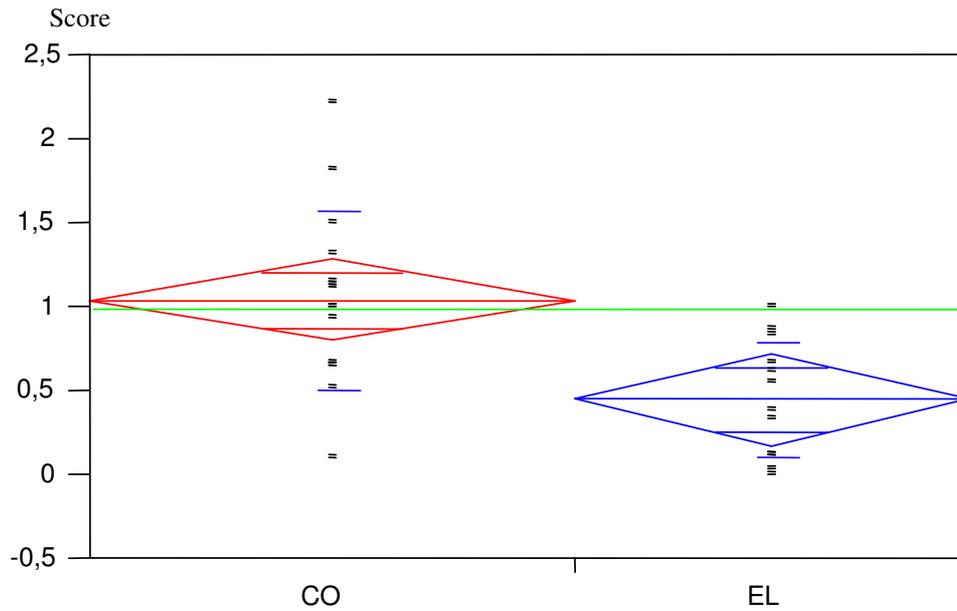
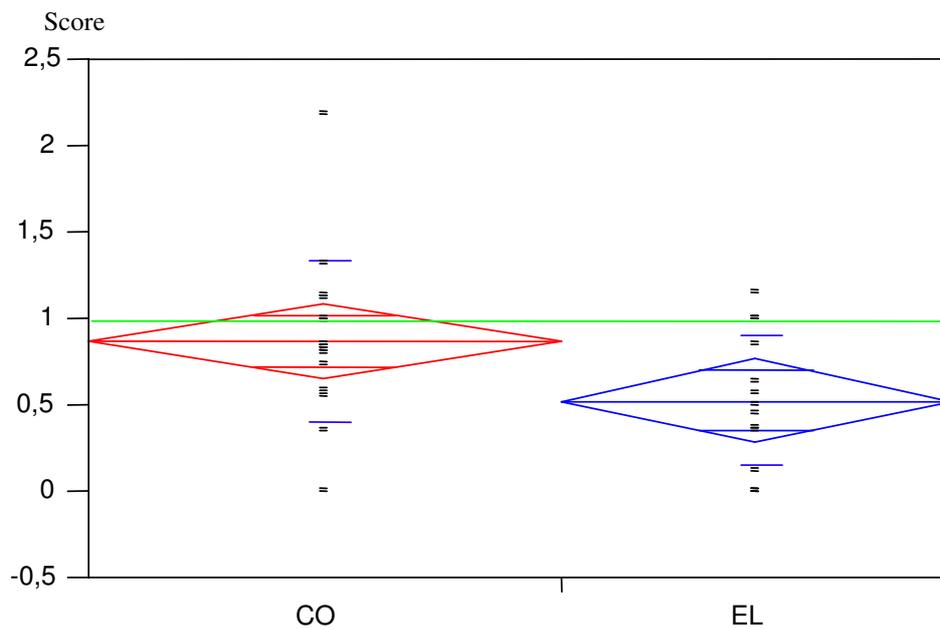


Abb.11 : PDI M2/M1 nach Laufbelastung



Bei Betrachtung der Scores im SES-Teil A zeigte sich vor und nach der Laufbelastung im Messtagsvergleich für die Kontrollgruppe ein Schmerzanstieg, für die Einlagengruppe jedoch eine Schmerzreduktion. Vor der Laufbelastung stieg der SES-Score innerhalb der Kontrollgruppe von 1 auf  $1,02 \pm 0,12$ , für die Einlagengruppe sank er von 1 auf  $0,94 \pm 0,06$  (Abb.12). Nach akuter Laufbelastung zeigte sich am zweiten Messtag für die Kontrollgruppe ein Anstieg des SES-Scores von 1 auf  $1,02 \pm 0,12$  und für die Einlagengruppe ein Abfall von 1 auf  $0,93 \pm 0,08$  (Abb.13).

Vor und nach der Laufbelastung fand sich für beide Gruppen kein Unterschied im Ausmaß des 95%-Konfidenzintervalls, wohingegen die Streuung der Einzelwerte innerhalb der Einlagengruppe beide Male geringer ausfiel als die der Kontrollgruppe. Innerhalb der beiden Gruppen blieb die Streuung dabei vor und nach der Belastung jeweils gleich. Im Verhältnis zum Mittelwert zeigte sich jedoch insgesamt eine sehr hohe Standardabweichung.

Abb.12 : SES-Teil A M2/M1 vor Laufbelastung

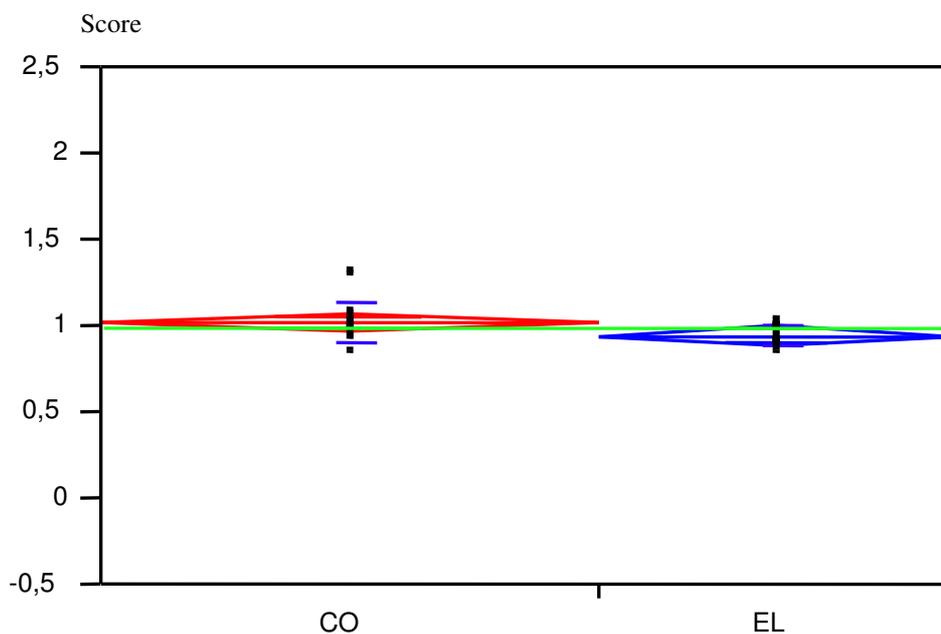
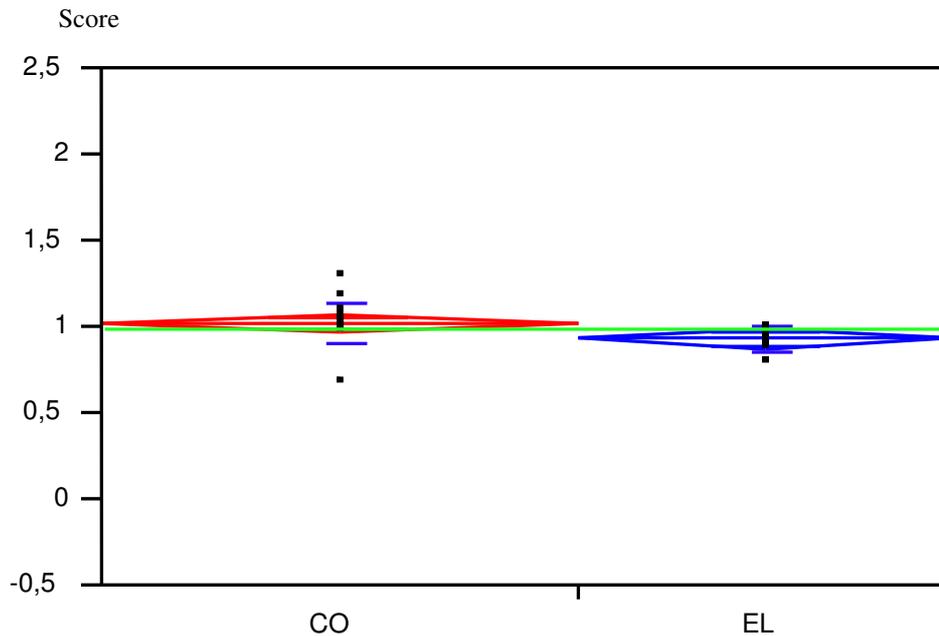


Abb.13 : SES-Teil A M2/M1 nach Laufbelastung



Im SES-Summenscore des Teils B ergab sich vor der Laufbandbelastung für die Kontrollgruppe ein Abfall von 1 auf  $0,98 \pm 0,12$  und für die Einlagengruppe ein Abfall von 1 auf  $0,93 \pm 0,09$  am zweiten Messtag (Abb.14). Der Score nach Belastung ergab für die Kontrollgruppe ein Absinken des Wertes am zweiten Messtag von 1 auf  $0,99 \pm 0,11$ , für die Einlagengruppe von 1 auf  $0,96 \pm 0,11$  (Abb.15).

Die 95%-Konfidenzintervalle ließen für beide Gruppen zu beiden Zeitpunkten keine Unterschiede erkennen. Bezüglich der Streubreite der Einzelwerte zeigte sich lediglich vor der Laufbelastung eine geringere Streuung innerhalb der Einlagengruppe. Wiederum ergab sich für beide Beschwerdegruppen eine insgesamt sehr hohe Standardabweichung bezüglich des jeweiligen Mittelwertes.

Abb.14 : SES-Teil B M2/M1 vor Laufbelastung

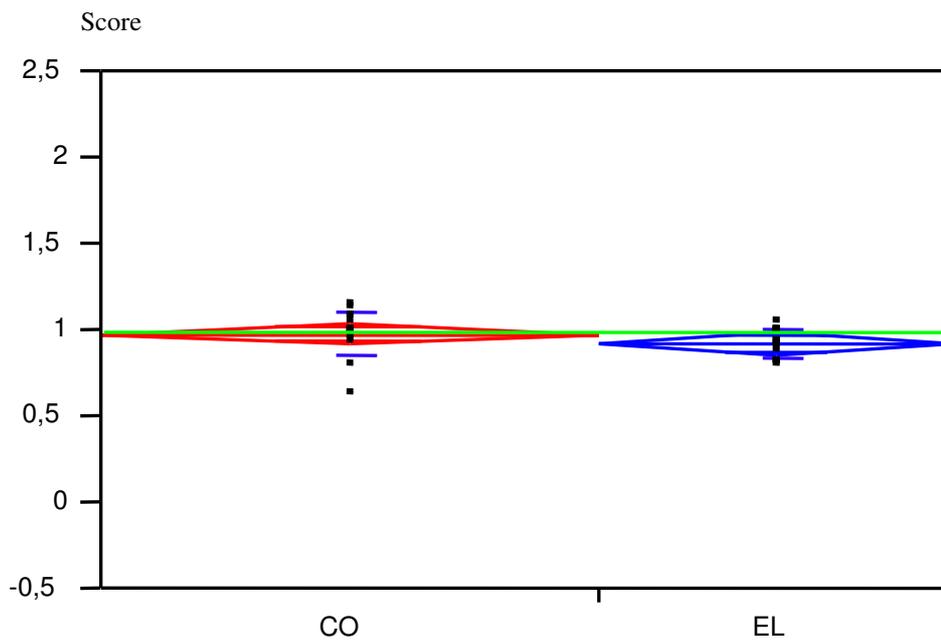
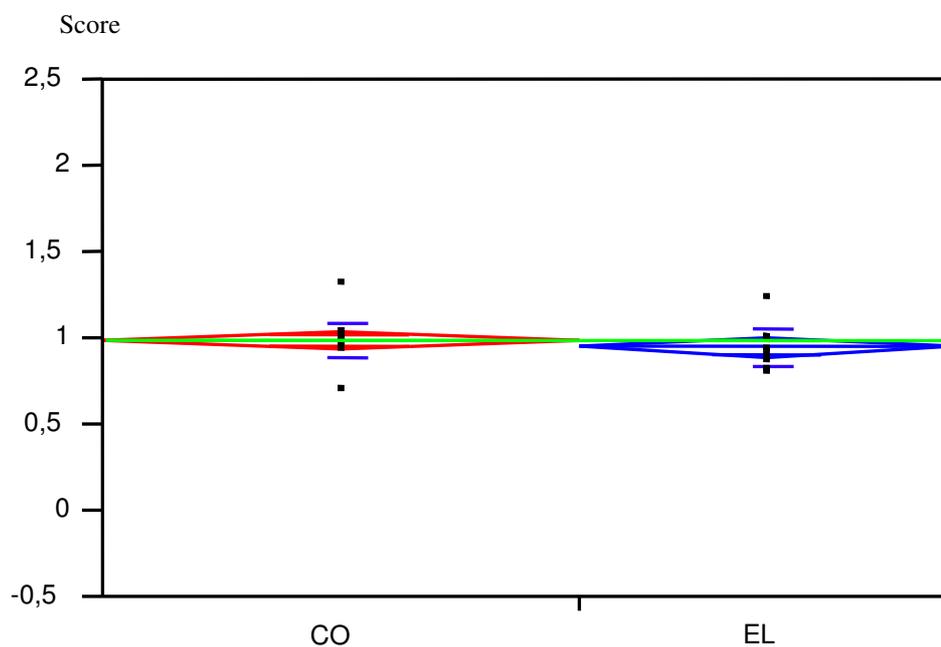


Abb.15 : SES-Teil B M2/M1 nach Laufbelastung



In einem weiteren Schritt wurden außerdem für jede Gruppe und jeden Fragebogentyp vor und nach Belastung die absolute Veränderung der Summenscores zwischen den Messtagen ausgewertet. Die Ergebnisse dieser Auswertung bestätigen die oben aufgeführten Ergebnisse und werden daher an dieser Stelle nicht mehr angeführt <sup>1</sup>.

<sup>1</sup>siehe Anhang Abb.16-21

## 3.1 Aktivitätsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur

### 3.1.1 Vergleich der Beschwerdegruppen mit dem beschwerdefreien Läuferkollektiv

Beim Vergleich der mittleren normalisierten Amplituden des M. peroneus longus in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa) zeigte sich für die Beschwerdegruppe eine mittlere normalisierte Amplitude von  $2,43 \pm 0,55$  am Beschwerdebein und  $2,33 \pm 0,62$  am beschwerdefreien Bein und für die beschwerdefreie Läufergruppe eine mittlere normalisierte Amplitude des M. peroneus longus von  $2,43 \pm 0,53$  am linken und  $2,3 \pm 0,5$  am rechten Bein (Abb.22a).

Beim Vergleich der normalisierten Amplituden des M. tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme zeigte die Beschwerdegruppe am Beschwerdebein eine mittlere normalisierte Amplitude von  $0,67 \pm 0,34$  und am beschwerdefreien Bein eine von  $0,72 \pm 0,35$  und die beschwerdefreie Läufergruppe eine mittlere normalisierte Amplitude von  $0,8 \pm 0,36$  am linken und  $0,77 \pm 0,3$  am rechten Bein (Abb.22b).

In dieser Phase des Laufzyklus können für die beiden Muskeln keine nennenswerten Unterschiede der mittleren normalisierten Amplituden bezüglich ihrer Mittelwerte, Standardabweichungen und 95%-Konfidenzintervalle festgestellt werden, weder innerhalb der Gruppen, noch im Gruppenvergleich.

Festzuhalten gilt für alle drei Gruppen die Tatsache, dass die mittlere Amplitude des M. peroneus longus in der Phase der Belastungsaufnahme fast das 2,5-fache seiner mittleren Amplitude des gesamten Laufzyklus betrug. Im Gegensatz dazu betrug die mittlere Amplitude des M. tibialis anterior in dieser Phase nur etwa 70% der mittleren Amplitude des gesamten Zyklus.

Abb.22 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. peroneus longus  
in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa)

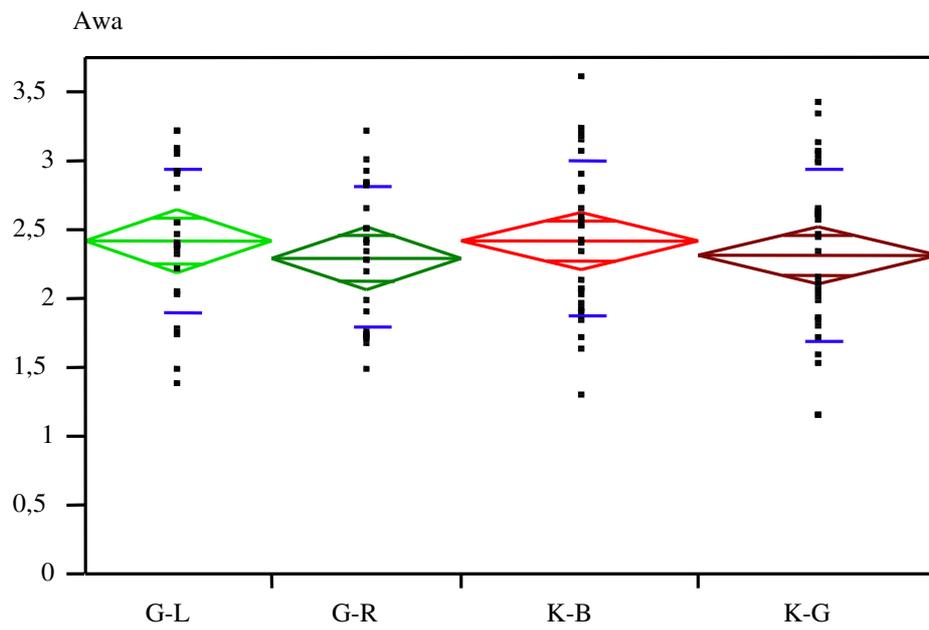
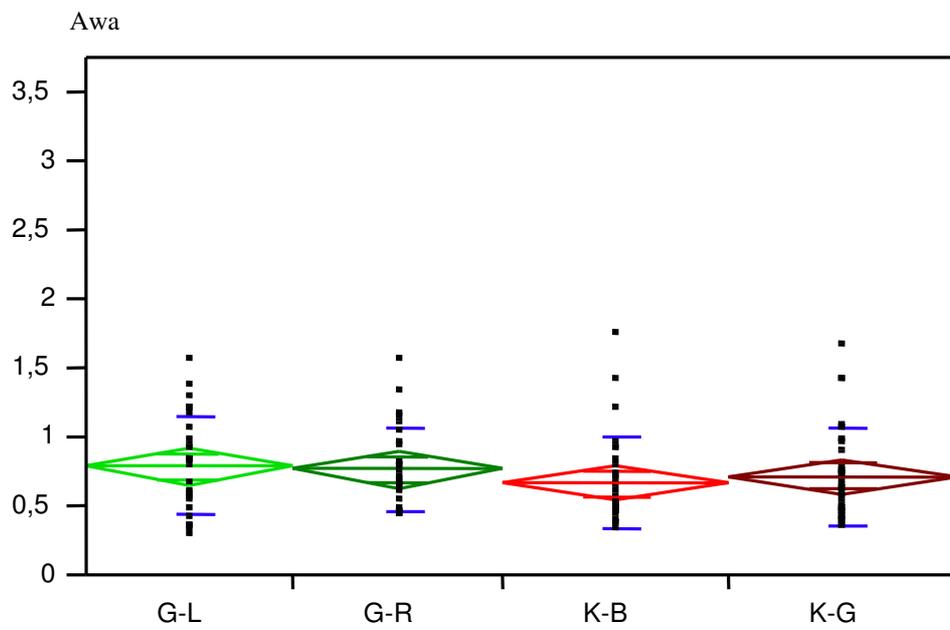


Abb.22 : b) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior  
in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa)



In der Phase des Bodenabdrucks konnte für den *M. peroneus longus* der Beschwerdegruppe eine mittlere normalisierte Amplitude (Apo) von  $0,94 \pm 0,47$  für das Beschwerdebein und eine von  $1,06 \pm 0,59$  für das beschwerdefreie Bein und für die beschwerdefreien Läufer eine mittlere normalisierte Amplitude von  $1,08 \pm 0,38$  am linken und  $1,03 \pm 0,4$  am rechten Bein verzeichnet werden (Abb.23a).

Für den *M. tibialis anterior* ergab sich in derselben Laufzyklusphase für die Beschwerdegruppe eine mittlere normalisierte Amplitude von  $0,49 \pm 0,2$  für das Beschwerdebein und eine von  $0,42 \pm 0,17$  für das beschwerdefreie Bein und für die beschwerdefreie Gruppe eine mittlere normalisierte Amplitude von  $0,52 \pm 0,18$  am linken und ebenso am rechten Bein (Abb.23b).

In der Phase des Bodenabdrucks zeigten sich somit bezogen auf den jeweiligen Muskel keine relevanten Unterschiede bezüglich der Mittelwerte, der Standardabweichungen sowie der 95%-Konfidenzintervalle innerhalb und zwischen den beiden Läufergruppen.

Festzuhalten gilt auch in der Phase des Bodenabdrucks die stärkere Aktivierung des *M. peroneus longus*. Seine mittlere normalisierte Amplitude entsprach hier seiner mittleren Amplitude über den gesamten Laufzyklus, während die mittlere Amplitude des *M. tibialis anterior* hier nur etwa die Hälfte derjenigen des gesamten Laufzyklus entsprach.

Abb.23 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. peroneus longus  
in der Phase des Bodenabdrucks (Apo)

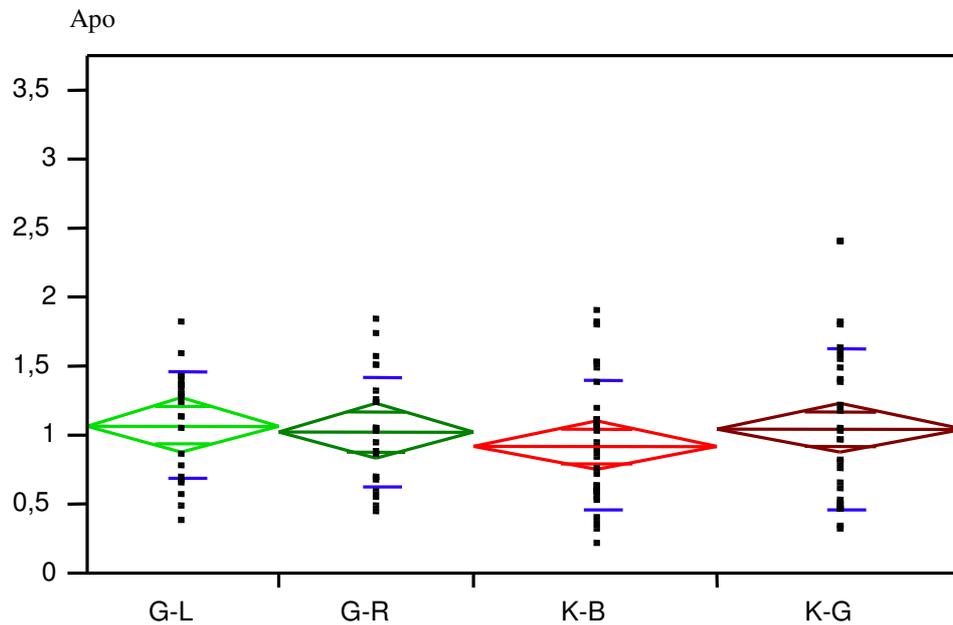
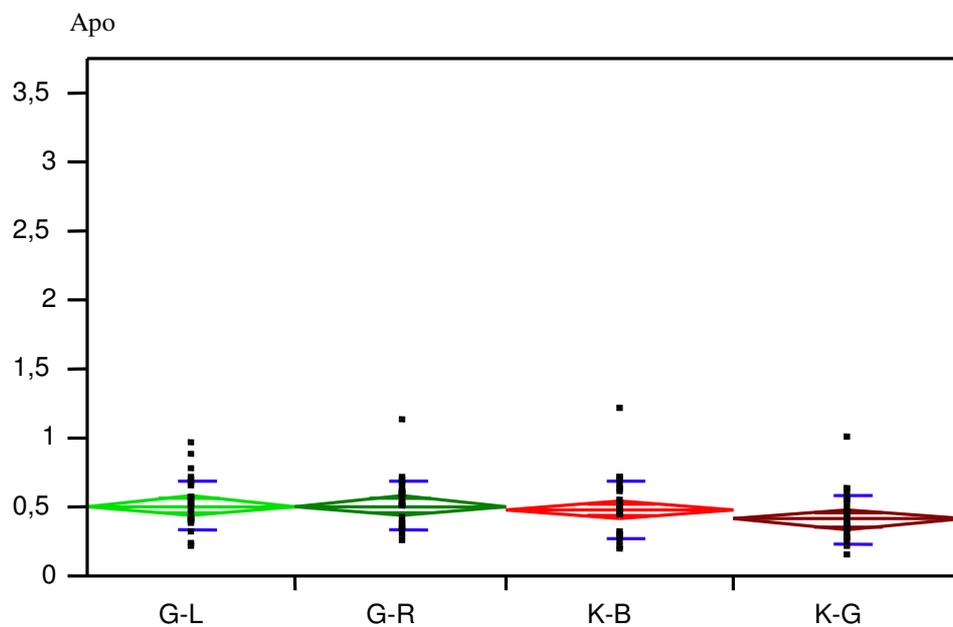


Abb.23 : b) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior  
in der Phase des Bodenabdrucks (Apo)



Sowohl der M. peroneus longus, als auch der M. tibialis anterior zeigen in der Phase der Belastungsaufnahme eine höhere Aktivität als in der Phase des Bodenabdrucks.

Nach der Betrachtung der beiden Muskeln isoliert voneinander in den Phasen der Belastungsaufnahme und des Bodenabdrucks folgt eine Betrachtung der beiden Muskeln in diesen Phasen im Verhältnis zueinander.

In der Phase der Belastungsaufnahme fand sich für beide Gruppen eine um circa vierfach höhere Aktivität des *M. peroneus longus* im Vergleich zum *M. tibialis anterior*. Die Beschwerdegruppe zeigte am Beschwerdebein einen Quotienten von  $4,52 \pm 2,12$  und am beschwerdefreien Bein einen von  $4,2 \pm 2,38$  und die beschwerdefreien Läufer einen von  $3,89 \pm 2,29$  am linken und  $3,43 \pm 1,56$  am rechten Bein (Abb.24a). Somit zeigte jede Gruppe minimale Seitenunterschiede. Insgesamt fand sich für die Beschwerdegruppe im Vergleich zur beschwerdefreien Läufergruppe ein stärkeres Überwiegen des *M. peroneus longus* über den *M. tibialis anterior*.

In der Phase des Bodenabdrucks zeigte sich für die beiden Läufergruppen eine zwei- bis dreifach höhere Aktivität des *M. peroneus longus* gegenüber der des *M. tibialis anterior*. Für die Beschwerdegruppe ergab sich ein Amplitudenquotient von  $2,06 \pm 1,32$  am Beschwerdebein und  $2,91 \pm 2,11$  am beschwerdefreien Bein und für die Läufer ohne Beschwerdesymptomatik ein Quotient von  $2,5 \pm 1,67$  am linken und  $2,39 \pm 1,45$  am rechten Bein (Abb.24b). Die Beschwerdegruppe ließ hier ein Überwiegen des *M. peroneus longus* über den *M. tibialis anterior* am beschwerdefreien Bein im Vergleich zum Beschwerdebein erkennen, während eine Seitendifferenz innerhalb der beschwerdefreien Läufergruppe nicht auszumachen war.

Bezüglich der Standardabweichungen und 95%-Konfidenzintervalle ergab sich für beide Muskeln innerhalb und zwischen den Gruppen kein Unterschied.

Festzuhalten gilt, dass in beiden Laufzyklusphasen die Aktivität des *M. peroneus longus* die des *M. tibialis anterior* überwog, wobei diese Dominanz in der Phase der Belastungsaufnahme doppelt so stark ausgeprägt war.

Abb.24 : a) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme (QuotAwa)

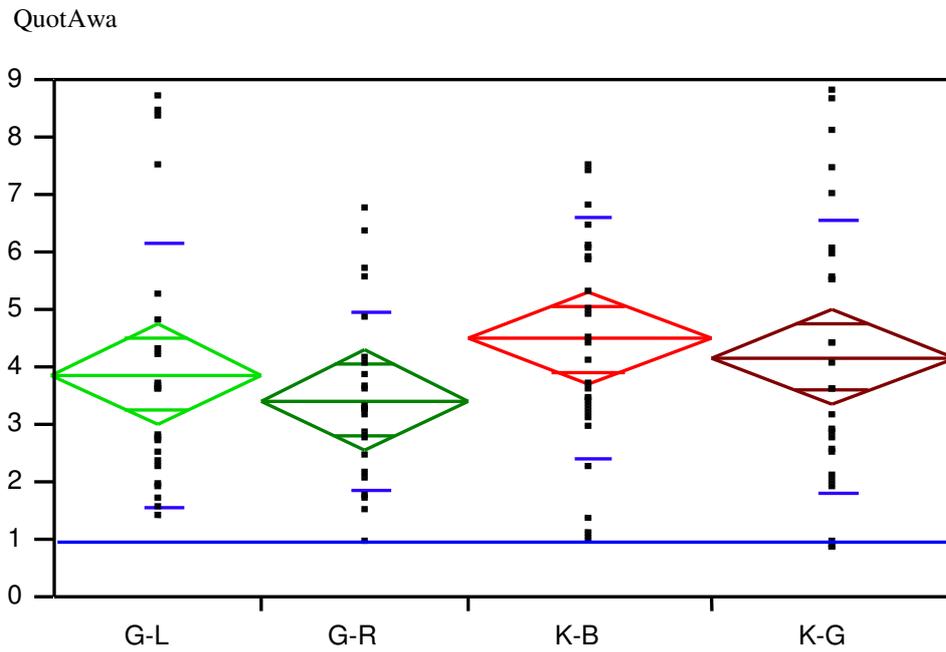
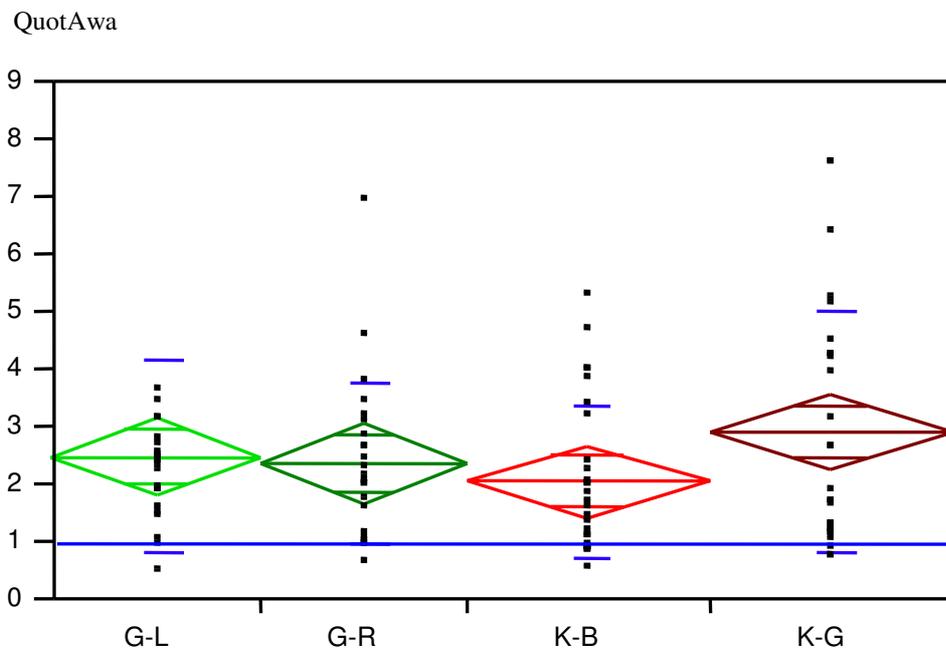
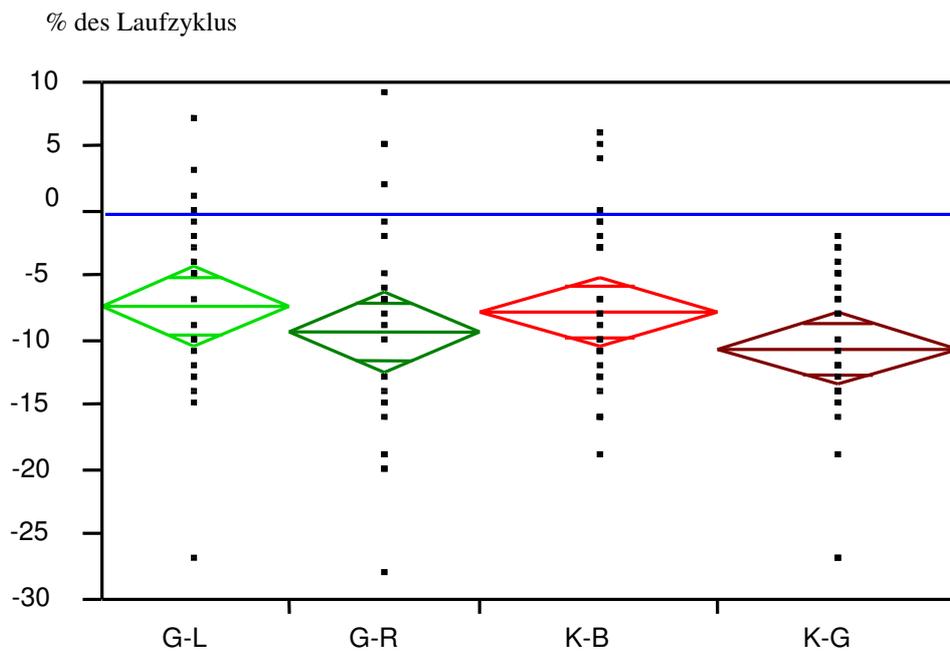


Abb.24 : b) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (QuotApo)



Bei der Betrachtung des Aktivierungszeitpunktes (Tini) des M. peroneus longus innerhalb eines Schrittzklus fand sich sowohl zwischen den, als auch innerhalb der zwei Gruppen sowie im Vergleich beider Beinseiten kein relevanter Unterschied bezüglich der Mittelwerte, Standardabweichungen und 95%-Konfidenzintervalle. Beide Läufergruppen zeigten mit ihren Mittelwerten einen Beginn der Aktivierung vor dem Bodenkontakt. Für die Beschwerdegruppe wurde am Beschwerdebein ein Aktivierungsbeginn des Muskels bei  $-8 \pm 7\%$  und am beschwerdefreien Bein bei  $-11 \pm 6\%$  des Schrittzklus und für die beschwerdefreien Läufergruppe bei  $-7 \pm 7\%$  am linken und  $-9 \pm 9\%$  am rechten Bein aufgezeichnet (Abb. 25).

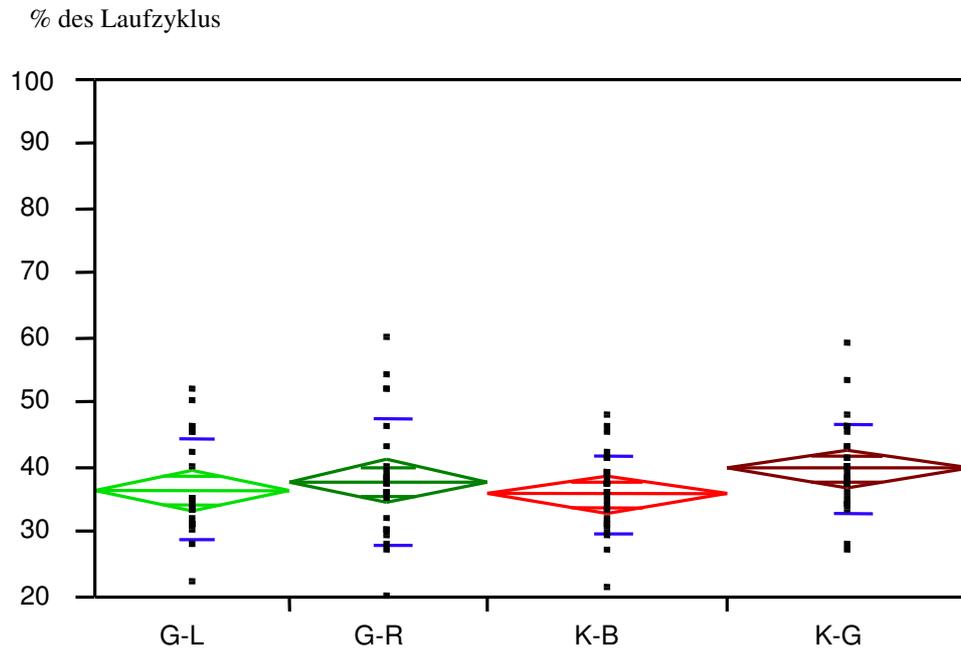
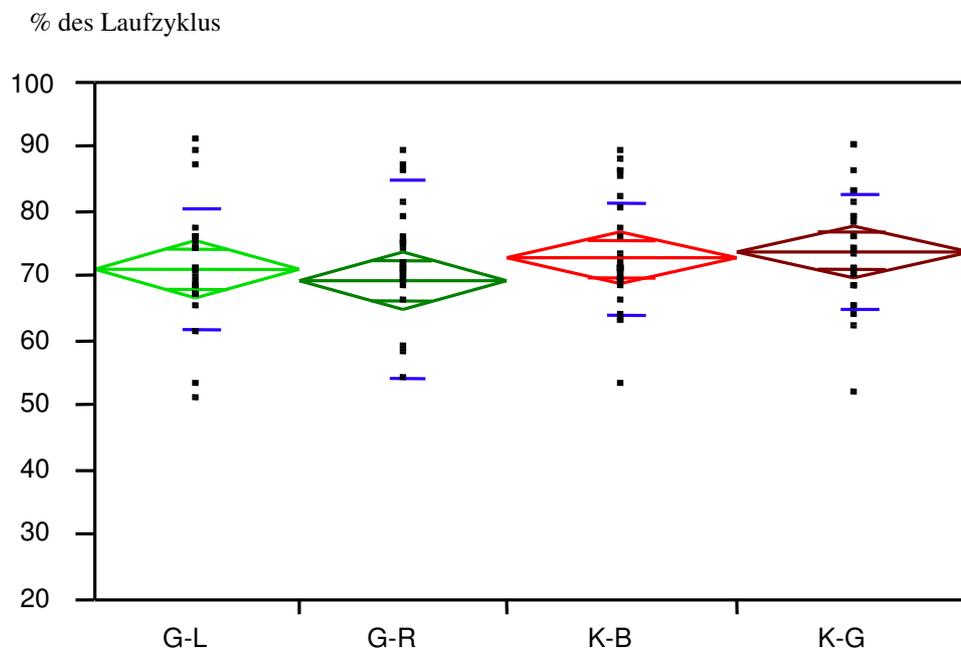
Abb.25 : Aktivierungsbeginn (Tini) des M. peroneus longus innerhalb eines Schrittzklus



Auch die Gesamtaktivierungsdauer ( $T_{tot}$ ) des *M. peroneus longus* innerhalb eines Schrittzklus zeigte innerhalb und zwischen den Läufergruppen bei der Betrachtung von Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall keinerlei relevante Unterschiede. Der Seitenunterschied innerhalb der beschwerdefreien Gruppe fiel jedoch mit 1% im Gegensatz zu 4% innerhalb der Beschwerdegruppe am geringsten aus. Im Einzelnen fand sich für die Beschwerdegruppe eine Gesamtaktivierungsdauer von  $36 \pm 6\%$  am Beschwerdebein und  $40 \pm 7\%$  am beschwerdefreien Bein und für das beschwerdefreie Läuferkollektiv eine Gesamtaktivierungsdauer von  $37 \pm 8\%$  am linken und  $38 \pm 10\%$  am rechten (Abb.26a).

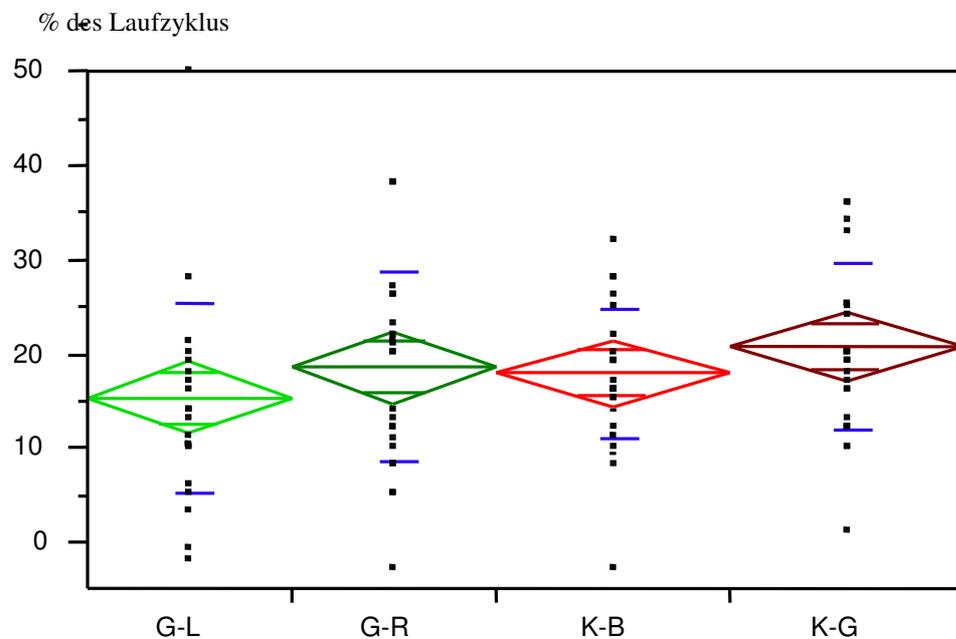
Die Gesamtaktivierungsdauer ( $T_{tot}$ ) des *M. tibialis anterior* innerhalb eines Schrittzklus ließ ebenso in jeder Beziehung keinerlei relevanten Unterschiede erkennen. Für die Beschwerdegruppe ergab sich eine Gesamtaktivierungszeit von  $73 \pm 9\%$  am Beschwerdebein und von  $74 \pm 9\%$  am beschwerdefreien Bein und für die beschwerdefreie Gruppe zeigte sich am linken Bein eine Gesamtaktivierungsdauer von  $71 \pm 9\%$  und am rechten eine von  $70 \pm 15\%$  des Schrittzklus (Abb. 26b).

Beim Vergleich der Gesamtaktivierungszeiten der beiden Muskeln fällt auf, dass der *M. tibialis anterior* im Durchschnitt etwa 72% des Schrittzklus aktiviert ist, während dies beim *M. peroneus longus* im Durchschnitt nur etwa 38% sind.

Abb.26 : a) Gesamtaktivierungsdauer ( $T_{tot}$ ) des *M. peroneus* logus prozentual bezogen auf einen LaufzyklusAbb.26 : b) Gesamtaktivierungsdauer ( $T_{tot}$ ) des *M. tibialis anterior* prozentual bezogen auf einen Laufzyklus

Bei der Berechnung der Co-Kontraktionszeiten der Mm. peronaeus longus et tibialis anterior ergaben sich Zeiten gleichzeitiger Aktivierung zwischen 16% und 21% des Schrittzklus. Für die Beschwerdegruppe zeigte sich am Beschwerdebein eine Dauer gleichzeitiger Aktivierung von  $18 \pm 7\%$  des Laufzyklus und am beschwerdefreien Bein von  $21 \pm 9\%$  und für die beschwerdefreie Läufergruppe von  $16 \pm 10\%$  am linken und  $19 \pm 10\%$  am rechten Bein (Abb.27). Somit zeigten sich im Seitenvergleich wie auch im Gruppenvergleich keine Unterschiede in den gemessenen Parametern.

Abb.27 : Co-Kontraktionszeit der Mm. peronaeus longus et tibialis anterior in Prozent innerhalb eines Laufzyklus



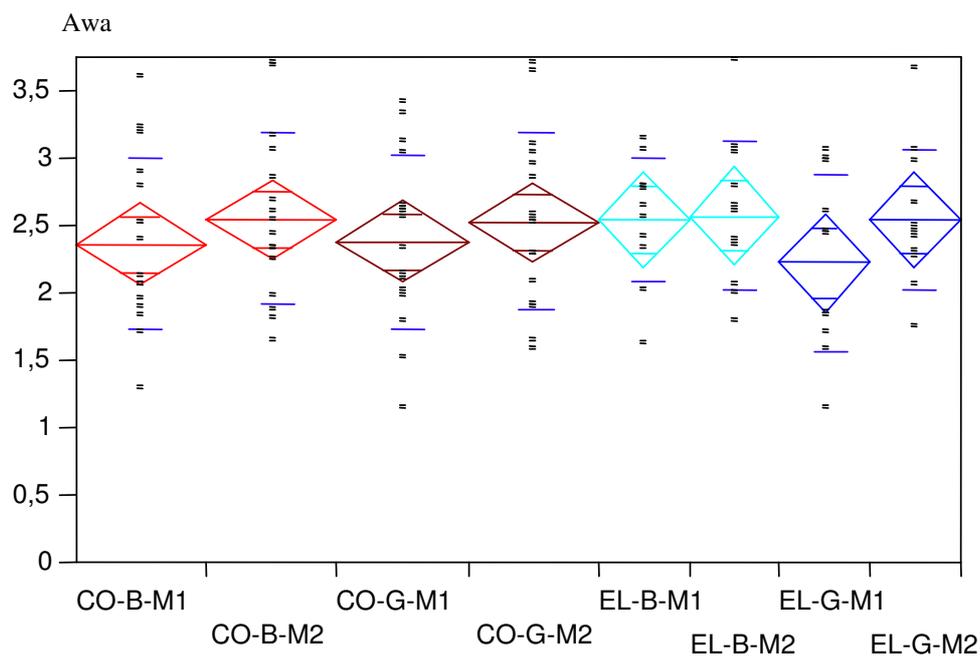
Festzuhalten gilt für alle drei Läufergruppen die bei allen gemessenen Amplituden- und Zeitparametern hohe Standardabweichung im Vergleich zum jeweiligen Mittelwert.

### 3.2.2 Vergleich der Beschwerdegruppen zwischen den beiden Messtagen

In der Phase der Belastungsaufnahme zeigte sich innerhalb der Kontroll- und der Einlagengruppe beidseits eine Zunahme der mittleren normalisierten Amplitude des *M. peroneus longus* (Awa) am zweiten Messtag gegenüber dem ersten. Diese Zunahme war jedoch unbedeutend gering.

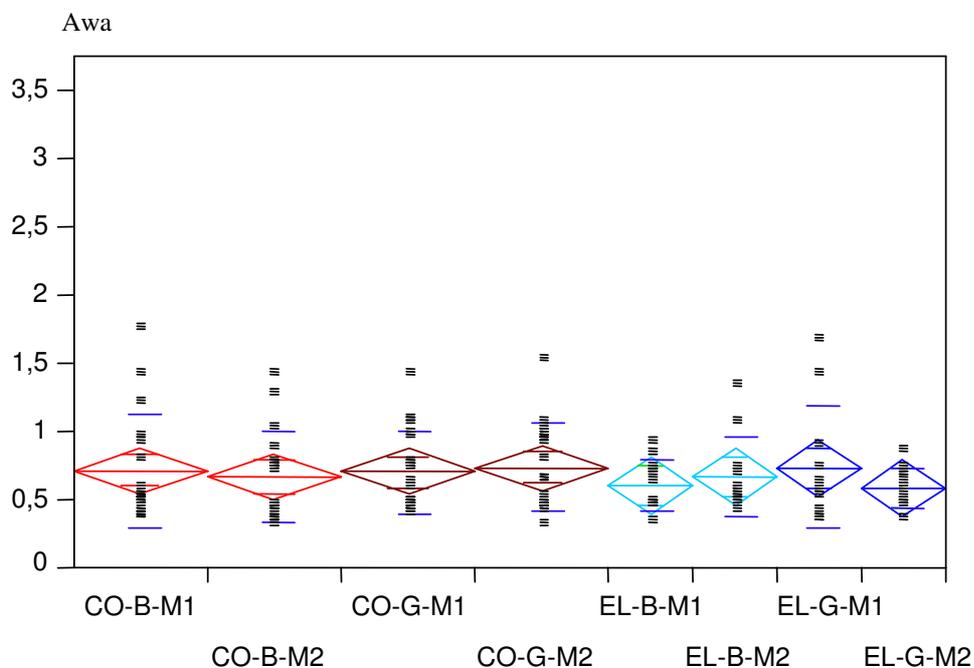
Die mittlere normalisierte Amplitude des *M. peroneus longus* stieg hierbei am Beschwerdebein von  $2,37 \pm 0,63$  auf  $2,55 \pm 0,62$  und am beschwerdefreien Bein von  $2,39 \pm 0,64$  auf  $2,53 \pm 0,65$  in der Kontrollgruppe sowie in der Einlagengruppe von  $2,55 \pm 0,45$  auf  $2,58 \pm 0,56$  am Beschwerdebein und von  $2,23 \pm 0,65$  auf  $2,55 \pm 0,52$  am beschwerdefreien Bein (Abb.28a). Deutlicher wurde diese Entwicklung, wenn man die Differenz der mittleren normalisierten Amplituden zwischen erstem und zweitem Messtag betrachtete. Hier zeigte die Kontrollgruppe am Beschwerdebein eine Zunahme der mittleren normalisierten Amplitude um  $0,18 \pm 0,6$  und am beschwerdefreien Bein eine von  $0,14 \pm 0,67$  sowie die Einlagengruppe am Beschwerdebein eine Zunahme von  $0,03 \pm 0,48$  und am beschwerdefreien Bein von  $0,32 \pm 0,58$  (Abb.28b). Weder im Beinseiten-, noch im Gruppenvergleich ergaben sich somit zwischen den Messtagen Unterschiede im Mittelwert, der Standardabweichung und dem 95%-Konfidenzintervall.

Abb.28 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des *M. peroneus longus* in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



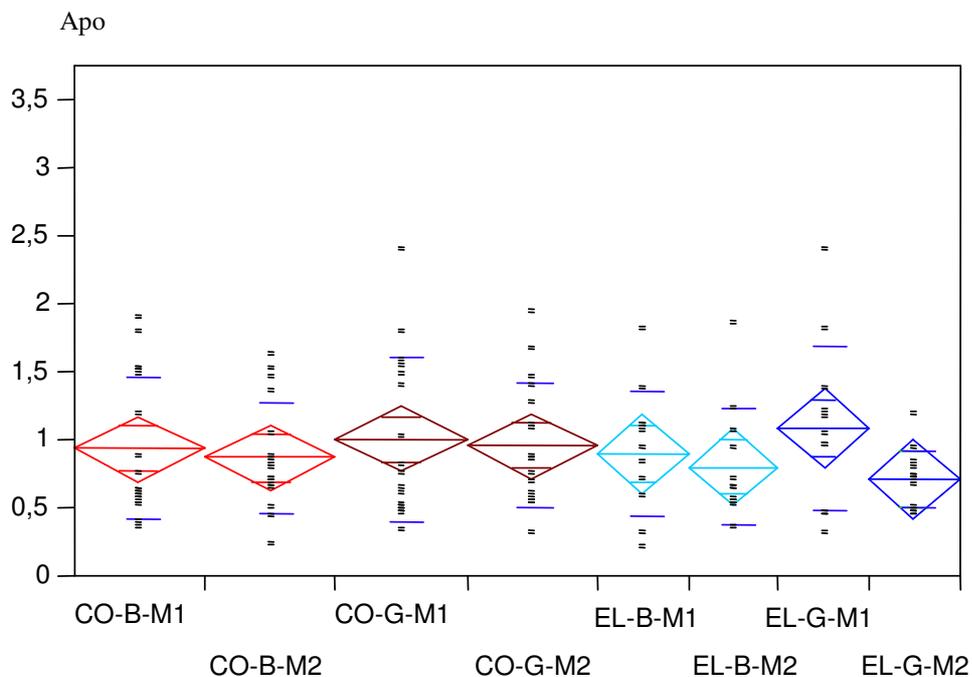
In der Phase der Belastungsaufnahme zeigten sich am zweiten Messtag im Vergleich zum ersten innerhalb beider und zwischen beiden Gruppen bezüglich aller erhobener Parameter keine relevanten Unterschiede. So zeigte die mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior (Awa) der Kontrollgruppe in der Phase der Belastungsaufnahme am Beschwerdebein ein Absinken von  $0,73 \pm 0,41$  auf  $0,68 \pm 0,34$  und am beschwerdefreien Bein einen Anstieg von  $0,71 \pm 0,3$  auf  $0,75 \pm 0,32$ . Für die Einlagengruppe wurde dagegen ein Anstieg der mittleren normalisierten Amplitude am Beschwerdebein von  $0,61 \pm 0,19$  auf  $0,68 \pm 0,29$  und ein Abfall von  $0,75 \pm 0,45$  auf  $0,59 \pm 0,15$  am beschwerdefreien Bein verzeichnet (Abb.29a). Im Messtagsvergleich zeigte sich also für die Kontrollgruppe eine Abnahme der mittleren normalisierten Amplitude um  $0,05 \pm 0,38$  am Beschwerdebein und eine Zunahme von  $0,03 \pm 0,34$  am beschwerdefreien Bein sowie für die Einlagengruppe eine Zunahme der mittleren normalisierten Amplitude um  $0,07 \pm 0,32$  am Beschwerdebein und eine Abnahme um  $0,16 \pm 0,46$  am beschwerdefreien Bein (Abb.29b). Die größte Veränderung ergab sich hier also für das beschwerdefreie Bein in der Einlagengruppe.

Abb.29 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



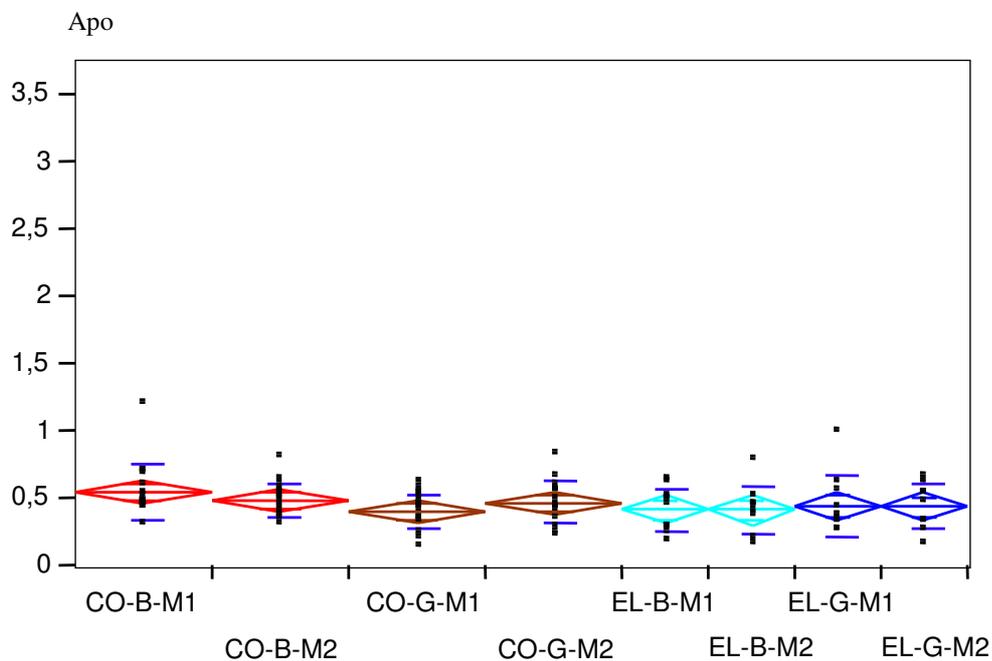
In der Phase des Bodenabdrucks konnte für die mittlere normalisierte Amplitude des *M. peroneus longus* (Apo) im Messtagsvergleich zwischen den Beinseiten innerhalb der Gruppen wie auch zwischen den Gruppen kein Unterschied bezüglich der Mittelwerte, Standardabweichungen und 95%-Konfidenzintervalle festgestellt werden. Lediglich die Einlagengruppe zeigte am beschwerdefreien Bein ein minimales Absinken der mittleren normalisierten Amplitude und eine geringere Streubreite der Einzelwerte am zweiten Messtag. Innerhalb der Einlagengruppe ergab sich ein Absinken der mittleren normalisierten Amplitude am Beschwerdebein von  $0,9 \pm 0,46$  auf  $0,81 \pm 0,43$  und am beschwerdefreien Bein von  $1,09 \pm 0,23$  auf  $0,72 \pm 0,22$  sowie innerhalb der Kontrollgruppe ein Absinken am Beschwerdebein von  $0,95 \pm 0,52$  auf  $0,88 \pm 0,41$  und am beschwerdefreien Bein von  $1,01 \pm 0,6$  auf  $0,97 \pm 0,46$  (Abb.30a). Innerhalb der Kontrollgruppe fand sich am zweiten Messtag somit eine Abnahme der mittleren normalisierten Amplitude um  $0,07 \pm 0,47$  am Beschwerdebein und von  $0,05 \pm 0,52$  am beschwerdefreien Bein sowie innerhalb der Einlagengruppe eine Abnahme der mittleren normalisierten Amplitude um  $0,09 \pm 0,38$  am Beschwerdebein und um  $0,37 \pm 0,42$  am beschwerdefreien Bein (Abb.30b).

Abb.30 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des *M. peroneus longus* in der Phase des Bodenabdrucks (Apo) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



Die mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (Apo) sank innerhalb der Kontrollgruppe von  $0,55 \pm 0,2$  auf  $0,49 \pm 0,12$  am Beschwerdebein und stieg von  $0,41 \pm 0,13$  auf  $0,47 \pm 0,16$  am beschwerdefreien Bein. Dahingegen blieb die mittlere normalisierte Amplitude innerhalb der Einlagengruppe am Beschwerdebein mit  $0,42 \pm 0,16$  am ersten und  $0,42 \pm 0,17$  am zweiten Messtag unverändert und sank am beschwerdefreien Bein von  $0,45 \pm 0,23$  auf  $0,44 \pm 0,16$  (Abb.31a). Es ergab sich so im Vergleich zwischen erstem und zweitem Messtag innerhalb der Kontrollgruppe ein Absinken der mittleren normalisierten Amplitude um  $0,06 \pm 0,16$  am Beschwerdebein und ein Anstieg um  $0,07 \pm 0,12$  am beschwerdefreien Bein sowie innerhalb der Einlagengruppe eine unveränderte mittlere normalisierte Amplitude beidseits (Abb.31b). Sowohl innerhalb der beiden Gruppen, als auch zwischen den Gruppen zeigte sich im Messtagsvergleich somit kein Unterschied bezüglich der Mittelwerte, Standardabweichungen und 95%-Konfidenzintervalle.

Abb.31 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (Apo) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



In der Phase der Belastungsaufnahme zeigte sich innerhalb der Kontrollgruppe ein Anstieg des Quotienten der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et M. tibialis anterior von  $4,39 \pm 2,22$  auf  $5,04 \pm 2,71$  am Beschwerdebein und von  $4,04 \pm 2,15$  auf  $4,27 \pm 2,29$  am beschwerdefreien Bein sowie innerhalb der Einlagengruppe ein Absinken von  $4,88 \pm 2,22$  auf  $4,49 \pm 1,77$  am Beschwerdebein und ein Anstieg von  $4,4 \pm 2,96$  auf  $4,7 \pm 1,81$  am beschwerdefreien Bein (Abb.32a). Somit ergaben sich bei allen erhobenen Parametern keinerlei Unterschiede innerhalb und zwischen den Gruppen sowie keine Veränderung von erstem zu zweitem Messtag.

In der Phase des Bodenabdrucks stieg innerhalb der Kontrollgruppe der Quotient der mittleren normalisierten Amplituden am Beschwerdebein von  $1,82 \pm 1,15$  auf  $2,02 \pm 1,29$  und sank am beschwerdefreien Bein von  $2,8 \pm 2,1$  auf  $2,28 \pm 1,38$ . Innerhalb der Einlagengruppe sank der Quotient am Beschwerdebein von  $2,11 \pm 1,28$  auf  $2,02 \pm 1,09$  und am beschwerdefreien Bein von  $2,87 \pm 2,2$  auf  $1,82 \pm 0,78$  (Abb.32b). Relevante Unterschiede zwischen den beiden Messtagen ließen sich auch hier für beide Gruppen nicht erkennen. Allenfalls konnte für beide Gruppen am beschwerdefreien Bein eine leichte Absinken des Verhältnisses der mittleren normalisierten Amplituden und eine deutliche Verringerung der Streubreite der Einzelwerte an diesem Bein für die Einlagengruppe verzeichnet werden. Die 95%-Konfidenzintervalle unterschieden sich nicht.

Abb.32 : a) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme (QuotAwa) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

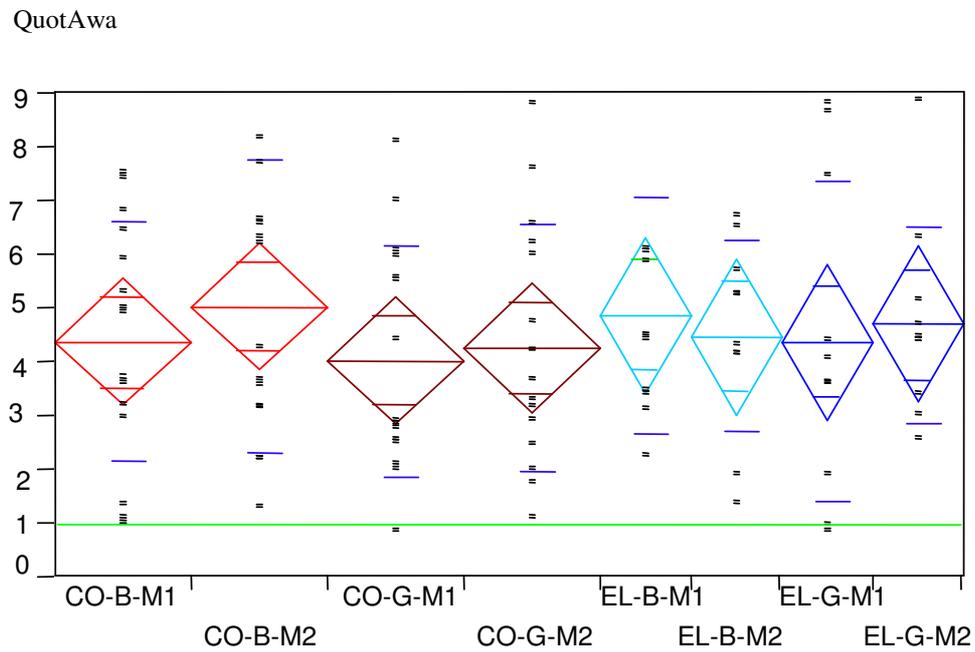
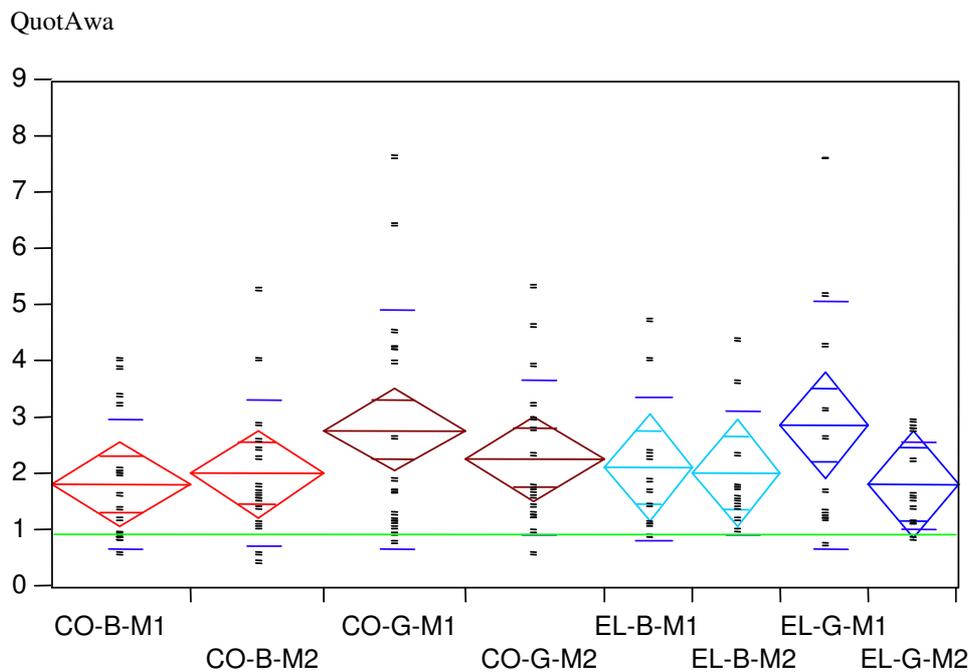
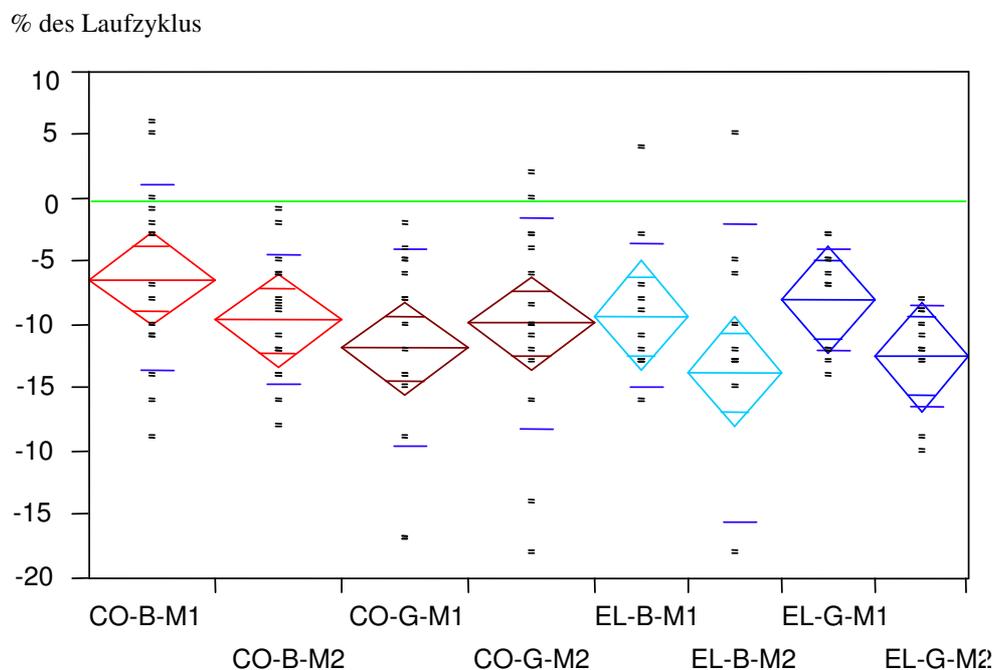


Abb.32 : b) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (QuotApo) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



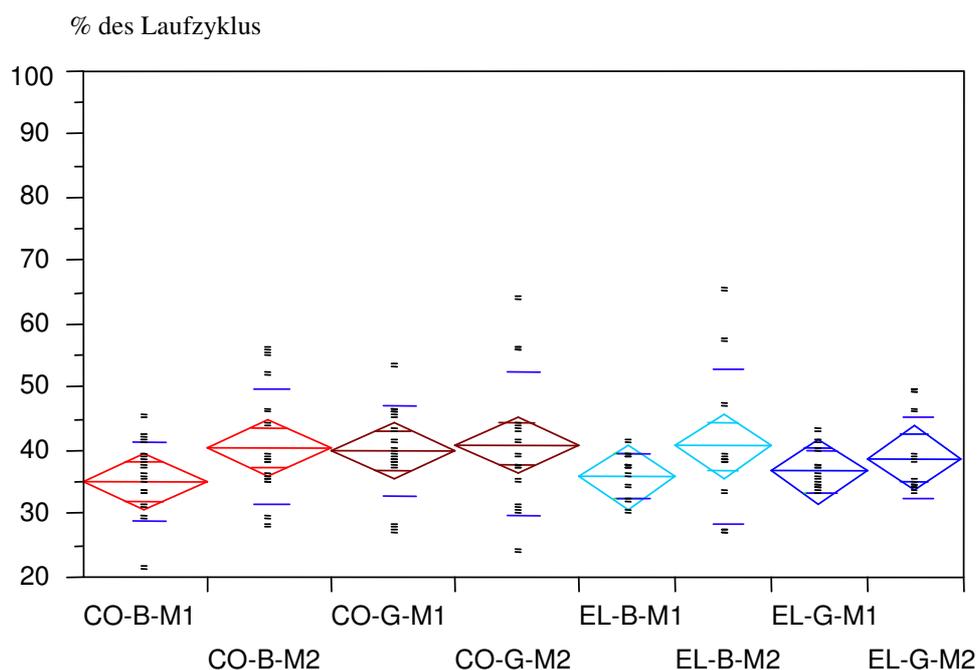
Bei Betrachtung des Aktivierungsbeginns (Tini) des *M. peroneus longus* in Bezug zum Bodenkontakt ergab sich für die Kontrollgruppe eine Vorverlagerung beginnender Aktivität im Schrittzklus von  $-6 \pm 7\%$  auf  $-10 \pm 5\%$  am Beschwerdebein und eine Rückverlagerung von  $-12 \pm 8\%$  auf  $-10 \pm 8\%$  am beschwerdefreien Bein, sowie für die Einlagengruppe beidseits eine Vorverlagerung von  $-9 \pm 6\%$  auf  $-14 \pm 12\%$  am Beschwerdebein und von  $-8 \pm 4\%$  auf  $-12 \pm 4\%$  am beschwerdefreien Bein (Abb.33). Somit zeigte sich innerhalb der Kontrollgruppe eine Rückverlagerung des Aktivierungsbeginns um  $2 \pm 12\%$  am beschwerdefreien Bein und eine Vorverlagerung um  $3 \pm 6\%$  am Beschwerdebein. Innerhalb der Einlagengruppe ergab sich eine Vorverlagerung von  $4 \pm 11\%$  am Beschwerdebein und von  $4 \pm 7\%$  am beschwerdefreien Bein (Abb.34). Bezüglich der Mittelwerte, Standardabweichungen und 95%-Konfidenzintervalle ergaben sich im Messtagsvergleich somit keine nennenswerten Unterschiede. Festzuhalten gilt jedoch die entgegengesetzte Entwicklung der Aktivierungsmuster des *M. peroneus longus* zwischen den beiden Gruppen am beschwerdefreien Bein.

Abb.33 : a) Aktivierungsbeginn (Tini) des *M. peroneus longus* an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



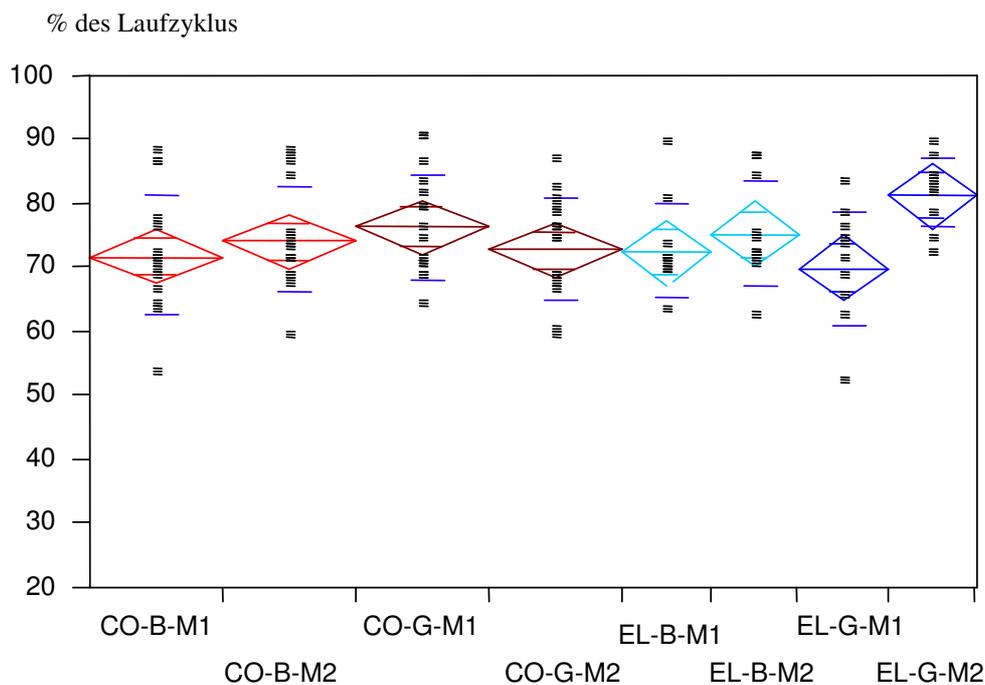
Die Gesamtaktivierungsdauer ( $T_{tot}$ ) des *M. peroneus longus* stieg bei beiden Gruppen sowohl am Beschwerdebein, als auch am beschwerdefreien Bein geringfügig an, wobei dieser Anstieg in beiden Gruppen vom Ausmaß annähernd gleichwertig war und am Beschwerdebein jeweils höher ausfiel als am beschwerdefreien Bein. Im einzelnen zeigte sich innerhalb der Kontrollgruppe ein Anstieg von  $35 \pm 6\%$  auf  $41 \pm 9\%$  am Beschwerdebein und von  $40 \pm 7\%$  auf  $41 \pm 11\%$  am beschwerdefreien Bein, sowie innerhalb der Einlagengruppe von  $36 \pm 3\%$  auf  $41 \pm 12\%$  am Beschwerdebein und von  $37 \pm 3\%$  auf  $39 \pm 6\%$  am beschwerdefreien Bein (Abb.35a). In der Kontroll- und Einlagengruppe zeigte sich am Beschwerdebein am zweiten Messtag somit jeweils eine um  $5 \pm 9$  bzw.  $5 \pm 12\%$  längere Aktivierung des *M. peroneus longus* als am ersten Messtag. Am beschwerdefreien Bein waren es jeweils  $1 \pm 13\%$  bzw.  $2 \pm 7\%$  Aktivitätsverlängerung (Abb.35b). Diese Veränderungen können jedoch aufgrund ihres geringen Ausmaßes als irrelevante Unterschiede eingestuft werden. Bei Betrachtung der 95%-Konfidenzintervalle ergeben sich für beide Gruppen keinerlei Unterschiede. Ebenso verhält sich dies mit der Streubreite der Einzelabsolutwerte innerhalb der Kontrollgruppe, nicht jedoch mit der der Einlagengruppe. Hier findet sich an beiden Beinen, insbesondere aber am Beschwerdebein eine Zunahme der Streuung der Einzelwerte.

Abb.34 : a) Gesamtaktivierungszeit ( $T_{tot}$ ) des *M. peroneus longus* prozentual bezogen auf einen Laufzyklus an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



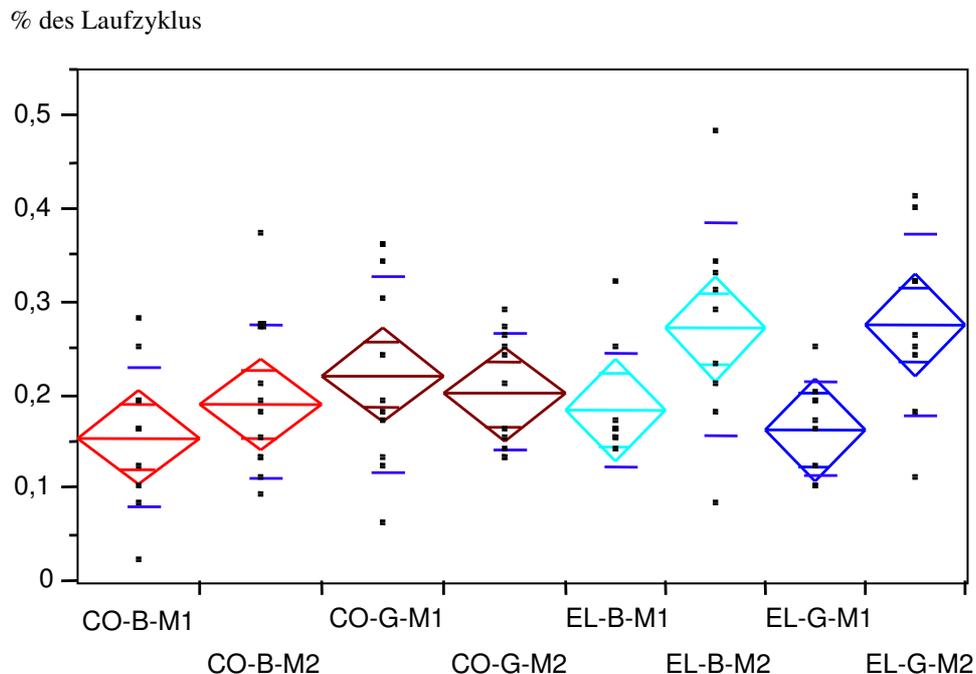
Beim Vergleich der Gesamtaktivierungsdauer ( $T_{tot}$ ) des M. tibialis anterior zwischen erstem und zweitem Messtag zeigte sich einzig am beschwerdefreien Bein der Kontrollgruppe ein Absinken der Gesamtaktivierung, und zwar von  $77 \pm 8\%$  auf  $73 \pm 8\%$  des Schrittzklus (Abb.36a). Am Beschwerdebein dagegen fand sich ein Anstieg der Aktivitätsdauer von  $72 \pm 9\%$  auf  $74 \pm 8\%$ , ebenso innerhalb der Einlagengruppe von  $73 \pm 7\%$  auf  $75 \pm 9\%$  (Abb.36a). Am beschwerdefreien Bein der Einlagengruppe war diese Veränderung mit einem Anstieg von  $70 \pm 9\%$  auf  $81 \pm 5\%$  am deutlichsten ausgeprägt (Abb.36a). Für die Kontrollgruppe fand sich so eine am zweiten Messtag um  $2 \pm 12\%$  höhere Gesamtaktivierungsdauer des M. peronaeus longus am Beschwerdebein und eine um  $4 \pm 11\%$  geringere am beschwerdefreien Bein im Vergleich zum ersten Messtag (Abb.36b). Für die Einlagengruppe fand sich im Gegenzug beidseits eine Erhöhung der Aktivitätsdauer am zweiten Messtag, und zwar um  $3 \pm 11\%$  am Beschwerdebein und um  $11 \pm 11\%$  am beschwerdefreien Bein (Abb.36b). Festzuhalten gilt somit die gegensätzliche Veränderung der Gesamtaktivierungsdauer des M. tibialis anterior zwischen den Gruppen am beschwerdefreien Bein. Bis auf den Messtagsunterschied am beschwerdefreien Bein der Einlagengruppe bezüglich des Gruppenmittelwertes ergeben sich für alle anderen Parameter keinerlei Unterschiede.

Abb.35 : a)  $T_{tot}$  des M. tibialis anterior prozentual bezogen auf einen Laufzyklus an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



Bei der Betrachtung der Co-Kontraktionszeiten dieser beiden Muskeln während des Schrittzklus an den beiden Messtagen fand sich für die Kontrollgruppe am Beschwerdebein ein Anstieg der gleichzeitigen Aktivierungsdauer von  $16 \pm 7\%$  auf  $19 \pm 8\%$  des Schrittzklus und ein Absinken der Dauer am beschwerdefreien Bein von  $22 \pm 1\%$  auf  $20 \pm 6\%$ . Für die Einlagengruppe dagegen ergab sich ein Anstieg der Co-Kontraktionszeit am Beschwerdebein von  $18 \pm 6\%$  auf  $27 \pm 11\%$  und am beschwerdefreien Bein von  $16 \pm 5\%$  auf  $28 \pm 10\%$  (Abb.37a). Somit zeigte sich innerhalb der Kontrollgruppe im Messtagsvergleich ein Anstieg der Co-Kontraktionszeit um  $4 \pm 12\%$  des Schrittzklus am Beschwerdebein und ein Absinken dieser um  $2 \pm 11\%$  am beschwerdefreien Bein. Innerhalb der Einlagengruppe fand sich demgegenüber ein Anstieg von  $9 \pm 11\%$  am Beschwerdebein und von  $11 \pm 9\%$  am beschwerdefreien Bein (Abb.37b). Festzuhalten gilt für die Einlagengruppe die deutliche Zunahme der Co-Kontraktionszeit, insbesondere am beschwerdefreien Bein, verbunden mit einer Zunahme der Streubreite der Einzelwerte. Des weiteren gilt es die gegensätzliche Entwicklung der beiden Gruppen am beschwerdefreien Bein zu beachten. Ansonsten ergaben sich für die Gruppen keinerlei Unterschiede.

Abb.36 : a) Co-Kontraktionszeit der Mm. peroneus longus et tibialis anterior prozentual bezogen auf einen Laufzyklus an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)



In einem weiteren Schritt wurde außerdem für die drei Gruppe und alle gemessenen Parameter die absolute Veränderung der einzelnen Parameter zwischen den zwei Messtagen bestimmt. Die Ergebnisse dieser Auswertung bestätigen die oben aufgeführten Ergebnisse und werden daher an dieser Stelle nicht mehr angeführt <sup>2</sup>.

<sup>2</sup> siehe Anhang Abb.28b, 29b, 30b, 31b, 33b, 34b, 35b, 36b

## 4 Diskussion

Hinsichtlich der großen Zahl aktiver Läufer und der damit verbundenen Häufigkeit laufbezogener Beschwerden ist die Frage nach den Beschwerdeursachen und den erfolgsversprechensten Behandlungsmöglichkeiten seit Jahrzehnten ein Bereich intensiver wissenschaftlicher Untersuchungen. Im Bereich der therapeutischen Versorgung laufspezifischer Beschwerden hat sich eine Einlagenversorgung vielfach bewährt. Deren Wirkungsweise wurde in der Vergangenheit durch eine Ausrichtung bzw. Bereinigung von Achs- und Skelettfehlstellungen und eine damit verbundene positive Beeinflussung dynamischer Bewegungsvorgänge erklärt [6,86,96,110]. Neuere Studien stellen diese Form der Einlagenwirkung jedoch in Frage und plädieren für sensomotorische Effekte [16,31,41,89,95,96,97,98,99,100,114,124,125,139]. Aufgrund eines modulierten afferenten Inputs auf die Fußsohle durch eine Einlagenversorgung soll in Folge eine veränderte Ansteuerung der Arbeitsmuskulatur resultieren.

Verschiedene Untersuchungen zur Therapie laufspezifischer Beschwerdebilder durch den Einsatz einer funktionellen Einlagenversorgung haben in der Vergangenheit eine Schmerz- und Verletzungsreduktion von 50-90% gezeigt [6,20,30,41,43,55,57,73,87,88]. Bei diesen Studien handelte es sich allerdings nicht um prospektive randomisierte Studien bzw. nicht um Studien, die eine Einlagenversorgung als alleiniges Therapeutikum, sondern in Kombination mit anderen Therapiemaßnahmen anwandten. Zudem erfolgte bei diesen Studien die Erfassung der Schmerzentwicklung nicht mittels validierter Fragebögen im Verlauf. Die bei Lohrer [73] und Gross [41] eingeschlossenen Probanden dokumentierten nach Abschluss der Studienphase, ob sich ihre Beschwerdesymptomatik dahingehend entwickelte, dass sie sich als „beschwerdefrei“, „deutlich gebessert“, „etwas gebessert“, „unverändert“ oder „verschlechtert“ bezeichneten. Lediglich eine Studie untersuchte die Effizienz einer Einlagenversorgung als alleiniges Therapeutikum in einem prospektiven randomisierten Studiendesign mit der Schmerzerfassung mittels validierter Fragebögen. In dieser Studie wurde eine funktionelle Einlagenversorgung auf ihre schmerzreduzierenden Effekte bei zwölf männlichen Ausdauerläufern mit chronischen Achillessehnenbeschwerden überprüft [8]. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe gleicher Probandenzahl ohne Intervention konnte für diese Läufer eine signifikante Reduktion der Beschwerden und der Beeinträchtigung im alltäglichen

Leben festgestellt werden, sowohl über den vierwöchigen Therapiezeitraum, als auch im Verlauf einer akuten Laufbelastung von 20 Minuten.

Die in der oben genannten Studie beschriebenen Effekte einer Einlagenversorgung auf die Schmerzsymptomatik können durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie weitestgehend bestätigt werden. Über die Interventionsphase von acht Wochen zeigte die Kontrollgruppe mit annähernd gleich bleibenden Schmerzscores keine Veränderungen ihrer Schmerz- und Beeinträchtigungssymptomatik. Für die Einlagengruppe fand sich im Bereich der sensorischen Schmerzkomponente dasselbe Bild. Im Bereich der affektiven Schmerzkomponente und insbesondere des PDI konnte dagegen eine Abnahme des Schmerzempfindens verzeichnet werden. Diese beiden Parameter spiegeln im Gegensatz zu der sensorischen Schmerzkomponente mehr die persönliche bzw. psychische Beeinträchtigung der Probanden durch ihre Beschwerden wider [38,129]. Daher können sie als ausschlaggebender für die Probanden und deren Beurteilung einer Einlageneffizienz gewertet werden.

Festzuhalten gilt des weiteren die Tatsache, dass in beiden Gruppen eine im Verhältnis zum jeweiligen Mittelwert sehr hohe Standardabweichung der Schmerzscores zu den einzelnen Erhebungszeitpunkten zu verzeichnen war, wobei diese in der Einlagengruppe generell höher war als in der Kontrollgruppe. Dies könnte sich durch die biologische Variabilität der Probanden mit daraus resultierenden individuellen und unterschiedlichen Reaktionsweisen auf eine Intervention am Fuß erklären [109]. Auch bei der Betrachtung der Einzelscores der Probanden im Messtagsvergleich wird diese variierende Ansprechbarkeit in Form von High-, Low- und Non-Respondern deutlich. Ebenso ließen sich die größeren Schwankungen des Verlaufs der Schmerzmittelwerte auf diese Weise erklären. Die unterschiedlichen Reaktionsweisen der Probanden lassen sich möglicherweise durch interindividuelle Variabilitäten in der Reizschwelle der Mechanorezeptoren der Fußsohle bei trotzdem ähnlichen Reizschwellenkurven begründen [65]. Hinzu kommen eventuell mögliche individuelle und inkonstante Gewöhnungs- und Adaptationsprozesse an die ungewohnte Einlagensituation.

Bemerkenswert ist jedoch die Tatsache, dass in der Einlagengruppe insbesondere in der Interventionsphase geringere Schmerzmittelwerte auch von einer geringeren Standardabweichung begleitet wurden. So lässt sich in der Einlagengruppe eine Reduktion der Schmerzsymptomatik nicht durch eine große Schmerzverbesserung nur einzelner weniger Probanden erklären, sondern lässt auf eine Verbesserung eines Großteils der Gruppe und somit auf einen weitestgehend einheitlichen Einlageneffekt schließen.

Auch beim Vergleich der Schmerzsymptomatik unmittelbar vor und nach der akuten Laufbelastung zeigte sich im Messtagsvergleich für die Einlagengruppe in der vorliegenden Studie eine Beschwerdereduktion im Vergleich zu gleich bleibendem oder gar ansteigendem Schmerz in der Kontrollgruppe. Am deutlichsten zeigte sich der Effekt der Einlagenintervention auf das Schmerzempfinden wiederum im PDI, wo sich im Messtagsvergleich vor der anstehenden Laufbelastung bei gleich bleibendem Schmerzscore der Kontrollgruppe eine Schmerzreduktion von 55% für die Einlagengruppe ergab. Nach akuter Belastung musste für diese Gruppe jedoch ein angestiegener Schmerzscore im Messtagsvergleich mit einer Schmerzreduktion von nunmehr 47% verzeichnet werden, während der Score in der Kontrollgruppe sogar leicht abfiel. Dies könnte durch die inhomogene Zusammensetzung der beiden Gruppen bezüglich ihrer Beschwerdebilder erklärt werden. Eine Analyse der Beschwerdebilder mit deren Häufigkeit in den beiden Gruppen könnte hierbei näheren Aufschluss geben.

Diese im PDI deutlichen Ergebnisse legen erneut eine besonders hohe Relevanz dieses Fragebogens im Vergleich zum SES in der Einschätzung der Effekte einer Einlagenversorgung bei Läufern nahe. Dies begründet sich darin, dass er die persönliche Beeinträchtigung der Probanden in verschiedenen Lebensbereichen widerspiegelt [129]. Das empfundene Schmerzausmaß und das generelle Beeinträchtigungsempfinden gehen dabei mit dem Ausmaß der psychischen Beeinträchtigung und Aktivitätseinschränkung einher [129].

Auch im Messtagsvergleich war generell eine breite Streuung der einzelnen Schmerzscores zu erkennen, welche innerhalb der Kontrollgruppe besonders ausgeprägt war. Dies erklärt sich wiederum durch die hohe interindividuelle biologische Variabilität des Menschen im Umgang mit und als Reaktion auf Beschwerden.

Des weiteren fiel auf, dass die Streubreite der Einzelwerte innerhalb der Einlagengruppe nach Abschluss der Intervention geringer ausfiel als innerhalb der Kontrollgruppe. Die Einzelwerte innerhalb der Einlagengruppe zeigten überwiegend eine Schmerzreduktion. Die Einzelwerte innerhalb der Kontrollgruppe verteilten sich dagegen sowohl in den Bereichen einer Schmerzreduktion, als auch einer Schmerzzunahme, wobei die meisten Einzelwerte im Bereich einer Schmerzzunahme rangierten. Eine Einlagenversorgung scheint daher nicht nur bei einzelnen Probanden der Einlagengruppe, sondern bei dem Großteil dieser Gruppe eine Schmerzreduktion zu bewirken. Im Gegensatz dazu zeigte die Kontrollgruppe ohne stattgehabte Intervention sowohl Besserungen, als auch Verschlechterungen ihrer Beschwerdesymptomatik, was somit den natürlichen Beschwerdeverlauf widerspiegeln dürfte.

Einer adäquaten Einlagenversorgung kann somit zurecht ein schmerzreduzierender Effekt und damit ein berechtigter Platz in der Behandlung laufspezifischer Beschwerden männlicher Ausdauerläufer zugesprochen werden. Individuelle Reaktionsweisen waren jedoch auffindbar und dürfen nicht unbeachtet bleiben, auch wenn die überwiegende Zahl der Behandelten positive Reaktionsweisen zeigte.

Zu beachten ist dabei, dass in der vorliegenden Arbeit Läufer mit unterschiedlichen Beschwerdebildern aus dem Gesamtkomplex laufspezifischer Überlastungsbeschwerden mit Einlagen behandelt wurden. Dies geschah aus dem Grund, dass eine therapeutische Einlagenversorgung im klinischen Alltag bei einer Vielzahl verschiedenster Beschwerdemuster eingesetzt wird [18,35,41,67,85,97,101,111,138]. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie ermöglichen daher zwar generelle Aussagen über die Wirksamkeit von Einlagen in der Therapie des Gesamtkomplexes laufspezifischer Beschwerden, lassen jedoch keine detaillierten Aussagen zur Wirksamkeit hinsichtlich einzelner Beschwerdebilder zu. Wichtig ist außerdem, dass sowohl die Einlagen-, als auch die Kontrollgruppe bezüglich ihrer einzelnen Beschwerdebilder eine inhomogene Zusammensetzung aufwiesen. Die beiden Gruppen formierten sich aus einer unterschiedlichen Anzahl an Probanden mit denselben Beschwerden. Die Streubreite der Einzelwerte in den beiden Gruppen als Ausdruck der oben angesprochenen individuellen Reaktionsweisen könnte sich daher durchaus durch die unterschiedliche Beschwerdeverteilung innerhalb der Gruppen erklären. Auf eine nach Beschwerdebildern getrennte Auswertung nach Abschluss der Studie wurde jedoch verzichtet, da es die Zielsetzung dieser Studie war, die Einsetzbarkeit von Einlagen in der Therapie laufspezifischer Beschwerden generell zu überprüfen. Eine nach Beschwerdebildern differenzierte Betrachtungsweise wäre für die Zukunft jedoch wünschenswert. Zum einen könnten dadurch detaillierte Aussagen über Einlageneffekte auf die Schmerzsymptomatik bei bestimmten laufspezifischen Beschwerdebildern getätigt werden. Zum anderen würde eine solche Therapie infolgedessen nur bei den Beschwerdebildern erfolgen, die eine gute Ansprechbarkeit auf Einlagen zeigen und somit dem Patienten langwierige, erfolglose und kostenintensive Therapien ersparen.

Zusätzlich zu der Betrachtung des Schmerz- und Beeinträchtigungsempfindens wurde in der vorliegenden Arbeit die Aktivierung der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur untersucht. Zur Darstellung der muskulären Aktivierungsmuster wurde die Elektromyographie eingesetzt, da sie ein validiertes und reliables Messinstrument zur Erfassung dynamischer Bewegungsvorgänge und den damit verbundenen muskulären Aktivierungsmustern darstellt und sich in der Vergangenheit in diesem Bereich bewährte [15,53,60,146].

Zunächst wurden beschwerdefreie Läufer mit solchen mit laufspezifischer Beschwerdesymptomatik verglichen. Dieser Vergleich diente dazu, voneinander abweichende Bewegungsmuster auszumachen, um dadurch eine mögliche Ursache oder Folge einer Beschwerdesymptomatik erkennen zu können, zumal in der Vergangenheit muskuläre Dysbalancen und Seitenunterschiede für das Auftreten von Beschwerden verantwortlich gemacht wurden [33]. Außerdem ließ sich dadurch feststellen, ob Läufer mit und ohne Beschwerden anhand ihrer muskulären Aktivitätsmuster zu unterscheiden sind.

In der Literatur finden sich kaum Angaben zu muskulären Aktivierungsmustern bei Ausdauerläufern. Ebenso mangelt es an Angaben über die Verknüpfung solcher Muster mit sensomotorischen und/oder neuromuskulären Defiziten. In einer elektromyographischen Untersuchung von Baur konnte beim Vergleich zwischen gesunden Läufern und solchen mit Achillessehnenbeschwerden gezeigt werden, dass sich diese beiden Läufergruppen in Zeitgrößen der Muskelaktivität nicht unterschieden [10], was in der hier vorliegenden Arbeit teilweise bestätigt werden konnte. Lediglich die Amplitude des *M. gastrocnemius lateralis* in der Phase der Belastungsaufnahme fiel für die gesunde Läufergruppe in dieser Studie höher aus als für die Beschwerdegruppe [10]. Damit ging außerdem eine erhöhte Variabilität der Beschwerdegruppe einher. Aufgrund dieser Ergebnisse wurde von einer veränderten neuromuskulären Kontrolle bei Läufern mit einer Beschwerdesymptomatik ausgegangen. In der vorliegenden Arbeit konnten sich jedoch keine wesentlichen Amplitudenunterschiede nachweisen lassen. Auch die Variabilitäten, reflektiert in den Höhen der 95%-Konfidenzintervalle, waren in allen drei Gruppen etwa gleich stark ausgeprägt.

Andere Untersuchungen an gesunden Probanden und solchen mit Femoropatellarem Schmerzsyndrom (PFPS) dagegen ließen Unterschiede in der Sensomotorik bzw. der neuromuskulären Ansteuerung erkennen. Es ergaben sich hierbei gegensätzliche Reflexzeiten der *Mm. vastus lateralis et medialis* bei diesen beiden Personengruppen [147]. Außerdem zeigte sich in einer weiteren Studie für die beschwerdefreien Personen kein differierender EMG-Aktivierungsbeginn der beiden Muskeln, während der Beginn bei Personen mit PFPS

für den M. vastus lateralis vor dem des M. vastus medialis lag [23,24]. Personen mit PFPS wurde auf der Basis dieser Erkenntnisse eine abweichende motorische Kontrolle zugesprochen [24]. Eine Interaktion zwischen der bestehenden Beschwerdesymptomatik und differierenden Reflexzeiten und Aktivierungsmustern der betreffenden Muskulatur erscheint auf der Basis dieser Untersuchungen wahrscheinlich.

In der hier vorliegenden Studie wurden die betrachteten Muskeln für beide Beine seitengetrennt ausgewertet. Dies findet seine Begründung darin, dass muskuläre Dysbalancen und Seitenunterschiede in der Vergangenheit für das Auftreten von Beschwerden verantwortlich gemacht wurden [33]. Jedoch konnte in der Vergangenheit auch gezeigt werden, dass bei Gesunden ebenfalls Seitenunterschiede in der Aktivität der Beinmuskulatur auftraten [3,121]. In der Tat konnten in der vorliegenden Arbeit Seitenunterschiede bei verschiedensten Parametern festgestellt werden. Diese Unterschiede waren jedoch gleichsam für beide Beschwerdegruppen und die beschwerdefreie Gruppe vorhanden oder aber so gering, dass Seitenunterschiede nicht als Ursache für die Beschwerdeentstehung verantwortlich gemacht werden konnten, sondern als physiologisch anzusehen sind.

Beim Vergleich der Beschwerdegruppe mit dem beschwerdefreien Läuferkollektivs zeigten sich in der vorliegenden Arbeit bis auf bei der unten angeführten Ausnahme bei allen gemessenen Parametern keine Unterschiede. Daraus ergibt sich die Tatsache, dass beschwerdefreie Läufer und solche mit Beschwerden nicht anhand der erhobenen Aktivitätsparameter der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur zu unterscheiden sind. Beide Läufergruppen weisen ein ähnliches Stabilitätsverhalten auf. Die Elektromyographie bzw. die mit ihr in dieser Arbeit erhobenen Parameter eignen sich somit nicht zur Differenzierung dieser Läufergruppen und können auch nicht dazu eingesetzt werden, Läufer mit bestehenden Beschwerden oder Beschwerdedisposition zu explorieren.

Der einzige Unterschied bei den erhobenen Parameter zeigte sich im Gruppenvergleich in der Phase des Bodenabdrucks. Hier fiel am beschwerdefreien Bein der Beschwerdegruppe ein stärkeres Überwiegen des M. peroneus longus über den M. tibialis anterior auf. Dieses Überwiegen des M. peroneus longus zeigte sich in Form eines höheren Quotienten der mittleren normalisierten Amplituden der beiden Muskeln in dieser Laufzyklusphase. Für das Beschwerdebein dieser Gruppe zeigte sich im Vergleich zu den beschwerdefreien Läufern dagegen ein etwas geringeres Überwiegen des M. peroneus longus gegenüber dem M. tibialis anterior, ersichtlich in einem etwas geringeren Quotienten. Ursache für das stärkere Überwiegen des M. peroneus longus über den M. tibialis anterior am

beschwerdefreien Bein der Beschwerdegruppe dürfte die im Gruppenvergleich geringere Amplitude des M. tibialis anterior an diesem Bein sein. Dem geringeren Überwiegen des M. peroneus longus am Beschwerdebein der Beschwerdegruppe im Vergleich zu den beschwerdefreien Läufern dürfte die geringere Amplitude des M. peroneus longus zugrunde liegen. Ob dieses minimal differierende Aktivierungsmuster innerhalb der Beschwerdegruppe eine Reaktion auf die bestehende Beschwerdesymptomatik darstellt oder dieser Beschwerdesymptomatik zugrunde liegt oder aber ohne kausalen Zusammenhang zu den bestehenden Beschwerden steht, kann mit Hilfe der vorliegenden Daten nicht geklärt werden. Eventuell handelt es sich um eine wünschenswerte Reaktion mit dem Ziel einer Schmerzreduktion. Um dieses Problem zu klären, wäre eine prospektive Untersuchung mit beschwerdefreien Probanden nötig, bei der in regelmäßigen Abständen die Schmerzentwicklung und die muskulären Aktivierungsmuster erfasst würden, um den zeitlichen und kausalen Zusammenhang von möglichen Veränderungen in diesen beiden Bereichen ausmachen zu können.

Zusätzlich zu der Tatsache, dass Läufer mit und ohne Beschwerden nicht anhand ihrer Aktivierungsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur zu unterscheiden sind, ist anhand der hier vorliegenden Daten vermutlich davon auszugehen, dass eine bestehende Beschwerdesymptomatik keinen Einfluss auf das Aktivierungsmuster ausüben vermag. Beschwerden scheinen sich also unabhängig vom Aktivitätsmuster zu äußern und können scheinbar weder durch ein verändertes Muster begründet werden, noch ein solches hervorrufen.

Neben dem Vergleich von Läufern mit und ohne Beschwerden bezüglich ihrer muskulären Aktivierungsmuster erlaubten die in der vorliegenden Studie erhobenen Daten eine Aussage über das Ausmaß, die Zuordnung und die Relevanz der Aktivierungsmuster der Mm. peroneus longus et tibialis anterior zu den beiden Laufzyklusphasen der Belastungsaufnahme und des Bodenabdrucks. Es wurde für beide Läufergruppen gezeigt, dass die mittlere Amplitude des M. peroneus longus in der Phase der Belastungsaufnahme fast das 2,5-fache seiner mittleren Amplitude des gesamten Laufzyklus betrug. Im Gegensatz dazu betrug die mittlere Amplitude des M. tibialis anterior in dieser Phase nur etwa 70% seiner mittleren Amplitude des gesamten Zyklus. In der Belastungsaufnahme scheint der M. peroneus longus somit eine größere Rolle zu spielen als der M. tibialis anterior. Da er die hauptstabilisierende Funktion im Sprunggelenk ausübt, ist das auch äußerst schlüssig. Gestützt wird das im weiteren durch die Tatsache, dass sich in der Phase der Belastungsaufnahme für beide

Gruppen eine im Durchschnitt ca. vierfach höhere Aktivität des *M. peroneus longus* im Vergleich zum *M. tibialis anterior* fand.

Festzuhalten gilt weiterhin die stärkere Aktivierung des *M. peroneus longus* auch in der Phase des Bodenabdrucks. Seine mittlere Amplitude entsprach in dieser Phase der mittleren Amplitude über den gesamten Laufzyklus, während die mittlere Amplitude des *M. tibialis anterior* in dieser Phase nur etwa die Hälfte derjenigen des gesamten Laufzyklus entsprach. Dazu passt in dieser Phase die ca. zwei- bis dreifach höhere Aktivität des *M. peroneus longus* gegenüber der des *M. tibialis anterior* in beiden Läufergruppen. Auch in der Phase des Bodenabdrucks erscheint somit die Dominanz des Hauptstabilisators des Sprunggelenks gegeben.

Im Vergleich der beiden aufeinander folgenden Phasen zeigten sowohl der *M. peroneus longus*, als auch der *M. tibialis anterior* in der Phase der Belastungsaufnahme eine höhere Aktivität als in der Phase des Bodenabdrucks. Ihre stabilisierende Funktion scheint daher gerade in dieser kritischen Phase des Laufzyklus mit dem Bodenkontakt und der Initiation der Standphase von großer Bedeutung zu sein. Ihre gleichzeitige Aktivierung ist hier die Basis der für die Belastungsaufnahme notwendigen Stiffness im Sprunggelenk.

Der Beginn der Aktivierung des *M. peroneus longus* fand sich für beide Läufergruppen im Mittel bei 7-11% der Gesamtzeit des Laufzyklus vor dem Bodenkontakt. Eine gewisse Voraktivierung zur Vorbereitung auf den Bodenkontakt scheint somit für eine notwendige Stabilisation und Dämpfungsfunktion wichtig. Dies deckt sich mit den Ergebnissen anderer Autoren [8,92,100].

Als Gesamtaktivierungsdauer ( $T_{tot}$ ) innerhalb eines Schrittzklus ergaben sich für den *M. peroneus longus* 36-40% und für den *M. tibialis anterior* 70-74%. Hierbei gilt es zu beachten, dass annähernd die gesamte Aktivierungsdauer des *M. peroneus longus* auf die beiden Abschnitte der Standphase entfällt, während sich die Aktivierung des *M. tibialis anterior* auf weite Teile der Schwungphase sowie auf die Belastungsaufnahme des entsprechenden Beines erstreckt [74,102]. Novacheck fand für den *M. tibialis anterior* eine Gesamtaktivierung von circa 80% während eines Laufzyklus, von denen 60% auf die Schwung- und 20% auf die Standphase entfielen [102]. Rückschlüsse auf die genaue Aktivierungsdauer des *M. tibialis anterior* in der Standphase waren in der vorliegenden Arbeit nicht möglich.

Bei der Berechnung der Co-Kontraktionszeiten der *Mm. peroneus longus et tibialis anterior* ergaben sich Zeiten gleichzeitiger Aktivierung zwischen 16% und 21% des Schrittzklus. Da sich der Aktivierungsbeginn des *M. peroneus longus* kurz vor dem Bodenkontakt befand und

die Phase der Belastungsaufnahme definitionsgemäß bis 20% nach dem Bodenkontakt reichte, erstreckte sich die Co-Kontraktionszeit der beiden Muskeln ausschließlich auf diese Phase des Laufzyklus. Die durch diese gleichzeitige Aktivierung der beiden antagonistischen Muskeln hervorgerufene Stiffness gewährleistet die notwendige Stabilität im Sprunggelenk und erscheint insbesondere in dieser Phase relevant.

Nach dem Vergleich der muskulären Aktivierungsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur zwischen Läufern mit und ohne Beschwerden erfolgte die Betrachtung der Effekte einer achtwöchigen Einlagenversorgung auf die Aktivierungsmuster der Mm. peroneus longus et tibialis anterior bei Läufern mit laufspezifischen Beschwerden. Dies diente dazu, Interaktionen zwischen einer sich verändernden Schmerzsymptomatik und den Muskelaktivierungen aufzuzeigen. Auf diese Weise konnten die schmerzreduzierenden Effekte der Einlagen eventuell durch mögliche Veränderungen der Muskelaktivitäten und damit der Bewegungsmuster erklären werden. Hierzu wurden die Läufer mit Beschwerden in zwei Gruppen randomisiert, von denen die eine mit Einlagen versorgt wurde (EL), während die andere ohne Versorgung blieb und als Kontrollgruppe fungierte (CO).

Beim Vergleich der beiden Beschwerdegruppen zwischen den Messtagen zeigte sich, dass eine Einlagenintervention nur geringen Einfluss auf die Amplitudenparameter hatte. So fanden sich für die beiden Gruppen am Beschwerdebein und beschwerdefreiem Bein kaum Messtagsdifferenzen und bei vorliegenden Veränderungen in der Regel solche in dieselbe Richtung und von ähnlichem Ausmaß. Auffällig war hierbei die zumeist stärkere Beeinflussung des beschwerdefreien Beins innerhalb der Einlagengruppe durch die Einlagen. Eine Einlagenversorgung scheint also in erster Linie die Höhe der Muskelaktivität des beschwerdefreien Beins zu beeinflussen.

Die stärksten Amplitudenveränderungen ergaben sich für das beschwerdefreie Bein der Einlagengruppe, und hierbei insbesondere für den M. peroneus longus. Für diesen Muskel konnte am beschwerdefreien Bein in der Phase der Belastungsaufnahme die höchste Aktivitätssteigerung und in der Phase des Bodenabdrucks die höchste Aktivitätsabnahme verzeichnet werden. Dies wirkte sich so auf die Aktivierungsverhältnisse zwischen den Mm. peroneus longus et tibialis anterior aus, dass es am beschwerdefreien Bein zu einer relativen Zunahme des M. peroneus longus gegenüber dem M. tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme und zu gegensätzlicher Entwicklung in der Phase des Bodenabdrucks kam. Für die Kontrollgruppe fand sich zwar dieselbe Entwicklung, allerdings etwas geringer ausgeprägt. Für beide Gruppen zeigte sich so eine relative Aktivitätsverlagerung des M.

peroneus longus des beschwerdefreien Beins von der Phase des Belastungsabdrucks in die der Belastungsaufnahme. Dies könnte auf eine verbesserte Stabilitäts- und Bewegungskontrolle in der innerhalb der Laufbewegung kritischen Phase der Belastungsaufnahme inklusive Bodenkontakt hindeuten. Das beschwerdefreie Bein wird in der Weise angesteuert, dass es die notwendigen Stabilisierungsaufgaben verstärkt zu Beginn der Standphase übernimmt und das Beschwerdebein dadurch entlastet. Die am beschwerdefreien Bein am zweiten Messtag vorgefundene Vorverlagerung des Aktivierungsbeginns des M. peroneus longus als Hauptstabilisator des Sprunggelenks stützt diese Annahme.

Eine weitere Begründung dieser Aktivitätszunahme ist rein biomechanischer Natur. Nurse zeigte in einer Untersuchung, dass die Fußsohle im Bereich des lateralen und medialen Längsgewölbes am sensitivsten auf Druck und Druckveränderungen reagiert, und zwar mit einer Verlagerung des an der Fußsohle gemessenen Druckschwerpunkts („center of pressure“, COP) in diese betreffenden Areale [103]. Einhergehend mit dieser Verlagerung des COP fand sich eine veränderte Muskelreaktion. Ebenso erzielten Roll und Kavounoudias vibrationsinduzierte COP-Erhöhungen der stimulierten Fußsohlenareale mit daraus resultierenden Körperbewegungen in die entgegengesetzte Richtung durch Aktivierung der dafür verantwortlichen Muskulatur [62,63,64,114]. Nigg zeigte in einer Studie die Verlagerung des COP lateralwärts durch den Einsatz einer lateralen Einlage bei Läufern [98]. Die in der vorliegenden Studie in die Einlagen eingebaute mediale Längsgewölbestütze dürfte insbesondere in der Phase der Belastungsaufnahme eine Erhöhung bzw. einer Verlagerung des COP unter das mediale Längsgewölbe bewirken. Daraus resultiert die Wahrnehmung einer vermeintlichen Druckschwerpunktsverlagerung medialwärts. Gemäß der oben beschriebenen Reaktionsweisen sollte dies zu einer Bewegungsregulation in Form einer Eversionsbewegung führen. Diese könnte sich durch eine vermehrte und/oder verlängerte und/oder früher einsetzende Pronation ausdrücken, welche durch den M. peroneus longus vermittelt würde. Tatsächlich fand sich eine vermehrte Aktivität dieses Muskels in der Phase der Belastungsaufnahme und ein früherer Aktivierungsbeginn, insbesondere am beschwerdefreien Bein. Begleitet wurde diese Aktivitätszunahme des M. peroneus longus am beschwerdefreien Bein von einer Aktivitätsabnahme des M. tibialis anterior, da durch die Längsgewölbestütze scheinbar eine vermehrte Stimulation der evertierenden und eine verminderte der invertierenden Muskulatur resultierte. Interessant ist wiederum die überwiegende Beeinflussung des beschwerdefreien Beins durch die Einlagen.

Im Gegensatz zu den Amplitudenparametern lassen die Zeitparameter bessere Rückschlüsse auf mögliche Einlageneffekte zu. Am deutlichsten können hierbei die Veränderungen der Co-Kontraktionszeiten der Mm. peroneus longus et tibialis anterior den schmerzreduzierenden Effekt der Einlagen erklären. Innerhalb der Einlagengruppe ergaben sich hier beidseits höhere Zunahmen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Besonders differierend waren die Einlageneffekte hierbei wiederum am beschwerdefreien Bein, denn an diesem kam es innerhalb der Kontrollgruppe sogar zu einer Abnahme und innerhalb der Einlagengruppe zur größten Zunahme der Co-Kontraktionsdauer. Eine angemessene Koaktivierung antagonistischer Muskeln eines Gelenks wurde schon anderenorts für den Erhalt der dynamische Stabilität als wichtig erachtet [4]. Eine verlängerte Co-Kontraktion lässt auf eine erhöhte Steifness und dadurch vermehrte Stabilität im Sprunggelenk durch ein längeres Zusammenspiel der Muskeln über einen längeren Zeitraum schließen. Insbesondere die laterale Stabilität nimmt durch diese erhöhte Koaktivierung zu und führt dadurch zu einer kontrollierteren Bewegungsführung während des Abrollvorgangs. Möglicherweise lässt sich durch diese kontrolliertere Bewegungsführung die Beschwerdereduktion der Einlagengruppe erklären.

Das Fehlen von Effekten im Amplituden- und Vorhandensein von Effekten im Zeitbereich kann durch eine Studie von Tomaro bestätigt werden [132]. Er fand bei einer elektromyographischen Untersuchung der Mm. tibialis anterior, peroneus longus et gastrocnemii medialis et lateralis bei Personen mit Überlastungsbeschwerden der Beine keine Veränderungen der mittleren EMG-Aktivitäten durch eine Einlagenversorgung in akuter Situation im Vergleich zu einer fehlenden Intervention. Allerdings verzeichnete Tomaro einen signifikanten Anstieg der Aktivierungsdauer des M. tibialis anterior nach Bodenkontakt in der Einlagenkondition. Eine Abschätzung von Langzeiteffekten einer Einlagenversorgung war durch seine Untersuchung jedoch nicht möglich. In der vorliegenden Studie konnte ebenso eine Zunahme der Gesamtaktivierungsdauer des M. tibialis anterior beidseits für die Beschwerdegruppe verzeichnet werden. Diese Zunahme bezog sich jedoch auf den gesamten Laufzyklus und konnte daher keiner spezifischen Laufzyklusphase zugeordnet werden. Da sich die Aktivität des M. tibialis anterior in der Standphase des Laufzyklus in der Regel hauptsächlich auf die Phase der Belastungsaufnahme und nicht auf die des Bodenabdrucks erstreckt, fällt eine verlängerte Gesamtaktivierung dieses Muskels nach Bodenkontakt vermutlich gerade in diese Phase [102]. Die Gesamtaktivierungsdauer des M. peroneus longus dagegen entfällt in der Regel auf die gesamte Standphase. Auf diese Weise resultiert aus einer verlängerten Gesamtaktivierung des M. tibialis anterior eine verlängerte Co-

Kontraktionszeit der beiden Muskeln. Diese durch eine Einlagenversorgung mögliche Verlängerung der Co-Kontraktionszeit konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Auf diesem Wege trägt eine verlängerte Gesamtaktivierung des M. tibialis anterior nach dem Bodenkontakt über eine verlängerte Co-Kontraktionszeit zu einer vermehrten Stiffness im Sprunggelenk bei.

In einer anderen Studie postulierte Nigg, dass eine optimale Einlagenversorgung zur Entfaltung ihrer Effizienz die muskuläre Aktivität zu verringern habe [97]. Als Begründung führte er an, dass jeder Mensch ein ihm eigenes bevorzugtes Bewegungsmuster habe und eine Intervention am Fuß die Muskelaktivität dann reduziere, falls diese Intervention das eigene bevorzugte Bewegungsmuster unterstütze [97]. Sollte eine Intervention dem bevorzugten Bewegungsmuster entgegenwirken, so müsste die Muskelaktivität erhöht werden [97]. Nigg setzte hierbei voraus, dass eine hohe Muskelaktivität in irgend einer Form mit Beschwerden assoziiert ist. Dafür gibt es jedoch keine eindeutigen Belege. Die Notwendigkeit einer Reduktion der Muskelaktivität konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden, da hier einhergehend mit einer deutlichen Beschwerdereduktion durch Einlagen phasen- und muskelspezifisch sowohl Zu-, als auch Abnahmen der Muskelaktivität zu verzeichnen waren.

Die weiteren Zeitparameter lassen weniger deutlich auf Einlageneffekte schließen. Zwar fanden sich für beide Gruppen vor allem am Beschwerdebein beidseits verlängerte Gesamtaktivierungszeiten des M. peroneus longus, jedoch waren diese in beiden Gruppen in gleicher Ausprägung vorhanden, sodass hierbei von einem Messtageeffekt ausgegangen werden kann. Die längere Aktivierungsdauer am Beschwerdebein spricht für das Bestreben nach vermehrter Stabilitätskontrolle, die im Verhältnis dazu kürzere am beschwerdefreien Bein dagegen eventuell für eine situationsangepasstere, phasenkonzentriertere und dadurch eventuell effizientere Ansteuerung. Für die Gesamtaktivierungsdauer des M. tibialis anterior fand sich am Beschwerdebein innerhalb beider Gruppen eine Zunahme, wiederum vermutlich messtagsbedingt. Am beschwerdefreien Bein hingegen zeigte sich für die Kontrollgruppe eine Abnahme, für die Einlagengruppe jedoch eine deutliche Zunahme der Aktivitätsdauer. Es ist hier jedoch nicht ersichtlich, welchem Bereich bzw. welchen Bereichen des Laufzyklus diese Änderungen der Aktivitätsdauer des M. tibialis anterior zuzuordnen sind. So könnte sich beispielsweise eine Zunahme der Aktivierungsdauer durch eine frühere Aktivierung vor Bodenkontakt oder aber durch eine länger andauernde Aktivierung erklären. Zur Lösung dieser Frage wäre eine phasenspezifische Auswertung der Aktivierungsdauer des M. tibialis anterior notwendig. Sollte sich die verlängerte Gesamtaktivierung des M. tibialis anterior

jedoch hauptsächlich auf die Phase nach dem Bodenkontakt erstrecken, so resultierte daraus über eine verlängerte Co-Kontraktionszeit, wie oben beschrieben, eine vermehrte Stiffness im Sprunggelenk.

Bei der Betrachtung des Aktivierungsbeginns des M. peroneus longus zeigten beide Gruppen eine frühere Aktivierung am Beschwerdebein. Erklärt werden könnte diese Tatsache dadurch, dass den Probanden die Messsituation am zweiten Messtag bekannt war und sie versuchten, durch eine frühere Aktivierung des M. peroneus longus eine verbesserte Stabilität und Stabilitätsvorbereitung auf dem Laufband zu erlangen. Die Aktivierung der Muskulatur kurz vor dem Bodenkontakt erfüllt somit eine vorbereitenden Rolle auf die Landungssituation [100]. Die Voraktivierung des M. peroneus longus soll außerdem eine protektive Aufgabe durch die Kontrolle der Supinationsbewegung erfüllen, die durch den ebenfalls voraktivierten M. triceps surae zustande kommt [92]. Durch die Einlagen konnte diese frühere Aktivierung des M. peroneus longus innerhalb der Einlagengruppe auch am beschwerdefreien Bein erreicht werden. Innerhalb der Kontrollgruppe kam es dagegen sogar zu einer verspäteten Aktivierung an diesem Bein. Dieses Ergebnis deckt sich jedoch nicht mit demjenigen einer Untersuchung von Baur zu Effekten einer Einlagenversorgung bei Läufern mit Achillessehnenbeschwerden [8]. Dort fand sich nach einer vierwöchigen Interventionsphase in Form von Einlagen eine signifikante Schmerzreduktion gegenüber keiner Intervention. Jedoch wurde diese Schmerzentwicklung in der unbehandelten Gruppe von einer Vorverlagerung des Aktivierungsbeginns des M. peroneus longus, in der Einlagengruppe dagegen von einer Rückverlagerung begleitet. Erklärt wurde die Vorverlagerung in der unbehandelten Gruppe durch den persistierenden Schmerz und wurde außerdem mit einer diskoordinierten Ansteuerung der Muskulatur in Verbindung gebracht.

Interessant ist der oben schon mehrfach angesprochene Einfluss der Einlagenversorgung überwiegend auf das beschwerdefreie Bein. Dieser Effekt ist insofern bemerkenswert, da sich in anderen Studien zeigte, dass beschwerdefreie Läufer ein sehr konstantes muskuläres Aktivierungsmuster generieren und durch Interventionen in Form von Einlagen nicht zu beeinflussen sind [9,10,105]. Eine Beeinflussung des beschwerdefreien Beins war daher nicht unbedingt zu erwarten. Zwar schien es wahrscheinlich, dass eine bestehende Beschwerdesymptomatik zu Interaktionen mit den Reflexantworten und Aktivierungsmustern der Muskulatur führt, allerdings bleibt es unklar, warum gerade Veränderungen am beschwerdefreien Bein auftraten.

Man weiß, dass die motorische Bewegungskontrolle einem komplexen Zusammenspiel aus spinalen und supraspinalen Regelkreisen unterliegt, die das Rückenmark, den Hirnstamm, das Zerebellum sowie den sensomotorischen Kortex einschließen [26,140]. Die Präsenz eines zentralen Bewegungsgenerators im Rückenmark („central pattern generator“, CPG), der sich aus einem Netzwerk von Interneuronen zusammensetzt, ist allgemein akzeptiert [26]. Sowohl der CPG, als auch die ihm aus der Peripherie zugespielten afferenten Informationen unterliegen der Kontrolle des Hirnstamms und des Kortex [26]. Afferente Informationen, spinale Reflexwege und absteigende Bahnsysteme konvergieren auf gemeinsame spinale Interneurone und beeinflussen sich so gegenseitig im Sinne einer Hemmung oder Aktivierung [26]. Wichtig für die vorliegende Arbeit ist die Tatsache, dass die Afferenzen der Mechanorezeptoren und Nozizeptoren der Haut auf gemeinsame Interneurone konvergieren und sich somit gegenseitig beeinflussen [17]. Sowohl die über Gruppe II-Fasern geleitete Information der kutanen Mechanorezeptoren, als auch die über Gruppe III- und Gruppe IV-Fasern geleitete Information der Nozizeptoren münden an spinalen Interneuronen und sind auf diese Weise polysynaptisch mit den  $\alpha$ -Motoneuronen verschaltet [26]. Ein veränderter sensorischer Input, z.B. durch einen veränderten Input der Mechanorezeptoren der Fußsohle als Reaktion auf eine Einlagenversorgung, kann über Gruppe II-Afferenzen auf dem Wege dieser Regelkreise auf den efferenten Output und dadurch auf die Motorik Einfluss nehmen [120,140]. Der über Gruppe III- und Gruppe IV-Afferenzen geleitete Input der Nozizeptoren moduliert ebenso über zwischengeschaltete spinale Interneurone und supraspinale Einflüsse die Aktivität der  $\alpha$ -Motoneurone [117,120]. So konnte Hodges beispielsweise zeigen, dass es bei der Ausführung verschiedener Bewegungsmuster nach einer experimentellen Schmerzinduktion im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule zu variablen Veränderungen im Aktivierungsbeginn und in der Amplitude abdominalen und paraspinalen Muskeln kam [48]. Farina fand nach experimentell induziertem Schmerz im M. tibialis anterior bei der Ausführung isometrischer Kontraktionen eine Reduktion der Entladungsrates motorischer Einheiten [32]. Sowohl die ipsi-, als auch die kontralaterale agonistische und antagonistische Muskulatur werden dabei gleichzeitig über diese verschiedenen Regelkreise gesteuert [26,140]. Je nach der Art des gerade ausgeführten Bewegungsmusters erfolgt durch die eingehende Information peripherer Afferenzen somit eine situationsangepasste Modulation des Bewegungsmusters.

Da in der vorliegenden Arbeit für die Beschwerdegruppe im Beinseitenvergleich oftmals ein seitendifferentes Aktivierungsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur als Reaktion auf eine Einlagenversorgung festzustellen war, erscheint eine exakt seitengleiche

Aktivierung der einander entsprechenden  $\alpha$ -Motoneurone bzw. der einander entsprechenden Muskeln beidseits unwahrscheinlich. Eventuell dominiert am Beschwerdebein eine Erregung der Nozizeptoren und führt über die Erregung von Interneuronen zu einer Hemmung oder Abschwächung des Inputs der durch die Einlagen stimulierten Mechanorezeptoren. Durch den Input der Nozizeptoren scheint am Beschwerdebein eine durch die Afferenzen der Mechanorezeptoren induzierte Bewegungsmodulation zu entfallen oder sich zu reduzieren. Dagegen scheint am beschwerdefreien Bein diese Hemmung der Nozizeptoren zu fehlen bzw. nicht in gleichem Ausmaß vorhanden zu sein, sodass der Input der Mechanorezeptoren hier zum Tragen kommt und eine Bewegungsmodulation ermöglicht.

Interessant wäre zu klären, ob eine Einlagenversorgung nach längerer Tragezeit bei beschwerdefreien Läufern eine ähnliche Modulation der muskulären Aktivierungsmuster zu bewirken vermag. Sollte dies nicht der Fall sein, dann stellt sich die Frage, warum Einlagen bei Läufern mit Beschwerden trotzdem gerade am beschwerdefreien Bein die muskulären Aktivierungsmuster verändern. Das ließe sich eventuell zum einen dadurch erklären, dass beschwerdefreie Läufer ein gefestigtes Aktivierungsmuster aufweisen, welches Modulationen sensorischer Afferenzen nicht oder kaum zugänglich zu sein scheint. Zum anderen fördert eventuell bei Läufern mit Beschwerden das Vorhandensein nozizeptiver Stimulation durch die bestehenden Beschwerden die Ansprechbarkeit des peripheren und/oder zentralen Nervensystems auf einen veränderten sensorischen Input durch die Fußsohle. Die Ursache hierfür könnte zum einen im Bereich des peripheren Nervensystems zu finden sein. Eventuell lässt sich bei Läufern mit Beschwerden eine Veränderung in der Reizschwelle der Mechanorezeptoren feststellen. Solch eine Veränderung der Reizschwelle eines Sensors kann genauso wie die Variabilität polysynaptischer Reflexwege unter anderem durch Einflüsse wie Schmerz, Vorinnervation und Erwartung erklärt werden [140]. Die bestehende Beschwerdesymptomatik könnte bei Läufern mit Beschwerden zu einer veränderten Reizschwelle der Mechanorezeptoren beider Fußsohlen im Sinne einer früheren Ansprechbarkeit führen. Beide Beine der Läufer mit Beschwerden, also auch das beschwerdefreie Bein, zeigen somit im Vergleich zu den Läufern ohne Beschwerden eine bessere Ansprechbarkeit auf eine Einlagenintervention in Form veränderter muskulärer Aktivierungsmuster. Diese Veränderungen finden sich dann aber nicht oder nur gering am Beschwerdebein, da die Erregung der Nozizeptoren an diesem Bein eine Reaktion auf den Input der Mechanorezeptoren verhindert. Perrier konnte in einer Untersuchung dazu zeigen, dass sich die Antwort auf einen Reiz je nach der Stärke, mit welcher die Reizschwelle überschritten wird, sowohl in Form eines exzitatorischen, als auch eines inhibitorischen

postsynaptischen Potentials zu äußern vermag [108]. Veränderungen in der Reizschwelle und in der Reizstärke ziehen somit eine veränderte Reizantwort nach sich. Zum anderen könnte die wiederkehrende Schmerzerfahrung zu einer Erhöhung der Entladungsrate der Mechanorezeptoren führen, sodass im Vergleich zu beschwerdefreien Läufern ein ausreichend hoher afferenter Input besteht, um Veränderungen im muskulären Aktivierungsmuster zu bewirken. Am Beschwerdebein kommen diese Veränderungen dann wiederum aufgrund des modulierenden Einflusses der Nozizeptoren nicht in gleichem Maße zum Tragen wie am beschwerdefreien Bein. Die Ursache für eine überwiegende Veränderung der muskulären Aktivierungsmuster des beschwerdefreien Beins könnte zum anderen auch im Zentralnervensystem zu finden sein. So ist es bekannt, dass descendierende Bahnsysteme vom Kortex und Hirnstamm über verschiedene Mechanismen den afferenten Input zu modulieren vermögen [149]. Hierzu gehören eine Änderung der Schwelle der synaptischen Übertragung, eine Veränderung der Größe eines rezeptiven Feldes eines zentralen Neurons, eine Umstellung der Modalität eines Neurons, auf das verschiedene Sensoren konvergieren, die Anpassung der Empfindlichkeit oder des Arbeitsbereichs der sensorischen Informationsübertragung an wechselnde Aufgaben und die Einstellung der Empfindlichkeit der Muskelspindeln über  $\gamma$ -Motoneurone [140,149].

Inwieweit sich eine differierende Ansteuerung der Muskulatur und eine Modulation des Bewegungsmusters auf spinaler oder supraspinaler Ebene vollzieht, kann anhand der Daten der vorliegenden Arbeit nicht geklärt werden. Man weiß lediglich, dass an der unteren Extremität die Aktivität der Extensoren vermehrt zentral, die der Flexoren vermehrt durch den peripheren afferenten Input gesteuert wird [26]. Somit kann nicht abschließend geklärt werden, warum und über welchen Mechanismus gerade das beschwerdefreie Bein das deutlichste Ansprechen auf eine Einlagenintervention zeigt.

Insgesamt konnte innerhalb der Einlagengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe bei den meisten gemessenen Parametern eine Verringerung der Streubreite der Einzelwerte festgestellt werden. Eine Einlagenversorgung scheint daher bei dem Großteil der Probanden einen ähnlichen Effekt hervorzurufen. Dennoch ergab sich generell für beide Gruppen bei allen gemessenen Parametern eine große Streubreite der Einzelwerte und damit eine hohe Standardabweichung bezüglich des jeweiligen Mittelwertes. Das findet seine Begründung, wie schon oben erwähnt, in der biologischen Variabilität der Probanden. So ist es bekannt, dass Muskelantworten intraindividuell sehr konstant, interindividuell jedoch sehr verschieden sind und die Bewegungskontrolle somit als individuelles Geschehen anzusehen ist

[65,90,100,109]. In einer Untersuchung an 24 trainierten Freizeitsportlern konnte Schaff zeigen, dass eine Veränderung der Bodenbeschaffenheit und der Schuhbedingung zu unterschiedlicher biomechanischer Adaptation führte [116]. So zeigten manche Läufer auf die veränderten Bedingungen differierende kinematische Muster, um die Druckverteilung im Schuh konstant zu halten. Andere wiederum zeigten konstante kinematische Muster bei differierenden Druckverteilungen. Eine detaillierte Analyse der Muskelaktivitätsänderungen für jeden einzelnen Probanden in der vorliegenden Arbeit gäbe daher genauer Aufschluss über unterschiedliche Adaptationsmuster bei den einzelnen Probanden.

Interessant ist auch, dass die Probanden an beiden Messtagen in den gleichen Schuhen und ohne Einlage gemessen wurden. Die vorgefundenen Veränderungen im Aktivitätsmuster der Muskulatur der Einlagengruppe am zweiten Messtag können somit auf gefestigte Veränderungen zurückgeführt werden, da sich die Effekte unabhängig davon zeigten, ob in dem Moment der Messung eine Einlage getragen wurde oder nicht. Daher kann von stattgehabten und gefestigten Adaptationsprozessen ausgegangen werden. Interessant wäre zu klären, wie sich die Aktivierungsmuster bei Läufer mit Beschwerden verhielten, wenn sie in einem Schuh mit eingelegter Einlage gemessen würden, sowohl bei erstmaligem Tragen, als auch nach einer längeren Tragezeit. Interessant wäre im weiteren, ob die veränderten Bewegungsmuster dauerhaft bestehen bleiben und eine Einlage somit nur eine gewisse Zeit getragen werden muss, oder ob es nach Verzicht auf das Tragen der Einlage zum Verlust dieses modulierten Bewegungsmusters kommt und ein Tragen der Einlage daher dauerhaft notwendig wird.

Festzuhalten gilt, dass in der vorliegenden Studie lediglich Läufer mit Beschwerden mit Einlagen versorgt wurden. Mögliche Effekte einer gleichartigen Einlagenversorgung bei beschwerdefreien Läufern waren daher nicht ablesbar. Auf die Erfassung der Reaktionsweise beschwerdefreier Läufer auf eine Intervention am Fuß in Form von Einlagen wurde insofern verzichtet, da diese Läufer ein sehr stabiles muskuläres Aktivitätsmuster generieren. Interventionen am Fuß in Form veränderter Schuh- und Einlagenbedingungen sind bei beschwerdefreien Läufern zumindest in Akutsituationen nicht in der Lage, die Aktivierungsmuster der Unterschenkelmuskulatur zu beeinflussen [9,105]. Baur zeigte hierzu bei Gesunden im Vergleich zwischen Schuh- und Einlagenbedingungen keine Unterschiede im Aktivierungsbeginn, in der Gesamtaktivierungsdauer und in den Amplituden der Mm. peronaeus longus et tibialis anterior innerhalb einer Messreihe. Daraus wurde geschlossen,

dass Einlagen bei Gesunden keinen Effekt in Akutsituationen aufweisen. Es kann daher bei diesen Läufern von einem stabilen Laufmuster ausgegangen werden, welches durch Interventionen am Schuh oder durch eine Einlagenversorgung nicht zu beeinflussen scheint. Aussagen zu Einlageneffekten nach längerer Tragezeit bei beschwerdefreien Läufern sind zum bisherigen Zeitpunkt nicht möglich, für die Zukunft jedoch wünschenswert.

## 5 Zusammenfassung

In den letzten Jahrzehnten wurden bei Ausdauerläufern eine hohe Prävalenz und steigende Inzidenz laufspezifischer Beschwerden des Stütz- und Bewegungsapparates insbesondere im Bereich der unteren Extremität verzeichnet. In der Therapie dieser Beschwerden hat sich eine Einlagenversorgung bewährt. In der Vergangenheit wurden positive Einlageneffekte auf die Ausrichtung bzw. Bereinigung von Achs- und Skelettfehlstellungen zurückgeführt. Neuere Studien plädieren jedoch für sensomotorische Effekte.

In der vorliegenden Studie sollte erstens geklärt werden, ob durch eine Einlagenversorgung ein Behandlungserfolg in Form einer Beschwerdereduktion zu erzielen war. Zweitens sollte durch einen Vergleich zwischen Läufern mit und ohne Beschwerden geklärt werden, ob Unterschiede im Aktivierungsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur mit Beschwerden assoziiert sein könnten. Drittens sollten in einer prospektiven randomisierten Studie mit Läufern mit laufspezifischen Beschwerden Interaktionen zwischen der Beschwerdesymptomatik und Veränderungen der muskulären Aktivierungsmuster als Reaktion auf Einlagen aufgezeigt werden. Hierzu wurden 25 Läufer männlichen Geschlechts ohne und 51 Läufer mit laufspezifischen Beschwerden eingeschlossen. Die Auswertung der Beschwerdeentwicklung der Läufer mit Beschwerden ergab eine Schmerzreduktion von bis zu 50% über den zehnwöchigen Gesamtbeobachtungszeitraum und rechtfertigt somit den Einsatz einer Einlagenversorgung in der Therapie laufspezifischer Beschwerden. Als geeignetster Fragebogen stellte sich hierbei der Pain Disability Index heraus. Die Erfassung der Aktivierungsmuster der sprunggelenksstabilisierenden Muskulatur erfolgte mittels der Oberflächenelektromyographie unter laufbandergometrischer Belastung bei 12km/h. Der Vergleich zwischen Läufern mit und ohne Beschwerden ergab bezüglich ihrer muskulären Aktivierungsmuster keine Unterschiede. Beide Läufergruppen weisen somit ein ähnliches Stabilisierungsverhalten auf. Die positive Entwicklung im Schmerzbereich der Läufer mit Beschwerden konnte jedoch nur mäßig mit Veränderungen der Sprunggelenksstabilität in Zusammenhang gebracht werden. Die Amplitudenparameter und die meisten Zeitparameter der Mm. peroneus longus et tibialis anterior waren durch eine Intervention in Form von Einlagen kaum zu beeinflussen. Die größten Veränderungen fanden sich in Form einer deutlichen Zunahme der Co-Kontraktionszeit innerhalb der Einlagengruppe. Interessant war dabei der größere Einfluss der Einlagenversorgung auf das beschwerdefreie Bein. Die längere Co-Kontraktionszeit dürfte eine vermehrte Stiffness im Sprunggelenk bedingen. Einlagen könnten so über eine Zunahme der Stiffness zu einer kontrollierteren Bewegungsführung während des Abrollvorgangs führen. Möglicherweise erklärt dies die vorgefundene Beschwerdereduktion.

## 6 Literatur

[1-150]

1. Alfredson H, et al. (1998) Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *American Journal of Sports Medicine*. 26(3): p. 360-6.
2. Anderson DL, Taunton JE, Davidson RG (1992) Surgical management of chronic Achilles tendinitis. *Clinical Journal of Sports Medicine* 2: p. 38-42.
3. Arsenault AB, Winter DA, Marteniuk RG (1986) Bilateralism of EMG profiles in human locomotion. *American Journal of Physical Medicine* 65(1): p. 1-16.
4. Baratta R, et al. (1988) Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *American Journal of Sports Medicine* 16(2): p. 113-22.
5. Basmajian JV, DeLuca C (1985) *Muscles Alive: Their Functions Revealed in Electromyography*, 5.Aufl., Williams & Wilkins, Baltimore
6. Bates BT, et al. (1979) Foot orthotic devices to modify selected aspects of lower extremity mechanics. *American Journal of Sports Medicine* 7(6): p. 338-42.
7. Bates BT, et al. (1979) Functional variability of the lower extremity during the support phase of running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 11(4): p. 328-31.
8. Baur H, Hirschmüller A, Jahn M, Müller S, Türk H, Mayer F (2002) Zur Wirkung von Einlagen und Physiotherapie. *Orthopädieschuhtechnik* 10: p. 50-57.
9. Baur H, Hirschmüller A, Müller S, Türk H, Mayer F (2003) Wirkungsweise von funktionellen Elementen der Schuheinlagenversorgung im Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 11: p. 323-328.
10. Baur H, Hirschmüller A, Müller S, Mornieux G, Divert C, Belli A, Mayer F (2003) Analysis of gait and responses to insoles in healthy runners and runners with achilles tendinitis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 35(S91).
11. Blair SN, Kohl HW, Goodyear NN (1987) Rates and risks for running and exercise injuries: studies in three populations. *Res Q Exerc Sport* 58: p. 221-228.
12. Boucher P, et al. (1995) Postural stability in diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 18(5): p. 638-45.
13. Bovens AM, et al. (1989) Occurrence of running injuries in adults following a supervised training program. *International Journal of Sports Medicine* 10(Suppl 3): p. S186-90.
14. Bruhn S, Gollhofer A (2001) Neurophysiologische Grundlagen der Propriozeption und Sensomotorik. *Med Orth Tech*. 121: p. 66-71.

15. Buskirk ER, Komi PV (1970) Reproducibility of electromyographic measurements with inserted wire electrodes and surface electrodes. *Acta Physiologica Scandinavica* 79(2): p. 29A.
16. Cavanagh R. (1999) The foot as a sensory organ. In: 17th Congress of the International Society of Biomechanics, Calgary.
17. Cervero F, Laird JM, Garcia-Nicas E (2003) Secondary hyperalgesia and presynaptic inhibition: an update. *European Journal of Pain* 7(4): p. 345-51.
18. Clancy WG (1980) Runners' injuries. Part two: Evaluation and treatment of specific injuries. *American Journal of Sports Medicine* 8(4): p. 287-289.
19. Clement DB, Taunton JE (1981) A guide to the prevention of running injuries. *Australian Family Physician* 10(3): p. 156-61, 163-4.
20. Clement DB, Taunton JE, Smart GW (1984) Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *American Journal of Sports Medicine* 12(3): p. 179-84.
21. Coleman BD, et al. (2000) Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. *American Journal of Sports Medicine* 28(2): p. 183-90.
22. Cordova ML, Ingersoll CD (2003) Peroneus longus stretch reflex amplitude increases after ankle brace application. *British Journal of Sports Medicine* 37: p. 258-262.
23. Cowan SM, Benell KL, Hodges PW, Crossley KM, McConnell J (2001) Delayed onset of electromyographic activity of vastus medialis oblique relative to vastus lateralis in subjects with patellofemoral pain syndrome. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 82(2): p. 183-9.
24. Cowan SM, Hodges PW, Bennell KL, Crossley KM (2002) Altered vastii recruitment when people with patellofemoral pain syndrome complete a postural task. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 83(7): p. 989-95.
25. Diener HC, et al. (1984) The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia. *Brain Research* 296(1): p. 103-9.
26. Dietz V (2002) Proprioception and Locomotor Disorders. *Nature Reviews Neuroscience* 3: p. 781-790.
27. Dietz V, Dietz J (2000) Significance of load receptor input during locomotion: a review. *Gait & Posture* 11(2): p. 102-10.
28. Dietz V, Quintern J, Sillem M (1987) Stumbling reactions in man: significance of proprioceptive and pre-programmed mechanisms. *Journal of Physiology* 386: p. 149-63.
29. Dietz V, Noth J (1978) Spinal stretch reflexes of triceps surae in active and passive moments. *Journal of Physiology* 284: p. 180-181.

30. Donatelli R, Hurlbert C, Conaway D, et al. (1988) Biomechanical foot orthotics: a retrospective study. *J Orthop Sports Phys Ther* 10(6): p. 205-12.
31. Eng JJ, Pierrynowski M (1994) The effect of foot orthotics on three-dimensional lower-limb kinematics during walking and running. *Physical Therapy* 74(9): p. 836-44.
32. Farina D, Arendt-Nielsen L, Merletti R, Graven-Nielsen T (2004) Effects of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. *Journal of Neurophysiology* 91(3): p. 1250-9.
33. Fernandes N, Allison GT, Hopper D (2000) Peroneal latency in normal and injured ankles at varying angles of perturbation. *Clinical Orthopedics & Related Research* 375: p. 193-201.
34. Fischer W (1998) Häufigkeitsverteilung der Beschwerden im Laufsport. *Orthopädieschuhtechnik* 9: p. 20-23.
35. Fredericson M (1996) Common injuries in runners. Diagnosis, rehabilitation and prevention. *Sports Medicine* 21(1): p. 49-72.
36. Fyfe I, Stanish WD (1992) The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clinics in Sports Medicine* 11(3): p. 601-24.
37. Galloway MT, Jokl P, Dayton OW (1992) Achilles tendon overuse injuries. *Clinics in Sports Medicine* 11(4): p. 771-82.
38. Geissner E (1995) Die Schmerzempfindungs-Skala SES, Göttingen. p. 1-136.
39. Gollhofer A (1995) Neuromuskuläre Aspekte beim reaktiven Bewegungsverhalten. *Spectrum der Sportwissenschaften* 8(3): p. 5-13.
40. Gollhofer A, Schmidtbleicher D, Dietz V (1984) Regulation of Muscle Stiffness in Human Locomotion. *International Journal of Sports Medicine* 5: p. 19-22.
41. Gross ML, Davlin LB, and Evanski PM (1991) Effectiveness of orthotic shoe inserts in the long-distance runner. *American Journal of Sports Medicine* 19(4): p. 409-12.
42. Gross ML, Napoli RC (1993) Treatment of lower extremity injuries with orthotic shoe inserts. An overview. *Sports Medicine* 15(1): p. 66-70.
43. Gudas CJ (1980) Patterns of lower-extremity injury in 224 runners. *Comprehensive Therapy* 6(9): p. 50-9.
44. Hardin EC, Hamill J, Li L (1998) Midsole-surface influence on muscle activation and impact shock. *Int Soc Electrophysiol Kinesiol* : p. 142-143.
45. Hayashi R, Miyake A, Watanabe S (1988) The functional role of sensory inputs from the foot: stabilizing human standing posture during voluntary and vibration-induced body sway. *Neuroscience Research* 5(3): p. 203-13.
46. Hintermann B, Nigg BM (1998) Pronation in runners. Implications for injuries. *Sports Medicine* 26(3): p. 169-76.

47. Hodges PW, Bui BH (1996) A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 101: p. 511-519.
48. Hodges PW, Moseley GL, Gabrielsson A, Gandevia SC (2003) Experimental muscle pain changes feedforward postural responses of the trunk muscles. *Experimental Brain Research* 151(2): p. 262-71.
49. Hoerberigs JH (1992) Factors related to the incidence of running injuries. A review. *Sports Medicine* 13(6): p. 408-22.
50. Holmich P, et al. (1989) Non-elite marathon runners: Health, training and injuries. *British Journal of Sports Medicine* 23(3): p. 177-8.
51. Holmich P, et al. (1988) The elite marathon runner: problems during and after competition. *British Journal of Sports Medicine* 22(1): p. 19-21.
52. Hootman JM, Macera C, Ainsworth BE, Martin M, Addy CL, Blair SN (2002) Predictors of lower extremity injury among recreationally active adults. *Clinical Journal of Sport Medicine* 12(2): p. 99-106.
53. Horstmann GA, Gollhofer A, Dietz V (1988) Reproducibility and adaptation of the EMG responses of the lower leg following perturbations of upright stance. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology* 70(5): p. 447-52.
54. Hortobagyi T, DeVita P (2000) Muscle pre- and coactivity during downward stepping are associated with leg stiffness in aging. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 10: p. 117-126.
55. Ivanic GM, Trnka HJ, Homann NC (2000) Post-traumatic metatarsalgia. Early results of treatment with a new insole. *Unfallchirurg* 103(6): p. 507-10.
56. Jacobs SJ, Berson BL (1986) Injuries to runners: a study of entrants to a 10,000 meter race. *American Journal of Sports Medicine* 14(2): p. 151-5.
57. James SL, Bates BT, Osternig LR (1978) Injuries to runners. *American Journal of Sports Medicine* 6(2): p. 40-50.
58. Johansson C (1986) Injuries in elite orienteers. *American Journal of Sports Medicine* 14(5): p. 410-5.
59. Jones BH, et al. (1993) Epidemiology of injuries associated with physical training among young men in the army. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 25(2): p. 197-203.
60. Kadaba MP, et al. (1985) Repeatability of phasic muscle activity: performance of surface and intramuscular wire electrodes in gait analysis. *Journal of Orthopaedic Research* 3(3): p. 350-9.

61. Kannus P, et al. (1999) An outcome study of chronic patellofemoral pain syndrome. Seven-year follow-up of patients in a randomized, controlled trial. *Journal of Bone & Joint Surgery - American Volume* 81(3): p. 355-63.
62. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP (1998) The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport* 9(14): p. 3247-52.
63. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP (1999) Specific whole-body shifts induced by frequency-modulated vibrations of human plantar soles. *Neuroscience Letters* 266(3): p. 181-4.
64. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP (2001) Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *Journal of Physiology* 532(Pt 3): p. 869-78.
65. Kekoni J, Hamalainen H, Rautio J, Tukeyva T (1989) Mechanical sensibility of the sole of the foot determined with vibratory stimuli of varying frequency. *Experimental Brain Research* 78(2): p. 419-24.
66. Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC (1982) Nerve supply of the human knee and its functional importance. *American Journal of Sports Medicine* 10: p. 329-335.
67. Khan KM, Cook JL, Bonar F, et al. (1999) Histopathology of common tendinopathies. *Sports Medicine* 27: p. 393-408.
68. Kleinman M, Gross AE (1983) Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases. *Journal of Bone & Joint Surgery - American Volume* 65(9): p. 1345-7.
69. Konradsen L, Beynnon BD, Renström PA (2000) Proprioception and Sensorimotor Control in the Functionally Unstable Ankle, in *Proprioception and Neuromuscular Control in Joint Stability*, S.F. Lephart, F. H., Editor: Human Kinetics.
70. Koplán JP, et al. (1982) An epidemiologic study of the benefits and risks of running. *Jama* 248(23): p. 3118-21.
71. Kvist M (1994) Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Medicine* 18(3): p. 173-201.
72. Leach RE, James S, Wasilewski S (1981) Achilles tendinitis. *American Journal of Sports Medicine* 9(2): p. 93-8.
73. Lohrer H (1989) Merkmale und Effizienz der Sportschuheinlage beim Läufer. *Sportverletzung Sportschaden* 3: p. 106-111.
74. Louwerens JW, et al. (1995) Peroneus longus and tibialis anterior muscle activity in the stance phase. A quantified electromyographic study of 10 controls and 25 patients with chronic ankle instability. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 66(6): p. 517-23.
75. Lundberg A, et al. (1989) Kinematics of the ankle/foot complex--Part 2: Pronation and supination. *Foot & Ankle* 9(5): p. 248-53.
76. Lutter LD (1984) Runner's knee injuries. *Instructional Course Lectures* 33: p. 258-68.

77. Lysholm J, Wiklander J (1987) Injuries in runners. *American Journal of Sports Medicine* 15(2): p. 168-71.
78. Macera CA (1992) Lower extremity injuries in runners. Advances in prediction. *Sports Medicine* 13(1): p. 50-7.
79. Macera CA, et al. (1989) Predicting lower-extremity injuries among habitual runners. *Archives of Internal Medicine* 149(11): p. 2565-8.
80. Magnusson M, et al. (1990a) Significance of pressor input from the human feet in anterior-posterior postural control. The effect of hypothermia on vibration-induced body-sway. *Acta Oto-Laryngologica* 110(3-4): p. 182-8.
81. Magnusson M, et al. (1990b) Significance of pressor input from the human feet in lateral postural control. The effect of hypothermia on galvanically induced body-sway. *Acta Oto-Laryngologica* 110(5-6): p. 321-7.
82. Marti B, et al. (1988) On the epidemiology of running injuries. The 1984 Bern Grand-Prix study. *American Journal of Sports Medicine* 16(3): p. 285-94.
83. Mauritz KH, Dietz V (1980) Characteristics of postural instability induced by ischemic blocking of leg afferents. *Experimental Brain Research* 38(1): p. 117-9.
84. Mayer F, Grau S, Maiwald C, Ploog N, Bäurle W, Beck M, Baur H, Müller O (1999) Current changes in running injuries. *International Journal of Sports Medicine* 20: p. S103.
85. Mayer F, Grau S, Baur H, Hirschmüller A, Horstmann T, Gollhofer A, Dickhuth HH (2001) Verletzungen und Beschwerden im Laufsport. *Deutsches Ärzteblatt* 19: p. 1254-1259.
86. McCulloch MU, Brunt D, van der Linden D (1993) The effect of foot orthotics and gait velocity on lower limb kinematics and temporal events of stance. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 17(1): p. 2-10.
87. McKenzie DC, Clement DB, Taunton JE (1985) Running shoes, orthotics, and injuries. *Sports Medicine* 2(5): p. 334-47.
88. Mundermann A, Stefanyshyn DJ, Nigg BM (2001) Relationship between footwear comfort of shoe inserts and anthropometric and sensory factors. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 33(11): p. 1939-45.
89. Nawoczenski DA, Cook TM, Saltzman CL (1995) The effect of foot orthotics on three-dimensional kinematics of the leg and rearfoot during running. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 21(6): p. 317-27.
90. Nawoczenski DA, Ludewig PM (1999) Electromyographic effects of foot orthotics on selected lower extremity muscles during running. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 80(5): p. 540-4.

91. Nelen G, Martens M, Burssens A (1989) Surgical treatment of chronic Achilles tendinitis. *American Journal of Sports Medicine* 17(6): p. 754-9.
92. Neptune RR, Wright IC, van den Bogert AJ (1999) Muscle coordination and function during cutting movements. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 31(2): p. 294-302.
93. Newell SG, Bramwell ST (1984) Overuse injuries to the knee in runners. *Phys Sports Med* 3: p. 80-92.
94. Nigg BM, Cole GK, Nachbauer W (1993) Effects of arch height of the foot on angular motion of the lower extremities in running. *Journal of Biomechanics* 26(8): p. 909-16.
95. Nigg BM, et al. (1998) Effect of shoe insert construction on foot and leg movement. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 30(4): p. 550-5.
96. Nigg BM, Morlock M (1987) The influence of lateral heel flare of running shoes on pronation and impact forces. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 19(3): p. 294-302.
97. Nigg BM, Nurse MA, Stefanyshyn DJ (1999) Shoe inserts and orthotics for sport and physical activities. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 31(7) Supplement: p. S421-8.
98. Nigg BM, et al. (2003) Effect of shoe inserts on kinematics, center of pressure, and leg joint moments during running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35(2): p. 314-9.
99. Nigg BM, Bahlsen AH, Denoth J, et al. (1986) Factors influencing kinetic and kinematic variables in running. *Biomechanics of Running Shoes*, ed. e.C. Nigg BM. Human Kinetics Publishers. 139-159.
100. Nigg BM, Wakeling JM (2001) Impact Forces and Muscle Tuning: A New Paradigm. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 29(1): p. 37-41.
101. Noble CA (1980) Iliotibial band friction syndrome in runners. *American Journal of Sports Medicine* 8(4): p. 232-234.
102. Novacheck TF (1998) The Biomechanics of Running. *Gait & Posture* 7: p. 77-95.
103. Nurse MA, Nigg BM (1999) Quantifying a relationship between tactile and vibration sensitivity of the human foot with plantar pressure distributions during gait. *Clinical Biomechanics* 14(9): p. 667-72.
104. Nurse MA, Nigg BM (2001) The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clinical Biomechanics* 16(9): p. 719-27.
105. O'Connor KM, Hamill J (2004) The role of selected extrinsic foot muscles during running. *Clinical Biomechanics* 19: p. 71-77.
106. Ooyendijk WTM, Van Agt L (1990) Preventie van hardloopleessures. *Geneeskunde en Sport* 23: p. 146-151.

107. Ounpuu S, Winter DA (1989) Bilateral Electromyographical Analysis of the Lower Limbs during Walking in Normal Adults. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology* 72: p. 429-438.
108. Perrier JF, Lamotte D'Incamps B, Kouchtir-Devanne N, Jami L, Zytnicki D (2000) Effects on Peroneal Motoneurons of Cutaneous Afferents Activated by Mechanical or Electrical Stimulations. *The American Physiological Society*: p. 3209-16.
109. Pyykko I, Aalto H., Seidel H, Starck J (1989) Hierarchy of different muscles in postural control. *Acta Oto-Laryngologica - Supplement* 468: p. 175-80.
110. Razeghi M, Batt ME (2000) Biomechanical analysis of the effect of orthotic shoe inserts: a review of the literature. *Sports Medicine* 29(6): p. 425-38.
111. Reinschmidt C, Nigg BM (1995) Influence of heel height on ankle joint moments in running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 27(3): p. 410-6.
112. Riemann BL, Guskiewicz K (2000) Contribution of the Peripheral Somatosensory System to Balance and Postural Equilibrium, In: *Proprioception and Neuromuscular Control in Joint Stability*, Editor : Human Kinetics.
113. Robbins SE, Gouw GJ (1990) Athletic Footwear and Chronic Overloading - A Brief Review. *Sports Medicine* 9(2): p. 76-85.
114. Roll R, Kavounoudias A, Roll JP (2002) Cutaneous afferents from human plantar sole contribute to body posture awareness. *Neuroreport* 13(15): p. 1957-61.
115. Schache A, Bennell K, Blanch P, Wrigley T (1999) The coordinated movement of the lumbo-pelvic-hip complex during running. *Gait & Posture* 10: p. 30-47.
116. Schaff P (1996) Biomechanische Adaptation im Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 47 (Sonderheft): p. 273-281.
117. Schaible HG, Schmidt RF (1997) Nozizeption und Schmerz, In: *Physiologie des Menschen*, 4.Aufl. Springer, Berlin Heidelberg : p. 236-249.
118. Schepsis AA, Jones H, Haas AL (2002) Achilles Tendon Disorders in Athletes. *American Journal of Sports Medicine* 30(2): p. 287-.
119. Schmidtbleicher D, Dietz V, Noth J, Antoni M (1978) Auftreten und funktionelle Bedeutung des Muskeldehnungsreflexes bei Lauf- und Sprintbewegungen. *Leistungssport* 8: p. 480-490.
120. Schomburg ED, Steffens H (1986) Synaptic responses of lumbar alpha-motoneurons to selective stimulation of cutaneous nociceptors and low treshold mechanoreceptors in the spinal cat. *Experimental Brain Research* 62(2): p. 335-42.
121. Schwab GH, Moynes DR, Jobe FW, Perry J (1983) Lower extremity electromyographic analysis of running gait. *Clinical Orthopedics & Related Research* 176: p. 166-70.

122. Segesser B, Nigg BM (1980) Tibial insertion tendinoses, achillodynia, and damage due to overuse of the foot - etiology, biomechanics, therapy. *Orthopade* 9(3): p. 207-14.
123. Simoneau GG, et al. (1994) Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care* 17(12): p. 1411-21.
124. Smith LS, et al. (1986) The effects of soft and semi-rigid orthoses upon rearfoot movement in running. *Journal of the American Podiatric Medical Association* 76(4): p. 227-33.
125. Stacoff A, et al. (2000a) Effects of foot orthoses on skeletal motion during running. *Clinical Biomechanics* 15(1): p. 54-64.
126. Stacoff A, Nigg BM, Reinschmidt C, van den Bogert A, Lundberg A, Stüssi E, Denoth J (2000b) Movement Coupling at the Ankle During the Stance Phase of Running. *Foot & Ankle International* 21(3): p. 232-238.
127. Stacoff A, Reinschmidt C, Nigg BM, van den Bogert AJ, Lundberg A, Denoth J, Stüssi E (2001) Effects of shoe sole construction on skeletal motion during running. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 33(2): p. 311-319.
128. Stanish WD (1984) Overuse injuries in athletes: A perspective. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 16: p. 1-7.
129. Tait RC, Chibnall JT, Krause S (1990) The PDI: psychometric properties. *Pain* 40: p. 171-182.
130. Taunton JE, et al. (2003) A prospective study of running injuries: the Vancouver Sun Run "In Training" clinics. *British Journal of Sports Medicine* 37(3): p. 239-44.
131. Thoumie P, Do MC (1996) Changes in motor activity and biomechanics during balance recovery following cutaneous and muscular deafferentation. *Experimental Brain Research* 110(2): p. 289-97.
132. Tomaro J, Burdett RG (1993) The effects of foot orthotics on the EMG activity of selected leg muscles during gait. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 18(4): p. 532-6.
133. van Mechelen W (1992) Running injuries. A review of the epidemiological literature. *Sports Medicine* 14(5): p. 320-35.
134. van Wezel BM, Ottenhoff FA, Duysens J (1997) Dynamic control of location-specific information in tactile cutaneous reflexes from the foot during human walking. *Journal of Neuroscience* 17(10): p. 3804-14.
135. Vedel JP, Roll JP (1982) Response to pressure and vibration of slowly adapting cutaneous mechanoreceptors in the human foot. *Neuroscience Letters* 34(3): p. 289-94.
136. Walter SD, et al. (1989) The Ontario cohort study of running-related injuries. *Archives of Internal Medicine* 149(11): p. 2561-4.

137. Watson MD, DiMartino PP (1987) Incidence of injuries in high school track and field athletes and its relation to performance ability. *American Journal of Sports Medicine* 15(3): p.251-4.
138. Wen DY, Puffer JC, Schmalzried TP (1998) Injuries in runners: a prospective study of alignment. *Clinical Journal of Sport Medicine* 8(3): p. 187-94.
139. Westblad P, et al. (2002) Differences in ankle-joint complex motion during the stance phase of walking as measured by superficial and bone-anchored markers. *Foot & Ankle International* 23(9): p. 856-63.
140. Wiesendanger M (1997) Motorische Systeme, in *Physiologie des Menschen*, Schmidt RF, Thews G, Editor: Springer: p. 91-127.
141. Winter DA (1984) Pathologic gait diagnosis with computer-averaged electromyographic profiles. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 65(7): p. 393-8.
142. Winter DA (1987a) *The Biomechanics and Motor Control of Normal Human Gait*. Waterloo, Ontario, Canada: University of Waterloo Press.
143. Winter DA (1991) *The biomechanics and motor control of human gait*. University of Waterloo Press
144. Winter DA, Bishop PJ (1992) Lower extremity injury. Biomechanical factors associated with chronic injury to the lower extremity. *Sports Medicine* 14(3): p. 149-56.
145. Winter DA, Rau G, Kadefors R, Broman H, DeLuca CJ (1980) Units, Terms and Standards in Reporting of EMG Research. *Int Soc Electrophysiol Kinesiol*.
146. Winter DA, Yack HJ (1987b) EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology* 67: p. 402-411.
147. Witvrouw E, Sneyers C, Lysens R, Victor J, Bellemans J (1996) Reflex response times of vastus medialis oblique and vastus lateralis in normal subjects and in subjects with patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 24(3): p. 160-5.
148. Yang JF, Winter DA (1984) Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analysis. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 65(9): p. 517-21.
149. Zimmermann M (1997) Das somatoviszzerale sensorische System, in *Physiologie des Menschen*, Schmidt RF, Thews G, Editor: Springer.
150. Zwick EB, Konrad P (1994) EMG-Fibel: Ein praxisorientierter Leitfaden für Einsteiger in das kinesiologische EMG, In: *Kongressbeilage zum Noraxon EMG Meeting*. Berlin.

## 7 Anhang

### 7.1 Tabellenverzeichnis

Tab.1 : a) Ein- und Ausschlusskriterien der beschwerdefreien Läufer

Tab.1 : b) Ein- und Ausschlusskriterien der Läufer mit laufspezifischen Beschwerden

Tab.2 : Gruppencharakteristika

Tab.3 : Gründe der Dropouts

Tab.4 : In den Graphiken verwendete Gruppenabkürzungen

### 7.2 Abbildungsverzeichnis

Abb.1 : Beschwerdelokalisation und deren Verteilung der Beschwerdegruppe

Abb.2 : Study flow chart der Probandengruppe mit laufspezifischen Beschwerden

Abb.3 : Study flow chart der beschwerdefreien Probandengruppe

Abb.4 : Messset bestehend aus Elektroden, EMG-Kabeln und Signalsammelbox am  
Probanden

Abb.5 : Auf den PC übertragene Roh-EMG-Signale

Abb.6 : Gangzyklusunterteilung nach Hardin und EMG-Domänen nach Winter

Abb.7 : PDI im Verlauf

Abb.8 : SES-Teil A im Verlauf

Abb.9 : SES-Teil B im Verlauf

Abb.10 : PDI M2/M1 vor Laufbelastung

Abb.11 : PDI M2/M1 nach Laufbelastung

Abb.12 : SES-Teil A M2/M1 vor Laufbelastung

Abb.13 : SES-Teil A M2/M1 nach Laufbelastung

Abb.14 : SES-Teil B M2/M1 vor Laufbelastung

Abb.15 : SES-Teil B M2/M1 nach Laufbelastung



Abb.18 : Veränderung des SES-Teil A-Score zwischen den Messtagen (M2-M1) vor Laufbelastung

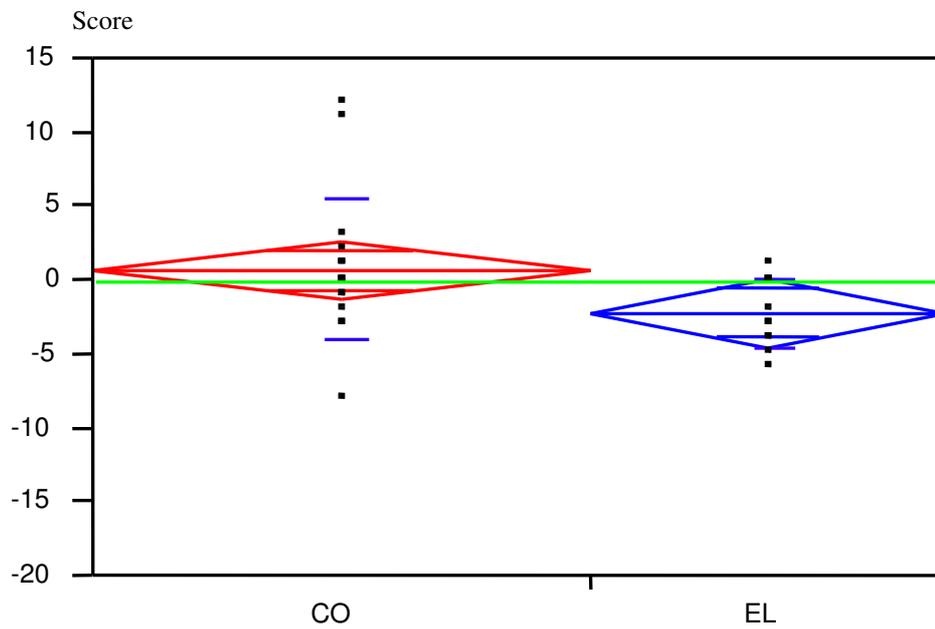


Abb.19 : Veränderung des SES-Teil A-Score zwischen den Messtagen (M2-M1) nach Laufbelastung

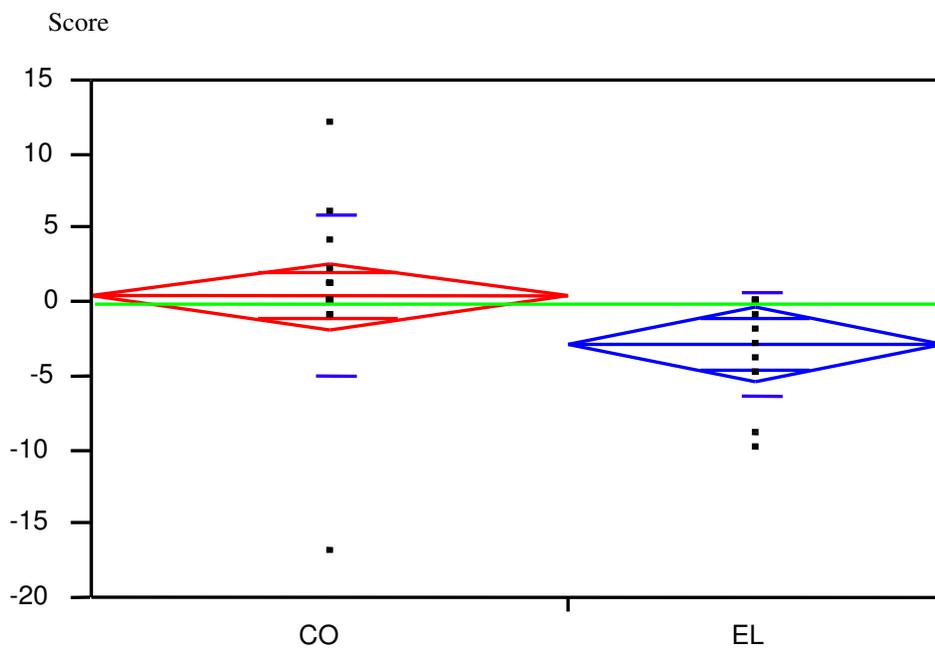


Abb.20 : Veränderung des SES-Teil B-Score zwischen den Messtagen (M2-M1) vor  
Laufbelastung

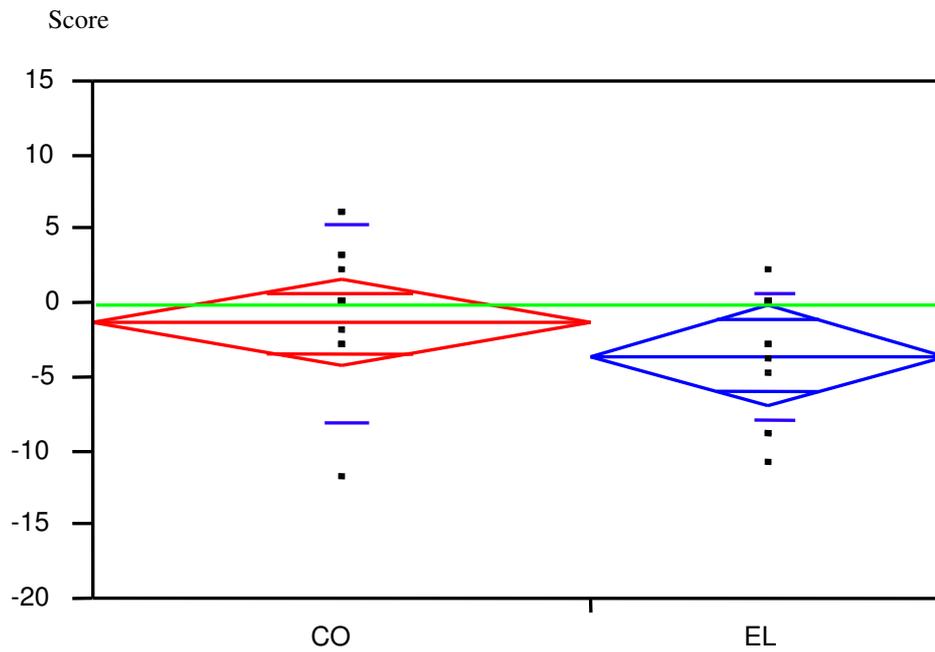


Abb.21 : Veränderung des SES-Teil B-Score zwischen den Messtagen (M2-M1) nach  
Laufbelastung

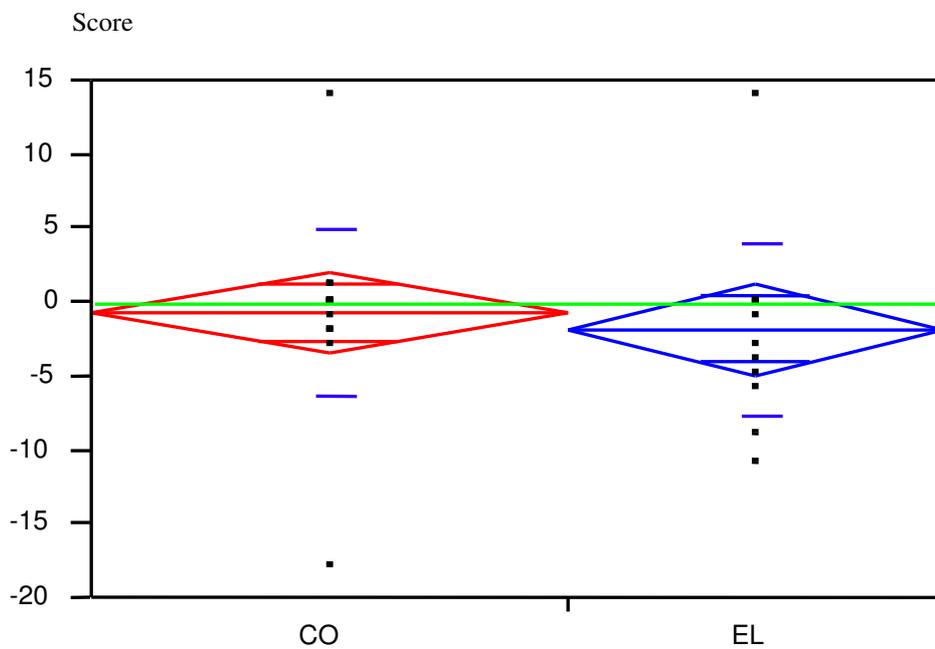


Abb.22 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. peroneus longus in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa)

Abb.22 : b) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa)

Abb.23 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. peroneus longus in der Phase des Bodenabdrucks (Apo)

Abb.23 : b) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (Apo)

Abb.24 : a) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme (QuotAwa)

Abb.24 : b) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (QuotApo)

Abb.25 : Aktivierungsbeginn (Tini) des M. peroneus longus innerhalb eines Schrittzklus

Abb.26 : a) Gesamtaktivierungsdauer (Ttot) des M. peroneus logus prozentual bezogen auf einen Laufzyklus

Abb.26 : b) Gesamtaktivierungsdauer (Ttot) des M. tibialis anterior prozentual bezogen auf einen Laufzyklus

Abb.27 : Co-Kontraktionszeit der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in Prozent innerhalb eines Laufzyklus

Abb.28 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. peroneus longus in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.28 : b) Differenz der mittleren normalisierten Amplituden des M. peroneus longus in der Belastungsaufnahme (DiffAwa) zwischen M2 zu M1

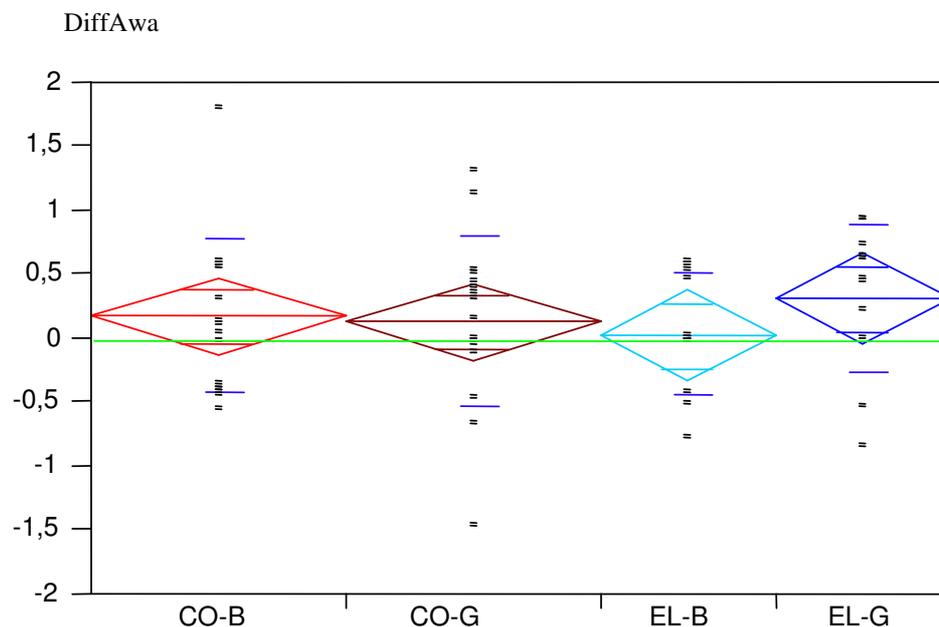


Abb.29 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme (Awa) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.29 : b) Differenz der mittlerer normalisierten Amplituden des M. tibialis anterior in der Belastungsaufnahme (DiffAwa) zwischen M2 zu M1

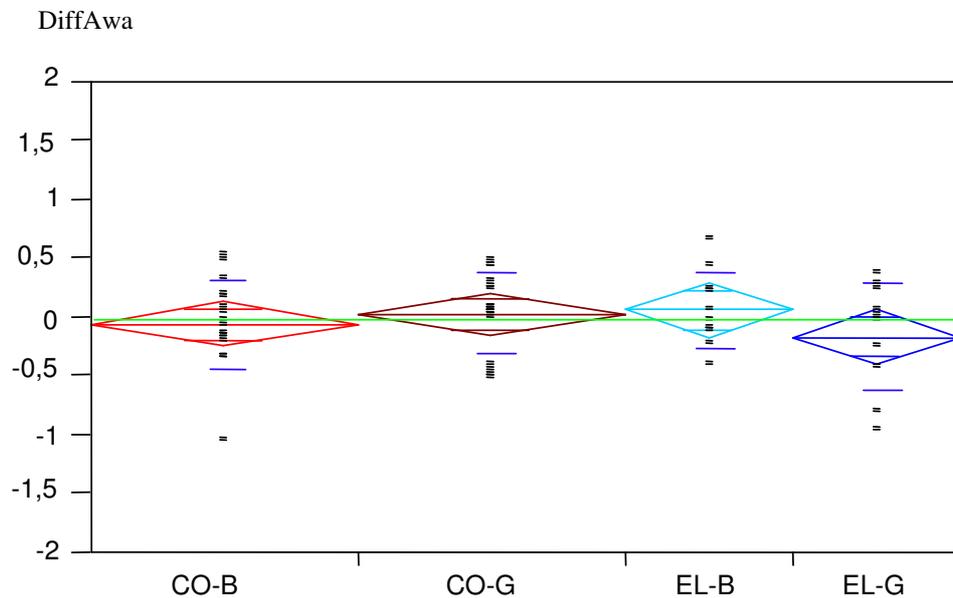


Abb.30 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. peroneus longus in der Phase des Bodenabdrucks (Apo) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.30 : b) Differenz der mittlerer normalisierten Amplituden des M. peroneus longus in der Phase des Bodenabdrucks (DiffApo) zwischen M2 zu M1

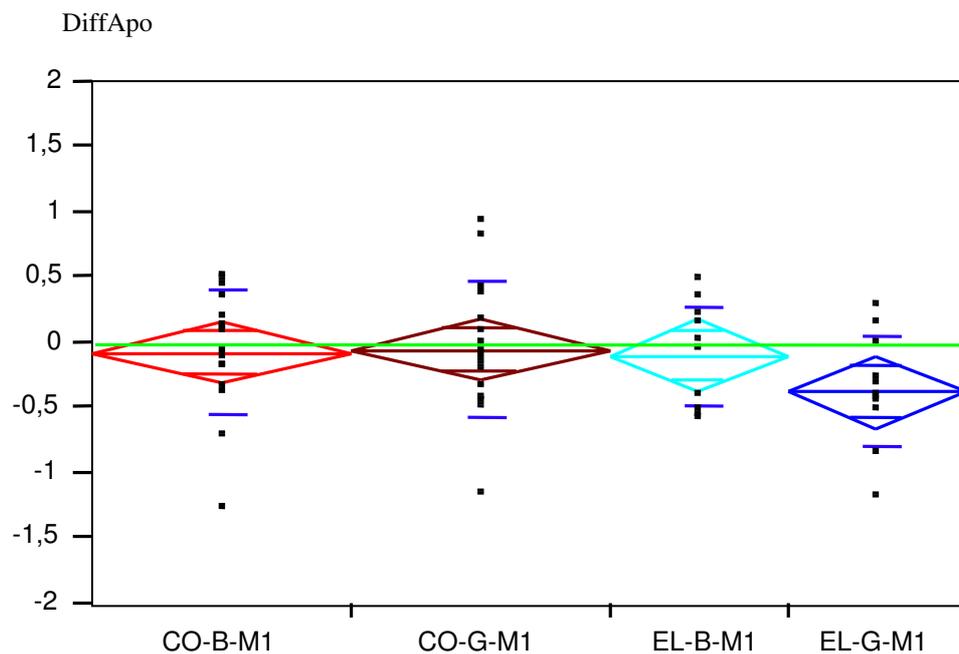


Abb.31 : a) Mittlere normalisierte Amplitude des M. tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (Apo) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.31 : b) Differenz der mittlerer normalisierten Amplituden des M. tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (DiffApo) zwischen M2 zu M1

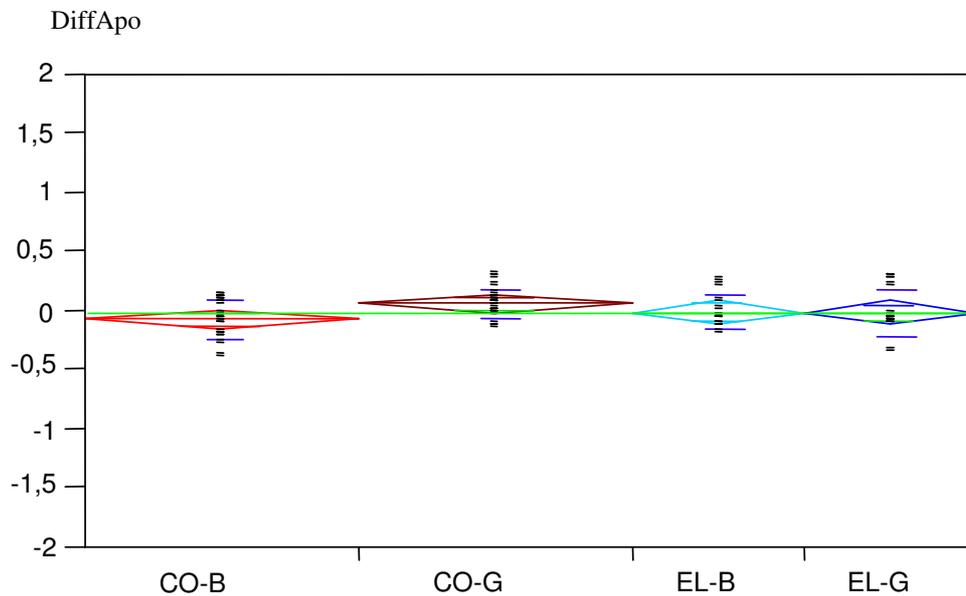


Abb.32 : a) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase der Belastungsaufnahme (QuotAwa) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.32 : b) Quotient der mittleren normalisierten Amplituden der Mm. peroneus longus et tibialis anterior in der Phase des Bodenabdrucks (QuotApo) an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.33 : a) Aktivierungsbeginn (Tini) des M. peroneus longus an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.33 : b) Differenz des Tini des M. peroneus longus zwischen M2 zu M1

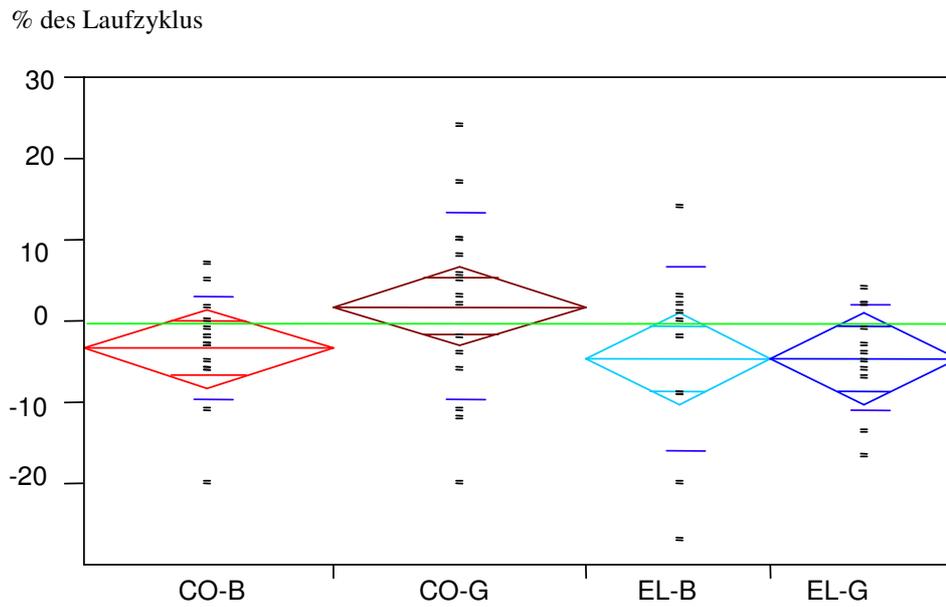
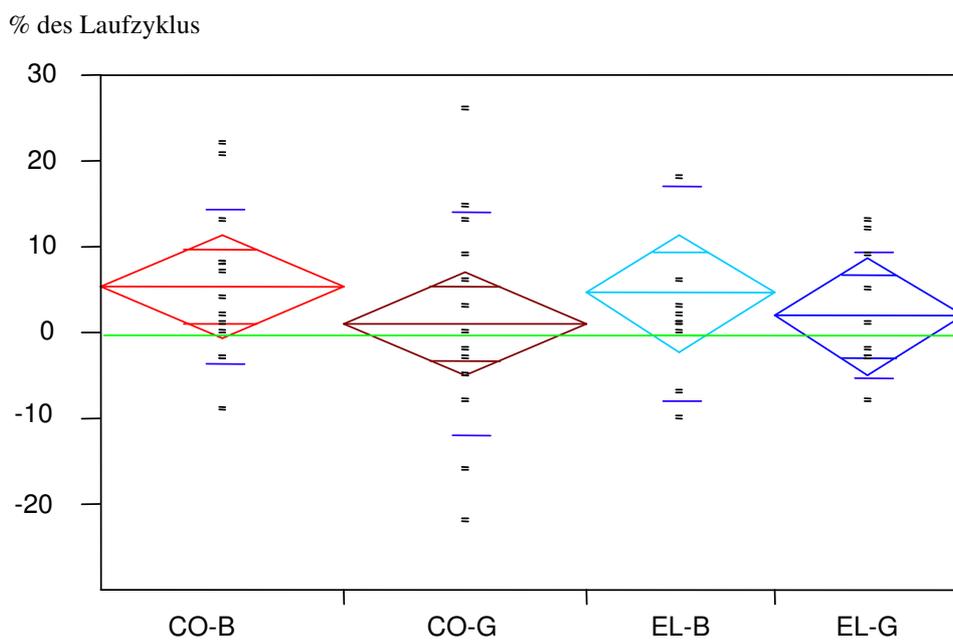
Abb.34 : a) Gesamtaktivierungszeit ( $T_{tot}$ ) des M. peroneus longus prozentual bezogen auf einen Laufzyklus an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)Abb.34 : b) Differenz der  $T_{tot}$  des M. peroneus longus zwischen M2 und M1

Abb.35 : a) Gesamtaktivierungszeit (Ttot) des M. tibialis anterior prozentual bezogen auf einen Laufzyklus an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.35 : b) Differenz der Ttot des M. tibialis anterior zwischen M2 und M1

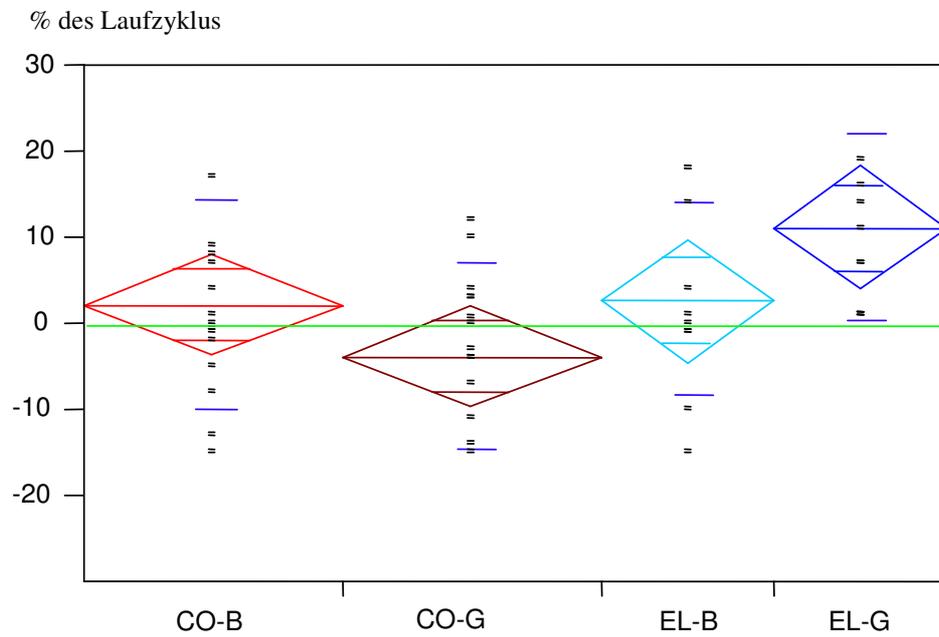
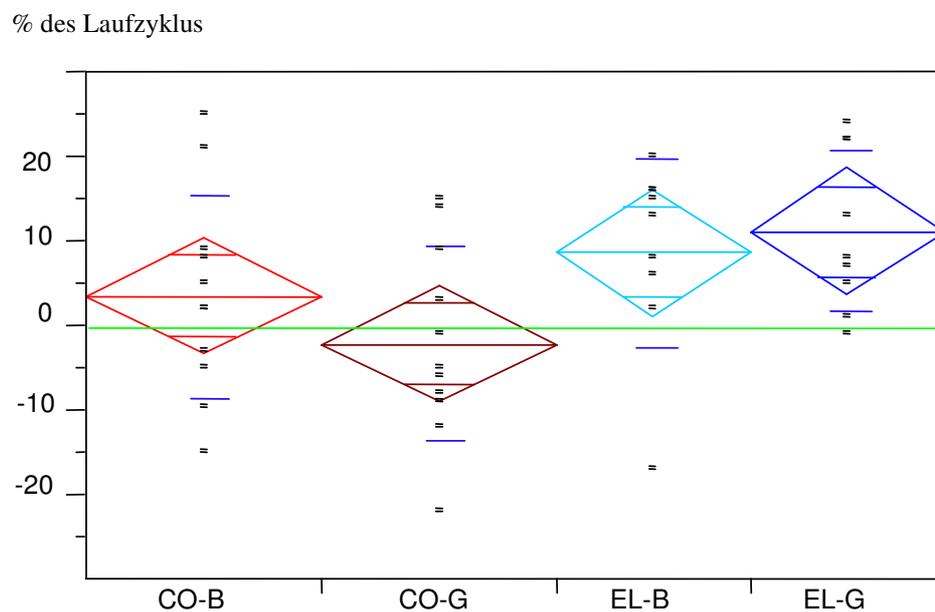


Abb.36 : a) Co-Kontraktionszeit der Mm. peroneus longus et tibialis anterior prozentual bezogen auf einen Laufzyklus an Messtag 1 (M1) und Messtag 2 (M2)

Abb.36 : b) Differenz der Co-Kontraktionszeiten der Mm. peroneus longus et tibialis anterior zwischen M2 und M1



### 7.3 Schmerzfragebögen

#### a) Pain Disability Index (PDI)

Bitte schätzen Sie ein, wie stark Sie durch Ihre Beschwerden in den folgenden Lebensbereichen eingeschränkt sind.

Machen Sie bitte bei **jeder** Kategorie einen Strich auf der Linie.

keine Beeinträchtigung	●	_____	●	völlige Beeinträchtigung
<i>Familie, Verantwortlichkeit zu Hause</i>				
keine Beeinträchtigung	●	_____	●	völlige Beeinträchtigung
<i>Erholung</i>				
keine Beeinträchtigung	●	_____	●	völlige Beeinträchtigung
<i>Soziale Aktivitäten</i>				
keine Beeinträchtigung	●	_____	●	völlige Beeinträchtigung
<i>Sexuelles Verhalten</i>				
keine Beeinträchtigung	●	_____	●	völlige Beeinträchtigung
<i>Selbstversorgung</i>				
keine Beeinträchtigung	●	_____	●	völlige Beeinträchtigung
<i>Lebenserhaltende Aktivitäten</i>				
keine Beeinträchtigung	●	_____	●	völlige Beeinträchtigung
<i>Beruf</i>				

### b) Schmerzempfindungsskala (SES)

Die nachfolgenden Aussagen beschreiben die Schmerzempfindung etwas genauer. Bitte geben Sie bei jeder Aussage an, ob die vorgegebene Empfindung für Ihren Schmerz stimmt.

Sie haben bei jeder Aussage 4 Möglichkeiten:

- 4 = trifft genau zu
- 3 = trifft weitgehend zu
- 2 = trifft ein wenig zu
- 1 = trifft nicht zu

Beurteilen Sie Ihre Schmerzen so, wie sie **während der letzten Stunde** waren.

Bitte machen Sie ein Kreuz auf der Zahl, die für Sie am besten zutrifft.

Bitte machen Sie in jeder Zeile ein Kreuz und lassen Sie bei der Beantwortung keine Aussage aus.

Teil A	trifft genau zu	trifft weitge- hend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
1. Ich empfinde meinen Schmerz als quälend	4	3	2	1
2. Ich empfinde meinen Schmerz als grausam	4	3	2	1
3. Ich empfinde meinen Schmerz als erschöpfend	4	3	2	1
4. Ich empfinde meinen Schmerz als heftig	4	3	2	1
5. Ich empfinde meinen Schmerz als mörderisch	4	3	2	1
6. Ich empfinde meinen Schmerz als elend	4	3	2	1
7. Ich empfinde meinen Schmerz als schauerhaft	4	3	2	1
8. Ich empfinde meinen Schmerz als scheußlich	4	3	2	1
9. Ich empfinde meinen Schmerz als schwer	4	3	2	1
10. Ich empfinde meinen Schmerz als entnervend	4	3	2	1
11. Ich empfinde meinen Schmerz als marternd	4	3	2	1
12. Ich empfinde meinen Schmerz als furchtbar	4	3	2	1
13. Ich empfinde meinen Schmerz als unerträglich	4	3	2	1
14. Ich empfinde meinen Schmerz als lähmend	4	3	2	1
Teil B	trifft genau zu	trifft weitge- hend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
15. Ich empfinde meinen Schmerz als schneidend	4	3	2	1
16. Ich empfinde meinen Schmerz als klopfend	4	3	2	1
17. Ich empfinde meinen Schmerz als brennend	4	3	2	1
18. Ich empfinde meinen Schmerz als reißend	4	3	2	1
19. Ich empfinde meinen Schmerz als pochend	4	3	2	1
20. Ich empfinde meinen Schmerz als glühend	4	3	2	1
21. Ich empfinde meinen Schmerz als stechend	4	3	2	1
22. Ich empfinde meinen Schmerz als hämmernd	4	3	2	1
23. Ich empfinde meinen Schmerz als heiß	4	3	2	1
24. Ich empfinde meinen Schmerz als durchstoßend	4	3	2	1

Bitte überprüfen Sie nochmals, ob sie auch **nichts** ausgelassen haben

### 7.4 PDI-Scores (individuelle Ausgangswerte) der Beschwerdegruppen im Studienverlauf

Prob.-Nr.	Gruppe	Train.1	Train.2	Ther.1	Ther.2	Ther.3	Ther.4	Ther.5	Ther.6	Ther.7	Ther.8	M1 vor Lauf	M1 nach Lauf	M2 vor Lauf	M2 nach Lauf
2	EL	25,7	32,1	39,9	38	28,6	20,6	.	33,7	40,4	35,8	25,6	29,3	.	33,3
5	CO	15,6	18,4	14,6	10,1	.	5,7	4,9	4,8	5,6	.	11	10,3	7,3	6
7	CO	2,5	6,2	5,5	3,5	4,9	6,1	6,1	4,5	4,7	10,2	4,7	4,1	10,4	8,9
8	EL	9,4	10,2	10,8	10	10,7	8,9	9,6	5,8	6,4	4,6	10,1	8,9	6,2	4,9
9	CO	4,2	2,6	3	2,9	2,2	2,6	2,2	2,9	2,3	2,1	3,9	2,5	2	2,1
10	CO	11,2	6,4	13,9	9,7	9,2	7,2	9,6	7,9	7,4	8,1	3,6	3,4	6,5	3,3
11	EL	3,4	2,4	2,1	5,4	1,8	1,8	2,7	4,6	1,9	1	2,5	2,3	0,8	0,8
12	CO	9,3	5,4	8,5	0	6,4	5,7	3	8,8	11,3	6,3	0	0	3,5	0,7
13	CO	0	2,5	0,6	1	1	1	1,5	1,6	1,3	1,2	1,8	2,5	2	2,1
15	CO	4,3	3,7	3,6	3,6	3,1	3,5	3,7	3,5	3,6	3,2	5,7	4,8	3,7	4
18	CO	6,8	4,7	3,5	2,5	3,2	2,1	2,1	3,4	2,8	2,5	3,7	4,1	3,7	3,3
19	CO	3,2	2,9	2,6	2,1	2,4	1,9	0,6	0,7	0,7	0,7	1,2	1,1	1,1	0,6
20	EL	5,9	12,3	14,3	6	2,2	1,2	0,7	0	2	2,6	7,1	7,3	0,8	2,6
21	EL	3,5	3,8	3,7	7,4	4,5	1,4	1	0,4	3,5	3,2	3,2	3	2,1	1,9
25	EL	3,6	3,7	3,5	0,7	1,6	0,1	0,6	0,8	0,6	0	4,8	5,6	0	0
26	EL	5,7	5,2	5,2	2,6	4,1	3,4	3,9	2,6	3	2,4	8,1	6,8	3,1	3,3
28	EL	10,9	.	5,1	8,1	.	7,3	5,6	6,1	5,5	.	10,1	9,3	5,5	4,1
30	CO	2,4	1	1	1,9	1,3	0,6	1,4	0,7	1,8	0,5	2,2	1,8	2,5	2
31	EL	2,9	6,4	3,2	4,6	4,3	8	6,7	13,9	6,8	.	7,7	6,8	6,3	6,8
32	CO	6,7	5,5	4,6	4,8	5,3	4,8	2,6	3,3	1,9	.	7,2	2,9	4,6	2,3
34	CO	0,2	0	0	0	4,6	3,9	1,6	0,7	1,2	1,3	0,1	0,5	0,5	0,5
35	EL	1,6	0,8	0,5	0	1,4	1	0	0	0	0	3,5	4	0,1	0
37	CO	2,6	3,3	9,5	7,4	7,4	10	10,1	7	9,3	10,1	0	0	6,1	6,5
38	CO	5,9	4	6,3	6	6,2	6,3	5,7	5,7	.	.	4,3	5,3	5,6	6,9
40	EL	16,7	11,6	9	1,5	4,2	4,2	4,3	5,1	5,6	5,4	0,1	0,1	0,1	0,1
41	CO	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2,5	4,4	2,8	1,5
42	CO	9,4	10,1	11,8	13,8	11,9	10,4	12	12,2	9,1	10,1	10,2	6,8	10,1	4,9
43	EL	6,3	5,5	4	20,8	16,6	20,6	16,3	12,5	22,6	31,9	5,1	0	19,2	13,4
46	EL	9,7	8,2	17,4	15,9	10,3	53,3	.	.	.	.	5,6	5,1	4,8	4,3
47	EL	0	0	0	0	0	0	0,3	0	0	.	0,9	0,9	0,1	0,1
49	CO	1	0,7	0,7	0	0	0	0	0	0	0	1	0,9	0,1	0
55	CO	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	20,4	18	30,4	20,3

### 7.5 SES-A-Score (individuelle Ausgangswerte) der Beschwerdegruppen im Studienverlauf

Prob.-Nr.	Gruppe	Train.1	Train.2	Ther.1	Ther.2	Ther.3	Ther.4	Ther.5	Ther.6	Ther.7	Ther.8	M1 vor Lauf	M1 nach Lauf	M2 vor Lauf	M2 nach Lauf
2	EL	45	46	54	52	47	42	53	54	54	53	46	50	.	49
5	CO	30	36,5	21	20	.	21	24	26	30	.	35	28	26	33
7	CO	14	25	25	25	25	25	26	26	26	26	25	19	26	21
8	EL	25	16	16	17	16	15	15	15	15	14	17	14	14	14
9	CO	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
10	CO	24	25	29	22	28	21	28	27	26	28	19	19	22	19
11	EL	29	17	16	24	16	20	19	19	18	14	14	18	14	14
12	CO	41	23	19	14	16	35	22	19	45	24	14	14	15	16
13	CO	19	16	16	16	16	16	16	16	16	16	17	16	16	16
15	CO	19	19	19	19	20	19	20	23	23	23	19	17	23	24
18	CO	21	22	29	19	20	23	29	26	35	35	19	22	32	35
19	CO	17	21	18	20	19	18	15	14	17	15	14	14	14	14
20	EL	23	33	25	22	23	18	19	18	24	23	23	30	18	19
21	EL	26	20	23	20	18	16	15	16	15	14	19	19	14	14
25	EL	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
26	EL	22	22	19	21	22	19	18	18	16	16	.	20	16	16
28	EL	26	14	21	20	19	25	24	24	24	.	24	25	20	20
30	CO	21	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
31	EL	17	18	17	17	17	17	17	17	17	.	17	17	17	17
32	CO	16	16	14	14	14	14	14	14	14	.	16	14	15	14
34	CO	17	14	14	14	26	26	21	14	14	14	14	14	14	14
35	EL	20	22	17	14	14	14	14	14	14	14	21	24	14	14
37	CO	20	23	18	18	18	16	19	19	20	20	14	14	15	15
38	CO	20	16	20	16	17	16	17	18	.	.	22	17	19	18
40	EL	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
41	CO	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	19	16	16	15
42	CO	17	17	17	15	14	14	14	16	16	16	.	14	16	15
43	EL	18	17	14	14	14	15	14	14	14	14	17	14	14	14
46	EL	20	21	29	27	24	55	.	.	.	.	18	14	19	14
47	EL	16	14	14	14	15	14	14	14	14	.	16	16	14	14
49	CO	17	18	15	14	15	15	15	15	15	15	18	16	15	15
55	CO	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	39	36	33	17

## 7.6 SES-B-Scores (individuelle Ausgangswerte) der Beschwerdegruppen im Studienverlauf

Prob.-Nr.	Gruppe	Train.1	Train.2	Ther.1	Ther.2	Ther.3	Ther.4	Ther.5	Ther.6	Ther.7	Ther.8	M1 vor Lauf	M1 nach Lauf	M2 vor Lauf	M2 nach Lauf
2	EL	21	24	34	34	32	26	32	36	38	36	20	25	.	34
5	CO	18	21,5	14	14	.	14	15	18	19	.	23	17	15	18
7	CO	0	16	16	16	16	16	16	16	16	18	13	15	15	14
8	EL	21	20	16	13	18	16	13	14	12	12	18	10	12	10
9	CO	16	14	13	13	13	13	14	14	12	13	14	13	12	12
10	CO	16	17	17	15	17	14	14	14	14	15	13	13	13	13
11	EL	18	16	13	16	11	13	12	14	17	10	10	14	10	10
12	CO	21	12	13	10	13	22	16	14	25	18	10	10	12	11
13	CO	11	11	11	12	12	12	12	12	12	12	12	13	12	12
15	CO	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	13	13	17	14
18	CO	18	17	16	19	15	17	18	21	26	24	16	16	20	25
19	CO	14	13	12	16	15	13	10	10	12	11	10	10	10	10
20	EL	18	24	16	15	18	15	14	13	14	15	21	21	14	14
21	EL	14	12	14	14	12	11	10	12	10	10	12	13	10	10
25	EL	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
26	EL	15	17	15	16	17	16	16	16	16	16	.	15	14	15
28	EL	11	10	13	13	14	15	10	14	15	.	16	16	13	13
30	CO	22	14	10	16	10	10	10	10	15	10	10	10	10	10
31	EL	12	13	13	12	12	14	14	14	14	.	12	13	13	13
32	CO	14	11,5	10	10	10	11	10	10	10	.	12	10	11	10
34	CO	12	10	10	10	12	12	13	10	10	10	10	10	10	10
35	EL	17	19	12	10	10	10	10	10	10	10	16	16	10	10
37	CO	16	18	15	15	12	12	18	14	13	12	12	12	12	11
38	CO	15	14	15	14	14	14	14	17	.	.	16	16	17	16
40	EL	11	10	11	11	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
41	CO	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	13	12	13	12
42	CO	14	15	15	10	11	10	10	11	12	11	.	11	11	10
43	EL	13	13	11	10	10	12	10	10	10	10	13	10	10	10
46	EL	11	12	12	16	13	15	.	.	.	.	11	11	11	10
47	EL	10	10	10	10	10	10	10	10	10	.	12	12	10	10
49	CO	16	15	12	12	12	13	13	13	13	13	15	14	13	12
55	CO	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	25	25	11	13

## 7.7 EMG-Daten der beiden Beschwerdegruppen und der beschwerdefreien

## Läufergruppe

Prob.-Nr.	Gruppe	Beinseite	Tib Tini	Tib Tend	Tib Ttot	Per Tini	Per Tend	Per Ttot	Tib Apre	Tib Awa	Tib Apo	Per Apre	Per Awa	Per Apo	Co-Kontrak.
1	G-L	l	0,41	.	0,61	0,85	.	0,52	1,504754	0,553778	0,385275	0,845048	2,308068	1,396447	0,17
1	G-R	r	0,32	.	0,69	0,8	.	0,52	1,335039	0,52891	0,574283	1,107392	1,738191	1,213163	0,21
2	EL-B-M1	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	EL-G-M1	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
4	G-L	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
4	G-R	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
5	CO-G-M1	l	0,3	1,09	0,79	0,73	1,26	0,53	1,163628	0,755835	0,564514	0,947361	2,131074	0,645821	0,36
5	CO-B-M1	r	0,3	1,08	0,77	0,89	1,3	0,41	1,213749	0,505463	0,669923	1,225085	2,516417	0,872105	0,19
7	CO-B-M1	l	0,41	1,04	0,63	1,05	1,21	0,16	1,317064	0,575339	0,476244	.	2,052178	0,748953	-0,01
7	CO-G-M1	r	0,39	1,09	0,7	0,73	.	.	1,318199	0,731047	0,241807	0,676957	1,515048	1,540284	.
8	EL-B-M1	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	EL-G-M1	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	G-L	l	0,12	.	0,89	0,87	.	0,45	1,543403	1,057541	0,554881	0,983803	2,369056	1,02702	0,14
8	G-R	r	0,39	.	0,71	0,84	.	0,54	1,308579	0,703923	0,657407	0,676563	2,265736	1,292253	0,26
9	CO-B-M1	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
9	CO-G-M1	r	0,33	1,07	0,73	.	.	.	1,288296	0,680061	0,59191	.	.	.	.
10	CO-B-M1	l	0,39	1,05	0,66	0,93	1,35	0,42	1,313743	0,90468	0,585205	0,406405	2,887216	1,184413	0,12
10	CO-G-M1	r	0,41	1,1	0,68	0,92	1,38	0,46	1,215401	1,051225	0,397971	0,441901	2,099832	1,786985	0,18
11	EL-B-M1	l	0,38	1,08	0,71	0,93	1,27	0,34	1,327901	0,907207	0,27579	1,12475	2,008513	1,100777	0,15
11	EL-G-M1	r	0,36	1,07	0,71	0,95	1,32	0,37	1,341104	0,893279	0,425547	1,027568	1,69419	1,792852	0,12
11	G-L	l	0,33	.	0,67	0,9	.	0,31	1,270246	0,532439	0,63263	1,562784	1,477275	0,646526	0,1
11	G-R	r	0,34	.	0,86	0,81	.	0,43	1,251289	0,603621	0,409924	1,231146	1,883219	0,654729	0,38
12	CO-B-M1	l	0,42	1,14	0,72	1,06	1,34	0,29	1,226265	1,395969	0,476082	.	1,88433	1,503016	0,08
12	CO-G-M1	r	0,37	1,12	0,76	0,95	1,33	0,39	1,220829	0,947286	0,348408	0,710338	2,326211	1,46326	0,17
12	G-L	l	0,36	.	0,76	1,07	.	0,22	1,257368	1,164769	0,52332	.	2,194596	1,275185	0,05
12	G-R	r	0,34	.	0,75	1,02	.	0,27	1,308881	1,026504	0,604782	.	1,698577	1,217922	0,08
13	CO-B-M1	l	0,42	1,13	0,71	0,97	1,35	0,38	1,090082	1,748997	0,470762	0,637248	1,687614	1,790265	0,16
13	CO-G-M1	r	0,37	1,2	0,83	0,86	1,3	0,45	1,161269	1,081534	0,452021	0,671368	3,121931	0,742029	0,34
15	CO-G-M1	l	0,3	1	0,7	0,81	1,18	0,37	1,291521	0,37642	0,538213	1,101676	2,619069	0,466539	0,19
15	CO-B-M1	r	0,22	0,97	0,76	0,81	1,18	0,37	1,262363	0,370227	1,189262	1,183421	2,387508	0,62156	0,16
15	G-L	l	0,28	.	0,7	0,87	.	0,34	1,249706	0,345175	0,957651	1,144372	2,916458	0,473479	0,1
15	G-R	r	0,3	.	0,81	0,85	.	0,36	1,253911	0,432501	0,671282	1,25098	2,908397	0,429337	0,26
16	G-L	l	0,58	.	0,51	0,9	.	0,46	1,417483	1,55221	0,514914	0,517977	2,368608	1,26912	0,2
16	G-R	r	1,02	.	0,1	1,05	.	0,3	.	1,548911	0,590361	.	1,463134	1,553708	0,08
17	G-L	l	0,35	.	0,69	.	.	.	1,429827	0,820335	0,8582	.	.	.	.
17	G-R	r	0,35	.	0,72	1,01	.	0,31	1,523354	0,649926	0,568636	.	2,062159	1,172021	0,06
18	CO-B-M1	l	0,48	1,12	0,64	0,84	1,32	0,48	1,312835	0,78407	0,514706	0,704666	2,580629	1,018819	0,28
18	CO-G-M1	r	0,43	1,17	0,74	0,84	1,31	0,48	1,498985	0,473507	0,199787	1,054625	2,589642	0,788211	0,33
18	G-L	l	0,45	.	0,74	0,91	.	0,33	1,270287	1,191552	0,469812	0,857291	3,19945	0,677792	0,28
18	G-R	r	0,31	.	0,75	0,93	.	0,32	1,195393	1,13292	0,503923	1,149204	3,207503	0,575819	0,13
19	CO-G-M1	l	0,31	1,21	0,9	0,85	1,23	0,38	1,328242	0,376621	0,448452	1,275717	3,038918	0,325067	0,36
19	CO-B-M1	r	0,3	1,02	0,71	0,86	1,22	0,36	1,320448	0,389946	0,700545	1,492025	2,057047	0,60966	0,16
19	G-L	l	0,38	.	0,65	0,86	.	0,46	1,340908	0,594435	0,385804	0,651329	2,535584	1,213802	0,18
19	G-R	r	0,45	.	0,59	0,94	.	0,39	1,585016	0,740757	0,324983	0,578348	2,378972	1,484748	0,1
20	EL-B-M1	l	0,31	1,19	0,89	0,87	1,19	0,32	1,279491	0,459441	0,28835	1,090598	2,765965	0,304175	0,32
20	EL-G-M1	r	0,3	1,13	0,83	0,88	1,23	0,35	1,299125	0,345413	0,354537	0,929832	2,982926	0,447553	0,25
20	G-L	l	0,33	.	0,91	0,73	.	0,5	1,369262	0,332925	0,225698	0,914339	2,776636	0,359935	0,5

20	G-R	r	0,29	.	0,71	0,8	.	0,38	1,260164	0,422288	0,576019	1,51411	1,698503	0,524169	0,2
21	EL-B-M1	l	0,45	1,08	0,63	0,92	1,31	0,39	1,448784	0,712888	0,234304	0,915415	2,407438	1,09431	0,16
21	EL-G-M1	r	0,37	1,13	0,76	0,93	1,34	0,41	1,35098	0,517694	0,267295	1,168904	1,842598	1,364954	0,2
21	G-L	l	0,4	.	0,67	1,01	.	0,32	1,348633	0,969259	0,514596	.	2,394394	1,374673	0,06
21	G-R	r	0,44	.	0,66	1,05	.	0,29	1,28077	0,945685	0,485212	.	1,648742	1,484442	0,05
22	G-L	l	0,35	.	0,68	0,89	.	0,33	1,419406	0,284193	0,443542	1,039701	1,362848	1,118491	0,14
22	G-R	r	0,32	.	0,72	0,91	.	0,35	1,310147	0,445814	0,699327	0,95547	2,815855	0,680577	0,14
23	G-L	l	0,39	.	0,77	0,98	.	0,31	1,10755	1,361365	0,195324	0,263386	3,194845	1,803242	0,19
23	G-R	r	0,55	.	0,54	0,72	.	0,6	1,569564	1,319738	0,24998	0,422945	2,820694	1,726418	0,38
25	EL-G-M1	l	0,3	1,03	0,73	0,93	1,27	0,34	1,397264	0,560799	0,998274	1,179695	2,441361	1,153146	0,1
25	EL-B-M1	r	0,32	1,03	0,71	0,88	1,29	0,41	1,38105	0,623947	0,60896	0,789014	2,784933	1,3657	0,15
25	G-L	l	0,4	.	0,68	0,95	.	0,45	1,289058	1,20484	0,67425	0,495522	2,037413	1,579755	0,14
25	G-R	r	0,41	.	0,69	0,99	.	0,38	1,159145	1,089152	0,47993	0,443021	2,184161	1,81907	0,11
26	EL-B-M1	l	0,41	1,09	0,68	1,04	1,34	0,3	1,407424	1,136367	0,529746	.	1,611874	1,796931	0,05
26	EL-G-M1	r	.	.	.	0,97	1,3	0,33	.	.	.	1,146086	1,831558	1,207371	.
28	EL-B-M1	l	0,36	1,21	0,85	0,99	1,26	0,27	1,38791	0,464327	0,197879	1,060148	1,898851	1,04234	0,22
28	EL-G-M1	r	0,4	1,05	0,65	0,89	1,34	0,46	1,334849	0,657025	0,309068	0,733758	2,058746	1,622053	0,16
29	G-L	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
29	G-R	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
30	CO-B-M1	l	0,44	1,14	0,7	0,98	1,45	0,46	1,193674	1,207068	0,4787	0,511904	1,283124	1,894732	0,16
30	CO-G-M1	r	0,46	1,14	0,68	0,94	1,53	0,59	1,164795	1,412291	0,313201	0,411708	1,133582	2,376883	0,2
30	G-L	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
30	G-R	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
31	EL-B-M1	l	0,33	1,04	0,71	0,87	1,36	0,49	1,278609	0,457703	0,514763	0,745952	2,780691	0,927379	0,17
31	EL-G-M1	r	0,46	1,14	0,68	0,94	.	.	1,164795	1,412291	0,313201	0,411708	1,133582	2,376883	.
31	G-L	l	0,42	.	0,71	0,97	.	0,33	1,116639	1,27645	0,494887	1,10661	1,727781	1,105241	0,16
31	G-R	r	0,36	.	0,79	0,92	.	0,36	1,240126	0,808162	0,356834	1,147481	1,967835	0,859235	0,23
32	CO-G-M1	l	0,39	1,1	0,71	0,98	1,39	0,4	1,303062	0,708569	0,534124	0,747639	1,778817	1,390724	0,12
32	CO-B-M1	r	0,39	1,07	0,68	0,97	1,36	0,39	1,413559	0,499884	0,437861	0,666236	1,827142	1,474539	0,1
32	G-L	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
32	G-R	r	0,29	.	0,76	0,82	.	0,64	1,80298	0,672876	1,108999	0,963262	2,458226	0,736468	0,24
33	G-L	l	0,31	.	0,76	.	.	.	1,431752	0,829013	0,662458	.	.	.	.
33	G-R	r	0,29	.	0,76	0,82	.	0,64	1,80298	0,672876	1,108999	0,963262	2,458226	0,736468	0,24
34	CO-B-M1	l	.	.	.	0,99	1,31	0,31	.	.	.	1,04497	1,940241	1,503757	.
34	CO-G-M1	r	0,48	1,04	0,56	0,9	1,36	0,46	1,385226	0,823145	0,532321	0,950604	2,011181	1,5808	0,14
35	EL-G-M1	l	0,44	1,05	0,62	0,86	1,29	0,43	1,40727	0,726933	0,364251	0,81538	2,597456	0,957897	0,19
35	EL-B-M1	r	0,31	1,03	0,73	0,87	1,25	0,39	1,308168	0,451901	0,499267	1,066589	2,640014	0,705495	0,16
35	G-L	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
35	G-R	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
37	CO-B-M1	l	.	.	.	1,05	1,36	0,31	.	.	.	.	1,488054	1,943254	.
37	CO-G-M1	r	0,61	1,15	0,55	.	.	.	1,143339	1,839704	0,425671	.	.	.	.
38	CO-B-M1	l	0,32	1,2	0,88	0,92	1,25	0,33	1,319795	0,475282	0,296724	0,983731	3,227473	0,582474	0,28
38	CO-G-M1	r	0,41	1,2	0,79	0,96	1,24	0,28	1,477202	0,453373	0,143588	1,582104	1,975396	0,603465	0,24
40	EL-G-M1	l	0,6	1,13	0,52	0,97	1,32	0,34	1,282731	1,662324	0,330007	1,335284	1,565566	1,027797	0,16
40	EL-B-M1	r	0,36	1,16	0,8	0,91	1,28	0,37	1,289291	0,676824	0,498179	1,026776	2,317853	0,826197	0,25
41	CO-G-M1	l	0,31	1,21	0,9	0,85	1,25	0,4	1,238587	0,606907	0,348943	0,868333	3,321604	0,451657	0,36
41	CO-B-M1	r	0,3	1,16	0,86	0,9	1,22	0,31	1,292975	0,425817	0,416721	1,255054	3,181635	0,347833	0,26
41	G-L	l	0,37	.	0,71	0,95	.	0,35	1,19431	0,931509	0,404961	0,527919	2,526811	1,27516	0,13
41	G-R	r	0,49	.	0,58	0,85	.	0,46	1,353693	0,923773	0,366806	0,652974	2,494269	1,029727	0,22
42	CO-B-M1	l	0,34	1,03	0,69	0,84	1,29	0,45	1,375668	0,515566	0,706232	0,849009	2,519215	0,582479	0,19
42	CO-G-M1	r	0,37	1,01	0,64	0,88	1,31	0,43	1,41444	0,4727	0,615608	0,819537	2,603613	1,020027	0,13
42	G-L	l	0,41	.	0,62	1	.	0,26	1,438727	0,467878	0,303522	.	2,45316	0,846763	0,03
42	G-R	r	0,34	.	.	0,95	.	.	1,338635	0,451838	0,55164	0,804354	2,490039	1,243738	.

43	EL-G-M1	l	0,33	0,98	0,65	0,88	1,24	0,36	1,377345	0,348049	0,264383	1,695172	3,058074	0,307136	0,1
43	EL-B-M1	r	0,32	1,01	0,69	0,84	1,21	0,37	1,340869	0,316696	0,184687	1,154695	3,145763	0,198355	0,17
45	G-L	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
45	G-R	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
46	EL-G-M1	l	0,36	1,14	0,78	0,95	1,35	0,4	1,314324	0,604245	0,559473	0,809675	2,418388	0,943368	0,19
46	EL-B-M1	r	0,42	1,11	0,69	0,97	1,34	0,37	1,309149	0,82997	0,447843	0,776736	2,543091	1,055272	0,14
46	G-L	l	0,33	.	0,74	1,03	.	0,28	1,261091	0,566119	0,556636	.	2,018117	1,334514	0,04
46	G-R	r	0,38	.	0,7	0,98	.	0,3	1,387312	0,787669	0,272385	0,608776	2,993442	0,932363	0,1
47	EL-G-M1	l	0,3	1,04	0,74	0,87	1,24	0,37	1,391578	0,400621	0,612593	1,159351	2,971004	0,453346	0,17
47	EL-B-M1	r	0,35	1,05	0,7	0,89	1,25	0,36	1,349584	0,69975	0,644247	1,033939	3,053456	0,567118	0,16
49	CO-B-M1	l	0,49	1,02	0,53	1	1,22	0,21	1,653372	0,957916	0,528394	.	2,785869	0,501795	0,02
49	CO-G-M1	r	0,2	1,01	0,81	0,95	1,22	0,27	1,676225	0,970219	0,487355	1,262175	2,635709	0,507728	0,06
49	G-L	l	0,49	.	0,53	0,99	.	0,31	1,84977	0,815458	0,554732	0,736581	2,904753	1,346125	0,03
49	G-R	r	0,33	.	0,71	0,87	.	0,4	1,349389	0,639787	0,50448	1,032095	2,639613	1,000898	0,17
51	CO-G-M1	l	0,33	1,17	0,83	0,92	1,3	0,38	1,314909	0,424383	0,424605	0,942829	2,561188	0,799107	0,25
51	CO-B-M1	r	0,32	1,13	0,82	0,89	1,21	0,33	1,327074	0,35762	0,458216	1,522023	2,108827	0,538848	0,24
52	G-L	l	0,28	.	0,76	0,88	.	0,35	1,257298	0,647237	0,701711	1,371782	2,340648	0,64437	0,16
52	G-R	r	0,29	.	0,74	0,86	.	0,37	1,248068	0,468675	0,657594	1,154678	2,269299	0,678001	0,17
53	G-L	l	0,35	.	0,75	0,95	.	0,4	1,191538	0,907644	0,753712	0,696412	1,751144	1,401162	0,15
53	G-R	r	0,41	.	0,7	1,09	.	0,2	1,241993	1,149332	0,601146	.	1,719344	1,03522	0,02
55	CO-G-M1	l	0,29	1,16	0,86	0,86	1,28	0,41	1,299142	0,574869	0,447186	0,810889	3,396334	0,49461	0,3
55	CO-B-M1	r	0,29	1,15	0,86	0,9	1,26	0,35	1,329552	0,487498	0,434208	1,350525	3,586368	0,385666	0,25
55	G-L	l	0,33	.	0,71	0,96	.	0,3	1,330643	0,410112	0,398846	0,832964	3,065078	0,768464	0,08
55	G-R	r	0,33	.	0,89	0,9	.	0,37	1,281042	0,641504	0,322513	0,862056	2,332602	0,847385	0,32
56	G-L	l	0,38	.	0,67	0,9	.	0,42	1,316125	0,78425	0,38638	0,663276	2,87647	1,32668	0,15
56	G-R	r	0,38	.	0,68	0,81	.	0,52	1,265646	0,790075	0,323901	0,651847	2,812255	1,025469	0,25
58	G-L	l	0,32	.	0,87	0,93	.	0,34	1,32762	0,35059	0,374404	1,120083	3,033817	0,553151	0,26
58	G-R	r	0,31	.	0,87	0,93	.	0,28	1,280517	0,423426	0,510111	1,625446	2,405601	0,463148	0,26

### 7.8 EMG-Daten der Beschwerdeguppen an beiden Messtagen

Prob.-Nr.	Gruppe	Beinseite	Tib Tini	Tib Tend	Tib Ttot	Per Tini	Per Tend	Per Ttot	Tib Apre	Tib Awa	Tib Apo	Per Apre	Per Awa	Per Apo	Co-Kontrak.
2	EL-B-M1	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	EL-G-M1	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	EL-B-M2	l	0,48	1,07	0,59	0,9	1,25	0,35	1,47571	0,68681	0,31234	1,36331	1,74649	0,92653	0,17
2	EL-G-M2	r	0,32	1,05	0,74	0,9	1,41	0,51	1,28545	0,52067	0,41307	0,74183	2,41027	1,2447	0,15
5	CO-G-M1	l	0,3	1,09	0,79	0,73	1,26	0,53	1,16363	0,75584	0,56451	0,94736	2,13107	0,64582	0,36
5	CO-B-M1	r	0,3	1,08	0,77	0,89	1,3	0,41	1,21375	0,50546	0,66992	1,22509	2,51642	0,87211	0,19
5	CO-G-M2	l	0,29	1,04	0,76	0,9	1,21	0,31	1,30847	0,29889	0,55887	1,33402	2,27143	0,52238	0,14
5	CO-B-M2	r	0,3	1,16	0,86	0,89	1,27	0,38	1,28666	0,33119	0,63464	1,46871	2,54144	0,68876	0,27
7	CO-B-M1	l	0,41	1,04	0,63	1,05	1,21	0,16	1,31706	0,57534	0,47624	.	2,05218	0,74895	-0,01
7	CO-G-M1	r	0,39	1,09	0,7	0,73	.	.	1,3182	0,73105	0,24181	0,67696	1,51505	1,54028	.
7	CO-B-M2	l	0,39	1,1	0,71	0,99	1,26	0,27	1,32393	0,75141	0,37499	1,32842	1,63303	0,84336	0,11
7	CO-G-M2	r	0,37	1,19	0,82	0,97	1,3	0,33	1,24507	0,97247	0,24181	1,00624	1,89789	1,10327	0,22
8	EL-B-M1	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	EL-G-M1	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	EL-B-M2	l	0,32	1,08	0,77	1	1,26	0,26	1,16736	0,80218	0,67291	.	2,40496	1,00438	0,08
8	EL-G-M2	r	0,31	1,06	0,75	1,05	1,29	0,24	1,20265	0,73276	0,71897	.	1,97897	1,24445	0,01
9	CO-B-M1	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
9	CO-G-M1	r	0,33	1,07	0,73	.	.	.	1,2883	0,68006	0,59191	.	.	.	.
9	CO-B-M2	l	0,3	1,04	0,74	0,83	1,5	0,66	1,36862	0,52217	0,78279	0,92199	2,88279	0,71361	0,21
9	CO-G-M2	r	0,33	1,16	0,83	0,76	1,26	0,51	1,31594	0,43432	0,3385	0,95764	2,85426	0,48772	0,4
10	CO-B-M1	l	0,39	1,05	0,66	0,93	1,35	0,42	1,31374	0,90468	0,58521	0,40641	2,88722	1,18441	0,12
10	CO-G-M1	r	0,41	1,1	0,68	0,92	1,38	0,46	1,2154	1,05123	0,39797	0,4419	2,09983	1,78699	0,18
10	CO-B-M2	l	0,4	1,07	0,67	0,98	1,38	0,39	1,34015	0,73993	0,3084	0,77698	2,32812	1,61099	0,09
10	CO-G-M2	r	0,37	1,15	0,78	1,02	1,32	0,3	1,32199	0,63021	0,27214	.	2,07611	1,43892	0,13
11	EL-B-M1	l	0,38	1,08	0,71	0,93	1,27	0,34	1,3279	0,90721	0,27579	1,12475	2,00851	1,10078	0,15
11	EL-G-M1	r	0,36	1,07	0,71	0,95	1,32	0,37	1,3411	0,89328	0,42555	1,02757	1,69419	1,79285	0,12
11	EL-B-M2	l	0,42	1,17	0,75	0,94	1,21	0,27	1,47934	0,49967	0,1479	1,20537	2,60078	0,52571	0,23
11	EL-G-M2	r	0,3	1,02	0,72	0,91	1,25	0,34	1,49789	0,46899	0,33093	0,97588	2,4101	0,92641	0,11
12	CO-B-M1	l	0,42	1,14	0,72	1,06	1,34	0,29	1,22627	1,39597	0,47608	.	1,88433	1,50302	0,08
12	CO-G-M1	r	0,37	1,12	0,76	0,95	1,33	0,39	1,22083	0,94729	0,34841	0,71034	2,32621	1,46326	0,17
12	CO-B-M2	l	0,29	0,99	0,71	0,86	1,22	0,36	1,34767	0,33433	0,58456	0,8831	3,68186	0,21988	0,13
12	CO-G-M2	r	0,3	1,1	0,8	0,84	1,23	0,39	1,28767	0,41422	0,56076	0,84968	3,63256	0,29435	0,26
13	CO-B-M1	l	0,42	1,13	0,71	0,97	1,35	0,38	1,09008	1,749	0,47076	0,63725	1,68761	1,79027	0,16
13	CO-G-M1	r	0,37	1,2	0,83	0,86	1,3	0,45	1,16127	1,08153	0,45202	0,67137	3,12193	0,74203	0,34
13	CO-B-M2	l	0,42	1,12	0,71	0,94	1,31	0,38	1,18356	1,3985	0,36461	0,97792	1,79599	1,45224	0,18
13	CO-G-M2	r	0,42	1,21	0,79	0,96	1,33	0,37	1,13128	1,51149	0,43006	0,86459	1,64414	1,66013	0,25
15	CO-G-M1	l	0,3	1	0,7	0,81	1,18	0,37	1,29152	0,37642	0,53821	1,10168	2,61907	0,46654	0,19
15	CO-B-M1	r	0,22	0,97	0,76	0,81	1,18	0,37	1,26236	0,37023	1,18926	1,18342	2,38751	0,62156	0,16
15	CO-G-M2	l	0,35	1,02	0,66	0,89	1,25	0,35	1,3283	0,42028	0,39672	1,09806	2,50464	0,54186	0,13
15	CO-B-M2	r	0,3	0,99	0,68	0,88	1,16	0,28	1,31365	0,29575	0,79756	1,43001	1,96573	0,42466	0,11
18	CO-B-M1	l	0,48	1,12	0,64	0,84	1,32	0,48	1,31284	0,78407	0,51471	0,70467	2,58063	1,01882	0,28
18	CO-G-M1	r	0,43	1,17	0,74	0,84	1,31	0,48	1,49899	0,47351	0,19979	1,05463	2,58964	0,78821	0,33
18	CO-B-M2	l	0,59	1,18	0,59	.	.	.	1,35243	1,26571	0,45328	.	.	.	.
18	CO-G-M2	r	0,49	1,08	0,59	0,86	1,4	0,54	1,41744	0,95436	0,34168	0,90882	2,38559	1,00746	0,22
19	CO-G-M1	l	0,31	1,21	0,9	0,85	1,23	0,38	1,32824	0,37662	0,44845	1,27572	3,03892	0,32507	0,36
19	CO-B-M1	r	0,3	1,02	0,71	0,86	1,22	0,36	1,32045	0,38995	0,70055	1,49203	2,05705	0,60966	0,16
19	CO-G-M2	l	0,35	1,11	0,76	0,87	1,31	0,44	1,2859	0,64291	0,42574	0,86073	3,03779	0,7391	0,24
19	CO-B-M2	r	0,33	1,21	0,88	0,84	1,29	0,44	1,34562	0,42277	0,49069	0,87043	2,60131	0,8021	0,37
20	EL-B-M1	l	0,31	1,19	0,89	0,87	1,19	0,32	1,27949	0,45944	0,28835	1,0906	2,76597	0,30418	0,32

20	EL-G-M1	r	0,3	1,13	0,83	0,88	1,23	0,35	1,29913	0,34541	0,35454	0,92983	2,98293	0,44755	0,25
20	EL-B-M2	l	0,34	1,08	0,74	0,6	1,25	0,65	1,24913	0,67585	0,37454	0,96066	2,78734	0,6411	0,48
20	EL-G-M2	r	0,34	1,18	0,84	0,92	1,25	0,33	1,25875	0,72283	0,26681	1,02691	2,44853	0,72592	0,26
21	EL-B-M1	l	0,45	1,08	0,63	0,92	1,31	0,39	1,44878	0,71289	0,2343	0,91542	2,40744	1,09431	0,16
21	EL-G-M1	r	0,37	1,13	0,76	0,93	1,34	0,41	1,35098	0,51769	0,2673	1,1689	1,8426	1,36495	0,2
21	EL-B-M2	l	0,41	1,03	0,62	0,72	1,29	0,57	1,4579	0,58065	0,44703	1,03129	2,38372	0,6888	0,31
21	EL-G-M2	r	0,32	1,15	0,83	0,9	1,27	0,38	1,26729	0,52463	0,53667	1,35741	2,30592	0,83258	0,25
25	EL-G-M1	l	0,3	1,03	0,73	0,93	1,27	0,34	1,39726	0,5608	0,99827	1,1797	2,44136	1,15315	0,1
25	EL-B-M1	r	0,32	1,03	0,71	0,88	1,29	0,41	1,38105	0,62395	0,60896	0,78901	2,78493	1,3657	0,15
25	EL-G-M2	l	0,32	1,06	0,74	0,88	1,27	0,39	1,22352	0,60862	0,66217	0,97419	2,64774	0,7252	0,18
25	EL-B-M2	r	0,4	1,11	0,71	0,9	1,37	0,47	1,19981	1,05469	0,42679	0,52609	1,98705	1,85059	0,21
26	EL-B-M1	l	0,41	1,09	0,68	1,04	1,34	0,3	1,40742	1,13637	0,52975	.	1,61187	1,79693	0,05
26	EL-G-M1	r	.	.	.	0,97	1,3	0,33	.	.	.	1,14609	1,83156	1,20737	.
26	EL-B-M2	l	0,38	1,07	0,69	0,95	1,28	0,33	1,39841	0,77204	0,33799	1,05995	2,06157	1,21571	0,12
26	EL-G-M2	r	0,33	1,16	0,82	0,91	1,25	0,34	1,21134	0,62813	0,5606	1,0485	2,26622	0,78965	0,25
28	EL-B-M1	l	0,36	1,21	0,85	0,99	1,26	0,27	1,38791	0,46433	0,19788	1,06015	1,89885	1,04234	0,22
28	EL-G-M1	r	0,4	1,05	0,65	0,89	1,34	0,46	1,33485	0,65703	0,30907	0,73376	2,05875	1,62205	0,16
28	EL-B-M2	l	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
28	EL-G-M2	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
30	CO-B-M1	l	0,44	1,14	0,7	0,98	1,45	0,46	1,19367	1,20707	0,4787	0,5119	1,28312	1,89473	0,16
30	CO-G-M1	r	0,46	1,14	0,68	0,94	1,53	0,59	1,1648	1,41229	0,3132	0,41171	1,13358	2,37688	0,2
30	CO-B-M2	l	0,38	1,12	0,74	0,95	.	.	1,25472	0,85773	0,52868	0,57234	1,87126	1,50403	.
30	CO-G-M2	r	0,41	1,1	0,68	0,97	.	.	1,24946	0,91919	0,6037	0,4711	1,57156	1,9215	.
31	EL-B-M1	l	0,33	1,04	0,71	0,87	1,36	0,49	1,27861	0,4577	0,51476	0,74595	2,78069	0,92738	0,17
31	EL-G-M1	r	0,46	1,14	0,68	0,94	.	.	1,1648	1,41229	0,3132	0,41171	1,13358	2,37688	.
31	EL-B-M2	l	0,3	1,02	0,72	0,87	1,28	0,4	1,25385	0,41575	0,78024	0,91955	2,34929	0,93472	0,15
31	EL-G-M2	r	0,32	1,13	0,82	0,87	1,31	0,45	1,28787	0,43906	0,52455	0,92705	2,05978	1,17736	0,26
32	CO-G-M1	l	0,39	1,1	0,71	0,98	1,39	0,4	1,30306	0,70857	0,53412	0,74764	1,77882	1,39072	0,12
32	CO-B-M1	r	0,39	1,07	0,68	0,97	1,36	0,39	1,41356	0,49988	0,43786	0,66624	1,82714	1,47454	0,1
32	CO-G-M2	l	0,34	1,09	0,74	0,94	1,37	0,43	1,19877	0,79144	0,81785	0,56603	2,28257	1,38942	0,15
32	CO-B-M2	r	0,36	1,11	0,75	0,92	1,44	0,52	1,29834	0,69089	0,54844	0,53735	2,42459	1,3427	0,19
34	CO-B-M1	l	.	.	.	0,99	1,31	0,31	.	.	.	1,04497	1,94024	1,50376	.
34	CO-G-M1	r	0,48	1,04	0,56	0,9	1,36	0,46	1,38523	0,82315	0,53232	0,9506	2,01118	1,5808	0,14
34	CO-B-M2	l	0,29	1,18	0,89	0,88	1,23	0,35	1,21869	0,73429	0,63536	1,24624	2,23415	0,77973	0,3
34	CO-G-M2	r	0,31	1,14	0,82	0,88	1,29	0,41	1,21213	0,5543	0,70248	0,83592	2,53808	1,08132	0,26
35	EL-G-M1	l	0,44	1,05	0,62	0,86	1,29	0,43	1,40727	0,72693	0,36425	0,81538	2,59746	0,9579	0,19
35	EL-B-M1	r	0,31	1,03	0,73	0,87	1,25	0,39	1,30817	0,4519	0,49927	1,06659	2,64001	0,7055	0,16
35	EL-G-M2	l	0,41	1,2	0,78	0,88	1,23	0,35	1,39038	0,68558	0,32997	2,17572	1,73536	0,49732	0,32
35	EL-B-M2	r	0,31	1,03	0,72	0,85	1,25	0,39	1,29011	0,50598	0,4425	1,20039	2,63805	0,64322	0,18
37	CO-B-M1	l	.	.	.	1,05	1,36	0,31	.	.	.	.	1,48805	1,94325	.
37	CO-G-M1	r	0,61	1,15	0,55	.	.	.	1,14334	1,8397	0,42567	.	.	.	.
37	CO-B-M2	l	0,55	1,13	0,59	0,91	1,43	0,52	1,23284	1,66157	0,46517	1,13429	1,23673	1,715	0,22
37	CO-G-M2	r	0,37	1,12	0,74	0,99	1,33	0,34	1,07966	1,29535	0,47595	0,62922	2,40604	1,26562	0,13
38	CO-B-M1	l	0,32	1,2	0,88	0,92	1,25	0,33	1,3198	0,47528	0,29672	0,98373	3,22747	0,58247	0,28
38	CO-G-M1	r	0,41	1,2	0,79	0,96	1,24	0,28	1,4772	0,45337	0,14359	1,5821	1,9754	0,60347	0,24
38	CO-B-M2	l	0,3	1,04	0,73	0,91	1,26	0,35	1,28676	0,43755	0,42706	1,21521	2,85354	0,65152	0,13
38	CO-G-M2	r	0,38	1,06	0,68	0,9	1,26	0,37	1,38509	0,50041	0,22787	1,46722	3,09605	0,52533	0,16
40	EL-G-M1	l	0,6	1,13	0,52	0,97	1,32	0,34	1,28273	1,66232	0,33001	1,33528	1,56557	1,0278	0,16
40	EL-B-M1	r	0,36	1,16	0,8	0,91	1,28	0,37	1,28929	0,67682	0,49818	1,02678	2,31785	0,8262	0,25
40	EL-G-M2	l	0,33	1,2	0,87	0,8	1,25	0,46	1,15675	0,8419	0,61565	0,93331	2,49794	0,69561	0,4
40	EL-B-M2	r	0,43	1,13	0,7	1,05	1,33	0,27	1,16084	1,33184	0,4518	.	1,78457	1,04172	0,08
41	CO-G-M1	l	0,31	1,21	0,9	0,85	1,25	0,4	1,23859	0,60691	0,34894	0,86833	3,3216	0,45166	0,36
41	CO-B-M1	r	0,3	1,16	0,86	0,9	1,22	0,31	1,29298	0,42582	0,41672	1,25505	3,18164	0,34783	0,26

41	CO-G-M2	l	0,45	1,05	0,6	.	.	.	1,63339	0,9117	0,45213	.	2,83487	1,25814	.
41	CO-B-M2	r	0,33	1,17	0,84	0,9	1,32	0,42	1,22358	0,74997	0,50347	0,73312	3,15185	0,6986	0,27
42	CO-B-M1	l	0,34	1,03	0,69	0,84	1,29	0,45	1,37567	0,51557	0,70623	0,84901	2,51922	0,58248	0,19
42	CO-G-M1	r	0,37	1,01	0,64	0,88	1,31	0,43	1,41444	0,4727	0,61561	0,81954	2,60361	1,02003	0,13
42	CO-B-M2	l	0,35	1,03	0,68	0,82	1,28	0,46	1,3706	0,37571	0,49454	0,92261	3,05781	0,49851	0,21
42	CO-G-M2	r	0,36	1,03	0,67	0,76	1,32	0,56	1,33476	0,45096	0,66494	0,69939	2,93957	0,8446	0,27
43	EL-G-M1	l	0,33	0,98	0,65	0,88	1,24	0,36	1,37735	0,34805	0,26438	1,69517	3,05807	0,30714	0,1
43	EL-B-M1	r	0,32	1,01	0,69	0,84	1,21	0,37	1,34087	0,3167	0,18469	1,1547	3,14576	0,19836	0,17
43	EL-G-M2	l	0,35	1,19	0,84	0,87	1,36	0,49	1,33689	0,5823	0,15437	0,94075	3,66483	0,44954	0,32
43	EL-B-M2	r	0,34	1,2	0,87	0,87	1,26	0,38	1,31286	0,55543	0,19662	1,14293	3,7212	0,3353	0,33
46	EL-G-M1	l	0,36	1,14	0,78	0,95	1,35	0,4	1,31432	0,60425	0,55947	0,80968	2,41839	0,94337	0,19
46	EL-B-M1	r	0,42	1,11	0,69	0,97	1,34	0,37	1,30915	0,82997	0,44784	0,77674	2,54309	1,05527	0,14
46	EL-G-M2	l	0,33	1,22	0,89	0,81	1,3	0,49	1,33723	0,34504	0,47715	0,75094	3,05223	0,6563	0,41
46	EL-B-M2	r	0,34	1,22	0,87	0,88	1,26	0,38	1,24758	0,7206	0,39232	0,82836	3,06719	0,54295	0,34
47	EL-G-M1	l	0,3	1,04	0,74	0,87	1,24	0,37	1,39158	0,40062	0,61259	1,15935	2,971	0,45335	0,17
47	EL-B-M1	r	0,35	1,05	0,7	0,89	1,25	0,36	1,34958	0,69975	0,64425	1,03394	3,05346	0,56712	0,16
47	EL-G-M2	l	0,32	1,13	0,81	0,89	1,23	0,34	1,21878	0,66868	0,53595	1,42162	2,96111	0,44626	0,24
47	EL-B-M2	r	0,33	1,16	0,84	0,87	1,25	0,38	1,30111	0,46819	0,51211	1,03961	3,02454	0,5099	0,29
49	CO-B-M1	l	0,49	1,02	0,53	1	1,22	0,21	1,65337	0,95792	0,52839	.	2,78587	0,5018	0,02
49	CO-G-M1	r	0,2	1,01	0,81	0,95	1,22	0,27	1,67623	0,97022	0,48736	1,26218	2,63571	0,50773	0,06
49	CO-B-M2	l	0,35	1,21	0,87	0,94	1,23	0,29	1,3464	0,74718	0,35005	1,33494	2,32911	0,62813	0,27
49	CO-G-M2	r	0,48	1,21	0,74	1	1,24	0,24	1,58505	1,05693	0,55325	1,09421	2,57196	0,67158	0,21
51	CO-G-M1	l	0,33	1,17	0,83	0,92	1,3	0,38	1,31491	0,42438	0,42461	0,94283	2,56119	0,79911	0,25
51	CO-B-M1	r	0,32	1,13	0,82	0,89	1,21	0,33	1,32707	0,35762	0,45822	1,52202	2,10883	0,53885	0,24
51	CO-G-M2	l	0,35	.	.	0,72	1,36	0,64	1,33726	0,45095	0,48283	1,4997	1,89267	0,59017	.
51	CO-B-M2	r	0,37	1,02	0,65	0,86	1,42	0,55	1,34166	0,42725	0,39786	1,07578	2,67456	1,02983	0,16
55	CO-G-M1	l	0,29	1,16	0,86	0,86	1,28	0,41	1,29914	0,57487	0,44719	0,81089	3,39633	0,49461	0,3
55	CO-B-M1	r	0,29	1,15	0,86	0,9	1,26	0,35	1,32955	0,4875	0,43421	1,35053	3,58637	0,38567	0,25
55	CO-G-M2	l	0,338	1,204	0,866	0,914	1,47	0,556	1,19782	1,01457	0,55802	0,34347	3,70095	0,86652	0,29
55	CO-B-M2	r	0,338	1,066	0,728	0,914	1,47	0,556	1,19782	1,01457	0,55802	0,34347	3,70095	0,86652	0,152

## 8 Lebenslauf

Name: Kimmich

Vorname: Nina

Geburtsdatum: 05.06.1979

Geburtsort: Freiburg i.Br.

Familienstand: Ledig

Staatsangehörigkeit: Deutsch

Eltern: Dr. Klaus Kimmich, Hildegard Falck-Kimmich geb. Janze

Schulbildung: 1986-1990: Johanniter-Grundschule in Heitersheim

1987: Inez Foster Elementary School in San Antonio/ Texas (USA)

1990-1998: Faust-Gymnasiums in Staufen, Abitur 1998 mit Endnote 1,1

Praktika 08/1998-02/1999: Praktikum beim NOK für Deutschland, beim Deutschen Sportbund, im Sportdezernat der Stadt Frankfurt a.M. und in einer Agentur für Sportkommunikation

03/1999-04/1999 Krankenpflegepraktikum in der Helios Klinik Müllheim

Studium: Seit 10/1999: Studium der Humanmedizin an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i.Br.

Ärztliche Vorprüfung September 2001

Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung August 2002

Famulaturen: März 2002 vier Wochen in der Chirurgischen Abteilung des

Krankenhauses der Barmherzigen Schwestern in Wien/Österreich

September 2002 vier Wochen in einer der Medizinischen Abteilungen des Sana-Krankenhauses auf Rügen

März 2003 vier Wochen in der Abteilung für Rehabilitative und Präventive Sportmedizin an der Universitätsklinik Freiburg

September 2003 fünf Wochen in der Gynäkologischen und Geburtshilflichen Abteilung des Krankenhaus Lainz in Wien/Österreich

## Danksagung

Bei Herrn PD Dr. Frank Mayer möchte ich mich für die Übernahme des Erstgutachtens, für die zügige und gewissenhafte Korrektur meiner Arbeit, für die umfassende Betreuung und für sein stets offenes Ohr bedanken.

Herrn Heiner Baur danke ich dafür, dass er mir jederzeit gutgelaunt mit Rat und Tat zur Seite stand und sowohl für technische, als auch für inhaltliche Probleme stets eine Lösung suchte. Ohne ihn wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Bei Herrn Steffen Müller bedanke ich mich für seine Hilfe bei technischen Problemen und eine schöne Zusammenarbeit.

Dem gesamten BISP-Team danke ich für seinen Einsatz bei der Datenerfassung.

Bei meinem Freund Christian Ossendorf möchte ich mich für seine Hilfe bei der Erstellung meiner Doktorarbeit und für seine Unterstützung in schwierigen Zeiten während der Erstellung meiner Arbeit bedanken.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für ihre Unterstützung in allen Lebensbereichen.