Neuromotorische und biomechanische Assoziationen der Deformierbarkeit der Fascia thoracolumbalis

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades des
Doktors der Sportwissenschaft
(Dr. Sportwiss.)

der Universität Hamburg
Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft
Institut für Bewegungswissenschaft

vorgelegt von
Andreas Brandl

Hamburg, 2024

Vorsitzender der Prüfungskommission

Prof. Dr. Mirko Wegner

Universität Hamburg

Institut für Bewegungswissenschaft

Arbeitsbereich Gesundheitswissenschaft

Mollerstraße 10, 20148 Hamburg

Erstgutachter

Prof. Dr. med. Rüdiger Reer

Universität Hamburg

Institut für Bewegungswissenschaft

Arbeitsbereich Sport- und Bewegungsmedizin

Turmweg 2, 20148 Hamburg

Zweitgutachterin

Prof. Dr. Bettina Wollesen

Universität Hamburg

Institut für Bewegungswissenschaft

Arbeitsbereich Bewegungs- und Trainingswissenschaft

Turmweg 2, 20148 Hamburg

Tag der mündlichen Prüfung: 15.07.2024

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen danken, die mich während meines Dissertationsvorhabens begleitet und unterstützt haben.

Ganz oben auf dieser Danksagungsliste – wo, wie in den meisten ihrer Art immer eine wichtige Person vergessen wird, der an dieser Stelle jedoch ganz herzlich gedankt werden soll – steht mein lieber Kollege und Mentor Prof. Dr. Robert Schleip, ohne den wohl mein gesamtes Faszienforschungsvorhaben schlichtweg nicht existieren würde. Dass dem nicht so ist, hierfür mein ausdrücklicher Dank in staunender Bewunderung für Roberts ‚faszien-ierende' Verdienste um diesen Forschungszweig.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Rüdiger Reer, der es mir ermöglichte, mit diesem Thema, meinem Herzensthema, zu promovieren. Weiterhin ein herzliches Dankeschön an Prof. Dr. Dr. Tobias Schmidt für seine offene und freundliche Unterstützung während der Erstellung der einzelnen Artikel dieser kumulativen Doktorarbeit. Für die Zweitbegutachtung möchte ich mich bei Prof. Dr. Bettina Wollesen bedanken.

Außerordentlicher Dank gebührt auch meinen Kindern Amelie und Luis und natürlich meiner Frau, deren Anteil an dieser Arbeit kein geringer war, die (meistens) Geduld mit mir zeigten und vor allem dabei halfen, die Bodenhaftung zu wahren, frei nach Goethes faustischem Mephistopheles „Ein Kerl, der spekuliert, ist wie ein Tier, auf dürrer Heide von einem bösen Geist im Kreis herumgeführt, und ringsumher liegt schöne grüne Weide".

Widmen möchte ich meine Dissertation meiner Mutter, die während meiner Arbeit daran leider viel zu früh verstarb. Gerne hätte ich den jetzt folgenden Lebensabschnitt noch mit ihr geteilt.

Zusammenfassung

Mit *Faszie* wurde ursprünglich ein bindegewebiges Band oder Blatt bezeichnet, das Organe oder Skelettmuskel umhüllt, separiert oder verbindet. In der muskuloskelettalen Medizin wurden die Faszien Jahrhunderte nachrangig betrachtet und werden erst mit Aufkommen der neueren Untersuchungsmethoden, wie dem hochauflösenden Ultraschall, der Bioimpedanzanalyse oder der Magnetresonanztomographie, intensiver erforscht. Seit Mitte der 2000er-Jahre ist eine deutlich steigende Anzahl an Veröffentlichungen über die Faszien und das Fasziensystem zu verzeichnen. In der Zwischenzeit sind grundlegende Erkenntnisse zu ihren Einflüssen auf die Proprio- und Nozizeption oder z. B. zu ihrer Beteiligung an Körperbewegungen vorgelegt worden. Faszien können Kräfte nicht nur lokal, sondern auch über Gelenke hinweg in entferntere Körperabschnitte übertragen. Aufgrund ihrer zahlreichen Innervation werden manche Faszien deshalb von einigen Autoren als eine Art Sinnesorgan beschrieben.

Während das Interesse in zahlreichen medizinischen Wissenschaftsdisziplinen seit Jahren anhält, werden Faszien und das Fasziensystem in der Sportwissenschaft vergleichsweise wenig beachtet. Verletzungen in diesem Bereich führen sowohl im Freizeit- als auch im Leistungssport zu erheblichen Leistungseinbußen und können darüber hinaus einen Einfluss auf die Entwicklung und die Aufrechterhaltung muskuloskelettaler Erkrankungen haben.

Die Fascia thoracolumbalis (TLF) stellt das zentrale Bindeglied zwischen paraspinaler Muskulatur, der Abdominal- und der oberen Rückenmuskulatur dar. Hier unterstützt sie den M. erector spinae (ES) durch intramuskuläre Drucksenkung bei der Aufrechterhaltung der spinalen Stabilität.

Ziel dieser Thesis ist es, neuromotorische und biomechanische Assoziationen der Deformierbarkeit der TLF (TLFD) zu untersuchen. Hierzu wurden fünf Hauptfragestellungen in vier Studien untersucht, die im Rahmen einer kumulativen Dissertation publiziert wurden: (1) Neuromotorische Einflüsse der TLF auf den ES; (2) Assoziationen zwischen sportlicher Aktivität, Faszienmorphologie und der Mikrozirkulation in der TLF und dem ES; (3) Auswirkungen myofaszialer Releasetechniken an der TLF auf deren Mikrozirkulation; (4) Auswirkungen intensiver sportlicher Belastungen auf die TLF und Assoziationen zu verzögert einsetzendem Muskelschmerz (DOMS); (5) die TLF als leistungsbestimmender Faktor im Vergleich von Athlet*innen, Gesunden und Menschen mit akuten lumbalen Rückenschmerzen. Hierzu wurden u. a. hochauflösende dynamische Ultraschalluntersuchungen, die Weißlicht- und die Laser-

Doppler-Spektroskopie sowie gyroskopische Bewegungs- und Geschwindigkeitsmessungen durchgeführt.

Es zeigte sich, dass im Falle von akuten lumbalen Rückenschmerzen die TLFD die Muskelaktivität des ES zu 82 % granger-kausal vorhersagte, wohingegen ein solcher Effekt bei Gesunden nicht zu beobachten war (1). Weiterhin konnten fasziale Einflussfaktoren auf die Mikrozirkulation der TLF und des ES gefunden werden. In desorganisiertem Fasziengewebe war der Blutfluss gegenüber organisiertem Fasziengewebe um 70 % vermindert (2). Diese Mikrozirkulation stieg nach myofaszialer Releasetherapie um 48,7 % an (3). Es konnte eine Schwellung innerhalb der TLF mit einer Dickenzunahme um 23 % bei DOMS beobachtet werden. DOMS stieg dabei um 74,96 % an (4). Die TLFD korrelierte zudem stark negativ mit der Geschwindigkeit beim Kreuzheben (5), d. h., je deformierbarer die TLF war, neben einem entsprechenden Trainingszustand, desto höhere Geschwindigkeiten konnten beim Kreuzheben erzielt werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen der Assoziationen der TLF in dieser Thesis weisen darauf hin, dass die TLF einen entscheidenden Faktor für die Kraftentwicklung des ES darstellt. Mechanismen dahinter könnten eine physiologische intramuskuläre Druckminderung in der paraspinalen Muskulatur durch die Unterstützung der TLF sein, was dem Muskel erlaubt, eine höhere Kraft zu entwickeln. Das macht die TLF auch unter sportwissenschaftlichen Gesichtspunkten zu einer vielversprechenden Struktur, deren Untersuchung hinsichtlich ihres weiteren spezifischen Einflusses in weiterführenden Arbeiten lohnenswert erscheint.

Abstract

Fascia originally referred to a connective tissue band or sheet that encases, separates, or connects organs or skeletal muscle. In musculoskeletal medicine, fascia was treated rather neglected for centuries and only with newer examination methods, such as high-resolution ultrasound, bioimpedance analysis or magnetic resonance imaging, more intensive research was carried out. Since the mid-2000s, there has been a rapid increase in the number of publications on the fascia and the fascial system. In the meantime, fundamental findings on their influence on proprioception and nociception or, for example, their involvement in body movements have become known. Fasciae can transmit forces not only locally, but also across joints to more distant parts of the body. Because of their numerous innervations, some fasciae are therefore described by some authors as a kind of sensory organ.

While interest in many medical disciplines has continued for years, fasciae and the fascial system have received comparatively little attention in sports science. Injuries in them lead to significant performance losses in both recreational and competitive sports and can also have an influence on the development and maintenance of musculoskeletal diseases.

The thoracolumbar fascia (TLF) is the central link between the paraspinal, the abdominal, and the upper back musculature. Here it supports the M. erector spinae (ES) by intramuscular pressure lowering in maintaining spinal stability.

The aim of this thesis is to investigate neuromotor and biomechanical associations of the deformability of the TLF (TLFD). To this end, five main questions were investigated in four studies published as part of a cumulative dissertation: (1) neuromotor influences of the TLF on the ES; (2) associations between sports activity, fascia morphology, and microcirculation in the TLF and ES; (3) effects of myofascial release techniques on the TLF on its microcirculation; (4) effects of intense athletic stress on TLF and associations with delayed onset muscle soreness (DOMS); (5) investigations of the TLF as a performance-determining factor between athletes, healthy individuals, and individuals with acute low back pain. For this purpose, high-resolution dynamic ultrasound examinations, white light, and laser Doppler spectroscopy as well as gyroscopic motion and velocity measurements were performed.

It was shown that in the case of acute low back pain, the TLFD predicted the muscle activity of the ES by 82% granger-causally, whereas no such effect was observed in healthy subjects (1). Furthermore, fascial factors influencing the microcirculation of the TLF and ES were

found. In disorganized fascial tissue, blood flow was decreased by 70% compared to organized fascial tissue (2). This microcirculation increased by 48.7% after myofascial release therapy (3). Swelling within the TLF was observed with a 23% increase in thickness with DOMS. DOMS increased by 74.96% in this process (4). The TLFD was also strongly negatively correlated with the speed of deadlifting (5), i.e., the more deformable the TLF was, in addition to an appropriate training condition, the higher speeds could be achieved during deadlifting.

The results of the investigations of the associations of the TLF in this thesis might indicate that the TLF could be a crucial factor for the force development of the ES. Mechanisms behind this could be a physiological intramuscular pressure reduction in the paraspinal musculature due to the support of the TLF, which allows the muscle to develop a higher force. This makes the TLF a promising structure also from a sports science point of view, and it seems worthwhile to investigate its specific influence in further work.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung III
Zusammenfassung IV
Abstract VI
Abbildungsverzeichnis X
Tabellenverzeichnis X
Abkürzungsverzeichnis XI
1 Einleitung 1
2 Theoretischer Hintergrund 8
2.1 Anatomische Grundlagen der myofaszialen lumbalen Gewebe 8
2.1.1 Fascia thoracolumbalis 8
2.1.2 M. erector spinae/M. multifidus lumbalis 11
2.2 Akute lumbale Rückenschmerzen 13
2.3 Verzögert einsetzender Muskelschmerz 16
2.4 Myofasziale Releasetherapie 17
3 Forschungsfragen 19
4 Publikationen 20
4.1 Publikation 1: Assoziationen zwischen der Fascia thoracolumbalis und der Aktivierung des M. erector spinae 20
4.2 Publikation 2: Effekte einer myofaszialen Releasetherapie auf die lumbale Mikrozirkulation 23
4.3 Publikation 3: Einfluss maximaler exzentrischer Rumpfstreckerübungen auf die Fascia thoracolumbalis 25
4.4 Publikation 4: Deformierbarkeit der Fascia thoracolumbalis während dem Kreuzheben und der Rumpfextension 28
5 Diskussion und Ausblick 32
5.1 Methoden und Limitationen 38
5.2 Implikationen für zukünftige Forschung 39
5.3 Fazit 41
Literaturverzeichnis 43
Anhang 52
Anhang A: Publikationsübersicht und Eigenanteil an den Publikationen 52
Anhang B: Publikation 1 55
Anhang C: Publikation 2 72

Anhang D: Publikation 3 89
Anhang E: Publikation 4 98
Anhang F: Oberflächenelektromyographie des M. erector spinae 106
Anhang G: Partielle Korrelationsanalyse des Schmerzeinflusses auf das Kreuzheben 106
Anhang H: Eidesstattliche Erklärung 107
Anhang I: Lebenslauf 108

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Skulptur im Museum of Modern Art, San Francisco. 1
Abbildung 2: Sektion in einem anatomischen Theater. 2
Abbildung 3: Konzeptualisierung der Dissertation. 7
Abbildung 4: Dreischichtiges Modell der Fascia thoracolumbalis. 9
Abbildung 5: Fascia thoracolumbalis. 11
Abbildung 6: Autochthone Rückenmuskulatur. 13
Abbildung 7: Einzelbildmessung der Deformierbarkeit der Fascia thoracolumbalis. 21
Abbildung 8: Ultraschallmessung der Dicke des M. erector spinae. 26
Abbildung 9: Messungen während Rumpfextension und Kreuzheben. 29
Abbildung 10: Synopse der Wechselwirkungen der Fascia thoracolumbalis. 35
Abbildung 11: Muskelspindel im intramuskulären Bindegewebe. 36
Abbildung 12: Messung des Muskelfaserwinkels des M. erector spinae. 40

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammenfassung der Publikationen. 6
Tabelle 2: Klassifikation lumbaler Rückenschmerzen. 14
Tabelle 3: Forschungsfragen und Ergebnisse der Dissertation. 32

Abkürzungsverzeichnis

aLBP	Acute low back pain; akuter lumbaler Rückenschmerz
BF	Blutfluss
BMI	Body-Mass-Index
CCR	Cross correlation analysis; Kreuzkorrelationsfunktion
DOMS	Delayed onset muscle soreness; verzögert einsetzender Muskelschmerz
ES	Erector spinae muscle; M. erector spinae
GC	Granger causality; Granger-Kausalität
HRUS	High resolution ultrasound; hochauflösender Ultraschall (≥ 12 MHz)
LBP	Low back pain; lumbaler Rückenschmerz
LMM	Lumbar multifidus muscle; M. multifidus lumbalis
LWS	Lendenwirbelsäule
MFR	Myofasziale Releasetherapie
PA	Physical activity; körperliche Aktivität
sEMG	Surface electromyography; Oberflächenelektromyographie
$t_{0..3}$	Erster bis dritter Messzeitpunkt
TLF	Thoracolumbar fascia; posteriore Schicht der Fascia thoracolumbalis
TLFD	Deformierbarkeit der Fascia thoracolumbalis
TLFM	Morphologie der Fascia thoracolumbalis

1 Einleitung

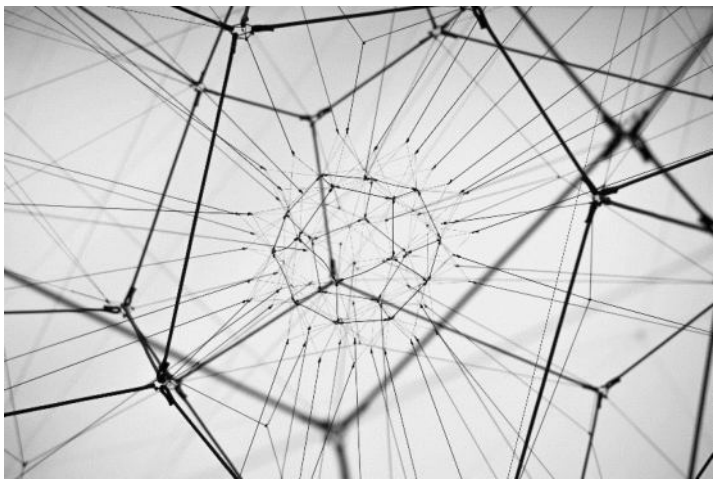

Abbildung 1: Skulptur im Museum of Modern Art, San Francisco. Quelle: William Bout. Unsplash.

Alle Dinge haben im Rücken das Weibliche und vor sich das Männliche.
Wenn Männliches und Weibliches sich verbinden, erlangen alle Dinge Einklang.
(Laotse; Laozi & Kopp, 1988)

Faszien durchziehen in einer Art Tensegritystruktur (Abbildung 1) den Körper und verbinden u.a. Knochen, Muskulatur und Haut (Schleip, 2012). Entsprechend Laotses prosaischer Beschreibung der Dinge im Allgemeinen könnte man hier Knochen und myofaszialen Strukturen männliche und weibliche Charakteristika zuschreiben, die erst in ihrer Verbindung Einklang erlangen. Das trotz solcher Zuschreibungen der Bereich der Faszienanatomie ein relativ junger Forschungszweig ist, liegt maßgeblich in der Historie begründet (Schleip, 2012).

Seit dem 16. Jahrhundert findet der Begriff *Anatomie* Verwendung im Sinne von „Zergliederung“ oder „Analyse von konkreten und abstrakten Dingen“ (Schulz & Basler, 1996). Namhafte Künstler dieser Epoche wie u. a. Albrecht Dürer der Jüngere (1471–1528), Michelangelo Buonarroti (1474–1564) oder Leonardo da Vinci (1452–1519) widmeten sich diesem Teilgebiet der Medizin und trugen durch ihre wissenschaftlich genauen Abbildungen des menschlichen Körpers maßgeblich zur Popularität der Anatomie bei. Nachdem bis dato, basierend auf dem antiken griechischen Medizinverständnis, Jahrhunderte lang keine nennenswerten Fortschritte erlangt wurden (Schiebler & Korf, 2007), setzte mit dem ausgehenden 15. Jahrhundert eine förmliche ‚Wissensexplosion‘ ein. Von nun an gehören Sektionen von Tier und Mensch zur wissenschaftlichen Grundausbildung von Ärzten. Lehrbücher mit beachtlicher Detailtreue und Präzision fanden Eingang in die Bibliotheken der Universitäten. Das ‚Zerschneiden‘ von

Leichen, wie das griechische Wort ‚anatemnein' in das Deutsche übersetzt wird, gipfelt in den *Theatra anatomica,* in denen sich die Anatomie mit dem Zeitalter der Aufklärung mit hohem Schauwert auch einem nichtwissenschaftlichen Publikum öffnet. Mitte des 19. Jahrhunderts rückte dann die räumliche Lagebeziehung der Körperstrukturen in den Vordergrund der wissenschaftlichen Betrachtung, was sich als topografische Anatomie zu einem Teilgebiet der Anatomie entwickelt, während das Interesse im 21. Jahrhundert eher auf funktionelle Zusammenhänge der Organsysteme gerichtet ist (Schiebler & Korf, 2007). Dabei ist allen Strömungen gemein, dass sie in der Tradition des ‚Zerschneidens' (Abbildung 2) stehen. Nur das Zerlegen bindegewebiger Einheiten mit einem Skalpell in mehrere fragmentierte Einzelstücke, die gezählt und benannt werden können, ermöglicht die nomenklatorische anatomische Strukturierung von Körperteilen hinsichtlich ihrer Lagebeziehungen und Funktionszusammenhänge (Schleip, Jäger, et al., 2012). Ein körperweiter Verbund an vernetztem Gewebe, das Fasziensystem, blieb in dieser medizinhistorischen Entwicklung lediglich ein wenig beachtetes Randphänomen.

Abbildung 2: Sektion in einem anatomischen Theater. Zu beachten sind der Hund und der Korb, denen vermutlich ein Großteil des Fasziensystems zum Opfer gefallen ist. Quelle: Ausschnitt aus einem Kupferstiches von Jacob de Gheyn (1565–1629). Lizenz: öffentlich.

Begünstigt wurde diese Entwicklung durch die Entdeckung der Röntgenstrahlung Ende des 19. Jahrhunderts, die die Untersuchung knöcherner Strukturen im lebenden Organismus ermöglichte und diese damit in den Fokus physiologischer und biomechanischer wissenschaftlicher Studien rückte (Scatliff & Morris, 2014). Nicht zuletzt ermöglichte die Erfindung der

Elektromyographie durch Emil du Bois-Reymond (1818–1896) nachhaltige Fortschritte im Hinblick auf das Verständnis von Muskelfunktionen zu Lasten ihrer bindegewebigen Nachbarn, der Faszien (Schleip, Jäger, et al., 2012).

Mit neueren Untersuchungsmethoden wie der Magnetresonanztomographie, hochauflösendem Ultraschall (HRUS) oder der Bioimpedanzanalyse wurde dann im ausgehenden 20. Jahrhundert die Grundlage dafür geschaffen, den Faszien endlich mehr Aufmerksamkeit zu widmen. Der erste *International Fascia Research Congress 2007* in Boston rückte die zuvor lange vernachlässigte Faszie und ihr verbindendes Gewebe, das Fasziensystem, in den Fokus der Wissenschaft (Schleip, Hedley, et al., 2019). Seither hat dieser Forschungszweig in der muskuloskelettalen Medizin deutlich an Popularität gewonnen (Schleip, 2012). Während zwischen 1970 und 1980 lediglich 200 Fachartikel in Medline gelistet waren, deren Zahl sich bis zum Jahr 2010 auf 1000 erhöhte, beträgt die Anzahl der Publikationen im Jahr 2023 über das Vierfache (4334; Medline-Suchstring: ‚fascia[Title]'). Seither konnten zahlreiche Erkenntnisse über das Fasziensystem gewonnen werden, die vor 20 Jahren noch weitgehend unbekannt waren. Der Einfluss der Faszien auf die Lage- und die Schmerzwahrnehmung oder ihre Beteiligung an Köperbewegungen wurde zwischenzeitlich in zahlreichen Studien und klinischen Untersuchungen nachgewiesen (Ilahi et al., 2020; Schleip, 2016; Schleip, Gabbiani, et al., 2019; Tozzi, 2012; Willard et al., 2012). Es wurde herausgefunden, dass Faszien in der Lage sind, Kräfte über Gelenke hinweg in unterschiedliche Körperregionen zu übertragen (Wilke et al., 2020). Die Rolle der Faszie als eine Art Sinnesorgan mit zahlreichen propriozeptiven, interozeptiven und nozizeptiven Rezeptoren scheint heute wissenschaftlich etabliert (Mense, 2019; Schleip & Stecco, 2021). Manche Faszien, wie die posteriore thorakolumbale Faszie (TLF), sind in der Lage, mittels spezialisierter Zellen, den Myofibroblasten, unter chemischem Einfluss aktiv zu kontrahieren (Schleip, Gabbiani, et al., 2019). Diese Eigenschaften und ihre umfangreiche nervale Innervation sind dafür verantwortlich, dass vermutet wird, dass sie an der Entstehung von Rückenschmerzen beteiligt ist (Langevin et al., 2011; Wilke et al., 2017; Willard et al., 2012), da 80–90 % davon nicht auf eine spezifische Ursache zurückgeführt werden können (Tu et al., 2019; van Tulder et al., 2006). Dadurch rückt die TLF auch unter gesundheitsökonomischen Aspekten in den Fokus der Forschung. Nichtspezifische Rückenschmerzen stellen diesbezüglich in Deutschland wie auch in anderen Industriestaaten einen erheblichen Faktor dar. So sind 10 % aller 2015 in der Bundesrepublik Deutschland angefallenen Krankheitskosten (Zeitpunkt der letzten Gesundheitsberichterstattung des Bundes) von Krankheiten des Muskel-Skelett-

Systems verursacht worden, wobei Rückenschmerzen zu den häufigsten Diagnosen zählen (Robert-Koch-Institut, 2015).

Während das Interesse an den Faszien und am Fasziensystem im Umfeld von Pathologien in der Orthopädie, aber auch in der inneren Medizin bereits seit Jahren anhält, fand das Thema in der Sportwissenschaft bisher vergleichsweise wenig Beachtung. Eine Publikationssuche im zweiten Quartal 2023 bei Medline mit den Schlüsselbegriffen, fascia[MeSH Terms] AND sport*[MeSH Terms]‘ ergab dementsprechend lediglich 108 Resultate. Dies zeigt auf, dass trotz einiger Fachbuchveröffentlichungen, spezieller Trainingsangebote oder einem eigenen Kongress mit Fokus auf das Bindegewebe in der Sportmedizin, die Anzahl an einschlägigen wissenschaftlichen Veröffentlichungen noch weit hinter denjenigen anderer Fachbereiche zurückliegt. Verletzungen des Fasziensystems führen sowohl im Freizeit- als auch im Spitzensport zu erheblichen Leistungseinbußen und spielen darüber hinaus potenziell eine Rolle bei der Entwicklung und der Aufrechterhaltung muskuloskelettaler Erkrankungen (Zügel et al., 2018). So forderte eine Konsensgruppe, die im Rahmen der zweiten *International CONNECT Conference 2017* tagte, eine intensivere Berücksichtigung des Fasziengewebes im Bereich der Sportmedizin, da durch ein umfassenderes Verständnis ihrer Anpassungsdynamik an mechanische Belastungen sowie an biochemische Bedingungen wertvolle Verbesserungen in der Verletzungsprävention, der sportlichen Leistung und der sportbezogenen Rehabilitation zu erwarten seien (Zügel et al., 2018).

Im Spitzensport, wo Erholung und Regeneration Schlüsselfaktoren für den Erfolg sind, wird anstrengendes und ungewohntes Training regelmäßig von verzögert einsetzendem Muskelschmerz (DOMS) begleitet, dem so-genannten Muskelkater, was die Leistungsfähigkeit signifikant einschränkt (Larsen et al., 2017). Jüngste Forschung konnte aufzeigen, dass neben Veränderungen innerhalb des Muskels, das extramuskuläre Bindegewebe bei der Entwicklung von DOMS eine maßgebliche Rolle spielen könnte (Wilke & Behringer, 2021). Praktische Interventionen, die auf diesen Mechanismus abzielen, könnten gerade im Hochleistungsbereich des Sports einen entscheidenden Beitrag zur Weiterentwicklung schnellerer Regenerationszyklen leisten (Tenberg et al., 2022). Dies ist von besonderer Brisanz, da im deutschen Spitzensport bereits seit Jahren mehr Berücksichtigung wissenschaftlicher Erkenntnisse gefordert wird (Hottenrott & Braumann, 2015).

Eine intensivere Forschungstätigkeit, die verstärkt das Fasziensystem inkludiert, wäre über eine rein leistungsorientierte Fragestellung innerhalb der Sportwissenschaft hinaus auch ein

Gewinn für benachbarte Disziplinen, wo eher untrainierte oder kranke Proband*innen untersucht werden. Durch den Vergleich vermeintlich heterogener Gruppen aus Hochleistungssportler*innen, Untrainierten und unter pathologischen Veränderungen Leidenden bietet sich die Chance auf neue Erkenntnisse, die nicht allein auf krankhaft veränderte Strukturen reduziert sind, sondern auf Strategien abzielen, das menschliche (Gewebe-)Potenzial optimal auszuschöpfen. Studien, in denen solche Vergleiche angestellt werden, sind in der Sozialwissenschaft, der Psychologie und der Medizin trotz der oft festzustellenden methodologischen Komplexität heterogener epidemiologischer Stichproben zu finden. Ein populäres Beispiel hierfür ist die Studie von Sallis et al. (2021), in der nachgewiesen werden konnte, dass Sportler*innen ein signifikant niedrigeres Risiko einer schweren COVID-19-Erkrankung haben als sportlich inaktive Personen. Die Frage, welche myofaszialen Eigenschaften eine hochfunktionale Struktur gegenüber einer weniger funktionalen oder pathologisch veränderten aufweist, kann somit zu neuen Erkenntnissen über die Prävention, die Entstehung, die Aufrechterhaltung und die Therapie pathologischer Veränderungen führen (Schleip et al., 2021).

Diese kumulative Dissertation liefert mit ihren vier Studien, die dieser speziellen Fragestellung nachgegangen sind, neue Erkenntnisse hinsichtlich neuromotorischer und biomechanischer Assoziationen der Deformierbarkeit der TLF (TLFD). Erstmalig wurden hierzu pathologische und physiologische Veränderungen innerhalb der Faszie sowie deren Auswirkungen auf neuromotorische Prozesse und das Leistungsvermögen untersucht. Hieraus lassen sich konkrete Handlungsempfehlungen für Trainer*innen und Coachingpersonen ableiten, manualtherapeutische Interventionen evaluieren und Empfehlungen für weiterführende Forschungsarbeiten geben. Die Arbeit leistet damit einen originären Beitrag zur Schließung der Forschungslücke der kaum untersuchten leistungsbezogenen Einflüsse der TLF und ihrer neuromotorischen und biomechanischen Wechselwirkungen. Die Dissertation gibt nach Wissen des Autors darüber hinaus erstmals einen Einblick in faszienassoziierte Veränderungen im Lumbalbereich bei DOMS und bietet einen praktischen Mehrwert durch damit verbundene Handlungsempfehlungen.

Die Dissertation basiert auf vier aufeinander aufbauenden bzw. sich ergänzenden Einzelstudien und deren jeweiliger Publikation in einem international anerkannten Publikationsorgan (Tabelle 1). Für die Umsetzung wurden in einem ersten Schritt Zusammenhänge zwischen intrinsischen Veränderungen der TLF auf benachbarte Strukturen untersucht. Hierzu wurde zunächst in einer Studie evaluiert, ob es eine generelle Assoziation zwischen der TLFD und der neuromotorischen Steuerung des M. erector spinae (ES) und des M. multifidus lumbalis (LMM)

unter physiologischen sowie pathologischen Einflüssen gibt *(Kapitel 4.1: Publikation 1)*. Darauf aufbauend wurden Assoziationen zwischen der körperlichen Aktivität (physical activity; PA), der Faszienmorphologie und mikrozirkulatorischer Veränderungen im lumbalen myofaszialen Gewebe untersucht und ermittelt, ob sich myofasziale Releasetherapie (MFR) hierauf auswirkt *(Kapitel 4.2: Publikation 2)*. Im nächsten Schritt wurde überprüft, in-wie-weit die TLF fähig ist, an starke sportliche Belastungen zu adaptieren und deren potenzielle Beteiligung an DOMS *(Kapitel 4.3: Publikation 3)*. Abschließend wurde die TLF hinsichtlich ihrer Bedeutung als leitungsassoziierter bzw. Performancefaktor bei Hebeaufgaben unter verschiedenen Trainingszuständen und bei akutem lumbalem Rückenschmerz (aLBP) untersucht *(Kapitel 4.4: Publikation 4)*. Eine schematische Übersicht über die Konzeptualisierung gibt Abbildung 3.

Tabelle 1: Zusammenfassung der Publikationen.

Studie	Zielsetzung	Studientyp	Methoden
Associations between deformation of the thoracolumbar fascia and activation of the erector spinae and multifidus muscle in patients with acute low back pain and healthy controls: a matched pair case-control study.	Evaluation des Einflusses der TLF auf die neuromotorische Steuerung des M. erector spinae und des M. multifidus. Unterschiede zwischen Gesunden und Personen mit aLBP.	Matched-Pairs-Studie mit einer Gruppe aLBP Patient*innen (n=10) und einer Gruppe gesunder Proband*innen (n=10).	• HRUS-Messung der TLFD • Elektromyographische Aktivität der Mm. erector spinae und multifidi • Kreuzkorrelationsanalyse der Messkurven • Granger-Kausalitätsprüfung der Messkurven
Immediate effects of myofascial release treatment on lumbar microcirculation: a randomized, placebo-controlled trial.	Evaluation der Änderungen der Mikrozirkulation im myofaszialen Gewebe durch eine MFR. Untersuchung des Einflusses körperlicher Aktivität auf die Morphologie der TLF.	Randomisierte placebokontrollierte verblindete Studie mit 30 gesunden Proband*innen, die in eine Interventions- und eine Placebogruppe aufgeteilt wurden.	• Laser-Doppler-Spektrometrie der myofaszialen lumbalen kapillarvenösen Mikrozirkulation • Assessment der TLF anhand morphologischer Aspekte und deren Einfluss auf die Mikrozirkulation • Intervention an der TLF und deren Einfluss auf die Mikrozirkulation
Effects of maximal eccentric trunk extensor exercise on lumbar extramuscular connective tissue: a matched-pairs ultrasound study	Einfluss maximaler Rumpfextensionsübungen auf das lumbale extramuskuläre Bindegewebe.	Matched-Pairs-Studie mit einer Gruppe trainierter (n=8) und einer Gruppe untrainierter Proband*innen (n=8).	• HRUS-Messung der TLF-Dicke • Stiffnessmessung des ES • Palpationsschmerzmessung (VAS) • Thermografie des lumbalen Gewebes

Fortsetzung Tabelle 1

Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain.	Untersuchung des Einflusses der TLF auf die Performance beim Kreuzheben. Unterschiede zwischen Athlet*innen, Untrainierten und Personen mit aLBP.	Fall-Kontrollstudie mit einer Fallgruppe (16 Leichtathlet*innen auf nationalem Topniveau) und zwei Kontrollgruppen (16 aLBP Teilnehmende und 16 untrainierte Gesunde).	• 3D-Gyroskop/Geschwindigkeitsmessung • HRUS-Messung der TLFD und Dicke des M. erector spinae

TLF, Fascia thoracolumbalis; TLFD, Deformierbarkeit der TLF; aLBP, akuter lumbaler Rückenschmerz; HRUS, hochauflösender Ultraschall; ES, M. erector spinae; MFR, myofasziale Releasetherapie.

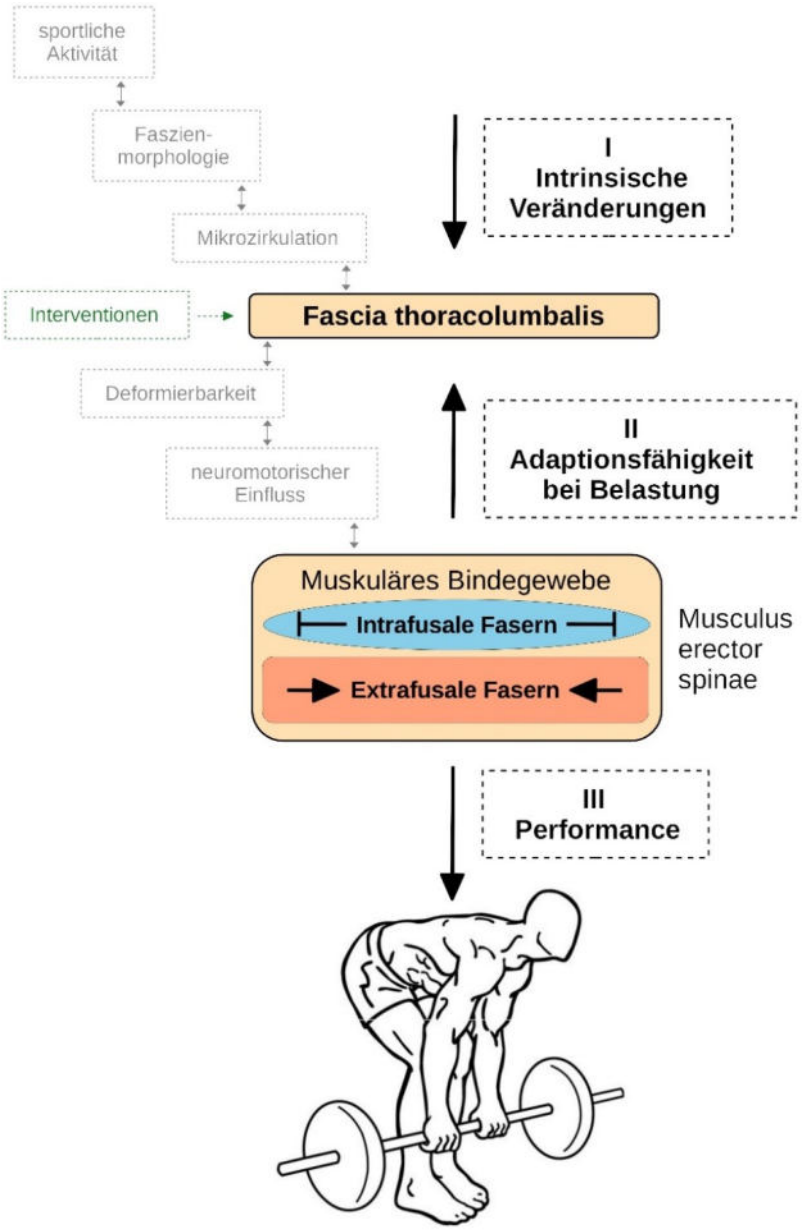

Abbildung 3: Konzeptualisierung der Dissertation.
Schwarze Pfeile/Rechtecke, Untersuchungsschritte; graue Rechteckte/Pfeile, Einzeluntersuchungen; grüner Pfeil/grünes Rechteck, Therapeutische Interventionen. Quelle: In Anlehnung an Romanian deadlift. (06.11.2010). https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Romanian-deadlift-2.png. Lizenz: https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:CC-BY-SA-4.0.

2 Theoretischer Hintergrund

Im theoretischen Teil dieser Arbeit sollen zu den Einzelpublikationen ergänzende Informationen gegeben werden. Zunächst erfolgt eine Darstellung des dreischichtigen Modells der TLF. Anschließend wird ein anatomischer Überblick über den ES gegeben, der einen Beitrag zum Verständnis der myofaszialen Zusammenhänge der in der Thesis untersuchten Strukturen leisten soll. Es folgt eine Definition von aLBP und DOMS, wie sie im Sinne dieser Arbeit verstanden werden. Abschließend erfolgt eine publikationsübergreifende Beschreibung der MFR-Interventionstechniken.

2.1 Anatomische Grundlagen der myofaszialen lumbalen Gewebe

Myofasziale lumbale Gewebe, die in dieser Thesis untersucht wurden, sind die übereinander angeordneten Strukturen des ES und der TLF. Hier soll eine zu den Einzelpublikationen ergänzende anatomische Darstellung gegeben werden.

2.1.1 Fascia thoracolumbalis

Die Fascia thoracolumbalis trennt als mehrschichtige Bindegewebsstruktur die paraspinale Muskulatur von der hinteren Bauchwandmuskulatur des M. psoas major und M. quadratus lumborum (Willard et al., 2012). In der Literatur werden ein dreischichtiges und ein zweischichtiges Modell beschrieben, wobei letzteres die posteriore und die mittlere Schicht des Drei-Schicht-Modells umfasst. Da sich die Mehrzahl neuerer Publikationen auf das dreischichtige Modell beziehen, wird dieses als theoretische Grundlage zur anatomischen Beschreibung in dieser Arbeit genutzt (Barker et al., 2007; Schuenke et al., 2012; Vleeming, 2014).

Als vordere Trennfläche zwischen den Rumpfextensoren und dem M. psoas major umhüllt die *anteriore Schicht* (Abbildung 4) den M. quadratus lumborum. Von ihrem medialen Ansatz an den Spitzen der Processi transversi verläuft sie nach lateral hin zur posterioren Schicht. Die Fascia transversalis abdominis (innere Bauchwandfaszie), die selbst wiederum eine Weiterführung der Fascia iliaca und der Fascia pelvis darstellt, kann als Fortsetzung der anterioren Schicht angesehen werden (Willard et al., 2012). Kranial verbindet sie sich mit der Fascia diaphragmatica inferior, die die Unterseite des Zwerchfells bedeckt. Ebenso ziehen ventrale Fasern der Aponeurose des M. transversus abdominis in die Fascia transversalis abdominis.

Der M. quadratus lumborum ist dorsal von der *mittleren Schicht* (Abbildung 4) der Fascia thoracolumbalis bedeckt, wodurch eine Abgrenzungsfläche zur weiteren paraspinalen Muskulatur

entsteht. Dabei hat sie eher die Eigenschaften einer Aponeurose und stellt die primäre Verbindung der abdominalen Muskeln zur lumbalen Wirbelsäule (LWS) her (Barker & Briggs, 1999). Sie ist mit durchschnittlich 0,62 mm (posteriore Schicht: 0,52 mm, anteriore Schicht: 0,1 mm) innerhalb der Fascia thoracolumbalis die dickste Schicht (Barker et al., 2007). Sie reicht kraniokaudal von der 12. Rippe bis zur Crista iliaca. Einige Fasern verbinden sich mit dem Ligamentum iliolumbale. Von den Processi transversi der LWS erstreckt sie sich in mediolaterale Richtung bis zur Aponeurose des M. obliquus internus bzw. transversus abdominis. Gemeinsam mit der Lamina profunda der posterioren Schicht bildet die mittlere Schicht die laterale Raphe, eine dichte Naht aus Bindegewebsfasern. Diese zieht lateral des ES von der 12. Rippe nach kaudal zur Crista iliaca. Die laterale Raphe teilt die Aponeurose des M. transversus abdominis. Ein Teil inseriert hier in die mittlere Schicht, weniger ausgeprägt verbindet sich ein anderer Teil mit der Lamina profunda der posterioren Schicht, wobei eine trianguläre Struktur entsteht, welche als eine Art Kraftübertragungseinheit zwischen dem abdominalen myofaszialen Gürtel und dem Retinaculum der paraspinalen Muskulatur gesehen werden kann (Willard et al., 2012).

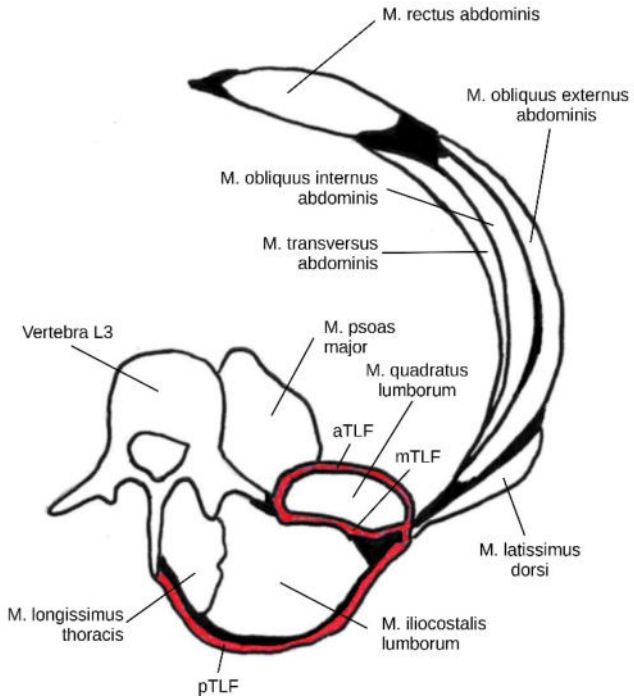

Abbildung 4: Dreischichtiges Modell der Fascia thoracolumbalis. aTLF, anteriore Schicht der Fascia thoracolumbalis; mTLF, mittlere Schicht der Fascia thoracolumbalis; pTLF, posteriore Schicht der Fascia thoracolumbalis. Quelle: Eigene Darstellung.

Die *posteriore Schicht* (TLF; Abbildung 4) kann in ein oberflächliches (Lamina superficialis) und ein tiefes Blatt (Lamina profunda) unterteilt werden. Zum M. latissimus dorsi und dem M. gluteus maximus sind hier die großflächigsten Verbindungen der Lamina superficialis festzustellen (Abbildung 5). Weniger ausgeprägte Kontinuitäten bestehen zur Aponeurose des M. obliquus externus und des M. trapezius (Vleeming, 2014). Die Kollagenfasern dieser Schicht ziehen ausgehend vom M. latissimus dorsi von kraniolateral nach kaudomedial zum Ligamentum supraspinale und zu den Processi spinosi bis in Höhe von L4 (Abbildung 5). Kaudal davon sind nur noch lose Verbindungen zu den Vertebrae vorhanden, die in manchen Präparaten auch gar nicht zu finden sind. Insertionspunkte stellen hier vielmehr die rechte und die linke Spina iliaca posterior superior und die Crista iliaca des Beckens dar. Auf Höhe des Kreuzbeins kommt es zur Umkehr der Faserausrichtung von kraniomedial nach kaudolateral. An dieser Stelle findet sich die Verbindung der Lamina superficialis mit der Faszie des M. gluteus maximus. Insertionsstelle für einen Großteil der Fasern ist hier (kaudal von L4/L5) die Crista sacralis mediana (Vleeming et al., 1995).

Die beiden Blätter der posterioren Schicht, die Lamina superficialis und die Lamina profunda, sind im Sakralbereich fest miteinander verbunden. Einige der gemeinsamen Fasern strahlen hier in das Ligamentum sacrotuberale ein (Vleeming, 2014). Die Lamina profunda setzt im Sakralbereich sowohl an der Spina iliaca posterior superior, der Crista iliaca, als auch am Ligamentum sacroiliacum posterius an (Willard et al., 2012). Am thoracolumbalen Übergang verschmelzen Fasern der dünnen Aponeurose des M. serratus posterior inferior mit dieser Schicht. Faserursprung sind die Ligamenta interspinalia. Von da aus ziehen sie nach kranial zur Raphe lateralis und in kaudale Richtung bis zur Crista. Im Präparat konnten diese Fasern weiter nach kranial, frei beweglich die Rückenmuskulatur überdeckend, bis hin zum M. splenius cervicis und capitis verfolgt werden, wo sich ihre Fasern vereinigen (Barker & Briggs, 1999). Damit bestehen deutliche Hinweise auf eine vom Sakrum zum Schädel bzw. der Fascia cervicalis durchgängige fasziale Verbindung.

In der posterioren Schicht kann histologisch nochmals ein innerer Layer lockeren Bindegewebes differenziert werden. Dieser bildet eine Abgrenzung hin zur paraspinalen Muskulatur und stellt die einzige Struktur innerhalb der Fascia thoracolumbalis dar, die elastische Eigenschaften im eigentlichen Sinne von Dehnbarkeit („stretchy“ in der Originalpublikation) besitzt (Mense, 2019). Unmittelbar lateral des Processus spinosus von L5 besteht die Lamina profunda hauptsächlich aus diagonal und gitternetzartig verlaufenden Kollagenfaserbündeln. Diese sind

in der Lage, während einer Hüftflexion aufeinander zu zugleiten und entsprechend bei einer Extension in ihre Ausgangslage zurückzukehren. Diese Anordnung erlaubt eine gewisse Flexibilität trotz der relativ steifen Kollageneinzelbündel. Vermutlich unterstützen M. obliquus internus abdominis, M. obliquus externus abdominis und M. transversus abdominis diese Fähigkeiten (Bojairami & Driscoll, 2022).

Abbildung 5: Fascia thoracolumbalis.
Quelle: In Anlehnung an Anatomist90. (03.01.2012). Thoracolumbar fascia: Anatomical dissections. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Thoracolumbar_fascia.JPG. Lizenz: https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:CC-BY-SA-3.0.

2.1.2 M. erector spinae/M. multifidus lumbalis

Die paraspinalen Muskeln sind säulenartig um die Wirbelsäule angeordnet (Abbildung 6). Nach Lagebeziehung können hier drei unterschiedliche Säulen differenziert werden: lateral der M. iliocostalis, intermedial der M. longissimus und medial der LMM (Creze et al., 2019). Diese auch als paraspinales Kompartiment bezeichneten Muskelsäulen werden im Lumbalbereich von der TLF umhüllt (Willard et al., 2012).

Der ES im Bereich der LWS setzt sich zusammen aus der lateralen und der intermedialen Säule des M. iliocostalis lumborum und des M. longissimus thoracis. Der ES wird in der Literatur nicht scharf abgegrenzt. In dieser Arbeit wird daher der Begriff nach der Definition von Grays Anatomie verwendet, der neben den beiden erstgenannten Muskeln im Bereich der LWS den M. spinalis thoracis umfasst (Drake et al., 2020). Der M. iliocostalis lumborum hat seinen Ursprung an der Crista iliaca und der TLF und setzt am Unterrand des Processus costales der oberen LWS und an den unteren 6–7 Anguli costae an. Vom Os sacrum sowie den Processi

transversi und accesorii der LWS entspringt der M. longissimus thoracis und setzt mit seinen rundlichen Sehnen an den Processi transversi der Brustwirbelsäule und lateral an den Rippen an. Der M. spinalis thoracis zieht von den Processi spinosi des 3. Lendenwirbels bis 10. Brustwirbels zu den Processi spinosi des 8. bis 2. Brustwirbels (Aspden, 1992).

Der LMM liegt mit seinen zahlreichen fleischigen Faserbündeln in einer Rinne beidseits der Processi spinosi der LWS. Er entspringt dem oberflächlichen Seitenblatt des M. longissimus, dem Processus mamillares und der dorsalen Fläche des Os sacrum. Ansatz sind die Processi spinosi jeweils 2–4 Wirbel kranial des Ursprungs (Aspden, 1992).

Einen Überblick über die anatomische Anordnung des ES im Sinne dieser Arbeit und der autochthonen Rückenmuskulatur (altgriechisch für ‚hier entstanden'; embryologisch an dem Ort entstanden, an dem sie sich befinden; im Gegensatz zur nichtautochthonen Rückenmuskulatur von den Rami dorsales der Spinalnerven innerviert) zeigt Abbildung 6.

Obwohl die genannten Muskeln klassisch als Stabilisatoren, Strecker oder Seitbeuger der Wirbelsäule beschrieben werden, ist ihre exakte Funktion aufgrund der Vielzahl an Faserbündeln, der unterschiedlichen Faserausrichtung, des polyartikulären Verlaufs und des kurzen Hebelarms noch nicht gänzlich geklärt (Creze et al., 2019). Im klassischen Modell werden mechanische Kräfte zwischen Muskel und Knochen mittels der Sehne übertragen und es besteht eine Korrelation zwischen dem Muskelquerschnitt und dem Querschnitt der Sehne als deren Surrogat (Macintosh & Bogduk, 1991). Der M. extensor digitorum communis als Vertreter dieser klassischen Verbindung zeigt beispielsweise ein Muskel-/Sehnenvolumen-Ratio von 1/7 (Sehnenquerschnitt beträgt ein Siebtel des Muskelquerschnitts) auf (Creze et al., 2019).

Der ES besitzt einen knöchernen proximalen Ursprung am dorsalen Becken und zieht dann an eher frei bewegliche distale Ansätze an der Brustwirbelsäule und an den Rippen. Sein Muskelquerschnitt steht im eklatanten Widerspruch zu seinen sehnigen Ansätzen und das Muskel-/Sehnenvolumen-Ratio beträgt 1/4674 für den M. longissimus und 1/1729 für den M. iliocostalis (Creze et al., 2019). Ein biomechanisches Konzept, das diesen Umstand berücksichtigt, ist das des ES als hydraulische Wirkeinheit. In diesem Modell wird der ES durch ein paraspinales Kompartiment unterstützt, durch das die Vergrößerung des Muskelradius während einer Kontraktion beschränkt und ein hydraulischer Verstärkereffekt erzielt wird (Vleeming et al., 2014). Die Überprüfung dieses Konzepts in vivo konnte jedoch bisher aufgrund der komplexen anatomischen rekursiven Verbindungen nicht erbracht werden. Bojairami und Driscoll (2022) untersuchten mittels Finite-Elemente-Analyse ein Modell der Wirbelsäule, um den Einfluss

unterschiedlicher Strukturen auf die Wirbelsäulenstabilität zu berechnen. Hierbei zeigte sich, dass die paraspinalen Muskeln allein lediglich 53 % zur Wirbelsäulenstabilität beitrugen, wohingegen die faszialen Strukturen der TLF 75 % ausmachten. Erst ein Zusammenwirken von Muskulatur, TLF und intraabdominalem Druck konnten 93 % der Stabilität der Wirbelsäule erklären, wodurch sich das biomechanische Konzept einer hydraulischen Unterstützung des ES durch das paraspinale Muskelkompartiment bekräftigen ließe (Vleeming et al., 2014).

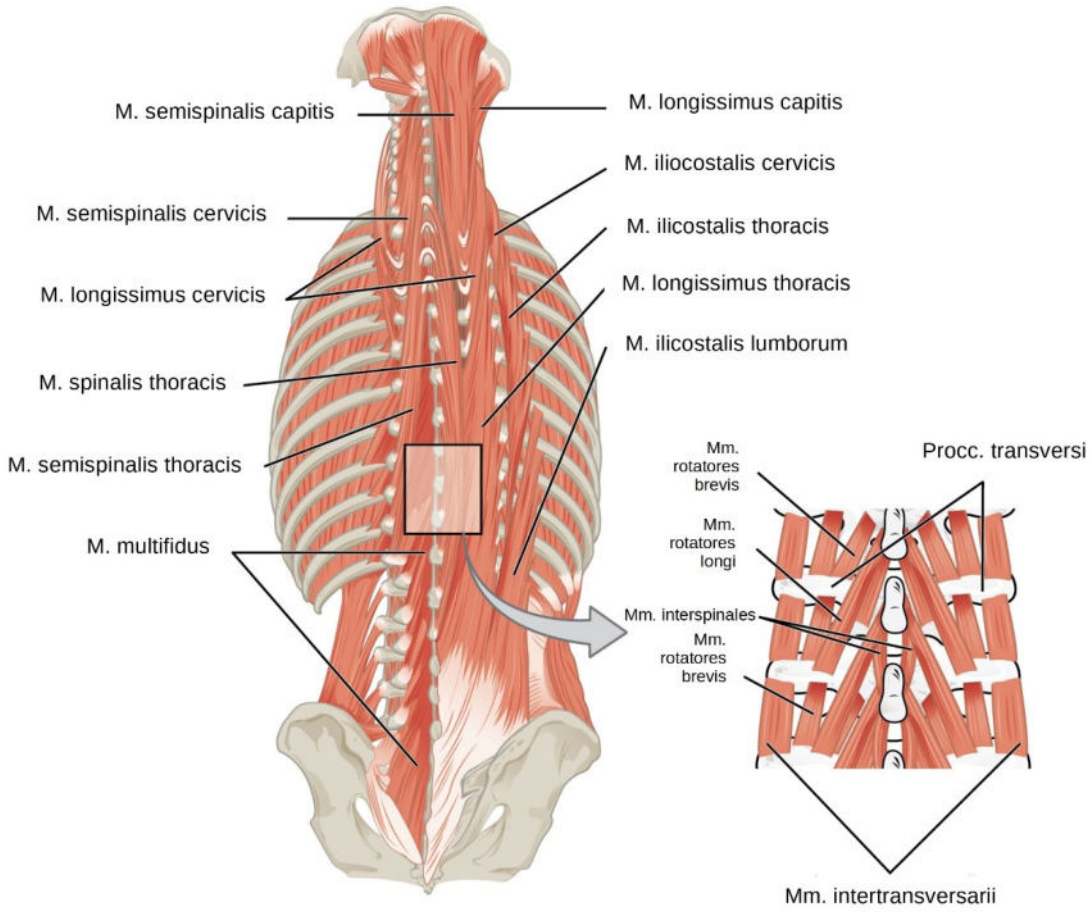

Abbildung 6: Autochthone Rückenmuskulatur.
Quelle: In Anlehnung an OpenStax College. (03.01.2012). The large, complex muscles of the neck and back move the head, shoulders, and vertebral column. https://cnx.org/contents/FPtK1zmh@8.108:_xq2eUyd@5/Axial-Muscles-of-the-Head-Neck. Lizenz: https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:CC-BY-SA-3.0.

2.2 Akute lumbale Rückenschmerzen

Rückenschmerz an sich wird ausgelöst durch die Reizung der Nozizeptoren des myofaszialen Gewebes, die in besonders hoher Dichte in der TLF, in unmittelbarer Umgebung der LWS vorkommen (Mense, 2019). Muskelverspannungen durch schmerzvermeidende Schonhaltungen können reflektorisch entstehen, wodurch erneute Anpassungen des Körpers initiiert werden, die ihrerseits zu Schmerzen führen können (Bishop et al., 2016). Nozizeptoren können bei

bestehender Reizung sensibilisiert werden, wodurch die Reizschwelle für die Schmerzempfindung gesenkt wird. Dies begünstigt einen circulus vitiosus, nach dem immer kleiner werdende Reize immer größere Schmerzen verursachen (Hoheisell et al., 2011). Oft entscheiden sich Betroffene, deren Lebensqualität erheblich unter diesem Pathomechanismus leidet, für eine Art Selbsttherapie mit dem zunehmenden Gebrauch von Analgetika. Weitere Komplikationen im Zuge dieses Vorgehens können unerwünschte Nebenwirkungen im Gastrointestinaltrakt sein (Bundesärztekammer (BÄK) et al., 2017).

Von lumbalen Rückenschmerzen (LBP) wird gesprochen, wenn diese zwischen dem unteren Rippenbogen und der Glutealregion zu lokalisieren sind. Dabei kann eine Schmerzausstrahlung in die Beine hinzukommen (van Tulder et al., 2006). Lumbale Rückenschmerzen können zum einen nach ihrer Ursache in spezifische und nichtspezifische Kreuzschmerzen unterschieden werden, zum anderen nach ihrem zeitlichen Verlauf in akute und chronische LBP. Lediglich in 15 % aller LBP-Fälle ist eine ursächliche Pathologie nachweisbar, während in der überwiegenden Mehrzahl keine schmerzauslösenden krankhaften Ursachen gefunden werden können (Wu et al., 2020). Nach der Definition der *European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain* dauern aLBP höchstens sechs Wochen an und treten entweder erstmals oder nach einem schmerzfreien Intervall von mindestens sechs Monaten auf. Persistieren die Schmerzen über einen Zeitraum von sieben bis zwölf Wochen, wird von subakuten, darüber von chronischen LBP gesprochen (van Tulder et al., 2006). Tabelle 2 zeigt die Klassifikation lumbaler Rückenschmerzen nach ihrem zeitlichen Verlauf.

Tabelle 2: Klassifikation lumbaler Rückenschmerzen.

	akuter LBP	**subakuter LBP**	**chronischer LBP**
Dauer (Wochen)	≤6	>6 <13	≥13

Nach den European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain (van Tulder et al., 2006).

Für die deutsche Bevölkerung wird die Prävalenz nichtspezifischer Rückenschmerzen in der Altersgruppe von 18 bis 74 Jahren mit 30 bis 70 % angegeben. Daten der letzten Gesundheitsberichterstattung des Bundes aus dem Jahr 2015 zeigen eine Genesungsrate von aLBP von 90 % innerhalb der ersten sechs Wochen. Die Chronifizierungsrate liegt diesem Bericht nach bei lediglich 2–7 % (Robert-Koch-Institut, 2015). Kritisch gesehen werden muss hier allerdings die Basis der Datenerhebung, bei der für die Schmerzdauer die Zeitspanne zwischen der

Konsultation einer ärztlichen Praxis und der Wiederaufnahme der Arbeit zugrunde gelegt wurde. Wird der tatsächliche Schmerzverlauf longitudinal untersucht, so zeigt sich, dass die Spontangenesung von aLBP in den ersten drei Monaten lediglich 33 % beträgt, wohingegen 65 % aller Patient*innen über Schmerzen auch noch ein Jahr nach deren Beginn berichten (Itz et al., 2013). Zudem haben 33 % der aLBP Patient*innen Rezidive mit erneuter Arbeitsunfähigkeit, was darauf hindeutet, dass auch die Differenzierung von akuten und chronischen Schmerzen diagnostische Schwierigkeiten in sich birgt (Pengel et al., 2003).

Auch aufgrund dieser diagnostischen Schwierigkeiten, aLBP in ein kausales Ursache-Wirkungs-Schema einzuordnen, ist die TLF als mögliche Beteiligte daran in den Fokus der Wissenschaft gerückt (Langevin et al., 2011; Wilke et al., 2017; Willard et al., 2012). Die TLF zeigt eine signifikante nervale Innervation auf (Schleip et al., 2019; Mense, 2019; Tozzi, 2015; Willard et al., 2012). Die Nervendichte innerhalb der TLF übertrifft dabei die des darunterliegenden ES, wobei die Mehrzahl der reichhaltigen interstitiellen Rezeptoren eine propriozeptive und eine nozizeptive Funktion besitzen (Tesarz et al., 2011). Aufgrund einer signifikant reduzierten lumbalen Propriozeption bei LBP wird eine Umwandlung dieser interstitiellen Rezeptoren von Propriozeptoren zu Nozizeptoren diskutiert (Mense, 2019). Es besteht eine direkte Verbindung zu den Wide-Dynamic-Range-Neuronen des Hinterhorns, von denen angenommen wird, dass sie die am häufigsten vorkommenden nozizeptiven Neurone des Rückenmarks sind. Die Afferenzen erhalten sie dabei nicht exklusiv von der TLF, denn die Haut oder andere lumbale Gewebe senden ebenfalls Schmerzsignale an diese Neurone, was die Ursache für oft nur schwer differenzierbare Schmerzen im Umfeld von LBP sein könnte (Hoheisell et al., 2011). Gut 40 % der gesamten Innervation der TLF stellen postganglionäre sympathische Vasokonstriktoren dar. Sympathikusinduzierte proinflammatorische Prozesse aufgrund von Sauerstoffmangel innerhalb der TLF werden daher als möglicher Pathomechanismus diskutiert (Hoheisel et al., 2015).

Ein herausragendes pathologisches Charakteristikum bei LBP scheint eine Reduzierung der Scherfähigkeit der Gewebe des Epimysiums des ES und der TLF zu sein (Langevin et al., 2011). Hierbei könnten Adhäsionen zwischen den Geweben aufgrund von Mikroverletzungen oder inflammatorischen Prozessen als ursächlich für biomechanische und neuromotorische Störungen im Lumbalbereich angenommen werden (Stecco et al., 2013). Dass hier Mechanorezeptoren durch Gewebeverletzungen beeinträchtigt und in der Folge Muskeldysfunktionen

verursacht werden können, deckt sich mit der vorhandenen Literatur (Findley & Schleip, 2007; Langevin et al., 2011; Panjabi, 2006; Schleip, Gabbiani, et al., 2019).

2.3 Verzögert einsetzender Muskelschmerz

DOMS, synonym für Muskelkater oder im Englischen *delayed onset muscle soreness*, bezeichnen Schmerzen und Steifheit des betroffenen Gewebes, die mit einem Maximum zwischen 24 bis 72 Stunden nach ungewohnten und intensiven körperlichen Aktivitäten auftreten (Larsen et al., 2017). Prädominant werden intensive exzentrische Übungsbelastungen mit DOMS assoziiert, die zunächst zu Muskel- oder Bindegewebsschäden führen und später daraus folgend Entzündungsreaktionen hervorrufen (Nosaka et al., 2002).

Der Fokus klassischer pathogenetischer Entstehungstheorien des DOMS lag u. a. auf strukturellen Verletzungen innerhalb des Muskels durch die Überschreitung der Belastungsgrenze von Sarkomeren und Mikrorupturen in der Nähe der Z-Scheiben (Fridén et al., 1981). Mikroskopisch lassen sich diese Verletzungen nach exzentrischen Kontraktionen vor allem in schnellen Typ-II-Muskelfasern nachweisen, die durch schwächere Z-Scheiben gegenüber langsameren Typ-I-Muskelfasern gekennzeichnet sind (Fridén et al., 1981). Es ließ sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen strukturellen Muskelverletzungen und DOMS aufzeigen (Nosaka et al., 2002), weshalb dieser Mechanismus als DOMS-verursachend von vielen Autor*innen kritisch hinterfragt wird (Nosaka et al., 2002; Tenberg et al., 2022; Wilke et al., 2022; Wilke & Behringer, 2021). Eine weitere Theorie bezog sich auf metabolische Prozesse der Laktatbildung und basierte darauf, dass exzessive Laktatkonzentrationen einen starken Schmerzstimulus auf freie Nervenendigungen ausüben (Gleeson et al., 1998). In späteren Arbeiten konnte dargelegt werden, dass die Laktatkonzentration unmittelbar der Muskelaktivität folgt. Wird diese eingestellt, sinkt das Laktat unmittelbar auf den Basiswert zurück, während DOMS typischerweise zeitverzögert auftritt. Des Weiteren konnten keine Korrelationen zwischen der Schmerzstärke des DOMS und der Laktatkonzentration gefunden werden (Wilke & Behringer, 2021). Dies führte dazu, dass diese Theorie mit breitem Konsens verworfen wurde (Cheung et al., 2003). Ebenso wurden Entzündungsprozesse innerhalb des Muskels assoziiert mit intramuskulärer Schwellung, die einen Druck auf mechanosensitive Rezeptoren ausübt für die zeitliche Verzögerung des Auftretens des Muskelschmerzes verantwortlich gemacht. Ein entsprechender Zusammenhang konnte jedoch nicht hergestellt werden (Malm, 2001; Tenberg et al., 2022). Mehrere Studien konnten aufzeigen, dass exzentrische Kontraktionen zur Freisetzung von freien Radikalen führen, welche die Zellmembran der Muskelfaser angreifen. Freie

Radikale werden aus diesem Grund immer wieder mit DOMS in Verbindung gebracht (Close et al., 2004), der Ursache-Wirkungs-Zusammenhang ist jedoch fraglich (Wilke & Behringer, 2021). Darüber hinaus stellten Close et al. (2004) den Anstieg freier Radikale erst ein bis zwei Tage nach dem Auftreten von DOMS fest.

Die Limitationen der klassischen pathogenetischen Modelle zur Entstehung von DOMS führten in den letzten zehn Jahren zu einer stärkeren Fokussierung auf das extramuskuläre Bindegewebe, welches sowohl aufgrund seiner Gewebearchitektur als auch seiner zahlreichen nozizeptiven Innervation als potenziell DOMS-mitverursachend angesehen werden kann (Lau et al., 2015; Tenberg et al., 2022; Wilke et al., 2022; Wilke & Behringer, 2021).

2.4 Myofasziale Releasetherapie

Da die TLF, wie zuvor beschrieben, in Verdacht steht, maßgeblich an der Entwicklung von LBP beteiligt zu sein, werden von der Wissenschaft verstärkt manuelle Interventionstechniken evaluiert, die auf die Wiederherstellung der physiologischen Funktion der TLF abzielen (Schmidt et al., 2012; Wilke et al., 2022; Zügel et al., 2018). Ein Behandlungskonzept stellt dabei der myofasziale Release dar. Historisch kann die Technik zurückgeführt werden auf Andrew Taylor Still (1828–1917), den Begründer der Osteopathie (Still et al., 2005), wobei sie auf der kontinuierlichen palpatorischen Wahrnehmung des Gewebes durch die Behandelnden basiert. Ziel der Intervention ist dabei, eine Entspannung des myofaszialen Gewebes einzuleiten (American Association of Colleges of Osteopathic Medicine, 2011). Robert C. Ward und Anthony Chila verwendeten den Begriff „myofaszialer Release“ erstmals im Rahmen einer Fortbildung über die Faszien des menschlichen Körpers an der Michigan State University, College of Osteopathic Medicine (Fossum, 2017). Somit gilt Ward zusammen mit dem Physiotherapeuten Mark F. Barnes als Begründer der myofaszialen Releasetherapie, obwohl das grundlegende Konzept schon hundert Jahre früher von Still angewandt wurde (Stillerman, 2009).

Typische Veränderungen, die die MFR am Bindegewebe bewirkt, wurden von den Therapiegründern als dynamisches Verhalten der Faszie gesehen, die das neuromuskuläre System des Körpers triggert (Barnes, 1997). Demnach reagiert eine traumatisierte Faszie mit einer größeren Festigkeit (Stiffness) zum biomechanischen Schutz des Gewebes. Die Ursache sei eine dichtere Grundsubstanz mit verringerten elastischen Eigenschaften des Elastins, was zu weniger Ausdauer, Kraft und motorischen Koordination führe. Eine MFR würde dementsprechend nach Barnes die restriktive Faszie mit einer konstanten Kraft in eine Barriere hinein dehnen, wo nach 90 bis 120 Sekunden sich eine histologische Veränderung der Faserlängen einstelle,

was einen ersten Release bewirke, der palpatorisch wahrnehmbar sei. Folgt der/die Therapeut*in nun dem Kriechverhalten des Gewebes in eine neue Barriere hinein und wird die vorherige Prozedur wiederholt, so wird das Gewebe weicher und geschmeidiger (Barnes, 1997). Mit dieser Vorstellung lehnt sich Barnes eng an das Thixotropie-Konzept von Ida Rolf an (Lakie & Campbell, 2019).

Bisherige Studien zu MFR existieren in moderater Qualität mit teils widersprüchlichen Ergebnissen (Ajimsha & Shenoy, 2019; Laimi et al., 2017). In einer Übersichtsarbeit von Laimi et al. (2017) konnte bei der Bewertung von acht klinischen Studien kein ausreichender Nachweis erbracht werden, dass MFR bei der Behandlung chronischer muskuloskelettaler Schmerzen anderen Therapien überlegen wäre. Es wurde jedoch in zahlreichen Studien belegt, dass durch MFR signifikante biomechanische Veränderungen erzielt werden können (Arguisuelas et al., 2019; Chen et al., 2016; Rubinstein et al., 2019; Wong et al., 2017). Insbesondere Wong et al. (2017) konnten in ihrer Arbeit nachweisen, dass eine gezielte MFR an der TLF deren Deformierbarkeit als möglichen indirekten Hinweis für eine Verbesserung der Scherfähigkeit und des Stiffness-Index positiv beeinflussen kann, was MFR im Rahmen dieser Dissertation zu einem vielversprechenden Therapieansatz machte.

3 Forschungsfragen

In der Arbeit wurden neuromotorische und biomechanische Assoziationen der TLF untersucht. Dabei wurde der Fokus auf Unterschiede zwischen potenziell hochfunktionalen, normalen und pathologisch veränderten Gewebestrukturen gelegt. Hierbei war zunächst von Interesse, ob intrinsische Veränderungen der TLF (Deformierbarkeit, Morphologie) aufgrund pathologischer Prozesse (Schmerz) einen Einfluss auf Gewebe in ihrem unmittelbaren Umfeld (Muskeln, Blutgefäße) haben. Parallel hierzu erfolgte eine Evaluation hinsichtlich der Effektivität einer therapeutischen Maßnahme (MFR), von der angenommen wurde, dass sie besonders geeignet ist, die biomechanischen Eigenschaften der TLF zu verbessern. Um die Assoziationen letzterer umfassend zu untersuchen, wurden nicht nur die von der TLF selbst ausgehenden Einflüsse evaluiert, sondern auch potenzielle biomechanische Einflüsse (starke sportliche Belastungen, die zu DOMS führen) auf sie selbst. Es wurde angenommen, dass die vorgenannten Assoziationen bei der Performance von kritischer Bedeutung sein könnten. Um dieser Frage nachzugehen, wurde die Korrelation der TLFD mit der Leistung bei Hebeaufgaben bei unterschiedlichen Personengruppen (Untrainierten, Trainierten, Schmerzpatient*innen) analysiert.

Basierend auf diesen grundsätzlichen Überlegungen waren folgende Fragen zentral:

1. Existiert ein neuromotorischer Einfluss der TLF auf den ES und den LMM bei Gesunden sowie Proband*innen mit aLBP? (Publikation 1)
2. Gibt es Assoziationen zwischen PA, der Faszienmorphologie und Veränderungen der Mikrozirkulation im lumbalen myofaszialen Gewebe? (Publikation 2)
3. Welchen Einfluss hat die MFR an der TLF auf die Mikrozirkulation im lumbalen myofaszialen Gewebe? (Publikation 2)
4. Führen intensive sportliche Belastungen zu Veränderungen innerhalb der TLF und sind diese mit DOMS assoziiert? (Publikation 3)
5. Welche Unterschiede bestehen zwischen Athlet*innen, Gesunden und Proband*innen mit aLBP hinsichtlich der TLF als leistungsassoziierter Faktor? (Publikation 4)

Nach Wissen des Autors existierte bezüglich dieser zentralen Fragen bislang keine in internationalen Journalen publizierte Arbeit. Die Dissertation bietet damit einen umfassenden Überblick mit neuen Erkenntnissen zu sportwissenschaftlich bislang nur wenig berücksichtigten Wechselwirkungen der TLF auf deren umliegende Strukturen und die Performance. Insbesondere die Untersuchung motorischer und leistungsbezogener Einflüsse der TLF bei Athlet*innen und Nichtathlet*innen schließt hier eine Forschungslücke.

4 Publikationen

Die vorliegende kumulative Arbeit umfasst vier Einzelpublikationen, die in diesem Kapitel dargestellt werden. In Publikation 1 *(Kapitel 4.1; Anhang B)* wird die TLF hinsichtlich ihres Einflusses auf die neuromotorische Aktivität des ES untersucht. Eine Besonderheit hierbei stellt die Kreuzkorrelationsanalyse (CRR) zwischen dynamischem hochauflösendem Ultraschall (HRUS) und der oberflächenelektromyografischen (sEMG) Signale unter Berücksichtigung zeitlicher Verzögerungen dar, die es erst ermöglichen, diese Zusammenhänge klinisch und statistisch zu untersuchen. In Publikation 2 *(Kapitel 4.2; Anhang C)* wird aufgezeigt, wie sich physikalische Aktivität auf die Faszienmorphologie auswirkt und wie dadurch zusammen mit manuellen Interventionen die Mikrozirkulation in der TLF beeinflusst wird. Hier sind die Messung mittels Laser-Doppler-Spektroskopie für die Bestimmung des lumbalen myofaszialen Blutflusses (BF) und die Weißlichtspektroskopie für die Bestimmung der Sauerstoff- und der Hämoglobinmenge methodologisch hervorzuheben. In Publikation 3 *(Kapitel 4.3; Anhang D)* wird der Effekt maximaler exzentrischer Rumpfbelastungen auf die TLF und deren potenzielle Verbindung zu DOMS untersucht, während in Publikation 4 *(Kapitel 4.4; Anhang E)* der Frage nachgegangen wird, wie die vorgenannten Einflussfaktoren letztlich auf die TLF wirken bzw. die TLF als anatomische Struktur selbst mit der Leistung beim Kreuzheben korreliert.

Eine detaillierte Übersicht über den Eigenanteil des Autors an den jeweiligen Publikationen findet sich in *Anhang A*.

4.1 Publikation 1: Assoziationen zwischen der Fascia thoracolumbalis und der Aktivierung des M. erector spinae

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2022). Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study. Life, 12(11). https://doi.org/10.3390/life12111735

Die vorliegende Fall-Kontroll-Studie im Matched-Pairs-Design ging der ersten zentralen Frage der Dissertation nach, ob ein neuromotorischer Einfluss der TLF auf den ES und den LMM bei Gesunden sowie Proband*innen mit aLBP existiert. Es wurde hierzu die Beziehung zwischen der TLFD, gemessen mittels HRUS, und der Aktivität der paraspinalen Muskulatur, gemessen mittels sEMG, während einer klinisch relevanten Aufgabe bei Personen mit und ohne aLBP untersucht.

Es wurden zehn Patient*innen, die unter aLBP litten, mit zehn gesunden Proband*innen nach Alter, Geschlecht und Body-Mass-Index-Gruppe gematcht. Während sie eine Rumpfextension

über acht Sekunden aus einer 45°-Flexionsposition ausführten, wurden die TLFD und die sEMG des ES und des LMM vom Untersucher erfasst. Beide Zeitsignale wurden daraufhin mittels CCR und Granger-Kausalität (GC) untersucht. Diese Methodik wurde in den Neurowissenschaften in den letzten Jahren regelmäßig angewandt (Dean & Dunsmuir, 2016) und zur Evaluation biomechanischer Zusammenhänge bereits in vorherigen Studien verwendet (Whittaker et al., 2013). Die CCR erlaubt eine Analyse zeitversetzter Ereignisse, wobei, wie in anderen Korrelationsberechnungen keine Aussage über die Wirkrichtung der Einzelsignale gemacht werden kann. Die GC hingegen gibt die Wahrscheinlichkeit an, wie ein Signal das andere beeinflusst und lässt somit einen Schluss auf ein Ursache-Wirkungs-Prinzip zu (Dean & Dunsmuir, 2016).

Die TLFD wurde durch den zweidimensionalen Abstand zwischen zwei Koordinatenpunkten ermittelt. Der erste Koordinatenpunkt stellte dabei den Schnittpunkt einer künstlichen Referenz, die mittels eines reflektierenden Tapestreifens auf der Haut realisiert wurde, und die Unterseite der TLF dar, wie sie von Willard et al. (2012) beschrieben wird (Abbildung 7, grüner Punkt). Der zweite Koordinatenpunkt wurde durch die Muskel-Faszien-Verbindung des M. latissimus dorsi und der TLF definiert (Abbildung 7, oranger Punkt).

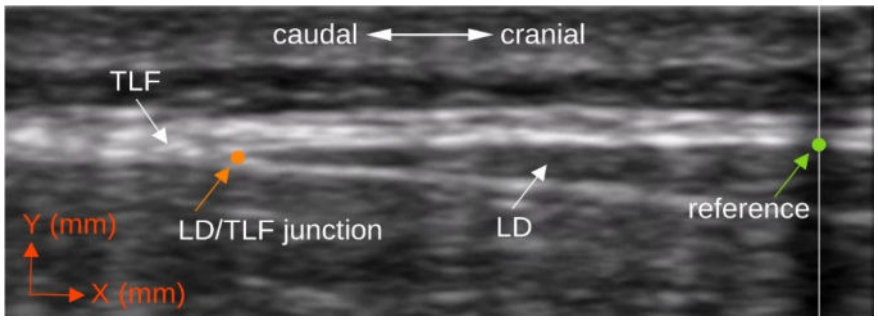

Abbildung 7: Einzelbildmessung der Deformierbarkeit der Fascia thoracolumbalis.
Reference, erster Koordinatenpunkt (grüner Punkt) am unteren Rand der TLF und zentriert auf dem Ultraschallschatten der künstlichen Referenz; LD/TLF junction, zweiter Koordinatenpunkt (oranger Punkt) der Verbindung des LD mit der TLF; LD, M. latissimus dorsi; TLF, Fascia thoracolumbalis.
Quelle: Eigene Darstellung.

Während der Rumpfextension erfolgte eine Echtzeit-Videoaufzeichnung der B-Mode-HRUS-Messung mit einer Auflösung von 852 × 340 Pixeln und einer Bildrate von 15 Bildern pro Sekunde. Die TLFD wurde durch Auswertung der Einzelbilder mit dem *Tracker Video Analysis and Modeling Tool* Version 6.0.5 berechnet (© 2022 Douglas Brown, Wolfgang Christian, Robert M. Hanson; GNU General Public License, Version 3). Die technische Genauigkeit der

Messung, die durch die maximale Bildauflösung bestimmt wird, betrug hierbei ±118 µm. Der generierte Datensatz wurde anschließend zur Weiterverarbeitung als Tabelle im *Open-Document*-Format gespeichert. Für die Gesamtverformung der TLF wurden die Koordinatenabstände einmal zu Beginn der Rumpfextension in gebeugter Position sowie einmal in Neutralstellung, aufrecht sitzend, gemessen und die Differenz berechnet.

Es zeigte sich, dass die CCR-Zeitverzögerungen in der aLBP-Gruppe im Gegensatz zu gesunden Proband*innen signifikant höher waren ($p = 0{,}04$). Die GC konnte dabei einen direkten Effekt der TLFD auf die ES-Aktivierung in der aLBP-Gruppe nachweisen, wobei Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge in der Gruppe der Gesunden rein zufällig waren ($p < 0{,}03$).

Die Ergebnisse der Studie wiesen erstmals eine neuromotorische Beeinflussung des ES und des LMM durch die TLFD im Falle von aLBP nach. Diese Beziehung ist hingegen bei gesunden Proband*innen zufällig, was auf eine faszienbedingte Störung der neuromotorischen Kontrolle, insbesondere aufgrund veränderter Muskelspindelfunktionen, als möglichen Mechanismus, hinweist (Lohr et al., 2018; Stecco et al., 2013). Die Muskelspindeln sind in einer Kontinuität mit dem intramuskulärem Bindegewebe verbunden, insbesondere mit dem Epi- und Perimysium (Liu et al., 2020). Adhäsionen zwischen der TLF und dem Epimysium des ES könnten während einer dynamischen Aufgabe, wie in dieser Studie durchgeführt, mechanische Kräfte auf die Muskelspindeln übertragen und einen Dehnungsreflex auslösen. Kliniker beschreiben häufig eine einseitige Hypertrophie des ES bei LBP-Patient*innen auf der Höhe der unteren Brustwirbelsäule um den thorakolumbalen Übergang. Interessanterweise ist dies der Bereich mit der höchsten Dichte an Muskelspindeln in der autochthonen Rückenmuskulatur (Amonoo-Kuofi, 1983), sodass die entsprechenden Muskelfasern durch eine faszial ausgelöste Muskelspindelaktivierung wiederholt kontrahiert werden könnten (Stecco et al., 2013). Dies deckt sich mit klinischen Beobachtungen, dass solche TLF-Adhäsionen ebenfalls bevorzugt einseitig auftreten (Bishop et al., 2016).

Die Arbeit leistet mit ihren Erkenntnissen einen Beitrag zur Schließung der Forschungslücke bezüglich der gegenseitigen Beeinflussung von tiefer Faszie und Muskel. Darüber hinaus könnten die Hinweise auf verstärkte Adhäsionen bei aLBP-Patient*innen zwischen TLF und ES ein mögliches biomechanisches Erklärungsmodell der hier untersuchten Assoziationen aufzeigen.

4.2 Publikation 2: Effekte einer myofaszialen Releasetherapie auf die lumbale Mikrozirkulation

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. Journal of Clinical Medicine, 12(4). https://doi.org/10.3390/jcm12041248

In dieser randomisierten, placebokontrollierten Studie stand die zweite Forschungsfrage nach Assoziationen zwischen PA, der TLF-Morphologie (TLFM) und Veränderungen des BF im lumbalen myofaszialen Gewebe im Fokus. Weiterhin wurde der Forschungsfrage 3 nach dem Einfluss einer therapeutischen Intervention auf die Mikrozirkulation im lumbalen myofaszialen Gewebe nachgegangen. Hierfür wurden primäre und sekundäre Ziele der Einzelstudie festgelegt. Das primäre Ziel bestand in der Untersuchung der unmittelbaren Auswirkungen einer MFR, während die sekundären Ziele die Bewertung des Einflusses der TLFM, der PA sowie des Body-Mass-Index (BMI) auf den BF und die Untersuchung ihrer Korrelationen zueinander waren.

Es wurden 30 gesunde Teilnehmende randomisiert zwei Gruppen zugeteilt, die entweder mit MFR oder mit einer Placebo-Intervention behandelt wurden. Die Korrelationen zwischen der PA, dem BMI und der TLFM wurden zu Studienbeginn berechnet und die Auswirkungen der MFR sowie der TLFM auf den BF (gemessen mit Weißlicht- und Laser-Doppler-Spektroskopie) bestimmt. Mittels der Laser-Doppler-Spektroskopie ist es möglich, die Perfusionswerte in myofaszialen Geweben anhand der Messung sich bewegender Erythrozyten zu bestimmen. Die Weißlicht-Spektroskopie hingegen misst hämoglobinassoziierte Parameter wie den Sauerstoffgehalt und die relative Menge an Hämoglobin. Aus diesen BF-Parametern lassen sich valide und reliabel Veränderungen der Blutflusseigenschaften detektieren (Hotta et al., 2018; Wezenbeek et al., 2018).

Die MFR-Gruppe zeigte einen signifikanten Anstieg des BF nach der Behandlung (31,6 %) und bei der Nachuntersuchung nach 40 Minuten (48,7 %) im Vergleich zur Placebogruppe. Außerdem war der BF signifikant unterschiedlich zwischen desorganisierter und organisierter TLFM ($p < 0{,}01$) und es bestanden starke Korrelationen zwischen der PA ($d = 0.68$), dem BMI ($r = -0.80$) und der TLFM.

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass die MFR in der Lage ist, den myofaszialen BF signifikant zu erhöhen. Hoheisel et al. (2015) und Mense (2019) beschreiben mechanosensitive *Varicosities* (axonale Verdickungen, die Neuropeptide und -trophine speichern) in freien Nervenendigungen der TLF, die deren Arteriolen innervieren. Durch mechanische Reize wird deren

Inhalt freigesetzt, was zu einer Vasodilatation der angrenzenden Arteriolen und einem Anstieg des BF führt (Mense, 2019). Hier kann angenommen werden, dass Blut- und Nervengefäße, die die TLF rhomboidartig durchziehen, durch die TLFM beeinträchtigt werden, was eine Veränderung des Faszientonus sowie der Flüssigkeitszufuhr und andere neurologische Effekte bewirkt und durch die MFR positiv beeinflusst wird (Dennenmoser et al., 2016; Fede et al., 2021; Schleip, Duerselen, et al., 2012).

Ein Teilnehmer dieser Studie aus der Placebogruppe litt vier Wochen nach der Untersuchung an aLBP, den er mit einem Schmerzwert von 10 auf der visuellen Analogskala klassifizierte. In diesem Einzelfall veränderte sich das HRUS-Bild der TLFM innerhalb von zehn Tagen nach einer MFR und zeigte eine regulärere Struktur, was überraschte, da eine strukturelle Veränderung des Gewebes mehr Zeit in Anspruch nimmt (Zullo et al., 2021). Obwohl dieser Fall nicht repräsentativ ist, kann er Denkanstöße hinsichtlich der Mechanismen geben, die hinter dieser TLFM-Veränderung stehen. Der Patient wies Adhäsionen zwischen den lumbalen Faszienschichten und eine wellenförmige, desorganisierte Struktur der TLF auf, die zehn Tage nach MFR vollständig verschwanden. Bemerkenswerterweise war der Patient bei dieser Nachuntersuchung auch schmerzfrei (Schmerzwert 0 auf der visuellen Analogskala). Die TLF ist mit vielen Muskeln verbunden (z. B. LD, M. gluteus maximus, M. obliquus externus, Mm. serrati posterior und ES) und wird ebenso von diesen gedehnt sowie verformt (Fede et al., 2021). Darüber hinaus ist sie in der Lage, ihre Verformbarkeit durch kontraktile Myofibroblasten zu verändern (Schleip, Gabbiani, et al., 2019). Adhäsionen zwischen den Faszienschichten und asymmetrische Muskelspannungen verformen vermutlich sowohl die TLF als auch die feinen Blutgefäße und das Nervennetz in ihr. Die MFR wirkt möglicherweise einigen dieser Mechanismen entgegen.

Es ist wahrscheinlich, dass eine verminderte Durchblutung zu einer hypoxieinduzierten Entzündung führt, die Schmerzen und eine beeinträchtigte propriozeptive Funktion zur Folge hat und damit zur Entwicklung von nichtspezifischen LBP beiträgt (Hoheisel et al., 2015; Mense, 2019). Fasziale Einschränkungen der Blutgefäße und der freien Nervenendigungen, die vermutlich mit der TLFM assoziiert sind, könnten durch die Intervention in dieser Studie positiv beeinflusst werden.

Die Erkenntnisse, die in dieser Untersuchung gewonnen wurden, leisten einen Beitrag zum grundsätzlichen Verständnis von Blutflussrestriktionen durch mechanische morphologische Gewebeeinflüsse und zeigen darüber hinaus entsprechende therapeutische Möglichkeiten auf,

diesen entgegenzuwirken. Ebenso können die nachgewiesenen starken Korrelationen zwischen der PA, dem BMI und der TLFM Ansatzpunkte für weitere Forschung hinsichtlich der komplexen Zusammenhänge zwischen diesen Parametern und potenziellen Faktoren bei der Entstehung von myofaszialen Pathologien liefern.

4.3 Publikation 3: Einfluss maximaler exzentrischer Rumpfstreckerübungen auf die Fascia thoracolumbalis

Brandl, A., Wilke, J., Egner, C., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Effects of Maximal Eccentric Trunk Extensor Exercise on Lumbar Extramuscular Connective Tissue: A Matched-Pairs Ultrasound Study. Journal of Sports Science and Medicine, 22(3). https://doi.org/10.52082/jssm.2023.446

In der Matched-Pairs-Ultraschallstudie wurde der Forschungsfrage 4 nachgegangen, ob intensive sportliche Belastungen zu Veränderungen innerhalb der TLF führen und ob diese mit DOMS assoziiert sind. Hierzu wurde der Einfluss maximaler exzentrischer Rumpfextensionen auf die TLF und das Epimysium des ES bei trainierten und untrainierten gesunden Proband*innen untersucht.

Die Untersuchungsgruppen wurden nach Alter, Geschlecht und BMI gematcht. Die Teilnehmenden beugten zunächst ihren Rumpf aus der Ausgangsposition auf einem Rückentrainer (Finnlo Tricon, Hammer Sport AG, Neu-Ulm, Deutschland) für drei Sekunden in eine 40°-Flexionsposition und brachten ihn dann wieder so schnell wie möglich in die Ausgangsposition zurück (ca. eine Sekunde). Ein Übungssatz bestand aus 25 Wiederholungen der Rumpfbeugung bzw. -streckung mit einer Ruhezeit in Flexionsposition von zehn Sekunden. Dabei wurden die Sätze so lange wiederholt, bis die Teilnehmenden die Übung nicht mehr fortsetzen konnten. Vor Belastungsbeginn (t_0), unmittelbar (t_1), 24 (t_2) und 48 Stunden (t_3) nach der Belastung wurde die Dicke der TLF mittels HRUS (Abbildung 8), der DOMS mittels Palpation und visueller Analogskala, die lumbale myofasziale Stiffness und die Hauttemperatur gemessen.

Die TLF-Dicke nahm nach der exzentrischen Belastung von t_0 nach t_2 (5,96 auf 7,10 mm; $p = 0{,}007$) und von t_0 nach t_3 (5,96 auf 7,21 mm; $p < 0{,}001$) zu. Der DOMS nahm von t_0 nach t_2 (15,6 auf 23,8 mm; $p < 0{,}001$) und von t_0 nach t_3 (15,6 auf 22,8 mm; $p < 0{,}001$) signifikant zu. Die Hauttemperatur stieg von t_1 nach t_2 (31,6° auf 32,7° Celsius; $p = 0{,}032$) und von t_2 auf t_3 (31,6° Celsius auf 32,9° Celsius; $p = 0{,}003$), während die Steifheit unverändert blieb ($p > 0{,}05$). Die Korrelationsanalyse ergab keinen linearen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen innerhalb des 48-Stunden-Messzeitraums.

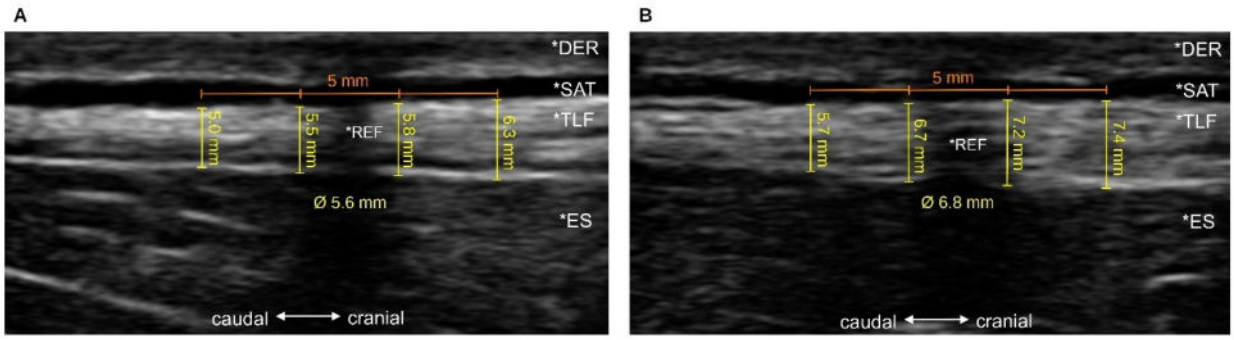

Abbildung 8: Ultraschallmessung der Dicke des M. erector spinae.
*(A) Ultraschallmessung vor exzentrischer Belastung. (B) Ultraschallmessung 48 Stunden nach exzentrischer Belastung. *REF, künstliche Referenz mittels Tape auf der Haut; *DER, Dermis; *SAT, subkutanes Fettgewebe; *TLF, Fascia thoracolumbalis; *ES, M. erector spinae.*
Quelle: Eigene Darstellung.

Eine der Haupterkenntnisse dieser Studie war ein relativer Anstieg der TLF-Dicke um 23 % nach exzentrischer Belastung in beiden Untersuchungsgruppen, die sich nicht signifikant unterschieden. Dies könnte die Ergebnisse einer früheren Studie bestätigen, in der das extramuskuläre Bindegewebe des M. biceps brachialis nach einem exzentrischen Übungsprotokoll um 13 % an Dicke zunahm (Tenberg et al., 2022). Wilke et al. (2022) und Tenberg et al. (2022) bringen diese Verdickung mit Ödemen und Schwellungen in Verbindung, die durch Mikroverletzungen der Faszie verursacht wurden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung könnten diese Hypothese bestätigen. Die Annahme, dass eine Überbeanspruchung der TLF zu einer Stiffnesszunahme führt, konnte jedoch nicht verifiziert werden. Eine aktuelle Reliabilitätsstudie ergab, dass Stiffnessänderungen der TLF durch vertikale Messungen mit dem IntendoPro- und dem MyotonPro-Gerät, die in dieser Untersuchung verwendet wurden, nicht erkannt werden konnten (Bartsch et al., 2023). Momentan wird deshalb die Hypothese angenommen, dass durch fasziale Mikroverletzungen verursachte Ödeme und Schwellungen zu einer Verdickung der TLF und einer damit verbundenen Erhöhung der Stiffness führen, was die Geräte in dieser Studie (z.B. im Gegensatz zur Ultraschallelastographie) nicht erfassen konnten.

Der DOMS stieg erwartungsgemäß nach exzentrischer Belastung bei allen Studienteilnehmenden an. Dies deckt sich mit den Ergebnissen einer früheren Untersuchung von Wilke et al. (2022) und bewegt sich fast auf dem gleichen Niveau. Tenberg et al. (2022) zeigten, dass DOMS mit einer Verdickung des extramuskulären Bindegewebes drei Tage nach Belastung korreliert. Die hier publizierte Studie erfasste hingegen nur Daten für ein Follow-up von maximal 48 Stunden und zeigte keine solchen Korrelationen auf. Es wäre jedoch möglich, dass dies der Fall wäre, wenn das Follow-up mehrere zusätzliche Tage umfassen würde und die getestete Stichprobe größer wäre.

Die Hauttemperatur stieg 24 und 48 Stunden nach der Belastung an. Studien, die erstere und DOMS untersuchten, berichten einstimmig über einen Anstieg der Hauttemperatur einige Tage nach Belastung (Fidut-Wrońska et al., 2019; Priego-Quesada et al., 2020). Da ein Konsens darüber besteht, dass fasziale Entzündungen zu einem Anstieg der Hauttemperatur führen (Pavan et al., 2014; Stecco et al., 2013), wird davon ausgegangen, dass die thermografisch beobachteten Ergebnisse auf durch Mikroverletzungen verursachte Entzündungen zurückzuführen sind, die auch zu Ödemen und Schwellungen führen.

Aus den Ergebnissen dieser Studie lassen sich konkrete Handlungsempfehlungen für Trainer*innen und Coachingpersonen ableiten, insbesondere im Spitzensport, wo die Erholungszeit ein entscheidender Faktor für die Leistung ist. So wurde bereits in einer früheren Veröffentlichung zur Überwachung der Regeneration von Elite-Fußballspielern nach einer Wettkampfsaison die Infrarot-Thermografie vorgeschlagen (Rodrigues Júnior et al., 2021). Anhand der Untersuchung kann diese Empfehlung auch für andere Sportarten gegeben werden, in denen das myofasziale Gewebe verstärkt beansprucht wird (z. B. Kraft-, Lauf-, Kampfsportarten usw.). Die Oberflächenthermographie, die hier verwendet wurde, ist dabei ein einfaches Instrument, um Veränderungen der Hauttemperatur zu überwachen, die vermutlich auf eine Entzündung im Zusammenhang mit DOMS hinweisen, und um geeignete neue Wiederherstellungsstrategien zu identifizieren. Darüber hinaus sind Behandlungen, die speziell auf die TLF abzielen, das Faszienrollen beispielsweise, das nachweislich Faszienentzündungen vorbeugt (Pablos et al., 2020) oder myofasziale Releasetechniken, die die Faszienbeweglichkeit und die Mikrozirkulation verbessern, vielversprechende Methoden zur Verkürzung der Regeneration nach maximalen exzentrischen Belastungen. Schließlich könnte die TLF selbst durch angepasste Übungen unterstützt werden, um Schwellungen vorzubeugen oder zu reduzieren, da bekannt ist, dass die TLF in der Lage ist, sich an mechanische Belastungen anzupassen (Zügel et al., 2018).

Zusammenfassend trägt die Beantwortung der in dieser Dissertation formulierten Forschungsfrage 4 nach Assoziationen zwischen sportlicher Belastung und Veränderungen der TLF dazu bei, Forschungsdefizite hinsichtlich der komplexen Faszien-Muskel-Interaktion auszugleichen. Hier konnte nachgewiesen werden, dass nicht nur von intrinsischen Eigenschaften der TLF selbst Auswirkungen auf umliegende Gewebe ausgehen, sondern letztere ebenso einen Einfluss auf die TLF haben, insbesondere an den Grenzen ihrer Adaptionsfähigkeit an maximale exzentrische Belastung. Darüber hinaus wurde der Anfangsverdacht, den in neuerer Forschung einige Autor*innen aussprechen (Lau et al., 2015; Tenberg et al., 2022; Wilke et al., 2022),

bestärkt, dass aufgrund mangelnder Korrelation traditioneller Erklärungsmodelle das extramuskuläre Bindegewebe einen bedeutenden Faktor bei der Entstehung von DOMS darstellt.

4.4 Publikation 4: Deformierbarkeit der Fascia thoracolumbalis während dem Kreuzheben und der Rumpfextension

Brandl, A., Wilke, J., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain. Frontiers in Medicine, 10. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2023.1177146

In dieser Fall-Kontroll-Studie wurde der Forschungsfrage 5 nachgegangen, welche Unterschiede zwischen Athlet*innen, Gesunden und Proband*innen mit aLBP hinsichtlich der TLF als leistungsassoziierter Faktor existieren. Hierzu wurden untrainierte aLBP-Patient*innen als Fallgruppe und untrainierte Gesunde sowie Leichtathlet*innen aus dem bayerischen Landeskader, die in den vergangenen zwei Jahren mindestens einmal bei den Deutschen Meisterschaften startberechtigt waren, als Kontrollgruppe untersucht. Das Studienprotokoll sah dabei einmal die Evaluation der TLFD während einer Rumpfextension und einmal während des Kreuzhebens vor, hierbei um die Erfassung der Performance im Sinne der Maximalkraft ergänzt.

Die Erfassung der TLFD erfolgte wie in Publikation 1 in *Kapitel 4.1* beschrieben. Die erste Messung in Flexionsstellung der Teilnehmenden begann mit einer vorgedehnten TLF (Abbildung 9, A, B, AB). Die zweite Messung erfolgte in Neutralstellung bei unbelasteter TLF (Abbildung 9, C, D, CD). Die TLFD wurde dabei in Form der prozentualen Änderung der zweidimensionalen Koordinatenabstände beider Messpositionen berechnet. Typischerweise ergab sich hierdurch eine negative Prozentzahl (z. B. -10 % entsprach einer 10-prozentigen Deformierbarkeit).

Als Performancefaktor wurde die mittlere Geschwindigkeit der Hantelstange beim Kreuzheben mithilfe eines 3D-Gyroskops (Vmaxpro; Blaumann & Meyer, Sports Technology UG, Magdeburg, Deutschland) bestimmt. Der Vmaxpro-Sensor wurde in einer Vorgängerstudie validiert und zeigte eine Genauigkeit bei der Geschwindigkeitsvorhersage von 99 % für das Kreuzheben (Menrad & Edelmann-Nusser, 2021). Dabei korrelierte die Geschwindigkeit mit der Maximalkraft und hieraus ließ sich diese unter Verwendung der linearen Regression mit $r = 0{,}97$; $p < 0{,}05$ bestimmen (Benavides-Ubric et al., 2020). Zusätzlich wurde u.a. die Dicke des ES als mögliche Kovariate des Trainingszustandes mittels HRUS erfasst (Cuesta-Vargas & González-Sánchez, 2014).

Die TLFD während der Rumpfextension unterschied sich signifikant zwischen den Studiengruppen. So hatten Leichtathlet*innen die größte TLFD (-37,6 %), gefolgt von untrainierten

Gesunden (–26,4 %), während bei aLBP-Patient*innen de facto keine TLFD festgestellt werden konnte (–2,7 %). Es gab eine starke negative partielle Korrelation (um die Muskeldicke des ES und das Alter korrigiert) zwischen der TLFD und der Maximalkraft beim Kreuzheben in allen Gruppen (r = –0,65 bis –0,89), die bei Leichtathlet*innen am höchsten war (r = –0,89). Die TLFD beim Kreuzheben, um die Muskeldicke des ES, die Maximalkraft und das Alter korrigiert, unterschied sich ebenfalls signifikant zwischen den Gruppen. Dabei wiesen Leichtathlet*innen die geringste korrigierte TLFD auf (–11,9 %), gefolgt von aLBP-Patient*innen (–21,4 %) und untrainierten Gesunden (–31,9 %).

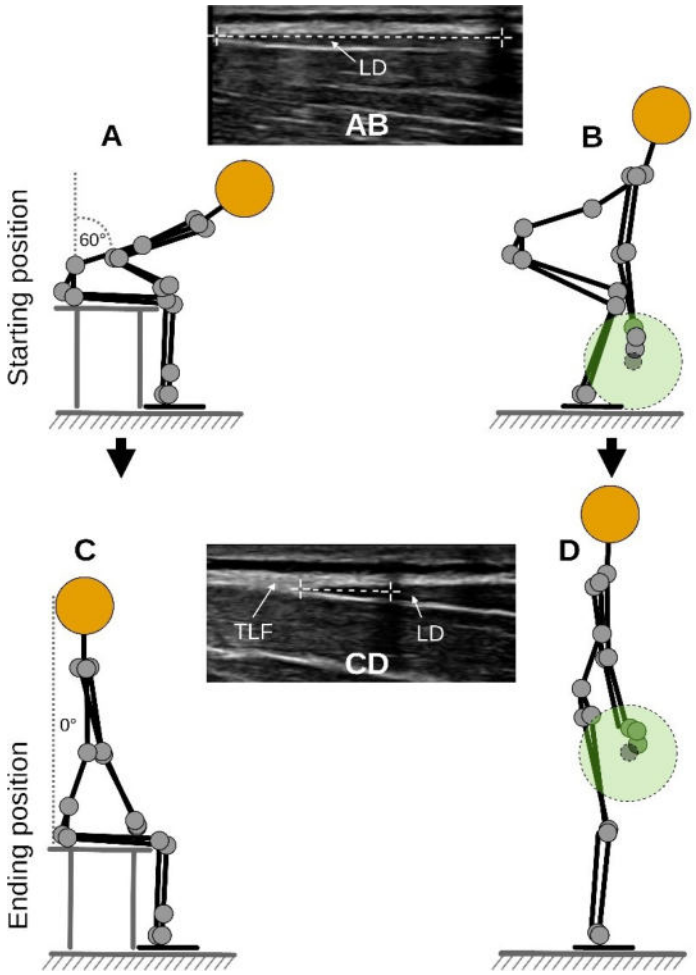

Abbildung 9: Messungen während Rumpfextension und Kreuzheben. (A) Rumpfextensionsaufgabe zu Beginn der Flexionsphase. (B) Ausgangsposition für das Kreuzheben. (AB) Erste Ultraschallmessung. (C) Rumpfextensionsaufgabe in der Neutralstellung. (D) Endposition für das Kreuzheben. (CD) Zweite Messung. TLF, Fascia thoracolumbalis; LD, M. latissimus dorsi; Starting position, Startposition der Aufgabe; Ending position, Endposition der Aufgabe. Quelle: Eigene Darstellung.

Die Ergebnisse zur TLFD während der Rumpfextension bestätigen die Resultate aus Publikation 1 und zeigen auf, dass Gesunde im Gegensatz zu aLBP-Patient*innen eine signifikant höhere Deformierbarkeit aufweisen. Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass in potenziell hochfunktionellen lumbalen Strukturen, wie sie mutmaßlich bei Spitzenathlet*innen anzutreffen sind, eine nochmals um 10 % gegenüber Gesunden gesteigerte TLFD anzutreffen ist. In Verbindung mit früheren Forschungsergebnissen einer verringerten Scherfähigkeit zwischen den Faszienschichten der TLF bei LBP weist dies auf Adhäsionen zwischen der TLF und dem Epimysium des ES bei aLBP-Patient*innen hin (Langevin et al., 2011).

Die TLFD zeigte die stärkste korrigierte Korrelation mit der Maximalkraft bei Leichtathlet*innen. Dies war überraschend, da die Dicke des ES zusammen mit dem Muskelfaserwinkel das Drehmoment des Muskels zum Großteil (68 %) bestimmt (Cuesta-Vargas & González-Sánchez, 2014). Daher wurde die Hypothese aufgestellt, dass die um die Dicke des ES korrigierte Korrelation geringer sein würde als die unkorrigierte. Die Analyse von Finite-Elemente-Modellen der Wirbelsäule legt jedoch nahe, dass der ES seine volle Kraft nur mit Unterstützung der TLF entfalten kann (Bojairami & Driscoll, 2022), was diese Ergebnisse sowie die lineare Beziehung zwischen der TLFD und der Maximalkraft erklären könnte.

Im Gegensatz zur Analyse der TLFD während der Rumpfextension wurde beim Kreuzheben der Trainingszustand der Proband*innen in Form der Dicke des ES und der Maximalkraft als Kovariaten mitberücksichtigt. Die statistische Analyse zeigte einen signifikanten Effekt für beide Kovariaten. Die geschätzten Randmittel der Leichtathlet*innen unterschieden sich dabei am stärksten vom unkorrigierten Mittelwert (–11,9 % gegenüber –37,0 %), was darauf hindeutet, dass der Trainingsstatus und die Performance während des Kreuzhebens erheblich zur TLFD während der Übung beitrugen. Trainierte hatten hier einen etwa 20 % dickeren ES und erreichten beim Kreuzheben um 33–62 % höhere Leistungen. Für aLBP-Patient*innen zeigten die geschätzten Randmittel genau den entgegengesetzten Trend zu den unkorrigierten Mittelwerten (–21 % gegenüber –3,2 %). Die Dicke des ES zu Studienbeginn war bei Gesunden und aLBP-Betroffenen nahezu gleich (30,1 gegenüber 29,8 mm), was mit einer früheren Untersuchung übereinstimmt, in der keine Unterschiede in der Maximalkraft beim Kreuzheben oder der sEMG zwischen aLBP-Patient*innen und gesunden Kontrollpersonen festgestellt wurden (Stock et al., 2022). Eine geringere Bewegungsgeschwindigkeit wird häufig bei Personen mit aLBP beobachtet und wurde mit der Vermeidung potenziell schmerzverursachender Bewegungen in Verbindung gebracht (Laird et al., 2014). Diese Gruppe erreichte in der hier

durchgeführten Studie nur 75 % der Geschwindigkeit von Untrainierten, was die Ergebnisse von Laird et al. (2014) bestätigt.

Diese Arbeit ist insofern neu, als in ihr erstmalig die TLF als leistungsassoziierter Faktor bei Leistungssportler*innen, gesunden Untrainierten und aLBP-Patient*innen verglichen wurde und signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen gezeigt werden konnten. Die grundlegenden Mechanismen der Kraftübertragung vom Fasziengewebe auf die Skelettmuskulatur wurden zwar bereits vielfältig untersucht und überzeugende Beweise für diesen Mechanismus gefunden (Cruz-Montecinos et al., 2015; Wilke et al., 2018, 2020), allerdings wurden diese mechanischen Wechselwirkungen unter In-vivo-Bedingungen in der Sportwissenschaft meist vernachlässigt (Zügel et al., 2018). Die Studie trägt demnach zur sportwissenschaftlichen Berücksichtigung der TLF als Einflussfaktor auf die Maximalkraft beim Kreuzheben über eine rein muskuläre Betrachtung der Variable Performance hinaus bei.

5 Diskussion und Ausblick

In der vorliegenden Thesis wurden neuromotorische und biomechanische Assoziationen der TLFD untersucht. Dabei standen insbesondere physiologische und pathologische Veränderungen des myofaszialen Gewebes sowie deren leistungsbezogene Einflüsse im Fokus der Forschung. Zunächst wurde in einer Untersuchung die grundsätzliche Assoziation zwischen der TLF und der Aktivität des ES analysiert (Publikation 1). In einer weiteren Studie (Publikation 2) wurde der Frage nachgegangen, inwieweit MFR solche Veränderungen beeinflussen bzw. dadurch potenziell therapeutisch gewünschte Effekte erzielt werden können. In Publikation 3 lag der Fokus auf der Adaptionsfähigkeit der TLF bei maximalen Belastungen. Die abschließende Forschungsarbeit (Publikation 4) war darauf ausgerichtet, die vorgenannten potenziell unterschiedlichen physiologischen und pathologischen Assoziationen der TLF als möglichen leistungsbezogenen Faktor zu ermitteln.

In den Einzelpublikationen wurden insgesamt fünf konkrete aus dem Dissertationsthema abgeleitete Forschungsfragen untersucht und beantwortet. Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse in der Übersicht.

Tabelle 3: Forschungsfragen und Ergebnisse der Dissertation.

Publikation/Forschungsfrage	Ergebnisse
Publikation 1 **Frage 1:** Existiert ein neuromotorischer Einfluss der TLF auf den ES und den LMM bei Gesunden und Proband*innen mit aLBP?	• Die sEMG-Aktivität des ES wurde zu 82 % granger-kausal bei aLBP-Patient*innen durch die TLFD vorhergesagt, wohingegen ein solcher Zusammenhang bei Gesunden nicht vorhanden war. Hier zeigte die GC im Falle von aLBP einen signifikanten Effekt der TLFD auf die Muskelaktivität. Umgekehrt bestand kein signifikanter Effekt der Muskelaktivität auf die TLFD. • Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass bei aLBP die sEMG-Aktivität des ES signifikant von der TLF beeinflusst wird, während diese Beziehung bei gesunden Proband*innen, die mit CCR- und GC-Vergleichen des dynamischen HRUS- und der sEMG-Zeitreihen untersucht wurden, zufällig war. • Faszienbedingte Störungen der neuromotorischen Kontrolle, insbesondere aufgrund veränderter Muskelspindelfunktionen, werden als möglicher Mechanismus hinter diesen Ergebnissen vermutet.
Publikation 2 **Frage 2:** Gibt es Assoziationen zwischen köprerlicher Aktivität, der Faszienmorphologie und Veränderungen der Zirkulation im lumbalen myofaszialen Gewebe?	• Der mittels Weißlicht- und Laser-Doppler-Spektroskopie ermittelte Blutfluss war in desorganisiertem gegenüber organisiertem Fasziengewebe der TLF um 70 % reduziert. PA oder BMI zeigten statistisch keinen Einfluss auf die myofasziale Mikrozirkulation.

Fortsetzung Tabelle 3

	• Mangelnde Mikrodurchblutung, die durch eine desorganisierte TLF verursacht wird, könnte zu einer hypoxieinduzierten Entzündung führen, die wahrscheinlich Schmerzen und eine beeinträchtigte propriozeptive Funktion bewirkt und zur Entwicklung von LBP beiträgt.
Frage 3: Welchen Einfluss hat die MFR an der TLF auf die Mikrozirkulation im lumbalen myofaszialen Gewebe?	• 40 Minuten nach MFR stieg im Vergleich zu einer Placebobehandlung der Blutfluss im lumbalen myofaszialen Gewebe signifikant um 48,7 % an. • Die TLFM-induzierte Irritation der Blutgefäße und der freien Nervenendigungen könnte durch die MFR-Intervention in dieser Studie positiv beeinflusst worden sein.
Publikation 3 **Frage 4:** Führen intensive sportliche Belastungen zu Veränderungen innerhalb der TLF und sind diese mit DOMS assoziiert?	• Die TLF-Dicke nahm um 23 % nach exzentrischer Belastung zu. DOMS stieg um 74,96 % an. Die Hauttemperatur stieg um 3,95 % an. Diese Ergebnisse erreichten ebenso Signifikanz. • Es gab keine Unterschiede zwischen trainierten und untrainierten Teilnehmenden, es konnten keine Stiffnessveränderungen in der TLF festgestellt werden und DOMS korrelierte nicht mit der TLF-Dicke. • Mikroverletzungen der TLF durch mangelnde Adaptionsfähigkeit an die maximale Belastung führen vermutlich zu Entzündung, Schwellung und Dickenzunahme.
Publikation 4 **Frage 5:** Welche Unterschiede existieren zwischen Athlet*innen, Gesunden und Proband*innen mit aLBP hinsichtlich der TLF als leistungsassoziiertem Faktor?	• Bei TF auf nationalem Spitzenniveau wurde eine um 38 % deformierbare TLF nachgewiesen. Bei UH betrug die TLFD 26 %, bei unter aLBP Leidenden war jedoch kaum eine Deformierbarkeit der TLF (3 %) messbar. • In allen Gruppen korrelierte die TLFD stark mit der VEL. Während des Kreuzhebens beeinflussen sich vor allem TLFD und VEL. • Der Trainingszustand bzw. die Kraft des ES und die VEL, die eine Person beim Kreuzheben aufbringen kann, bestimmen neben der Gruppenzugehörigkeit die TLFD während der Übung. Die Ergebnisse legen deshalb nahe, dass die TLFD neben dem Trainingszustand ein wesentlicher Faktor beim Gewichtheben sein könnte.

*TLF, Fascia thoracolumbalis; TLFD, Deformierbarkeit der TLF; TLFM, TLF-Morphologie; aLBP: akuter lumbaler Rückenschmerz; HRUS: hochauflösender Ultraschall; sEMG, Oberflächenelektromyographie; CCR, Kreuzkorrelationsanalyse; GC, Granger Kausalität; DOMS, Muskelkater; TF, Leichtathlet*innen; UH, untrainierte Gesunde; VEL, Geschwindigkeit der Hantelstange; ES, M. erector spinae.*

Die Ergebnisse der Thesis zeigen, dass die TLF bei aLBP einen Einfluss auf die neuromotorische Kontrolle der paraspinalen Muskulatur hat, was einen leistungsbestimmenden Faktor im Rehabilitations-, im Freizeit- und im Spitzensport darstellen könnte. Als möglicher Mechanismus wurden in den jeweiligen Publikationen Adhäsionen zwischen der TLF und dem

Epimysium des ES diskutiert. Diese Hypothese baut maßgeblich auf Erkenntnissen der Faszienforschung auf, nach der eine signifikant reduzierte Scherfähigkeit der TLF im Rahmen von chronischen Rückenschmerzen, Bewegungseinschränkungen oder Verletzungen zu beobachten ist (Bishop et al., 2016; Langevin et al., 2011, 2018). Die Resultate aus den Publikationen 1 und 4 zur TLFD stimmen mit diesen Erkenntnissen überein. Darüber hinaus könnten Adhäsionen auch dazu führen, dass Veränderungen innerhalb der TLF durch Belastungen, wie in Publikation 3 gezeigt, die Adaptionsfähigkeit gegenüber myofaszial übertragenen Kräften herabsetzen (Tenberg et al., 2022).

Die MFR (Publikation 2) zeigte einen unmittelbaren Effekt auf intrinsische vaskuläre Eigenschaften des myofaszialen lumbalen Gewebes. Mittels Weißlicht- und Laser-Doppler-Spektroskopie konnten relative Veränderungen der Mikrozirkulation im Gewebe unterhalb der subkutanen Fettschicht (TLF und ES) gemessen werden (Wezenbeek et al., 2018). Hier wurden signifikante Blutflussanstiege unmittelbar und 40 Minuten nach der MFR festgestellt.

Die im Rahmen dieser Interventionsstudie beobachteten Effekte könnten im Hinblick auf leistungsoptimierende Präventivmaßnahmen im Sport von Interesse sein. Hochintensive Massagetechniken, die eine Flüssigkeitsverdrängung aus dem Gewebe zur Folge haben, wären demnach unmittelbar vor sportlicher Aktivität oder einer Wettkampfbelastung eher kontraindiziert (Brandl et al., 2023), während sanftere MFR nach einer Stunde zu einer gewünschten Mehrdurchblutung des myofaszialen Gewebes führt. Dieser Mechanismus ist ggf. auch präventiv im Vorfeld maximaler Belastungen von Interesse, insbesondere im Spitzensport, wo die Erholungszeit ein entscheidender Faktor für die Leistung ist. Hier könnte eine verbesserte Scherbelastbarkeit der TLF eine geringere mechanische Beanspruchung und/oder Kompression von Mikrogefäßen bewirken und damit potenziell DOMS verhindern bzw. reduzieren. Hier müssen jedoch Nachfolgestudien mit entsprechenden Leistungstests verknüpft werden, um eine valide Aussage zu treffen. Ebenso kann in der vorliegenden Arbeit keine Aussage über langfristige therapeutische Effekte in einer pathologischen Population getätigt werden. Sie müssen in nachfolgenden Longitudinalstudien weiter untersucht werden.

Die Gruppenvergleiche in Publikation 1 und 4 zeigten signifikante Unterschiede der TLFD zwischen pathologisch und nichtpathologisch veränderten TLF-Charakteristika, deren Auswirkungen auf muskuläre Aktivitäten nach jetzigem Wissensstand ursächlich nicht zusammenhängend geklärt sind (Fede et al., 2021; Langevin et al., 2018; Schleip & Stecco, 2021; Stecco et al., 2013). Zentralnervöse (Mense, 2019), chemische (Schleip, Gabbiani, et al., 2019),

nozizeptive (Hoheisell et al., 2011) oder propriozeptive Faktoren (Tong et al., 2017) stellen nur einige bis jetzt identifizierte Mechanismen dar. Abbildung 10 enthält eine Übersicht über die in dieser Thesis untersuchten bzw. vermuteten neuromotorischen Zusammenhänge.

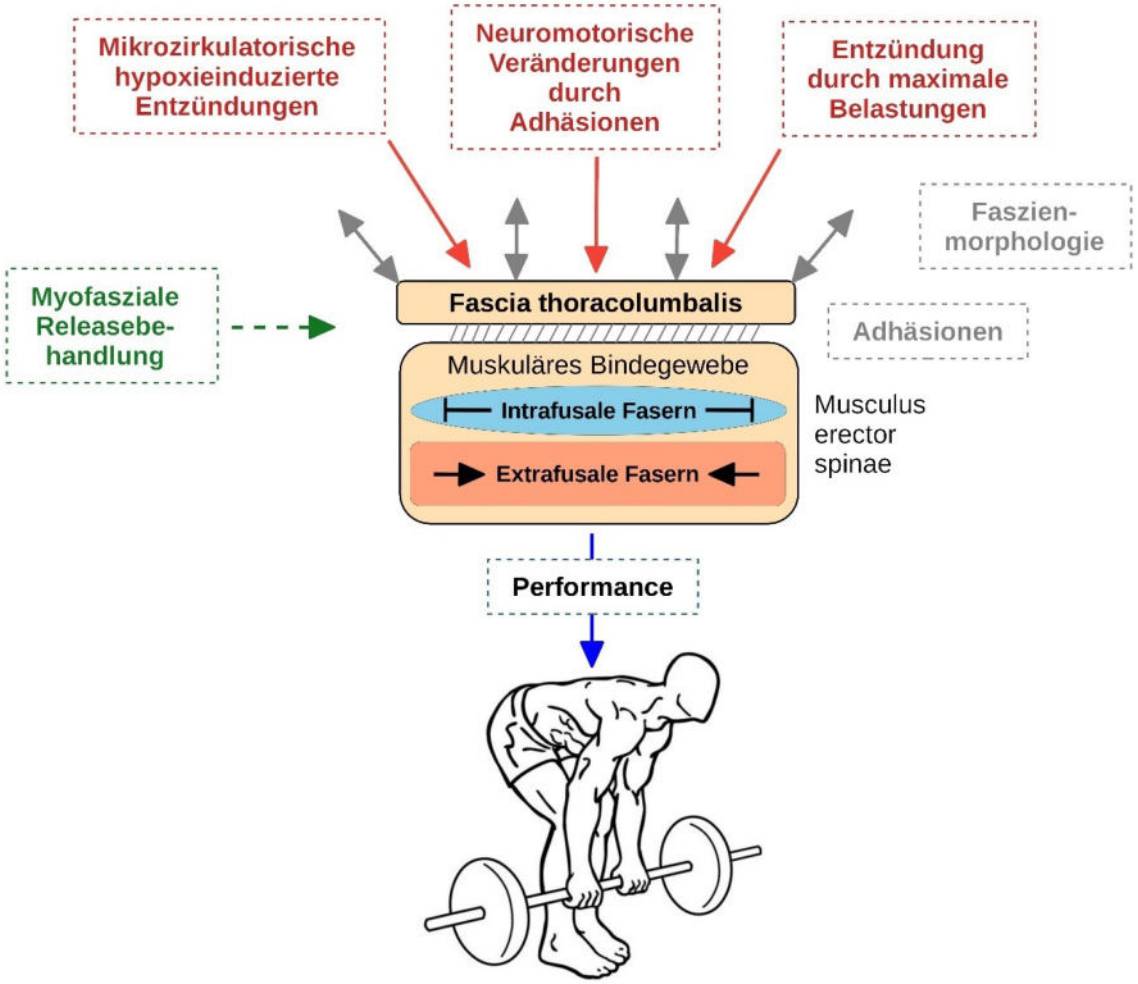

Abbildung 10: Synopse der Wechselwirkungen der Fascia thoracolumbalis.
Rote Rechtecke/Pfeile: pathologische Einflussfaktoren auf die Fascia thoracolumbalis; graue Rechteckte/Pfeile: strukturelle Verbindungen und Einflüsse; grünes Rechteck/grüner Pfeil: mögliche therapeutische Einflüsse. Quelle: In Anlehnung an Romanian deadlift. (06.11.2010). https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Romanian-deadlift-2.png Lizenz: https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:CC-BY-SA-4.0.

Einige Autor*innen gehen davon aus, dass veränderte Matrixverbindungen der Muskelspindeln im ES als potenzielle Ursache für neuromotorische Beeinträchtigungen im Rahmen von chronischen Schmerzen, Verletzungen oder auch Alterungsprozessen von wesentlicher Bedeutung sind (Fan et al., 2022; Fede et al., 2021; Shirzadfar, 2021; Stecco et al., 2013). Bereits durch geringste Reizschwellen von 30 mN kann eine Muskelspindel aktiviert werden (Shirzadfar, 2021). Im Zuge pathologischer Mechanismen z. B. bei chronischen Rückenschmerzen kann das intramuskuläre Bindegewebe densifizieren. So verdicken Muskelspindelkapsel und Perimysium des M. multifidus nach Verletzungen oder Immobilisation durch eine vermehrte

Expression von Kollagen Typ I und III (James et al., 2022; W. P. Mayer et al., 2021). Hierdurch könnte die Rezeptorsensitivität reduziert werden, wodurch wiederum eine inadäquate Antwort auf einen Gamma-Motoneuronen-Stimulus bedingt sein könnte. Von einem klinischen Standpunkt aus gesehen führt dies dazu, dass Teile eines Muskels nicht in eine Bewegung einbezogen werden, was Gelenkinstabilitäten, Koordinationsdefizite und Schmerz verursachen könnte (Stecco et al., 2013).

Die Muskelspindel selbst ist in das intramuskuläre Bindegewebe komplett eingebettet (Fan et al., 2022; Fede et al., 2021). Ihre äußere Kapsel bildet dabei eine Kontinuität mit der extrazellulären Matrix der extrafusalen Muskelfasern und dem Epimysium (Abbildung 11).

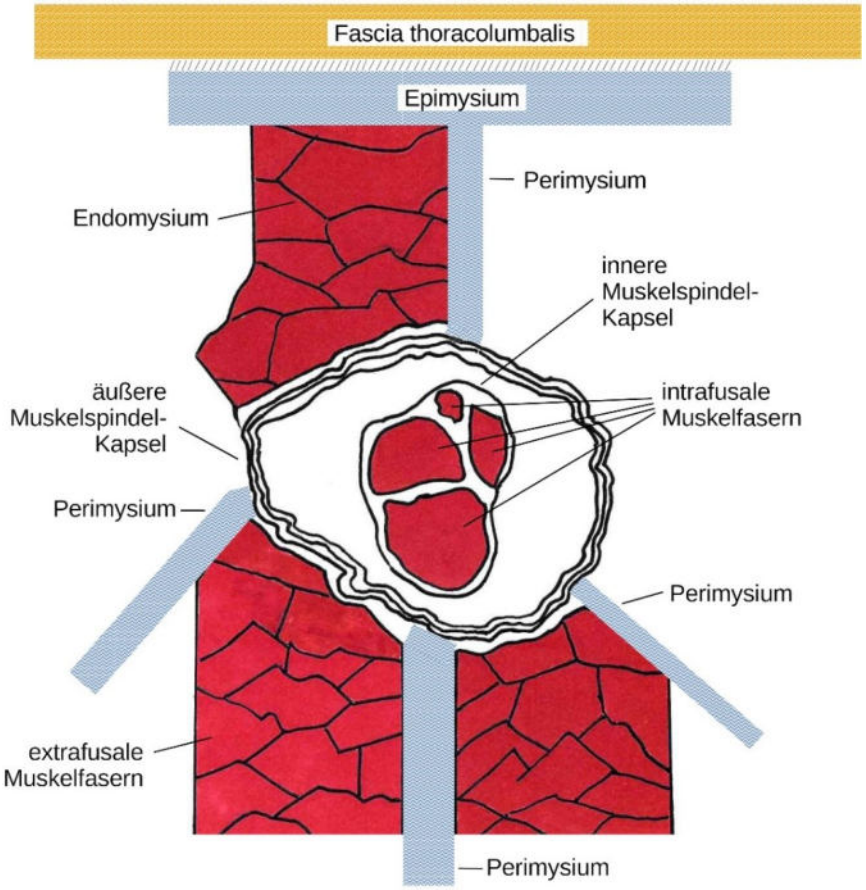

Abbildung 11: Muskelspindel im intramuskulären Bindegewebe.
Quelle: Eigene Darstellung.

Diese Kontinuität erlaubt eine mechanische Signalübertragung innerhalb eines Muskels oder auch über mehrere Muskeln hinweg, was für die Bewegungskoordination eine kritische Bedeutung haben könnte (Fan et al., 2022). Fede et al. (2021) fokussieren sich in einer Hypothese auf das Epimysium als potenzielles propriozeptives Organ aufgrund seiner Verbindungen zum intramuskulären Bindegewebe. So können die intrafusalen Muskelfasern ebenfalls eine Kraft auf

das umliegende Bindegewebe ausüben und diese über Endo- sowie Perimysium an epimysiale Faszien übermitteln, die Informationen über die Muskelkontraktion an das zentrale Nervensystem weiterleiten (Fan et al., 2022).

In einigen Studien wurde neben zentralnervösen und extrafusalen Assoziationen ein Einfluss des intramuskulären Bindegewebes auf Muskelspasmen aufgezeigt (Lieber et al., 2004; Mirbagheri et al., 2001; Stecco et al., 2014). Hier kann eine durch Immobilisation oder Verletzung verursachte Densifikation von Spindelkapsel, Endo-, Peri- und Epimysium eine Verstärkung des Muskelspindelreflexes durch ungedämpfte mechanische Kraftübertragung verursachen (Stecco et al., 2014). Eine reduzierte Scherfähigkeit der TLF aufgrund von Adhäsionen mit dem Epimysium des ES, wie es die Resultate der TLFD dieser Arbeit vermuten lassen, stimmen mit dieser Annahme überein.

Die abschließende Studie dieser Thesis (Publikation 4) zeigte in ihren Ergebnissen auf, dass die TLF einen entscheidenden Faktor für die Kraftentwicklung des ES darstellen könnte. Bojeirami und Driscoll (2022) ermittelten einen alleinigen Anteil der TLF von 75 % zur Aufrechterhaltung der spinalen Stabilität in einem magnetresonanztomographisch basierten Finite-Elemente-Modell. Demnach senkt die TLF den intramuskulären Druck der paraspinalen Muskulatur während der Bewegung und unterstützt damit den ES dabei, eine höhere Kraft zu entwickeln (Bojairami & Driscoll, 2022). Dadurch erscheint die TLF auch unter sportwissenschaftlichen Gesichtspunkten als vielversprechende Struktur für eine erweiterte Betrachtung. Behandlungen von Dysfunktionen in diesem Rahmen sind aus einigen Gründen beschränkt: Chirurgische Eingriffe führen beispielsweise zu einer Narbenbildung, die ihrerseits pathologische Prozesse innerhalb der Faszie auslösen kann (Willard et al., 2012). Eine antiinflammatorische Medikation könnte sich negativ auf die Regeneration auswirken und physiologische Gewebeadaptionen vermindern (Christensen et al., 2011; Mackey et al., 2007), wodurch faszienfokussierte Interventionen in den Vordergrund rücken. Neben der medizinischen Stoßwellentherapie und der myofaszialen Selbstbehandlung (z. B. Faszienrollen) werden in einem Konsensus-Statement hierzu explizit manuelle Verfahren, wie Massage, Rolfing oder Osteopathie genannt. Je nach Methode reicht die Evidenz von unklar bis moderat, wobei die physiologischen Mechanismen dahinter nach wie vor weitgehend unbekannt sind (Zügel et al., 2018). Die MFR umfasst Einzeltechniken der letztgenannten Therapien, die in der in dieser Thesis angewendeten Form TLF spezifisch appliziert wurden. Eine Änderung mikrozirkulatorischer Blutflussparameter wurde hier als möglicher ursächlicher Mechanismus hinter den Interventionseffekten

vermutet, weshalb weiterführende Arbeiten in dieser Hinsicht als vielversprechend identifiziert wurden.

5.1 Methoden und Limitationen

Die in den jeweiligen Studien angewendeten Methoden wurden bereits in den zugehörigen Veröffentlichungen diskutiert. An dieser Stelle erfolgt jedoch eine zusammenfassende Diskussion hinsichtlich der methodologischen Überlegungen.

Die HRUS-Messung der TLFD (Publikationen 1 und 4) basierte auf der zweidimensionalen Distanzmessung zwischen dem Kreuzungspunkt der TLF und des LD sowie eines künstlichen Ultraschallschattens und dem oberen Epimysium des LD. Hierbei wurde die Distanz zwischen den Punkten einmal bei gedehnter Faszie während einer Flexion und einmal bei vollständig extendiertem Rumpf erhoben. Die prozentuale Differenz zwischen beiden Messungen ergab die TLFD. Es kann nicht gänzlich ausgeschlossen werden, dass die Messung von der Muskelaktivität der paraspinalen oder der direkt mit der TLF verbundenen Muskulatur (LD, M. gluteus maximus, M. transversus abdominis u. a.) beeinflusst wurde. Eine Auswertung der sEMG-Protokolle der Matched-Pairs-Studie (Publikation 1) zeigte bei zwei Personen (jeweils eine Person aus der Fall- und der Kontrollgruppe) eine Muskelaktivität des ES an *(Anhang F; Abbildung A5)*. Ein Ausschluss aus der statistischen Auswertung führte jedoch nicht zu signifikant veränderten Ergebnissen im Student's t-Test ($t_{(n=18)} = 2{,}72$ versus $t_{(n=20)} = 2{,}80$; $p = 0.01$), weshalb hier der muskuläre Einfluss vernachlässigbar erschien. In zukünftigen Studien sollte jedoch eine sEMG-Kontrolle der Muskelaktivität durchgeführt werden, um einen möglichen Confounder sicher auszuschließen.

Bei dynamischen HRUS-Messungen, insbesondere bei sich bewegenden Studienteilnehmenden, lassen sich auch bei umsichtiger Anwendung Schallkopfverschiebungen auf der Haut nicht gänzlich vermeiden. Gängige Methoden, um das Ultraschallbild gegenüber solchen externen Störeinflüssen zu stabilisieren, sind 3-D-Marker-Systeme, die den Schallkopf überwachen oder das Anbringen eines reflektierenden Tapestreifens auf der Haut, der einen Schatten im Ultraschallbild als Referenz erzeugt. Das Vorgehen erwies sich grundsätzlich als valide, wobei bei beiden Verfahren die wahren Werte systematisch überschätzt werden (Mohr et al., 2021). Das in zwei Arbeiten (Publikation 1 und 4) verwendete reflektierende Tape führte hierbei zu einer Intraklassenkorrelation von 0,98 mit den wahren Werten (Mohr et al., 2021), weshalb die relativen Veränderungen der TLFD vorbehaltlich zukünftiger Untersuchungen als valide angesehen werden können.

Ein bekanntes Phänomen bei LBP sind schmerzinduzierte Veränderungen in der Ausführung von Körperbewegungen (Hodges & Danneels, 2019; Laird et al., 2014). Hodges et al. (2013) überwachten die Aktivität des ES mittels sEMG während experimentell induzierter Schmerzen. Hierzu injizierten sie 1,5 ml hypertone Kochsalzlösung in den M. longissimus, was eine Veränderung des Aktivierungsmusters des ES bedingte. Dieses variierte individuell unter den Studienteilnehmenden. Bei nahezu allen Individuen führte ein künstlich erzeugter aLBP zu einer Adaption der Rumpfmuskulatur und dadurch zur Stabilisierung der Wirbelsäule während einer Rumpfextension mit Maximalkraft. In dieser Thesis wurde die generelle TLFD während einer unbelasteten Rumpfextension aus 60° Hüftflexion erhoben. Eine Kontrolle der sEMG-Aktivität des ES zeigte keinen Einfluss auf die Ergebnisse, weshalb hier die beschriebenen schmerzinduzierten Veränderungen von Körperbewegungen unerheblich zu sein schienen. Es ist jedoch denkbar, dass durch dieses Phänomen das Kreuzheben bei den aLBP-Teilnehmenden beeinflusst wurde. Durch die Aufnahme der mittels visueller Analogskala ermittelten Schmerzwerte als Kovariate in das Modell der partiellen Spearman-Korrelationsanalyse wurde das Ergebnis aber nur marginal verändert ($r_{s(14)} = –0{,}65$; $p = 0{,}04$ versus $r_{s(14)} = –0{,}66$; $p < 0{,}01$; *Anhang G; Tabelle A4*). In zukünftigen Arbeiten sollte allerdings für die Variable Schmerz kontrolliert werden.

5.2 Implikationen für zukünftige Forschung

Wenn der hier hypothetisch genannte Mechanismus hinter der beobachteten neuromotorischen Beeinflussung des ES durch Adhäsionen der TLF verursacht würde, wodurch wiederum die im intramuskulären Bindegewebskontinuum eingebetteten Muskelspindeln beeinträchtigt würden, müsste sich dies biomechanisch im Muskel widerspiegeln. Hier wird vermutet, dass sich unphysiologische Kräfte über ein durch Adhäsionen mit der darüberliegenden TLF in der Scherbeweglichkeit eingeschränktes Epimysium des ES ebenso auf Peri- und Endomysium übertragen. Dies würde den Winkel der Muskelfasern in Relation zur tiefen äußeren Muskelfaszie während einer Bewegung verändern. Cuesta-Vargas und González-Sánchez (2014) maßen diesen Muskelfaserwinkel mittels HRUS und gaben hierfür eine exzellente interne Konsistenz der Messung mit Cronbach's $\alpha = 0.98$ an (Abbildung 12).

Eine reliable Anwendung dieses Verfahrens scheint in einer nachfolgenden Forschungsarbeit sinnvoll, indem Gruppenunterschiede zwischen Studienteilnehmenden mit und ohne aLBP verglichen werden. Wie bereits in den Limitationen beschrieben, verändert sich durch Schmerzen im Muskel dessen Aktivität. Diese Kovariate sollte statistisch kontrolliert werden bzw. eine

sEMG-Überwachung des Muskels stattfinden.

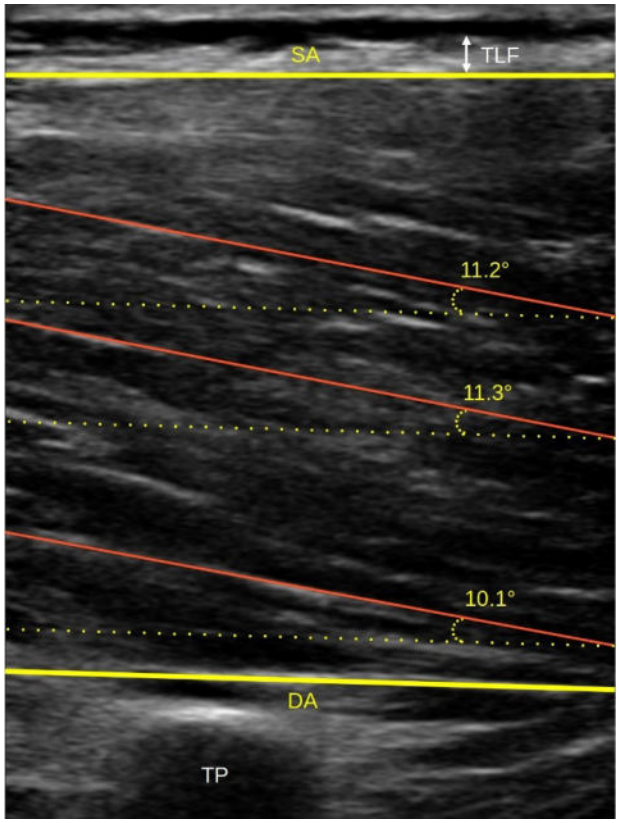

Abbildung 12: Messung des Muskelfaserwinkels des M. erector spinae. Gelbe gepunktete Linien geben die Parallele zur tiefen äußeren Muskelfaszie an. Rote Linien stellen den Muskelfaserverlauf dar. Beschriftung in Grad zeigt den Muskelfaserwinkel. TLF, Fascia thoracolumbalis; SA, superficial aponeurosis, oberflächliche äußere Muskelfaszie; DA, deep aponeurosis, tiefe äußere Muskelfaszie; TP, transverse process, Processus transversus.

Im Jahr 2022 veröffentlichten Partanen et al. (2022) eine Methode, um Muskelspindelaktivitäten mittels Elektromyographie aufzuzeichnen. Sie identifizierten dabei früher als Messungsartefakte missinterpretierte *Endplatten-Spikes* als Potenziale der Kernkettenfasern. Sollte sich dieses Verfahren in weiterführenden Arbeiten als valide erweisen, könnte ein vermuteter Einfluss der TLF bei aLBP auf Muskelspindeln direkt messbar sein und damit die Grundlage für neue Einblicke in die Mechanismen der gegenseitigen neuromotorischen Abhängigkeit von Muskel und Faszie geschaffen werden.

Die Messungen der Gruppenunterschiede zwischen Studienteilnehmenden mit aLBP zeigten starke Effekte im Vergleich zu Gesunden in Studie 1 (Publikation 1; $d = 0{,}88$) und 4 (Publikation 4; partielles $\eta^2 = 0{,}35$) sowie im Vergleich zu Leistungssportler*innen (Publikation 1; $d = 1{,}8$). Hier wird erkennbar, dass die TLFD als diagnostisches Kriterium zur Beurteilung der

physiologischen Funktion der TLF vielversprechend erscheint. Ein nächster Schritt zur Bestätigung dieser Erkenntnisse ist die Durchführung einer umfassenden Reliabilitätsstudie. Durch die Arbeiten in dieser Thesis werden hierfür der methodologische Rahmen, aber auch statistische Grundlagen zur Fallzahlberechnung zur Verfügung gestellt. Um mögliche Confounder auszuschließen, sollten die Proband*innen mittels Therapieliege mit Dachfunktion sEMG-überwacht und anhand des hier vorgestellten HRUS-Verfahrens auf eine TLFD bei passiver Rumpfbewegung untersucht werden (Langevin et al., 2011). Diese Ergebnisse können anschließend mit denen der in der Praxis wesentlich einfacher durchzuführenden Rumpfextension hinsichtlich ihrer Intraklassenkorrelation analysiert werden.

In Studie 2 (Publikation 2) wurde eine Therapiemethode bezüglich ihrer Wirkung auf die TLF untersucht. Aufgrund der in dieser Arbeit gewonnenen Erkenntnisse zum Einfluss der TLFD auf leistungsbezogene Parameter scheint die weitere systematische Erforschung unterschiedlicher manueller Therapietechniken mit Fokus auf die TLF lohnend. Im Umfeld pathologischer Veränderungen des unteren Rückens und chronischer Schmerzen ist hier bereits eine rege Forschungsaktivität zu verzeichnen, nicht jedoch in der Sportwissenschaft. Gerade im Hinblick auf die Wettkampfvorbereitung sowie Präventiv-, Regenerations- und Rehabilitationsmaßnahmen sowohl im Freizeit- als auch im Leistungssport sollten die Auswirkungen manueller Therapietechniken (intensiv, sanft usw.) auf die TLFD und leistungsbezogene Parameter weiter untersucht werden.

5.3 Fazit

Dieses kumulative Dissertationsprojekt trägt mit seinen vier Einzelstudien zu einem vertieften Verständnis neuromotorischer und biomechanischer Assoziationen der TLFD bei. Erstmalig wurden zusammenhängend und übergreifend pathologische sowie physiologische Veränderungen innerhalb der Faszie und deren Auswirkungen auf neuromotorische Prozesse sowie das Leistungsvermögen untersucht. Die Dissertation stellt demnach einen originären Beitrag zur Schließung der Forschungslücke hinsichtlich der leistungsbezogenen Einflüsse der TLF und ihrer Wechselwirkungen mit umliegenden Gewebestrukturen dar. So liefert sie Hinweise darauf, wie Blutflussrestriktionen durch mechanische Einflüsse bzw. morphologische Gewebecharakteristika entstehen können, und zeigt entsprechende manualtherapeutische Möglichkeiten auf, diesen entgegenzuwirken. Darüber hinaus konnte verdeutlicht werden, dass die TLF im Umfeld von DOMS eine kritische Bedeutung zu haben scheint. Hierdurch eröffnet sich ein neuer Forschungsfokus, der über klassische Theorien hinaus das extramuskuläre Bindegewebe

als DOMS-mitverursachend in die erweiterte Betrachtung einbezieht. Anhand der ersten Erkenntnisse, die vorliegend erschlossen wurden, konnten konkrete Handlungsempfehlungen für Trainer*innen und Coachingpersonen im Bereich des Breiten- und des Leistungssports abgeleitet werden. Mit den in der Dissertation kumulierten Hinweisen auf verstärkte Adhäsionen von tiefer Faszie und Muskel bei aLBP-Patient*innen konnte ein biomechanisches Erklärungsmodell gestützt werden, dessen weitere Erforschung vielversprechend ist. Obwohl die grundlegenden Mechanismen einer gegenseitigen Übertragung von Kräften zwischen dem Fasziengewebe und der Skelettmuskulatur durch neue Forschung belegt scheint, wurden sie meist bei Untersuchungen unter In-vivo-Bedingungen in der Sportwissenschaft vernachlässigt. Diese Forschungslücke konnte die vorliegende Arbeit schließen und das Fasziensystem als Einflussfaktor über eine rein muskuläre Betrachtung der Variable *Performance* hinaus einführen.

Literaturverzeichnis

Ajimsha, M. S., & Shenoy, P. D. (2019). Improving the quality of myofascial release research. A critical appraisal of systematic reviews. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2019.03.011

American Association of Colleges of Osteopathic Medicine. (2011). *Glossary of Osteopathic Terminology*. https://www.aacom.org/docs/default-source/insideome/got2011ed.pdf

Amonoo-Kuofi, H. S. (1983). The density of muscle spindles in the medial, intermediate and lateral columns of human intrinsic postvertebral muscles. *Journal of Anatomy*, *136*(Pt 3), 509–519.

Arguisuelas, M. D., Lison, J. F., Domenech-Fernandez, J., Martinez-Hurtado, I., Coloma, P. S., & Sanchez-Zuriaga, D. (2019). Effects of myofascial release in erector spinae myoelectric activity and lumbar spine kinematics in non-specific chronic low back pain: Randomized controlled trial. *Clinical Biomechanics*, *63*, 27–33. https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2019.02.009

Aspden, R. M. (1992). Review of the functional anatomy of the spinal ligaments and the lumbar erector spinae muscles. *Clinical Anatomy*, *5*(5), 372–387. https://doi.org/10.1002/ca.980050504

Barker, P. J., & Briggs, C. A. (1999). Attachments of the posterior layer of lumbar fascia. *Spine*, *24*(17), 1757–1764.

Barker, P. J., Urquhart, D. M., Story, I. H., Fahrer, M., & Briggs, C. A. (2007). The middle layer of lumbar fascia and attachments to lumbar transverse processes: Implications for segmental control and fracture. *European Spine Journal*, *16*(12), 2232–2237. https://doi.org/10.1007/s00586-007-0502-z

Barnes, M. F. (1997). The basic science of myofascial release: Morphologic change in connective tissue. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *1*(4), 231–238.

Bartsch, K., Brandl, A., Weber, P., Wilke, J., Bensamoun, S. F., Bauermeister, W., Klingler, W., & Schleip, R. (2023). Assessing reliability and validity of different stiffness measurement tools on a multi-layered phantom tissue model. *Scientific Reports*, *13*(1), Article 1. https://doi.org/10.1038/s41598-023-27742-w

Benavides-Ubric, A., Díez-Fernández, D. M., Rodríguez-Pérez, M. A., Ortega-Becerra, M., & Pareja-Blanco, F. (2020). Analysis of the Load-Velocity Relationship in Deadlift Exercise. *Journal of Sports Science & Medicine*, *19*(3), 452–459.

Bishop, J. H., Fox, J. R., Maple, R., Loretan, C., Badger, G. J., Henry, S. M., Vizzard, M. A., & Langevin, H. M. (2016). Ultrasound Evaluation of the Combined Effects of Thoracolumbar Fascia Injury and Movement Restriction in a Porcine Model. *Plos One*, *11*(1), e0147393. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147393

Bojairami, I. E., & Driscoll, M. (2022). Coordination Between Trunk Muscles, Thoracolumbar Fascia, and Intra-Abdominal Pressure Toward Static Spine Stability. *Spine*, *47*(9), E423. https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000004223

Brandl, A., Egner, C., Schwarze, M., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Instrument-Assisted Soft Tissue Mobilization on Hydration Content in Lumbar Myofascial Tissues: A Quasi-Experiment. *Journal of Clinical Medicine*, *12*(3), Article 3. https://doi.org/10.3390/jcm12031009

Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), & Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). (2017). *Nationale VersorgungsLeitlinie Nicht-spezifischer Kreuzschmerz – Langfassung* (2. Aufl.).

Chen, Y.-H., Chai, H.-M., Shau, Y.-W., Wang, C.-L., & Wang, S.-F. (2016). Increased sliding of transverse abdominis during contraction after myofascial release in patients with chronic low back pain. *Manual Therapy*, *23*, 69–75. https://doi.org/10.1016/j.math.2015.10.004

Cheung, K., Hume, P. A., & Maxwell, L. (2003). Delayed Onset Muscle Soreness. *Sports Medicine*, *33*(2), 145–164. https://doi.org/10.2165/00007256-200333020-00005

Christensen, B., Dandanell, S., Kjaer, M., & Langberg, H. (2011). Effect of anti-inflammatory medication on the running-induced rise in patella tendon collagen synthesis in humans. *Journal of Applied Physiology*, *110*(1), 137–141. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00942.2010

Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., & MacLaren, D. P. M. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: The role of reactive oxygen species. *European Journal of Applied Physiology*, *91*(5), 615–621. https://doi.org/10.1007/s00421-003-1012-2

Creze, M., Soubeyrand, M., & Gagey, O. (2019). The paraspinal muscle-tendon system: Its paradoxical anatomy. *PLOS ONE*, *14*(4), e0214812. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214812

Cruz-Montecinos, C., González Blanche, A., López Sánchez, D., Cerda, M., Sanzana-Cuche, R., & Cuesta-Vargas, A. (2015). In vivo relationship between pelvis motion and deep fascia displacement of the medial gastrocnemius: Anatomical and functional implications. *Journal of Anatomy*, *227*(5), 665–672. https://doi.org/10.1111/joa.12370

Cuesta-Vargas, A., & González-Sánchez, M. (2014). Correlation between architectural variables and torque in the erector spinae muscle during maximal isometric contraction. *Journal of Sports Sciences*, *32*(19), 1797–1804. https://doi.org/10.1080/02640414.2014.924054

Dean, R. T., & Dunsmuir, W. T. M. (2016). Dangers and uses of cross-correlation in analyzing time series in perception, performance, movement, and neuroscience: The importance of constructing transfer function autoregressive models. *Behavior Research Methods*, *48*(2), 783–802. https://doi.org/10.3758/s13428-015-0611-2

Dennenmoser, S., Schleip, R., & Klingler, W. (2016). Clinical mechanistic research: Manual and movement therapy directed at fascia electrical impedance and Sonoelastography as a tool for the examination of changes in lumbar fascia after tissue manipulation. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *20*(1), 145. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2015.07.021

Drake, R. L., Vogl, W., Mitchell, A. W. M., Gray, H., & Drake, R. L. (2020). *Gray's Anatomie für Studenten* (F. Paulsen, Hrsg.; Nachdruck). Elsevier, Urban & Fischer.

Fan, C., Pirri, C., Fede, C., Guidolin, D., Biz, C., Petrelli, L., Porzionato, A., Macchi, V., De Caro, R., & Stecco, C. (2022). Age-Related Alterations of Hyaluronan and Collagen in Extracellular Matrix of the Muscle Spindles. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(1), Article 1. https://doi.org/10.3390/jcm11010086

Fede, C., Petrelli, L., Guidolin, D., Porzionato, A., Pirri, C., Fan, C., De Caro, R., & Stecco, C. (2021). Evidence of a new hidden neural network into deep fasciae. *Scientific Reports*, *11*(1), 12623. https://doi.org/10.1038/s41598-021-92194-z

Fidut-Wrońska, J., Chołuj, K., Chmiel, J., Pitkiewicz, K. P.-, & Majcher, P. (2019). Observation using thermography of post-operative reaction after fascial manipulation®. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, *26*(3), 468–471. https://doi.org/10.26444/aaem/103456

Findley, T. W., & Schleip, R. (2007). *Basic Science and Implications for Conventional and Complementary Health Care* (1. Aufl.). Elsevier Urban and Fischer.

Fossum, C. (2017). Historische Entwicklung der osteopathischen Techniken. In J. Mayer & C. Standen (Hrsg.), *Lehrbuch Osteopathische Medizin* (1. Aufl.). Elsevier.

Fridén, J., Sjöström, M., & Ekblom, B. (1981). A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*, *37*(5), 506–507. https://doi.org/10.1007/BF01986165

Gleeson, M., Blannin, A. K., Walsh, N. P., Field, C. N. E., & Pritchard, J. C. (1998). Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *77*(3), 292–295. https://doi.org/10.1007/s004210050336

Hodges, P. W., Coppieters, M. W., MacDonald, D., & Cholewicki, J. (2013). New insight into motor adaptation to pain revealed by a combination of modelling and empirical approaches. *European Journal of Pain*, *17*(8), 1138–1146. https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2013.00286.x

Hodges, P. W., & Danneels, L. (2019). Changes in Structure and Function of the Back Muscles in Low Back Pain: Different Time Points, Observations, and Mechanisms. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, *49*(6), 464–476. https://doi.org/10.2519/jospt.2019.8827

Hoheisel, U., Rosner, J., & Mense, S. (2015). Innervation changes induced by inflammation of the rat thoracolumbar fascia. *Neuroscience*, *300*, 351–359. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.05.034

Hoheisell, U., Taguchil, T., Treedel, R., & Mensel, S. (2011). Nociceptive input from the rat thoracolumbar fascia to lumbar dorsal horn neurones. *European Journal of Pain*, *15*(8), 810–815. https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2011.01.007

Hotta, K., Behnke, B. J., Arjmandi, B., Ghosh, P., Chen, B., Brooks, R., Maraj, J. J., Elam, M. L., Maher, P., Kurien, D., Churchill, A., Sepulveda, J. L., Kabolowsky, M. B., Christou, D. D., & Muller-Delp, J. M. (2018). Daily muscle stretching enhances blood flow, endothelial function, capillarity, vascular volume and connectivity in aged skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, *596*(10), 1903–1917. https://doi.org/10.1113/JP275459

Hottenrott, K., & Braumann, K.-M. (2015). Aktuelle Situation im deutschen Spitzensport: Eine notwendige Diskussion. *Sportwissenschaft*, *45*(3), 111–115. https://doi.org/10.1007/s12662-015-0372-1

Ilahi, S., Masi, A., White, A., Devos, A., Henderson, J., & Nair, K. (2020). Quantified biomechanical properties of lower lumbar myofascia in younger adults with chronic idiopathic low back pain and matched healthy controls. *Clinical Biomechanics*, *73*, 78–85. https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2019.12.026

Itz, C. J., Geurts, J. W., van Kleef, M., & Nelemans, P. (2013). Clinical course of non-specific low back pain: A systematic review of prospective cohort studies set in primary care. *European Journal of Pain (London, England)*, *17*(1), 5–15. https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2012.00170.x

James, G., Stecco, C., Blomster, L., Hall, L., Schmid, A. B., Shu, C. C., Little, C. B., Melrose, J., & Hodges, P. W. (2022). Muscle spindles of the multifidus muscle undergo structural change after intervertebral disc degeneration. *European Spine Journal*, *31*(7), 1879–1888. https://doi.org/10.1007/s00586-022-07235-6

Laimi, K., Mäkilä, A., Bärlund, E., Katajapuu, N., Oksanen, A., Seikkula, V., Karppinen, J., & Saltychev, M. (2017). Effectiveness of myofascial release in treatment of chronic musculoskeletal pain: A systematic review. *Clinical Rehabilitation*, *1*(11). https://doi.org/10.1177/0269215517732820

Laird, R. A., Gilbert, J., Kent, P., & Keating, J. L. (2014). Comparing lumbo-pelvic kinematics in people with and without back pain: A systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *15*(1), 229. https://doi.org/10.1186/1471-2474-15-229

Lakie, M., & Campbell, K. S. (2019). Muscle thixotropy—Where are we now? *Journal of Applied Physiology*, *126*(6), 1790–1799. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00788.2018

Langevin, H. M., Bishop, J., Maple, R., Badger, G. J., & Fox, J. R. (2018). Effect of Stretching on Thoracolumbar Fascia Injury and Movement Restriction in a Porcine Model: *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, *97*(3), 187–191. https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000824

Langevin, H. M., Fox, J. R., Koptiuch, C., Badger, G. J., Greenan- Naumann, A. C., Bouffard, N. A., Konofagou, E. E., Lee, W.-N., Triano, J. J., & Henry, S. M. (2011). Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *12*, 203. https://doi.org/10.1186/1471-2474-12-203

Laozi, & Kopp, W. (1988). *Tao-Te-King: Das heilige Buch vom Tao und der wahren Tugend* (1. Aufl.). Ansata-Verlag.

Larsen, L. h., Hirata, R. p., & Graven-Nielsen, T. (2017). Pain-evoked trunk muscle activity changes during fatigue and DOMS. *European Journal of Pain*, *21*(5), 907–917. https://doi.org/10.1002/ejp.993

Lau, W. Y., Blazevich, A. J., Newton, M. J., Wu, S. S. X., & Nosaka, K. (2015). Assessment of Muscle Pain Induced by Elbow-Flexor Eccentric Exercise. *Journal of Athletic Training*, *50*(11), 1140–1148. https://doi.org/10.4085/1062-6050-50.11.05

Lieber, R. L., Steinman, S., Barash, I. A., & Chambers, H. (2004). Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle & Nerve*, *29*(5), 615–627. https://doi.org/10.1002/mus.20059

Liu, L., Huang, Q.-M., Liu, Q.-G., Nguyen, T.-T., Yan, J.-Q., & Bo, C.-Z. (2020). Relationship between muscle spindles and myofascial trigger spots according to Hoffmann reflex pathway and tissue morphology characteristics in a rat model. *Acupuncture in Medicine*, *38*(2), 109–116. https://doi.org/10.1136/acupmed-2017-011626

Lohr, C., Braumann, K.-M., Reer, R., Schroeder, J., & Schmidt, T. (2018). Reliability of tensiomyography and myotonometry in detecting mechanical and contractile characteristics of the lumbar erector spinae in healthy volunteers. *European Journal of Applied Physiology*, *118*(7), 1349–1359. https://doi.org/10.1007/s00421-018-3867-2

Macintosh, J. E., & Bogduk, N. (1991). The attachments of the lumbar erector spinae. *Spine*, *16*(7), 783–792. https://doi.org/10.1097/00007632-199107000-00017

Mackey, A. L., Kjaer, M., Dandanell, S., Mikkelsen, K. H., Holm, L., Døssing, S., Kadi, F., Koskinen, S. O., Jensen, C. H., Schrøder, H. D., & Langberg, H. (2007). The influence of anti-inflammatory medication on exercise-induced myogenic precursor cell responses in humans. *Journal of Applied Physiology*, *103*(2), 425–431. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00157.2007

Malm, C. (2001). Exercise-induced muscle damage and inflammation: Fact or fiction? *Acta Physiologica Scandinavica*, *171*(3), 233–239. https://doi.org/10.1046/j.1365-201x.2001. 00825.x

Mayer, W. P., Baptista, J. da S., De Oliveira, F., Mori, M., & Liberti, E. A. (2021). Consequences of ankle joint immobilisation: Insights from a morphometric analysis about fibre typification, intramuscular connective tissue, and muscle spindle in rats. *Histochemistry and Cell Biology*, *156*(6), 583–594. https://doi.org/10.1007/s00418-021-02027-3

Menrad, T., & Edelmann-Nusser, J. (2021). Validation of Velocity Measuring Devices in Velocity Based Strength Training. *International Journal of Computer Science in Sport*, *20*(1), 106–118. https://doi.org/10.2478/ijcss-2021-0007

Mense, S. (2019). Innervation of the thoracolumbar fascia. *European Journal of Translational Myology*, *29*(3), 151–158. https://doi.org/10.4081/ejtm.2019.8297

Mirbagheri, M., Barbeau, H., Ladouceur, M., & Kearney, R. (2001). Intrinsic and reflex stiffness in normal and spastic, spinal cord injured subjects. *Experimental Brain Research*, *141*(4), 446–459. https://doi.org/10.1007/s00221-001-0901-z

Mohr, L., Vogt, L., & Wilke, J. (2021). Use of Reflective Tape to Detect Ultrasound Transducer Movement: A Validation Study. *Life*, *11*(2), Article 2. https://doi.org/10.3390/life11020104

Nosaka, K., Newton, M., & Sacco, P. (2002). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *12*(6), 337–346. https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2002.10178.x

Pablos, A., Ceca, D., Jorda, A., Rivera, P., Colmena, C., Elvira, L., Martínez-Arnau, F. M., & Valles, S. L. (2020). Protective Effects of Foam Rolling against Inflammation and Notexin Induced Muscle Damage in Rats. *International Journal of Medical Sciences*, *17*(1), 71–81. https://doi.org/10.7150/ijms.37981

Panjabi, M. M. (2006). A hypothesis of chronic back pain: Ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *European Spine Journal*, *15*(5), 668–676. https://doi.org/10.1007/s00586-005-0925-3

Partanen, J. V., Vanhanen, J., & Liljander, S. K. (2022). Electromyography of the muscle spindle. *Scientific Reports*, *12*(1), Article 1. https://doi.org/10.1038/s41598-022-08239-4

Pavan, P. G., Stecco, A., Stern, R., & Stecco, C. (2014). Painful connections: Densification versus fibrosis of fascia. *Current Pain and Headache Reports*, *18*(8), 441. https://doi.org/10.1007/s11916-014-0441-4

Pengel, L. H. M., Herbert, R. D., Maher, C. G., & Refshauge, K. M. (2003). Acute low back pain: Systematic review of its prognosis. *BMJ*, *327*(7410), 323. https://doi.org/10.1136/bmj.327.7410.323

Pimentel, A., Gomes, R., Olstad, B. H., & Gamboa, H. (2015). A New Tool for the Automatic Detection of Muscular Voluntary Contractions in the Analysis of Electromyographic Signals. *Interacting with Computers*, *27*(5), 492–499. https://doi.org/10.1093/iwc/iwv008

Priego-Quesada, J. I., De la Fuente, C., Kunzler, M. R., Perez-Soriano, P., Hervás-Marín, D., & Carpes, F. P. (2020). Relationship between Skin Temperature, Electrical Manifestations of Muscle Fatigue, and Exercise-Induced Delayed Onset Muscle Soreness for Dynamic Contractions: A Preliminary Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *17*(18), Article 18. https://doi.org/10.3390/ijerph17186817

Robert-Koch-Institut (Hrsg.). (2015). *Gesundheit in Deutschland: Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gemeinsam getragen von RKI und DESTATIS*. Robert Koch-Institut.

Rodrigues Júnior, J. L., Duarte, W., Falqueto, H., Andrade, A. G. P., Morandi, R. F., Albuquerque, M. R., de Assis, M. G., Serpa, T. K. F., & Pimenta, E. M. (2021). Correlation between strength and skin temperature asymmetries in the lower limbs of Brazilian elite soccer players before and after a competitive season. *Journal of Thermal Biology*, *99*, 102919. https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2021.102919

Rubinstein, S. M., De Zoete, A., Van Middelkoop, M., Assendelft, W. J., De Boer, M. R., & Van Tulder, M. W. (2019). Benefits and harms of spinal manipulative therapy for the treatment of chronic low back pain: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, *364*, l689. https://doi.org/10.1136/bmj.l689

Sallis, R., Young, D. R., Tartof, S. Y., Sallis, J. F., Sall, J., Li, Q., Smith, G. N., & Cohen, D. A. (2021). Physical inactivity is associated with a higher risk for severe COVID-19 outcomes: A study in 48 440 adult patients. *British Journal of Sports Medicine*, *55*(19), 1099–1105. https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-104080

Scatliff, J. H., & Morris, P. J. (2014). From Roentgen to magnetic resonance imaging: The history of medical imaging. *North Carolina medical journal*, *75*(2), 111–113. https://doi.org/10.18043/ncm.75.2.111

Schiebler, T. H., & Korf, H.-W. (2007). *Anatomie: Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie* (1. Aufl.). Springer-Verlag.

Schleip, R. (2012). Vom Aschenputtel ins Rampenlicht: Die Wiederentdeckung der Faszien in der muskuloskeletalen Medizin. *Tamed Kongreß-Journal*, *8*.

Schleip, R. (2016). Mechanotransduktion: Von der zellulären Ebene bis zum ganzen Körper. *Osteopathische Medizin*, *17*(3), 16–21. https://doi.org/10.1016/S1615-9071(16)30048-X

Schleip, R., Duerselen, L., Vleeming, A., Naylor, I. L., Lehmann-Horn, F., Zorn, A., Jaeger, H., & Klingler, W. (2012). Strain hardening of fascia: Static stretching of dense fibrous connective tissues can induce a temporary stiffness increase accompanied by enhanced matrix hydration. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *16*(1), 94–100. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2011.09.003

Schleip, R., Gabbiani, G., Wilke, J., Naylor, I., Hinz, B., Zorn, A., Jäger, H., Breul, R., Schreiner, S., & Klingler, W. (2019). Fascia is able to actively contract and may thereby influence musculoskeletal dynamics: A histochemical and mechanographic investigation. *Frontiers In Physiology*, *10*, 336. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00336

Schleip, R., Hedley, G., & Yucesoy, C. A. (2019). Fascial nomenclature: Update on related consensus process. *Clinical Anatomy (New York, N.y.)*, *32*(7), 929–933. https://doi.org/10.1002/ca.23423

Schleip, R., Jäger, H., & Klingler, W. (2012). What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *Journal of bodywork and movement therapies*, *16*(4), 496–502. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2012.08.001

Schleip, R., & Stecco, C. (2021). Fascia as sensory organ. In R. Schleip & J. Wilke (Hrsg.), *Fascia in sport and movement.* (2. Aufl., S. 175–286). Handspring Publishing.

Schleip, R., Wilke, J., & Baker, A. (2021). *Fascia in Sport and Movement, Second Edition* (2. Aufl.). Handspring Publishing Limited.

Schmidt, T., Burger, S., Fetzer, J., Reer, R., & Braumann, K.-M. (2012). Auswirkung von thorakalen Manipulationen auf die sagittale Ausrichtung der Wirbelsäule: Pilotstudie. *Manuelle Medizin*, *50*(3), 197–203. https://doi.org/10.1007/s00337-012-0913-8

Schuenke, M. D., Vleeming, A., Van Hoof, T., & Willard, F. H. (2012). A description of the lumbar interfascial triangle and its relation with the lateral raphe: Anatomical constituents of load transfer through the lateral margin of the thoracolumbar fascia. *Journal of Anatomy*, *221*(6), 568–576. https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2012.01517.x

Schulz, H., & Basler, O. (1996). Deutsches Fremdwörterbuch: Band 1 a-Präfix—Antike. In *Band 1 a-Präfix—Antike* (Bd. 1). De Gruyter. https://doi.org/10.1515/9783110907919

Shirzadfar, H. (2021). The Structure and Function of Nervous System and Skeletal Muscle: A Review. *Current Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience Reports*, *3*(1), 1–25. https://doi.org/10.33702/cncnr.2021.3.1.1

Stecco, A., Gesi, M., Stecco, C., & Stern, R. (2013). Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports*, *17*(8), 352. https://doi.org/10.1007/s11916-013-0352-9

Stecco, A., Stecco, C., & Raghavan, P. (2014). Peripheral Mechanisms Contributing to Spasticity and Implications for Treatment. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*, *2*(2), 121–127. https://doi.org/10.1007/s40141-014-0052-3

Still, A. T., Hartmann, C., & Pöttner, M. (2005). *Das große Still-Kompendium: Autobiographie, die Philosophie der Osteopathie, die Philosophie und mechanischen Prinzipien der Osteopathie, Forschung und Praxis* (2. Aufl.). Jolandos.

Stillerman, E. (2009). *Modalities for massage and bodywork* (1. Aufl.). Mosby.

Stock, M. S., Bodden, M. E., Bloch, J. M., Starnes, K. L., Rodriguez, G., & Girts, R. M. (2022). Acute, Non-Specific Low Back Pain Does Not Impair Isometric Deadlift Force or Electromyographic Excitation: A Cross-Sectional Study. *Sports*, *10*(11), Article 11. https://doi.org/10.3390/sports10110168

Tenberg, S., Nosaka, K., & Wilke, J. (2022). The Relationship Between Acute Exercise-Induced Changes in Extramuscular Connective Tissue Thickness and Delayed Onset Muscle Soreness in Healthy Participants: A Randomized Controlled Crossover Trial. *Sports Medicine - Open*, *8*(1), 57. https://doi.org/10.1186/s40798-022-00446-7

Tesarz, J., Hoheisel, U., Wiedenhöfer, B., & Mense, S. (2011). Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience*, *194*, 302–308. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.07.066

Tong, M. H., Mousavi, S. J., Kiers, H., Ferreira, P., Refshauge, K., & van Dieën, J. (2017). Is there a relationship between lumbar proprioception and low back pain? A systematic review with meta-analysis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, *98*(1), 120–136. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.05.016

Tozzi, P. (2012). Selected fascial aspects of osteopathic practice. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *16*(4), 503–519. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2012.02.003

Tu, Y., Jung, M., Gollub, R. L., Napadow, V., Gerber, J., Ortiz, A., Lang, C., Mawla, I., Shen, W., & Chan, S.-T. (2019). Abnormal medial prefrontal cortex functional connectivity and its association with clinical symptoms in chronic low back pain. *Pain*, *160*(6), 1308–1318. https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001507

van Tulder, M., Becker, A., Bekkering, T., Breen, A., Gil del Real, M. T., Hutchinson, A., Koes, B., Laerum, E., & Malmivaara, A. (2006). European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *European Spine Journal*, *15*(S2), s169–s191. https://doi.org/10.1007/s00586-006-1071-2

Vleeming, A. (2014). Die Fascia thoracolumbalis. In R. Schleip (Hrsg.), *Lehrbuch Faszien: Grundlagen, Forschung, Behandlung* (1. Aufl.). Elsevier.

Vleeming, A., Pool-Goudzwaard, A. L., Stoeckart, R., van Wingerden, J.-P., & Snijders, C. J. (1995). The posterior layer of the thoracolumbar fascia. *Spine*, *20*(7), 753–758.

Vleeming, A., Schuenke, M. D., Danneels, L., & Willard, F. H. (2014). The functional coupling of the deep abdominal and paraspinal muscles: The effects of simulated paraspinal muscle contraction on force transfer to the middle and posterior layer of the thoracolumbar fascia. *Journal of Anatomy*, *225*(4), 447–462. https://doi.org/10.1111/joa.12227

Wezenbeek, E., Willems, T., Mahieu, N., De Muynck, M., Vanden Bossche, L., Steyaert, A., De Clercq, D., & Witvrouw, E. (2018). The Role of the Vascular and Structural Response to Activity in the Development of Achilles Tendinopathy: A Prospective Study. *The American Journal of Sports Medicine*, *46*(4), 947–954. https://doi.org/10.1177/0363546517750854

Whittaker, J. L., McLean, L., Hodder, J., Warner, M. B., & Stokes, M. J. (2013). Association Between Changes in Electromyographic Signal Amplitude and Abdominal Muscle Thickness in Individuals With and Without Lumbopelvic Pain. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, *43*(7), 466–477. https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4440

Wilke, J., & Behringer, M. (2021). Is "Delayed Onset Muscle Soreness" a False Friend? The Potential Implication of the Fascial Connective Tissue in Post-Exercise Discomfort. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(17), Article 17. https://doi.org/10.3390/ijms22179482

Wilke, J., Debelle, H., Tenberg, S., Dilley, A., & Maganaris, C. (2020). Ankle Motion Is Associated With Soft Tissue Displacement in the Dorsal Thigh: An in vivo Investigation Suggesting Myofascial Force Transmission Across the Knee Joint. *Frontiers in Physiology*, *11*, 180. https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00180

Wilke, J., Schleip, R., Klingler, W., & Stecco, C. (2017). The Lumbodorsal Fascia as a Potential Source of Low Back Pain: A Narrative Review. *BioMed Research International*, *2017*, 1–6. https://doi.org/10.1155/2017/5349620

Wilke, J., Schleip, R., Yucesoy, C. A., & Banzer, W. (2018). Not merely a protective packing organ? A review of fascia and its force transmission capacity. *Journal of Applied Physiology*, *124*(1), 234–244. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00565.2017

Wilke, J., Schwiete, C., & Behringer, M. (2022). Effects of Maximal Eccentric Exercise on Deep Fascia Stiffness of the Knee Flexors: A Pilot Study using Shear-Wave Elastography. *Journal of Sports Science and Medicine*, *21*(3), 419–425.

Willard, F. H., Vleeming, A., Schuenke, M. D., Danneels, L., & Schleip, R. (2012). The thoracolumbar fascia: Anatomy, function and clinical considerations. *Journal of Anatomy*, *221*(6), 507–536. https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2012.01511.x

Wong, K.-K., Chai, H.-M., Chen, Y.-J., Wang, C.-L., Shau, Y.-W., & Wang, S.-F. (2017). Mechanical deformation of posterior thoracolumbar fascia after myofascial release in healthy men: A study of dynamic ultrasound imaging. *Musculoskeletal Science & Practice*, *27*, 124–130. https://doi.org/10.1016/j.math.2016.10.011

Wu, A., March, L., Zheng, X., Huang, J., Wang, X., Zhao, J., Blyth, F. M., Smith, E., Buchbinder, R., & Hoy, D. (2020). Global low back pain prevalence and years lived with disability from 1990 to 2017: Estimates from the Global Burden of Disease Study 2017. *Annals of Translational Medicine*, *8*(6), 299. https://doi.org/10.21037/atm.2020.02.175

Zügel, M., Maganaris, C. N., Wilke, J., Jurkat-Rott, K., Klingler, W., Wearing, S. C., Findley, T., Barbe, M. F., Steinacker, J. M., Vleeming, A., Bloch, W., Schleip, R., & Hodges, P. W. (2018). Fascial tissue research in sports medicine: From molecules to tissue adaptation, injury and diagnostics: consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, *52*(23), 1497–1497. https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099308

Zullo, A., Mancini, F. P., Schleip, R., Wearing, S., & Klingler, W. (2021). Fibrosis: Sirtuins at the checkpoints of myofibroblast differentiation and profibrotic activity. *Wound Repair and Regeneration*, *29*(4), 650–666. https://doi.org/10.1111/wrr.12943

Anhang

Anhang A: Publikationsübersicht und Eigenanteil an den Publikationen

Dieses kumulative Dissertationsprojekt basiert auf vier Einzelstudien (Tabelle A1), die jeweils in internationalen Journals mit Impact-Faktor größer als 3 und einem mindestens Top 50 % Scimago Journal Rank publiziert wurden. Der Autor dieser Dissertation verfasste dabei die Manuskripte in Erstautorenschaft. Dabei war er maßgeblich an der Konzeptualisierung und Methodologieentwicklung beteiligt. Der Autor führte weiterhin die Studienvorrecherche durch. Die formale Analyse in Publikation 1 und 2 wurden von ihm durchgeführt sowie maßgeblich in Publikation 3 und 4. Des Weiteren nahm er eine federführende Position in der Proband*innenakquise, Studiendurchführung und Datenerhebung ein.

Eine Übersicht der Veröffentlichungen der Studien der kumulativen Dissertation bietet Tabelle A1. Ein Nachweis über die erschienenen Publikationen zeigen die Abbildungen A1 bis A4. Eine Übersicht über weitere, während des Dissertationsstudiums publizierten Arbeiten, zeigt Tabelle A2 sowie eine Zusammenfassung der aus den Publikationen entstandenen Konferenzbeiträge Tabelle A3.

Tabelle A1: Publikationen der kumulativen Dissertation

Publikation 1

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2022). Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study. Life, 12(11), Article 11. https://doi.org/10.3390/life12111735

Publikationsorgan	Verlag	IF	JR (Top %)	Status
Life	MDPI	3,2	103/284 (50 %)	veröffentlicht

Publikation 2

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. Journal of Clinical Medicine, 12(4), Article 4. https://doi.org/10.3390/jcm12041248

Publikationsorgan	Verlag	IF	JR (Top %)	Status
Journal of Clinical Medicine	MDPI	3,9	536/2501 (25 %)	veröffentlicht

Publikation 3

Brandl, A., Wilke, J., Egner, C., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Effects of Maximal Eccentric Trunk Extensor Exercise on Lumbar Extramuscular Connective Tissue: A Matched-Pairs Ultrasound Study. Journal of Sports Science and Medicine, 22(3). https://doi.org/10.52082/jssm.2023.446

Publikationsorgan	Verlag	IF	JR (Top %)	Status
J. of Sports Science and Medicine	JSSM	4,0	37/124 (30 %)	veröffentlicht

Fortsetzung Tabelle A1

Publikation 4

Brandl, A., Wilke, J., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain. Frontiers in Medicine, 10. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2023.1177146

Publikationsorgan	Verlag	IF	JR (Top %)	Status
Frontiers in Medicine	Frontiers	3,9	534/2501 (25 %)	veröffentlicht

IF, Impact-Faktor zum Zeitpunkt der Veröffentlichung; JR, Scimago Journal Rank; Top %, Prozentsatz der am höchsten gerankten Journals.

Tabelle A2: Weitere Veröffentlichungen

Brandl, A., Wilke, J., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., Schilder, A. & Schleip, R. (2023). Pain quality patterns in delayed onset muscle soreness of the lower back suggest sensitization of fascia rather than muscle afferents. Pflügers Archiv – European Journal of Physiology (Status: im Review)

Brandl, A., Egner, C., Schwarze, M., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Instrument-Assisted Soft Tissue Mobilization on Hydration Content in Lumbar Myofascial Tissues: A Quasi-Experiment. Journal of Clinical Medicine, 12(3). https://doi.org/10.3390/jcm12031009 (Status: veröffentlicht)

Brandl, A., Egner, C., Reisser, U., Lingenfelder, C., & Schleip, R. (2022). Influence of high-energy laser therapy to the patellar tendon on its ligamentous microcirculation: A quasi-experiment. 2022.09.27.22280424. https://doi.org/10.1101/2022.09.27.22280424 (Status: veröffentlicht)

Bartsch, K., **Brandl, A.**, Weber, P., Wilke, J., Bensamoun, S. F., Bauermeister, W., Klingler, W., & Schleip, R. (2023). Assessing reliability and validity of different stiffness measurement tools on a multi-layered phantom tissue model. Scientific Reports, 13(1). https://doi.org/10.1038/s41598-023-27742-w (Status: veröffentlicht)

Schleip, R., & **Brandl, A.** (2022). Perspectives of Fascia. In J. Muscolino (Hrsg.), KINESIOLOGY: the skeletal system and muscle function. (4. Aufl.) Elsevier. (Status: veröffentlicht)

Brandl, A., Bartsch, K., James, H., Miller, M. E., & Schleip, R. (2022). Influence of Rolfing Structural Integration on Active Range of Motion: A Retrospective Cohort Study. Journal of Clinical Medicine, 11(19). https://doi.org/10.3390/jcm11195878 (Status: veröffentlicht)

Bohlen, L., Schwarze, J., Richter, J., Gietl, B., Lazarov, C., Kopyakova, A., **Brandl, A.**, & Schmidt, T. (2022). Immediate effect of osteopathic techniques on human resting muscle tone in healthy subjects using myotonometry: A factorial randomized trial. 2022.04.06.22273304. https://doi.org/10.1101/2022.04.06.22273304 (Status: veröffentlicht)

Brandl, A., Egner, C., & Schleip, R. (2022). Practical Measurement of Changes in Leg Length Discrepancy After a Myofascial Release on the Thoracolumbar Fascia in Patients With Acute Low Back Pain: A Pilot Study. Cureus, 14(9). https://doi.org/10.7759/cureus.29084 (Status: veröffentlicht)

Brandl, A., Egner, C., & Schleip, R. (2022). Reply to Kudus, A.L. Comment on "Brandl et al. Immediate Effects of Myofascial Release on the Thoracolumbar Fascia and Osteopathic Treatment for Acute Low Back Pain on Spine Shape Parameters: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. Life 2021, 11, 845". Life, 12(6). https://doi.org/10.3390/life12060868 (Status: veröffentlicht)

Tabelle A3: Beteiligungen an Konferenzbeiträgen

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. (11th Interdisciplinary World Congress on Low Back & Pelvic Girdle Pain 2023, Melbourne; Kurzvortrag im Plenum)

Fortsetzung Tabelle A3

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. (Osteopathie Kongress 2023, Berlin; Postervorstellung im Plenum, Gewinner des Poster-Awards)
Bartsch, K., **Brandl, A.**, Pouletaut, P., Rossman, P., Chakouch, M., Weber, P., Bensamoun, S., & Schleip, R. (2022). The princess and the pea - Comparison of different stiffness assessment tools on a multi-layered phantom tissue model. (Sixth International Fascia Research Congress 2023, Montreal; Postervorstellung im Plenum, Gewinner des Poster-Awards)
Pouletaut, P., Rossman, P., Chakouch, M., Bartsch, K., **Brandl, A.**, Weber, P., Schleip, R., & Bensamoun, S. (2022). Development of a multi-layered polyurethane phantom model to mimic the thoracolumbar layers. (Sixth International Fascia Research Congress 2023, Montreal; Postervorstellung im Plenum)
Brandl, A., Egner & Schleip, R. (2022). Immediate Effects of Myofascial Release on the Thoracolumbar Fascia and Osteopathic Treatment for Acute Low Back Pain on Spine Shape Parameters: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. (International Consortium on Manual Therapies Conference, Online-Konferenz; Postervorstellung im virtuellen Plenum)
Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2022). Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study. (European Fascia Research Exchange Meeting 2022, TU München; Vortrag)
Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2021). Associations between deformation of the thoracolumbar fascia and activation of the erector spinae muscle in patients with actute low back pain and healthy controls. A matched pairs study. (European Fascia Research Exchange Meeting 2021, München; Vortrag)

Anhang B: Publikation 1

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2022). Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study. Life, 12(11). https://doi.org/10.3390/life12111735

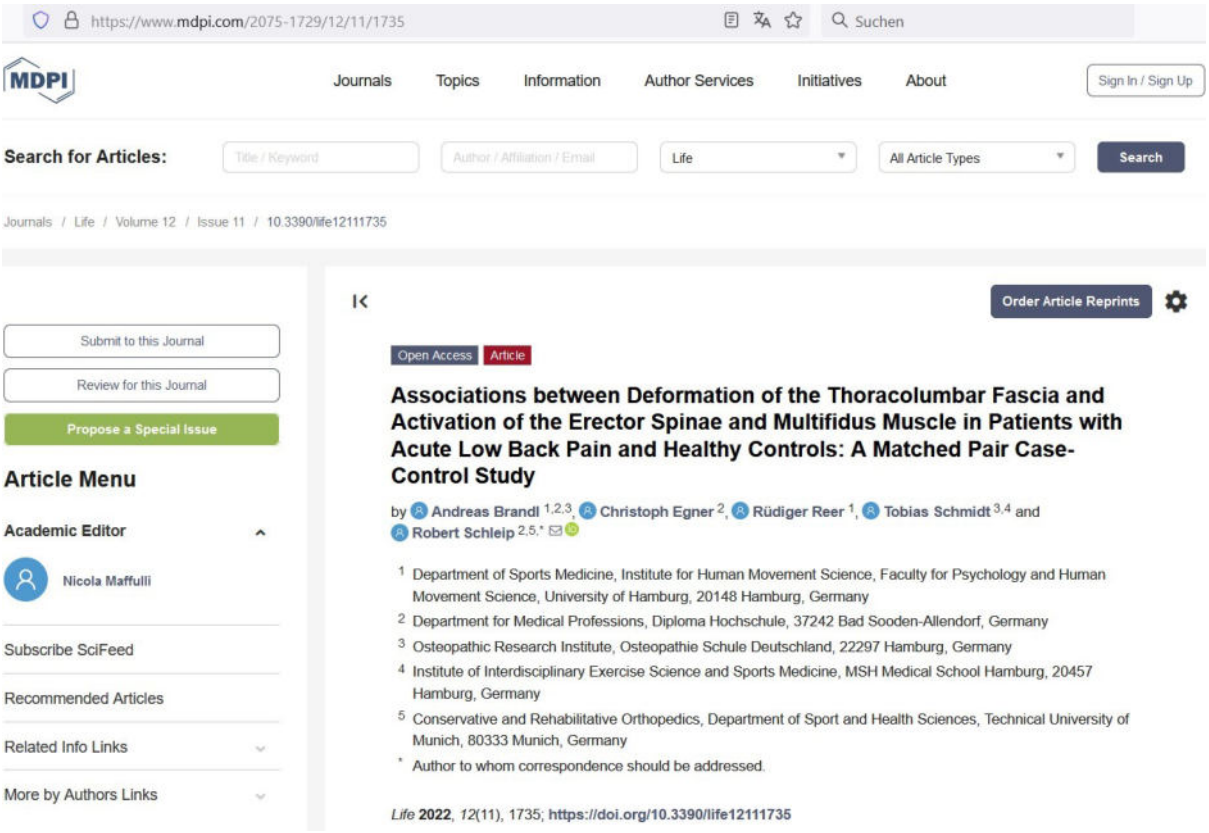

Abbildung A1: Screenshot der Journal-Webseite von Publikation 1.

life

Article

Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study

Andreas Brandl [1,2,3], Christoph Egner [2], Rüdiger Reer [1], Tobias Schmidt [3,4] and Robert Schleip [2,5,*]

1 Department of Sports Medicine, Institute for Human Movement Science, Faculty for Psychology and Human Movement Science, University of Hamburg, 20148 Hamburg, Germany
2 Department for Medical Professions, Diploma Hochschule, 37242 Bad Sooden-Allendorf, Germany
3 Osteopathic Research Institute, Osteopathie Schule Deutschland, 22297 Hamburg, Germany
4 Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, 20457 Hamburg, Germany
5 Conservative and Rehabilitative Orthopedics, Department of Sport and Health Sciences, Technical University of Munich, 80333 Munich, Germany
* Correspondence: robert.schleip@tum.de; Tel.: +49-89-289-24561

Abstract: Background: The thoracolumbar fascia (TLF) is thought to play a role in the development of LBP, but it is not yet clear which factor of TLF changes is a cause and which is an effect. Therefore, some studies used the cross-correlation function (CCR) to reveal time-dependent relationships between biomechanical and neuromotor factors. Methods: Ten patients with acute low back pain (aLBP) were matched to healthy controls. Simultaneous recording of surface electromyography (sEMG) of the erector spinae and multifidus muscle (ESM) and dynamic ultrasound (US) images of TLF deformation were performed during trunk extension. CCR functions and Granger causality (GC) were used to describe the relationship between the two measures. Results: CCR time lags were significant higher in the aLBP group ($p = 0.04$). GC showed a direct effect of TLF deformation on ESM activation only in the aLBP group ($p < 0.03$). Conclusions: The results suggest that in aLBP, ESM activity is significantly affected by TLF, whereas this relationship is completely random in healthy subjects studied with CCR and GC comparisons of dynamic US imaging and sEMG data signals. Fascia-related disturbances in neuromotor control, particularly due to altered muscle spindle functions, are suspected as a possible mechanism behind this.

Keywords: EMG; ultrasound imaging; low back pain; thoracolumbar fascia; erector spinae muscle; multifidus muscle; muscle spindle

check for updates

Citation: Brandl, A.; Egner, C.; Reer, R.; Schmidt, T.; Schleip, R. Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study. *Life* **2022**, *12*, 1735. https://doi.org/10.3390/life12111735

Academic Editor: Nicola Maffulli

Received: 19 September 2022
Accepted: 26 October 2022
Published: 28 October 2022

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Copyright: © 2022 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

1. Introduction

Nonspecific low back pain (LBP) is one of the main causes for visiting an orthopaedist or manual therapist [1,2]. In addition, LBP goes hand in hand with significant disability, work loss, and early retirement, making it a critical cost and resource factor in health care systems [3,4]. The prevalence of nonspecific LBP has been reported to range from 30% to 70% in the age group between 18 and 74 years [5]. The point prevalence is 30% worldwide [6], and the trend has been increasing over the last 20 years [7]. Considering the growing industrialization in developing countries and the rising number of elderly people in the society [8], which are major risk factors for the development of LBP [4], LBP is also a serious health problem in the coming decades.

Many clinicians and scientists have been working over the past decades to find associations or risk factors for predicting the development of LBP [4,6–8]. Since there is no

clear cause, and even disc disease or radiculopathy cannot be placed in a linear causal relationship with LBP, a multifactorial aetiology has become a widely accepted theory [2,5,9]. However, there are some risk factors with high odds ratios (OR) that could help to partially predict the development of LBP. Parreira et al. [4], in an umbrella review that included 15 systematic reviews of moderate to high quality, identified factors such as previous LBP (OR 1.2−4.5), older age (OR 1.3−5.9), obesity (OR 1.1−2.4), or physical exertion (OR 1.2−6.4). Phases of acute LBP (aLBP) in the history is one of the main risk factors for the development of chronic LBP, along with psychosocial factors [4,10].

For biomechanical causes, far fewer demographics are reported in the literature. Some authors suggested microinjuries of the paraspinal connective tissue and the thoracolumbar fascia (TLF) as a possible cause of LBP [11–13]. Recent studies emphasize the nociceptive role of the high proportion of nonmyelinated terminal nerves in the TLF, which could lead to long-lasting sensitization of dorsal horn neurons in response to microinjuries [9,11,14]. Adhesions between the TLF layers and the epimysium of the erector spinae and multifidus muscle (ESM) are considered to be an effect of LBP pain rather than its cause [11,15]. The limitation of daily movements of patients suffering from LBP is thereby seen as a possible explanation [15]. On the other hand, some authors emphasized the association of TLF adhesions or flaccidity with diseases of adjacent lumbar segments and altered motion patterns, but it remains unclear whether the TLF is the cause or vice versa [11,15].

There is significant alteration in muscle activation patterns in patients suffering from LBP [16,17]. Proprioception is also affected, particularly in the TLF [18]. In addition, the central nervous system has shown correlative changes associated with LBP [19]. Furthermore, electromyographic (EMG) studies revealed significantly different spatial distributions of erector spinae muscle activity between patients with LBP and healthy controls [20,21]. Wilke et al. [15] hypothesized that sensitization of nociceptors in the TLF, less refined proprioceptive afferent input, and stimulation of other tissues innervated by the same spinal segment influence each other. This leads to changes in muscle activation and movement patterns, which in turn impacts the aforementioned factors. However, it remains to be elucidated which factor is a cause and which an effect, or whether there is even a linear causal relationship between the individual factors.

Previous work has tried to find such correlations with varying results [22–26]. The behaviour of the myofascial tissue has been shown to be very individual and does not seem to be the same even in two people. Some studies examined the direct correlation between ultrasound (US) and EMG data [24,25]. Other authors attempted to compare joint range of motion and US data [27]. Some authors have taken into account that the relationships between different variables often occur with a time lag and have therefore used cross-correlation (CCR) of simultaneous time series instead of single variables for the analysis [26,28]. In psychology and neuroscience, such studies are common, especially when examining perception and performance [29]. Wren et al. [30] recommend the use of CCR analysis particularly for the examination of dynamic EMG signals, highlighting that it is more objective than the usually used qualitative visual assessments of muscle timing.

Aims

Based on previous work, the authors hypothesized that adhesions of the TLF to the epimysium of the ESM could alter its muscle spindles (MS) and thereby affect motor control [31]. Theoretically, Stecco et al. [32] suggested the MS could be blocked because of the tight connection between the muscle and fascia if the ability of the tissue to slide against each other is reduced. To reveal such relationships, TLF deformation during an ESM task was measured using dynamic ultrasound (US) and converted into a two-dimensional signal (time, distance) [8]. Simultaneously, ESM activity was recorded and analysed for similarity to the US signal using CCR function.

In addition, it was assumed that TLF deformation at an early stage of LBP might affect ESM MS more than ESM activation affects TLF. Therefore, the direction of the effect of

whether the EMG signal predicts the US signal (ESM activation causes TLF deformation) or vice versa (TLF deformation causes ESM activation) was tested using GC [29].

If these hypotheses can be proven, measurable relationships between the fascial system and muscles could be of great importance in clinical practice to offer early diagnosis and treatment to patients with acute low back pain (aLBP), helping to avoid chronification.

2. Materials and Methods

2.1. Study Design Overview

The study was an individual, one-to-one matched case-control validation study according to the STROBE Statement [33]. The study protocol was prospectively registered with the German Clinical Trials Register (DRKS00027074) on 5 November 2021. The study was reviewed and approved by the ethical committee of the Diploma Hochschule, Germany (Nr.1014/2021), was carried out in accordance with the declaration of Helsinki and obtained informed consent from the participants [34].

2.2. Setting and Participants

The study was conducted in an osteopathic practice in a medium-sized city in southern Germany. The number of participants for the dependent groups was calculated based on experimental examinations on 3 patients with aLBP and 3 healthy subjects (Cohen's d = 0.7, α err = 0.05, 1–β err = 0.9) and set at 10 per group [35]. The acquisition for the aLBP group was carried out via direct contact, a notice board and the distribution of information material in the practice. The control group was matched with cases according to age ($\pm$5 years), sex and BMI (3 classes: "normal", BMI between 18.5–24.9; "pre-obesity", BMI between 25.0–29.9; "grade 1 obesity", 30.0–34.9).

2.2.1. Inclusion Criteria for the aLBP Group

Inclusion criteria were: (a) acute lumbar back pain (aLBP) as defined by the European guidelines for the management of acute low back pain [27]; (b) a minimum score of 10 on the Oswestry disability questionnaire in the German version (ODQ-D) [28]; (c) a minimum score of 3 on the visual analogue scale (VAS) for assessment of pain intensity [29]; (d) less than 6 weeks pain duration; (e) a BMI between 18.5 and 34.9.

2.2.2. Exclusion Criteria

Exclusion criteria were: (a) generally valid contraindications to physiotherapeutic and osteopathic treatments of the lumbar spine and pelvis; (b) rheumatic diseases; (c) taking medication that affects blood coagulation or drug treatment of endocrine diseases; (d) taking muscle relaxants; (e) skin changes (e.g., neurodermatitis, psoriasis, urticaria, decubitus ulcers); (f) surgery or other scars in the lumbar region between Th12 and S1; (g) acute trauma; (h) neurologic or psychiatric disorders; (i) subjects under 18 or over 60 years of age; (j) prone position for 15 min is not painless for the subjects. Additional exclusion criteria for the control group were either (k) the presence of current LBP or (l) a history of LBP (no LBP episodes in the past 5 years; no history of physician visits due to LBP).

2.3. Procedure

The volunteers were first screened for eligibility by the investigator. The aLBP group completed the ODQ-D [36] and determined their current pain perception on the VAS. Prior to the measurements, the subjects received information on how to perform a defined trunk extension task (TET). The investigator demonstrated a complete cycle of the TET (Figure 1). Participants first performed 45 degrees of thoracolumbar flexion measured with a digital goniometer at the level of Th10 [37].

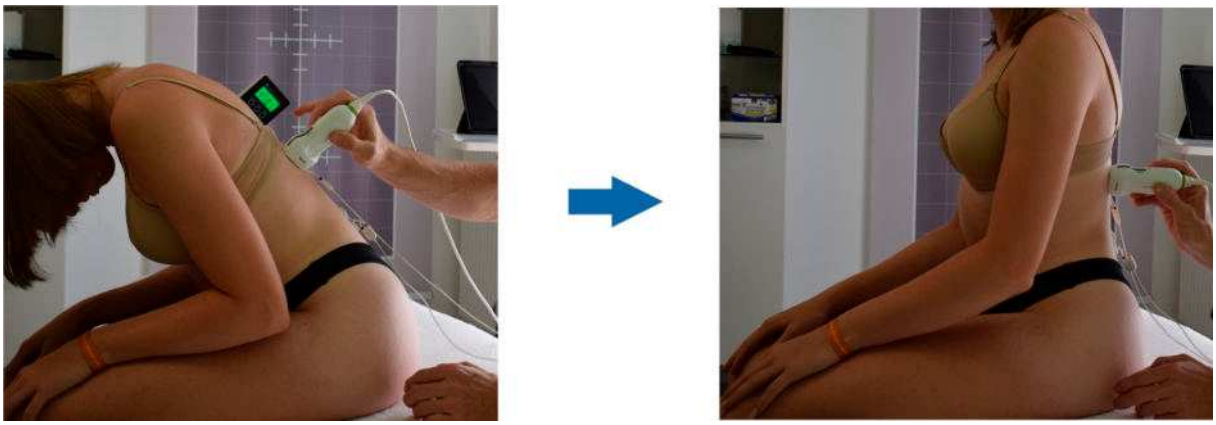

Figure 1. Trunk extension task. First, a 45° flexion position of the trunk is assumed; extension to the neutral position is performed using a computer-generated time announcement (8 s).

Study participants sat on the treatment table with their feet touching the floor [38]. Subjects were then instructed to place their hands lightly on their thighs and keep their elbows close to their bodies. They then performed a slow 45-degree flexion of the upper body without moving the arms. In doing so, the investigator stopped the movement when the goniometer indicated the appropriate value. They then extended the trunk to the neutral position (0 degrees) over a period of 8 s. A computer-generated time announcement provided temporal guidance.

The examination and treatment were carried out by the owner of the individual practice for osteopathy (AB).

2.4. Outcomes

2.4.1. Ultrasound Measurement of the Deformation of the Thoracolumbar Fascia

Measurement of TLF deformation using the latissimus dorsi muscle (LD) as an anatomical landmark for dynamic ultrasound (US) imaging against an artificial reference was previously described by Wong et al. [39]. Jhu et al. [40] tested this ultrasound approach to measure myofascial length changes and determined an ICC = 0.98 for lateral sliding of the muscle–fascia junction.

First, the processi transversi of L1 were sonographically recorded (Mindray DP2200, linear transducer 75L38HB, 5–10 MHz, sampling rate 7.5 MHz) and marked with a 10 cm line drawn with a pen. A lot was used to select the right or left side of the body for examination. The transducer was then moved laterally along the line from the L1 spinous process in the sagittal section until the junction of the LD muscle with the TLF was visible. While this remained centrally aligned on the transducer, it was rotated latero-caudally until the fibres of the LD were aligned in parallel. The junction between muscle and fascia was then positioned 1.5 cm medial to the centre of the image section. An artificial shadow was created in the US image using a 2 mm wide plastic adhesive tape placed on the skin 1.5 cm lateral to the centre of the image section, which served as a reference for the subsequent measurement [41]. This was necessary to compensate for unintended movement between the skin and the transducer during TET [39,40].

The deformation of the *TLF* was defined by the distance between the intersection of the artificial reference and the underside of the posterior layer of the TLF ($X2 \mid Y2$) (Figure 2, green dot) and the muscle–fascia junction of the LD and the *TLF* ($X1 \mid Y1$) (Figure 2, orange dot), as described by Willard et al. [42] and Stecco [43]. X represents the coordinate point on the x-axis with respect to the left edge of the image, and Y represents the coordinate point on the y-axis with respect to the bottom edge of the image. The two-dimensional coordinate distances were calculated according to the following Equation (1):

$$\Delta TLF = \sqrt{(X2 - X1)^2 + (Y2 - Y1)^2} \quad (1)$$

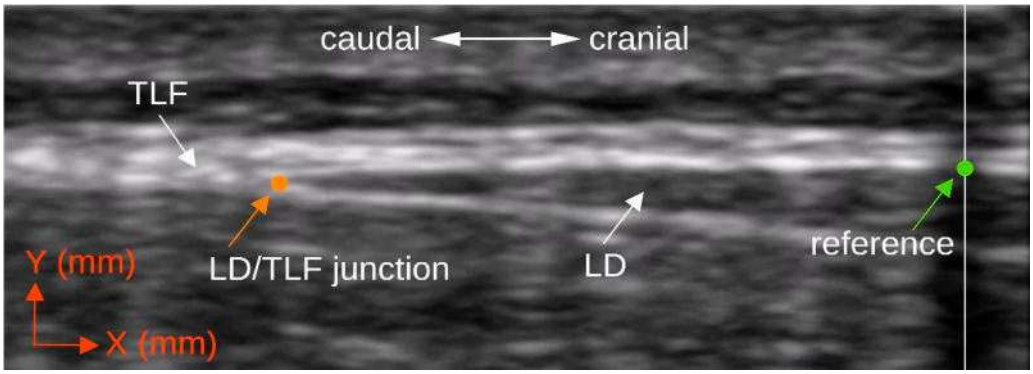

Figure 2. Single image measurement of *TLF* deformation. LD/TLF, junction, coordinate point $X1 \mid Y1$ (orange dot) of the junction of LD to TLF; reference, coordinate point $X2 \mid Y2$ (green dot) at the bottom of the TLF and centred on the US shadow; US, ultrasound; LD, latissimus dorsi muscle; TLF, thoracolumbar fascia.

The transducer position thus determined was marked by an outline with a pencil and represented the region of interest (ROI) for the examination (Figure 3). During TET, a real-time video recording of the B-mode US measurement was made with a resolution of 852 × 340 pixels and a frame rate of 15 frames per second. The deformation of the TLF was calculated by evaluating the ROI of the frames using Tracker Video Analysis and Modeling Tool version 6.0.5 (© 2022 Douglas Brown, Wolfgang Christian, Robert M. Hanson; GNU General Public License, Version 3). The technical accuracy of the measurement, which was determined by the maximum image resolution, is ±118 µm. The generated dataset was saved as a table in OpenDocument format. For the total deformation of the TLF, the coordinate distances were measured once at the start of the TET in the flexed trunk position (first video frame) and once in the stretched trunk position (last video frame), and the difference was calculated. An example of a measurement with the Tracker Video Analysis Tool can be found in the Supplementary Material Videos S1 and S2.

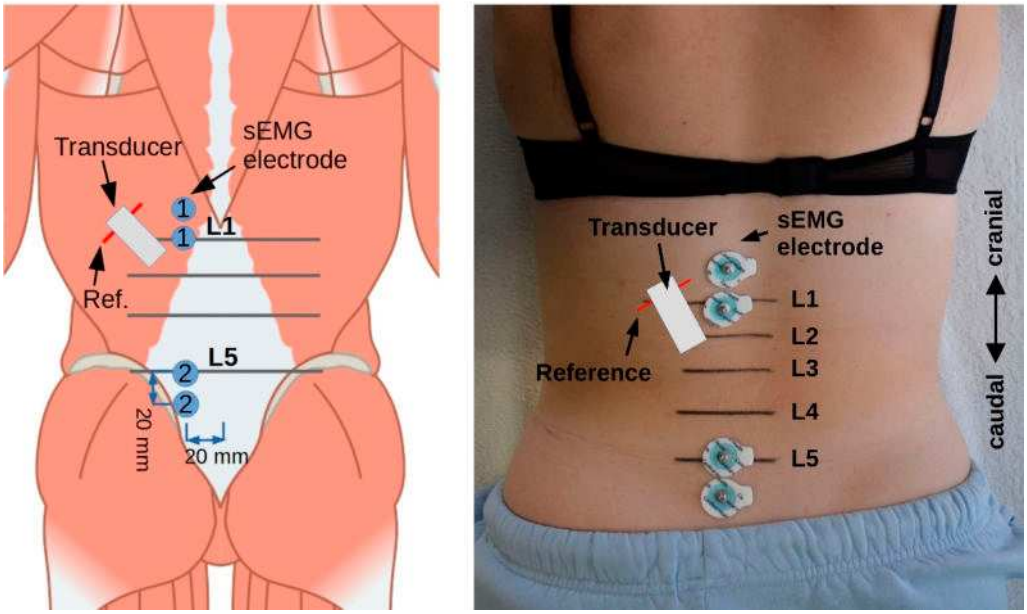

Figure 3. Measurement setup. Transducer, US transducer; Ref, artificial reference point; sEMG, surface electromyography. Picture adapted (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.en (accessed on 23 March 2022)).

2.4.2. Surface Electromyography of the Erector Spinae and Multifidus Muscle

The surface EMG (sEMG) electrode pairs were placed, according to the SENIAM protocol [44], at the level of L1 (longissimus muscle) as well as 2 cm cranially and at the level of L5 (multifidus muscle) as well as 2 cm caudally and 2 cm paravertebrally of the spinous process, on the side of the ESM determined by means of a lot for bipolar conduction (Figure 3). Hofste et al. [45] compared needle EMG and sEMG in a correlation study. According to Cohen [46], they determined a high correlation between the needle EMG of the longissimus muscle (r = 0.9) and the multifidus muscle (r = 0.8) for a biofeedback task.

The reference electrode was positioned centrally at the level of the 3rd sacral vertebra. All skin contact sites were prepared for maximum conductivity using an abrasive paste followed by alcohol cleaning. Round self-adhesive 15 mm Ag/AgCl wet gel electrodes were used.

The sEMG signal was acquired by an EMG amplifier (Biosignalplux, Senpro-EMG1, 25–500 Hz, sampling rate 3 kHZ, 16-bit A/D conversion) with a common-mode rejection ratio (CMRR) of 110 dB and an input impedance of 110 GΩ during TET and transmitted via Bluetooth to a PC, where it was recorded and stored in OpenDocument format, using the software Opensignals version 2022-05-16 (Biosignalplux, Lisboa, Portugal).

2.4.3. Data Synchronization

The synchronization of the US recording and the sEMG signals was performed via a 1.5-volt DC signal, which was triggered by the investigator with a button at the beginning of the TET. This signal was detected by one channel of the sEMG device and was visible as a peak in the sEMG signal. The signal was also stored as an audio signal parallel to the US video recording and was visible there as a voltage peak in the evaluation software. The signals could be synchronized in this way with a minimum tolerance of 10 ms.

2.4.4. Cross Correlation Analysis of the Measurement Series

The raw sEMG data were processed with the R package "bioSignalEMG" and scaled in µV. The root mean square (RMS) was calculated from the signal, normalized to the maximum amplitude and transformed using Principal Components Analysis (PCA) whitening. This was to prevent autocorrelation of the sEMG signal from affecting the cross-correlation analysis.

A reduction of the sEMG data, sampled to the timestamp of the US video image, was performed so that 15 US images per second could be assigned to 15 sEMG datasets in time synchrony. The largest correlation coefficient (rCCF) of the CCR function indicated the degree to which the sEMG and US signals were temporally associated with each other. Here, the two signals were shifted against each other by a certain time lag (τLag) until they were maximally congruent (Figure 4). Since the interpretation of CCR of two time series alone can be problematic, a test for GC was performed for each measurement [29]. Here, the null hypothesis that the sEMG signal was not a cause of the US signal was tested using a significance level of $p = 0.05$.

2.5. Statistics

Student's *t*-tests (for normally distributed data) and Mann–Whitney U tests (for non-normally distributed data) were used to compare groups with respect to baseline characteristics.

The standard deviation (SD), mean and 95% confidence interval (95% CI) were determined for all outcome parameters. There were no outliers in the data. The outcome variables were normally distributed as determined by the Kolmogorov–Smirnov test ($p > 0.05$).

Student's *t*-test for dependent samples was performed to detect group differences between TLF deformation, τLag and GC; between TLF deformation and sEMG at L1 level, τLag and GC; and between TLF deformation and sEMG at L5 level. Multiple tested *p* values were adjusted according to Bonferroni–Holm, and effect sizes were calculated according to Cohen's d. Following Cohen [42], these values were interpreted as "weak" (>0.09,

<0.30), "moderate" (>0.29, <0.50) and "strong" (>=0.50) [46]. Estimation plots were used to additionally visually control for group differences [47].

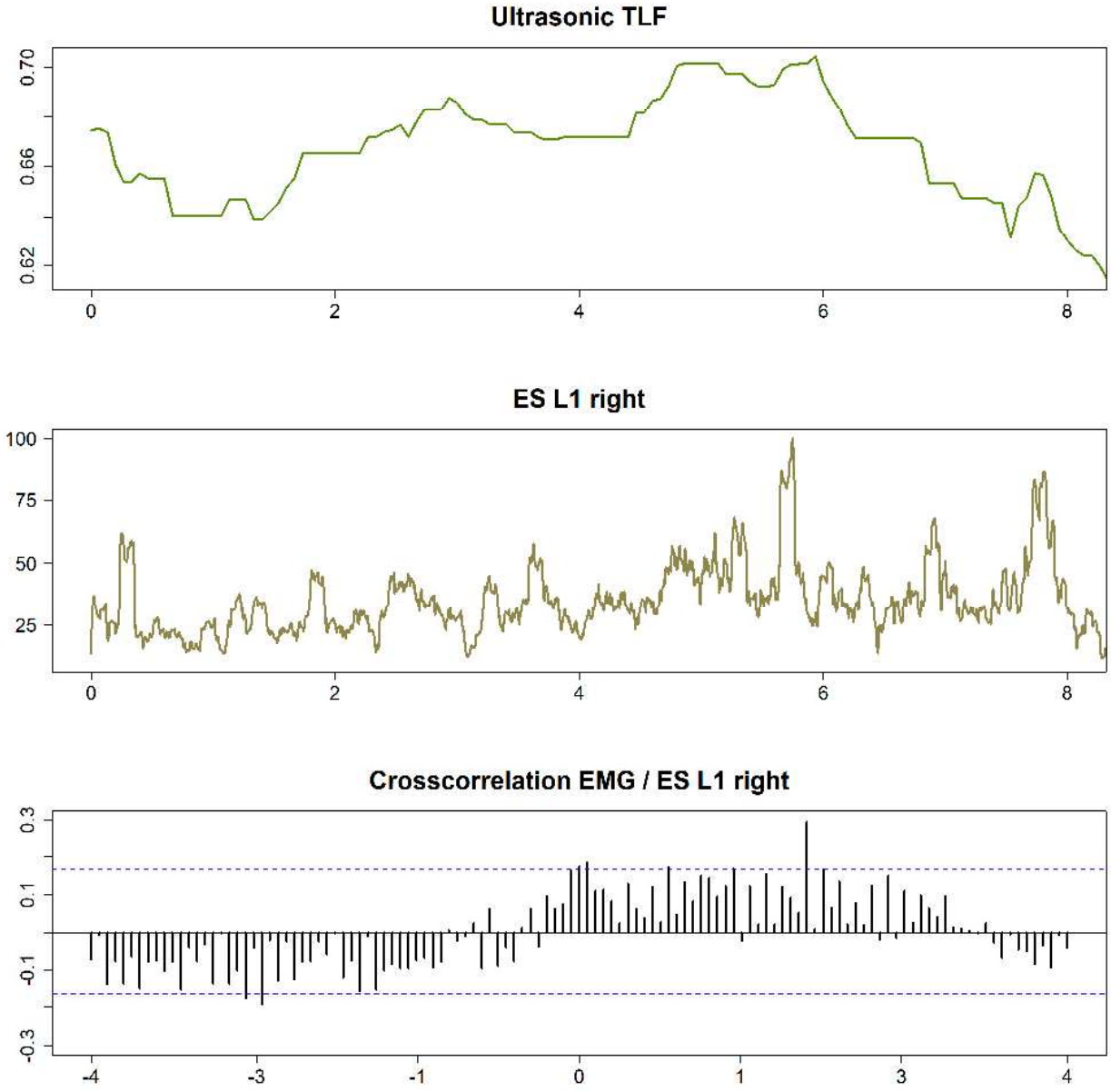

Figure 4. Cross-correlation analysis of the measurement series. Ultrasound TLF, deformation of TLF; ES L1 right, sEMG of right ES at L1 level; cross-correlation EMG / ES L1 right, cross-correlation function of the two time series (shows a significant time lag at 1.9 s in this example, indicating that the sEMG and deformation series are correlated). TLF, thoracolumbar fascia; EMG, electromyography; ES, erector spinae muscle.

Libreoffice Calc version 6.4.7.2 (Mozilla Public License v2.0) was used for descriptive statistics. Inferential statistics were performed using R software, version 3.4.1 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

3. Results

Twenty subjects were successfully matched according to age, sex and BMI classes. No significant difference in baseline data were found between the groups (Table 1).

Table 1. Baseline characteristics.

Baseline Characteristics	LBP Group (n = 10) Mean ± SD	Controls (n = 10) Mean ± SD	p Value
Sex (men/women)	4/6	4/6	
Age (years)	43.6 ± 15.9	39.0 ± 15.0	
95% CI	32.2–54.9	28.2–49.7	0.38 [a]
Min–Max	18.5–59.6	18.–58.0	
Height (m)	1.72 ± 0.08	1.67 ± 0.12	
95% CI	1.67–1.78	1.59–1.76	0.30
Min–Max	1.61–1.83	1.51–1.83	
Weight (kg)	74.5 ± 12.9	66.0 ± 15.6	
95% CI	66.3–84.7	54.9–77.2	0.16
Min–Max	57.0–98.0	48.0–99.0	
BMI (kg/m^2)	25.6 ± 4.5	23.5 ± 4.6	
95% CI	22.3–28.8	20.3–26.7	0.24 [a]
Min–Max	19.6–33.5	19.5–34.3	
ODQ-D (0–100)	49.4 ± 16.8		
95% CI	37.4–61.4		
Min–Max	32.0–78.0		
VAS (0–10)	5.3 ± 2.5		
95% CI	3.5–7.0		
Min–Max	2.6–10.0		
Pain duration (days)	9.1 ± 3.7		
95% CI	6.4–11.8		
Min–Max	3.0–14.0		

Normally distributed data are tested with Student's t-test. [a], not normally distributed data, tested with Mann–Whitney U test. SD, standard deviation; n, number; 95% CI, 95% confidence interval; LBP, low back pain; ODQ-D, Oswestry disability questionnaire in the German version; VAS, Visual analogue scale.

Table 2 shows a significant difference in TLF deformation between groups in row 1 (see also Figure 5). In rows 2 and 3 (L1/L5 time lag) we observe that there were significant differences in the temporal association of TLF deformation and ESM sEMG activity at the level of L1 and L5 between groups. In the aLBP group, there was the greatest correlation of the time series in the positive range (TLF deformation was followed by sEMG activity), whereas in the control group these occurred mostly in the negative range (sEMG activity was followed by TLF deformation) (see also Figure 6). Rows 4 and 5 (GC) show a directional effect, i.e., here, the time series of the TLF deformation predicted with high probability the time series of the sEMG activity of the ESM.

Table 2. Changes between acute low back pain patients and healthy controls.

Outcome	Mean ± SD	95% CI	Student's t-Test t	p	d
TLF deformation (%)	27.5 ± 31.1	5.3–49.8	2.80	**0.01** *	0.88
L1 time lag (s)	1.30 ± 1.53	0.21–2.39	2.69	**0.02** * (0.04 **)	0.85
L5 time lag (s)	1.21 ± 1.49	0.15–2.28	2.57	**0.03** * (0.04 **)	0.81
L1 TLF/sEMG (%)	30.6 ± 44.6	−1.2–62.4	2.17	**0.03** * (0.03 **)	0.69
L5 TLF/sEMG (%)	34.6 ± 40.6	5.5–63.6	2.69	**0.01** * (0.02 **)	0.85
L1 sEMG/TLF (%)	2.8 ± 45.8	−30.0–35.5	0.19	0.85	0.06
L5 sEMG/TLF (%)	5.6 ± 43.3	−25.3–36.6	0.41	0.69	0.13

Values represent the differences between matched aLBP patients and healthy subjects. SD, standard deviation; n, number; 95% CI, 95% confidence interval; d, Cohen's d; TLF, thoracolumbar fascia; TLF/sEMG, Granger causality that the deformation of the thoracolumbar fascia causes the sEMG; sEMG/TLF, Granger causality that the sEMG causes the deformation of the thoracolumbar fascia; aLBP, acute low back pain; TLF, thoracolumbar fascia; sEMG surface electromyography; significant at the level * $p < 0.05$; ** Bonferroni–Holm adjusted.

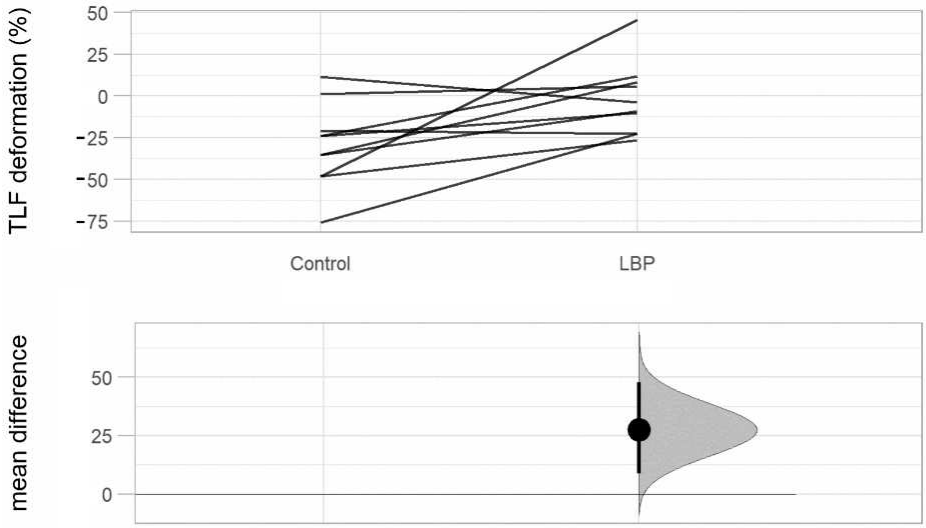

Figure 5. Estimation plot of TLF deformation. TLF, thoracolumbar fascia; LBP, acute low back pain group; Control, control group; significant at level $p < 0.05$.

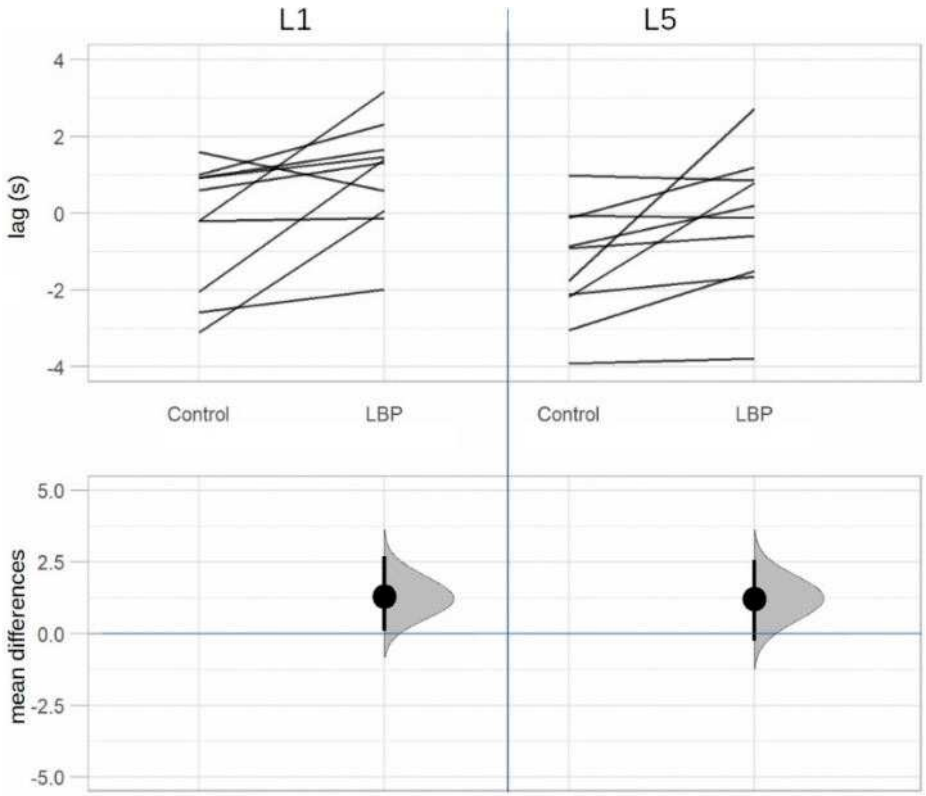

Figure 6. Estimation plot of time lags between the TLF deformation and the sEMG activity of the paraspinal muscles. TLF, thoracolumbar fascia; sEMG, surface electromyography; LBP, acute low back pain group; Control, control group; both significant at level $p < 0.05$.

Table 3 shows the probability to which the time series of TLF deformation is suitable to predict the time series of ESM sEMG activity or vice versa. The mean values of the groups are shown in percentages (see also Figure 7, where a further differentiation by matched pairs was made).

Table 3. Granger causality.

		Granger Prediction			
		L1		L5	
Direction	**Group**	**True**	**False**	**True**	**False**
TLF/sEMG	LBP	82.3%	17.7%	92.5%	7.5%
	Control	51.7%	48.3%	58.0%	42.0%
sEMG/TLF	LBP	61.0%	39.0%	52.3%	47.7%
	Control	58.2%	41.8%	46.7%	53.3%

LBP, low back pain group; Control, control group; TLF/sEMG, Granger causality that the deformation of the thoracolumbar fascia causes the sEMG; sEMG/TLF, Granger causality that the sEMG causes the deformation of the TLF; TLF, thoracolumbar fascia; sEMG, surface electromyography.

4. Discussion

The present matched case-control validation study is novel in that it examines the relationship between TLF deformation (measured with US) and paraspinal muscle activity (measured with sEMG of ESM) during a clinically relevant task in subjects with and without aLBP. In addition, this is the first study to apply CCR functions and GC to lumbar myofascial tissue, which are commonly used in signal processing analysis in psychophysiology and neuroscience [29]. Whittaker et al. [26] used a similar methodology to compare abdominal muscle thickness and EMG activity. To the authors' knowledge, this was the first study to use CCR functions and GC to reveal the interactions between TLF and ESM in pathological and healthy subjects. This approach allows us to compare the similarity of two signals (waves) in terms of time and shape as a function of the time delay that may occur between them.

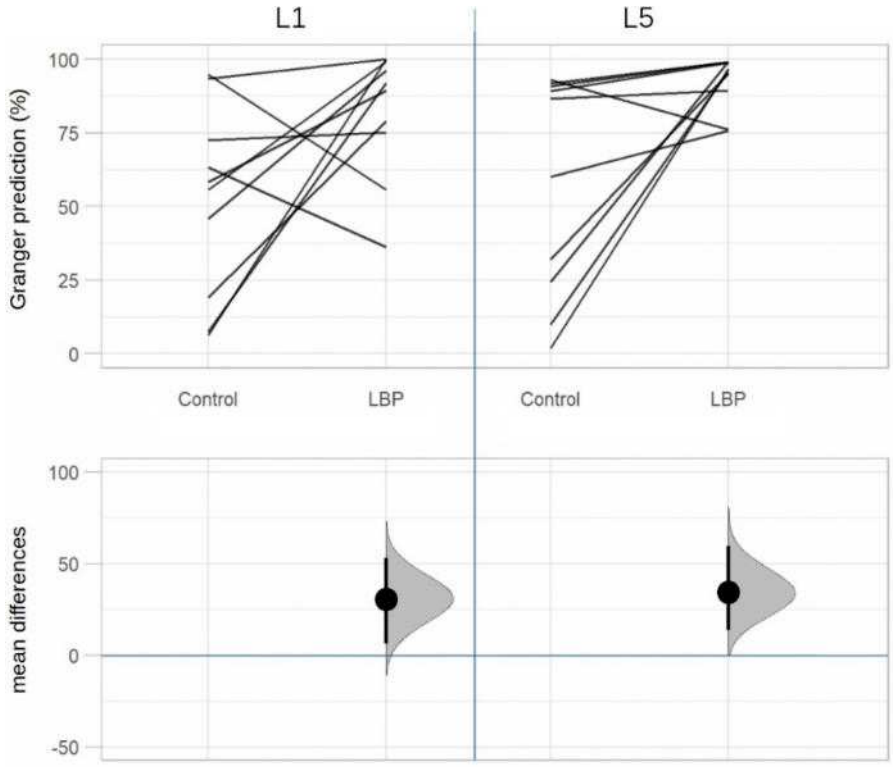

Figure 7. Estimation plot of the Granger causality: TLF deformation causes sEMG activity. TLF, thoracolumbar fascia; sEMG, surface electromyography; LBP, acute low back pain group; Control, control group; both significant at level $p < 0.05$.

The results of both CCR and GC showed significant differences in the relationship between the TLF and the ESM during a TET in the aLBP group (all $p < 0.05$). Here, TLF deformation was clearly followed by sEMG activity in the ESM. GC revealed an 82.3%

probability that fascia influenced muscle activity at L1 level (p = 0.03) and 92.5% at L5 level (p = 0.02). However, this phenomenon occurred only in subjects with aLBP but not in the control group, in which the relationship between fascia and muscle was found to be completely random (all $p > 0.69$); GC revealed a 50:50 probability that one variable predicted the other. There was a significant difference in total TLF deformation between aLBP patients and healthy controls (p = 0.01). Using the same US measurement method, Wong et al. [39] observed a difference in TLF deformation of 3.8 mm after myofascial release treatment and attributed these changes to the decrease in stiffness due to treatment. In the healthy control subjects, the TLF was 27.5% more deformable during TET than in the aLBP cases. According to the results of Wong et al., this could be due to a higher stiffness of the TLF tissue.

During TET, we observed in some aLPB participants with putative adhesions that the ESM did not show continuous smooth contraction but multiple spasmodic twitches. Interestingly, tearing of the putative adhesion appeared to be associated with severe lumbago pain (Video S3). The muscle spindles of the ESM are completely in continuity with the intramuscular connective tissue, especially with the perimysium and, via fascial continuity, also with the epimysium [48–50]. Adhesions between the TLF and the epimysium of the ESM could transmit mechanical forces to the muscle spindles during a dynamic task, triggering a stretch reflex, which we may have observed in some participants with pathological changes in the TLF (Figures 8 and 9). If the adhesions between the TLF and epimysium persist for a prolonged period of time, the muscle spindles associated with this area are likely to be stretched and thereby activated. Clinicians often describe unilateral hypertrophy of the ESM in LBP patients at the level of the lower thoracic spine to the L3 or L5 vertebrae. Interestingly, this is the area with the highest density of muscle spindles in the posterior vertebral muscles [51], so the corresponding muscle fibres could be constantly contracted by fascially triggered muscle spindle activation [32]. This is consistent with our clinical observations that such TLF adhesions also preferentially occur unilaterally.

Even a load threshold of 30 mN is capable of activating a muscle spindle. Therefore, the elasticity of the peri–epimysium–fascial complex is a critical factor in maintaining proper muscle spindle function [32,52]. The signals from the spinal cord to the muscle are often irregular and not uniform. The intensity initially increases for a few milliseconds, then decreases, changes to a different intensity level, and so on. The muscle spindle smooths this signal by mediating the spindle reflex to average the signal [52]. Moreover, because of α–γ-coactivation during muscle contraction, the muscle spindle must shorten accordingly in response to this efferent signal [32]. Adhesions of the TLF to the epimysium of the ESM reduce the elasticity and adaptability of the intramuscular connective tissue to which the spindles are connected and probably thereby alter their proper physiological function.

Conversely, not only can the muscle spindle be stretched or blocked by the surrounding connective tissue, but the intrafusal fibres themselves can also transmit a force via endo-, peri- and epimysium due to fascial continuity. Fede et al. [49] suggest that the nerve network in the epimysial fascia can unify all the tension emanating from the muscle spindles and transmit decoded input about the state of muscle contraction via the central nervous system. Therefore, in this context, the epimysial fascia acts as a kind of coordinator of the actions of the different muscle motor units. Pathological alterations of the TLF associated with decreased shear capacity relative to the epimysium would obviously interfere with such a coordinating function by mechanically blocking the receptors [11].

Limitations

First, in this study, the junction between LD and TLF was used as a landmark for dynamic US imaging during TET. Participants were instructed to avoid upper limb movements. However, it is possible that LD activity could still have influenced the measurement. Wong et al. [39], who described this methodology, examined three trials for how TLF was affected by LD activation and found no significant differences between trials. However, future studies should also test LD activity in relation to EMG silence to avoid potential bias.

Second, the sample size was relatively small. In preparation for this study, an experimental examination was performed on six subjects. The derivation and analysis of the results, especially the dynamic US images, took 60 min for each participant and was therefore very resource-intensive. Therefore, we carefully calculated the necessary sample size with the experimentally determined effect size and increased the statistical power with a matched-pairs design. Our results showed strong effect sizes and a high statistical power for CCR (d = 0.85, 1–β err = 0.98 at L1 level; d = 0.81, 1–β err = 0.97 at L5 level) and GC (d = 0.69, 1–β err = 0.91 for TLF/sEMG relationships at L1 level; d = 0.85, 1–β err = 0.98 at L5 level), indicating that the sample size chosen was large enough to reveal significant differences between aLBP participants and healthy controls.

- Mechanical forces to the muscle spindles during a dynamic task, triggering a stretch reflex.
- Muscle spindles are blocked by adhesions, and their function is disturbed, which is why they are unable to smooth muscle contraction.
- An epimysium incapable of shearing against the TLF cannot provide a proprioceptive function to unify muscle spindle tensions.

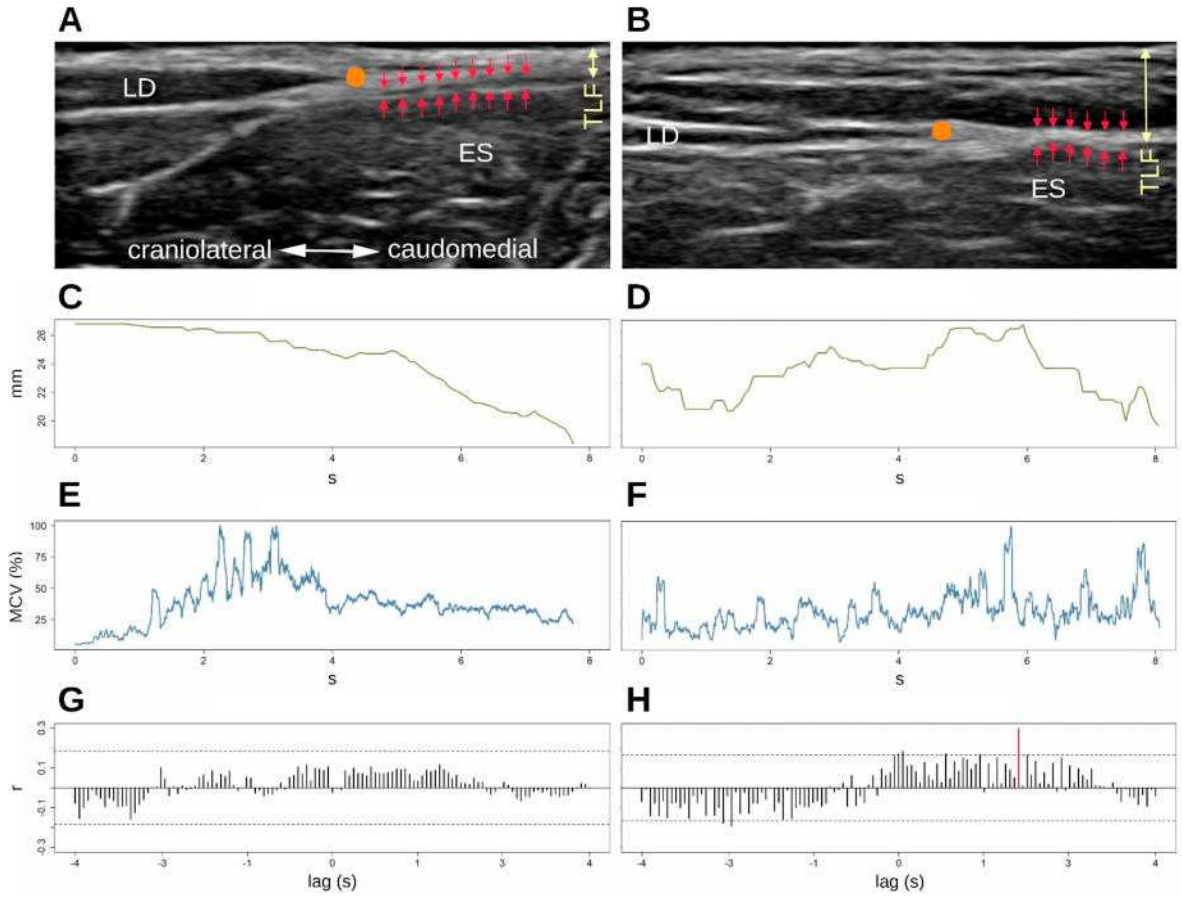

Figure 8. Differences of associations between patients with low back pain (**B**,**D**,**F**,**H**) and healthy control subjects (**A**,**C**,**E**,**G**). (**A**) A clear separation of the TLF and the epimysium of the ES by areolar connective tissue is shown (red arrows). (**B**) No clear separation is detectable (red arrows). In addition, the TLF appears distinctly thickened and disorganized (yellow arrows). (**C**) The diagram shows a gradual decrease in the deformation of the pre-extended thoracolumbar fascia with trunk extension. Surface EMG (**E**) shows no significant cross correlations (**G**), correlation coefficients all below $2/\sqrt{n}$. (**D**) The thoracolumbar fascia behaves completely differently. It does not show a continuous behaviour but changes its deformation several times immediately in the course, causing a significant change in the sEMG activity (**F**) with a time shift of 1.9 s (**H**), red time delay. ES, erector spinae muscle; LD, latissimus dorsi muscle; SPI, serratus posterior inferior muscle; TLF, thoracolumbar fascia; sEMG, surface electromyography; orange dot shows the LD/TLF junction.

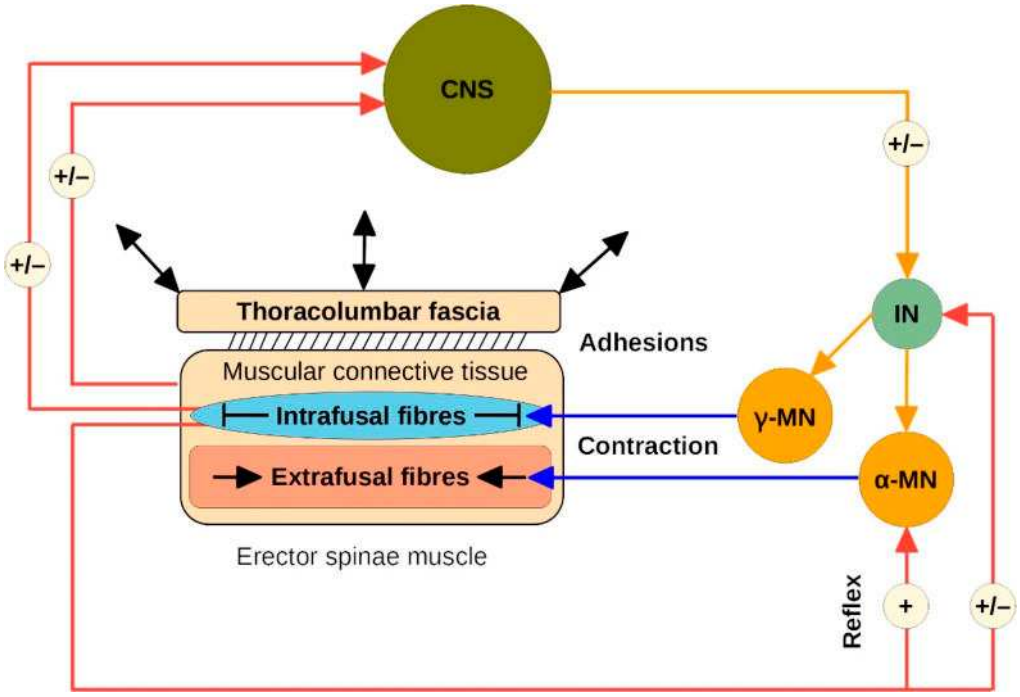

Figure 9. Pathological fascial triggered alteration of muscle spindle function.

Some authors urged caution in the use of sEMG, especially in the multifidus muscle [45,53]. Hofste et al. [45] showed a high correlation between needle EMG and EMS sEMG. However, they also documented a high rate of crosstalk during muscle coactivation tasks (in which they did not follow the SENIAM protocol and intentionally provoked coactivation). Bandpei et al. [54] instead highlighted the use of sEMG in assessing paraspinal muscle fatigue and certified sEMG as reliable. However, future work is needed to further demonstrate the accuracy of sEMG.

Fourth, in most dynamic US examinations, the anatomical structures are measured against the US transducer as a fixed point. To avoid the movement of the US transducer on the skin, we measured against an artificial reference with a reflective tape. Mohr et al. gave this approach an excellent reliability of ICC = 0.98 [41]. Nevertheless, it cannot be completely ruled out that skin movement affects the measurement. However, Langevin et al. [11] showed that almost no movement of the dermis was detectable during the shear motion of the TLF fascia layers. Therefore, we assume that skin motion was negligible for our results.

Finally, it is important to understand that PCA smoothing of the sEMG data, which was used in this study to avoid autocorrelation within the signal, does not allow conclusions to be drawn about neuromuscular control, although it cannot be considered a limitation in relation to the aim of this study. The approach of prewhitening the signals compared by CCR is strongly recommended [29].

The results of this study should be considered in light of the objective because, to the authors' knowledge, this is the first study to investigate the relationships between TLF deformation and ESM activation in patients with aLBP and healthy control subjects. The results show that the myofascial changes caused by aLBP have a crucial influence on the sEMG behaviour of the ESM. We also hypothesize that a possible mechanism behind the observed effects may be adhesions between the fascial layers of the TLF and ESM epimysium, which alters muscle spindle function. Partanen et al. [55] recently presented a new method for identifying muscle spindle activity using EMG. It would be interesting to directly investigate the relationships between fascial deformation and muscle spindle activation using this method in a future study and confirm our hypothesis.

5. Conclusions

The results of this study suggest that associations between TLF deformation and ESM activity during a clinically relevant task can be revealed using CCR and GC comparisons of dynamic US imaging and sEMG data signals. Our results show that in aLBP, ESM activity is significantly affected by TLF, whereas this relationship is completely random in healthy individuals. We therefore hypothesize that adhesions between the fascial layers of the TLF and the epimysium of the ESM affect neuromotor control in aLBP, which could be triggered by altered muscle spindle function.

Supplementary Materials: The following supporting information can be downloaded at: https://www.mdpi.com/article/10.3390/life12111735/s1, Video S1: Tracker video analysis of a healthy control subject during a trunk extension task. The video is shown in slow motion (33% of the original playback speed). Video S2: Tracker video analysis of a subject with acute low back pain during a trunk extension task. The video is shown in slow motion (33% of the original playback speed). Video S3: Dynamic ultrasound in a patient with acute low back pain and a suspected adhesion between fascial layers.

Author Contributions: Conceptualization, A.B. and R.S.; methodology, A.B.; formal analyses, A.B.; investigation, A.B.; writing—original draft preparation, A.B.; writing—review and editing, A.B., C.E., R.R., T.S. and R.S.; visualization, A.B.; supervision, C.E., R.R., T.S. and R.S.; project administration, A.B., R.R. and T.S.; funding acquisition, R.S. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding. The article processing charge was funded by the Technical University Munich.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee of the Diploma Hochschule, Germany (Nr. 1014/2021, 27 October 2021).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Data Availability Statement: Data can be made available by the author upon request.

Acknowledgments: Not applicable.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Levy, V.J.; Holt, C.T.; Haskins, A.E. Osteopathic Manipulative Medicine Consultations for Hospitalized Patients. *J. Am. Osteopath Assoc.* **2019**, *119*, 299–306. [CrossRef]
2. van Tulder, M.; Becker, A.; Bekkering, T.; Breen, A.; Gil del Real, M.T.; Hutchinson, A.; Koes, B.; Laerum, E.; Malmivaara, A. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur. Spine J.* **2006**, *15*, s169–s191. [CrossRef] [PubMed]
3. Casser, H.-R.; Seddigh, S.; Rauschmann, M. Acute Lumbar Back Pain: Investigation, Differential Diagnosis, and Treatment. *Dtsch. Arztebl. Int.* **2016**, *113*, 223–234. [CrossRef] [PubMed]
4. Parreira, P.; Maher, C.G.; Steffens, D.; Hancock, M.J.; Ferreira, M.L. Risk factors for low back pain and sciatica: An umbrella review. *Spine J.* **2018**, *18*, 1715–1721. [CrossRef] [PubMed]
5. Lampert, T.; Prütz, F.; Seeling, S.; Starker, A.; Kroll, L.E.; Rommel, A.; Ryl, L.; Ziese, T. *Gesundheit in Deutschland: Gesundheitsberichterstattung Des Bundes, Gemeinsam Getragen von RKI Und Destatis*; Robert Koch-Institut: Berlin, Germany, 2015.
6. Andersson, G.B. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet* **1999**, *354*, 581–585. [CrossRef]
7. Dagenais, S.; Caro, J.; Haldeman, S. A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally. *Spine J.* **2008**, *8*, 8–20. [CrossRef]
8. Wong, A.Y.; Karppinen, J.; Samartzis, D. Low back pain in older adults: Risk factors, management options and future directions. *Scoliosis Spinal Disord.* **2017**, *12*, 14. [CrossRef]
9. Casato, G.; Stecco, C.; Busin, R. Role of fasciae in nonspecific low back pain. *Eur. J. Transl. Myol.* **2019**, *29*, 8330. [CrossRef]
10. Steenstra, I.A.; Verbeek, J.H.; Heymans, M.; Bongers, P.M. Prognostic factors for duration of sick leave in patients sick listed with acute low back pain: A systematic review of the literature. *Occup. Environ. Med.* **2005**, *62*, 851–860. [CrossRef]
11. Langevin, H.M.; Fox, J.R.; Koptiuch, C.; Badger, G.J.; Greenan-Naumann, A.C.; Bouffard, N.A.; Konofagou, E.E.; Lee, W.-N.; Triano, J.J.; Henry, S.M. Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet. Disord.* **2011**, *12*, 203. [CrossRef]

12. Panjabi, M.M. A hypothesis of chronic back pain: Ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur. Spine J.* **2005**, *15*, 668–676. [CrossRef] [PubMed]
13. Schleip, R.; Vleeming, A.; Lehmann-Horn, F.; Klingler, W. Letter to the Editor concerning "A hypothesis of chronic back pain: Ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction" (M. Panjabi). *Eur. Spine J.* **2007**, *16*, 1733–1735. [CrossRef] [PubMed]
14. Mense, S. Innervation of the thoracolumbar fascia. *Eur. J. Transl. Myol.* **2019**, *29*, 8297. [CrossRef] [PubMed]
15. Wilke, J.; Schleip, R.; Klingler, W.; Stecco, C. The Lumbodorsal Fascia as a Potential Source of Low Back Pain: A Narrative Review. *BioMed Res. Int.* **2017**, *2017*, 5349620. [CrossRef]
16. Hodges, P.W.; Danneels, L. Changes in Structure and Function of the Back Muscles in Low Back Pain: Different Time Points, Observations, and Mechanisms. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* **2019**, *49*, 464–476. [CrossRef]
17. Koppenhaver, S.L.; Gaffney, E.; Oates, A.; Eberle, L.; Young, B.; Hebert, J.; Proulx, L.; Shinohara, M. Lumbar muscle stiffness is different in individuals with low back pain than asymptomatic controls and is associated with pain and disability, but not common physical examination findings. *Musculoskelet. Sci. Pract.* **2019**, *45*, 102078. [CrossRef]
18. Tong, M.H.; Mousavi, S.J.; Kiers, H.; Ferreira, P.; Refshauge, K.; van Dieën, J. Is There a Relationship between Lumbar Proprioception and Low Back Pain? A Systematic Review with Meta-Analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* **2017**, *98*, 120–136. [CrossRef]
19. Strutton, P.H.; Theodorou, S.; Catley, M.; McGregor, A.H.; Davey, N.J. Corticospinal Excitability in Patients with Chronic Low Back Pain. *J. Spinal Disord. Tech.* **2005**, *18*, 420–424. [CrossRef]
20. Arvanitidis, M.; Bikinis, N.; Petrakis, S.; Gkioka, A.; Tsimpolis, D.; Falla, D.; Martinez-Valdes, E. Spatial distribution of lumbar erector spinae muscle activity in individuals with and without chronic low back pain during a dynamic isokinetic fatiguing task. *Clin. Biomech.* **2020**, *81*, 105214. [CrossRef]
21. Hao, Z.; Xie, L.; Wang, J.; Hou, Z. Spatial Distribution and Asymmetry of Surface Electromyography on Lumbar Muscles of Soldiers with Chronic Low Back Pain. *Pain Res. Manag.* **2020**, *2020*, 1–8. [CrossRef]
22. Ferreira, P.H.; Ferreira, M.L.; Nascimento, D.P.; Pinto, R.Z.; Franco, M.R.; Hodges, P.W. Discriminative and reliability analyses of ultrasound measurement of abdominal muscles recruitment. *Man. Ther.* **2011**, *16*, 463–469. [CrossRef] [PubMed]
23. Kim, C.-Y.; Choi, J.-D.; Kim, S.-Y.; Oh, D.-W.; Kim, J.-K.; Park, J.-W. Comparison between muscle activation measured by electromyography and muscle thickness measured using ultrasonography for effective muscle assessment. *J. Electromyogr. Kinesiol.* **2014**, *24*, 614–620. [CrossRef] [PubMed]
24. Hodges, P.W.; Pengel, L.H.M.; Herbert, R.D.; Gandevia, S.C. Measurement of muscle contraction with ultrasound imaging. *Muscle Nerve* **2003**, *27*, 682–692. [CrossRef]
25. Nakai, Y.; Kawada, M.; Miyazaki, T.; Kiyama, R. Trunk muscle activity during trunk stabilizing exercise with isometric hip rotation using electromyography and ultrasound. *J. Electromyogr. Kinesiol.* **2019**, *49*, 102357. [CrossRef] [PubMed]
26. Whittaker, J.L.; McLean, L.; Hodder, J.; Warner, M.B.; Stokes, M.J. Association Between Changes in Electromyographic Signal Amplitude and Abdominal Muscle Thickness in Individuals With and Without Lumbopelvic Pain. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* **2013**, *43*, 466–477. [CrossRef]
27. Wilke, J.; Debelle, H.; Tenberg, S.; Dilley, A.; Maganaris, C. Ankle Motion Is Associated With Soft Tissue Displacement in the Dorsal Thigh: An in vivo Investigation Suggesting Myofascial Force Transmission Across the Knee Joint. *Front. Physiol.* **2020**, *11*, 180. [CrossRef]
28. Thibault-Gagnon, S.; Auchincloss, C.; Graham, R.; McLean, L. The temporal relationship between activity of the pelvic floor muscles and motion of selected urogenital landmarks in healthy nulliparous women. *J. Electromyogr. Kinesiol.* **2018**, *38*, 126–135. [CrossRef]
29. Dean, R.T.; Dunsmuir, W.T.M. Dangers and uses of Cross-Correlation in analyzing time series in perception, performance, movement, and neuroscience: The importance of constructing transfer function autoregressive models. *Behav. Res. Methods* **2015**, *48*, 783–802. [CrossRef]
30. Wren, T.A.L.; Do, K.P.; Rethlefsen, S.A.; Healy, B. Cross-correlation as a method for comparing dynamic electromyography signals during gait. *J. Biomech.* **2006**, *39*, 2714–2718. [CrossRef]
31. Brandl, A.; Egner, C.; Schleip, R. Immediate Effects of Myofascial Release on the Thoracolumbar Fascia and Osteopathic Treatment for Acute Low Back Pain on Spine Shape Parameters: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Life* **2021**, *11*, 845. [CrossRef]
32. Stecco, A.; Gesi, M.; Stecco, C.; Stern, R. Fascial Components of the Myofascial Pain Syndrome. *Curr. Pain Headache Rep.* **2013**, *17*, 352. [CrossRef]
33. Von Elm, E.; Altman, D.G.; Egger, M.; Pocock, S.J.; Gøtzsche, P.C.; Vandenbroucke, J.P. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: Guidelines for Reporting Observational Studies. *Ann. Intern. Med.* **2007**, *147*, 573–577. [CrossRef]
34. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* **2013**, *310*, 2191–2194. [CrossRef]
35. Faul, F.; Erdfelder, E.; Lang, A.-G.; Buchner, A. G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav. Res. Methods* **2007**, *39*, 175–191. [CrossRef]
36. Gaul, C.; Mette, E.; Schmidt, T.; Grond, S. ODQ—Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire-deutsche Fassung. *BioMed Res. Int.* **2008**, *2008*, 51–58. [CrossRef]

37. Norkin, C.C.; White, D.J. *Measurement of Joint Motion: A Guide to Goniometry*; FA Davis: Philadelphia, PA, USA, 2016.
38. Watanabe, K.; Miyamoto, K.; Masuda, T.; Shimizu, K. Use of Ultrasonography to Evaluate Thickness of the Erector Spinae Muscle in Maximum Flexion and Extension of the Lumbar Spine. *Spine* **2004**, *29*, 1472–1477. [CrossRef]
39. Wong, K.-K.; Chai, H.-M.; Chen, Y.-J.; Wang, C.-L.; Shau, Y.-W.; Wang, S.-F. Mechanical deformation of posterior thoracolumbar fascia after myofascial release in healthy men: A study of dynamic ultrasound imaging. *Musculoskelet. Sci. Pract.* **2017**, *27*, 124–130. [CrossRef]
40. Jhu, J.-L.; Chai, H.-M.; Jan, M.-H.; Wang, C.-L.; Shau, Y.-W.; Wang, S.-F. Reliability and Relationship Between 2 Measurements of Transversus Abdominis Dimension Taken During an Abdominal Drawing-in Maneuver Using a Novel Approach of Ultrasound Imaging. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* **2010**, *40*, 826–832. [CrossRef]
41. Mohr, L.; Vogt, L.; Wilke, J. Use of Reflective Tape to Detect Ultrasound Transducer Movement: A Validation Study. *Life* **2021**, *11*, 104. [CrossRef]
42. Willard, F.H.; Vleeming, A.; Schuenke, M.D.; Danneels, L.; Schleip, R. The thoracolumbar fascia: Anatomy, function and clinical considerations. *J. Anat.* **2012**, *221*, 507–536. [CrossRef]
43. Stecco, C. *Functional Atlas of the Human Fascial System*, 1st ed.; Churchill Livingstone: Edinburgh, Scotland, 2014; ISBN 978-0-7020-4430-4.
44. Hermens, H.J.; Freriks, B.; Disselhorst-Klug, C.; Rau, G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J. Electromyogr. Kinesiol.* **2000**, *10*, 361–374. [CrossRef]
45. Hofste, A.; Soer, R.; Salomons, E.; Peuscher, J.; Wolff, A.; Van Der Hoeven, H.; Oosterveld, F.; Groen, G.; Hermens, H. Intramuscular EMG Versus Surface EMG of Lumbar Multifidus and Erector Spinae in Healthy Participants. *Spine* **2020**, *45*, E1319–E1325. [CrossRef]
46. Cohen, J. A Power Primer. *Psychol. Bull.* **1992**, *112*, 155–159. [CrossRef]
47. Ho, J.; Tumkaya, T.; Aryal, S.; Choi, H.; Claridge-Chang, A. Moving beyond P values: Data analysis with estimation graphics. *Nat. Methods* **2019**, *16*, 565–566. [CrossRef]
48. Giuriati, W.; Ravara, B.; Porzionato, A.; Albertin, G.; Stecco, C.; Macchi, V.; De Caro, R.; Martinello, T.; Gomiero, C.; Patruno, M.; et al. Muscle spindles of the rat sternomastoid muscle. *Eur. J. Transl. Myol.* **2018**, *28*, 7904. [CrossRef]
49. Fede, C.; Petrelli, L.; Guidolin, D.; Porzionato, A.; Pirri, C.; Fan, C.; De Caro, R.; Stecco, C. Evidence of a new hidden neural network into deep fasciae. *Sci. Rep.* **2021**, *11*, 12623. [CrossRef]
50. Liu, L.; Huang, Q.-M.; Liu, Q.-G.; Nguyen, T.-T.; Yan, J.-Q.; Bo, C.-Z. Relationship between muscle spindles and myofascial trigger spots according to Hoffmann reflex pathway and tissue morphology characteristics in a rat model. *Acupunct. Med.* **2020**, *38*, 109–116. [CrossRef]
51. Amonoo-Kuofi, H.S. The density of muscle spindles in the medial, intermediate and lateral columns of human intrinsic postvertebral muscles. *J. Anat.* **1983**, *136*, 509–519.
52. Shirzadfar, H. The Structure and Function of Nervous System and Skeletal Muscle: A Review. *Curr. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. Rep.* **2021**, *3*, 1–25.
53. Stokes, I.A.F.; Henry, S.M.; Single, R.M. Surface EMG electrodes do not accurately record from lumbar multifidus muscles. *Clin. Biomech.* **2003**, *18*, 9–13. [CrossRef]
54. Bandpei, M.A.M.; Rahmani, N.; Majdoleslam, B.; Abdollahi, I.; Ali, S.S.; Ahmad, A. Reliability of Surface Electromyography in the Assessment of Paraspinal Muscle Fatigue: An Updated Systematic Review. *J. Manip. Physiol. Ther.* **2014**, *37*, 510–521. [CrossRef]
55. Partanen, J.V.; Vanhanen, J.; Liljander, S.K. Electromyography of the muscle spindle. *Sci. Rep.* **2022**, *12*, 4220. [CrossRef]

Anhang C: Publikation 2

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. Journal of Clinical Medicine, 12(4). https://doi.org/10.3390/jcm12041248

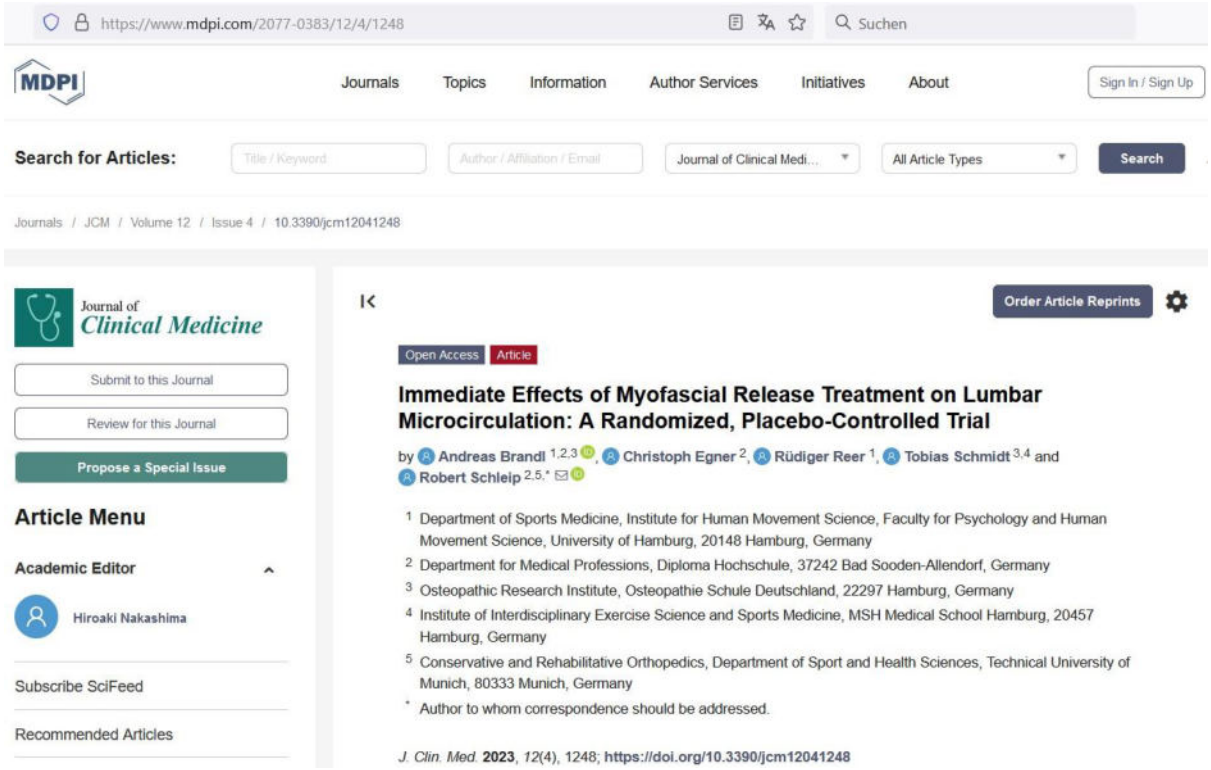

Abbildung A2: Screenshot der Journal-Webseite von Publikation 2.

Journal of
Clinical Medicine

MDPI

Article

Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial

Andreas Brandl [1,2,3], Christoph Egner [2], Rüdiger Reer [1], Tobias Schmidt [3,4] and Robert Schleip [2,5,*]

[1] Department of Sports Medicine, Institute for Human Movement Science, Faculty for Psychology and Human Movement Science, University of Hamburg, 20148 Hamburg, Germany
[2] Department for Medical Professions, Diploma Hochschule, 37242 Bad Sooden-Allendorf, Germany
[3] Osteopathic Research Institute, Osteopathie Schule Deutschland, 22297 Hamburg, Germany
[4] Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, 20457 Hamburg, Germany
[5] Conservative and Rehabilitative Orthopedics, Department of Sport and Health Sciences, Technical University of Munich, 80333 Munich, Germany
* Correspondence: robert.schleip@tum.de; Tel.: +49-89-289-24561

Abstract: (1) Background: Inflammatory processes in the thoracolumbar fascia (TLF) lead to thickening, compaction, and fibrosis and are thought to contribute to the development of nonspecific low back pain (nLBP). The blood flow (BF) of fascial tissue may play a critical role in this process, as it may promote hypoxia-induced inflammation. The primary objective of the study was to examine the immediate effects of a set of myofascial release (MFR) techniques on the BF of lumbar myofascial tissue. The secondary objectives were to evaluate the influence of TLF morphology (TLFM), physical activity (PA), and body mass index (BMI) on these parameters and their correlations with each other. (2) Methods: This study was a single-blind, randomized, placebo-controlled trial. Thirty pain-free subjects (40.5 ± 14.1 years) were randomly assigned to two groups treated with MFR or a placebo intervention. Correlations between PA, BMI, and TLFM were calculated at baseline. The effects of MFR and TLFM on BF (measured with white light and laser Doppler spectroscopy) were determined. (3) Results: The MFR group had a significant increase in BF after treatment (31.6%) and at follow-up (48.7%) compared with the placebo group. BF was significantly different between disorganized and organized TLFM ($p < 0.0001$). There were strong correlations between PA (r = −0.648), PA (d = 0.681), BMI (r = −0.798), and TLFM. (4) Conclusions: Impaired blood flow could lead to hypoxia-induced inflammation, possibly resulting in pain and impaired proprioceptive function, thereby likely contributing to the development of nLBP. Fascial restrictions of blood vessels and free nerve endings, which are likely associated with TLFM, could be positively affected by the intervention in this study.

Keywords: microcirculation; thoracolumbar fascia; fascia morphology; physical activity; myofascial release

check for updates

Citation: Brandl, A.; Egner, C.; Reer, R.; Schmidt, T.; Schleip, R. Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 1248. https://doi.org/10.3390/jcm12041248

Academic Editor: Hiroaki Nakashima

Received: 7 January 2023
Revised: 30 January 2023
Accepted: 2 February 2023
Published: 4 February 2023

Copyright: © 2023 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

1. Introduction

The thoracolumbar fascia (TLF) is a salient central anatomic structure in the dorsal trunk region. Therefore, many authors consider this structure as a potential trigger for nonspecific low back pain (nLBP) [1–8]. This multilayered fascia consists of dense aponeuroses that attach to the posterior vertebral processes as well as to the supraspinal ligaments in the thoracolumbar spine area. These aponeuroses can withstand loads [1] and transmit forces [9]. In addition, they have thin layers of loose connective tissue that separate these aponeuroses as well as the underlying epimysial muscle layers and support shear mobility, which plays an important role in the movement mechanics of the trunk [10]. In addition, subcutaneous fascial bands have been found to mechanically connect skin, the subcutaneous layers, and deeper muscles [11]. From a biomechanical point of view, the range of motion (ROM) represents the maximum distance over which a joint can be moved and, in the trunk, depends to a large extent on the mechanical properties of the fascia, since it

is tightly connected to the underlying muscle along its entire peripheral length [12]. In a morphological sense, fascia also connects muscles that are arranged in series [9]. Because of these relationships between fascia and muscle, a stiff TLF can directly limit ROM [10].

There are some hypotheses suggesting that inflammatory processes within the TLF lead to thickening, densification, and fibrosis [2,10,13,14]. Bishop et al. [15] investigated the influence of injury to the TLF and restriction in motion and found that the combination of these factors leads to significant fibrosis and thickening of the TLF. In addition, recent studies have shown that the TLF has extensive sensory innervation, including small-caliber nociceptors that can be activated by mechanical stimulation and are apparently affected by morphological changes [3,5,6,16]. The TLF is also thought to play an important role in lumbar proprioception [5,17]. There is increasing evidence that not only thickening but also ultrasonic echogenicity and disorganization of the fascia are critical factors in the development of nLBP, ROM limitations, and sensory disturbances [2,18–21]. Therefore, these morphological differences in TLF characteristics may reflect, first, how mechanical forces are transmitted across different tissues, second, are part of the explanation for limited trunk ROM, and third, cause sensory disturbances (e.g., pain from nociceptor stimulation or inadequate proprioceptive response). De Coninck et al. [20] developed a scoring scheme to critically evaluate the morphological characteristics of the TLF at four levels ranging from 1 = "very disorganized" to 4 = "very organized" and found that even medical practitioners inexperienced in the evaluation of ultrasound images achieved sufficient reliability in assessing the four groups of TLF organization. Although expert consensus on the specific classification criteria is still pending, this scheme represents the first morphological assessment protocol for TLF.

Blood circulation in fascial tissue may play a critical role in maintaining the biomechanical, proprioceptive, and nociceptive function of the TLF [5,22–24]. In particular, a decrease in blood flow with subsequent deoxygenation may be a trigger for fascial degeneration (e.g., stiffening, fibrosis, or thickening). In addition, hypoxia-related proteins are mediators of cell inflammation and apoptosis and cause a significant shift in collagen matrix and expression, which may also promote fascial degeneration [22]. On the other hand, fascial restrictions obviously decrease blood flow by vascular compression [24]. It is known from previous studies that fascial blood flow and oxygen saturation are dependent on individual physical activity (PA), age, and body mass index (BMI) [10,20,22,23,25,26]. Neurological factors also play an important role in the blood supply to fascia [5,6,16]. Mense [5] found a large amount of postganglionic sympathetic fibers, most of which probably act as vasoconstrictors by innervating the arterioles of the TLF. Free vascular nerve endings are able to release neuropeptides and neurotrophins after mechanical stimuli (e.g., myofascial release (MFR) treatment) and lead to vasodilation by increasing capillary permeability. This makes blood circulation an interesting variable to study in terms of the relationship between PA, BMI, TLF morphology (TLFM), and its interaction with manual treatment.

MFR techniques are widely used in manual medicine with the aim of restoring the optimal length of myofascial tissue structures, improving their function and reducing their pain [27,28]. They are also commonly used by physiotherapists in the treatment of nLBP. However, due to the poor quality of most current MFR studies, they also urged the need for future studies of high quality. In MFR treatment, the myofascial tissue is treated with a mechanical shearing motion (combination of compression and stretching) with low force and slow speed [27]. This is thought to result in a lasting change in the morphology of the fascia and also its hydration [25,26,29,30], because fascial tissue response to balanced, sustained stretching is more likely than to intermittent, uneven loads [31]. In addition, the numerous free nerve endings that act as proprioceptors, nociceptors, or nerve structures that innervate blood vessels could trigger a range of neuromuscular and neurovascular reflexes [5,32].

To the authors' knowledge, there are no studies to date that have specifically investigated the influence of myofascial morphology or manual treatment on the blood microcirculation of TLF in vivo, which is the aim of the present work.

The first hypothesis (primary objective) was that the presumed effect of MFR on fascial tissue would lead to an increase in blood flow (BF), oxygen saturation of the hemoglobin (SO_2), and relative hemoglobin concentration in tissue (rHb) after treatment with a series of MFR techniques. To determine whether a possible BF increase occurs only immediately after the intervention or whether the effect lasts longer, a 60 min follow-up was considered. Previous studies reported that temperature, and thus presumed skin BF, decreases after this period [33,34].

The authors further hypothesized (secondary objectives) that TLFM, besides PA and BMI, has an influence on blood circulation in the myofascial lumbar tissue. Therefore, one objective was to investigate the influence of TLFM, PA, and BMI on BF, SO_2, and rHb. Another objective was to investigate the correlations between PA, BMI, and TLFM.

2. Materials and Methods

2.1. Study Design Overview

The study was a single-blind, randomized, placebo-controlled trial with two groups. Measurements were taken before and after the intervention and at a 60 min follow-up according to the SPIRIT guidelines [21]. The study protocol was prospectively registered with the German Clinical Trials Register (DRKS00028780) on 8 April 2022. The study has been reviewed and approved by the ethical committee of the Diploma Hochschule, Germany (Nr. 1014/2021), has been carried out in accordance with the declaration of Helsinki, and has obtained written informed consent from the participants [35].

2.2. Setting and Participants

The study was conducted in an osteopathic practice, in a medium-sized city in southern Germany. The number of participants per group was calculated based on the MFR effect size of a previous study (partial $\eta^2 = 0.22$, α err = 0.05, 1-β err = 0.9) and set at 15 per group [4,36]. The acquisition was carried out via direct contact, a notice board, and the distribution of information material in the practice. The study design envisaged carrying out the study in a running practice, which is why the participants were continuously recruited during the study period. All test persons received a voucher for a preventive service of their own choice in the amount of 30 euros.

Inclusion criteria were: (a) participants without a history of lumbar back pain [37] or acute musculoskeletal disorders (symptom-free for at least four weeks); (b) a BMI between 18 and 29.9; (c) a maximum dermis (DER) and subcutaneous adipose tissue (SAT) thickness of 7 mm in the measurement area of the ultrasound (Figure 1); (d) female or male subjects aged 18 to 60 years; (e) prone position for 15 min must be pain-free for the subjects.

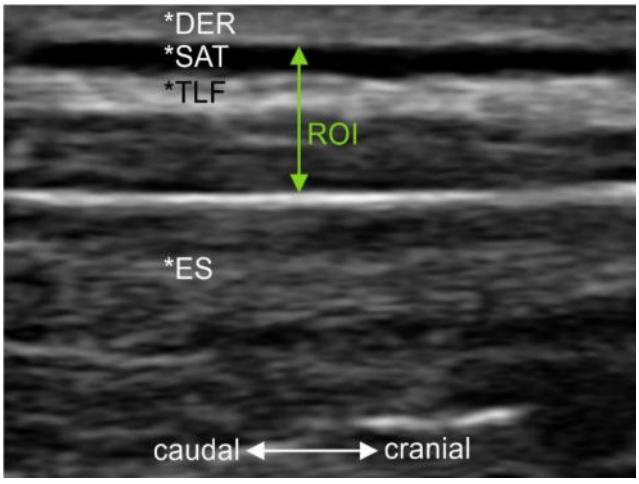

Figure 1. Anatomical orientation and delineation of the zones rated. *DER, dermis; *SAT, subcutaneous adipose tissue; *TFL, thoracolumbar fascia; *ES, erector spinae muscle; ROI, region of interest, zones rated.

Exclusion criteria were: (a) generally valid contraindications to physiotherapeutic and osteopathic treatments of the lumbar spine and pelvis; (b) rheumatic diseases; (c) taking medication that affects blood coagulation; (d) taking muscle relaxants; (e) skin changes (e.g., neurodermatitis, psoriasis, urticaria, decubitus ulcers); (d) surgery or other scars in the lumbar region between Th12 and S1; (e) pregnancy.

2.3. Randomization and Interventions

The volunteers were first screened for eligibility by the investigator (AB). They completed the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) [38] and were examined by ultrasound for TLF morphology. Subjects were then covertly assigned to the MFR or placebo group (PLC) using block randomization. The Internet-based randomization was carried out with the application Research Randomizer, version 4.0 [25]. Subjects were not given any information by the investigator regarding their group membership or the intervention that was being delivered. After a 10 min rest period on a therapy table in the prone position, the investigator then performed the first measurement of blood flow data (BFD). The subjects received the respective group-specific intervention from an osteopath who had more than 15 years of professional experience in manual therapy and a master's degree. This was followed by the post-intervention measurement and a 60 min follow-up examination. For this purpose, the subjects continued to lie in a relaxed prone position on the therapy table. The examination and treatment were carried out by the owner of the individual practice for osteopathy (AB).

2.3.1. Myofascial Release Intervention

The MFR group received an MFR treatment protocol that included four previously described techniques [4,39–41], as follows: (1) Sustained manual pressure to the lateral raphe (Figure 2a), performed with the therapist's fingertips 1–4. (2) Lateral stretching of the TLF (Figure 2b), performed with the therapist's hands. (3) Longitudinal glide along the lumbar paravertebral muscles (Figure 2c), performed with the therapist's open fist. (4) Longitudinal stretch of the TLF (Figure 2d), performed with the therapist's hands. (5) Unilateral longitudinal stretch of the TLF (Figure 2e), performed with the therapist's hands.

Here, except for technique 1, the subject is in a prone position with the arms on the sides of the body and the legs parallel to each other (Figure 2b–e). The head is in a neutral position, the face lies in a recess in the head section of the therapy table. The patient is undressed to such an extent that the TLF between Th12 and S1 is accessible. In technique 1, the patient lies in the lateral position with the shoulders flexed 90° and the hips flexed 30° (Figure 2a). The therapist stands contralateral to the side to be treated, at the level of the subject's iliac crest. The therapist initiates at all techniques a direct stretch of the fascia to a noticeable tissue resistance. The therapist then follows the creep of the myofascial tissue to initiate further stretching of the TLF [1]. The applied force on the tissue is only moderate, ranging from 25 to 35 N. The usually applied force during an MFR treatment was previously evaluated by the therapist using a precision scale. The duration of each technique is 60 to 90 s. However, the decisive factor for the effect is not so much the time period over which the technique is practiced, but the occurrence of a myofascial release. Ajimsha et al. [27] define this as the restoration of the optimal length of myofascial tissue structures, their functional improvement, and the reduction of pain in them. All techniques were applied on both sides of the TLF. Therefore, the whole intervention lasted between 10 and 12 min.

2.3.2. Control Group

The subjects in the PLC group were in the same position as those in the MFR group (Figure 2a–e). Instead of the MFR treatment protocol, sham treatment was applied only with minimal pressure between 4 and 6 N to the same areas treated in the MFR group. The duration was 90 s for each area on each TLF side, except for 5, which was touched unilaterally.

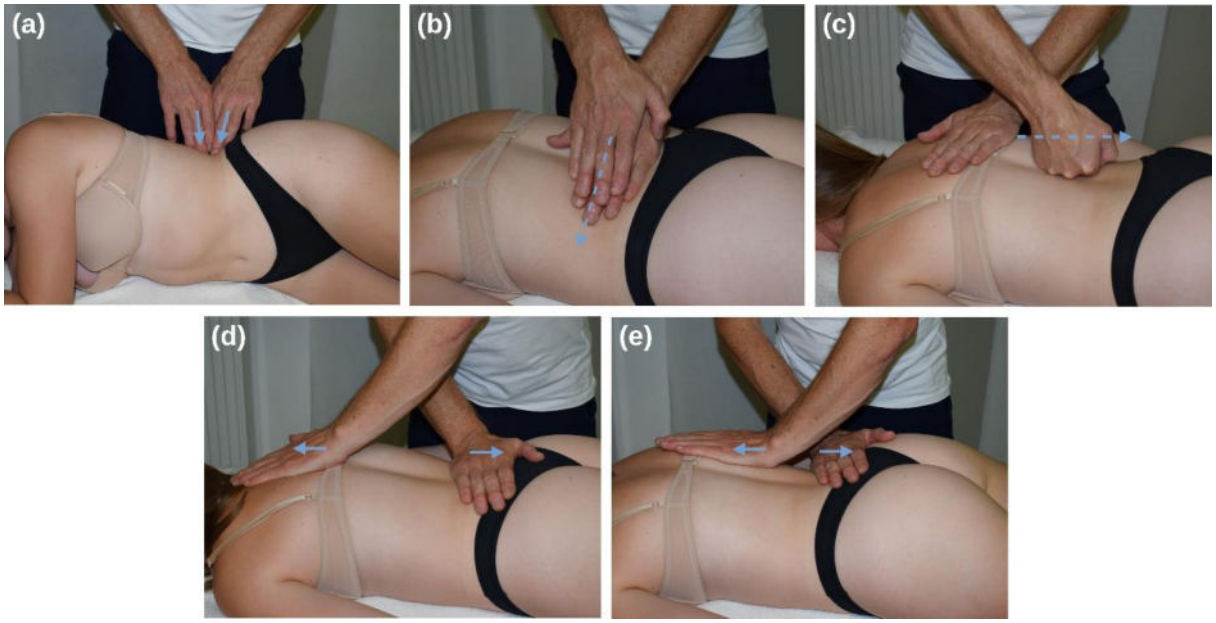

Figure 2. Myofascial release and placebo treatment at the TLF. (**a**) Sustained manual pressure to the lateral. (**b**) Lateral stretching of the TLF. (**c**) Longitudinal glide along the lumbar paravertebral muscles. (**d**) Longitudinal stretch of the TLF. (**e**) Unilateral longitudinal stretch of the TLF. Blue arrows show the direction of tissue stretching in the myofascial release treatment. In the placebo treatment, the hands were instead left in place with minimal pressure.

2.4. Outcomes

2.4.1. Thoracolumbar Fascia Morphology

Ultrasound images (Philips Lumify with linear transducer L12-4, B-Mode, 12 MHz, 3.5 cm depth; Philips Ultrasound, Inc., Bothell, WA, USA) were acquired 2 cm lateral to the lumbar interspinous level 2–3 according to Langevin et al. [18] because the fascial planes are most parallel to the skin at this level. Therefore, the interspinous ligament between lumbar vertebrae 2 and 3 and the superficial border of the posterior paraspinal muscles were imaged according to the validated protocol of Stokes et al. [42]. The ultrasound image section was placed as close as possible to the thoracolumbar complex (Figure 1). Longitudinal images were then taken 2 cm lateral to the disc space between lumbar vertebrae 2 and 3. The side of the body to be measured was determined by a random number generator. The investigator (A.B.) then ensured that the inclusion criteria of a maximum DER and SAT thickness of 7 mm were met.

Subsequently, the TLFM was divided into 4 groups according to De Coninck et al. [20]: group 1: very disorganized, group 2: somewhat disorganized, group 3: somewhat organized, group 4: very organized. Three different raters with at least 10 years of experience in evaluating ultrasound images (two physicians and one osteopath with a master's degree) independently assessed TLFM in a blinded fashion with respect to the study participants and to the other raters. A Likert scale was used with rating points from 1 to 10; point 1 was labeled "very disorganized" and point 10 was labeled "very organized"; intermediate points were numbered but not labeled. Raters were familiarized with the definition of TLF organization and disorganization. For example, "very organized" was defined as "being able to draw a rectangular box around the hyperechogenic area of the TLF". The mean of the three scores was used for further analysis. The participants' ratings on the scans were then divided into the four groups. Group 1 included all scans with a median score of 1 to 3. Group 2 included all median scores of 4 to 5. Group 3 included all median scores of 6 to 7. Group 4 included all median scores of 8 to 10 (for review, see De Coninck et al. [20]).

De Coninck et al. [20] attest a degree of agreement, with a Krippendorff alpha of 0.61, and a degree of consistency, with a Conbach's alpha of 0.98, with this procedure, even for

inexperienced examiners. Almazán-Polo et al. [43] found excellent intra-rater reliability. The intraclass correlation coefficient (ICC) value for the right TLF was ICC = 0.968, and for the left TLF, it was ICC = 0.955.

2.4.2. Blood Flow Measurements

To obtain a reproducible position for measuring blood flow in the lumbar myofascial tissue, the previously mentioned ultrasound measurement point at the intersection of the lateral edge of the transducer and the center of the transducer was marked with skin markers. This position also allows measurement of thoracolumbar fascia blood flow in addition to muscle tissue.

Measurement of BFD data was performed using the O2C device (LEA Medizintechnik, Giessen, Germany). Based on an optical fiber probe, the O2C is a noninvasive device for measuring blood flow and oxygenation of subcutaneous tissue to a depth of 8 mm. Multiple fiber probes include both white light (wavelengths of 500–800 nm) and laser Doppler (830 nm and 30 mW) spectroscopy. Using white light spectroscopy allows the determination of hemoglobin parameters, SO_2 and rHb. Laser Doppler flowmetry provides the ability to determine perfusion parameters in tissues as it detects all moving erythrocytes. The number of moving erythrocytes is then processed in combination with blood flow velocity to provide the parameter BF, which is expressed in arbitrary units (AU). In numerous studies, this device has been shown to be reliable and valid [23,44].

For standardization, environmental factors such as light and temperature were kept constant. An experienced researcher (A.B.) performed all measurements. The O2C fiber probe was fixed pressure-free with a transparent double-sided adhesive film (Lea Medizintechnik, Giessen, Germany). The stability of the measurement was investigated by collecting BFD from ten subjects at a 10 min interval and calculating the intra-rater reliability. The ICC value for this was excellent (ICC = 0.99).

2.5. Statistics

For all parameters, the standard deviation (SD), the mean, and the 95% confidence interval (95% CI) were determined. There were no outliers in the data. The outcome variables were normally distributed as assessed by the Shapiro–Wilk test ($p > 0.05$). The homogeneity of the error variances between the groups was fulfilled for all these variables according to Levene's test ($p > 0.05$).

The ICC within the rater of the BFD and between raters of the TLFM and their 95% CI were calculated using the R package "irr" version 0.84.1 based on a 2-way mixed-effects model with absolute agreement. Resulting ICC values were interpreted according to Fleiss [45] as "poor" (<0.4), "fair to good" (0.4 to 0.75), and "excellent" (>0.75).

To identify the difference between MFR and PLC groups in BF, SO_2, and rHb, two-way ANOVAs were carried out. Post hoc analysis was conducted using Tukey's HSD test. To ensure comparability between groups, differences in BF, SO_2, and rHb between the MFR and PLC groups were tested at baseline with an independent Student's t-test. Three-way ANOVAs were conducted to determine the effects of TLFM, IPAQ and BMI on BF, SO_2, and rHb. Post hoc analysis was conducted using Tukey´s HSD test.

Somers' D was performed to determine associations between TLFM and IPAQ, and Spearman's rank correlation for associations between TLFM and BMI, as well as TLFM. Resulting values were interpreted according to Cohen [46] as "weak" (>0.09, <0.30), "medium" (>0.29, <0.50), and "strong" ($\geq$0.50).

The significance level was set at $p = 0.05$.

Libreoffice Calc version 6.4.7.2 (Mozilla Public License v2.0) was used for the descriptive statistics. The inferential statistics were carried out with the software R, version 3.4.1 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

3. Results

The anthropometric data and baseline characteristics are shown in Table 1. Of 38 subjects screened between 11 April 2022 and 29 April 2022, 30 met the eligibility criteria (Figure 3). No subject was unblinded accidentally or in any other way.

Table 1. Baseline characteristics.

Baseline Characteristics	Participants (n = 30) Mean ± SD
Gender (men/women)	15/15
Age (years)	40.5 ± 14.1
Height (m)	1.73 ± 0.1
Weight (kg)	69.0 ± 11.5
BMI (kg/m^2)	23.0 ± 3.2
Physical activity (IPAQ)	
High, n (%)	11 (36)
Moderate, n (%)	12 (40)
Low, n (%)	7 (23)

SD, standard deviation; n, number.

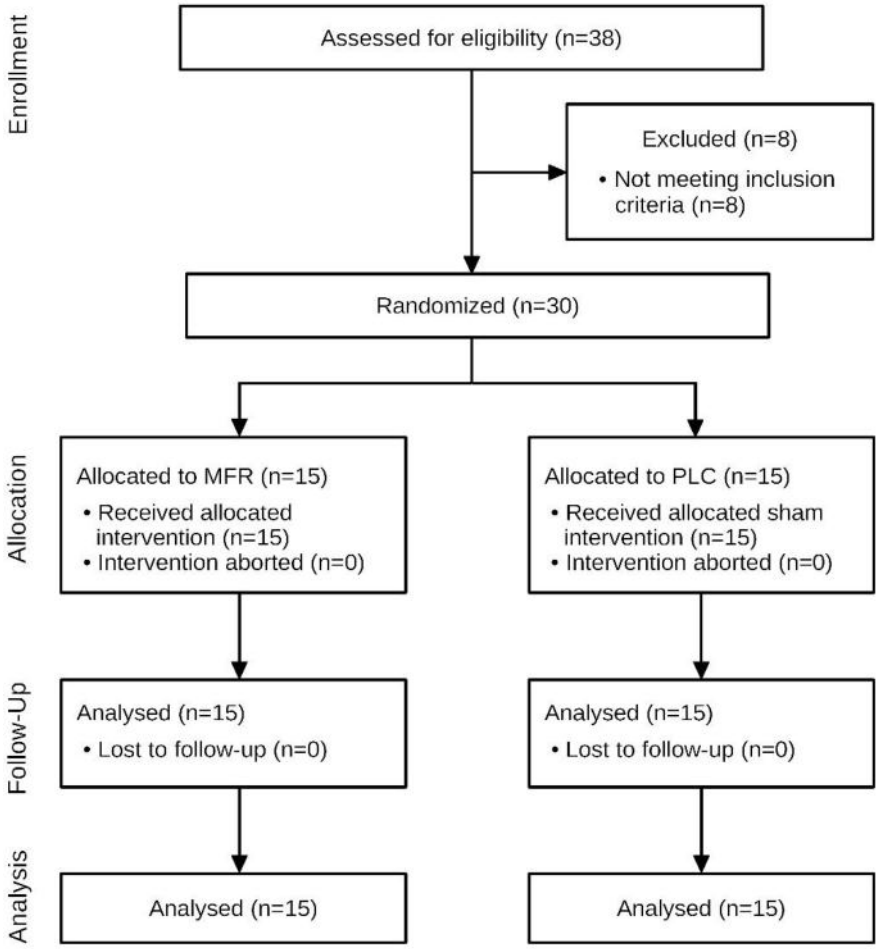

Figure 3. Flow diagram of the study. n, number; MFR, myofascial release; PLC, placebo.

3.1. Primary Objective: Difference between Myofascial Release Treatment and Placebo Intervention

According to Student's t-test, there were no group differences between the MFR and PLC groups at baseline in BF, t(28) = −1.19, p = 0.243, SO_2, t(28) = −0.53, p = 0.603, and rHb, t(28) = −1.31, p = 0.208.

A two-way ANOVA determined significant interaction between the study groups and measurement timepoints (MP) on BF, F(1, 56) = 5.24, $p = 0.026$, partial $\eta^2 = 0.09$. Consequently, an analysis of simple main effects for the study groups was performed with statistical significance receiving a Bonferroni adjustment. There was a statistically significant difference in mean BF scores for t_1 (F(1, 56) = 35.8, $p < 0.0001$) and t_2 (F(1, 56) = 85.0, $p < 0.0001$) between study groups. According to Tukey's HSD test, the MFR group showed significantly higher BF for t_1 ($M_{Diff} = 31.6$, 95%-CI[41.5, 21.7], $p < 0.0001$) and t_2 ($M_{Diff} = 48.7$, 95%-CI[60.4, 37.0], $p < 0.0001$) compared with the control group.

A two-way ANOVA determined no significant interaction between the study groups and MP on SO_2, F(1, 56) = 0.47, $p = 0.496$, partial $\eta^2 = 0.01$. There was a significant main effect for the study groups on SO_2, F(1, 56) = 7.26, $p = 0.009$, partial $\eta^2 = 0.11$, but not for MP, F(1, 56) = 0.79, $p = 0.379$, partial $\eta^2 < 0.01$. According to Tukey's HSD test, the MFR group showed significantly higher SO_2 for t_2 ($M_{Diff} = 11.7$, 95%-CI[23.1,0.4], $p = 0.043$), but not for t_1 ($M_{Diff} = 6.97$, 95%-CI[15.6, –1.69], $p = 0.11$) compared with the control group.

A two-way ANOVA determined no significant interaction between the study groups and MP on rHb, F(1, 56) = 0.003, $p = 0.959$, partial $\eta^2 < 0.01$. There was a significant main effect for the study groups on rHb, F(1, 56) = 20.06, $p = 0.037$, partial $\eta^2 = 0.26$, but not for MP, F(1, 56) = 0.076, $p = 0.783$, partial $\eta^2 < 0.01$. According to Tukey's HSD test, the MFR group showed significantly higher SO_2 for t_1 ($M_{Diff} = 10.1$, 95%-CI[16.8, 3.39], $p = 0.043$), and for t_2 ($M_{Diff} = 10.3$, 95%-CI[16.8, 3.82], $p = 0.003$) compared with the control group.

Descriptive statistics for the group differences after treatment are shown in Table 2 and Figure 4.

Table 2. Descriptive statistics.

					95% Confidence Interval of Mean	
Outcome	**Time**	**Group**	***n***	**Mean ± SD**	**Lower Bound**	**Upper Bound**
Flow	t1	MFR	15	16.20 ± 13.30	8.84	23.56
		PLC	15	−15.40 ± 16.10	−22.68	−8.12
	t2	MFR	15	34.40 ± 17.40	24.79	44.01
		PLC	15	−14.30 ± 13.70	−21.87	−6.73
SO_2	t1	MFR	15	6.78 ± 14.80	−1.42	14.98
		PLC	15	−0.19 ± 7.00	−4.06	3.68
	t2	MFR	15	12.20 ± 19.40	1.50	22.90
		PLC	15	0.51 ± 9.08	−4.52	5.54
rHb	t1	MFR	15	6.56 ± 8.11	2.10	11.08
		PLC	15	−3.51 ± 9.74	−8.91	1.89
	t2	MFR	15	7.33 ± 8.24	2.76	11.90
		PLC	15	−3.00 ± 9.14	−8.06	2.06

Values show relative changes in percent compared to baseline measurement. SO_2, oxygen saturation; rHb, relative hemoglobin; AU, arbitrary units; SD, standard deviation; *n*, number.

3.2. Secondary Objectives: Influence of Thoracolumbar Fascia Morphology and Physical Activity on Microcirculation in Lumbar Tissue and Their Correlations

The ICC between the TLFM raters showed excellent agreement, ICC = 0.98, 95%-CI[0.93, 0.98], F(29, 59.8) = 24.4, $p < 0.0001$.

A three-way ANOVA determined no significant interaction between TLFM, group 1: very disorganized ($n = 5$), group 2: somewhat disorganized ($n = 7$), group 3: somewhat organized ($n = 9$), group 4: very organized ($n = 9$), IPAQ, group 1: no sport ($n = 9$), group 2: normal (1–3 h per week; $n = 8$), group 3: sporty (4–7 h per week; $n = 4$), group 4: performer (>8 h per week; $n = 11$), and BMI, on the lumbar myofascial BF, F(3, 21) = 2.13, $p = 0.117$, partial $\eta^2 = 0.31$. There was a significant main effect of TLFM on BF, F(3, 21) = 11.70, $p < 0.001$, partial $\eta^2 = 0.65$, but not of IPAQ, F(2, 21) = 0.72, $p = 0.551$, partial $\eta^2 = 0.10$, or BMI, F(7, 12) = 0.62, $p = 0.73$, partial $\eta^2 = 0.27$. Results of the Tukey's HSD are shown in Table 3.

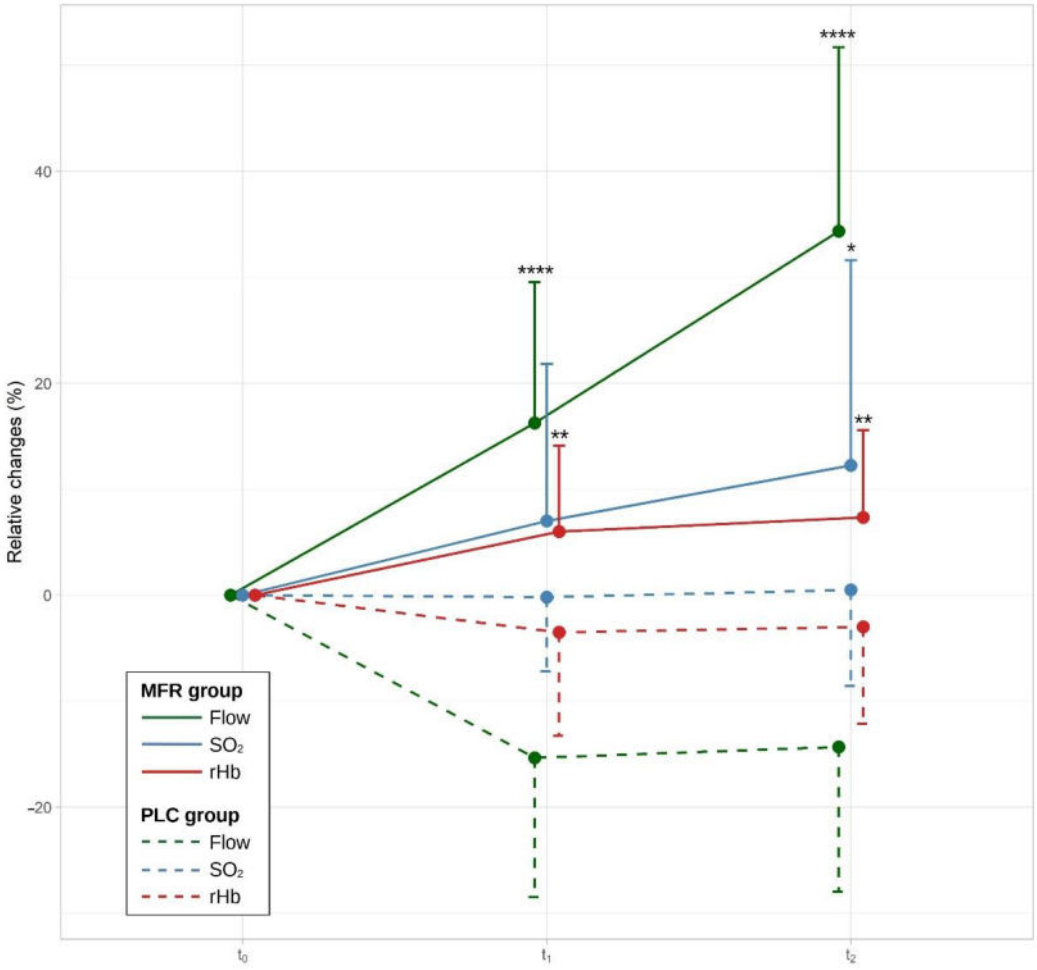

Figure 4. Relative changes in percent compared to baseline measurement. For better readability, the error bars are only shown on one side and represent the standard deviation. t_0, baseline measurement; t_1, measurement after treatment; t_2, measurement 40 min after treatment; SO_2, oxygen saturation; rHb, relative hemoglobin. Group differences, significant at the level * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, **** $p < 0.0001$.

Table 3. Influence of thoracolumbar fascia morphology on blood flow in lumbar tissue.

			95% Confidence Interval of Mean		
TLF Groups		**Mean (AU)**	**Lower Bound**	**Upper Bound**	***p* (Adj.)**
1 (n = 5)	2 (n = 7)	0.91	−26.7	28.5	1
1 (n = 5)	3 (n = 9)	31.0	4.66	57.3	0.0167
1 (n = 5)	4 (n = 9)	75.2	48.9	102	<0.0001
2 (n = 7)	3 (n = 9)	30.1	6.28	53.8	0.0093
2 (n = 7)	4 (n = 9)	74.3	50.5	98.1	<0.0001
3 (n = 9)	4 (n = 9)	44.2	22.0	66.5	<0.0001

Tukey's HSD is shown. TLF thoracolumbar fascia morphology, AU arbitrary units, SD standard deviation, *n* number, adj. adjusted.

A three-way ANOVA determined no significant interaction between TLFM, IPAQ, and BMI on the lumbar myofascial blood oxygen saturation (SO_2), F(3, 21) = 1.95, p = 0.153, partial η^2 = 0.22. There was a significant main effect of TLFM on SO_2, F(3, 21) = 4.46, p = 0.014, partial η^2 = 0.39, but not for IPAQ, F(2, 21) = 2.50, p = 0.106, partial η^2 = 0.19, or BMI, F(7, 12) = 1.23, p = 0.360, partial η^2 = 0.42. According to Tukey's HSD test, the TLFM group 4 showed significantly higher SO_2 (M_{Diff} = 22.7, 95%-CI[6.0, 39.4], $p < 0.0049$) compared with TLFM group 2.

A three-way ANOVA determined no significant interaction between TLFM, IPAQ, and BMI on the lumbar myofascial rHb, F(3, 21) = 0.23, $p = 0.875$, partial $\eta^2 = 0.03$. There was no significant main effect of TLFM on rHb, F(3, 21) = 0.55, $p = 0.657$, partial $\eta^2 = 0.07$, of IPAQ, F(2, 21) = 0.34, $p = 0.335$, partial $\eta^2 = 0.03$, and of BMI, F(7, 12) = 0.30, $p = 0.941$, partial $\eta^2 = 0.15$. The changes in lumbar microcirculation for the different TLFM groups are shown in Figure 5.

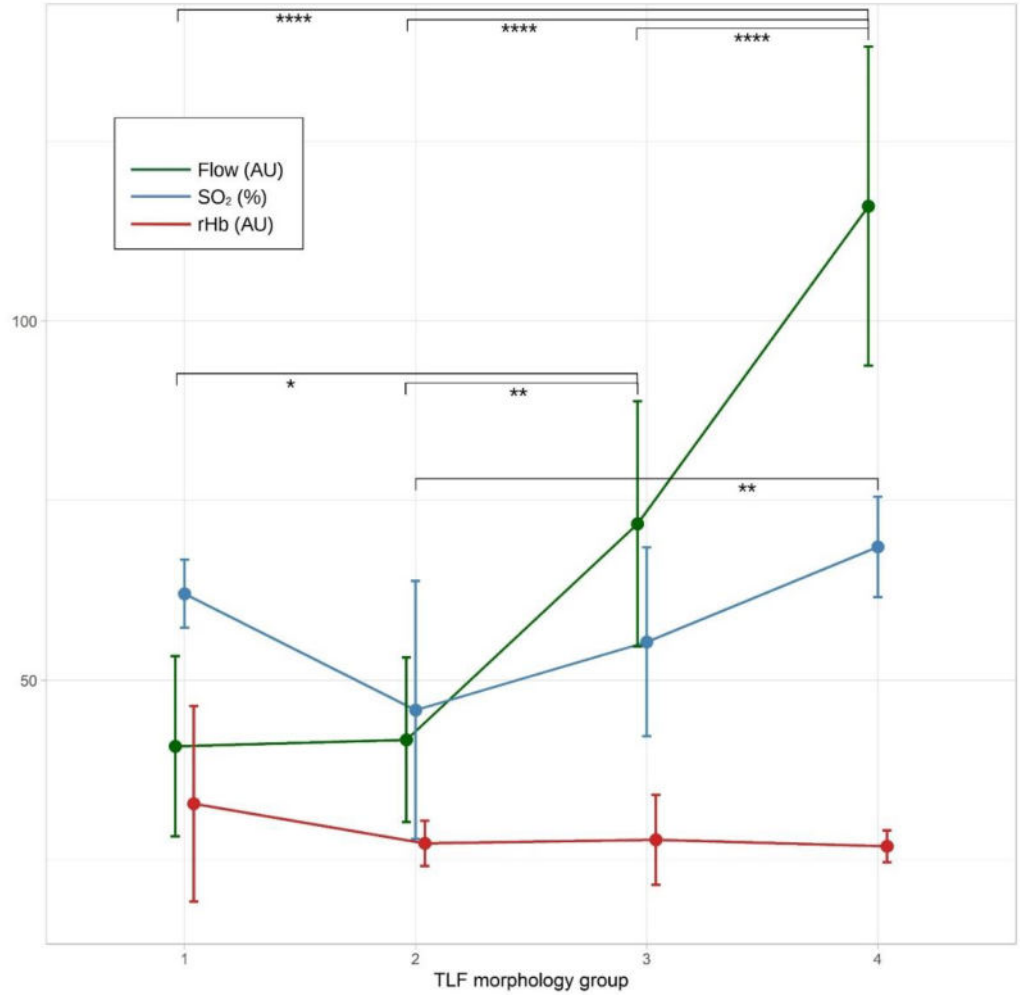

Figure 5. Changes in lumbar microcirculation between the thoracolumbar fascia morphology groups (group 1: very disorganized ($n = 5$), group 2: somewhat disorganized ($n = 7$), group 3 somewhat organized ($n = 9$), group 4: very organized ($n = 9$)). SO_2, oxygen saturation; rHb, relative hemoglobin; AU, arbitrary units. Error bars represent the standard deviation. Significant at the level * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, **** $p < 0.0001$.

There was a strong, positive correlation between TLFM and IPAQ (d = 0.68, 95%-CI[0.51, 0.85], $p < 0.0001$), and a strong, negative correlation between TLFM and BMI (r(28) = −0.83, $p < 0.0001$).

4. Discussion

Examination of the primary objective of the study revealed that MFR treatment had a significant effect on BF ($p = 0.026$). The BF was 31.6% higher in the MFR group than in the PLC group. In the PLC group, the BF decreased actually by −15.4%, which was expected under almost resting conditions with only gentle PLC touch. After the 60 min follow-up measurement, BF increased further by 48.7% in the MFR group compared with the PLC group, whereas BF remained relatively constant in the PLC group. No interaction effects

were found for SO_2 and rHb with respect to MP (all $p > 0.500$), but there were significant group differences between the MFR and PLC groups (all $p < 0.037$). It can be assumed that these changes were mainly caused by the BF increase, which also improves oxygen and erythrocyte supply in myofascial tissue.

MFR treatment induced a much higher force on the treated area through pressure, traction, and stretching of the myofascial tissue than the lighter PLC touch. Therefore, in addition to altering skin receptors, MFR techniques could also stimulate free nerve endings with mechanoceptive, nociceptive, autonomic, and vascular functions in the fascial tissue under the skin. In contrast, the much gentler touch of PLC treatment likely affects only skin receptors [5,16,25,26].

Hoheisel et al. [16] and Mense [5] described mechanosensitive varicosities (axonal widenings storing neuropeptides and neurotrophins) in free nerve endings of TLF innervating their arterioles. Mechanical stimuli release these contents, leading to vasodilation of adjacent arterioles and an increase in BF [5]. The TLF is rhombically pervaded by this dense nerve network [7]. The deformation of the TLF and altered morphology probably also affect blood vessels as well as free nerve endings and could lead to changes in muscle tone, fluid delivery, and other neurological effects that were probably positively influenced by the intervention in this study [25,26,47].

One of the participants from the PLC group suffered from acute nLBP (pain score 10 on the visual analog scale (VAS)) four weeks after the study. In this individual case, the ultrasound image of TLF morphology changed within 10 days after MFR treatment (Figure 6). This was surprising, as it would be expected that a change in tissue structure would take more time [48]. Although this case is not representative, it provides interesting food for thought regarding the mechanisms behind this improvement in morphology. The patient showed some adhesions between fascial layers and an undulating, disorganized structure of the posterior TLF layer, which completely disappeared 10 days after MFR treatment. Strikingly, the patient was also pain-free at this follow-up (pain score 0 on the VAS). The TLF is associated with many muscles (e.g., latissimus dorsi, gluteus maximus, externus oblique, posterior serrati, and erector spinae muscles) and is also stretched and deformed by them [7]. In addition, the TLF is also capable of altering its stiffness by contractile fibroblasts and myofibroblasts within its own tissue [3]. Therefore, adhesions within the fascial layers and imbalanced muscle tensions likely deform both the TLF and the thin, delicate blood vessels and nerve network within it. MFR treatment could counteract some of these mechanisms. Future work investigating the potential ability of the TLF to change its morphology in response to mechanical stimuli is therefore of particular interest.

In this study, the TLFM for the secondary objectives was visually evaluated by three independent raters and classified into four morphology groups according to De Coninck et al. [20]. The ICC between raters was excellent (ICC = 0.98) and consistent with the previous studies on which the criteria for TLFM interpretation were based [20,41].

There were no interactions between TLFM, IPAQ, BMI, and BFD (all $p > 0.12$). Because BMI had no influence on the measurement and the inclusion criteria allowed only a maximum DER and SAT thickness of 7 mm, it can be assumed that BFD originated mainly from the myofascial lumbar tissue and not only from the DER or SAT. Only TLFM had a significant effect on BF and SO_2 but not on rHb. However, the standard deviation between the more organized groups was large, making the differences questionable in terms of clinical relevance, despite statistical significance. However, even larger mean differences with non-overlapping 95%–CI were observed between disorganized (group 1 or 2) and very organized TLF (group 4) > 74 AU. Whereas BF and SO_2 increased almost linearly from group 2 to 4, rHb remained relatively constant. This could be interpreted as an increase in blood velocity due to better flow properties of erythrocytes in the vessels [49]. The O2C device measures mainly venous capillary blood. Thus, the results suggest that tissue disorganization in the TLF results in poorer flow properties, especially in the venous drainage system [50].

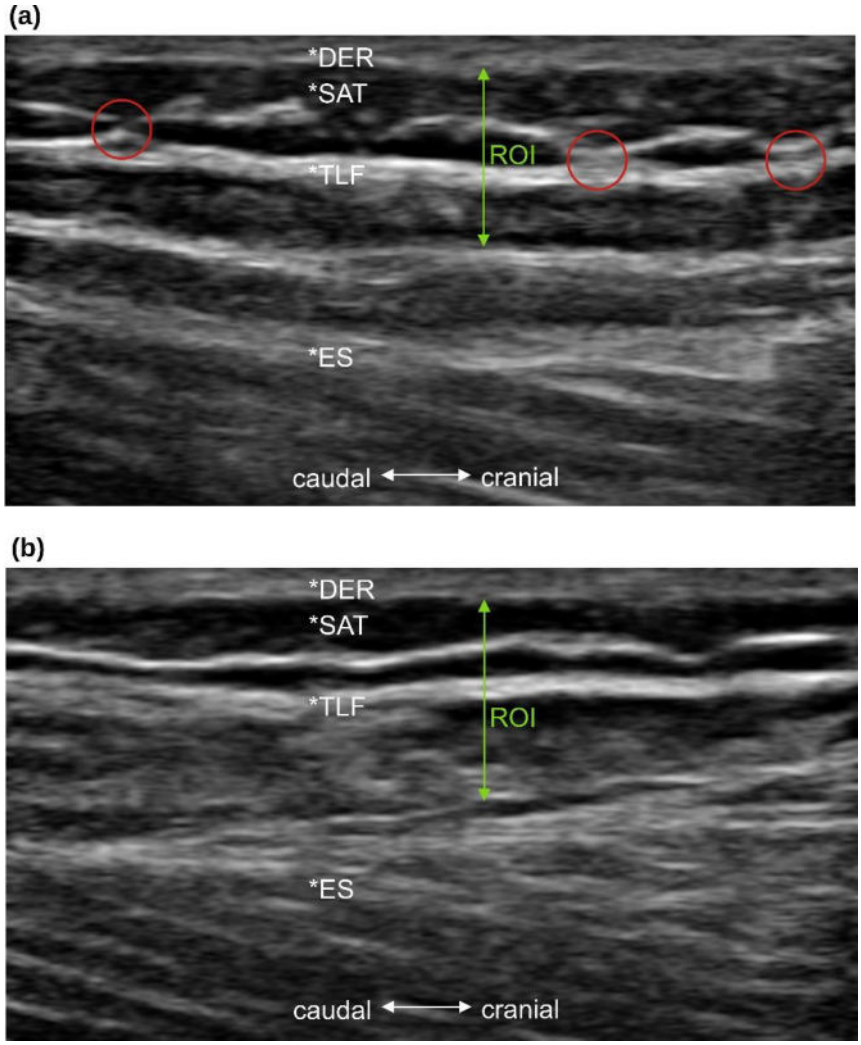

Figure 6. Thoracolumbar fascia of a patient with acute lumbar back pain. The red circles show adhesions 24 h after the lumbago, likely causing the posterior layer to take on an undulating shape that was classified as "somewhat disorganized" (**a**). 10 days after myofascial release treatment, the adhesions disappeared and the pain subsided completely. The fascia was then rated as "very organized" (**b**). *DER, dermis; *SAT, subcutaneous adipose tissue; *TFL, thoracolumbar fascia; *ES, erector spinae; ROI, region of interest, zones rated.

Some studies have shown that hypoxia following circulation restriction can induce inflammation and apoptosis, leading to fascial degeneration [5,16,22,24]. Hoheisel et al. [16] and Mense [5] found a significantly increased density of substance *p*-positive fibers in inflamed rat TLF. These fibers are generally considered to be nociceptive [51] and could lead to higher pain sensitivity. In addition, there is evidence for a higher density of immunoreactive calcitonin gene-related peptide fibers in inflamed TLFs, which are described as partially mechanoreceptive and partially nociceptive and are most abundant within the TLF [5,16]. This could enhance both nociceptive sensitivity and impaired proprioceptive functions. Therefore, future studies focusing on the relationship between blood circulation, inflammation, and degeneration of the TLF versus altered sympathetic, proprioceptive, and nociceptive innervation are promising in terms of factors contributing to the development of nLBP.

Somers' D showed a strong positive correlation between TLFM and IPAQ (D = 0.68) and Spearman's Rho an even stronger negative correlation between TLFM and BMI ($r = -0.83$). This was expected by the authors, as there were some preliminary results suggesting such an assumption [18,52]. There is also evidence that PA level is associated

with nLBP [53]. However, Wakker et al. [54] found no correlations between sex, BMI, IPAQ, and TLF elasticity in 267 healthy participants. This is contrary to the authors' hypothesis that a more disorganized TLF (which is correlated with BMI and IPAQ) leads to tissue degeneration, lower shear mobility, and also lower elasticity, which has also been shown in previous studies with symptomatic subjects [19,52]. It could therefore be hypothesized that variables such as BMI and IPAQ affect TLF differently in healthy people and people with nLBP. Future work investigating the relationship between variables such as BMI and IPAQ in different modalities (e.g., healthy vs. subjects suffering from nLBP) is strongly recommended.

The study presented here fulfilled the criteria of a randomized control trial. However, due to the fact that the study was conducted within the context of an ongoing manual therapy praxis, the examination and intervention was made by only one investigator. Therefore, the investigator could not be blinded against sham or MFR treatment. However, participants and statisticians were blinded against these modalities. A previous study from the authors, using a similar methodology could therefore reach 8 of 10 points at the PEDro scale reviewed by a meta-analysis [4,55].

Recent research indicates that the IPAQ tends to underestimate or overestimate items related to sitting in its questionnaire [36], while good reliability is attested for other items [56]. Therefore, to avoid an alleged bias of the IPAQ, it is recommended for subsequent work to complement the PA assessment with smart trackers that provide information on sedentary activities [38].

Today, no general expert consensus on TLFM exists. The assessment of this variable in this investigation is based on two studies with relatively small cohort sizes of 30 investigated study participants and 30 observers in one [20] and 30 participants and one observer in the other [43]. However, both studies found excellent ICC between and within assessors. In this work, TFLM was studied by three blinded, experienced raters. They also agreed with an excellent ICC of 0.98. It can be assumed that at least very disorganized and very organized TFL can be distinguished from each other, which could be confirmed by the significant results between these groups.

The O2C device measures at a tissue depth of up to 8 mm, depending on the fiber optic probe used. It cannot be generally assumed that this arrangement allows BFD to be derived exclusively from the TLF. Participants with a DER and SAT greater than 7 mm thick were excluded. To further minimize the influence of increased adipose tissue, a three-way ANOVA was performed to additionally determine the influence of BMI. Because there were no such interactions between BFD and BMI, and based on the dense optical properties of TLF, it is likely that most BFD originated from fascial tissue rather than muscle tissue. However, it is also possible that some of the BFD originates from muscle tissue, which must be added to the TLF BFD. Therefore, in this study, the term "myofascial" BFD was used throughout and no differentiation was made between TLF and muscle.

The results of this study should be viewed in light of the objective as, to the authors' knowledge, this is the first study to examine the effects of TFLM, PA, pain, and MFR on BFD and to compare them with a sham intervention. The results show that TFLM, IPAQ, and BMI have a critical impact on TLF BFD. The authors further hypothesize that a possible mechanism behind the treatment effects may be that higher pressure, traction, and stretching stimulates the free nerve endings with mechanoceptive, nociceptive, autonomic, and vascular functions in the fascial tissue under the skin, as opposed to the much gentler touch of sham treatment.

5. Conclusions

MFR treatment significantly increased BF by 31.6% immediately after the procedure and by 48.7% at 60 min follow-up compared with the PLC group. SO_2 and rHb also increased in the MFR group following BF. TLFM, IPAQ, and BMI showed strong correlations with BFD. Circulatory restrictions could lead to hypoxia-induced inflammation,

which likely causes pain and impaired proprioceptive function and may contribute to the development of nLBP.

Dysfunction of blood vessels and free nerve endings, which are presumed to be positively associated with TFLM, were likely positively affected by the intervention in this study. This may offer a new perspective for the prevention and also the treatment of low back pain by broadening the focus to the fascial organization, but it needs to be further clarified in subsequent studies.

Author Contributions: Conceptualization, A.B. and R.S.; methodology, A.B.; formal analyses, A.B.; investigation, A.B.; writing—original draft preparation, A.B.; writing—review and editing, A.B., C.E., R.R., T.S. and R.S.; visualization, A.B.; supervision, C.E., R.R., T.S. and R.S.; project administration, A.B., R.R. and T.S.; funding acquisition, R.S. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding. The article processing charge was funded by the Technical University Munich.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki, and approved by the Ethics Committee of the Diploma Hochschule, Germany (Nr. 1014/2021, 27 October 2021).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Data Availability Statement: Data can be made available by the authors upon request.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Willard, F.H.; Vleeming, A.; Schuenke, M.D.; Danneels, L.; Schleip, R. The Thoracolumbar Fascia: Anatomy, Function and Clinical Considerations. *J. Anat.* **2012**, *221*, 507–536. [CrossRef] [PubMed]
2. Langevin, H.M.; Fox, J.R.; Koptiuch, C.; Badger, G.J.; Greenan-Naumann, A.C.; Bouffard, N.A.; Konofagou, E.E.; Lee, W.-N.; Triano, J.J.; Henry, S.M. Reduced Thoracolumbar Fascia Shear Strain in Human Chronic Low Back Pain. *BMC Musculoskelet. Disord.* **2011**, *12*, 203. [CrossRef]
3. Schleip, R.; Gabbiani, G.; Wilke, J.; Naylor, I.; Hinz, B.; Zorn, A.; Jäger, H.; Breul, R.; Schreiner, S.; Klingler, W. Fascia Is Able to Actively Contract and May Thereby Influence Musculoskeletal Dynamics: A Histochemical and Mechanographic Investigation. *Front. Physiol.* **2019**, *10*, 336. [CrossRef] [PubMed]
4. Brandl, A.; Egner, C.; Schleip, R. Immediate Effects of Myofascial Release on the Thoracolumbar Fascia and Osteopathic Treatment for Acute Low Back Pain on Spine Shape Parameters: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Life* **2021**, *11*, 845. [CrossRef] [PubMed]
5. Mense, S. Innervation of the Thoracolumbar Fascia. *Eur. J. Transl. Myol.* **2019**, *29*, 151–158. [CrossRef]
6. Tesarz, J.; Hoheisel, U.; Wiedenhöfer, B.; Mense, S. Sensory Innervation of the Thoracolumbar Fascia in Rats and Humans. *Neuroscience* **2011**, *194*, 302–308. [CrossRef] [PubMed]
7. Fede, C.; Petrelli, L.; Guidolin, D.; Porzionato, A.; Pirri, C.; Fan, C.; De Caro, R.; Stecco, C. Evidence of a New Hidden Neural Network into Deep Fasciae. *Sci. Rep.* **2021**, *11*, 12623. [CrossRef]
8. Wilke, J.; Schleip, R.; Klingler, W.; Stecco, C. The Lumbodorsal Fascia as a Potential Source of Low Back Pain: A Narrative Review. *BioMed Res. Int.* **2017**, *2017*, 5349620. [CrossRef]
9. Wilke, J.; Schleip, R.; Yucesoy, C.A.; Banzer, W. Not Merely a Protective Packing Organ? A Review of Fascia and Its Force Transmission Capacity. *J. Appl. Physiol.* **2018**, *124*, 234–244. [CrossRef]
10. Wilke, J.; Macchi, V.; De Caro, R.; Stecco, C. Fascia Thickness, Aging and Flexibility: Is There an Association? *J. Anat.* **2019**, *234*, 43–49. [CrossRef]
11. Li, W.; Ahn, A.C. Subcutaneous Fascial Bands—A Qualitative and Morphometric Analysis. *PLoS ONE* **2011**, *6*, e23987. [CrossRef] [PubMed]
12. Vleeming, A.; Schuenke, M.D.; Danneels, L.; Willard, F.H. The Functional Coupling of the Deep Abdominal and Paraspinal Muscles: The Effects of Simulated Paraspinal Muscle Contraction on Force Transfer to the Middle and Posterior Layer of the Thoracolumbar Fascia. *J. Anat.* **2014**, *225*, 447–462. [CrossRef]
13. Pavan, P.G.; Stecco, A.; Stern, R.; Stecco, C. Painful Connections: Densification versus Fibrosis of Fascia. *Curr. Pain Headache Rep.* **2014**, *18*, 441. [CrossRef]
14. Corey, S.M.; Vizzard, M.A.; Bouffard, N.A.; Badger, G.J.; Langevin, H.M. Stretching of the Back Improves Gait, Mechanical Sensitivity and Connective Tissue Inflammation in a Rodent Model. *PLoS ONE* **2012**, *7*, e29831. [CrossRef]

15. Bishop, J.H.; Fox, J.R.; Maple, R.; Loretan, C.; Badger, G.J.; Henry, S.M.; Vizzard, M.A.; Langevin, H.M. Ultrasound Evaluation of the Combined Effects of Thoracolumbar Fascia Injury and Movement Restriction in a Porcine Model. *PLoS ONE* **2016**, *11*, e0147393. [CrossRef] [PubMed]
16. Hoheisel, U.; Rosner, J.; Mense, S. Innervation Changes Induced by Inflammation of the Rat Thoracolumbar Fascia. *Neuroscience* **2015**, *300*, 351–359. [CrossRef] [PubMed]
17. Tong, M.H.; Mousavi, S.J.; Kiers, H.; Ferreira, P.; Refshauge, K.; van Dieën, J. Is There a Relationship between Lumbar Proprioception and Low Back Pain? A Systematic Review with Meta-Analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* **2017**, *98*, 120–136. [CrossRef]
18. Langevin, H.M.; Stevens-Tuttle, D.; Fox, J.R.; Badger, G.J.; Bouffard, N.A.; Krag, M.H.; Wu, J.; Henry, S.M. Ultrasound Evidence of Altered Lumbar Connective Tissue Structure in Human Subjects with Chronic Low Back Pain. *BMC Musculoskelet. Disord.* **2009**, *10*, 151. [CrossRef]
19. Langevin, H.M.; Bishop, J.; Maple, R.; Badger, G.J.; Fox, J.R. Effect of Stretching on Thoracolumbar Fascia Injury and Movement Restriction in a Porcine Model. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **2018**, *97*, 187–191. [CrossRef]
20. De Coninck, K.; Hambly, K.; Dickinson, J.W.; Passfield, L. Measuring the Morphological Characteristics of Thoracolumbar Fascia in Ultrasound Images: An Inter-Rater Reliability Study. *BMC Musculoskelet. Disord.* **2018**, *19*, 180. [CrossRef]
21. Adamietz, B.; Schönberg, S.O.; Reiser, M.; Uder, M.; Frank, A.; Strecker, R.; Weiß, C.; Heiss, R. Visualization of the Epimysium and Fascia Thoracolumbalis at the Lumbar Spine Using MRI. *Radiologe* **2021**, *61*, 49–53. [CrossRef]
22. Calanni, L.; Zampella, C.; Micheletti, P.; Greco, D.; Negro, M.; D'Antona, G. Correlation between Patellar Tendon Mechanical Properties and Oxygenation Detection by Near Infrared Spectroscopy in Males. *Muscle Ligaments Tendons J.* **2021**, *11*, 54–61. [CrossRef]
23. Wezenbeek, E.; Willems, T.; Mahieu, N.; De Muynck, M.; Vanden Bossche, L.; Steyaert, A.; De Clercq, D.; Witvrouw, E. The Role of the Vascular and Structural Response to Activity in the Development of Achilles Tendinopathy: A Prospective Study. *Am. J. Sports Med.* **2018**, *46*, 947–954. [CrossRef] [PubMed]
24. Hotta, K.; Behnke, B.J.; Arjmandi, B.; Ghosh, P.; Chen, B.; Brooks, R.; Maraj, J.J.; Elam, M.L.; Maher, P.; Kurien, D.; et al. Daily Muscle Stretching Enhances Blood Flow, Endothelial Function, Capillarity, Vascular Volume and Connectivity in Aged Skeletal Muscle. *J. Physiol.* **2018**, *596*, 1903–1917. [CrossRef] [PubMed]
25. Schleip, R. Fascial Plasticity—A New Neurobiological Explanation: Part 1. *J. Bodyw. Mov. Ther.* **2003**, *7*, 11–19. [CrossRef]
26. Schleip, R. Fascial Plasticity—A New Neurobiological Explanation Part 2. *J. Bodyw. Mov. Ther.* **2003**, *7*, 104–116. [CrossRef]
27. Ajimsha, M.S.; Al-Mudahka, N.R.; Al-Madzhar, J.A. Effectiveness of Myofascial Release: Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *J. Bodyw. Mov. Ther.* **2015**, *19*, 102–112. [CrossRef] [PubMed]
28. Wu, Z.; Wang, Y.; Ye, X.; Chen, Z.; Zhou, R.; Ye, Z.; Huang, J.; Zhu, Y.; Chen, G.; Xu, X. Myofascial Release for Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Med.* **2021**, *8*, 697986. [CrossRef]
29. Stecco, A.; Stern, R.; Fantoni, I.; De Caro, R.; Stecco, C. Fascial Disorders: Implications for Treatment. *PM&R* **2016**, *8*, 161–168. [CrossRef]
30. Brandl, A.; Egner, C.; Schwarze, M.; Reer, R.; Schmidt, T.; Schleip, R. Immediate Effects of Instrument-Assisted Soft Tissue Mobilization on Hydration Content in Lumbar Myofascial Tissues: A Quasi-Experiment. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 1009. [CrossRef]
31. Meltzer, K.R.; Cao, T.V.; Schad, J.F.; King, H.; Stoll, S.T.; Standley, P.R. In Vitro Modeling of Repetitive Motion Injury and Myofascial Release. *J. Bodyw. Mov. Ther.* **2010**, *14*, 162–171. [CrossRef]
32. Tozzi, P. A Unifying Neuro-Fasciagenic Model of Somatic Dysfunction—Underlying Mechanisms and Treatment—Part I. *J. Bodyw. Mov. Ther.* **2015**, *19*, 310–326. [CrossRef] [PubMed]
33. Zegarra-Parodi, R.; Pazdernik, V.K.; Roustit, M.; Park, P.Y.S.; Degenhardt, B.F. Effects of Pressure Applied during Standardized Spinal Mobilizations on Peripheral Skin Blood Flow: A Randomised Cross-over Study. *Man. Ther.* **2016**, *21*, 220–226. [CrossRef] [PubMed]
34. Portillo-Soto, A.; Eberman, L.E.; Demchak, T.J.; Peebles, C. Comparison of Blood Flow Changes with Soft Tissue Mobilization and Massage Therapy. *J. Altern. Complement. Med.* **2014**, *20*, 932–936. [CrossRef] [PubMed]
35. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA* **2013**, *310*, 2191–2194. [CrossRef]
36. Faul, F.; Erdfelder, E.; Lang, A.-G.; Buchner, A. G*Power 3: A Flexible Statistical Power Analysis Program for the Social, Behavioral, and Biomedical Sciences. *Behav. Res. Methods* **2007**, *39*, 175–191. [CrossRef]
37. Bundesärztekammer (BÄK); Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). *Nationale VersorgungsLeitlinie Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz—Langfassung*; 2. Auflage; Bundesärztekammer; Kassenärztliche Bundesvereinigung; Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften: Berlin, Germany, 2017.
38. Meh, K.; Jurak, G.; Sorić, M.; Rocha, P.; Sember, V. Validity and Reliability of IPAQ-SF and GPAQ for Assessing Sedentary Behaviour in Adults in the European Union: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2021**, *18*, 4602. [CrossRef]
39. Chen, Y.-H.; Chai, H.-M.; Shau, Y.-W.; Wang, C.-L.; Wang, S.-F. Increased Sliding of Transverse Abdominis during Contraction after Myofascial Release in Patients with Chronic Low Back Pain. *Man. Ther.* **2016**, *23*, 69–75. [CrossRef]
40. Wong, C.K. Strain Counterstrain: Current Concepts and Clinical Evidence. *Man. Ther.* **2012**, *17*, 2–8. [CrossRef]

41. Arguisuelas, M.D.; Lison, J.F.; Domenech-Fernandez, J.; Martinez-Hurtado, I.; Coloma, P.S.; Sanchez-Zuriaga, D. Effects of Myofascial Release in Erector Spinae Myoelectric Activity and Lumbar Spine Kinematics in Non-Specific Chronic Low Back Pain: Randomized Controlled Trial. *Clin. Biomech* **2019**, *63*, 27–33. [CrossRef]
42. Stokes, M.; Hides, J.; Elliott, J.; Kiesel, K.; Hodges, P. Rehabilitative Ultrasound Imaging of the Posterior Paraspinal Muscles. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* **2007**, *37*, 581–595. [CrossRef] [PubMed]
43. Almazán-Polo, J.; López-López, D.; Romero-Morales, C.; Rodríguez-Sanz, D.; Becerro-de-Bengoa-Vallejo, R.; Losa-Iglesias, M.E.; Bravo-Aguilar, M.; Calvo-Lobo, C. Quantitative Ultrasound Imaging Differences in Multifidus and Thoracolumbar Fasciae between Athletes with and without Chronic Lumbopelvic Pain: A Case-Control Study. *J. Clin. Med.* **2020**, *9*, 2647. [CrossRef] [PubMed]
44. Wezenbeek, E.; Willems, T.M.; Mahieu, N.; Van Caekenberghe, I.; Witvrouw, E.; De Clercq, D. Is Achilles Tendon Blood Flow Related to Foot Pronation? *Scand. J. Med. Sci. Sports* **2017**, *27*, 1970–1977. [CrossRef] [PubMed]
45. Fleiss, J.L. Reliability of Measurement. In *Design and Analysis of Clinical Experiments*; John Wiley & Sons: Hoboken, NJ, USA, 2011; pp. 1–32.
46. Cohen, J. A Power Primer. *Psychol. Bull.* **1992**, *112*, 155–159. [CrossRef]
47. Brandl, A.; Egner, C.; Reer, R.; Schmidt, T.; Schleip, R. Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study. *Life* **2022**, *12*, 1735. [CrossRef]
48. Zullo, A.; Mancini, F.P.; Schleip, R.; Wearing, S.; Klingler, W. Fibrosis: Sirtuins at the Checkpoints of Myofibroblast Differentiation and Profibrotic Activity. *Wound Repair Regen.* **2021**, *29*, 650–666. [CrossRef]
49. Ubbink, R.; Bettink, M.A.W.; Janse, R.; Harms, F.A.; Johannes, T.; Münker, F.M.; Mik, E.G. A Monitor for Cellular Oxygen METabolism (COMET): Monitoring Tissue Oxygenation at the Mitochondrial Level. *J Clin Monit Comput* **2017**, *31*, 1143–1150. [CrossRef]
50. Ritschl, L.M.; Schmidt, L.H.; Fichter, A.M.; Hapfelmeier, A.; Wolff, K.-D.; Mücke, T. Multimodal Analysis Using Flowmeter Analysis, Laser-Doppler Spectrophotometry, and Indocyanine Green Videoangiography for the Detection of Venous Compromise in Flaps in Rats. *J. Cranio-Maxillofac. Surg.* **2018**, *46*, 905–915. [CrossRef]
51. Sinhorim, L.; dos Santos Amorim, M.; Ortiz, M.E.; Bittencourt, E.B.; Bianco, G.; da Silva, F.C.; Horewicz, V.V.; Schleip, R.; Reed, W.R.; Mazzardo-Martins, L.; et al. Potential Nociceptive Role of the Thoracolumbar Fascia: A Scope Review Involving In Vivo and Ex Vivo Studies. *J. Clin. Med.* **2021**, *10*, 4342. [CrossRef]
52. Latimer, J.; Lee, M.; Adams, R.; Moran, C.M. An Investigation of the Relationship between Low Back Pain and Lumbar Posteroanterior Stiffness. *J. Manip. Physiol. Ther.* **1996**, *19*, 587–591.
53. Kędra, A.; Plandowska, M.; Kędra, P.; Czaprowski, D. Physical Activity and Low Back Pain in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Eur. Spine J.* **2021**, *30*, 946–956. [CrossRef] [PubMed]
54. Wakker, J.; Kratzer, W.; Schmidberger, J.; Graeter, T.; Boretzki, S.; Schulze, J.; Uhlemann, S.; Heizelmann, A.; Stumpf, S.; Jäger, H.; et al. Elasticity Standard Values of the Thoracolumbar Fascia Assessed with Acoustic Radiation Force Impulse Elastography on Healthy Volunteers: A Cross Section Study. *J. Bodyw. Mov. Ther.* **2021**, *26*, 530–537. [CrossRef] [PubMed]
55. Santos, T.S.; Oliveira, K.K.B.; Martins, L.V.; Vidal, A.P.C. Effects of Manual Therapy on Body Posture: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gait Posture* **2022**, *96*, 280–294. [CrossRef] [PubMed]
56. Deng, H.B.; Macfarlane, D.J.; Thomas, G.N.; Lao, X.Q.; Jiang, C.Q.; Cheng, K.K.; Lam, T.H. Reliability and Validity of the IPAQ-Chinese: The Guangzhou Biobank Cohort Study. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2008**, *40*, 303–307. [CrossRef]

Disclaimer/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

Anhang D: Publikation 3

Brandl, A., Wilke, J., Egner, C., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Effects of Maximal Eccentric Trunk Extensor Exercise on Lumbar Extramuscular Connective Tissue: A Matched-Pairs Ultrasound Study. Journal of Sports Science and Medicine, 22(3). https://doi.org/10.52082/jssm.2023.446

Abbildung A3: Screenshot der Journal-Webseite von Publikation 3.

©Journal of Sports Science and Medicine (2023) **22,** 446-453
http://www.jssm.org DOI: https://doi.org/10.52082/jssm.2023.446

Research article

Effects of Maximal Eccentric Trunk Extensor Exercise on Lumbar Extramuscular Connective Tissue: A Matched-Pairs Ultrasound Study

Andreas Brandl [1,2,3], Jan Wilke [4], Christoph Egner [2], Tobias Schmidt [5,6,†] and Robert Schleip [2,7,†] ✉
[1] Department of Sports Medicine, Institute for Human Movement Science, Faculty for Psychology and Human Movement Science, University of Hamburg, Hamburg, Germany; [2] Department for Medical Professions, Diploma Hochschule, Bad Sooden-Allendorf, Germany; [3] Vienna School of Osteopathy, Vienna, Austria; [4] Department of Movement Sciences, University of Klagenfurt, Klagenfurt, Austria; [5] Osteopathic Research Institute, Osteopathie Schule Deutschland, Hamburg, Germany; [6] Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, Hamburg, Germany; [7] Department of Sport and Health Sciences, Conservative and Rehabilitative Orthopedics, Technical University of Munich, Munich, Germany. [†] These authors contributed equally to this work

Abstract
Recently, it has been shown that the extramuscular connective tissue (ECT) is likely involved in delayed onset muscle soreness (DOMS). Therefore, the aim of the present study was to investigate the effects of maximal trunk extension eccentric exercise (EE) on ECT thickness, self-reported DOMS, ECT stiffness, skin temperature, and possible correlations between these outcomes. Healthy adults (n = 16, 29.34 ± 9.87 years) performed fatiguing EE of the trunk. A group of highly active individuals (TR, n = 8, > 14 h of sport per week) was compared with a group of less active individuals (UTR, n = 8, < 2 h of sport per week). Ultrasound measurements of ECT thickness, stiffness with MyotonPro and IndentoPro, skin temperature with infrared thermography, and pain on palpation (100 mm visual analog scale, VAS) as a surrogate for DOMS were recorded before (t_0), immediately (t_1), 24 h (t_{24}), and 48 h (t_{48}) after EE. ECT thickness increased after EE from t_0 to t_{24} (5.96 mm to 7.10 mm, $p = 0.007$) and from t_0 to t_{48} (5.96 mm to 7.21 mm, $p < 0.001$). VAS also increased from t_0 to t_{24} (15.6 mm to 23.8 mm, $p < 0.001$) and from t_0 to t_{48} (15.6 mm to 22.8 mm, $p < 0.001$). Skin temperature increased from t_1 to t_{24} (31.6° Celsius to 32.7° Celsius, $p = 0.032$) and t_1 to t_{48} (31.6° Celsius to 32.9° Celsius, $p = 0.003$), while stiffness remained unchanged ($p > 0.05$). Correlation analysis revealed no linear relationship between the outcomes within the 48-hour measurement period. The results may confirm previous findings of possible ECT involvement in the genesis of DOMS in the extremities also for the paraspinal ECT of trunk extensors. Subsequent work should focus on possible interventions targeting the ECT to prevent or reduce DOMS after strenuous muscle EE.

Key words: DOMS, ultrasound, connective tissue, eccentric exercise.

Introduction

Recent studies have shown that extramuscular connective tissue (ECT), referred to as deep fascia, may be involved in delayed onset muscle soreness (DOMS; Wilke et al., 2022; Tenberg et al., 2022). Traditionally, most research on DOMS focused exclusively on skeletal muscle and assumed that it was a process involving sarcomere damage (Fridén et al., 1981), lactate production (Gleeson et al., 1998), or free radicals (Close et al., 2004). However, there is a lack of evidence that these mechanisms are involved in the development of pain in the pathogenesis of DOMS, which brought the deep fascia surrounding the muscles into the focus of research (Vincent and Vincent, 1997; Newton et al., 2008; Wilke et al., 2022; Tenberg et al., 2022).

The ECT is characterized by a close mechanical relationship with the adjacent muscle , which allows force transmission between these myofascial tissues (Ajimsha et al., 2022). Here, fascia is considered to be a support in handling heavy loads on the muscle by distributing and absorbing mechanical forces (Wilke et al., 2018). Specifically, the thoracolumbar fascia (TLF) wraps around the underlying erector spinae (ES) muscle in the lumbar region (in addition to their multilayered architecture and multiple connections to other anatomical structures) and may help the muscle produce a higher and/or more precise force (Bojairami and Driscoll, 2022; Brandl et al., 2022). Fascia is not just a packaging organ, however. For example, the TLF is highly innervated and most of the free nerve endings appear to have a nociceptive, proprioceptive or autonomic regulatory function (Mense, 2019; Schleip and Stecco, 2021).

It has been previously found that untrained and resistance-trained participants experience almost the same degree of DOMS after a similar maximal eccentric exercise (EE) protocol (Vincent and Vincent, 1997; Newton et al., 2008). However, plasma creatine kinase activity, which is a marker of muscle damage, was increased 20-fold in untrained participants compared to trained participants (Newton et al., 2008). Thus, the authors already argued 25 years ago that muscle soreness is not a good correlate to presumed muscle damage and that other mechanisms must cause DOMS (Vincent and Vincent, 1997; Newton et al., 2008).

A systematic review found that structural fascial damage is present in approximately one-third of all muscle injuries (Wilke et al., 2019) and most of these are due to excessive muscle stretching during eccentric contractions (Wilke et al., 2022). A study by Tenberg et al. (2022) that examined thickening of the ECT during an eccentric exercise (EE) protocol is consistent with these findings. They observed a significant increase in ECT thickness of the biceps brachii after heavy eccentric loading and concluded that this was likely due to edema and swelling resulting from fascial micro-injury. Wilke et al. (2022) reported a significant increase in ECT stiffness of the biceps femoris

Received: 23 May 2023 / Accepted: 31 July 2023 / Published (online): 01 September 2023

muscle after EE and also linked this response to micro-injury induced edema. Moreover, both studies found an association between thickening or stiffness increase and higher levels of self-reported DOMS. In contrast, the muscle does not appear to increase in thickness after EE (Vieira et al., 2018). However, these studies, like most research examining DOMS, focused on muscles and connective tissue of the extremities, such as the elbow or knee flexors (Wilke et al., 2022; Tenberg et al., 2022), and few studies addressed the paraspinal muscles (Hanada et al., 2022).

Recent studies have observed an increase in thermographic skin surface temperature during DOMS and have linked it to muscle damage (da Silva et al., 2021; Dindorf et al., 2022). As described earlier, there is a lack of evidence for such a mechanism. Therefore, inflammation caused by microinjury may be present in fascial tissue rather than muscle (Vincent and Vincent, 1997; Newton et al., 2008).

The recruitment strategies of the ES might be negatively altered during DOMS and reduce the ability of the muscles to counteract movement perturbations (Abboud et al., 2021). A study by Brandl et al. (2022) showed that TLF may have an effect on ES recruitment during tasks involving paraspinal muscles under pathological conditions. They suggested an underlying mechanism of ECT stiffening associated with a loss of shear capacity of the TLF and ES. In a recent study, a strong negative correlation was found between the deformability of the TLF and the performance achieved in the deadlift. This was highest in athletes who regularly trained with lifting tasks (A. Brandl et al., 2023). The cause-effect triangle between lower deformability, stiffness increase and swelling due to edema of the ECT is therefore of particular interest.

The aim of this study was to investigate the effect of an EE protocol on ECT thickening in DOMS. We hypothesized an increase of ECT thickness, e.g., as a result of swelling and edema (H1), self-reported DOMS (H2) and myofascial stiffness (H3), as well as likely inflammation would increase skin temperature (H4). We further assume that there is no difference between untrained and trained participants in ECT thickness and self-reported DOMS (H5), and that self-reported DOMS is correlated with ECT thickness and myofascial stiffness (H6).

Methods

The article was a matched-pairs study of a maximal trunk extensor eccentric exercise protocol using repeated-measures, between-within-subject design. The study protocol was prospectively registered with the German Clinical Trials Register (DRKS00031201). The study, which adhered to the STROBE Statement, was reviewed, and approved by the ethical committee of the Diploma Hochschule, Germany (Nr.1065/2023). It was conducted in accordance with the declaration of Helsinki (World Medical Association., 2013) and all participants provided written informed consent.

Setting and participants

The study was conducted in a school of physiotherapists, in a medium-sized city in middle Germany. The number of participants was calculated based on two studies measuring deep fascia thickening and palpation pain after maximal eccentric exercises (Cohen's $f = 0.35$, α err = 0.05, 1-β err = 0.8) and was set at 14 (Wilke et al., 2022; Tenberg et al., 2022). Assuming a drop-out rate of 15%, n = 16 participants (8 matched pairs) were included. The acquisition was carried out via direct contact, a notice board, and the distribution of information material in the school. The study groups consisted of highly physically active (trained) participants (TR; n = 8) and minimally physically active (untrained) participants (UTR; n = 8). Group members were matched by age (±5 years), sex, and BMI (2 classes: "normal," BMI between 18.5 - 24.9; "pre-obesity," BMI between 25.0 - 29.9).

Inclusion criteria were: (a) generally healthy constitution; (b) BMI between 18 and 29.9; (d) female or male participants aged 18 to 50 years; (e) for TR, a score on the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) (Meh et al., 2021) of more than 14 hours of strenuous exercise per week and for UTR, less than 2 hours per week.

Exclusion criteria were: (a) generally valid contraindications to exhausting trunk extension exercises (i.e., fractures, tumors, infections, severe cardiovascular, neural, and metabolic diseases); (b) pregnancy; (c) rheumatic diseases; (d) taking medication that affects blood circulation, pain or mind; (e) taking muscle relaxants; (f) skin changes (e.g. neurodermatitis, psoriasis, urticaria, decubitus ulcers, hematoma); (g) overuse disorders, surgery or other scars in the lumbar region; (h) previous mental illness; (i) surgery in the last three months; (j) acute inflammation.

The investigators and statisticians were blinded to the group membership of the participants.

Eccentric exercise protocol

Using a back extension bench (Finnlo Tricon, Hammer Sport AG, Neu-Ulm, Germany), participants bend their trunk from the starting position parallel to the floor into a 40° flexion position for 3 seconds and then return it to the starting position as quickly (ca. 1 second) as possible (Figure 1 A). The set consisted of 25 repetitions of trunk flexion–extension with a rest period in flexion position of 10 seconds (Figure 1 B). The sets were repeated under time announcement of the examiner until the participants could not continue the exercise.

Outcomes

Extramuscular connective tissue (ECT) thickness (H1), self-reported DOMS (H2), Myofascial stiffness with the MyotonPro device (H3) and skin temperature (H4) were measured before (t_0), immediately after EE (t_1), and one day (t_{24}) and two days (t_{48}) consecutively. Indentometrical myofascial stiffness (H3) was assessed at time points t_0, t_{24}, and t_{48} (Figure 1 C).

Extramuscular connective tissue thickness

High resolution ultrasound (US) measurement (Philips Lumify linear transducer L12 - 4, 12 MHz; Philips Ultrasound Inc., Bothell, WA) was used to evaluate ECT thickness. Participants lay prone on a treatment table. First, the transvers process of the second lumbar vertebra was located with a display depth of 6.5 cm. The transducer was then placed 4 cm lateral of the spinous processes at that height.

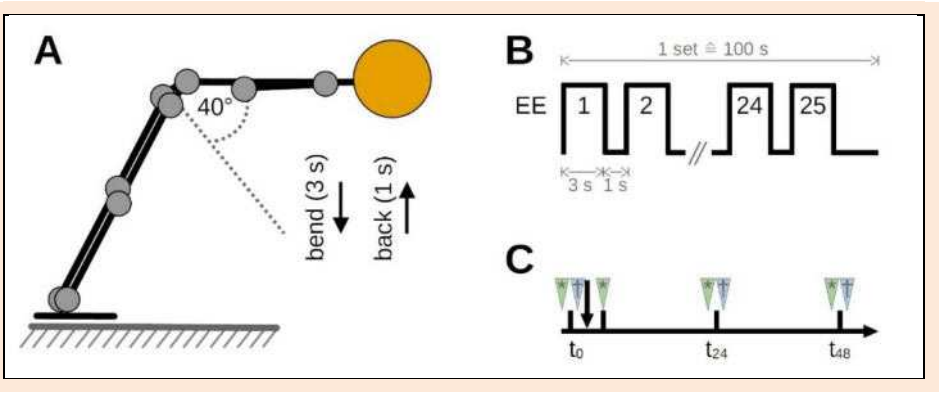

Figure 1. Excentric exercise. A Schematic drawing of the exercise. B Protocol for excentric exercise. C Experimental schedule. EE, excentric exercise; s, second; t_0, baseline; t_1, post-exercise; t_{24}, 24 h after exercise; t_{48}, 48 h after exercise; * (green arrow), ECT thickness, self-reported DOMS, myofascial stiffness measured with MyotonPro device, and skin temperature measurement; † (blue arrow), indentometrical myofascial stiffness.

An artificial shadow was created in the US image using a 4 mm wide plastic adhesive tape placed on the skin at the center of the image section, which served as a reference for the subsequent measurement (Mohr et al., 2021). To avoid measurement uncertainties due to varying pressure to the inside of the transducer, the force of the transducer on the gel-wetted skin was kept constant at 1 N ± 0.2 N. For this purpose, a force gauge (ZP-50N, Baoshishan Electronic Ltd., China) was attached to the transducer with a custom-made bracket and held in a vertical position with a spirit level. This method has also been described in detail by Ishida et Watanabe (Ishida and Watanabe, 2012) and Jafari et al. (Jafari et al., 2018) and has shown high interrater reliability (ICC 0.84 - 0.96) (Bartsch et al., 2023). Acquisition of three static images was performed when the deep fascia was clearly visible as a hyperechoic region over the ES with a display depth of 3 cm. All images were immediately visually inspected for artifacts such as beam width or echo, and if necessary, the image was repeated.

ImageJ software (Image J 1.53t, USA) was used to calculate the ECT thickness. In each of the US images, four regions of interest (ROIs) were defined once at the left and right edges of the shadow of the artificial reference and 1 cm adjacent to each (Figure 2A, 2B). The average of the ROIs in all three images was chosen to determine the ECT thickness. Previous studies have shown that measuring fascia thickness using Image J with three averaged images achieves high inter- and intraday reliability (ICC 0.86 - 0.98) (Cheng et al., 2012), and that reliability increases with the number of ROIs (Bisi-Balogun et al., 2016).

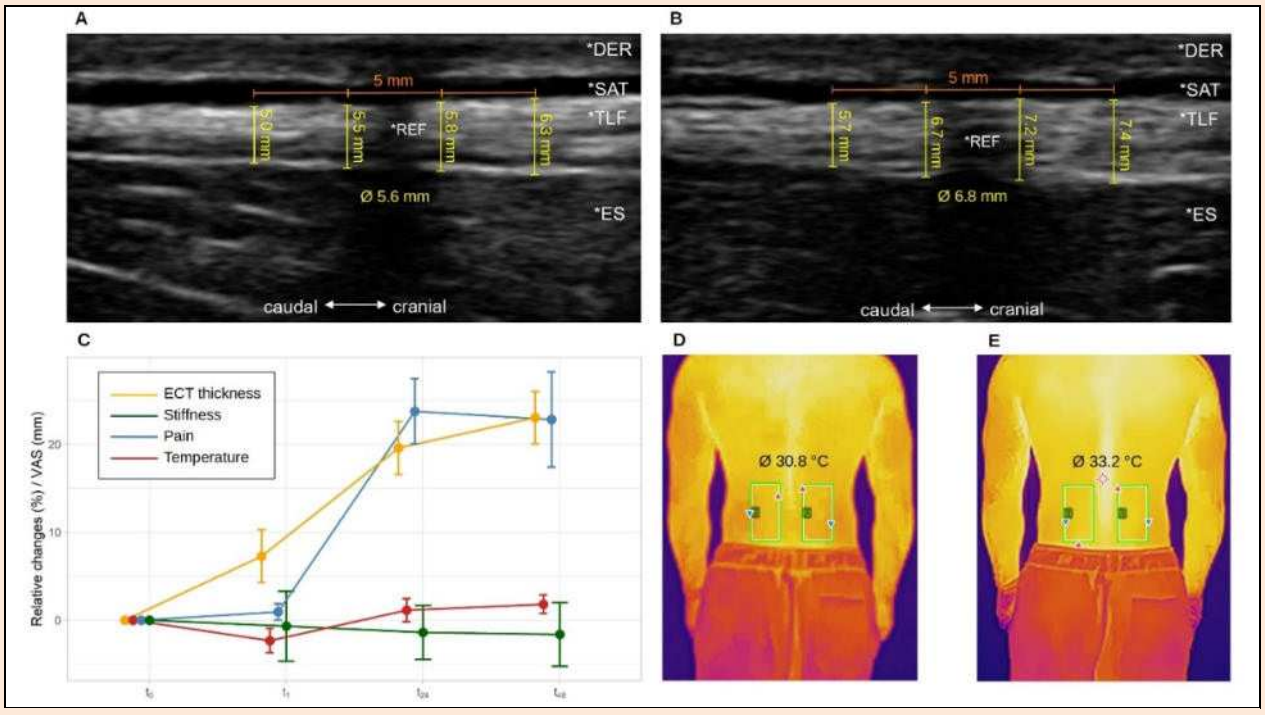

Figure 2. High resolution ultrasound and thermography assessment. A Pre-measurement ECT thickness. B 48 h-measurement ECT thickness. C Outcomes (error bars show the non-parametric 95% confidence interval). D Post-exercise-measurement skin temperature. E 48 h-measurement skin temperature. *REF, artificial reference by adhesive tape; *DER, dermis; *SAT, subcutaneous adipose tissue; *TLF, posterior layer of the thoracolumbar fascia; *ES, erector spinae muscle; ECT, extramuscular connective tissue; t0, baseline; t1, post-exercise; t24, 24 h after exercise; t48, 48 h after exercise.

Self-reported DOMS

The method of Lau et al. (Lau et al., 2015) was used to quantify DOMS. Here, an investigator palpated the ES at the level of the tape marking in longitudinal direction and applied a pressure of about 400 kPa with the tips of the middle and index fingers of the right hand, which was repeated for three times. A 100-mm analog scale (VAS) was used to ask participants to indicate the level of pressure pain. Thereby, 0 indicates no pain and 100 indicates maximum pain. The experimenter was trained with a force gauge prior to data collection to ensure that the correct pressure was applied with at least 5% variation between trials (Lau et al., 2015).

Myofascial stiffness

Myofascial stiffness was measured using a digital indentometer (IndentoPro, Fascial Research Group, University of Ulm; Institute of Human Movement Sciences, University of Chemnitz, Germany) with an indentation depth of 8 mm and a circular probe with a diameter of 11.3 mm. It was assumed that deeper myofascial tissue, which is likely to be more affected by muscle stiffness, could be measured under these measurement conditions (Bartsch et al., 2023). Another digital palpation device (MyotonPro, MyotonAS; Tallinn, Estonia) with a 3-mm-diameter probe and a shallower indentation depth when applied at 0.18 N was used to determine likely higher, subcutaneous, or fascial tissue (Bartsch et al., 2023). Three measurements were taken with these instruments at the level of the transverse process of L2 (marked with the tape) for each participant at every measurement time point. Both instruments are considered highly reliable and showed highest interrater reliability (ICC 0.75 - 0.99) and validity (r 0.97 - 0.99) (Bartsch et al., 2023).

Infrared thermography

An infrared thermographic camera with a resolution of 256 × 192 with a total of 49,152 pixels (Hikmicro W-Pocket2, Hikmicro Sensing Technology Ltd., Hangzhou, China) was used to measure skin temperature with a noise equivalent temperature difference (NETD) < 0.04 °C and a measurement uncertainty of ±2° Celsius or 2%. At least 10 min before the assessments, the camera was turned on to allow the electronic components to stabilize. Images were taken at a distance of 1 m from the lumbar region with perpendicular lens alignment. All images were taken while participants were standing still and muscles were exposed. To ensure adequate adaptation to room temperature, a 10 min acclimatization period was first given. An anti-reflection plate was placed behind the participant to avoid interference from radiation emanating from a non-neutral background. Software (Hikmicro Analyzer v1.2.0.3, Hangzhou Microimage Software Ltd., China) was used to define two rectangular ROIs to the left and right of the ES, from the 12th rib to the iliac crest (Figure 2 D, 2 E). The approximate pixel number of the ROIs was 3300, and the mean value of the skin temperature data was based on the average of the values for the pixels within the ROIs. All thermal images were acquired in a thermally controlled environment: Room temperature 23.0 ± 1.5 °C and humidity 48.5 ± 2.0%. All image acquisitions were performed by the same researcher according to the TISEM checklist (Moreira et al., 2017). Infrared thermography with averaged temperature measurement of ROIs has been shown to be highly reliable (ICC 0.86 - 0.98) (Bouzas Marins et al., 2014; Fernández-Cuevas et al., 2015).

Statistical analysis

Mean, standard deviation, 95% confidence interval (95% CI), median, and interquartile range were determined for all parameters.

The ICC within the rater of ECT thickness measured by high resolution ultrasound, 95% CI, and minimal detectable changes (MDC) (Furlan and Sterr, 2018) were calculated using the R package "irr" version 0.84.1 based on a 2-way mixed-effects model with absolute agreement. Variables were normally distributed as assessed by the Shapiro-Wilk test ($p > .05$). Resulting ICC values were interpreted according to Fleiss (Ref) as ‘poor’ (< 0.4), ‘fair to good’ (0.4 to 0.75), and ‘excellent’ (> 0.75).

Friedman tests for omnibus comparisons and Durbin-Conover tests for pairwise post hoc comparisons were used for outcomes for violation of the assumptions for parametric testing (ECT thickness, H1; palpation pain, H2; stiffness (H3); skin temperature (H4); TR/UTR comparisons of ECT thickness, H5). Kendall’s coefficient of concordance (W) was calculated for effect size. Repeated measures ANOVA and pairwise comparisons were performed with Bonferroni correction for parametric outcomes (TR/UTR comparisons of palpation pain, H5).

Partial Spearman correlation coefficients adjusting for baseline covariates (sex, age, BMI) were calculated for the non-normally distributed data assessed with the Shapiro-Wilk test ($p < 0.05$) to detect possible relationships between the changes of ECT thickness, myofascial stiffness, and self-reported pain (H6). Significant resulting values were interpreted according to Cohen [44] as ‘weak’ (> 0.09, < 0.30), ‘medium’ (> 0.29, < 0.50), and ‘strong’ (>= 0.50).

All analyses were performed using Jamovi 2.3 (The jamovi project, https://www.jamovi.org).

Results

As per the a priori sample size calculation, 16 participants took part in the study. The baseline characteristics were (mean ± SD): age, 29.34 ± 9.87 years; height, 174 ± 12.9 cm; weight, 72.25 ± 14.67 kg; Body Mass Index (BMI), 23.63 ± 3.41 kg/m^2. No adverse events or drop-outs were recorded.

The ICC within the rater of the ECT thickness showed excellent agreement, ICC = 0.98, 95% - CI[0.96, 0.99], $F(15, 28) = 191$, $p < 0.001$. The MDC was calculated based on the standard error of the mean (SEM), 0.26 mm with 0.72 mm.

Significant changes over time were found for H1, ECT thickness ($X^2 = 17.2$, $p < 0.001$, $W = 0.36$). Pairwise post hoc comparisons showed that ECT thickness was systematically higher at 24 h (5.96 mm to 7.10 mm, $p = 0.007$) and 48 h (5.96 mm to 7.21 mm, $p < 0.001$) after exercise (Figure 2C).

There were also significant changes over time for H2, self-reported DOMS ($X^2 = 33.9$, $p < 0.001$, $W = 0.71$). Pairwise post hoc comparisons showed that DOMS was systematically higher at 24 h (VAS, 15.6 mm to 23.8 mm, $p < 0.001$) and 48 h (VAS, 15.6 mm to 22.8 mm, $p < 0.001$) after exercise (Figure 2C).

No Significant changes over time were found for H3, myofascial stiffness, measured with MyotonPro ($X^2 = 0.684$, $p = 0.877$, $W = 0.03$) and measured with IndentoPro ($X^2 = 0.143$, $p = 0.931$, $W = 0.01$).

Skin temperature (H4) changed significantly over time ($X^2 = 8.89$, $p = 0.031$, $W = 0.19$). Pairwise post hoc comparisons showed that skin temperature was systematically higher at 24 h (31.6 °C to 32.7 °C, $p = 0.032$) and 48 h (31.6 °C to 32.9 °C, $p = 0.003$) compared to post-exercise measurement (Figure 2C).

Repeated-measures ANOVA revealed no differences for the parametric outcome of ECT thickness between TR and UTR (H5), $F(3, 21) = 0.57$, $p = 0.639$, partial $\eta^2 = 0.006$. There was also no significant difference between TR and UTR in the Friedman test regarding the non-parametric outcome of self-reported DOMS (H5), $X^2 = 4.10$, $p = 0.251$, $W = 0.06$.

Partial Spearman correlation (H6) adjusting for baseline covariates (sex, age, BMI) showed no significant association between Δ ECT thickness ($r_s(14) = 0.328$, $p = 0.274$) or Δ myofascial Stiffness ($r_s(14) = 0.049$, $p = 0.819$) and Δ self-reported DOMS.

Descriptive statistics are presented in Table 1. Relative changes over time are shown in Figure 2C.

Table 1. Descriptive statistics (n = 16).

		95% Confidence Interval					
		Mean	**Lower**	**Upper**	**Median**	**SD**	**IQR**
ECT thickness (mm)	t_0	5.96	4.84	7.09	5.69	2.09	2.71
	t_1	6.07	5.12	7.02	5.78	1.77	2.40
	t_{24}	7.10	5.63	8.57	6.29	2.76	2.16
	t_{48}	7.21	5.82	8.60	6.70	2.60	3.70
Pain (VAS, mm)	t_0	0.15	-0.07	0.38	0.00	0.43	0.00
	t_1	0.09	-0.10	0.29	0.00	0.37	0.00
	t_{24}	2.37	1.58	3.16	2.50	1.48	1.87
	t_{48}	2.28	1.12	3.43	1.75	2.16	2.37
Stiffness (MyotonPro) (N/m)	t_0	331.01	289.23	372.79	334.00	78.41	101.43
	t_1	329.57	271.53	387.61	301.75	108.92	122.50
	t_{24}	321.93	285.35	358.51	334.50	68.64	108.87
	t_{48}	320.23	284.50	355.97	329.50	67.06	104.12
Stiffness (IndentoPro) (N/m)	t_0	1.83	1.57	2.09	1.89	0.46	0.56
	t_{24}	1.91	1.62	2.19	1.90	0.54	0.82
	t_{48}	1.73	1.49	1.97	1.58	0.43	0.69
Temperature (°C)	t_0	32.38	31.61	33.15	32.63	1.44	1.47
	t_1	31.58	30.83	32.33	31.75	1.41	1.75
	t_{24}	32.70	31.99	33.41	33.02	1.33	1.83
	t_{48}	32.94	32.10	33.78	32.75	1.58	2.48

VAS, visual analogue scale; ECT, extramuscular connective tissue; SD, standard deviation; IQR, interquartile range; t_0, baseline; t_1, post-exercise; t_{24}, 24 h after exercise; t_{48}, 48 h after exercise.

Discussion

Some recent studies give reason to associate ECT with mechanisms of DOMS development (Wilke et al., 2022; Tenberg et al., 2022). However, these works focused on muscles and connective tissues in the upper and lower extremities and not on the paraspinal regions. To the best of the authors' knowledge, the present work is the first to address the trunk, specifically the ECT of the ES and the myofascial mechanisms behind EE-induced DOMS.

One of the main findings of this study was a 23% relative increase in ECT thickness (H1) following EE. This may confirm the results of a previous study in which the ECT of the biceps brachialis increased in thickness by 13% after an EE protocol (Tenberg et al., 2022). Here, the values after 24 h (+1.14 mm) and 48 h (+1.25 mm) were also above the MDC of 0.72 mm, indicating that the increase in thickness was not random. Other researchers investigating these phenomena linked the thickening and increase in stiffness to edema and swelling caused by micro-injuries to the fascia (Wilke et al., 2022; Tenberg et al., 2022). The results of this study were able to confirm this hypothesis to a certain extent. However, neither indentometry at deeper penetration depths nor myotonometry at presumably more superficial tissues measured significant changes in stiffness (H3). Therefore, at first glance, an alternative hypothesis could be discussed. Exercise in general stimulates the production of hyaluronic acid (Mridha and Ödman, 1985). This alone would increase stiffness by increasing fluid viscosity, but this is counteracted by the mechanical influence on viscosity and the decrease in stiffness due to the thixotropic nature of hyaluronic acid (Pavan et al., 2014). Wilke et al. (2022) demonstrated a significant increase in stiffness after EE of the biceps femoris muscle using shear wave elastography. A recent reliability study found that stiffness changes of the posterior layer of the TLF, which was preferentially measured in this study, could not be detected by perpenticular measurement with the IndentoPro or MyotonPro device (Bartsch et al., 2023). Therefore, at this time, the authors tend to hypothesize that edema and swelling caused by fascial micro-injuries lead to thickening of the ECT and a subsequent increase in stiffness, which the devices in this study (contrarily to elastography) were unable to measure. Therefore, further work with ultrasound

elastography is recommended to detect supposed stiffness changes in the ECT.

Self-reported DOMS increased as expected, with the highest values at 24 h (+22.8 mm) and 48 h (+21.9 mm; Table 1) after EE (H2). Interestingly, the increase in palpation pain was almost at the same level in a previous study by Wilke et al. (2022) who used a similar protocol. Tenberg et al. (2022) demonstrated that this palpation pain was correlated with thickening of the ECT three days after EE. Although this has been studied in the extremities, these mechanisms could also occur in the lumbar region. However, our study found no such correlations for shorter periods up to 48 hours (H6), but it might be possible that this would be the case if the follow-up period were longer and the tested sample larger. Further studies need to consider this, and it is recommended that longer follow-up periods up to at least 96 hours be included to detect such suspected correlations.

Skin temperature decreased immediately after EE (-0.8 °C), but not significantly (H4). There was, however, a significant increase of 1.12 °C 24 h and 1.36 °C 48 h after EE compared to post-exercise measurement. Dindorf et al. (2022) found a decrease in skin temperature after exercise, but no interaction with muscle fatigue. This is consistent with other studies that examined a relationship between skin temperature and muscle fatigue and also found no support for such a relation (Priego-Quesada et al., 2020; Alburquerque Santana et al., 2022). In contrast, other studies that investigated skin temperature and DOMS reported an increase after EE in the following days (Fidut-Wrońska et al., 2019; Priego-Quesada et al., 2020). Since fascial inflammation is known to cause an increase in skin temperature (Stecco et al., 2013; Pavan et al., 2014; Fidut-Wrońska et al., 2019), the authors hypothesize that the thermographically observed results are likely caused by micro-injury induced inflammation that also leads to edema and swelling.

As expected, there were no significant differences between TR and UTR in terms of ECT thickness of self-reported DOMS (H5). This is consistent with previous studies by Vincent and Vincent (1997) and Newton et al. (2008) and confirms previous findings on DOMS. Both groups, TR and UTR, perceived almost the same level of DOMS after similar EE. This study showed that ECT thickening was also the same between these groups. Therefore, we hypothesized that changes in ECT rather than muscle (where mentioned studies found up to 20-fold higher creatine kinase activity, which is a marker of muscle destruction after EE) lead to DOMS.

The results of this study could have implications for coaches and sports professionals, especially in competitive sports where recovery time is a crucial factor for performance. Infrared thermography has been proposed to monitor the recovery of elite soccer players after a competitive season (Rodrigues Júnior et al., 2021). It could equally be a simple tool to monitor changes in skin temperature presumably indicative of inflammation after EE and identify appropriate new recovery strategies. In addition, ECT-targeted treatments such as foam rolling, which has been shown to prevent fascial inflammation (Pablos et al., 2020), or myofascial release techniques, which improve fascial mobility and microcirculation (Brandl et al., 2021; Brandl et al., 2023), are promising methods to recover after fatiguing EE. Finally, the ECT itself could be addressed through adapted exercises to prevent or reduce swelling, as it is known that the ECT is able to adapt to mechanical stress (Zügel et al., 2018).

The results of this study must be seen in the light of some shortcomings. First, high-resolution ultrasound with a 12 MHz transducer was used to measure ECT thickness. It is well known that the measurement of tissue thickness with ultrasound is highly dependent on the pressure with which the transducer is pressed on the tissue and its angular variation between measurements (Ishida and Watanabe, 2012; Porra et al., 2015). An attempt was made to solve this problem by using a defined force of 1 N ± 0.2 N and a spirit level to keep the settings constant. However, with three consecutive days of data collection, variations cannot be completely ruled out. Ishida and Watanabe (2012) reported a measurement difference of 0.1 mm between 1 N and 2 N transducer pressure and give the ICC for a 4 to 10 mm thickness measurement with 1 N as 0.98 - 0.99. The intrarater reliability for the US thickness measurement in this study also reached an ICC of 0.98 and a MDC of 0.72 mm was calculated. The total ECT thickness increase here was 1.25 mm (5.96 mm to 7.21 mm). It can therefore be assumed with some confidence that the measurement procedure was reliable. In further studies, explicit control of interrater reliability should be considered. Second, the skin temperature increased significantly by 1.36° Celsius with DOMS and also exceeded the measurement error of 2%. However, with devices with lower measurement error, e.g., 1% and higher resolution, even increased precision could be achieved. Finally, the sample size was relatively small. Maximally strenuous exercise is a demanding challenge even for healthy participants, particularly untrained individuals. Therefore, the required sample was carefully calculated based on the effect sizes of two studies with a similar protocol (Wilke et al., 2022; Tenberg et al., 2022). Statistical power was further increased by a matched-pairs design. Our results showed moderate to large effect sizes for ECT thickness measurements and self-reported DOMS, indicating that the sample size chosen was large enough to reveal significant within-subject differences.

Conclusion

A maximal EE protocol for trunk extensors increased ECT thickness, skin temperature, and self-reported DOMS. This reinforces the hypothesis that extramuscular connective tissue is more of a factor in DOMS development than the muscle itself. Coaches and sports professionals should therefore consider addressing ECT through adapted exercises to prevent or reduce DOMS after strenuous muscle EE.

Acknowledgements

The authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article. The experiments complied with the current laws of the country in which they were performed. The datasets generated and analyzed during the current study are not publicly available, but are available from the corresponding author who was an organizer of the study. The authors have no conflicts of interest to declare.

References

A. Brandl, J. Wilke, C. Egner, R. Reer, T. Schmidt, and R. Schleip (2023) Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain. *Frontiers in Medicine* **10**. https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1177146

Abboud, J., Lessard, A. and Descarreaux, M. (2021) Superficial lumbar muscle recruitment strategies to control the trunk with delayed-onset muscle soreness. *European Journal of Applied Physiology* **121**, 2573-2583. https://doi.org/10.1007/s00421-021-04732-2

Ajimsha, M.S., Surendran, P., Jacob, P., Shenoy, P. and Bilal, M. (2022) Myofascial Force Transmission in the Humans: A Systematic Scoping Review of In-Vivo Studies. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* **32,** 183-195. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2022.05.006

Alburquerque Santana, P.V., Alvarez, P.D., Felipe da Costa Sena, A., Serpa, T.K., Assis, M.G. de, Pimenta, E.M., Costa, H. A., Sevilio de Oliveira Junior, M. N., Torres Cabido, C. E., Veneroso, C. E. (2022) Relationship between infrared thermography and muscle damage markers in physically active men after plyometric exercise. *Journal of Thermal Biology* **104**, 103187. https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2022.103187

Bartsch, K., Brandl, A., Weber, P., Wilke, J., Bensamoun, S.F., Bauermeister, W., Klingler, W., Schleip, R. (2023) Assessing reliability and validity of different stiffness measurement tools on a multi-layered phantom tissue model. *Scientific Reports* **13**, 815. https://doi.org/10.1038/s41598-023-27742-w

Bisi-Balogun, A., Cassel, M. and Mayer, F. (2016) Reliability of Various Measurement Stations for Determining Plantar Fascia Thickness and Echogenicity. *Diagnostics* **6**, 15. https://doi.org/10.3390/diagnostics6020015

Bojairami, I.E. and Driscoll, M. (2022) Coordination Between Trunk Muscles, Thoracolumbar Fascia, and Intra-Abdominal Pressure Toward Static Spine Stability. *Spine* **47**, E423. https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000004223

Bouzas Marins, J.C., de Andrade Fernandes, A., Gomes Moreira, D., Souza Silva, F., Costa, C.M.A., Pimenta, E.M., Sillero-Quintana, M. (2014) Thermographic profile of soccer players' lower limbs. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte* **7**, 1-6. https://doi.org/10.1016/S1888-7546(14)70053-X

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T. and Schleip, R. (2022) Associations between Deformation of the Thoracolumbar Fascia and Activation of the Erector Spinae and Multifidus Muscle in Patients with Acute Low Back Pain and Healthy Controls: A Matched Pair Case-Control Study. *Life* **12**, 1735. https://doi.org/10.3390/life12111735

Brandl, A., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T. and Schleip, R. (2023) Immediate Effects of Myofascial Release Treatment on Lumbar Microcirculation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine* **12**, 1248. https://doi.org/10.3390/jcm12041248

Brandl, A., Egner, C. and Schleip, R. (2021) Immediate Effects of Myofascial Release on the Thoracolumbar Fascia and Osteopathic Treatment for Acute Low Back Pain on Spine Shape Parameters: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Life* **11**, 845. https://doi.org/10.3390/life11080845

Cheng, J.-W., Tsai, W.-C., Yu, T.-Y. and Huang, K.-Y. (2012) Reproducibility of sonographic measurement of thickness and echogenicity of the plantar fascia. *Journal of Clinical Ultrasound* **40**, 14-19. https://doi.org/10.1002/jcu.20903

Close, G.L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D. and MacLaren, D.P.M. (2004) Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *European Journal of Applied Physiology* **91**, 615-621. https://doi.org/10.1007/s00421-003-1012-2

Dindorf, C., Bartaguiz, E., Janowicz, E., Fröhlich, M. and Ludwig, O. (2022) Effects of Unilateral Muscle Fatigue on Thermographic Skin Surface Temperature of Back and Abdominal Muscles - A Pilot Study. *Sports* **10**, 41. https://doi.org/10.3390/sports10030041

Fernández-Cuevas, I., Marins, J.C., Lastras, J.A., Carmona, P.G. and Quintana, M.S. (2015) Validity, Reliability, and Reproducibility of Skin Temperature in Healthy Subjects Using Infrared Thermography. https://doi.org/10.1007/978-3-319-26594-0_74-1

Fidut-Wrońska, J., Chołuj, K., Chmiel, J., Pitkiewicz, K.P. and Majcher, P. (2019) Observation using thermography of post-operative reaction after fascial manipulation. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* **26**, 468-471. https://doi.org/10.26444/aaem/103456

Fridén, J., Sjöström, M. and Ekblom, B. (1981) A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia* **37**, 506-507. https://doi.org/10.1007/BF01986165

Furlan, L. and Sterr, A. (2018) The Applicability of Standard Error of Measurement and Minimal Detectable Change to Motor Learning Research -A Behavioral Study. *Frontiers in Human Neuroscience* **12**, 95. https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00095

Gleeson, M., Blannin, A.K., Walsh, N.P., Field, C.N.E. and Pritchard, J.C. (1998) Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **77**, 292-295. https://doi.org/10.1007/s004210050336

Hanada, K., Ota, H., Mizumura, K. and Taguchi, T. (2022) Pressure pain threshold map of thoracolumbar paraspinal muscles after lengthening contractions in young male asymptomatic volunteers. *Scientific Reports* **12**, 15825. https://doi.org/10.1038/s41598-022-20071-4

Ishida, H. and Watanabe, S. (2012) Influence of Inward Pressure of the Transducer on Lateral Abdominal Muscle Thickness During Ultrasound Imaging. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* **42**, 815-818. https://doi.org/10.2519/jospt.2012.4064

Jafari, M., Bahrpeyma, F., Mokhtari-Dizaji, M. and Nasiri, A. (2018) Novel method to measure active myofascial trigger point stiffness using ultrasound imaging. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* **22**, 374-378. https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2017.06.019

Lau, W.Y., Blazevich, A.J., Newton, M.J., Wu, S.S.X. and Nosaka, K. (2015) Assessment of Muscle Pain Induced by Elbow-Flexor Eccentric Exercise. *Journal of Athletic Training* **50**, 1140-1148. https://doi.org/10.4085/1062-6050-50.11.05

Meh, K., Jurak, G., Sorić, M., Rocha, P. and Sember, V. (2021) Validity and Reliability of IPAQ-SF and GPAQ for Assessing Sedentary Behaviour in Adults in the European Union: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **18**, 4602. https://doi.org/10.3390/ijerph18094602

Mense, S. (2019) Innervation of the thoracolumbar fascia. *European Journal of Translational Myology* **29**, 151-158. https://doi.org/10.4081/ejtm.2019.8297

Mohr, L., Vogt, L. and Wilke, J. (2021) Use of Reflective Tape to Detect Ultrasound Transducer Movement: A Validation Study. *Life* **11**, 104. https://doi.org/10.3390/life11020104

Moreira, D.G., Costello, J.T., Brito, C.J., Adamczyk, J.G., Ammer, K., Bach, A.J.E., Costa, C. M. A., Eglin, C., Fernandes, A. A., Fernández-Cuevas, I., Ferreira, J. J. A., Formenti, D., Fournet, D., Havenith, G., Howell, K., Jung, A., Kenny, G. P., Kolosovas-Machuca, E. S., Maley, M. J., Merla, A., Pascoe, D. D., Priego Quesada, J. I., Schwartz, R. G., Seixas, A. R. D., Selfe, J., Vainer, B. G., Sillero-Quintana, M. (2017) Thermographic imaging in sports and exercise medicine: A Delphi study and consensus statement on the measurement of human skin temperature. *Journal of Thermal Biology* **69**, 155-162. https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2017.07.006

Mridha, M. and Ödman, S. (1985) Characterization of Subcutaneous Edema by Mechanical Impedance Measurements. *Journal of Investigative Dermatology* **85**, 575-578. https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12283588

Newton, M.J., Morgan, G.T., Sacco, P., Chapman, D.W. and Nosaka, K. (2008) Comparison of Responses to Strenuous Eccentric Exercise of the Elbow Flexors Between Resistance-Trained and Untrained Men. *The Journal of Strength & Conditioning Research* **22**, 597. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181660003

Pablos, A., Ceca, D., Jorda, A., Rivera, P., Colmena, C., Elvira, L., Martínez-Arnau, F. M., Valles, S. L. (2020) Protective Effects of Foam Rolling against Inflammation and Notexin Induced Muscle Damage in Rats. *International Journal of Medical Sciences* **17**, 71-81. https://doi.org/10.7150/ijms.37981

Pavan, P.G., Stecco, A., Stern, R. and Stecco, C. (2014) Painful connections: densification versus fibrosis of fascia. *Current Pain and Headache Reports* **18**, 441. https://doi.org/10.1007/s11916-014-0441-4

Porra, L., Swan, H. and Ho, C. (2015) The effect of applied transducer force on acoustic radiation force impulse quantification within the left lobe of the liver. *Australasian Journal of Ultrasound in Medicine* **18**, 100-106.

https://doi.org/10.1002/j.2205-0140.2015.tb00208.x
Priego-Quesada, J.I., De la Fuente, C., Kunzler, M.R., Perez-Soriano, P., Hervás-Marín, D. and Carpes, F.P. (2020) Relationship between Skin Temperature, Electrical Manifestations of Muscle Fatigue, and Exercise-Induced Delayed Onset Muscle Soreness for Dynamic Contractions: A Preliminary Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **17**, 6817. https://doi.org/10.3390/ijerph17186817
Rodrigues Júnior, J.L., Duarte, W., Falqueto, H., Andrade, A.G.P., Morandi, R.F., Albuquerque, M.R., de Assis, M. G., Serpa, T. K. F., Pimenta, E. M. (2021) Correlation between strength and skin temperature asymmetries in the lower limbs of Brazilian elite soccer players before and after a competitive season. *Journal of Thermal Biology* **99**, 102919. https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2021.102919
Schleip, R. and Stecco, C. (2021) Fascia as sensory organ. In*: Fascia in sport and movement.* Eds: Schleip, R. and Wilke, J. 2nd Edition. Pencaitland: Handspring Publishing. 175-286.
da Silva, W., Machado, Á.S., Lemos, A.L., de Andrade, C.F., Priego-Quesada, J.I. and Carpes, F.P. (2021) Relationship between exercise-induced muscle soreness, pain thresholds, and skin temperature in men and women. *Journal of Thermal Biology* **100**, 103051. https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2021.103051
Stecco, A., Gesi, M., Stecco, C. and Stern, R. (2013) Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports* **17**, 352. https://doi.org/10.1007/s11916-013-0352-9
Tenberg, S., Nosaka, K. and Wilke, J. (2022) The Relationship Between Acute Exercise-Induced Changes in Extramuscular Connective Tissue Thickness and Delayed Onset Muscle Soreness in Healthy Participants: A Randomized Controlled Crossover Trial. *Sports Medicine - Open* **8**, 57. https://doi.org/10.1186/s40798-022-00446-7
Vieira, A., Blazevich, A., Souza, N., Celes, R., Alex, S., Tufano, J.J., Bottaro, M. (2018) Acute changes in muscle thickness and pennation angle in response to work-matched concentric and eccentric isokinetic exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* **43**, 1069-1074. https://doi.org/10.1139/apnm-2018-0055
Vincent, H.K. and Vincent, K.R. (1997) The Effect of Training Status on the Serum Creatine Kinase Response, Soreness and Muscle Function Following Resistance Exercise. *International Journal of Sports Medicine* **28**, 431-437. https://doi.org/10.1055/s-2007-972660
Wilke, J., Hespanhol, L. and Behrens, M. (2019) Is It All About the Fascia? A Systematic Review and Meta-analysis of the Prevalence of Extramuscular Connective Tissue Lesions in Muscle Strain Injury. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* **7**, 2325967119888500. https://doi.org/10.1177/2325967119888500
Wilke, J., Schleip, R., Yucesoy, C.A. and Banzer, W. (2018) Not merely a protective packing organ? A review of fascia and its force transmission capacity. *Journal of Applied Physiology* **124**, 234-244. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00565.2017
Wilke, J., Schwiete, C. and Behringer, M. (2022) Effects of Maximal Eccentric Exercise on Deep Fascia Stiffness of the Knee Flexors: A Pilot Study using Shear-Wave Elastography. *Journal of Sports Science and Medicine* **21**, 419-425. https://doi.org/10.52082/jssm.2022.419
World Medical Association. (2013) World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *Journal of the American Medical Association* **310**, 2191-219https://doi.org/10.1001/jama.2013.2810534.
Zügel, M., Maganaris, C.N., Wilke, J., Jurkat-Rott, K., Klingler, W., Wearing, S.C., Findley, T., Barbe, M. F., Steinacker, J. M., Vleeming, A., Bloch, W., Schleip, R., Hodges, P. W. (2018) Fascial tissue research in sports medicine: from molecules to tissue adaptation, injury and diagnostics: consensus statement. *British Journal of Sports Medicine* **52**, 1497-1497. https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099308

Key points

- Eccentric exercise increases the thickness of lumbar extramuscular connective tissue.
- The results may confirm previous findings on the involvement of fascia in DOMS.
- A focus on fascial interventions for prevention or reduction of DOMS could be promising.

AUTHOR BIOGRAPHY

Andreas BRANDL
Employment
PhD student at the Department of Sports Medicine, Institute for Human Movement Science, Faculty for Psychology and Human Movement Science, University of Hamburg, Hamburg, Germany
Degree
MSc
Research interests
Fascia and Muscle Physiology
E-mail: andreas.brandl@edu.ioesr.org

Jan WILKE
Employment
University of Klagenfurt, Department of Movement Sciences, Klagenfurt am Wörthersee, Austria
Degree
PhD
Research interests
Exercise & Training
E-mail: jan.wilke@aau.at

Christoph EGNER
Employment
Department for Medical Professions, Diploma Hochschule, Bad Sooden-Allendorf, Germany
Degree
PhD
Research interests
Physiotherapy
E-mail: christoph.egner@diploma.de

Tobias SCHMIDT
Employment
Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, MSH Medical School Hamburg, Hamburg, Germany
Degree
PhD
Research interests
Exercise & Training
E-mail: tobias.schmidt@medicalschool-hamburg.de

Robert SCHLEIP
Employment
Department of Sport and Health Sciences, Conservative and Rehabilitative Orthopedics, Technical University of Munich, Munich, Germany
Degree
PhD
Research interests
Fascia Research
E-mail: robert.schleip@tum.de

✉ **Robert Schleip**
Department for Medical Professions, Diploma Hochschule, Bad Sooden-Allendorf, Germany

Anhang E: Publikation 4

Brandl, A., Wilke, J., Egner, C., Reer, R., Schmidt, T., & Schleip, R. (2023). Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain. Frontiers in Medicine, 10. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2023.1177146

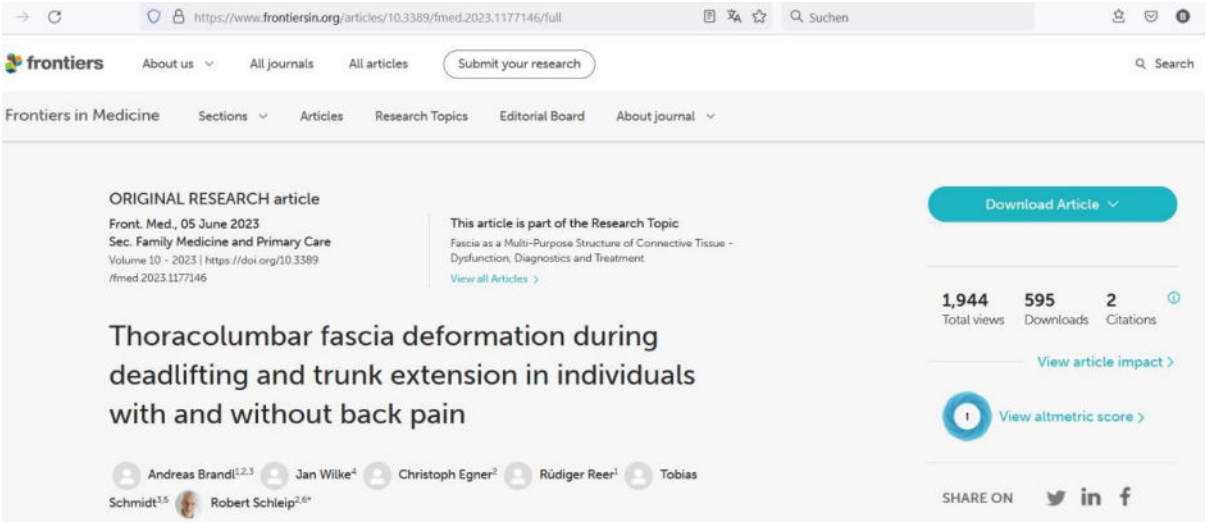

Abbildung A4: Screenshot der Journal-Webseite von Publikation 4.

frontiers | Frontiers in Medicine

TYPE Original Research
PUBLISHED 05 June 2023
DOI 10.3389/fmed.2023.1177146

Check for updates

OPEN ACCESS

EDITED BY
Carla Stecco,
University of Padua, Italy

REVIEWED BY
Ahmed Kadry,
Kafrelsheikh University, Egypt
Chenglei Fan,
University of Padua, Italy

*CORRESPONDENCE
Robert Schleip
✉ robert.schleip@tum.de

RECEIVED 01 March 2023
ACCEPTED 19 May 2023
PUBLISHED 05 June 2023

CITATION
Brandl A, Wilke J, Egner C, Reer R, Schmidt T and Schleip R (2023) Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain.
Front. Med. 10:1177146.
doi: 10.3389/fmed.2023.1177146

COPYRIGHT
© 2023 Brandl, Wilke, Egner, Reer, Schmidt and Schleip. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain

Andreas Brandl[1,2,3], Jan Wilke[4], Christoph Egner[2], Rüdiger Reer[1], Tobias Schmidt[3,5] and Robert Schleip[2,6]*

[1]Department of Sports Medicine, Institute for Human Movement Science, Faculty for Psychology and Human Movement Science, University of Hamburg, Hamburg, Germany, [2]Department for Medical Professions, Diploma Hochschule, Bad Sooden-Allendorf, Germany, [3]Osteopathic Research Institute, Osteopathie Schule Deutschland, Hamburg, Germany, [4]Department of Movement Sciences, University of Klagenfurt, Klagenfurt, Austria, [5]Institute of Interdisciplinary Exercise Science and Sports Medicine, Medical School Hamburg (MSH), Hamburg, Germany, [6]Department of Sport and Health Sciences, Conservative and Rehabilitative Orthopedics, Technical University of Munich, Munich, Germany

Background: Alterations in posture, lumbopelvic kinematics, and movement patterns are commonly seen in patients with low back pain. Therefore, strengthening the posterior muscle chain has been shown to result in significant improvement in pain and disability status. Recent studies suggest that thoracolumbar fascia (TLF) has a major impact on the maintenance of spinal stability and paraspinal muscle activity, and thus is likely to have an equal impact on deadlift performance.

Objective: Aim of the study was to evaluate the role of thoracolumbar fascia deformation (TFLD) during spinal movement in track and field athletes (TF) as well as individuals with and without acute low back pain (aLBP).

Methods: A case–control study was performed with n=16 aLBP patients (cases) and two control groups: untrained healthy individuals (UH, n=16) and TF (n=16). Participants performed a trunk extension task (TET) and a deadlift, being assessed for erector spinae muscle thickness (EST) and TLFD using high-resolution ultrasound imaging. Mean deadlift velocity (VEL) and deviation of barbell path (DEV) were measured by means of a three-axis gyroscope. Group differences for TLFD during the TET were examined using ANOVA. Partial Spearman rank correlations were calculated between TLFD and VEL adjusting for baseline covariates, EST, and DEV. TLFD during deadlifting was compared between groups using ANCOVA adjusting for EST, DEV, and VEL.

Results: TLFD during the TET differed significantly between groups. TF had the largest TLFD (–37.6%), followed by UH (–26.4%), while aLBP patients had almost no TLFD (–2.7%). There was a strong negative correlation between TLFD and deadlift VEL in all groups (r=–0.65 to –0.89) which was highest for TF (r=–0.89). TLFD during deadlift, corrected for VEL, also differed significantly between groups. TF exhibited the smallest TLFD (–11.9%), followed by aLBP patients (–21.4%), and UH (–31.9%).

Conclusion: TFLD maybe a suitable parameter to distinguish LBP patients and healthy individuals during lifting tasks. The cause-effect triangle between spinal movement, TFLD and movement velocity needs to be further clarified.

Clinical trial registration: https://drks.de/register/de/trial/DRKS00027074/, German Clinical Trials Register DRKS00027074.

KEYWORDS

thoracolumbar fascia deformation, track and field athletes, acute low back pain, deadlift velocity, trunk extension, correlation

1. Introduction

The deadlift is a widely used strength and conditioning exercise of many athletes, i.e., in track and field (1–3). Electromyography studies have shown that a variety of muscles in both, the lower and upper body are involved. Among these, the erector spinae (ES) and semitendinosus muscles exhibit the highest activations (4). Coaches rely on the deadlift not only because of the contribution of many large muscle groups, but also because of their simultaneous activation (5). The neuromotor control of the entire kinematic chain and the management of significant musculoskeletal loads require a great deal of coordinative effort. As a consequence, the frequent use of deadlifts can lead to multiple systematic adaptations (5).

Because altered posture, lumbopelvic kinematics, and movement patterns are often seen in low back pain patients, resistance training is typically recommended to improve functional status (6, 7). Strengthening the posterior chain, in conjunction with general exercise, has been demonstrated to significantly improve pain and disability status (7, 8). In this regard, exercises that recruit multiple muscles of the posterior chain, such as the deadlift, seem to be most effective (8).

Panjabi (9) presented a model of the spinal stabilization system, which consists of three subsystems. Vertebrae with their disks and their ligaments, muscles and tendons attached to the spine, and the neural system. The thoracolumbar fascia (TLF) and other components have been considered only as passive surrounding tissues, if at all (10, 11). However, recent studies suggest that the TLF may have a much greater influence on the maintenance of spinal stability and likewise paraspinal muscle activity. Using magnetic resonance imaging-based finite element analysis, Bojairami et al. (12) demonstrated that the TLF alone contributes 75% to spinal static stability.

Some studies suggest that the ability of the TLF to deform (in terms of stretching and relaxing) and slide on the epimysium of the erector spinae is a critical feature that distinguishes healthy individuals from low back pain patients (13–15). This group of patients has 13.8% less shear strain (13) and 28% less TLF deformability (15) than healthy controls.

The aim of this study was to investigate TLF deformation (TLFD) in athletes and non-athletes with and without acute low back pain (aLBP). Based on a previous study, we hypothesized that untrained aLBP patients (UaLBP) would have a lower TLFD than untrained healthy participants (UH) or track and field athletes [TF; Hypothesis 1; (13)]. It was further hypothesized that a lower TLFD would correlate with a lower deadlift velocity (VEL) (Hypothesis 2). However, because of the different groups, it was assumed that these examinations would also be influenced by the different muscle training status of athletes and non-athletes and probably by different movement patterns (e.g., pain avoidance in aLBP patients). Therefore, the analysis had to control for these group differences. It was thought that muscle training status, different movement patterns, or VEL would influence TLFD during deadlift in the groups and, therefore, the adjusted TLFD would differ from the unadjusted TLFD (Hypothesis 3).

2. Methods

We performed a case–control study with UaLBP patient cases and two control groups (athletes and pain-free adults). The study protocol was prospectively registered with the German Clinical Trials Register (DRKS00027074). The study, which adhered to the STROBE Statement, was reviewed, and approved by the ethical committee of the Diploma Hochschule, Germany (Nr.1014/2021). It was conducted in accordance with the declaration of Helsinki and all participants provided written informed consent.

2.1. Participants

The study was performed in a center for manual and regenerative orthopedic medicine in a medium-sized city in southern Germany. The sample size of the three groups was calculated based on data from a previous study comparing TLFD in UH and UaLBP (Cohen's $d = 1.2$, α err = 0.05, $1-\beta$ err = 0.9; 13). Assuming a drop-out rate of 5–10%, we enrolled $n = 16$ participants per group. Sex of participants was balanced (8 men and 8 women) in each group.

As outlined, cases were UaLBP. The acquisition for the UaLBP group was carried out *via* direct contact, a notice board, and the distribution of information material at the center. One control group consisted of UH, while the other comprised TF athletes. The UH group was recruited in a local school for manual health professions while the TF group were top national level TF athletes from the southern German TF base.

All participants were aged between 18 and 60 years. Further inclusion criteria for UaLBP were: acute lumbar back pain as defined by the European guidelines for the management of acute low back pain (16); minimum score of 10 on the Oswestry Disability Questionnaire [ODQ-D; (15)]; minimum score of 3 on the visual analog scale (VAS) for pain intensity; <6 weeks pain duration. Participants were eligible for TF if they qualified at least once for the German championships in the last 2 years, were active athletes of the southern German TF base, and had a 1 repetition maximum (1RM) of no more than 130 kg. In the UH and UaLBP groups, participants had to be naive with regard to resistance training (not more than two exercise sessions per month).

Participants were excluded in case of contraindications to deadlift exercise; rheumatic diseases; intake of muscle relaxants or drugs affecting blood coagulation or drug treatment of endocrine diseases; skin changes (e.g., neurodermatitis, psoriasis, urticaria, decubitus ulcers); surgery or other scars in the lumbar region between Th12 and S1; acute trauma; neurologic or psychiatric disorders, BMI < 18.5 or >34.9. Additional exclusion criteria for TF and UH were presence or history (no doctor or therapist visit in the past 5 years) of aLBP.

2.2. Experimental protocol and outcomes

The UaLBP group completed the ODQ-D (17) and determined their current pain level using the VAS. Participants in the TF group had sufficient experience in deadlifting (checked by means of anamnesis and visual inspection by a qualified trainer) and knew their 1RM from current training logs. However, all individuals were additionally familiarized with the used conventional deadlift (using an Olympic barbell, Rogue Fitness, Columbus, US) 2 weeks, 1 week, and 1 day prior to the actual data collection. The conventional deadlift used was described in detail by Graham (1) and Farley (2). The movement starts with the feet shoulder-width apart and an alternating barbell grip. The first pull is initiated by extending the hip and knee joints simultaneously. While keeping the body weight over the center of the feet, the barbell is held as close to the shins as possible and lifted at the highest possible speed. The movement is completed by bringing the spine into a fully upright, natural position. Participants were given further information on how to perform a defined trunk extension task (TET) from a 60° flexed hip position, as described in a previous study (15). Briefly, participants seated on a treatment table first performed a 60-degree thoracolumbar flexion which was controlled using a digital goniometer. Subsequently, they extended the trunk over 8 s to the neutral position. Ultrasound measurement of TLFD was performed in the starting and ending positions as in deadlift (Figures 1A–D). In this regard, the investigator demonstrated a complete cycle of this TET (Figures 1A,C). The same person instructed the exercises for each participant.

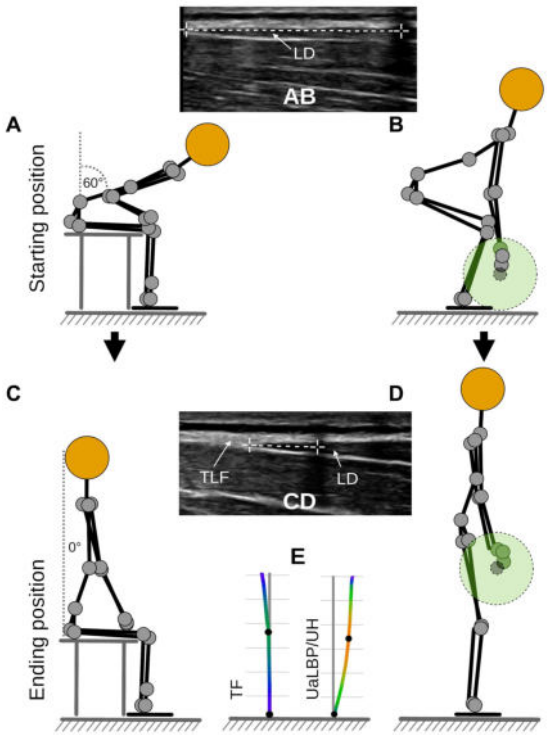

FIGURE 1
Measurement procedure. **(A)** Flexion phase trunk extension task. **(B)** Starting position for deadlift. **(A,B)** Measurement time point t_1. **(C)** Fully extended position of trunk extension task. **(D)** Ending position for deadlift. **(C,D)** Measurement time point t_2. **(E)** Barbell path for TF and UaLBP/UH. UaLBP, untrained low back pain patients; UH, untrained healthy subjects; TF, track and field athletes; TLF, thoracolumbar fascia; LD, latissimus dorsi muscle.

Prior to the test session, participants performed three warm-up sets of 5 repetitions with 20 kg. Dynamic ultrasound measurements (Philips Lumify linear transducer L12-4, 12 MHz; Philips Ultrasound Inc., Bothell, WA) of the TLFD between the latissimus dorsi muscle junction and an artificial reference using a reflective tape were performed in the starting and ending positions [Figures 1A–D,; (16)]. This approach is described in detail by Brandl et al. (15). TLFD was defined as the difference between both measured positions. This approach achieved excellent validity compared to marker-based, three-dimensional methods [ICC = 0.97; (16)]. The mean VEL and deviation of barbell path (DEV) were determined using a three-axis gyroscope (Vmaxpro; Blaumann & Meyer, Sports Technology UG, Magdeburg, Germany) magnetically attached to the center of the barbell (18). The Vmaxpro sensor was validated and showed a velocity prediction accuracy of 99% for the deadlift (18). The minimum detectable difference at loads above 20% 1RM is 0.1 m/s (19). Hence, we used a load of 40 kg (30% of the maximum included 1RM) and set a maximum 1RM of 130 kg (100% of the maximum included 1RM) as the inclusion criterion for TF. The correlation of actual 1RM and 1RM predicted by VEL using linear regression is $r = 0.97$, $p < 0.05$ (20). Participants repeated three 40 kg deadlifts under motivating cheering of the instructor, and the one with the highest achieved VEL was used for further analysis. DEV was calculated as the sum of the highest deviation in meter (anterior, posterior, right, and left deviation) from a vertical axis of 90° to the floor, from the starting to the ending position of the barbell during this deadlift (Figure 1E). Compared to a 3D motion capture system, which is considered the gold standard, the Vmaxpro sensor correlated almost perfectly ($r = 0.99$) in movement detection and velocity calculation based on it (21).

The order of the deadlift or TET and the side of ultrasound measurement were randomly assigned to the participants using the Research Randomizer, version 4.0 (22). After completion of both tasks, ES thickness (EST) was measured as distance between superficial and deep aponeurosis between L3 and L4 according to the protocol of Cuesta-Vargas et al. (23) in an upright sitting position on the randomly determined side.

2.3. Statistical analysis

Mean, standard deviation, and 95% confidence interval (95% CI) were determined for all parameters.

TLFD during TET between groups was examined using a one-way ANCOVA (Hypothesis 1). Although age at baseline was not significantly different between groups, there was a trend toward a mismatch ($p = 0.05$). Therefore, the statistic was controlled for age as a covariate. Significant results were analyzed *post hoc* using Tukey's HSD test. The outcome variables were normally distributed as assessed by the Shapiro–Wilk test ($p > 0.05$). The homogeneity of the error variances between the groups was fulfilled for all these variables according to Levene's test ($p > 0.05$).

Spearman correlation coefficients were calculated for the non-normally distributed data assessed with the Shapiro–Wilk test ($p < 0.05$) to detect possible monotonic relationships between TLFD and VEL during deadlift (Hypothesis 2). Both full and partial correlations, adjusting for baseline covariates (sex, age, BMI), EST and

TABLE 1 Baseline characteristics.

Baseline characteristics	UaLBP (n=16)		UH (n=16)		TF (n=16)		
	M±SD	95% CI	M±SD	95% CI	M±SD	95% CI	P
Sex (men/woman)	8/8		8/8		8/8		
Age (years)	42.4 ± 10.3	36.9–47.8	41.4 ± 13.3	34.2–48.4	32.6 ± 12.0	26.2–39.0	0.05
Weight (kg)	66.4 ± 8.7	61.8–71.0	66.5 ± 8.7	61.8–71.1	65.8 ± 8.1	61.5–70.1	0.97
Height (m)	1.69 ± 0.08	1.65–1.77	1.70 ± 0.07	1.66–1.74	1.76 ± 0.07	1.69–1.76	0.40
BMI (kg/m^2)	23.1 ± 2.3	21.9–24.4	23.1 ± 3.2	21.4–24.8	22.0 ± 1.8	21.1–22.9	0.25
Erector spinae thickness (mm)	30.1 ± 6.0	26.9–33.2	29.8 ± 3.5	27.9–31.7	40.0 ± 3.9	37.9–42.1	<0.01
Deadlift velocity (m/s)	0.62 ± 0.09	0.57–0.67	0.81 ± 0.11	0.75–0.87	1.04 ± 0.20	0.94–1.16	<0.01
Deviation of barbell path (m)	0.15 ± 0.05	0.12–0.17	0.13 ± 0.05	0.10–0.15	0.03 ± 0.02	0.02–0.04	<0.01
1 Repetition maximum (kg)					101 ± 22.2	89–113	
ODQ-D (0–100)	61.3 ± 19.1	51.2–71.5					
VAS (0–10)	6.5 ± 2.5	5.2–7.8					
Pain duration (days)	10.5 ± 8.7	5.9–15.1					

UaLBP, untrained acute low back pain patients; UH, untrained healthy participants; TF, track and field athletes; n, number; M, mean; SD, standard deviation; 95% CI, 95% confidence interval; P, P-Value of the one-way ANOVA; BMI, body mass index; ODQ-D, Oswestry disability questionnaire in the German version; VAS, visual analog scale.

DEV were calculated. Resulting values were interpreted according to Cohen [44] as 'weak' (>0.09, <0.30), 'medium' (>0.29, <0.50), and 'strong' (≥0.50).

A one-way ANCOVA was conducted to compare TLFD during deadlifting between groups, controlling for the influence of the covariates VEL, EST, DEV, and age (Hypothesis 3). The post-hoc test for a significant result was performed using Tukey's HSD test. Estimated marginal means, standard errors, and their 95% CIs were calculated. The data were normally distributed as assessed by the Shapiro–Wilk test ($p > 0.05$). The criterion of homogeneity of the error variances between the groups was fulfilled according to Levene's test ($p > 0.05$). Assumption of homogeneity of regression slopes was not violated with regard to the dependent variable (group), as the interaction terms were not statistically significant ($p > 0.05$).

All analyses were performed using Jamovi 2.3 (The jamovi project[1]).

3. Results

The anthropometric data and baseline characteristics are shown in Table 1. As per the *a priori* sample size calculation, $n = 48$ participants (16 TF, 16 UH, 16 UaLBP) took part in the study (Figure 2). No adverse events or drop-outs were recorded.

The one-way ANCOVA revealed significant differences regarding TLFD during TET between groups [$F(2, 44) = 11.7$; $p < 0.01$; partial $\eta^2 = 0.35$; Hypothesis 1]. There was no univariate effect of the covariate age [$F(1, 44) = 2.0$, $p = 0.17$, $\eta^2 = 0.04$]. Tukey's HSD showed significant differences between UaLBP and UH (24%; $p < 0.01$) and UaLBP and TF (35%; $p < 0.01$), but not between UH and TF (11%; $p = 0.22$). Descriptive statistics are shown in Figure 3A and Table 2A.

There were strong negative correlations between TFLD and VEL during deadlift for UaLBP [$r_{s(14)} = -0.81$, $p < 0.01$], UH [$r_{s(14)} = -0.88$, $p < 0.01$], and TF [$r_{s(14)} = -0.89$, $p < 0.01$]. The partial correlations were also strong for UaLBP [$r_{s\,(14)} = -0.65$, $p = 0.04$], UH [$r_{s\,(14)} = -0.68$, $p = 0.03$], and TF [$r_{s\,(14)} = -0.89$, $p < 0.01$] (Hypothesis 2).

The ANCOVA for group comparisons of TLFD during deadlift revealed significant differences [$F(2, 42) = 6.78$; $p < 0.01$; partial $\eta^2 = 0.24$; Hypothesis 3]. There was a univariate effect of the covariates VEL [$F(1, 42) = 18.2$, $p < 0.01$, $\eta^2 = 0.30$] and EST [$F(1, 42) = 10.0$, $p < 0.01$, $\eta^2 = 0.19$] but no significant effect of DEV [$F(1, 42) = 0.20$, $p = 0.66$, $\eta^2 = 0.005$] or age [$F(1, 42) = 0.42$, $p = 0.52$, $\eta^2 = 0.01$]. Tukey's HSD showed a significant difference between UH and TF (−20%; $p < 0.01$), but not between UaLBP and UH (10%; $p = 0.09$), and UaLBP and TF (−10%; $p = 0.39$). Descriptive statistics are shown in Figure 3B and Table 2B.

4. Discussion

The basic mechanisms of force transmission from fascial tissue to skeletal muscle have been studied and convincing evidence of this has been found (24–26). However, the relative contributions of these mechanical interactions to training outcomes or remote exercise effects under *in vivo* conditions are often neglected in sports science as noted by a consensus paper, pointing to the urgency of research in this area. (27). The present study is novel in that it examined TLFD (measured with ultrasound) and deadlift velocity (measured with a three-axis gyroscope) during spinal movement in athletes and non-athletes.

One of the main findings of this study was a high TLFD in UH (−26%) and TF (−37%) in contrast to UaLBP (−3%) during the TET (Hypothesis 1). This confirms previous research in which the TLF was 28% less deformable in UaLBP than in healthy participants (15). In conjunction with the earlier finding of reduced shear strain between the fascial layers of the TLF in low back pain, this may be indicative of adhesions between the TLF and the epimysium of the ES (13). It has been suggested that impaired neuromuscular control and recruitment patterns

1 https://www.jamovi.org

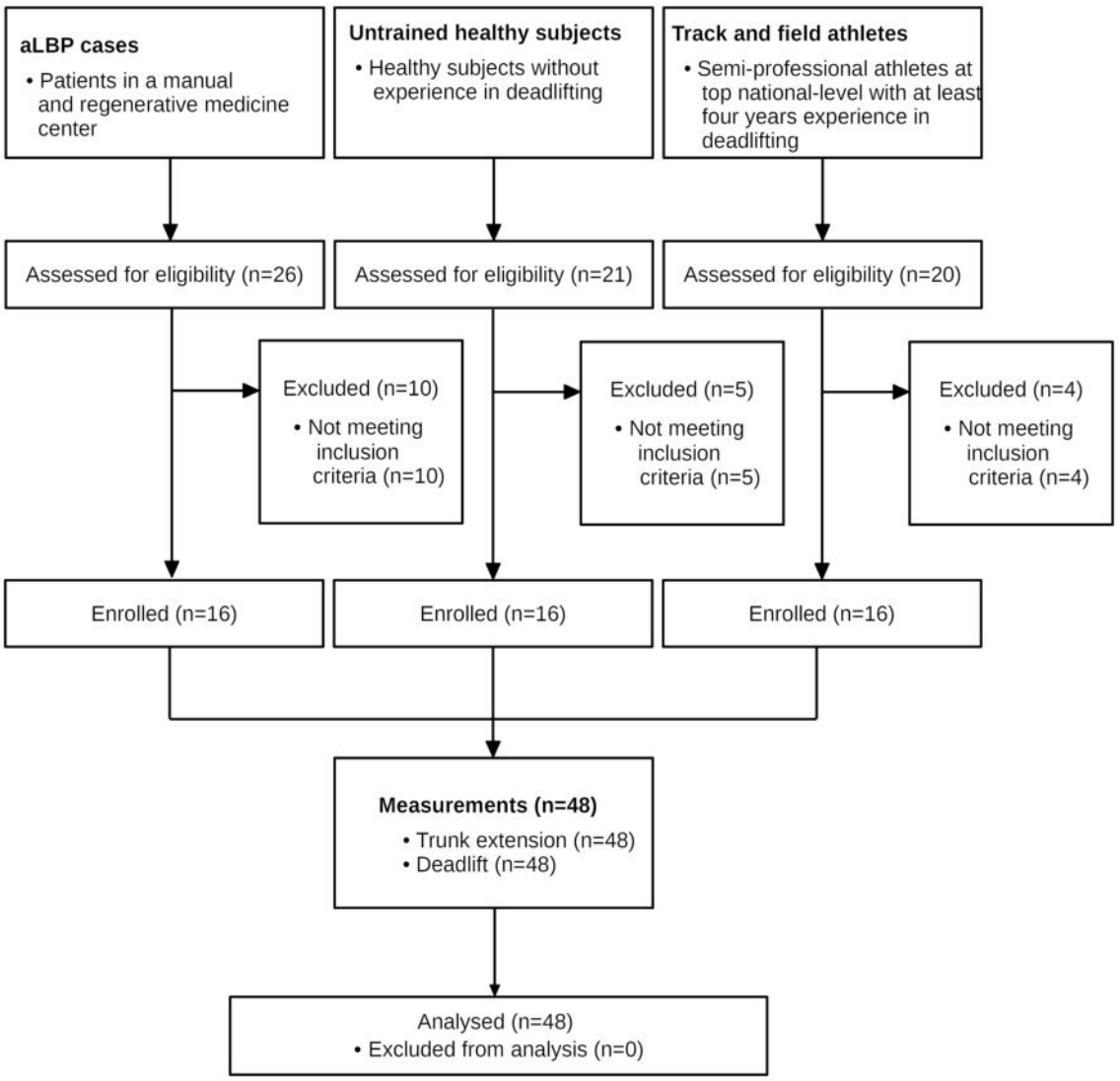

FIGURE 2
Study flow.

due to low back pain lead to this observation (13). However, the results of our study tend to imply that TLFD could also be dependent on training status and activity and it becomes apparent that the understanding of these relationships needs to be extended in future studies.

To determine the presumed correlations between TLFD, and VEL without the influence of the epidemiological variables, EST and DEV, a partial correlation was performed which corrected the related calculations (Hypothesis 2). TLFD showed a strong correlation with VEL ($p < 0.01$), which was highest level [$r_{s(14)} = 0.88$] in TF. This was surprising because the EST, together with the pennation angle of the ES fibers, predicts the torque that the muscle can deliver by 68% (23). Therefore, it was hypothesized that the correlation corrected for EST would be less than the full correlation. However, finite model analysis suggests that the ES can only exert its full force with the support of TLF [by decreasing the intramuscular pressure and thereby reducing the stress; (12)], which could explain these results and the linear relationship between TLFD and VEL. Future studies focusing on the fascial system in both competitive sports and pathological changes in the myofascial system are therefore promising.

There was a significant difference between TF and UH in TFLD during the deadlift adjusting for EST, DEV, and VEL but no differences between UaLBP and the other groups (Hypothesis 3). The ANCOVA revealed a significant effect for VEL and EST ($p < 0.01$) but not for DEV ($p = 0.66$). The estimated marginal means of TF differed the most from the unadjusted mean (−11.9% versus −37.0%), suggesting that training status and velocity during the deadlift contributed significantly to TLFD during the exercise. TF had an about 20% thicker ES, achieving a 33–62% higher speed in the deadlift than UH or UaLBP. For UaLBP, the estimated marginal means showed exactly the opposite difference from the unadjusted means of TF (−21% versus −3.2%). The EST at baseline was almost the same in UaLBP and UH (30.1 mm versus 29.8 mm), which is consistent with a previous study that found no differences in deadlift force or electromyographic excitation between aLBP patients and healthy controls (8). A lower VEL is commonly observed in individuals with aLBP and has been associated with avoidance of potentially pain-causing movements (7). The UaLBP in this study achieved only 75% of the VEL of UH and 61% of TF. This could confirm this assumption. Despite an indication

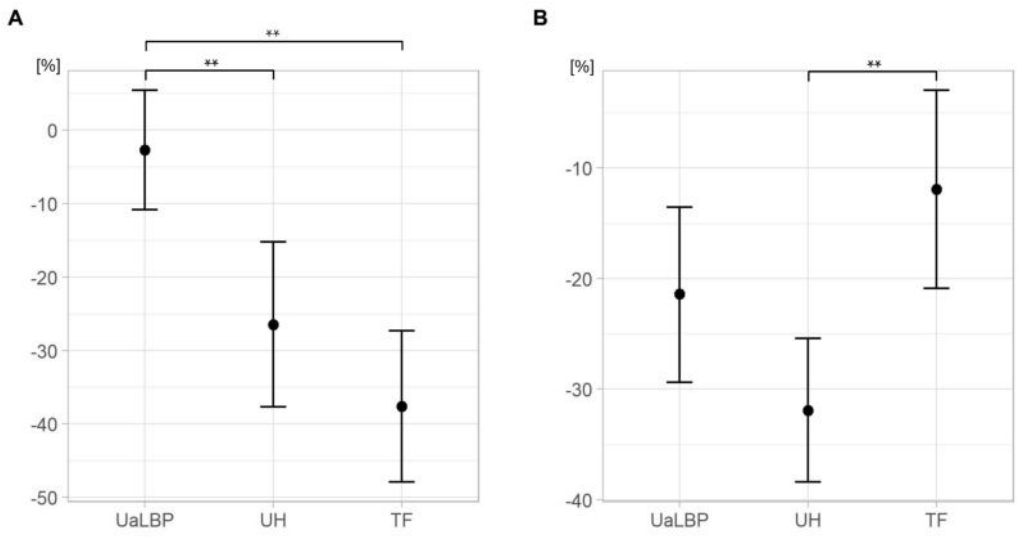

FIGURE 3
Group comparison of deformation of thoracolumbar fascia. **(A)** During a trunk extension task. Points show the mean. **(B)** During deadlift. Points show estimated marginal means corrected for deadlift velocity, barbell deviation, and erector spinae thickness. UaLBP, untrained acute low back pain patients; UH, untrained healthy participants; TF, track and field athletes. Error bars show the 95% confidence interval. Significant at the level **<0.01.

TABLE 2 Group comparison of deformation of thoracolumbar fascia.

Variable	UaLBP (n=16)		UH (n=16)		TF (n=16)	
	M±SD/SE	95% CI	M±SD/SE	95% CI	M±SD/SE	95% CI
(A) Trunk extension task						
TLF deformation (%)	−2.7 ± 15.3[1]	−10.0 to −0.2	−26.4 ± 21.0[1]	−48.0 to −8.8	−37.6 ± 19.3[1]	−61.0 to −21.0
(B) Deadlift						
TLF deformation (%)	−3.2 ± 15.3[1]	−11.3 to 5.0	−25.3 ± 19.0[1]	−35.3 to −15.1	−37.0 ± 19.1[1]	−47.0 to −26.7
TLF deformation adjusted[3] (%)	−21.4 ± 3.2[2]	−29.4 to −13.5	−31.9 ± 3.2[2]	−38.4 to −25.4	−11.9 ± 4.6[2]	−20.9 to −3.0

UaLBP, untrained acute low back pain patients; UH, untrained healthy participants; TF, track and field athletes; n, number; M, mean; SD, standard deviation; 95% CI, 95% confidence interval; [1]SD, standard deviation; [2]SE, standard error; [3]estimated marginal means corrected for deadlift velocity, barbell deviation, and erector spinae thickness and their 95% confidence interval.

of reduced mean lumbar ROM in a meta-analysis by Laird et al. (7), the ANCOVA revealed no significant influence of DEV on TLFD during deadlift. However, the studies included in the analysis by Laird defined low back pain inconsistently. Therefore, it is possible that in the acute state, this reduced ROM is less significant.

4.1. Limitations

Our trial has some shortcomings. First, the weight was not normalized to maximal strength in the deadlifting task. Possibly this explains the differential findings to the TET task. However, the velocity determined by the Vmaxpro sensor correlates strongly with the 1RM [r = 0.97; (20)]. Therefore, further studies need to clarify the direction of the effect of VEL on TFLD or vice versa. Second, TLFD was not corrected for electromyographic muscle activity, which may have slightly influenced the measurements. In a previous study, no significant Granger causality of erector spinae muscle activity on TLFD was found (15), but this has to be confirmed in further studies. Third, age at baseline showed a non-significant trend toward a younger sample in the TF group. It is well known that muscle performance, morphology (28), and connective tissue (29) exhibit age-related changes. The statistics were therefore controlled for age and did not show a univariate effect in the analysis. It is therefore considered that the sampling in this study was sufficient to exclude age-related bias.

5. Conclusion

The TLFD during a TET is lower in UaLBP compared to UH and TF who achieved the highest TLFD. TLFD and velocity performance during deadlift are strongly correlated. The training status, respectively, the force of ES and VEL that a participant can exert on the dumbbell during the deadlift, in addition to the group membership, determines the TLFD during the exercise. The results suggest that TLFD, in addition to training status, may be an important factor in weightlifting or spinal extension tasks.

Data availability statement

The raw data supporting the conclusions of this article will be made available by the authors, without undue reservation.

Ethics statement

The studies involving human participants were reviewed and approved by the Diploma University of Applied Science. The patients/participants provided their written informed consent to participate in this study.

Author contributions

AB, RR, TS, and RS designed the study. AB wrote the first draft of the manuscript. AB, JW, RR, TS, and RS co-wrote and reviewed the manuscript. AB and JW performed the statistical analysis. All authors read and approved the final manuscript.

Conflict of interest

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

References

1. Graham JF. Exercise: deadlift. *Strength Cond J.* (2000) 22:18. doi: 10.1519/1533-4295(2000)022<0018:ED>2.0.CO;2

2. Farley K. Analysis of the conventional deadlift. *Strength Cond J.* (1995) 17:55–61. doi: 10.1519/1073-6840(1995)017<0055:AOTCD>2.3.CO;2

3. Stone M. Strength and conditioning for track and field: throws In: . *Strength and conditioning for sports performance*. London: Routledge (2021)

4. Martín-Fuentes I, Oliva-Lozano JM, Muyor JM. Electromyographic activity in deadlift exercise and its variants. *PLoS ONE*. (2020) 15:e0229507. doi: 10.1371/journal.pone.0229507

5. Vecchio LD, Daewoud H, Green S. The health and performance benefits of the squat, deadlift. *MOJ Yoga Physical Therapy*. (2018) 3:40–7. doi: 10.15406/mojypt.2018.03.00042

6. Aasa B, Berglund L, Michaelson P, Aasa U. Individualized low-load motor control exercises and education versus a high-load lifting exercise and education to improve activity, pain intensity, and physical performance in patients with low back pain: a randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. (2015) 45:B1–4. doi: 10.2519/jospt.2015.5021

7. Laird RA, Gilbert J, Kent P, Keating JL. Comparing lumbo-pelvic kinematics in people with and without back pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. (2014) 15:229. doi: 10.1186/1471-2474-15-229

8. Stock MS, Bodden ME, Bloch JM, Starnes KL, Rodriguez G, Girts RM. Acute, non-specific low Back pain does not impair isometric deadlift force or electromyographic excitation: a cross-sectional study. *Sports*. (2022) 10:168. doi: 10.3390/sports10110168

9. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part I. function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*. (1992) 5:383–9. doi: 10.1097/00002517-199212000-00001

10. Abumi K, Panjabi MM, Kramer KM, Duranceau J, Oxland T, Crisco JJ. Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies. *Spine*. (1990) 15:1142–7. doi: 10.1097/00007632-199011010-00011

11. Bergmark A. Stability of the lumbar spine: a study in mechanical engineering. *Acta Orthop*. (1989) 60:1–54. doi: 10.3109/17453678909154177

12. Bojairami IE, Driscoll M. Coordination between trunk muscles, thoracolumbar fascia, and intra-abdominal pressure toward static spine stability. *Spine*. (2022) 47:E423–31. doi: 10.1097/BRS.0000000000004223

13. Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C, Badger GJ, Greenan- Naumann AC, Bouffard NA, et al. Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*. (2011) 12:203. doi: 10.1186/1471-2474-12-203

14. Wong CK. Strain counterstrain: current concepts and clinical evidence. *Man Ther*. (2012) 17:2–8. doi: 10.1016/j.math.2011.10.001

15. Brandl A, Egner C, Reer R, Schmidt T, Schleip R. Associations between deformation of the thoracolumbar fascia and activation of the erector spinae and multifidus muscle in patients with acute low back pain and healthy controls: a matched pair case-control study. *Life*. (2022) 12:1735. doi: 10.3390/life12111735

16. van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, Gil del Real MT, Hutchinson A, et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J*. (2006) 15 Suppl 2:S169–91. doi: 10.1007/s00586-006-1071-2

17. Gaul C, Mette E, Schmidt T, Grond S. ODQ – Oswestry low Back pain disability questionnaire - deutsche Fassung. *Biomed Res Int*. (2008) 2008:51–8. doi: 10.23668/PSYCHARCHIVES.390

18. Menrad T, Edelmann-Nusser J. Validation of velocity measuring devices in velocity based strength training. *Int J Comput Sci Sport*. (2021) 20:106–18. doi: 10.2478/ijcss-2021-0007

19. Kilgallon J, Cushion E, Joffe S, Tallent J. Reliability and validity of velocity measures and regression methods to predict maximal strength ability in the back-squat using a novel linear position transducer. *Proc Inst Mech Eng P J Sport Eng Technol*. (2022):175433712210931. doi: 10.1177/17543371221093189

20. Benavides-Ubric A, Díez-Fernández DM, Rodríguez-Pérez MA, Ortega-Becerra M, Pareja-Blanco F. Analysis of the load-velocity relationship in deadlift exercise. *J Sports Sci Med*. (2020) 19:452–9.

21. Fritschi R, Seiler J, Gross M. Validity and effects of placement of velocity-based training devices. *Sports*. (2021) 9:123. doi: 10.3390/sports9090123

22. Urbaniak GC, Plous S. Research Randomizer (Version 4.0) [Computer software]. (2013). Available at: http://www.randomizer.org/ (Accessed June 22, 2013).

23. Cuesta-Vargas A, González-Sánchez M. Correlation between architectural variables and torque in the erector spinae muscle during maximal isometric contraction. *J Sport Sci*. (2014) 32:1797–804. doi: 10.1080/02640414.2014.924054

24. Wilke J, Schleip R, Yucesoy CA, Banzer W. Not merely a protective packing organ? A review of fascia and its force transmission capacity. *J Appl Physiol*. (2018) 124:234–44. doi: 10.1152/japplphysiol.00565.2017

25. Wilke J, Debelle H, Tenberg S, Dilley A, Maganaris C. Ankle motion is associated with soft tissue displacement in the dorsal thigh: an in vivo investigation suggesting myofascial force transmission across the knee joint. *Front Physiol*. (2020) 11:180. doi: 10.3389/fphys.2020.00180

26. Cruz-Montecinos C, González Blanche A, López Sánchez D, Cerda M, Sanzana-Cuche R, Cuesta-Vargas A. In vivo relationship between pelvis motion and deep fascia displacement of the medial gastrocnemius: anatomical and functional implications. *J Anat*. (2015) 227:665–72. doi: 10.1111/joa.12370

27. Zügel M, Maganaris CN, Wilke J, Jurkat-Rott K, Klingler W, Wearing SC, et al. Fascial tissue research in sports medicine: from molecules to tissue adaptation, injury and diagnostics: consensus statement. *Br J Sports Med*. (2018) 52:1497–7. doi: 10.1136/bjsports-2018-099308

28. Russ DW, Gregg-Cornell K, Conaway MJ, Clark BC. Evolving concepts on the age-related changes in "muscle quality.". *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. (2012) 3:95–109. doi: 10.1007/s13539-011-0054-2

29. Wilke J, Macchi V, De Caro R, Stecco C. Fascia thickness, aging and flexibility: is there an association? *J Anat*. (2019) 234:43–9. doi: 10.1111/joa.12902

Anhang F: Oberflächenelektromyographie des M. erector spinae

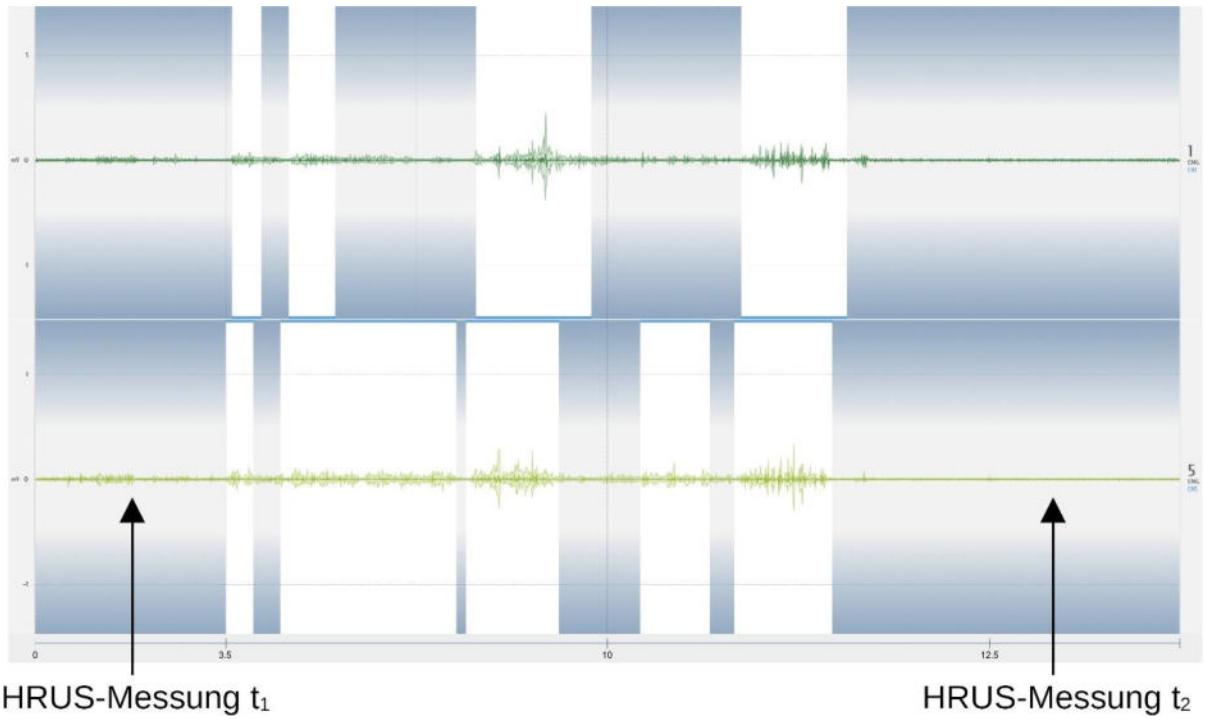

Abbildung A5: Oberflächenelektromyographie des M. erector spinae. Softwarealgorithmus basierte Muskelaktivitätserkennung (Pimentel et al., 2015) des M. erector spinae (Höhe 1. Lendenwirbel: dunkelgrünes Signal, oben; Höhe 5. Lendenwirbel: hellgrünes Signal, unten); das Signal wurde mit einem Bandpass, mit den Cutoff-Frequenzen 10 Hz – 100 Hz, und einer Signalglättung (1 s) gefiltert. Zur Anwendung kam die Software Opensignals 2022-05-16 mit dem Post-Processing-Plugin Electromyography Analysis Version 1.0. (Biosignalplux, Lissabon, Portugal). Eine Muskelaktivität ist in dieser Probandinnenmessung mit einem weißen Hintergrund markiert. Die hochauflösende Ultraschall- (HRUS) Messung ist in dieser Messung unbeeinflusst von einer Muskelaktivität.

Anhang G: Partielle Korrelationsanalyse des Schmerzeinflusses auf das Kreuzheben

Tabelle A4: Partielle Korrelation

		Geschwindigkeit	TLFD
Geschwindigkeit	Spearman's Rho	—	
	p-Wert	—	
TLFD	Spearman's Rho	-0.660	—
	p-Wert	< .001	—

Anmerkung. Kontrolliert für 'Dicke des M. erector spinae', 'Visuelle Analogskala', 'Bewegungsabweichung der Hantel', 'Geschlecht', 'Alter' und 'Body Mass Index'

Anmerkung. * p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

Statistik wurde mit der Software Jamovi 2.3 (The jamovi project, https://www.jamovi.org) berechnet. TLFD, Dicke des M. erector spinae; VAS, visuelle Analogskala.

Anhang H: Eidesstattliche Erklärung

Universität Hamburg
DER FORSCHUNG | DER LEHRE | DER BILDUNG

Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft

Institut für Bewegungswissenschaft

Institut für Psychologie

Eidesstattliche Erklärung nach *(bitte Zutreffendes ankreuzen)*

☒ **§ 7 (4) der Promotionsordnung des Instituts für Bewegungswissenschaft der Universität Hamburg vom 18.08.2010**

☐ **§ 9 (1c und 1d) der Promotionsordnung des Instituts für Psychologie der Universität Hamburg vom 20.08.2003**

Hiermit erkläre ich an Eides statt,

1. dass die von mir vorgelegte Dissertation nicht Gegenstand eines anderen Prüfungsverfahrens gewesen oder in einem solchen Verfahren als ungenügend beurteilt worden ist.
2. dass ich die von mir vorgelegte Dissertation selbst verfasst, keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und keine kommerzielle Promotionsberatung in Anspruch genommen habe. Die wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche kenntlich gemacht.

Zirndorf, 04.12.2023

Ort, Datum

Unterschrift

Anhang I: Lebenslauf

Persönliche Angaben

Geb. am 01.06.1973, in Kronach/Obf., Deutschland
Nationalität: deutsch

Bildungsweg

seit 2023	Masterstudium Sportwissenschaften Schwerpunkt Leistungssport Deutsche Hochschule für Gesundheit und Sport
seit 2022	Doktorrand (Sportwissenschaften) Universität Hamburg, Fakultät für Psychologie und Bewegungswissenschaft
2020-2022	Postgraduale Weiterbildung Kinderosteopathie Osteopathie Institut Frankfurt
2019-2020	Masterstudium Osteopathie Dresden International University
2015-2019	Bachelorstudium Osteopathie Dresden International University
1997-1998	Bachelor Professional (Mess-, Steuer- und Regelungstechnik) IHK-Oberfranken
1988-1992	Ausbildung zum Energieelektroniker Tettauer Glas AG
1988	Qualifizierender Hauptschulabschluss Volksschule Ludwigsstadt

Beruflicher Werdegang

seit 2023	Wissenschaftlicher Mitarbeiter Professur für Konservative und Rehabilitative Orthopädie, Fakultät für Sport- und Gesundheitswissenschaften, Technische Universität München
seit 2023	Wissenschaftlicher Mitarbeiter Wiener Schule für Osteopathie
seit 2020	Honorardozent Diploma Hochschule
2007-2020	Freiberufliche Dozententätigkeit
2011-2016	Lehrgangsleiter berufliche Rehabilitation Berufsförderungswerk Nürnberg gGmbH
2009-2014	Referent für erlebnispädagogische Programme GS-Extratouren GmbH

2000-2007	Projektleiter Software Statistische Prozesssteuerung Gerresheimer GmbH
1998-2000	Softwareentwickler und Ausbilder Fachinformatiker Lennerts und Partner GmbH
1997-1998	Industriemeister Mess-, Steuer- und Regelungstechnik Tettauer Glas AG
1992-1997	Energieelektroniker Tettauer Glas AG