

**Klinische und osteopathische Bedeutung der beidseitigen
Blutdruckmessung**

Nützlich bei „Thoracic outlet Syndrom“?

MASTER - THESIS

zur Erlangung des akademischen Grades

Master of Science

im Universitätslehrgang Osteopathie

vorgelegt von

Eva, Stattin

00864921

Department für Gesundheitswissenschaften, Medizin und Forschung

an der Donau-Universität Krems

Betreuerin 1: MMMsc. Jan Porthun



29.10.2018

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich, Eva, Stattin, geboren am 29.03.1979 in Krems an der Donau erkläre,

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

WIDMUNG

Ich widme diese Master Thesis der inneren Stille und der Entspannung in mir. Möge sie nun wieder mehr Raum in meinem Leben erhalten.

ZUSAMMENFASSUNG

Autor: Eva Stattin

Titel: Klinische und osteopathische Bedeutung der beidseitigen Blutdruckmessung. Nützlich bei „Thoracic outlet Syndrom“?

Studiendesign: Korrelative Querschnittstudie mit non-probability Sampling.

Hintergrund: Systolisch erhöhte Interarm Differenzen $>10\text{mmHg}$ können einen Hinweis auf gleichseitige viszerale Dysfunktionen geben oder auch bei einem Thoracic outlet Syndrom (TOS) erhöht sein. In der klinischen Betrachtung stellen erhöhte Differenzen einen Risikofaktor bei Bluthochdruck dar. Bei Gesunden ist die Bedeutung unklar und wird auch mit einem TOS in Verbindung gebracht.

Ziele: Zeigen Thoracic outlet Syndrome mit intermittierenden Parästhesien höhere systolische Interarm Differenzen (sIAD) als Klientinnen und Klienten mit anderen Beschwerden? Wie hoch ist die Häufigkeit von signifikant erhöhten sIADen?

Methoden: Vier beidseitige routinemäßige Blutdruckmessung (zwei vor der osteopathischen Intervention und zwei danach) wurden an 34 osteopathischen Klientinnen und Klienten (17 G_TOS/17 G_KONT) im Rahmen einer osteopathischen Sitzung durchgeführt und zwischen den Gruppen verglichen. Wobei auf Grund eines möglichen Weißkittelphänomens nur die 2. und 4. Messung zur Hypothesenprüfung herangezogen wurde. Ebenfalls wurden erhöhte Werte aller vier Messungen in häufig verwendete Klassen ≥ 10 , ≥ 15 und >10 , $\geq 15\text{mmHg}$ eingeteilt und die Häufigkeit ermittelt.

Resultat: Die sIADen zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, weder vor ($p=0,158$) noch nach der Intervention ($p=0,302$). Die Klassifizierung (>10 bzw. ≥ 10) machte einen Unterschied bei der 4. Messung.

Diskussion: Die geringe Probandenzahl und beidseitige Thoracic outlet Symptomatik stellen wesentliche Limitierungen dar.

Conclusio: Die standardisierte beidseitige Blutdruckuntersuchung ist nicht geeignet als Hinweis auf ein subjektives TOS aufgrund der hohen intraindividuellen Variationen.

Schlüsselwörter: systolische Interarm Differenz, Thoracic outlet Syndrom, beidseitige Blutdruckmessung, Osteopathie

ABSTRACT

Author: Eva Stattin

Title: Clinical and osteopathic significance of bilateral blood pressure measurement. Useful with "Thoracic outlet syndrome"?

Study design: Correlative cross-sectional study with non-probability sampling

Background: Systolic increased interarm differences >10mmHg may be indicative of visceral dysfunction or may be elevated in thoracic outlet syndrome (TOS). In clinical terms, increased differences represent a risk factor in hypertension, although in healthy people the significance is unclear and is also associated here with TOS.

Objectives: Do thoracic outlet syndromes with intermitted paresthesia show higher systolic interarm differences (sIAD) than clients with other ailments? What is the prevalence of significantly increased sIADs?

Methods: Four bilateral routine blood pressure measurements (two before osteopathic intervention and two after) were performed on 34 osteopathic clients (17 G_TOS / 17 G_CONT) and compared between the groups. Due to a possible white coat phenomenon only the 2nd and 4th measurements were used for the hypothesis test. Increased values of all four measurements were also divided into frequently used classes (≥ 10 , ≥ 15 mmHg; > 10 , ≥ 15 mmHg) and the prevalence was determined.

Result: The sIADs showed no significant differences between the two groups, neither before ($p = 0.158$) nor after the intervention ($p = 0.302$). Classification of > 10 mmHg showed less prevalence than ≥ 10 mmHg at the 4th measurement (6,6% versus 16,5%).

Discussion: The low number of subjects and bilateral thoracic outlet symptoms are major limitations.

Conclusion: The routine and standardized blood pressure examination is not suitable as an indication of subjektive TOS because of intraindividual variations of blood pressure. However, it is a factor in preventive medicine.

Keywords: systolic interarm difference, thoracic outlet syndrome, bilateral blood pressure measurement, osteopathy

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung.....	5
2	Theorieteil.....	8
2.1	Systolische Interarm Differenz.....	8
2.1.1	Definition.....	8
2.1.2	Ätiologie	9
2.1.3	Klinische Bedeutung	9
2.1.4	Bedeutung in der Osteopathie.....	10
2.1.5	Epidemiologie der sIAD.....	12
2.2	Beidseitige Blutdruckmessung	12
2.2.1	Messung der sIAD.....	12
2.2.2	Reproduzierbarkeit.....	13
2.2.3	Faktoren der Variabilität	14
2.2.4	White Coat Effekt	15
2.3	Thoracic outlet Syndrom	15
2.3.1	Definition.....	15
2.3.2	Formen und Häufigkeiten der TOSs.....	16
2.3.3	Ätiologie und Pathogenese	18
2.3.4	Mögliche Engstellen des Neurovaskulären Bündels.....	20
2.3.5	„Profilbilder“ und Symptome der verschiedenen TOSs.....	22
2.3.6	Diagnose.....	26
3	Forschungsfrage und Hypothese	32
3.1	Forschungsfrage	32
3.2	Hypothese(n)	32
3.2.1	Nullhypothese	32
3.2.2	Alternativhypothese.....	32

4	Methodologie.....	33
4.1	Literaturrecherche	33
4.2	Studiendesign	34
4.3	Zielparameter.....	34
4.4	Ein- und Ausschlusskriterien	35
4.4.1	Einschlusskriterien für die Studiengruppe	35
4.4.2	Ausschlusskriterien für die Studiengruppe	35
4.4.3	Einschluss und Ausschlusskriterien für die Kontrollgruppe.....	36
4.5	Stichprobenbeschreibung.....	36
4.6	Eingesetzte Geräte	38
4.6.1	Validität und Reliabilität der Messung mittels Blutdruckmessgerät	38
4.6.2	Fehlerquellen der Blutdruckmessung	39
4.7	Manuelle Untersuchung	40
4.7.1	Allgemeine Angaben zur manuellen Untersuchung.....	40
4.7.2	Klinischer Test für eine hochstehende Erste Rippe	40
4.7.3	Provokative Thoracic outlet Manöver	40
4.8	Studienablauf	44
4.8.1	Allgemeine Information zum Studienablauf	44
4.8.2	Ablauf der Versuchsdurchführung.....	45
4.8.3	Zeitplan der gesamten Studie	45
4.8.4	Datenauswertung und -aufbereitung:	46
5	Ergebnisse.....	48
5.1	Deskriptive Statistik.....	48
5.1.1	Population.....	48
5.1.2	Basisdaten und Folgedaten der vier Messungen.....	48
5.1.3	Differenzen zwischen den Subgruppen.....	50

5.1.4	Differenzen zwischen den Gruppen im Verlauf zwischen den einzelnen Messungen	51
5.1.5	Differenzen und Verlauf innerhalb der Gruppen	52
5.2	Klassifizierung und Häufigkeiten	53
5.3	Einfluss der Merkmalsausprägung mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA).....	54
6	Diskussion.....	55
6.1	Vergleiche mit Publikationen	55
6.2	Stärken	56
6.3	Limitierungen	57
6.3.1	Studiendesign	57
6.3.2	Ein- und Ausschlusskriterien	57
6.3.3	Stichprobenbeschreibung.....	60
6.3.4	Messparameter	62
6.3.5	Eingesetzte Geräte	63
6.3.6	Manuelle Untersuchung	63
6.3.7	Studienablauf	64
6.3.8	Statistische Datenverarbeitung und -auswertung	65
6.3.9	Literaturrecherche.....	65
6.3.10	Zeitspanne	66
6.4	Relevanz für die Praxis	66
7	Conclusio.....	68
	Literaturverzeichnis.....	70
	Tabellenverzeichnis.....	83
	Abbildungsverzeichnis.....	84
	Abkürzungsverzeichnis.....	85
	Anhang A - Praxisinformation November 2015	87

Anhang B.....	88
B.1 Baselinedaten der Thoracic outlet Gruppe	88
B.2 Zusatztests der Thoracic outlet Gruppe.....	89
B.3 Blutdruckmessung - Urliste der Thoracic outlet Gruppe.....	90
B.4 Baselinedaten der Kontrollgruppe	91
B.5 Zusatztests der Thoracic outlet Gruppe.....	92
B.6 Blutdruckmessung Urliste der Kontrollgruppe.....	93
Anhang C - Befundbogen der Studiengruppe	94

1 Einleitung

Die Bedeutung der beidseitigen Blutdruckmessung und Evaluierung der Interarm Differenz im osteopathischen Kontext basiert auf dem Konzept der Minderdurchblutung (Barral & Mercier, 2005, S. 51) und stellt einen anderen Zugang dar, als in der Allgemeinmedizin und bei klinischen Studien. Während in der Osteopathie der Fokus hauptsächlich auf dem verminderten Blutfluss, der Seite des verminderten Blutdruckwertes liegt (Barral & Mercier, 2005, S. 51), zielt der Fokus der Schulmedizin, neben Diagnose einer Stenose der A. subclavia (Aboyans et al., 2010), vorrangig auf die Erkennung eines einseitigen Bluthochdrucks und die Vermeidung seiner Folgeschäden ab (Fotherby, Panayiotou, & Potter, 1993; Hoeven, Lodesstijn, Nanninga, Montfrans, & Born, 2013).

Allgemein gültig werden systolische und diastolische Interarm Differenzen (sIADen/dIAD) mit Werten >10 mmHg in Anlehnung an die Europäische Gesellschaft für Hypertension (ESH) und die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) als signifikant erhöht angesehen und bestimmt den Arm der weiteren Blutdruckmessungen bei Bluthochdruck (Mancia et al., 2013). Auch in der Osteopathie werden Interarm Differenzen >10mmHg als signifikant erhöht angesehen (Barral, 2005, S.12).

Während Ligner (mündliche Kommunikation, viszeraler Unterricht an der WSO [Wiener Schule für Osteopathie], 132. Ausbildungswoche, 2007) erhöhte Werte >10mmHg mit vaskulären Problematiken der oberen Thoraxapertur oder mit generellen gleichseitigen viszeralen Dysfunktionen in Verbindung bringt, erwähnen Barral und Mercier (2005, S. 51) viszerale gleichseitige Dysfunktionen und auch das Thoracic outlet Syndrom (TOS) mit verschiedenen Ursachen als Faktor für erhöhte sIADen.

Barral (2005, S.12) misst bei jedem seiner Klientinnen und Klienten beidseits den Blutdruck. Auch erwähnt Barral (S.11) einen Versuch, der mittels Doppler-Sonographie, die Wirkung auf den verbesserten Blutfluss nach Manipulationen struktureller, viszeraler und kranialer Art nachweist. Beck (2010) bringt bei entsprechender Symptomatik sIADen ≥ 20 mmHg bei mit einem arteriellen Thoracic outlet Syndrom (aTOS) in Verbindung.

Weder Studien über Häufigkeiten signifikant erhöhter sIADen noch unmittelbarer Reproduzierbarkeit einzelner beidseitiger Messungen in der osteopathischen Praxis, konnten von der Autorin ausfindig gemacht werden. Hingegen gibt es eine Vielzahl klinischer Studie, die sich mit der Thematik der sIAD beschäftigen (Clark, Taylor, Shore,

& Campell, 2012; Giles, 2013; Ma et al., 2017). Aussagen hinsichtlich Bedeutung, Ursache und Häufigkeit der sIAD in diversen Cohorten und prospektiven Studien sind kontrovers (Clark, Taylor, Shore, & Campell, 2016; Verberk, Kessels, & Thien, 2011; Weinberg, Gona, O'Donell, Jaff, & Murabito, 2014).

Bei „Gesunden“ sind einerseits häufig erhöhte Werte zu beobachten und andererseits ist die Bedeutung signifikant erhöhten sIADen in dieser Gruppe unklar (Grossman, Prokupetz, Gordon, Morag-Koren, & Grossman, 2013). Das Thoracic outlet Syndrom wurde von Mehlsen und Winnberg (2014) und Giles (2013), unter anderen Gründen, als mögliche Ursache für erhöhte sIADen genannt. Barral (2005, S.12) sieht in der erhöhten sIAD einen Hinweis, dass etwas aus der Ordnung geraten ist. Vogt seinerseits (2012) bestätigte die theoretisch mögliche Kraftübertragung und Spannungsweiterleitung der kranialen Aortenbogenarterien auf den Bereich des Schultergürtels an Frischleichen und Präparaten. Da eine enge räumliche Verbindung zwischen Plexus brachialis und A. subclavia im Bereich des Thoracic outlets besteht und diese häufig bei Thoracic outlet Tests verwendet wird (Beck, 2010), stellt sich die Frage, ob das „Thoracic outlet Syndrom“ mit intermittierenden Parästhesien eine signifikante Auswirkung auf die sIAD zeigt. Dies wäre von Vorteil, da Thoracic outlet Syndrome einen progressiven Verlauf haben und oft lange bestehen, bevor sie diagnostiziert werden (Sanders & Annest, 2017).

Blommfield und Li (1997) präsentierten in einer Einzelfallstudie eine Thoracic outlet Patientin, die bei abduziertem Arm und gleichzeitiger beidseitiger Blutdruckmessung auf der Seite der Halsrippe eine Ausschaltung des Blutflusses zeigte. Auch zeigte die Einzelfallstudie von Kim, Cheong, et al. (2010) eine Verbindung zwischen einer Interarm Differenz und einem aTOS bei einer Skoliosepatientin auf. Die Patientin wurde in Bauchlage mit 120 °Abduktion der Arme und 70° Flexion des Ellbogengelenks operiert (Kim, Cheong, et al., 2010). Auf Grund der Positionierung der Arme und Ausübung eines Drucks am Rücken von posterior nach anterior kam es in der Studie von Kim, Cheong, et al. zu einer massiven Erhöhung der sIAD (42mmHg). Es stellte sich heraus, dass eine anatomische Abweichung der A. subclavia vorlag (Kim, Cheong, et al., 2010).

Im Hinblick auf das „Thoracic outlet Syndrom“ sind Double-crush Symptomatiken nicht ungewöhnlich (Urschel & Kourlis, 2007). Smith, Sawyer, Sizer und Brismée (2008) fanden heraus, dass eine signifikant höhere Anzahl von Radfahrerarmen mit einer Neuropathie des N. ulnaris positive Ergebnisse bei Thoracic outlet Manövern zeigten

(EAST Test $p = 0,005$) und ebenso Symptomatiken eines Thoracic outlet Syndroms aufwiesen, als Radfahrerarme ohne Neuropathie des N. ulnaris. Auch war die Likelihood in der Radfahrerarmgruppe mit Neuropathie des N. ulnaris für die Anwesenheit von Nacken-, Schulterschmerzen und einem Hochstand der ersten Rippe 3, 5 und 12mal höher als in der Kontrollgruppe der Radfahrer (Smith et al., 2008).

Da die Blutdruckmessung ein verwendetes Mittel in der klinisch-osteopathischen Untersuchung (Biberschik, 2010) darstellt und bei der ersten Kontaktaufnahme mit der Klientin oder dem Klienten durchgeführt werden sollte (Mayer-Fally, 2008), stellt sich die Frage ob neben Werten wie systolischem Blutdruck (SBD), diastolischem Blutdruck (DPD) und Puls, auch routinemäßig durch beidseitige Blutdruckmessung die systolische und diastolische Interarm Differenz für weitere diagnostische Zwecke bestimmt werden sollte.

Die primären Ziele dieser Studie sind einerseits herauszufinden, ob „das Thoracic outlet Syndrom“ mit intermittierenden Parästhesien in der osteopathischen Praxis, eine tendenziell höhere Auswirkung auf die Höhe der sIAD in der Routineuntersuchung zeigt und andererseits wie sich Häufigkeiten erhöhter systolischer IADen in den verschiedenen Differenz-Kategorien (≥ 10 mmHg bis ≥ 15 mmHg; > 10 mmHg bis ≥ 15 mmHg; und bei Bedarf ≥ 20 mmHg) in der gesamten Gruppe präsentieren. Je nach evaluierter Häufigkeit kann eine beidseitige Blutdruckmessung in der Osteopathie propagiert werden.

2 Theorieteil

2.1 Systolische Interarm Differenz

2.1.1 Definition

Die systolische Interarm Differenz (sIAD) definiert sich als Unterschied des systolischen Blutdrucks zwischen rechtem und linkem Arm. Differenzen >10mmHg werden als signifikant gesehen (Mancia, et al., 2013). In den meisten klinischen Studien werden jedoch Blutdruckunterschiede zwischen den Armen mit Werten ≥ 10 mmHg als signifikant angesehen (Hoeven et al., 2013; S. A. Kim, Kim, & Park, 2016; Ma et al., 2017; Schwartz et al., 2017). Hirono et al. (2018) setzen die Risikogrenze bei einer IAD >5mmHg an und beziehen sich dabei auf die Bevölkerung Asiens. Hingegen konnte die Studie von Schwartz et al. (2017) keinen signifikanten Unterschied zwischen verschiedenen ethnischen Gruppen, wie klassisch Britisch, Südasiaten und Karibik-Afrikaner, nachweisen.

Normwerte des Blutdrucks liegen laut Watschinger et al. (2013) im Bereich 120-129/80-84 mmHg. Weitere Definitionen und Klassifikationen sind der Tab. 1 zu entnehmen. Die rechte Seite zeigt in der Norm etwas höhere Werte (Mehlsen & Wiinberg, 2014).

Tabelle 1: Definition und Klassifikation der Blutdruckwerte bei Arztmessung (mmHg) (Watschinger et al., 2013, S. 99). Mit freundlicher Genehmigung von B. Watschinger und Krause & Pachernegg GmbH.

Kategorie	Systolisch (mmHg)		Diastolisch (mmHg)
Optimal	<120	und	<80
Normal	120-129	und/oder	80-84
Hoch normal	130-139	und/oder	85-89
Grad-1-Hypertonie	140-159	und/oder	90-99
Grad-2-Hypertonie	160-179	und/oder	100-109
Grad-3-Hypertonie	≥ 180	und/oder	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und	<90

2.1.2 Ätiologie

Die physikalische und pathologische Basis der sIAD ist noch nicht vollständig geklärt (Clark, 2017; Giles, 2013). Vorherrschende pathologische Ursache der sIAD ist für Mehlsen und Winnberg (2014) die Atherosklerose und wird auf Grund der positiven Likelihood bei Bluthochdruck als häufigster Faktor für signifikante sIADen angenommen. Canepa et al. (2013) führen in ihrer Studie an, dass eine systolische IAD ≥ 10 mmHg als Marker für erhöhte arterielle Steifigkeit gesehen werden kann. Dem widerspricht das Ergebnis der Studie von Su et al. (2014). In ihrer Studie zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen sIADen ≥ 10 mmHg und einseitiger arterieller Steifigkeit (Su et al., 2014). Weiteres werden auch Erkrankungen wie Vaskulitis, Fibromuskuläre Hyperplasie, Bindegewebserkrankungen, Aortenaneurysmen, angeborene Anomalitäten und Thoracic outlet Kompressionen erwähnt, welche die systolische Interarm Differenz verändern können (Giles, 2013; Mehlsen & Winnberg, 2014).

Interarm Differenzen sind jedoch nicht immer auf pathologische Bedingungen zurückzuführen (S. A. Kim, Kim, et al., 2016). Erklärungen für das Vorhandensein von sIADen beinhalten nach Giles (2013) anatomische und hämodynamische Gründe. Giles beschreibt bei arterieller Steifigkeit eine massive Zunahme der sIAD bei geringer Zunahme der diastolischen Interarm Differenz. Hier spielen die Windkesselfunktion und die Barorezeptoren eine wichtige Rolle, welche jedoch bei Atherosklerose beeinträchtigt sind (Giles, 2013).

2.1.3 Klinische Bedeutung

In der klinischen Untersuchung kann die Messung der sIAD als einfaches, kostengünstiges Werkzeug zum Screening für kardiovaskuläre Erkrankungen verwendet werden (S. A. Kim, Kim, et al., 2016). Auch zeigt sich ein zunehmendes Interesse am Phänomen der sIAD, welche an der exponentiell zunehmenden Zahl an Publikationen sichtbar wird (Clark, 2014). Eine markant erhöhte sIAD weist auf vaskuläre Erkrankungen, wie periphere arterielle Erkrankungen oder zerebrovaskuläre Erkrankungen, hin (Clark, 2014). Wie in der Einleitung erwähnt, ist das Ziel der beidseitigen Blutdruckmessung eine optimale Diagnosesicherheit bei einseitigem Bluthochdruck (Fotherby et al., 1993; Hoeven et al., 2013). Eine frühzeitige Behandlung ist so möglich und verringert möglicherweise Folgeerscheinungen

(Fotherbery et al., 1993; Hoeven et al., 2013), wie Schäden an Gefäßen und Organen (Ma et al., 2017; Sato, Sugiura, Ohte, & Dohi, 2018; Schwartz et al., 2017).

Prospektiv stehen sIADen mit kardiovaskulären Ereignissen (Weinberg et al., 2014), einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität und „all-cause“ Mortalität in Verbindung (Clark, 2014; Clark, Shore, Taylor, & Campell, 2015). Wobei die Unterschiede zwischen rechtem und linkem Blutdruckwert hauptsächlich bei Patientinnen und Patienten mit Hypertonie (Clark, Campell, & Powell, 2007), Diabetes (Clark, Steele, Taylor, Shore, Ukoumunne, & Campbell, 2014), diabetischer Nephropathie (Okada et al., 2013) oder peripheren arteriellen Erkrankungen (Huibers et al., 2017) beobachtet werden. Bei diesen Populationen steigt das Mortalitätsrisiko bei signifikant erhöhten sIADen stark an (Clark et al., 2015). Diese Assoziationen wurden von Singh et al. (2015) nicht bestätigt. Sie fanden in ihrer Metaanalyse und systematischen Review keine statistisch signifikante direkte Assoziation bei systolischer IAD ≥ 10 mmHg mit Erkrankungen der Koronararterien, zerebrovaskulären Erkrankungen, kardiovaskulärer Mortalität oder „all-cause“ Mortalität (Singh et al., 2015).

Die klinische Bedeutung der sIAD bei Gesunden und Jungen ist unklar (Grossman et al., 2013). In der Studie von Grossman et al. (2013) zeigte sich keine stabile Lateralisation. Unklar ist, ob signifikant erhöhte sIADen entweder auf eine arterielle Steifigkeit (Giles, 2013), eine subklinische Atherosklerose (Mehlsen & Wiinberg, 2014) oder auf einen noch unbekanntem Faktor zurückgehen.

2.1.4 Bedeutung in der Osteopathie

Aus osteopathischer Sicht, können systolische IADen > 10 mmHg an der Seite des verminderten Blutdrucks als mögliche Interpretationshilfe von viszerale Dysfunktionen verwendet werden, da die Seite des verminderten Blutdrucks entweder auf eine generelle viszerale Läsion ohne klinische Manifestation hindeuten kann oder auf eine vaskuläre Problematik in der oberen Thoraxapertur (Ligner, mündliche Kommunikation, viszerale Unterricht an der WSO, 132. Ausbildungswoche, 2007). Barral und Mercier (2005, S. 51) sehen ebenfalls einen Hinweis auf gleichzeitige viszerale Dysfunktionen in der erhöhten sIAD. Bindegewebige Läsionen der verschiedenen Bänder im Bereich des Thoracic outlets können die sIAD beeinflussen (Barral, 2005, S. 12), aber auch eine Kompression der A. subclavia kann zu einem arteriellen TOS führen (Barral & Mercier,

2005, S. 65). Fixierungen der Pleuraaufhängung können ein Thoracic Outlet Syndrom hervorrufen (Barral & Mercier, 2005, S. 65). Läsionen dieser Bänder können durch Stürze, Beschleunigungs-Streck-Traumen, Peitschenschlagtraumen oder durch pulmonale Erkrankungen verursacht werden (Barral & Croibier, 2005, S. 133). Eine fortgeleitete Läsion im Bereich der parietalen Pleura kann zu einem erhöhten Tonus der Mm. Scaleni führen, welcher wiederum auch ein Thoracic outlet Syndrom auslösen kann (Scheuerer, 2011).

Bei älteren Menschen ist eine Differenz >15 mmHg, auf Grund verhärteter Arterienwände, von Bedeutung (Barral, 2005, S. 12). Werte ≥ 20 mmHg werden bei entsprechender Symptomatik mit arterieller Kompression im Bereich des Thoracic outlets in Verbindung gebracht (Beck, 2010).

In seiner Master Thesis bestätigt Vogt (2012) eine theoretisch mögliche Kraftübertragung und Spannungsweiterleitung über die Arterien. Eine Kraftübertragung über die Arterie in vivo bleibt jedoch eine Hypothese (Vogt, 2012). Auch Barral (2005, S. 12) beschreibt, dass pathologische Weichteilveränderungen, unterschiedlicher Herkunft, im Bereich des Thoracic outlets, die systolische Interarm Differenz verändern können. Diese Weichteilveränderungen können reflektorisch von N. phrenicus und N. vagus beeinflusst werden (Barral, 2005, S.12). Laut Barral und Croibier (2005, S. 123-124) wird bei einer Kompression im Bereich der Scalenuslücke zuerst die V. subclavia, danach die A. subclavia und zuletzt erst der Plexus brachialis komprimiert.

Erhöhte muskuläre und fasziale Spannungen in diesem Bereich können eine neurovaskuläre Kompression des Plexus brachialis und der A. subclavia im Bereich der hinteren Scalenuslücke (Beck, 2010) und einen venösen/ lymphatischen Stau im Bereich der vorderen Scalenuslücke hervorrufen (Scheuerer, 2011). Wobei in der klinischen Fachliteratur, die Form des neurovaskulären Thoracic outlet Syndroms umstritten ist (Beck, 2010; Lulan et al., 2011; Likes, Rochlin, Call, & Freischlag, 2014; Sanders, Hammond, & Rao, 2007). Hingegen beurteilen Demondion et al. (2006) die Differenzierung zwischen neurogener und arterieller Kompression als schwierig, da es, ihrer Meinung nach, zusammenhängende pathologische Mechanismen beider Kompressionen gibt (siehe auch Kapitel 2.3.2, S. 16).

2.1.5 Epidemiologie der sIAD

Die Epidemiologie der sIAD ist unsicher (Martin, Holder, Hodgkinson, McManus, 2013). Alle gelesenen und zitierten Studien variierten in der Methodologie, den Einschlusskriterien und der untersuchten Population. Bei der Interpretation der Häufigkeit ist es von Bedeutung, die Methode der beidseitigen Blutdruckmessung zu kennen, da diese die Häufigkeit beeinflusst (Spannella et al., 2017) (siehe dazu Kapitel 2.2.1, S. 12).

Die Häufigkeit der sIAD ≥ 10 mmHg wurde laut Metaanalyse und systematischem Review von Clark, Taylor, Shore et al. (2016) mit 3,6% in der allgemeinen Bevölkerung, mit 11,2% bei Bluthochdruckpatientinnen und Bluthochdruckpatienten und mit 7,4% bei Patientinnen und Patienten mit Diabetes gesehen. Aus dem Jahre 2011 sind Häufigkeiten für die allgemeine Bevölkerung mit 14% angegeben (Verberk et al., 2011). Die Studie von Sharma und Ramawat (2016) zeigte eine Häufigkeit von 5,0% bei „clinical out-patients“. Hingegen beschreibt Weinberg et al. (2014) die Häufigkeit in einer „community based“ Kohorte mit beinahe 10% bei einer sIAD ≥ 10 mmHg und Singer und Holland (1996) gaben in ihrer Studie an, dass 53% ihrer Studienteilnehmer (ambulante Patienten in einem Universitätskrankenhaus) eine systolische oder diastolische IAD ≥ 10 mmHg aufwiesen.

Grossman et al. (2013) erhielten in ihrer Studie bei gesunden und jungen Menschen eine Häufigkeit mit 12,6% bei systolischen IADen >10 mmHg. Dies ist kontrovers zu der Studie von Johnsson, Puuka und Jula (2014), welche nur geringe IADen bei Gesunden fanden. Auch Sharma und Ramawat (2016) erhielten in ihrer Studie bei Gesunden eine systolische IAD mit $2,71 \pm 0,96$ mmHg.

2.2 Beidseitige Blutdruckmessung

2.2.1 Messung der sIAD

Die Art der beidseitigen Blutdruckmessung (simultan oder sequentiell) und auch die Auswahl des Gerätes (Sphygmomanometer oder oscillometrisches Blutdruckmessgerät) beeinflussen die Häufigkeit der erhöhten sIADen (Verberk et al., 2011). Sequenzielle Blutdruckmessungen führen laut Clark et al. (2016) und Verberk et al. (2011) zu einer erhöhten Häufigkeit signifikant erhöhter sIADen. Absolute simultane sIADen zeigten bei

Hoeven et al. (2013) geringere Werte (6,2 +/-6,7) als sequentiell gemessene sIADen (7,8 +/-7,3). Neben geringeren sIADen zeigen simultane Messungen auch eine geringere Standardabweichung und besser reproduzierbare Ergebnisse (Lohmann, Eckert, & Verberk, 2011).

Die Anzahl der durchgeführten Messungen und ihre Durchschnittswerte beeinflussen ebenfalls die Häufigkeit signifikanter sIADen (Houwelling et al., 2006). Canepa et al. (2013) befürworteten multiple, simultane Messungen, um die Häufigkeit der sIAD ≥ 10 mmHg nicht zu überbewerten. Der Gold-Standard hinsichtlich prospektiver Studien liegt bei drei simultanen Messungen beider Arme, wobei der Durchschnitt dieser drei Messungen verwendet werden sollte (Durrand, Batterham, O'Neil, & Danjoux, 2013). Bei Canepa et al. (2013) reduzierte sich die Häufigkeit signifikant systolischer IADen innerhalb 3 Messungen, bei sequentieller Messung, um 6,8% (von 18,2% zu 11,4%). Hingegen war bei simultanen Messungen der Unterschied zwischen erster und dritter Messung mit 1,9% deutlich geringer (von 8% zu 6,1%) (Canepa et al., 2013).

2.2.2 Reproduzierbarkeit

Generell sehen Kleefstra, Houweling, Meyboom-de Jong und Bilo (2007) wenig Nutzen in der beidseitigen Blutdruckmessung. In ihrer Studie gab es eine geringe Reproduzierbarkeit (21%) mit Werten >10 mmHg nach einem Jahr (Kleefstra et al., 2007). 9% der sIADen hatten sich sogar umgekehrt (Kleefstra, Houweling, & Bilo, 2012). Diesbezüglich bewerten Canepa et al. (2013) die geringe Konsistenz und Reproduzierbarkeit als etwas, was in der Beurteilung der sIAD berücksichtigt werden sollte. Um jedoch den Wert der sIAD als prognostischen Marker zu nutzen, musste für Grossman et al. (2014) die sIAD reproduzierbar sein. Hingegen beruft sich Clark (2017), bezüglich der geringen Reproduzierbarkeit, auf eine Studie aus dem Jahre 1939, in der Allen und Hines die Interarm Differenz mehr als etwas Vorübergehendes als etwas Konstantes beschrieben.

Ebenso sollte laut Allen und Hines bei persistenten IADen der Verdacht auf organische Krankheiten fallen (zitiert nach Clark, 2017). Eguchi et al. (2007) sehen konstante und reproduzierbare IADen nur in Verbindung mit substantiellen obstruktiven arteriellen Erkrankungen. In ihrer Studie wiesen diese wenigen Patientinnen und Patienten systolische IAD ≥ 40 mmHg auf (Eguchi et al., 2007). Mehlsen und Winnberg (2014)

zogen aus ihrer Studie den Schluss, dass Patientinnen und Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK), Differenzwerte ≥ 20 mmHg benötigten um in dieser Population seitenstabile und reproduzierbare Werte zu erhalten. Auch Beck (2010) führt die Grenze bei ≥ 20 mmHg an, und verweist bei entsprechender Symptomatik auf ein arterielles Thoracic outlet Syndrom.

2.2.3 Faktoren der Variabilität

Bei der Kritik an der geringen Reproduzierbarkeit der sIAD ist jedoch auch an die generelle Variabilität des Blutdruckes von einem Herzschlag zum Nächsten und innerhalb Minuten, Stunden, Tage und Monate zu denken (Mancia, 2012). Diese Variabilität kann von vielen verschiedenen internen und externen Faktoren beeinflusst werden (Mancia, 2012). Einige dieser Faktoren sind neben Verhaltensfaktoren, wie physikalische Aktivität, Schlaf und emotionaler Stimulus, auch rhythmische Einflüsse, Baroreflexe, andere Reflexe, genetische Faktoren, Steifheit der Arterienwände oder mechanische Faktoren wie Atmung, Vasomotion oder humorale Faktoren (Mancia, 2012).

Liem und Moser (2016) beschreiben die Fähigkeit der Synchronisierung von Rhythmen ebenso als Potential der Gesundheit, da Rhythmik ordnungserzeugend wirkt. Im mittel- und kurzwelligen Bereich zeichnet sie sich als ein gutes Zusammenwirken der Organsysteme mit einer guten Frequenz- und Phasenkoordination endogener Rhythmen ab (Moser & Liem, 2016). Im Idealzustand äußern sich Körperrhythmen symmetrisch, harmonisch und relativ frei (Liem, 2011). Spezifische Muster der rhythmischen Äußerungen im Gewebe stellen eine Anpassungsdynamik auf abnorme Spannungen dar (Liem, 2011). In parasympathischer Erregungslage, ist ein Zusammenspiel mittelwelliger Rhythmen, wie Herzschlag, Blutdruck und Atmung, zu beobachten (Liem, 2011). Rowe und Kahn (1997) führen an, dass eine geringe Variabilität des Blutdrucks als Indikator der Stressresilience gesehen werden kann (siehe auch Tab. 2, S. 18-19).

2.2.4 *White Coat Effekt*

Auch ist bei der Interpretation der Blutdruckwerte das Weißkittelphänomen zu bedenken (Schwartz, et al., 2017). In der Studie von Schwartz et al. (2017) wurde die Häufigkeit einer signifikanten sIAD umso geringer je mehr Blutdruckmessungen durchgeführt wurden. Bei NichthypertonikerInnen war nach der 1. Messung kein Weißkittelphänomen (engl. WCE) mehr zu beobachten, hingegen kann dieses Phänomen bei HypertonikerInnen nicht nach der 1. Messung ausgeschlossen werden (Schwartz et al., 2017).

2.3 Thoracic outlet Syndrom

2.3.1 *Definition*

Das „Thoracic outlet Syndrom“ beschreibt eine Mehrzahl von Funktionsstörungen (Higashihara, Konoeda, & Sonoo, 2016), die auf eine Kompression von Elementen des neurovaskulären Bündels im Bereich des Thoracic outlets zurückzuführen ist (Huang & Zagger, 2004), welches von der Halswirbelsäule und dem Mediastinum bis zum unteren Rand des M. Pectoralis major reicht (Poitevin, 1988). Jedoch herrscht Uneinigkeit unter den Fachleuten über die vielfältigen Formen des Thoracic outlet Syndroms (Povlsen et al., 2014). Laut M. A. Ferrante und Ferrante (2017) sollte deshalb der Begriff „TOS“, nicht im Singular verwendet werden, da sich die Gruppe von Störungen in ihrer Ätiologie, klinischen Erscheinungsbildern und deren Diagnose und Behandlung unterscheiden. Der englische Begriff „Thoracic outlet syndroms“ („TOSs“) wird postuliert (M. A. Ferrante & Ferrante, 2017). Obwohl anatomisch der Bereich des Thoracic inlets gemeint ist, scheint auf Grund der tiefen Verwurzelung in der medizinischen Literatur, eine Veränderung der Terminologie nicht mehr sinnvoll (Beck, 2010). Weiteres spezifiziert die Begrifflichkeit „TOS“ weder die Struktur, welche die Kompression ausübt (Muskel, Knochen, fibröse Bänder), noch identifiziert der Begriff die Struktur, welche komprimiert wird (Anteile des Plexus brachialis, A. und V. subclavia), und sollte deshalb zusätzlich die Bezeichnung der komprimierten Struktur enthalten (Sanders et al., 2007).

2.3.2 Formen und Häufigkeiten der TOSs

Die Einteilung der Kompressionssyndrome wird unterschiedlich gehandhabt. Generell gibt es zwei große Haupttypen im Formenkreis der TOS-Störungen, die des vaskulären Ursprungs und die des neurogenen Ursprungs (Hooper, Denton, McGalliard, Brismée, Sizer, Jr., 2010). Die verschiedenartigen Einteilungen verzerren jedoch einerseits die Häufigkeit des neurogenen TOS und führen andererseits zu Vermischungen in den Bereichen Diagnose und Symptome (M. A. Ferrante & Ferrante, 2017).

Viele Autoren teilen die Kompressionssyndrome des Thoracic outlets in drei Subtypen ein (Freischlag & Orion, 2014; Hanna, Bodden, & Siebiger, 2018; Sanders et al., 2007). Daraus ergeben sich folgenden Häufigkeiten: arterielles TOS (aTOS <1%), venöses TOS (vTOS ~3-5%) und neurogenes TOS (nTOS >95%) (Freischlag & Orion, 2014; Hanna et al., 2018; Sanders et al., 2007).

In Abb. 1 ist die Unterteilung der Kompressionssyndrome in vier Subtypen zu sehen, welche die Aufspaltung des neurogenen TOS in ein echtes neurogenes TOS und ein subjektives oder symptomatisches TOS zeigt (Laulan, 2016; Laulan et al., 2011). Sanders und Annest (2017) unterteilen ebenfalls in vier Subtypen jedoch mit den Unterteilungen in aTOS, vTOS, neurogenes TOS und funktionelles neurogenes Pectoralis minor Syndrom.

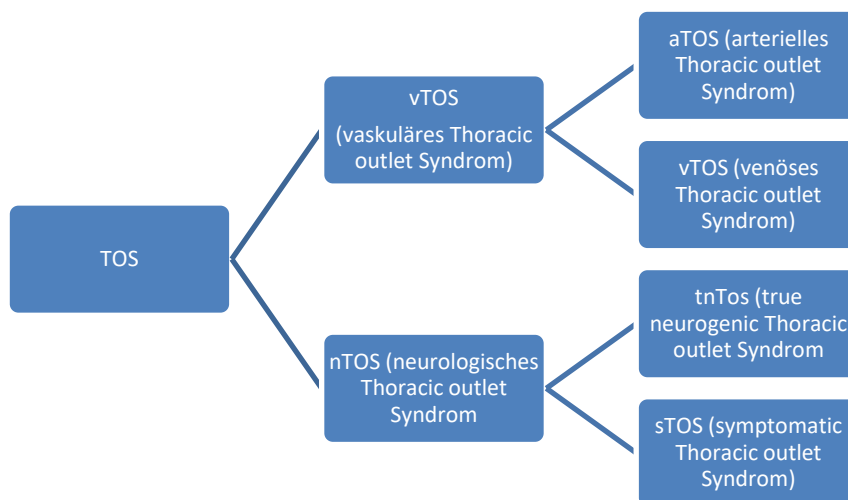


Abbildung 1: Vier gängige Subtypen des „Thoracic outlet Syndroms“.

Die Häufigkeit des echten neurogenen TOS [true neurogenic TOS] liegt um 3% (M. A. Ferrante & Ferrante, 2017) und wird mit „sehr selten“ beschrieben (Laulan, 2016). Tsao, Ferrante, Wilbourn und Shields (2014) schätzen die Häufigkeit des echten

neurogenen TOS auf einen Fall per einer Million Menschen. Im Vergleich dazu liegt die Häufigkeit des subjektiven TOS bei ca. 97% (Laulan, 2016), des aTOS bei ca. 1% und des vTOS bei 2-3% (Sanders et al, 2007). Diese Häufigkeiten beziehen sich größtenteils auf Nordamerika (Beck, 2010). Jedoch werden sowohl Über- als auch Unterdiagnostizierung des neurogenen TOS beschrieben (Kuwayama, Lund, Brantigan, & Glebova, 2017). Gesicherte epidemiologische Zahlen für Europa liegen nicht vor (Beck, 2010).

In der osteopathischen Literatur findet sich die Einteilung von Beck (2010) in aTOS, vTOS, neurogenes TOS und neurovaskuläres TOS (siehe Abb. 2). Dem stimmen auch Likes et al. (2014) zu.

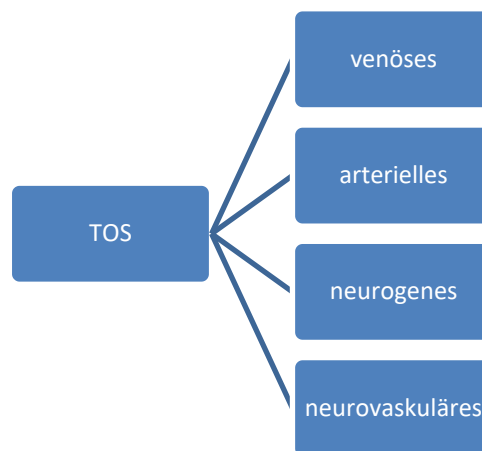


Abbildung 2: Vier Subtypen inklusive neurovaskulärem TOS.

Aus osteopathischer Sicht beschreiben Barral und Croibier (2005, S. 125-127), dass sich Kompressionen in der Scalenuslücke durch ungünstige Schlafpositionen oder Aktivitäten zuerst auf die V. subclavia, danach auf die A. subclavia und zuletzt auf den Plexus brachialis auswirken.

Ferrante (2012) fügt den vier Subtypen, arterielles-, venöses-, echtes neurogenes- und subjektives TOS, noch die Form des traumatisch neurovaskulären TOS hinzu. Wobei sich die Form des traumatisch neurovaskuläre TOS seiner Meinung nach nur auf Klavikulafrakturen und ihre Auswirkungen beziehen (Ferrante, 2012).

2.3.3 Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie und Mechanismen die zu TOSs führen sind komplex und noch nicht vollständig verstanden (Povlsen et al., 2014). Jedoch braucht es ein umfassendes Verständnis von einschlägiger Anatomie, Pathologie, Pathophysiologie und elektrodiagnostischer Manifestationen, um diese Störungen, ihre Differenzierung, ihre Örtlichkeiten und die Diagnosen einzuordnen (M.A. Ferrante & Ferrante, 2017).

Der zugrunde liegende Faktor stellt für Befürworter des Thoracic outlet Syndroms hauptsächlich eine Kompressionsverletzung (Beck, 2010; Crotti et al., 2005, Povlsen et al., 2014; Wilbourn, 1999) oder eine Traktionsverletzung des Plexus brachialis innerhalb des Thoracic outlets dar (Crotti et al., 2005). Crotti et al. (2005) sehen bei Patientinnen und Patienten mit anatomischen Variationen, die Nervenfaserkompression als pathologischen Mechanismus an. Hingegen können in der Gruppe ohne anatomische Anomalien, langjährige Haltungsabweichungen eine ständige Anspannung der Muskulatur (halbseitig oder im oberen Quadranten des Körpers) triggern und eine chronische Einklemmung der Nerven im Thoracic outlet hervorrufen (Crotti et al., 2005). Dadurch entstehen minimale Adhäsionen der Scaleni Muskeln mit dem Plexus brachialis und rufen leichte Traktionsverletzungen des Plexus brachialis hervor (Crotti et al., 2005).

Andere Autoren führen vielfältige primäre und sekundäre Faktoren (aufgelistet in Tab. 2), als mögliche Faktoren an, welche den Bereich des Thoracic outlets gefährden und zur Kompression des durchziehenden neurovaskulären Bündels führen können (Arányi, Csillik, Böhm, & Schelle, 2016; Beck, 2010; M. A: Ferrante und Ferrante, 2017; Laulan et al., 2011; Laulan, 2016; Vanti, Natalini, Romeo, Tosarelli, & Pilliastrini, 2007).

Tabelle 2: Primäre und sekundäre Faktoren für Kompressionen im Thoracic outlet.

Faktoren	Bereiche
PRIMÄRER Faktor: Angeborene Anomalien	<ul style="list-style-type: none">▪ knöchern: verformte 1. Rippe (Demondion et al., 2006); Halsrippe, und verlängerter Proc. Transversus von C7 ragen in die Scalenuslücke (Henry et al., 2018)▪ Gewebe: Fibromuskuläre Bänder (Roos Bänder) (Beck, 2010); anatomische Varianten der Scalenimuskeln (Hypertrophie, fehlend, Scalenus minimus – Roos Typ V/VI), ... (Arányi et al., 2016; Beck, 2010)

<p>SEKUNDÄRER Faktor: post-traumatisch</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ knöchern: Anlagerung von vermehrtem Kallus bei Clavicula- und Rippenfrakturen (M. A. Ferrante und Ferrante, 2017) ▪ Gewebe: Umbau und Veränderung der Scaleni Muskeln, Veränderung des chondrocoracoidalem Fascikulus und Ausdehnung der Klavipectoralen Aponeurose (Barral & Croibier, 2005, S. 126) ▪ Emotionales Gewebe (Hartwig, 2013)
<p>SEKUNDÄRER Faktor: funktionell</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ <u>Haltungsbedingt</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Habitus, schlechte Körperhaltung (hypertone und hypotone Muskeln (Laulan et al., 2011) ▪ Arbeitssituation (Laulan et al., 2011; Sanders & Annest, 2017) ▪ Freizeit, Sport (Sanders & Annest, 2017) ○ <u>Psychologische Bedingungen</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arbeitsklima (Laulan et al., 2011) ▪ generelle Einstellungen (Laulan et al., 2011) ▪ Körperhaltung (Laulan et al., 2011) ▪ psychosomatische Beschwerden (Kuwayama et al., 2017) ○ <u>Atmungsbedingte Veränderungen</u> Atemhilfsmuskulatur verändert ihre Zusammensetzung bei starkem Gebrauch (Beck, 2010)
<p>Kombination aus 1-3 (Laulan, et al., 2011)</p>	
<p>Andere erworbene Gründe</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumore, Osteomyelitis, Horner Syndrom, ... (Beck, 2010; Laulan et al., 2011)

Während für M. A. Ferrante und Ferrante (2017) die Grundlage für arterielles-, venöses, traumatisch neurovaskuläres- und echtes neurogenes TOS klar in einer anatomische Anomalie liegt, deren klinischen Merkmale, Pathogenese, diagnostische Tests und Behandlung im Zusammenhang mit dieser anatomischen Anomalie stehen, hingegen dem umstrittenen TOS fehlen, beschreibt Beck (2010) ein Zusammenwirken von angeborener Anlageanomalien mit posturalen und habituellen Faktoren. Zusätzlich sehen Laulan et al. (2011) die Ursache des subjektiven TOS in einer intermittierenden, dynamischen Kompression.

2.3.4 Mögliche Engstellen des Neurovaskulären Bündels

Potentielle Engstellen des Plexus brachialis und seiner begleitenden Gefäße auf dem Weg durch das Thoracic outlet, abgebildet in Abb. 3 und 4, sind, die Scalenus-Lücke (Scalenidreieck) inklusive dem Bereich des Apparatus suprapleuralis, der kostoklavikuläre Raum und der Bereich des subpectoralen Tunnels (Beck, 2010; Demondion et al., 2006; Laulan, 2016; Poitevin, 1988). In der Anatomiestudie von Poitevin (1988) führt der Autor neben einer ausführlichen Beschreibung der zuvor genannten Kompressionsstellen auch noch den pre-scaleni Bereich für den Durchtritt der V. subclavia und die Bereiche nach dem subpectoralen Tunnel wie pre-humeral und die Furche des Medianus an.

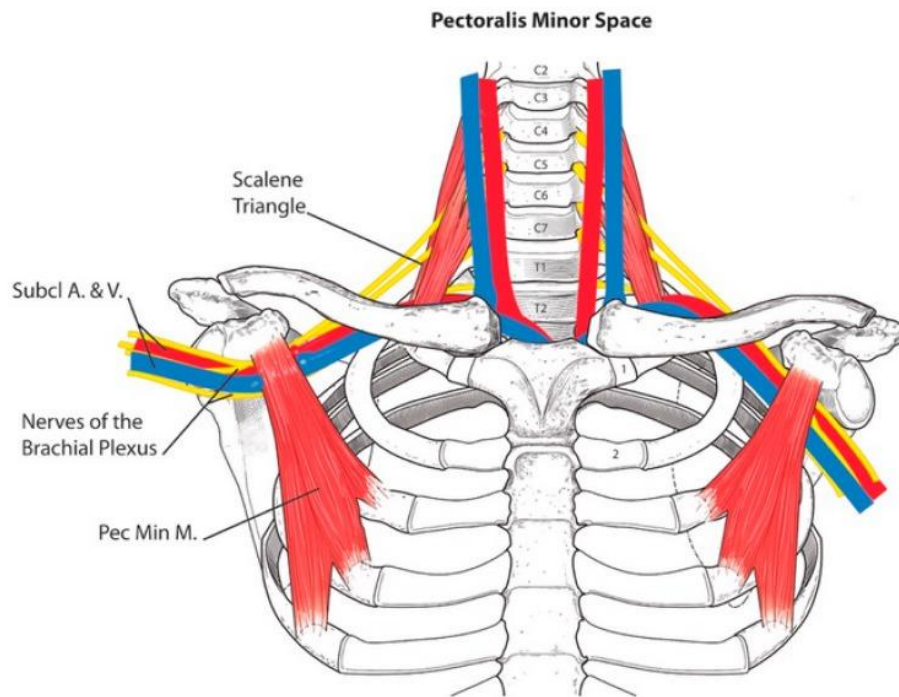


Abbildung 3: "The anatomy of thoracic outlet and pectoralis minor areas. The scalene triangle is above the clavicle. Between the anterior and middle scalene muscles are the five nerve roots and trunks of the brachial plexus and the subclavian artery. The subclavian vein runs anterior to the triangle. Below the clavicle the axillary artery and vein lie immediately under the pectoralis minor muscle. The cords and branches of the brachial plexus usually surround the axillary artery. [...]" (Sanders & Annest, 2017, S. 2). Mit freundlicher Genehmigung von R. J. Sanders.

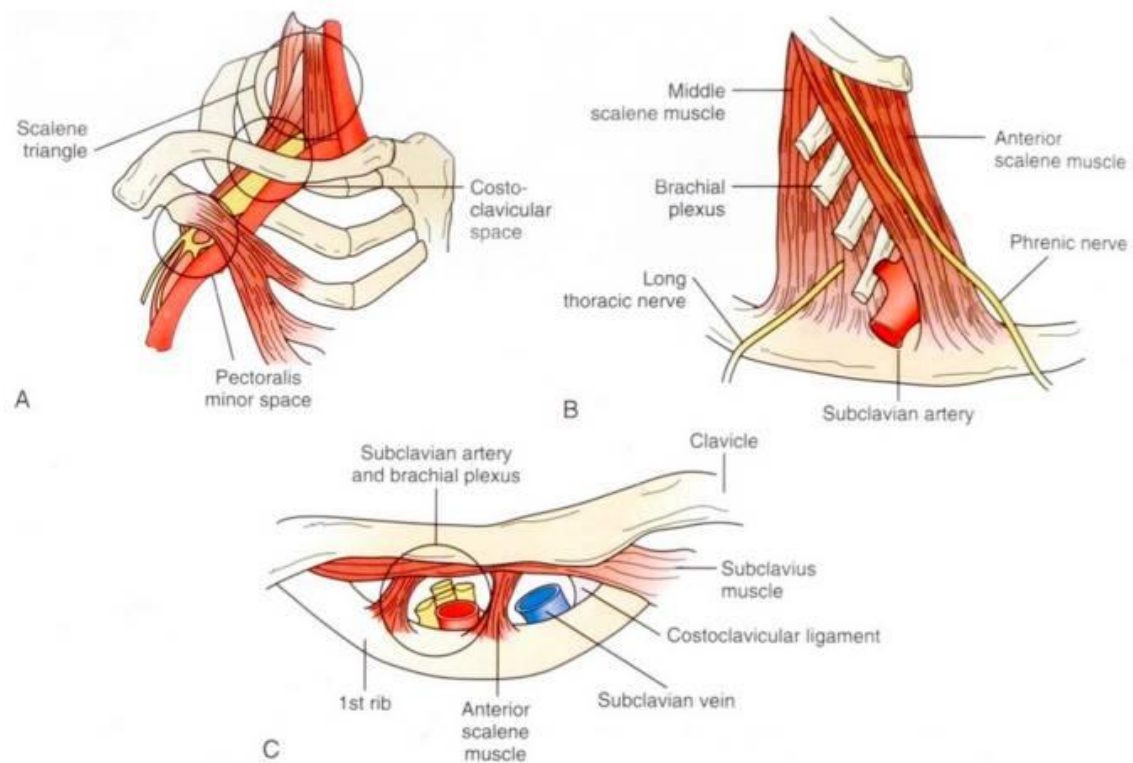


Abbildung 4: „The three anatomical spaces for the neurovascular bundle. (A) Pectoralis minor space; (B) Scalene triangle; (C) costoclavicular space. [...]“ (Sanders & Annest, 2017, S. 2). Mit freundlicher Genehmigung von R. J. Sanders.

Für die drei erst genannten prädestinierten Kompressionsstellen gibt es spezielle Thoracic outlet Manöver, welche die jeweiligen Räume mit speziellen Bewegungen und teilweiser Druckverstärkung mittels Atem austesten (Beck, 2010). Diese Tests sind jedoch nicht pathognomonisch und müssen im Kontext der Anamnese, den vorherrschenden Symptomen (siehe Tab. 3) und den neurologischen Symptomen (siehe Kapitel 2.3.6.2, Tab. 5, S. 28) interpretiert werden (Beck, 2010).

2.3.5 „Profilbilder“ und Symptome der verschiedenen TOSs

Ein Überblick der vielfältigen und variantenreichen Symptome, Unterscheidungsmerkmale und Profilbilder (siehe Tab. 3) zwischen den Formen ist laut Autorin wichtig um entsprechende Fragen in der Anamnese zu stellen und um Antworten und Beschreibungen der Symptome interpretieren zu können (siehe Kapitel 2.3.6.1, S. 26).

Tabelle 3: Symptome der verschiedenen Thoracic outlet Syndrome.

Subgruppe der TOS	Symptome
aTOS	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Profilbild</u>: unilateral, gleichverteilt zwischen den Geschlechtern, trifft A. subclavia (M. A. Ferrante und Ferrante, 2017) selten, sehr gefährlich (Ferrante, 2012) - Ischämie, Claudicatio, Blässe, Kälte, Parästhesien und Schmerzen in der Hand (selten in Schulter- oder Nackenbereich) und Ergebnis eines arteriellen Embolus (Sanders et al., 2007) - Beschwerden verschlimmern sich bei Kälte (Hooper et al., 2010) - Pulsverlust und Beschwerden bei großen Bewegungen (Povlsen et al., 2014) - rasche Ermüdbarkeit der oberen Extremität (Claudicatio-ähnliches Beschwerdebild), vor allem bei Überkopf-Arbeiten (Beck, 2010) - <u>Zusatz</u>: Es scheint auch hier ein echtes akutes aTOS durch Verletzung der Intima und folgender Embolisation zu geben und ein dynamisches aTOS, hervorgerufen durch Abduktions- und Überkopfbewegungen (Orlando et al., 2016).
vTOS	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Profilbild</u>: vermehrt bei Männern zu finden, auch bekannt unter „Anstrengungsthrumbose“ oder „Paget Schroetter Syndrom“ da es in Kombination mit ungewohnter, wiederholende Tätigkeiten der Arme und Kompression begünstigender anatomischer Gegebenheiten auftreten kann (Urschel & Kourlis, 2007) - Schwellung, Steifheit der Finger und blauroter Färbung des gesamten Arms, weist auf eine Obstruktion mit oder ohne Thrombulus in der V. subclavia hin (Povlsen et al., 2014; Sanders et al., 2007) - unilaterale quälende Schmerzen in der Brust, der Schulter oder dem Arm, begleitet von einem Gefühl der Schwere (Hooper et al., 2010)
Echtes neurologisches TOS	<ul style="list-style-type: none"> - bleibt lange asymptomatisch (Laulan et al., 2011), während die Schädigung des Axons voranschreitet (Tsao et al., 2014) - tatsächliche und permanente Kompression des proximalen Nervs im Bereich des Thoracic outlets objektiv nachweisbar (Laulan, 2016) - Topographie der klinischen Zeichen und Daten der Elektromyographie zeigen, dass die nervale motorische Störung systematisch mit der Verletzung des unteren (inferioren) Plexus brachialis (TH1>C8) und

	<p>sensorisch mit seinem medialen Cord und seiner Äste (N.cutaneus antebrachii medialis, TH1) verbunden ist (Tsao et al., 2014)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Schwäche und Atrophie des M. abd. pollicis brevis und milde Taubheitsgefühle und Sensibilitätsstörungen am ulnaren Unterarm (Tsao et al., 2014) - starke Schmerzen oder proximale Parästhesien am Ellenbogen werden nicht beobachtet (Higashihara et al., 2016) - schleichende Atrophien der intrinsischen Handmuskulatur und der Hypothenarmuskulatur im fortgeschrittenen Stadium (Input aus C8) (Higashihara et al., 2016)
<p>subjektives, schmerzhaftes, umstrittenes TOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Profilbild</u>: beginnt bilateral im Erwachsenenalter vermehrt bei Frauen zu finden (M. A. Ferrante und Ferrante, 2017), häufig sind „double crush“ Phänomene zu beobachten wie zusätzliches Carpaltunnelsyndrom, Ulnartunnelsyndrom und/oder Epicondylitis medialis/lateralis (Laulan et al., 2011), weist einen Mangel an zuverlässigen diagnostischen Tests auf (Ferrante, 2012) - dynamisch intermittierende Nervenkompression (Laulan, 2016) - Schmerzen in Ruhe, Taubheitsgefühlen und Schwäche der Hand ohne bestimmten Muskelbezug und ohne klinisches Defizit (Arányi et al., 2016) - zusätzlich Arm-, Schulter-, Nacken- und occipitaler Kopfschmerz (Sanders et al., 2007) - unbeständige Symptome und Schwierigkeiten bei Überkopf- und Streckbewegung der Arme wie Wäsche aufhängen, Haare föhnen, ... (Laulan et al., 2011) - Beschwerden beim Tragen schwerer Gegenstände (Laulan et al., 2011) - Dinge gleiten aus der Hand (Sanders & Annest, 2017) - Verschlechterung der Koordination und Geschicklichkeit (Beck, 2010) - nächtliches Einschlafen der Hand und teilweise der gesamten oberen Extremität (Beck, 2010) - bessere und schlechtere Nächte abhängig von den Aktivitäten des Tages (Kuwayama et al., 2017) - seltsame Beschwerden wie Schmerzen im Gesicht, Seh- und Hörstörungen, Tachykardie, Dyspnoe, Schluckbeschwerden, Schwindel, Tinnitus, Schlafstörungen und Kopfschmerzen (Vanti et al., 2007), Migräne (Roos, 1999) und Brustschmerzen (Pseudo-Angina pectoris) (Urschel & Kourlis, 2007)

Neurogenes Pectoralis minor Syndrom (NPMS)	- vermehrte Berührungsempfindlichkeit und Schmerzen im Bereich der Achsel und der vorderen Brustwand (Sanders & Annest, 2017) - weniger okzipitaler Kopfschmerz und weniger Schmerzen in der Schulter, dem Nacken und im supraklavikulären Bereich (Sanders & Annest, 2017)
Th4 Syndrom – mögliche Sonderform	- Parästhesien aller Finger der Hand, handschuhförmige Taubheit der Hand und des Unterarms, Ungeschicklichkeit mit der Hand, Schwäche (schwierig Gläser zu öffnen), Gefühl der Enge und Völlegefühl, tiefliegender starker Schmerz (G. A. Mellick & Mellick, 2006) - Kopfschmerzen, Steifheit und Schmerzen im oberen Rücken (DeFranca & Levine, 1995) - <u>Zusatz:</u> Laut Autorin zeigt das Th4 Syndrom Übereinstimmungen mit dem subjektivem TOS auf. Diesbezüglich beschreibt Lavelle (2012) die Verbindung des vierten und fünften Brustwirbels über das thorakale sympathische Nervensystem zur Innervation des Arms und der Brustorgane.

Zum Verständnis der weitgestreuten Symptome des subjektiven TOS, trägt das Wissen um die Anastomosen des Plexus brachialis (Armplexus) mit dem N. phrenicus (Plexus cervicalis), dem mittleren und unteren cervicalen sympathischen Halsganglien und dem Interkostalnervenpaar von TH1 bei (Barral & Croibier, 2005, S. 124). Über die Verbindung mit den Halsganglien lassen sich Tinnitus, Gesichtsneuralgien, Augenprobleme, Sehstörungen, Durchblutungsstörungen in Arm-, Kopf- und Gesichtsbereich und Dysfunktionen endokriner Organe erklären (Barral & Croibier, 2005, S. 133). Über den N. phrenicus kann eine Verbindung zwischen Zervikalgien bzw. Schulterschmerzen zu den Organen unterhalb des Zwerchfells hergestellt werden, da der N. phrenicus gemeinsam mit dem Plexus solaris die nervale Versorgung oberhalb des Bauchnabels übernehmen (Barral & Mercier, 2005, S. 70). Auch hat der N. subclavius, welcher den M. subclavius innerviert, eine Verbindung zum N. phrenicus (Barral & Croibier, 2005, S. 124). Deshalb wird der M. subclavius als Gradmesser des N. phrenicus angesehen (Barral & Croibier, 2005, S. 124). Ein Hypertonus des M. subclavius wiederum kann zu pathologischer Stimulation afferenter N. phrenicus Fasern führen und die Mobilität des Sternoklavikulargelenks herabsetzen (Beck, 2010).

Kalte Hände und Farbveränderungen werden auf eine Überaktivität des Sympathischen Nervensystems geführt, welches um die Nervenwurzeln von C8 und Th1 und um den unteren Stamm des Plexus brachialis verläuft und bei Irritation oder Kompression des Plexus brachialis aktiviert wird (Sanders et al., 2007). Dieses Phänomen ist auch unter Raynaud bekannt (Sanders et al., 2007).

Zusätzlich zu den verschiedenen Subgruppen kann noch zwischen oberem (C5-C7) und unterem Plexustyp (C8-Th1) unterschieden werden (Beck, 2010). Der untere Plexustyp zeigt sich mit Schweregefühl, Störung der Feinmotorik, Atrophie der Thenar und Hypothenarmuskulatur, nächtlicher Verstärkung der Beschwerden, wenn der Arm über dem Kopf oder in Adduktion gelagert wird (Beck, 2010). Laut Meinung der Autorin sollte bei unteren Plexustyp eine elektrodiagnostische Abklärung erfolgen um ein echtes TOS frühzeitig zu erkennen.

2.3.6 Diagnose

Die Diagnose wird mittels einer ausführlichen Anamnese und den Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen, klinischer Untersuchung und elektrophysiologischer Untersuchung gestellt (Kuwayama et al., 2017). Eine ausführliche Untersuchung sollte vor einer konservativen Behandlung (Sanders & Annett, 2017) durchgeführt werden.

2.3.6.1 Anamnese

Die Anamnese soll Ausschau nach einem Triggerereignis mit Fragen nach Unfällen (Verkehrsunfall, Sportunfälle, Schleudertraumen), Operationen (Vernarbungen und Hinweis auf Problemzonen), Beschreibung der Arbeitsaufgaben (Hinweis auf wiederholende Armbewegungen, Position, tragen schwerer Gegenstände) und Freizeitgestaltung (Klavierspielen, Orgelspielen, Rennradfahren, Tennisspielen, Klettern, ...) halten (Freischlag & Orion, 2014). Alle momentanen Symptome die seit einigen Wochen vorhanden sind sollen aufgelistet werden (Sanders & Annett, 2017). Folgen von massiven Traumen oder repetitiven Verletzungen sind in Tab. 4 angeführt.

Tabelle 4: Folgen verschiedenartiger Traumas.

Trauma	Folgen
Massive, einmalige Traumen oder/und repetitive Verletzungen	<ul style="list-style-type: none"> - Vernarbungen oder Fibrosierung der Scaleni Muskeln (Sanders et al., 2007) - Spasmus musculetendioser Bänder (Barral und Crobier, 2005, S. 133) - Traktionsbedingte Vernarbungen in und um den Plexus brachialis (Crotti et al., 2005) - Ungleichgewicht der Muskulatur (Wilbourn, 1999) - mögliche direkte Anheftung des Narbengewebes an Nerven und Gefäßen (Freischlag & Orion, 2014) - Dynamikänderung des oberen Thorakaleingangs und Impingement des Plexus brachialis ist möglich (Freischlag & Orion, 2014) - Impingement des Plexus brachialis bedingt mögliche Fibrosen und Narbenbildungen (Freischlag & Orion, 2014) - Fibrosen stellen laut Barral und Mercier (2005, S. 10) eine Erschöpfung der Anpassungsfähigkeit der Gewebe dar. Scheinbar kleine Störungen verursachen, im Verlauf der Jahre, über ständige Bewegungen und Rhythmen des Körpers (z.B.: die Atmung, der Herzschlag), Probleme, die scheinbar in keinem Verhältnis zur Ursache stehen (Barral & Mercier, 2005, S. 10). - Endstrecke der psychoemotionalen Stressreaktion ist das interstitielle Bindegewebe (Hartwig, 2013)

Auch stellt der Zeitpunkt des **Einsetzens einer Symptomatik** nach einem Unfall einen wichtigen Diagnosefaktor dar (Sanders & Annest, 2017). Für Sanders und Annest weisen unmittelbare Parästhesien und/oder Schwäche auf einen Spinal-Cord-Schock oder auf Dehnungsschäden von peripheren Nerven oder des Plexus brachialis hin. Verschwinden die Nervensymptome innerhalb weniger Tage, kann von einem Spinal-Cord-Schock ausgegangen werden, bleiben die Symptome bestehen, entspricht die Schädigung einer direkten Nervenverletzung (Sanders & Annest, 2017). Im Gegensatz dazu bewirken gezernte Muskeln eine Nervenkomprimierung mit folgender Parästhesie, die sich einige Tage oder Monate nach der Verletzung einstellen und mit der Zeit besser werden (Sanders & Annest, 2017).

Tageszeitabhängige Symptome geben Auskunft, ob die Symptome einem Spannungs- oder Entspannungsgeschehen angehören (Kuwayama, 2017). Sechs Stunden nach einer Kompression setzt die Revaskularisierung ein und entspricht einem Entspannungsgeschehen (Kuwayama, 2017).

Bei spontanem Eintreten der Symptomatik ohne Triggerereignis, können primäre Faktoren kongenitaler Art die Auslöser sein (siehe Kapitel 2.3.3., Tab. 2, S. 18). Hier liefern apparative Untersuchungen, angeführt im Kapitel 2.3.6.2, hilfreiche Hinweise (Sanders & Annest, 2017).

2.3.6.2 *Klinische Diagnostik*

Die Klinische Diagnostik, überblicksmäßig aufgelistet in Tab. 5, besteht aus manueller Untersuchung, Thoracic outlet Manövern und Zusatzdiagnostik (siehe Tab. 6) um ein Thoracic outlet Syndrom oder differentialdiagnostisch eine andere Störung zu bestätigen oder auszuschließen (Beck, 2010; Weaver & Lum, 2017).

Tabelle 5: Klinische Diagnostik mittels Manueller Untersuchung.

Manuelle Untersuchung	Ort und Zweck
Palpation	<ul style="list-style-type: none"> - Spannung und/oder Schmerzen der Scalenuslücke und des M. Pectoralis mit oder ohne Provokation der ausstrahlenden Beschwerden (Grundler, 2016; Kuwayama et al., 2017; Sanders & Annest, 2017) - volle Scalenuslücke stellt Hinweis auf eine Halsrippe oder einen verlängerten Processus Transversus von C7 dar (Laulan, 2016)
Test für Neuropathien: Tinnel Zeichen und Spannung palpieren (Kuwayama et al., 2017)	<ul style="list-style-type: none"> - Supraclaviculär, Cuboidal-Tunnel [N. ulnaris], - Pronator-Tunnel [N. medianus], - Radiator-Tunnel [N. radialis], - Carpal-Tunnel [N. medianus], - Loge de Gyon [N. ulnaris] (Sanders & Annest, 2017)

Mobilität	<ul style="list-style-type: none"> - Beweglichkeit der 1. Rippe -Lindgren Test (Grundler, 2016) - freie Gelenkbeweglichkeit des Sternoklavikulargelenkes (Kuwayama et al., 2017) - Mobilität der Halswirbelsäule und Brustwirbelsäule (Sanders & Annest, 2017)
Sensibilitätstest	<ul style="list-style-type: none"> - der oberen Extremität um eine präzise neurologische Diagnose stellen zu können (Beck, 2010; Kuwayama et al., 2017)
Motorische Funktion	<ul style="list-style-type: none"> - Muskelfunktionsprüfung, Eigen- und Fremdreﬂexe der oberen Extremität, Trömner Reflex als pathologischer Reflex (Beck, 2010)
Puls und Blutdruckmessung	<ul style="list-style-type: none"> - Fehlender Puls und Blutdruckdifferenzen $\geq 20\text{mmHg}$ geben einen Hinweis auf vaskuläre Störungen (Beck, 2010)
Thoracic outlet Manöver mit und ohne Pulsstatus (siehe auch 4.7.3)	<ul style="list-style-type: none"> - ULTT (Upper Limb Tension Test - Nervenkompressionstest) (Sanders & Annest, 2017; Sanders et al., 2007; Weaver & Lum, 2017) - EAST (Roos Test) (mit oder ohne Test der arteriellen Komponente möglich) (Sanders & Annest, 2017; Sanders et al., 2007, Weaver & Lum, 2017) - Kontralaterale Rotation der Halswirbelsäule (Sanders & Annest, 2017) - Kontralaterale Seitneigung der Halswirbelsäule (Sanders & Annest, 2017) - Adson Manöver für die Scalenuslücke (Beck, 2010) - Depressionstest (Halstead Manöver) für den Bereich des kostoklavikulären Raums (Beck, 2010; Grundler, 2016) - Whright – Hyperabduktionstest für die Engstelle der subkorakoidalen Passage (Beck, 2010; Grundler, 2016)

Es gibt zahlreiche Thoracic outlet Manöver zur Differenzierung der komprimierten Struktur, welche in vaskuläre und neurologische Tests gruppiert werden (Hixson, Horris, Valovich, McLeod, & Welch Bacon, 2017). Arterielle Tests beinhalten immer eine

zusätzliche Prüfung des Pulsstatus (Beck, 2010). Wobei eine Abschwächung des Pulses oder seine völlige Aufhebung auch bei 30% der gesunden Menschen zu beobachten ist (Beck, 2010). Bei einem positiven Testergebnis ist die hohe Anzahl an falsch positiven Testergebnissen im Hinterkopf zu behalten (Nord, et al., 2008) und sollte immer im Kontext mit der Anamnese, den Symptomen und den neurologischen Befunden bewertet werden (Beck, 2010).

Die apparative Zusatzdiagnostik ist in manchen Fällen hilfreich und auch erforderlich (Beck, 2010). Die Autorin meint, dass apparative Zusatztests jedoch nur dann von Osteopathinnen und Osteopathen angefordert werden, wenn der Zweck der Untersuchung verstanden wird, deshalb werden verschiedene Methoden der Zusatzdiagnostik und ihr Zweck in der Tab. 6 überblicksmäßig beschrieben.

Tabelle 6: Methode und Zweck der Zusatzdiagnostik.

Methode	Zweck
Röntgen	<ul style="list-style-type: none"> - der Halswirbelsäule und der Apertura thoracic superior in zwei Ebenen um knöcherne kongenitale Anomalien festzustellen (Beck, 2010) - Halsrippen oder anormale erste Rippen stehen häufig in Zusammenhang mit aTOS (Sanders et al., 2007)
Doppler Sonographie und MRT in 90° Abduktion	<ul style="list-style-type: none"> - zur Darstellung anatomische Anomalien und Gefäßkompressionen (Likes et al., 2017)
Elektrodiagnostik	<ul style="list-style-type: none"> - Nervenleitgeschwindigkeit (echtes TOS weist eine reduzierte Nervenleitgeschwindigkeit unter 85m/Sekunde auf) (Huang & Zagger, 2004) - evozierte Potentiale um ein echtes neurogenes TOS auszuschließen (Tsao et al., 2014) <p>Die Unterscheidung zwischen echtem TOS und subjektivem TOS ist entscheidend und im frühen Stadium der Erkrankung nur mittels Elektrodiagnostik möglich (Tsao et al., 2014).</p>

Ultraschall	<ul style="list-style-type: none"> - dynamische Darstellung des Plexus während Armbewegungen (Grundler, 2016) - Untersuchung der ligamentären Varianten nach Roos im Bereich der oberen Thoraxapertur (Arányi et al., 2016)
Muskelblock mittels Lidocaine	<ul style="list-style-type: none"> - Muskelblock des M. scalenus anterior bzw. media oder des M. pectoralis minor (Sanders et al., 2007), bewirkt ein Ausschalten der Symptome für vier Stunden (Freischlag & Orion, 2014)
Botox-Injektion	<ul style="list-style-type: none"> - vorübergehende Ausschaltung der Symptome (zwischen zwei Wochen und drei Monaten) (Freischlag & Orion, 2014)
Thermographie	<ul style="list-style-type: none"> - Unterscheidung zwischen spezifischer neurologischer Beteiligung oder vaskulärer, autonomer Reflexbeteiligung (Sucher, 1990)

3 Forschungsfrage und Hypothese

3.1 Forschungsfrage

Zeigen sich bei vier routinemäßig durchgeführten beidseitigen Blutdruckmessungen, innerhalb einer osteopathischen Sitzung, signifikant höhere systolische Interarm Differenzen bei osteopathischen Klientinnen und Klienten mit intermittierenden Parästhesien bei „Thoracic outlet Syndrom“ als bei osteopathischen Klientinnen und Klienten mit anderen Beschwerden?

3.2 Hypothese(n)

3.2.1 Nullhypothese

Die systolische Interarm Differenz von osteopathischen Klientinnen und Klienten mit intermittierenden Parästhesien bei „TOS“ zeigt tendenziell keinen signifikanten Unterschied zu Klientinnen und Klienten mit anderen Beschwerden in der osteopathischen Praxis.

3.2.2 Alternativhypothese

Die systolische Interarm Differenz von osteopathischen Klientinnen und Klienten mit intermittierenden Parästhesien bei „TOS“ zeigt tendenziell einen signifikanten Unterschied zu Klientinnen und Klienten mit anderen Beschwerden in der osteopathischen Praxis.

4 Methodologie

4.1 Literaturrecherche

Einstieg in die Thematik der Interarm Differenz gab ein Hinweis von Barral in seinem Buch: Lehrbuch der viszeralen Osteopathie Band 2. Die Literatur bezüglich systolischer Interarm Differenz und Thoracic outlet Syndrome wurde vorrangig in der online Datenbank Pubmed gesucht und erfolgte in 2 Phasen. Die erste Phase war von Juli 2015 bis Dezember 2015, die zweite Phase war von Jänner 2018 bis März 2018. Es wurde mit folgenden Begriffen und Booleschen Operatoren gesucht:

(thoracic outlet syndrome physical therapy) OR ((((((physical activity AND inter arm difference)) OR (((((thoracic outlet syndrome AND plexus brachialis compression AND imaging)) OR ((thoracic outlet syndrome AND blood pressure measurement))) OR (thoracic outlet syndrome AND fibromuscular bands)))))) OR (((((((thoracic outlet maneuver) OR thoracic outlet provocative test)) OR ((double crush) AND thoracic outlet syndrome)) OR (((disputed) AND neurogenic thoracic outlet syndrome) OR inter arm blood pressure difference)) OR ((thoracic outlet syndrome) AND osteopathic medicine)) OR ((thoracic outlet syndrome) AND inter arm difference))) OR (inter arm blood pressure difference AND blood pressure measurement AND prevalence))) OR (Clark and interarm difference))

Es wurden 494 Einträge gefunden, davon wurden 48 Artikel verwendet und 34 zusätzliche Artikel ergaben sich aus Aussagen in diesen Studien, die ein Aufsuchen dieser Studien erforderte. 7 Studien (einerseits neue Studien aus dem Jahre 2018 und ältere Studien betreffend Position der Blutdruckmessung) mussten nachträglich entfernt werden, da der Suchverlauf nicht dokumentiert wurde.

Freizugängliche Artikel entnahm die Autorin der Datenbanken Pubmed und Google Scholar. In Google Scholar wurde mit dem Begriff „TOS pathophysiology“ und „cervicale Radiculopathien C7/Th1“ gesucht, davon wurde ein Beitrag von Crotti et al. (2005) und Wodds & Hilibrand (2015) verwendet.

Im Journal „Osteopathische Medizin“ wurde mit den Begriffen „Arterie“, „Rhythmus“, „Thoracic outlet“ und „Emotional Tissue“ gesucht. Davon wurden 5 Artikel ausgewählt. Im Journal für Hypertonie wurde online mit dem Begriff „Empfehlung ÖGH“ (Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie) gesucht und 2 Artikel verwendet.

Über die Thesendatenbank <http://www.osteopathicresearch.com/> wurde nach Studien mit der Thematik „Thoracic outlet“ oder „Thoracic outlet Syndrom“ „Interarm Difference“ und „Blood pressure difference“ gesucht und brachte keine Ergebnisse. Nicht freizugängliche Studien wurden, wenn möglich, über die Bayrische Nationalbibliothek <https://www.bsb-muenchen.de/> akquiriert.

In der Suchmaschine Google wurde mit dem Begriff „Thoracic outlet Syndrom und Untersuchung“ gesucht und führt zur Homepage des Portals für Physiotherapeuten (siehe unter <https://physiotherapeuten.de/thoracic-outlet-syndrom/#.W8GkOVQzYdU>). Weiteres wurde über die Homepage Tensoval <http://www.tensoval.de/>, Beschreibungen des verwendeten Blutdruckmessgerätes und Studien der Qualitätssicherung bezogen. Die Begriffskombination „Guillan Barré und Blutdruck“ führte zu einem Artikel von Pfeiffer (1999). Mit dem Begriff „Einverständniserklärung klinische Studien“ kam die Autorin am 25.10.2018 zur Homepage von Dr. med Kottmann <https://www.cro-kottmann.de/de/einwilligungserklaerung.html>.

4.2 Studiendesign

Der Studie liegt das Design einer korrelativen Querschnitt-Studie mit non-probability sampling zu Grunde, welche mittels Signifikanztest herausfinden möchte ob es einen tendenziellen Zusammenhang zwischen einer erhöhten sIAD und subjektivem oder neurovaskulärem Thoracic outlet Syndrom gibt.

4.3 Zielparameter

Der primäre Zielparameter (abhängige Variable) war die systolische Interarm Differenz (sIAD) und errechnete sich aus den parametrischen Variablen der systolischen Blutdruckwerte. Die sIAD wurde definiert als Wert der systolischen Blutdruckmessung rechts minus Wert der systolischen Blutdruckmessung links und wurde in mmHg angegeben.

Zur Beurteilung der Forschungsfrage, ob eine Gruppe von „TOS“ Klientinnen und Klienten mit intermittierenden Parästhesien tendenziell höhere Werte der sIAD aufweist als eine Gruppe aller anderen Klientinnen und Klienten, wurde die Ergebnisse der

zweiten Messung (vor der Behandlung) und die Ergebnisse der vierten Messung (nach der Behandlung) herangezogen (siehe Kapitel 6.2, S. 56).

4.4 Ein- und Ausschlusskriterien

4.4.1 Einschlusskriterien für die Studiengruppe

- Diagnosekriterium des „TOS“ waren Klientinnen und Klienten mit intermittierenden Parästhesien mit und ohne vaskulärer Beteiligung. Aus der Anamnese (siehe Kapitel 2.3.6.1, S. 26) gab es Hinweise auf mögliche Auslöser wie Traumen, Arbeitshaltung, wiederholende Tätigkeiten vor dem Körper, Überkopfbewegungen, Spielen von Musikinstrumenten, sportliche Freizeitaktivitäten oder psychische Belastungen (Laulan et al., 2011) (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57).
- Insgesamt wurden vier provokative Thoracic outlet Manövern durchgeführt (siehe 4.7.3, S. 40), wobei ein positives Ergebnis bei „Roos Test“ oder „Upper limb Tension Test“ erforderlich war um in die Studiengruppe ausgenommen zu werden (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff).
- Alter 18-99 (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff)
- Alle Klientinnen und Klienten der Studie mussten mindestens ein Mal vor Studienbeginn, eine Behandlung von der Autorin erhalten haben (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57).
- Messung im Zeitfenster 8:00-11:00 (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff)

4.4.2 Ausschlusskriterien für die Studiengruppe

- fehlende Parästhesien im Bereich der oberen Extremität (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff)
- spontanes Einsetzen der TOS Symptomatik (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff)
- Schwangere und Frauen 12 Wochen nach der Geburt (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff)
- bekannte Pancost-Tumore (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff)
- Rauchen oder Konsumation eines Kaffees innerhalb der letzten Stunde vor Studienbeginn (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff)

4.4.3 *Einschluss und Ausschlusskriterien für die Kontrollgruppe*

Einschlusskriterien (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff):

- osteopathische Klientinnen und Klienten zwischen 18 und 99 Jahren ohne intermittierende oder ständige Parästhesien in den Fingern
- Messung zwischen 8:00 und 11:00

Ausschlusskriterien (siehe Kapitel 6.3.2, S. 57ff):

- Schwangere und Frauen 12 Wochen nach der Geburt
- bekannte Pancost-Tumore
- Rauchen oder Konsumation eines Kaffees innerhalb der letzten Stunde vor Studienbeginn

4.5 Stichprobenbeschreibung

Die Ein- bzw. Ausschlusskriterien sowie Alter, Geschlecht und Konsolidierungsgründe wurden bei allen Teilnehmerinnen und Teilnehmer mündlich erhoben. Die Einschlusskriterien der Studiengruppe wurden auf selbst zusammengestellten Anamnesebögen eingetragen (siehe Anhang C und Kapitel 6.3.3, S. 60). Die Probandinnen und Probanden wurden über einen Aushang (siehe Anhang A) in der Gemeinschaftspraxis Wiederkehr, Praxis für Osteopathie, Physiotherapie und Rolfing, in Altenmarkt/Pongau, von Jänner 2016 bis Jänner 2017, akquiriert.

In der Studiengruppe gab es eine bewusste Auswahl (non-probability sample) (siehe Kapitel 6.3.1, S. 57), das heißt die Probandinnen und Probanden mit Thoracic outlet Symptomatik wurden auf die Möglichkeit einer Studienteilnahme hingewiesen. Eine Zufallsauswahl (random sample) wurde in der Kontrollgruppe durchgeführt. Die freiwilligen Probandinnen und Probanden der Kontrollgruppe wurden in einer Liste eingetragen (N=157). Probandinnen und Probanden die nicht die Aufnahmekriterien erfüllten wurden ausgeschieden (N=15). Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer der Kontrollgruppe (n=17) wurden extern, vom Sohn der Autorin, mittels Würfelzahl „Zwei“, aus der Liste aller freiwilligen Teilnehmerinnen und Teilnehmer der Kontrollgruppe (N=142), ausgewählt. Voraussetzung in beiden Untergruppen war eine freiwillige

Teilnahme an der Studie, mündliche Zustimmung der Verwendung der Daten und eine Entsprechung der definierten Ein- und Ausschlusskriterien (siehe Kapitel 6.3.3, S. 60f).

Eine Fallzahlberechnung wurde im Rahmen dieser Studie nicht durchgeführt (siehe Kapitel 6.3.3, S.60f). Pragmatisch wurde eine gleiche Anzahl von Freiwilligen (n=17) jeweils in die Studiengruppe (G_TOS) und in die Kontrollgruppe (G_KONT) inkludiert.

Gesamt wurden Daten von 34 osteopathischen Klientinnen (25 Frauen) und Klienten mit einem Durchschnittsalter von 51,29 Jahren (r= 21-83) mündlich erhoben und analysiert. In der Studiengruppe G_TOS waren 12 Frauen und 5 Männer mit einem Durchschnittsalter von 46,88 Jahren (r= 21 – 83), alle Klientinnen und Klienten der Autorin. Die Konsolidierungsgründe wurden 6mal mit Beschwerden im Nacken, Schulter oder obere Extremität, 5mal mit Beschwerden in der Brustwirbelsäule (BWS) und Lendenwirbelsäule (LWS), 4mal mit Beschwerden in der unteren Extremität, 4mal mit viszeralen Beschwerden und 3mal als sonstige Beschwerden angegeben. Mehrfachnennungen waren möglich (siehe Anhang B.1 und B.4). In der Kontrollgruppe G_KONT waren ebenfalls 17 Freiwillige (davon 13 Frauen) mit einem Durchschnittsalter von 55,71 Jahren (r= 29 -78). Hier lagen die Konsolidierungsgründe bei 9mal Beschwerden im Nacken, Schulter oder obere Extremität, 4mal bei Beschwerden in der BWS und LWS, 4mal Beschwerden an der untere Extremität, 1mal viszerale Beschwerden und 5mal Angaben über sonstige Beschwerden.

Aus der Anamnese ließen sich bei 16 von 17 Personen der Studiengruppe Rückschlüsse der Beschwerden auf berufliche Aktivitäten, Freizeitaktivitäten, aktuelle Unfälle bzw. zurückliegende Traumen schließen. Eine Person berichtete über eine Verstärkung der Symptomatik beim Sitzen und zeigte Atrophien der Daumenballenmuskulatur und der intrinsischen Handmuskulatur nach einer Guillan Barrée Erkrankung (siehe Kapitel 6.3.3, S. 60).

4.6 Eingesetzte Geräte

Für die Messung der Interarm Differenz wurde das Blutdruckmessgerät Tensoval® duo control der Firma Hartmann verwendet. Auf der Homepage von Tensoval, wird auf der Webseite „Blutdruckmessgeräte. Oberarm - Blutdruckmessgeräte“ (k.A.)¹ das Gerät beschrieben, welches das oszillometrische Messverfahren mit der Methode der Korotkoff-Töne, bei der mittels Stethoskop in der Blutdruckmanschette im Bereich der A. brachialis die Geräusche der Verwirbelung abgehört werden, verbindet. Die Korotkoff-Methode bietet eine hohe Messgenauigkeit und ist weniger anfällig für Störungen bei Bluthochdruck und Herzrhythmusstörungen, während das oszillometrische Messverfahren einsetzt, wenn die Herztöne zu leise sind („Blutdruckmessgeräte. Oberarm - Blutdruckmessgeräte“, k.A.)¹. Es wurden Medium-Manschetten für alle Klientinnen und Klienten verwendet. Die Oberarm-Manschetten, hatten eine Comfort Air Technology, die ein falsches Anlegen verhinderte und für ein angenehmes Messen sorgte („Blutdruckmessgeräte. Oberarm - Blutdruckmessgeräte“, k.A.)¹ (siehe Kapitel 6.3.5, S. 63). Das erste Geräte wurden im August 2015 gekauft und das zweite Gerät im November 2015. Die Geräte waren für Dauer der Studie im Rahmen der validen Überprüfungszeit, da laut Slany et al. (2008) eine Überprüfung alle 2 Jahren stattfinden soll.

4.6.1 Validität und Reliabilität der Messung mittels Blutdruckmessgerät

Der Goldstandard der Blutdruckmessung, ist die invasive arterielle Messung und findet nur auf Intensivstationen, in Katheter- und Forschungslabors Anwendung (Slany et al, 2008). Diese invasive Messmethode stellt für die Diagnostik der Hypertonie so gut wie keine Bedeutung dar (Slany et al., 2008). In der Selbstmessung wird allgemein die oszillometrische Methode als Messtechnik der Wahl angewandt, die eine exakte Positionierung des Mikrofons über der A. brachialis überflüssig macht (Slany et al., 2008).

¹ Daten der Webseite „Blutdruckmessgeräte. Oberarm Blutdruckmessgeräte. Tensoval duo control. Zwei Messverfahren in einem Gerät.“, k.A. Tensoval. Copyright [2018] Hartmann. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Das Tensoval duo control Gerät unterliegt den Standards der Deutschen Hochdruckliga, der Britischen Gesellschaft für Bluthochdruck (BHS) und der Europäischen Gesellschaft für Bluthochdruck (EHS) und trägt das Prüfsiegel der Deutschen Hochdruckliga („Klinische Studien“, k.A.).² Dieses Prüfsiegel fordert einen Wert <5mmHg größter Druckunterschied zwischen Mercury-Standardgerät und dem Testgerät, ebenso eine Standardabweichung <8 mmHg (Tholl, 2009).³ Die Standardabweichung des Tensoval duo control Geräts liegt bei 7,1 mmHg (Tholl, 2009).³

4.6.2 Fehlerquellen der Blutdruckmessung

Auf die Messung in Höhe des Herzens ist zu achten (Slany, et al., 2008). Das Handgelenk soll sich in Mittelstellung befinden und die Manschette darf nicht zu locker angelegt werden und die passende Größe aufweisen (Slany, et al., 2008). Da Platzierung, Anlage und Größe der Blutdruckmanschette einen Einfluss auf das Ergebnis der Blutdruckmessung haben sowie die Ruhephase vor der Messung und ihre Ausgangsposition (sitzend oder liegend) (Pavel & Taube, 2007) (siehe Kapitel 6.3.7, S. 64), wurde das Verfahren der vier Messungen standardisiert. Zusätzlich zu möglichen Fehlerquellen musste ebenso der Weißkitteleffekt in Betracht gezogen werden (Slany et al., 2008).

² Daten der Webseite „Klinische Studien“, k.A., Tensoval. Copyright [2018] Hartmann. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

³ Daten der Webseite „Quality Seal of the German Society“, von U. Tholl, 2009, *Klinische Studien. Download Zusammenfassung. Tensoval*. Copyright [2018] Hartmann. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

4.7 Manuelle Untersuchung

4.7.1 Allgemeine Angaben zur manuellen Untersuchung

Zusätzlich zur Anamnese wurde eine manuelle Untersuchung der Thoracic outlet Gruppe durchgeführt. Es wurden vier Thoracic outlet Manöver, ein Hochstand der ersten Rippe und die Reflexe der oberen Extremität getestet. Am Tag der Studiendurchführung wurde bei allen Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmern (G_TOS und G_KONT) neben den Blutdruckmessungen ein Sotto Hall Test und ein costoklavikulärer Drucktest durchgeführt (siehe Kapitel 6.3.6, S. 63f)

4.7.2 Klinischer Test für eine hochstehende Erste Rippe

Der klinische Test für eine hochstehende Rippe wird nach Lindgren, Leino und Manninen (1992) durchgeführt. Der Kopf wird passiv maximal zur Seite gedreht und danach maximal in Richtung Brustbein gebeugt (Lindgren et al., 1992). Getestet wird die Seite kontralateral zur Drehung (Lindgren et al., 1992). Der Test gilt als positiv, wenn die Vorwärtsbeugung mit einem harten Endgefühl merkbar eingeschränkt ist (Smith et al., 2008). Dieser Test zeigte eine sehr gute Intertester Reliabilität ($K=1$) und eine gute Intermethoden-Reliabilität ($K=0,84$) (Lindgren et al., 1992).

4.7.3 Provokative Thoracic outlet Manöver

Roos Test (Elevated Arm Stress Test)

Die Klientin oder der Klient saßen am Sessel, Füße am Boden und den Kopf in Neutralstellung (Sanders et al., 2007). Ebenso beschreibt Sanders et al, dass das Schulterblatt in Retraktion, die Schultern in 90° Abduktion und Außenrotation und die Ellenbeuge 90° flektiert werden sollen (Sanders et al., 2007) (siehe Abb. 5). In dieser Stellung schlossen und öffneten die Teilnehmerinnen und Teilnehmer der Studiengruppe ihre Hände für 90 Sekunden in Anlehnung an die Studie von Smith et al. (2008).



Abbildung 5: Position EAST/ROOS Test

Der Roos Test wurde als positiv gewertet, wenn Schmerzen, Kribbeln oder Taubheit in der Oberen Extremität auftraten (Hixon et al., 2017). Plewa und Dellinger (1998) berichteten von 21% falsch-positiven Ergebnissen (\cong 79% Spezifität) bei einer Testdauer von 90 Sekunden mit Schmerzen und 36% (\cong 64% Spezifität) bei einer Testdauer von 90 Sekunden mit aufgetretenen Parästhesien. Diese Autoren berichten von keiner Sensitivität, da ihre Untersuchungen nur an asymptomatischen Probandinnen und Probanden durchgeführt wurden (Plewa & Dellinger, 1998). Für Sanders und Annest (2017) wird mit diesem Test das neurovaskuläre Bündel getestet. Die Pumpbewegung mit den Fingern identifiziert nur ein arterielles TOS, welches sich durch claudicatio-artige Schmerzen zeigt (Laulan, 2016). Ein positives Testergebnis sehen Sanders und Annest (2017) schon bei Einsetzen der Schmerzen oder der Parästhesien innerhalb von 60 Sekunden. Die Symptome können jedoch zwischen 5 und 30 Sekunden auftreten, je nach Stärke der Kompression (Sanders & Annest, 2017).

Modifizierter „Upper limb tension Test“

Dieser Test wird in 3 Schritten und im Sitzen bzw. Stehen durchgeführt und beurteilt die neurale Spannung der oberen Extremität (Sanders & Annest, 2017). Erstens, die Ellenbögen sind gestreckt und die Arme 90° Abduktion parallel zum Boden. In der zweiten Position werden beide Handgelenke in Dorsalextension geführt (siehe Abb. 6). In der dritten Position wird der Kopf zusätzlich in Seitneigung geführt, zuerst rechts

(siehe Abb. 7), dann links. Normalerweise treten keine Symptome auf (Sanders & Annest, 2017) (siehe Kapitel 6.3.6 , S.63).



Abbildung 6: Ausgangsstellung der 2. Position des ULTT



Abbildung 7: Ausgangsstellung der 3. Position des ULTT, Test für die linke Seite.

Bei Plexus brachialis Kompression, verursacht dieses Manöver innerhalb weniger Sekunden eine Reproduktion patientinnen- und patiententypischer Symptome wie Schmerzen und Parästhesien (Sanders & Annest, 2017; Sanders et al., 2007). Parästhesien wurden als brennen, kribbeln, Nadelstiche oder andere Sensationen definiert. Auch dient dieser Test als Provokationstest für den N. radialis, N. medianus und N. ulnaris (Beck, 2010). Je früher die Symptome auftreten, desto ernster ist der Grad der Kompression (Sanders & Annest, 2017). Das heißt, ein positiver Test in Schritt 1 bedeutet einen stärkeren Grad an Kompression als eine positive Testantwort

in Schritt 3. Die Kompression kann im Bereich des Thoracic outlets, im Bereich der Halswirbelsäule oder im Bereich des M. Pectoralis minor sein und ist laut Sanders et al., (2007) nicht pathognomonisch für ein neurogenes TOS.

Rotation und Neigung des Kinns zur Schulter (siehe 6.3.6, S. 63)

Sanders et al. (2007) beschreiben diesen Test. Das Kinn wird so weit als möglich zur rechten und dann zur linken Schulter nach unten gedreht (Sanders et al., 2007) Bei Patientinnen und Patienten mit neurogenem TOS verursacht diese Bewegung Schmerzen und/oder Parästhesien auf der kontralateralen Seite, hingegen deuten ipsilaterale Schmerzen auf zervikales Problem hin (Sanders & Annest, 2017). Angaben zur Spezifität bzw. Sensivität für diesen Test wurden nicht gefunden.

Seitneigung des Kopfes

Der Kopf wird mit dem Ohr zur Schulter nach rechts und links seitgeneigt. Bei neurogenem TOS werden Schmerzen und Parästhesien auf der kontralateralen Seite ausgelöst, gleichseitige Beschwerden lassen wieder auf Beschwerden in der Halswirbelsäule vermuten (Sanders & Annest, 2017; Sanders et al., 2007). Angaben zur Spezifität und Sensivität konnten von der Autorin auch hier nicht ausfindig gemacht werden (siehe Kapitel 6.3.6, S. 63).

Sotto Hall Test

Der Sotto Hall Test, auch benannt als Adson-Wright Test (Barral, 2005, S. 51), wurde in beiden Gruppen am Tag der Studie ohne zusätzlicher Inhibition durchgeführt (Hebgen, 2008, S. 12). Der Sotto Hall Test testet die arterielle Pulsation und fasziale Irritationen bis zur oberen Thoraxfaszie (Hinkelthein, 2012, S. 13) und kann parietale oder viszerale gleichseitige Dysfunktionen aufzeigen, die sich über die Arm- und Kopfbewegung im Bereich der Fossa supraklavikulare durch Druck auf die A. subclavia bemerkbar machen (Hebgen, 2008, S. 12)

Die Ausgangsstellung geben Barral und Mercier (2005, S.51), mit sitzend am Bett, Arme seitlich hängend und Beine in der Luft, an. Die Autorin fühlte den Puls der A.

radialis, danach wurde der Arm in 90° Abduktion und maximale Außenrotation geführt. War die Pulsation unverändert wurde der Kopf der Klientin oder des Klienten passiv in kontralaterale Rotation und Seitneigung gebracht (Barral & Mercier, 2005, S.51). Bei Abschwächung oder Verschwinden des Pulses, galt der Test als positiv. (Barral & Mercier, 2005, S. 51) Bei Bewegungseinschränkungen der Schulter wurde der Test mit „nicht durchführbar“ (nd) bewertet. Spezifität und Sensivität zum Sotto Hall Test wurden von der Autorin nicht gefunden (siehe Kapitel 6.3.6, S. 63f).

Costoklavikulärer Drucktest

Der costoklavikuläre Drucktest wurde beidseits im anterioren/mittleren und posterioren Bereich des costoklavikulären Dreiecks durchgeführt. Die Autorin stand hinter der Probandin bzw. dem Proband. Eine Hand hatte Kontakt mit der Schulter der Probandin bzw. des Probanden zum Stabilisieren. Mit der zweiten Hand wurde mittels Spangengriff zwischen Daumen und Zeigefinger der Druck ausgeführt. Zu diesem Test, der eine Empfehlung war, gab es keine Untersuchungen bezüglich Sensitivität und Spezifität (siehe Kapitel 6.3.6, S. 63f).

4.8 Studienablauf

4.8.1 Allgemeine Information zum Studienablauf

Vorab prüfte die Autorin im Rahmen der normalen Behandlungen (im Sommer 2015) rein kategorisch beidseits aber sequentiell den Blutdruck mittels eines Sphygmomanometers, später wechselte sie auf ein elektrisches Gerät mit der Bezeichnung Tensoval duo control. Im Dezember 2015 und Jänner 2016 verwendete die Autoren im Rahmen der alltäglichen Behandlungen eine beidseitige simultane Messung mittels der Tensoval duo control Geräte, da diese Messmethode laut Canepa et al. (2013) eine höhere Beständigkeit in der Häufigkeit der gemessenen Werte zeigte. Auch schützte sie, laut Clark, Taylor, Shore et al. (2016), vor einer Überbewertung der sIAD. Ein zügiges und sicheres Anlegen wurde in den Vorlaufmonaten geübt. Die Messung wurde jedoch nur ein Mal pro Behandlung durchgeführt und zeigte nicht das Potential der massiven Streuungen.

Die Autorin führte, neben Anamnese und manuellem Zusatztest, auch die Blutdruckmessung durch. Die Behandlungssequenz wurde ebenfalls von der Autorin vorgenommen und war als Zeitersatz und Dankeschön für die Klientinnen und Klienten zu sehen.

4.8.2 Ablauf der Versuchsdurchführung

Der Zeitraum der Studie erstreckte sich von 25.1.2016 bis 9.1.2017. Zu Beginn jedes Studiensettings fand eine kurze Erklärung über den Ablauf der vier Messungen statt (zwei vor der osteopathischen Intervention und zwei nach der osteopathischen Intervention). Ein kurzes Gespräch über Befinden der Probandin oder des Probanden wurde geführt. Danach wurden die beiden manuellen Zusatztests Sotto Hall Test und ein allgemeiner costoklavikulärer Drucktest auf Empfehlung eines ehemaligen Lehrers (persönliche Kommunikation mit Peter Sommer, 5.8.2015) durchgeführt.

Anschließend legte sich der Proband in Rückenlage auf den Behandlungstisch und die Blutdruckmanschetten wurden mit einem fingerbreiten Abstand zur Ellenbeuge jeweils rechts und links am Oberarm angelegt, wobei das blaumarkierte Messgerät immer rechts angelegt wurde (siehe Kapitel 6.3.5, S. 63). Die Arme befanden sich in Seitenlage, das Handgelenk in neutraler Stellung (Slany, et al. 2008). Der Startknopf der Tensoval duo control Geräte wurde gleichzeitig betätigt. Die Daten der ersten Messung (systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck und Puls) wurden in eine Liste eingetragen inklusive Datum der Messung. Nach 5 Minuten Ruhe in Rückenlage, während einer gesprochenen passiven Körperteilentspannung, wurde die zweite Messung durchgeführt. Nach einer Behandlungsphase je nach Bedarf (20-30 Minuten) wurden erneut die Messgeräte angelegt und die dritte Messung fand statt. Nach 5 Minuten passiver Körperentspannung und Notierung der Daten der dritten Messung erfolgt die vierte und letzte Messung.

4.8.3 Zeitplan der gesamten Studie

Die Dauer der gesamten Studie, zog sich über mehrere Jahre, wobei die Konzepterstellung, telefonische Besprechung mit Statistikerin Mag.^a V. Bell und Literaturrecherche von Juli 2015 bis Dezember 2015 erfolgte. Nach Studiendurchführung

an den Probandinnen und Probanden, welche ein Jahr dauerte (Jänner 2016 bis Jänner 2017), konnte Mag. V. Bell der Autorin erst ab Herbst 2017 die Daten bearbeiten, wobei die Besprechung im Jänner 2018 erfolgte. Von Jänner 2018 bis März 2018 erfolgte eine neuerliche Literaturrecherche und Aufarbeitung der statistischen Daten sowie Anfertigen der Rohfassung der Master Thesis. Nach Rückgabe der Rohfassung brauchte es nochmals einige Monate bis die Masterthese im Anfang November 2018 abgegeben werden konnte.

4.8.4 Datenauswertung und -aufbereitung:

Die Datenverarbeitung und statistische Auswertung führte Mag.^a V. Bell. Sie verwendete dazu das Statistikprogramm IBM SPSS Testversion 25. Die Hypothesenprüfung erfolgte auf dem Signifikanzniveau $p = 0,05$ und setzt eine Normalverteilung der parametrischen Variablen voraus, die mittels des Kolmogorov-Smirnov Test (Z-Test) durchgeführt wurden. Da die asymptotische Signifikanz über 0,05 lag, konnte davon ausgegangen werden, dass die konstanten Variablen (Alter, systolische Blutdruckwerte) einer Normalverteilung folgten. Die sIAD (abhängige Variabel) wurde definiert als absoluter Wert des rechten systolischen Blutdruckwertes minus dem linken systolischen Blutdruckwert.

Aufbereitung der Daten:

Alter der Probandinnen und Probanden wurde in Durchschnittswerten (\bar{X}) und Range (r) für die gesamte Population der osteopathischen Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer angegeben und auch getrennt für die einzelnen Subgruppen. Daten der sIAD wurden mit reellen Werten für die 1. - 4. Messung in einer Tabelle angeführt. Normal verteilte Daten wurden in Durchschnittswerten, +/- Standardabweichung, Konfidenzintervallen und je nach Aussagekraft mit Range präsentiert (\bar{X} ; SD; 95% KI; [r]). Die Daten wurden auf 2 oder 3 Dezimalstellen gerundet, passend nach Bedarf. Verglichen wurden die absoluten Differenzen der sIAD zwischen der Thoracic outlet Syndrom Gruppe (G_TOS) und der Kontrollgruppe (G_KONT). Der Verlauf der Messungen wurde mittels der absoluten Differenzen einer Messung zu vorigen Messung berechnet, mit Ausnahme der 4. Messung, die wurde auch mit dem Wert der 2. Messung verglichen. Kategorische Variablen wurden als absolute Nummern und in Prozenten angeführt und in häufig verwendete ordinale Kategorien ≥ 10 bzw. >10 , ≥ 15 und ≥ 20

mmHg eingeteilt. Die gesamte Population der 34 Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer wurden als 100% definiert. Prozente wurde auf eine Dezimalstelle gerundet.

Mittels einfaktorieller Anova wurde die Signifikanz der Unterschiede der absoluten systolische IADen bei den vier aufeinanderfolgenden Einzelmessungen und der Vergleich der Differenz zwischen den einzelnen Messungen (Diff2_1, Diff, 3_2; Diff 4_3, Diff 4_2) berechnet. Der Verlauf der vier Messungen innerhalb der Subgruppen wurde mit dem gepaarten T-Test verglichen. Die Daten aller 4 Messreihen wurden mittels deskriptiver Statistik präsentiert. Die Überprüfung der Hypothese wurde jedoch, auf Grund eines möglichen Weißkittelphänomens, nur mit den Daten der 2. Messung (nach fünf Minuten Pause und vor der Behandlung) und mit den Daten der 4. Messung (nach fünf Minuten Pause und nach der Behandlung) durchgeführt (siehe Kapitel 5.1.3 S. 50, 5.1.4, S. 51 und 6.2, S. 56). Weiteres wurde der Einfluss der Merkmalsausprägung (Geschlecht, Nackenschmerzen) auf die sIAD mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA) überprüft.

5 Ergebnisse

5.1 Deskriptive Statistik

5.1.1 Population

Insgesamt nahmen 34 Freiwillige (davon 25 Frauen) mit einem Durchschnittsalter von 51,29 Jahren ($n = 21-83$) an der Studie teil. Alter und systolische Blutdruckwerte waren normal verteilt. In der Gruppe_Thoracic Outlet Syndrom (G_TOS) waren 17 Freiwillige (davon 12 Frauen) mit einem Durchschnittsalter von 46,88 Jahren ($n = 21 - 83$). Die Kontrollgruppe (G_KONT) beinhaltete ebenfalls 17 Freiwillige (davon 13 Frauen) mit einem Durchschnittsalter von 55,71 Jahren ($n = 29 - 78$). Die Konsolidierungsgründe sind der Tab. 7 zu entnehmen (Mehrfachnennungen möglich waren).

Tabelle 7: Osteopathische Konsolidierungsgründe beider Gruppen.

Konsolidierungsgründe	TOS	KONT
Nacken/Schulter/OE	6	9
BWS/LWS	5	4
Untere Extremität	4	4
Viszeral	4	1
Sonstiges	3	5

5.1.2 Basisdaten und Folgedaten der vier Messungen

Die Messdaten vor der Behandlung (sIAD_1 und sIAD_2) und Messdaten nach der Behandlung (sIAD_3 und sIAD_4) der reellen systolischen IAD sind in der Tabelle 8 (Thoracic outlet Gruppe) und der Tabelle 9 (Kontrollgruppe) zu sehen.

Tabelle 8: Reelle systolische Interarm Differenzen der TOS-Gruppe.

Nr.	Messdaten G_TOS vor der Behandlung		Messdaten G_TOS nach der Behandlung	
	siAD_1	siAD_2	siAD_3	siAD_4
1	-13	6	-19	-10
2	-4	5	-7	-7
3	3	4	0	6
4	-2	-1	-5	-4
5	-7	2	-19	-4
6	2	-3	6	9
7	-1	-8	-1	1
8	3	7	1	8
9	10	1	1	-3
10	-7	16	0	1
11	-3	5	5	6
12	-9	4	11	-10
13	3	6	-3	9
14	-10	-7	-12	-3
15	11	-8	4	8
16	-5	2	-7	-9
17	7	7	8	6

Tabelle 9: Reelle systolische Interarm Differenzen der Kontrollgruppe.

Nr.	Messdaten G_KONT vor der Behandlung		Messdaten G_KONT Nach der Behandlung	
	sIAD_1	sIAD_2	sIAD_3	sIAD_4
1	-3	-3	9	0
2	-3	-8	-5	7
3	2	3	1	-2
4	-7	-1	13	8
5	11	-1	7	-12
6	6	4	10	9
7	3	8	-12	-9
8	-1	-4	3	-5
9	-3	-1	5	-8
10	0	6	12	7
11	-1	3	4	6
12	-8	3	-6	-6
13	9	6	-2	6
14	1	8	-9	-6
15	-2	3	-1	-13
16	-2	-1	-1	-10
17	-4	3	14	-9

5.1.3 Differenzen zwischen den Subgruppen

Die sIAD präsentierte sich bei der 2. Messung in der G_TOS mit einem Durchschnittswert von 5,41mmHg (+/-3,59; KI 3,57 bis 7,26) und in der G_KONT mit einem Durchschnittswert von 3,88mmHg (+/-2,47; KI 2,61 bis 5,13) Der Unterschied zwischen den Gruppen zeigte keine statistische Signifikanz (p=0,158) Nach der Behandlungsintervention zeigte sich die sIAD bei der 4. Messung in der G_TOS mit \bar{x} 6,12mmHg (+/- 3,00; CI 4,58 bis 7,66) und in der G_KONT mit \bar{x} 7,24mmHg (+/- 3,21; KI 5,59 bis 8,89) Es zeigte sich ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied (p=0,302). Ergebnisse der 1. und 3. Messung sind der Tabelle 10 zu entnehmen und sind ebenfalls nicht signifikant.

Tabelle 10: Absolute sIADen der vier Messungen beider Gruppen.

	DIFF1 Abs. TOS / KONT	DIFF2 Abs. TOS / KONT	DIFF3 Abs. TOS / KONT	DIFF4 Abs. TOS / KONT
n	17 / 17	17 / 17	17 / 17	17 / 17
\bar{x}	5,88 / 3,88	5,41 / 3,88	6,41 / 6,70	6,12 / 7,24
+/-	3,67 / 3,18	3,59 / 2,47	5,94 / 4,45	3,00 / 3,21
95% KI	3,99–7,77 / 2,25-5,52	3,57–7,27 / 2,61-5,15	3,36–9,46 / 4,4–9,00	4,58-7,66 / 5,58-8,89
p-Wert	0,099	0,158	0,871	0,302

Beim Vergleich zwischen den Gruppen zeigte sich weder beim Vergleich der 1., 2., 3 noch bei der 4. Messung ein signifikanter Unterschied in der Höhe der sIAD.

5.1.4 Differenzen zwischen den Gruppen im Verlauf zwischen den einzelnen Messungen

Die Unterschiede im Verlauf der Differenzen zwischen Messung 2_1, Messung 3_2, Messung 4_3 und Messung 4_2 Messung waren zwischen den Gruppen ebenfalls statistisch nicht signifikant (Diff2_1, $p=0,73$; Diff 3_2, $p=0,681$; Diff 4_3, $p=0,294$; Diff 4_2, $p=0,832$). Es zeigten sich weite Spannbreiten in der G_TOS als auch in der G_KONT ($r = 0-23, 0-25, 0-21, 1-16; 0-12, 0-20, 0-23, 0-17$). Ergebnisse sind Tab. 11 und Abb. 8 zu entnehmen.

Tabelle 11: Messdaten der Differenzen zwischen den Messungen beider Gruppen.

	Diff 2_1 G_TOS/ G_KONT	Diff 3_2 G_TOS/ G_KONT	Diff 4_3 G_TOS/ G_KONT	Diff 4_2 G_TOS/ G_KONT
\bar{x}	8,24/ 4,82	8,76/ 7,88	5,71/ 7,94	7,65/ 8,06
SD	6,78/ 3,41	6,81/ 5,53	5,85/ 6,36	5,71/ 5,53
95%KI	4,76 bis 11,72 / 3,07 bis 6,58	5,26 bis 12,27 / 5,04 bis 10,73	2,70 bis 8,71 / 4,67 bis 11,21	4,71 bis 10,58 / 5,22 bis 10,90
[range]	[0 - 23]/ [0 - 12]	[0 -25]/ [0 - 20]	[0 -21]/ [0 - 23]	[1 -16]/ [0 - 17]

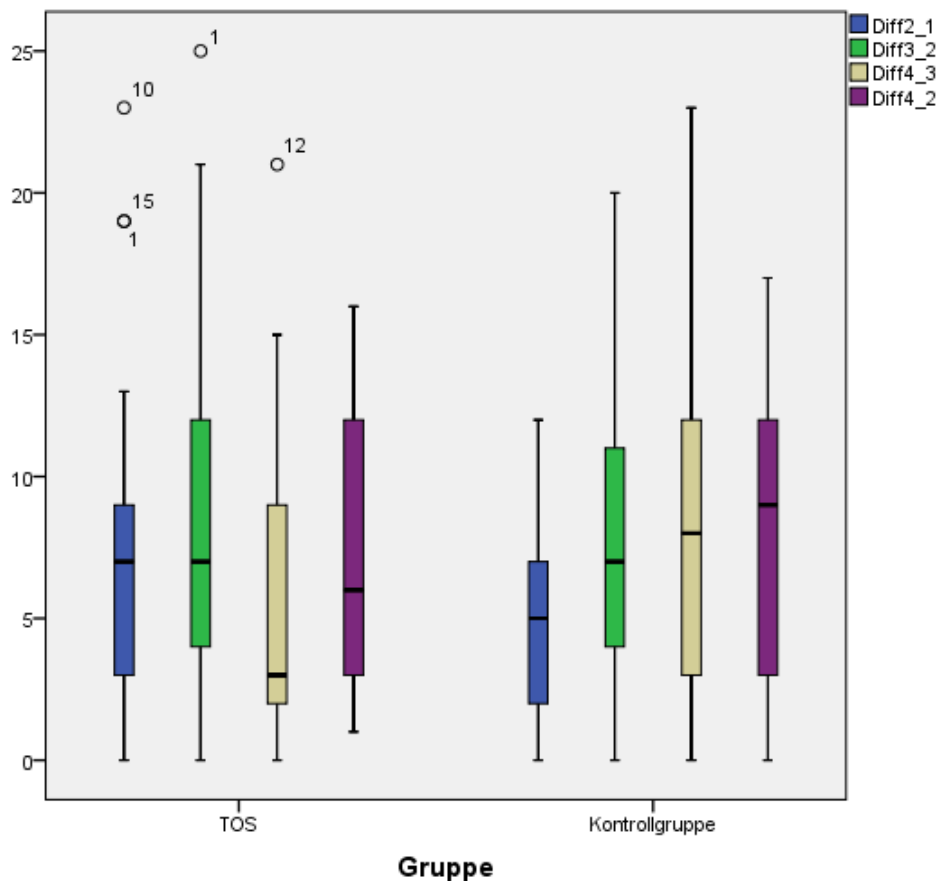


Abbildung 8: Absolute Differenz zwischen den einzelnen Messungen der Gruppen G_TOS und G_KONT in mmHg; Ausreißer werden mit einem ° markiert und die Zahl beschreibt die Nummer der jeweiligen Klientin oder des jeweiligen Klienten. Diese Abbildung zeigt den Wechsel der Seite, da sich beim Wechsel von einer Seite zur anderen höhere Werte ergeben.

5.1.5 Differenzen und Verlauf innerhalb der Gruppen

Der zweiseitige T-Test zeigte, dass kein statistisch signifikanter Unterschied der sIAD zwischen rechtem und linkem systolischem Blutdruck (=Paar) besteht. Weder in der 1., 2., 3. oder 4. Messung der Thoracic outlet Gruppe ($p=0,455; 0,158; 0,286; 0,891$) noch in allen vier Messungen der Kontrollgruppe ($0,573; 0,141; 0,211; 0,267$) waren die Differenzen zwischen den Armen groß genug um als statistisch signifikant zu gelten (siehe Tab. 12). Es zeigte sich eine hohe Korrelation der Blutdruckmessungen beider Arme in G_TOS ($0,04; 0,88; 0,79; 0,84$) und in der G_KONT ($0,95; 0,95; 0,88; 0,88$).

Tabelle 12: Deskriptive Daten des 2-seitigen T-Tests im Verlauf der Messungen beider Gruppen.

	Paar 1. Messung G_TOS /G_KONT	Paar 2. Messung G_TOS /G_KONT	Paar 3. Messung G_TOS/G_KONT3.	Paar 4. Messung G_TOS/G_KONT
\bar{x}	-1,29 / 0,71	2,24 / 1,65	-2,29 / 2,47	0,24 / -2,18
SD	6,96 / 5,06	6,22 / 4,39	8,56 / 7,82	6,98 / 7,80
95% KI	-4,87 bis 2,29 / -1,90 bis 3,31	-0,96 bis 5,43 / -0,61 bis 3,90	-6,79 bis 2,11 / -1,55 bis 6,49	-3,35 bis 3,82 / -6,19 bis 1,84

5.2 Klassifizierung und Häufigkeiten

In der Klasse ≥ 10 -14 mmHg zeigte sich eine höhere gesamte Häufigkeit im Verlauf der vier Messungen (16,5%, 0%, 23,1% und 16,5%) (siehe Tab. 13) als im Verlauf der vier Messungen in der Kategorie >10 -14mmHg (9,9%, 0%, 23,1% und 6,6%) (siehe Tab. 14).

Tabelle 13: Häufigkeiten der gesamten osteopathischen Population ≥ 10 mmHg und ≥ 15 mmHg.

	≥ 10 mmHg Nr. (%)	≥ 15 mmHg Nr. (%)	≥ 20 mmHg Nr. (%)
1. Messung G_TOS	4 (13,2%)	0	0
G_KONT	1 (3,3%)	0	0
Gesamt	5 (16,5%)	0	0
2. Messung G_TOS	0	1 (3,3%)	0
G_KONT	0	0	0
Gesamt	0	1 (3,3%)	0
3. Messung G_TOS	2 (6,6%)	2 (6,6%)	0
G_KONT	5 (16,5%)	0	0
Gesamt	7 (23,1%)	2 (6,6%)	0
4. Messung G_TOS	2 (6,6%)	0	0
G_KONT	3 (9,9%)	0	0
Gesamt	5 (16,5%)	0	0

Tabelle 14: Häufigkeiten bei Klassifizierung >10 mmHg und ≥15 mmHg.

	>10mmHg Nr. (%)	≥15mmHg Nr. (%)	≥20mmHg Nr. (%)
1. Messung G_TOS	2 (6,6%)	0	0
G_KONT	1 (3,3%)	0	0
Gesamt	3 (9,9%)	0	0
2. Messung G_TOS	0	1 (3,3%)	0
G_KONT	0	0	0
Gesamt	0	1 (3,3%)	0
3. Messung G_TOS	2 (6,6%)	2 (6,6%)	0
G_KONT	5 (16,5%)	0	0
Gesamt	7 (23,1%)	2 (6,6%)	0
4. Messung G_TOS	0	0	0
G_KONT	2 (6,6%)	0	0
Gesamt	2 (6,6%)	0	0

5.3 Einfluss der Merkmalsausprägung mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA)

Es konnte keine signifikante Korrelation im Rahmen der 2./4. Messung zwischen absoluter sIAD und dem Geschlecht ($p=0.920/0,706$), oder Nackenschmerzen ($p=0,348/0,551$) demonstriert werden.

6 Diskussion

6.1 Vergleiche mit Publikationen

Kleffstra et al. (2012) beurteilten die ungenügende Reproduzierbarkeit als negativen Faktor bei der Verwendung der sIAD als objektive Beurteilung, somit ist die Untersuchungsmethode mittels systolischer Interarm Differenz und Überprüfung der osteopathischen Behandlung mit Vorbehalt zu verwenden. Ebenso zeigte die Studie für das Prüfsiegel der Deutschen Hochdruckliga, eine SD von 7,1 mmHg (Tholl, 2009).⁴ Bei einer Bewertung einmalig gewonnenen Blutdruckergebnissen, ist die mögliche Standardabweichung von bis zu 7,1 mmHg (Tholl, 2009)⁴ im Hinterkopf zu behalten und schmälert generell die Aussagekraft (Canepa et al., 2013).

Die Klassifizierung >10mmHg bzw. ≥10mmHg zeigte einen Einfluss auf die Häufigkeit erhöhter sIADen, wobei die Signifikanz nicht überprüft wurde. Barral (2005, S.12) und Mancía et al. (2013) sehen die Signifikanzgrenze bei >10mmHg, was einer gesamten Häufigkeit von 6,6% aller Teilnehmerinnen und Teilnehmer in der Klasse >10-14mmHg entspricht. Hingegen zeigte sich bei einer Klassifizierung ≥10-14 mmHg eine erhöhte sIAD bei 16,5% aller mitwirkenden Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer.

Die Studie von S. A. Kim, Kim et al. (2016) zeigten 3 simultane Messungen im zwei Minutenintervall jeweils signifikant andere systolische Blutdruckwerte zwischen rechtem und linkem Blutdruckwert ($p = 0,028$, $p = 0,027$, $p = 0,006$). Es ist somit nicht ungewöhnlich, dass die sIADen der aktuellen Studie zwischen den Seiten und auch in ihrer Höhe wechselten.

Schwartz et al. (2017) führten in ihrer Studie den Rückgang der Häufigkeit von erster zur zweiten Messung, auf das Weißkittelphänomen zurück. Somit scheint die alleinige Wirkung einer gesprochenen Körperteilentspannung bzw. osteopathischen Behandlung auf die sIAD ebenfalls nicht aussagekräftig und als Untersuchungsmethode für ein subjektives bzw. neurovaskuläres TOS nicht aussagekräftig. In ihrer Studie zeigte sich ein Zusammenhang bei Nichthypertonikerinnen und Nichthypertonikern zwischen „White Coat Effekt“ und signifikant erhöhter sIAD bei der ersten Messung (Odds Ratio 4,06, 95% KI:1,83 – 9,00; $p = 0,001$) (Schwartz et al., 2017).

⁴ Daten der Webseite „Quality Seal of the German Society“, von U. Tholl, 2009, *Klinische Studien. Download Zusammenfassung. Tensoval*. Copyright [2018] Hartmann. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Hingegen bei Hypertonikerinnen und Hypertoniker reduziert sich der „White-Coat-Effekt“ erst nach mehreren Messungen (Schwartz et al., 2017). SIADen von Hypertonikern mit verschiedenen osteopathischen Indikationen scheinen anderen Gesetzen zu folgen als von Nichthyper-tonikern.

Die Häufigkeit einer erhöhten sIAD ≥ 10 mmHg zeigte sich in der Meta-Analyse und dem systematischen Review von Clark Taylor, Shore, et al. (2016) mit 3,6% (95%CI = 2,3 bis 5,0) in der allgemeinen Bevölkerung und geht konform mit den Ergebnissen dieser Studie im Hinblick auf die 2. Messung (3,3%). Jedoch waren in der aktuellen Studie nur Werte ≥ 15 mmHg bei der 2. Messung zu vermerken. Der Prozentsatz mit 3,3% bezieht sich, bei der geringen Anzahl (N=34) der Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmern, auf eine einzelne Person. Weiteres zeigte die Studie bei Fonceca-Reyes et al. (2012) oft klinisch nicht signifikante Durchschnittswerte der IADen, hingegen präsentierten individuelle absolute IADen oft eine klinische Signifikanz mit Werten ≥ 10 mmHg.

Grossman et al. (2013) erhielten in ihrer Studie an jungen, gesunden „Patienten“ eine Häufigkeit von 12,6% an signifikanten sIAD > 10 mmHg, welche sequentiell gemessen wurden. Die Häufigkeit erhöhter sIADen der Studie von Grossman et al. (2013) war im Vergleich zur Meta-Analyse von Clark, Taylor, Shore, et al. (2016) sehr hoch. Die aktuelle Studie zeigte in der Klassifizierung > 10 mmHg geringere Häufigkeiten als die Studie von Grossman et al. (2013), ausgenommen die 3. Messung (siehe Tabelle 14, Kapitel 5.2, S. 53). Jedoch ist beim Vergleich der Ergebnisse der 1. und 3. Messung immer im Hinterkopf zu behalten, dass die Blutdruckmanschette angelegt wurde und keine Ruhephase vor der Blutdruckmessung statt fand.

6.2 Stärken

Die Blutdruckmessungen hatten in Anlehnung an die Aussagen der Studien von Canepa et al. (2013), Lohmann et al. (2011) und Schwartz, et al. (2017) **simultan stattgefunden**. Die simultane Messung mit automatischen Geräten (oszillometrisch) zeigte in den Studien von Lohmann et al. (2011) und Verberk et al. (2011), dass einerseits sIADen nicht überbewertet wurden und andererseits Beobachter-Bias verhindert wurden. Weiteres wurde die erste Messung auf Grund eines möglichen Weißkittelphänomens nicht in die Bewertung der Hypothesenprüfung mit einbezogen (Schwartz, et al., 2017). Um die gleichen Voraussetzungen für die Beurteilung vor und

nach der Behandlung zu schaffen, wurde auch die 3. Messung nicht zur Beurteilung der Nullhypothese verwendet, jedoch wurden die Werte zur Ansicht aufgelistet. Ebenso waren die Standardabweichungen in der 2. und 4. Messung in beiden Subgruppen am geringsten (siehe Tab. 10, Kapitel 5.1.3, S. 50). Canepa et al. (2013) zeigten eine Reduzierung der sIADen innerhalb 3 aufeinanderfolgender Blutdruckmessungen. Sequentielle Messungen reduzierten sich um 6,8% von der 1. zur 3. Messung (18% zu 11,4%) und simultane Messungen reduzierten sich um 1,9% (8% zu 6,1%) (Canepa et al., 2013). Simultane Messungen waren somit konstanter als sequentielle (Canepa et al., 2013). Der Entschluss für die simultane Blutdruckmessung scheint auch aus diesem Grund sinnvoll gewesen zu sein.

6.3 Limitierungen

6.3.1 Studiendesign

Die Studie war eine Korrelationsstudie die auf Grund des Samplings (non propability sampling) nur eine Aussage über einen tendenziellen Zusammenhang zwischen sIAD und subjektivem TOS erlaubt. Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer der G_TOS wurden auf Grund der geringen Verfügbarkeit adäquater Probandinnen und Probanden bewusst ausgewählt. Hingegen wurde die Kontrollgruppe einer externen Zufallsauswahl unterzogen. Auch war die Studie eine Querschnittsstudie und beschränkte sich deshalb auf 4 Messungen der sIAD innerhalb einer Stunde bei jeder Klientin bzw. jedem Klienten.

6.3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Einer der Einschlusskriterien in der Studiengruppe waren intermittierende Parästhesien. Diese können durch Traumen, Arbeitshaltung, wiederholende Tätigkeiten vor dem Körper, etc. (siehe dazu Kapitel 4.4.1, S. 35) ausgelöst werden und lassen auf ein subjektives TOS schließen (Laulan, 2016). Ebenso wurden Klientinnen und Klienten mit neurovaskulären Symptomen in die Studiengruppe aufgenommen, da Beck (2010) in seiner Beschreibung der häufigsten Kompressionsstellen des Plexus brachialis, die räumlich enge Beziehung zwischen Plexus brachialis und A./V. subclavia erwähnte.

Weiters reichte in dieser Studie ein positiver ULTT oder EAST Test (Thoracic outlet Manöver) von vier durchgeführten um in die Studiengruppe aufgenommen zu werden (siehe Kapitel 4.4.1, S. 35), da einerseits die Aussagekraft dieser Manöver umstritten schien (Plewa & Dellinger, 1998) und andererseits die Gewichtung auf der Anamnese lag, wie in der Studie von Arányi et al. (2016). Dies wirkt limitierend, da laut Hooper et al. (2010) es für die Diagnosestellung eines Thoracic outlet Syndroms zwei positive Ergebnisse von einem Cluster aus Thoracic outlet Manövern brauchte.

Gillard et al. (2001) gaben die durchschnittliche Sensitivität und Spezifität der Thoracic outlet Manöver mit 72% und 53% an. Eine Kombination von mehreren Tests verbesserte die Spezifität. In ihrer Studie bestätigte sich eine vaskuläre parietale Anomalität bei fünf positiven Thoracic outlet Manövern (Gillard et al., 2001).

Ein positives Ergebnis eines TOS Manövers sollten eine Reproduzierung oder eine Übertreibung der Symptome beinhalten (Plewa & Dellinger, 1998). Die Autorin bewertete ein TOS Manöver mit positiv, wenn Parästhesien an den Fingern oder am Arm auftraten. Sie hat jedoch diese nicht extra vermerkt und kann aus heutiger Sicht nicht hundertprozentig sagen, dass die Parästhesien die während der TOS Manöver auftraten den typischen Beschwerden der jeweiligen Klientinnen und Klienten entsprochen hatten.

Kinder und Jugendliche wurden ausgeschlossen, da die Autorin keinen Bedarf sah, diese Gruppe an Patientinnen und Patienten mit intermittierenden Parästhesien in den Fingern in Verbindung zu bringen.

Zusätzlich mussten die Probandinnen und Probanden mindestens einmal schon zur Behandlung bei der Autorin gewesen sein, da ansonsten das Wissen um die Möglichkeit der Studienteilnahme (siehe Anhang A) und auch die Zuteilung zu Studiengruppenteilnehmer/in bzw. möglicher/e Kontrollgruppenteilnehmer/in nicht möglich gewesen wäre (siehe Kapitel 4.4.1, S. 35).

Ursprünglich war ein Zeitfenster von 8:00-11:00 für die Messungen der Studie gedacht. Dieser Ansatz war vorab auf Rücksichtnahme des zirkadianen Rhythmus des Blutdrucks gewählt worden (Slany et al., 2008), stellte sich jedoch unpassend im Hinblick auf die Auswahl der Probandinnen und Probanden heraus und wurde in der Studie ohne Zeitfenster durchgeführt (siehe Kapitel 4.4.1, S. 35 und Kapitel 4.4.3, S. 36).

Fehlende Parästhesien wurden auf Grund der Annahme, dass kein Thoracic outlet Syndrom vorliegen kann, ausgeschlossen. Diese Annahme stellte sich jedoch im Verlauf der Studie, als falsch heraus, da ein oberes Plexussyndrom sich ohne Parästhesien präsentieren kann (Beck, 2010). Das Einsetzen einer TOS-Symptomatik ohne vorangegangenen Auslöser, ließ auf eine angeborene knöcherne, fibröse oder muskuläre Anomalie schließen (Sanders & Annest, 2017) und wurde deshalb als Ausschlusskriterium für die Studiengruppe definiert (siehe 4.4.2, S. 35).

Schwangere und Frauen 12 Wochen nach der Geburt wurden von der Studienteilnahme ausgeschlossen, da Ledda et al. (2015) in ihrer Studie erwähnten, dass Hypertension das häufigste medizinische Problem in der Schwangerschaft darstellt und die sIAD laut Poon, Kametas, Strobl, Pachoumi & Nicolaidis (2008) bei Hypertension erhöht war (siehe Kapitel 4.4.2, S. 35).

Ebenso stellten bekannte Pancost Tumore einen Ausschlussfaktor dar (siehe Kapitel 4.4.2, S.35, da diese ebenfalls eine Thoracic Outlet Symptomatik hervorrufen können (Beck, 2010; Lulan, 2016). Die Probandinnen und Probanden wurden gebeten 1 Stunde vor Studienbeginn keine Zigaretten zu rauchen und keinen Kaffee zu trinken (siehe Kapitel 4.4.2, S. 35 und Kapitel 4.4.3, S. 36), dies geschah in Anlehnung an Slany et al. (2008), die diese Faktoren als möglichen Einfluss auf den Blutdruck erwähnten. Auch Hoeven et al. (2013) definierten die Konsumation eines Kaffees oder das Rauchen einer Zigarette als Ausschlusskriterium in ihrer Studie.

Dennoch war die Gruppenzusammenstellung suboptimal und müsste nach heutigem Wissensstand anders zusammengestellt werden bzw. zusätzliche Ausschlusskriterien enthalten. Einerseits waren Leute mit bekanntem und einmaligem Bluthochdruck in der Kontrollgruppe. Die Prävalenz der sIAD war in Studien von Ma et al. (2017) und Mehlsen und Winnberg (2014) empfindlich auf das Vorhandensein oder Fehlen von Bluthochdruck. Auch zeigte Schwarz et al. (2017), dass bei Hypertonie Patientinnen und Patienten eine Weißkittel-Hypertonie nicht nach der ersten Messung auszuschließen war. Hingegen sahen Canepa et al. (2013) keinen signifikanten Unterschied im Zusammenhang zwischen signifikant erhöhten sIADen und systolischen Blutdruckwerten. Bonafini und Fava (2015) meinten, dass Weißkittelphänomene und maskierte Hypertonie nur durch eine Kombination aus 24-Stunden-EKG und Selbstmessung zu identifizieren wären, dies würde jedoch einen anderen Zeitaufwand und Personalaufwand im Rahmen der Master Thesis fordern.

6.3.3 Stichprobenbeschreibung

2014 forderten Klaassen et al. die Entwicklung eines Goldstandards für die Diagnosestellung des TOS. Der verwendete und selbst zusammengestellte Anamnesebogen (siehe Anhang C) war nicht standardisiert und war auch unvollständig, da unter anderen die Sensibilitätsprüfung und differentialdiagnostische Tests nicht Teil der Anamnese waren (Beck, 2010). 2017 wurden vorläufige Kriterien für die klinische Diagnose des neurogenen TOS vorgestellt, jedoch unterteilen Weaver und Lum nicht zwischen echtem neurogenen und subjektiven TOS.

Eine präzise neurologische Untersuchung, wie Beck (2010) sie fordert, war im Rahmen der Diagnosestellung nicht erfolgt. Somit können Radiculopathien, Bandscheiben Protrusionen nicht ausgeschlossen werden (Woods & Hilibrand, 2015). Die präzise neurologische Untersuchung umfasst die Prüfung der Sensibilität, welche in epikritische (spitz, stumpf und 2-Punkte-Diskrimination) und protopathische (Schmerz und Temperaturempfinden) Sensibilität und Pallästhesie (Vibrationssinn) zu unterteilen ist (Beck, 2010). Auch fanden keine Krafttests und Tinnel Tests statt (Beck, 2010).

Ebenfalls wurden keine zusätzlichen Befunde mittels Röntgen, Doppler/Duplex Sonographie oder MRI angefordert um die Sicherheit der Gruppenzuordnung zu gewährleisten (Beck, 2010). Laut Beck (2010), sollte bei Verdacht auf eine Kompressionssymptomatik im Thoracic outlet routinemäßig ein Röntgen der Halswirbelsäule und der Apertura thoracis superior in 2 Ebenen erfolgen, was in den Einschlusskriterien nicht gefordert wurde.

Eine Differenzierung zwischen subjektiven und echten Thoracic outlet Syndrom wurde, nur mittels Anamnese gestellt und ist laut M. A Ferrante und Ferrante (2017) unzuverlässig. Im frühen Stadium eines echten neurogenen TOS kann die Diagnose nur mittels elektrodiagnostischer Untersuchung des inferioren Plexus brachialis mit seinen Nervenwurzeln C8 und TH1 gestellt werden, welche in dieser Studie ebenfalls nicht durchgeführt wurde (Tsao et al., 2014). Eine elektrodiagnostische Untersuchung wäre wichtig gewesen. Es ist fraglich ob eine Probandin mit Guillian Barrée Erkrankung ein echtes nTOS hatte oder ob die Atrophie in der Daumenballenmuskulatur und der intrinsischen Handmuskulatur von der Erkrankung stammte. Aus heutiger Sicht würde die Autorin diese Probandin aus der Studie ausschließen, da die Erkrankung Guillan Barrée sich mit schnell ändernden Blutdruckschwankungen zeigen kann (Pfeiffer, 1999).

Weiteres fand keine Verifizierung peripherer Neuropathien wie z.B.: Epicondilitis, Karpaltunnelsyndrom oder Loge des Guyon Syndrom statt (Urschel und Kourlis, 2007), die sich auch als „Double crush“ Symptomatiken zeigen können. Smith et al. (2008) zeigte bei Radfahrern eine signifikant höhere Anzahl klinisch diagnostizierter N. ulnaris Neuropathien in Verbindung mit proximalen Dysfunktionen im Thoracic outlet. Bei mehreren vorhandenen Kompressionsstellen („multiple crush“ oder „double crush“) ist weniger Druck an einer einzelnen Kompressionsstelle notwendig um Symptome zu produzieren (Urschel & Kourlis, 2007). Somit hätten periphere Neuropathien mittels geeigneter Tests untersucht und schriftlich dokumentiert werden müssen, da sie nicht ausgeschlossen werden konnten. Nord et al. (2008) interpretierte das Ergebnis ihrer Studie so, dass sich bei Patientinnen und Patienten mit Carpal-tunnelsyndromen eine deutlich höhere Rate an falsch positiven Thoracic outlet Manövern zeigte als bei Gesunden.

Für die Verwendung der Daten wurde bei allen Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer nur eine mündliche Einwilligung abgegeben. Aus heutigem Stand des Wissens müsste vor der freiwilligen Teilnahme an einer klinischen Studie nach der Deklaration von Helsinki eine schriftliche Einverständniserklärung abgegeben werden („Einwilligungserklärung/Einverständniserklärung - Informed Consent Form (ICF)“, 2014, aktualisiert 23.09.2018).

Die Fallzahl (siehe Kapitel 4.5, S. 36f) konnte auf Grund fehlender gesicherter epidemiologischer Daten, weder für die sIAD in der allgemeinen Bevölkerung (Clark, 2014) noch für das Thoracic outlet Syndrom in Europa (Beck, 2010) als auch in Österreich, berechnet werden. Die Epidemiologie der sIAD wurde je nach untersuchter Population unterschiedlich angegeben und variierte je nach Studie in der allgemeinen Bevölkerung von 3,6% (Clark, Taylor, Butcher, et al., 2016) bis zu 12,6% (Grossman et al., 2013).

Pragmatisch wurde die Anzahl der Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer mit 34 Personen bestimmt. Die **Anzahl der Probanden**, (N=34), davon 25 Frauen, war im Vergleich mit anderen Studien zur Thematik der sIAD sehr gering und stellte somit keine repräsentative Gruppe dar. Im Vergleich dazu untersuchten S. A. Kim, Kim, et al. (2016) 3699 Personen, Ma et al. (2017) 1426 Personen, Schwartz et al. (2017) 770 Probandinnen und Probanden und Mehlsen und Wiinberg (2014) hatten 824 Teilnehmerinnen und Teilnehmer in ihrer Studie.

Zusätzliche Gruppen der verschiedenen Formen des Thoracic outlet Syndroms (arterielles, echtes neurogenes, subjektives) wären sinnvoll gewesen, was aber auf Grund, der geringen Probandenzahl nicht möglich war, da sich eventuell intermittierende Kompression wie im subjektiven TOS (M. A. Ferrante & Ferrante, 2017; Lulan, 2016) anders in der beidseitigen Routine-Blutdruckmessung widerspiegeln, als ein einseitiges echtes neurogenes oder echtes arterielles TOS.

6.3.4 Messparameter

Bei Erstellung der Studie wurde nicht bedacht, dass ein subjektives TOS sich häufig mit beidseitigen Parästhesien zeigt (M. A. Ferrante & Ferrante, 2017). Die Frage ist, ob ein beidseitiges subjektives TOS eine einseitige Differenz der systolischen Interarm Differenz auslösen kann. Der von Barral beschriebene Versuch, die Wirkung struktureller, viszeraler und kranialer Manipulationen auf den Blutfluss mittels Ultraschalluntersuchung darzustellen (Barral, 2005, S.12), konnte trotz E-Mail Verkehr zu Beginn der Studie nicht besorgt werden. Zusätzlich hätten Klassen >10mmHg bzw. ≤10mmHg gebildet werden müssen, da die Höhe um 10 mmHg die von wirklichem Interesse ist und Aussagen hinsichtlich dieser Klasseneinteilung für Osteopathinnen und Osteopathen von Interesse ist.

Durrand et al. (2013) beschrieben den Goldstandard für prospektive Messung der sIAD mittels simultaner Messung mit einem Durchschnitt aus drei Messungen, der für Blutdruckuntersuchungen in der Primär- und Allgemeinmedizin jedoch ungeeignet war. Auf Grund dieser Aussage und auch der Praktikabilität in der osteopathischen Praxis, entschied die Autorin sich für die Bewertung einzelner Blutdruckmessungen. Es wurden vier einzelne standardisierte Messungen innerhalb eines osteopathischen Settings durchgeführt (siehe Kapitel 4.8.2, S. 45). Jedoch könnte ein Microlife Watch BP Office Gerät hier von Vorteil sein. Krogager et al. (2017), zeigten in ihrer Studie die Nützlichkeit des Microlife Watch BP Office Gerät, welches automatisch, oscillometrisch und simultan drei Messung innerhalb 60 Sekunden an beiden Armen vornahm. Diese Art der Messung trug der hohen intraindividuellen Variation der sIAD Rechnung (Krogager et al., 2017).

6.3.5 *Eingesetzte Geräte*

Das Blutdruckmessgerät Tensoval® duo wurde auf Grund der Kombination zwischen oszillometrischer Messtechnik und Karotkoff Tönen ausgewählt („Blutdruckmessgeräte. Oberarm Blutdruckmessgeräte“, k.A.)⁵ und war leicht zu bedienen und für die Autorin ein ideales Gerät. Weiters war die Comfort Air Manschette, die falsches Anlegen verhindert, in der Größe Medium für alle Probandinnen und Probanden passend und stellt eine Reduzierung der möglichen Fehlerquellen der Blutdruckmessung dar (Slany et al., 2008).

Es gibt einen theoretischen Bias der verwendeten Geräte. Die Geräte wurden, durch Markierung des rechten Geräts, immer an den gleichen Seiten angelegt. Jedoch waren die Geräte bei Beginn der Studie kalibriert und kalibrierten sich selbständig bei Aktivierung des Gerätes. Hoeven et al. (2013) hatten in ihrer Studie die Blutdruckmanschetten für alle drei Messungen immer am Arm, das wurde in dieser Studie auf Grund der Behandlungsintervention nicht gemacht. Die Manschette wurde nach der zweiten Messung entfernt und vor der dritten Messung wieder angelegt. Ein Einfluss dieser Armbewegung ist möglich. In der Studie von Hu et al. (2013) wurde jedoch kein Einfluss einer 3minütigen Armbewegung auf die diastolische IAD festgestellt. Ob das Anlegen der Blutdruckmanschette (Armbewegung) einen Einfluss auf die sIAD hat, ist der Autorin unklar.

6.3.6 *Manuelle Untersuchung*

In dieser Studie zielten drei der vier durchgeführten provokativen Test auf die Beurteilung der rein nervalen Kompression ab. Die Bewertung der arteriellen Komponente wurde nur mittels der U-Position beim Roos Test (EAST-Test) durchgeführt. Die ausgearbeiteten Diagnosekriterien von Weaver und Lum (2017) enthalten ebenfalls den ULTT und den EAST Test. Thoracic outlet Manöver mit direkter Beurteilung des Pulsstatus wären sinnvoll gewesen, da osteopathisch gesehen eine

⁵ Daten der Webseite „Quality Seal of the German Society“, von U. Tholl, 2009, *Klinische Studien. Download Zusammenfassung. Tensoval*. Copyright [2018] Hartmann. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Beteiligung der A. subclavia bei nervaler Kompression im Bereich der Apertura thoracica superior meistens vorhanden ist (Beck, 2010). Auch wurde der Ort der Kompression nicht verifiziert und stellt ein weiteres Manko dar. Beck (2010) und Kuwayama et al. (2017) fordern in der Diagnose bei TOS die Verifizierung des Kompressionsortes bzw. der Kompressionsorte. Beck (2010) und Demirbag et al. (2007) differenzierten die prädestinierten Kompressionsstellen der hinteren Scalenus Lücke mittels Adson Test, der costoklavikulärer Passage mittels Depressionstest oder Halstead Manöver und der Kompression im subkorakoidalen Bereich mittels Wright Test und Roos Test. Auch gab es von den vier verwendeten Thoracic outlet Manövern nur beim EAST (ROOS) Test Angaben zur Spezifität. Die fehlenden Angaben zur Sensitivität und Spezifität wurde erst in der Phase der Verschriftlichung und Ausarbeitung der Master Thesis klar. Somit hätten auch aus diesem Grund andere Thoracic outlet Manöver ausgewählt werden müssen.

Da der Sotto Hall Test und der costoklavikulärer Drucktest keine Reliabilitätsergebnisse aufwies, wurden die erhobenen Daten in dieser Master Thesis nicht weiter verarbeitet und angeführt. Ergebnisse sind jedoch im Anhang B.2 und B.5 vermerkt.

6.3.7 Studienablauf

Die Autorin war nicht blindiert gegenüber Diagnosestellung, Messung der Blutdruckwerte, Ablesen und Eintragen der Blutdruckwerte, da sie die Studie in all ihren Bestandteilen alleine durchführte. Auch wusste die Autorin, wer Teilnehmer und Teilnehmerin der Studiengruppe und Kontrollgruppe war. Dies wurde auf Grund von zeitlichen Rahmenbedingungen ihrer Kolleginnen und auch von der Autorin selbst so entschieden und durchgeführt.

Auf Grund der geplanten Körperteilentspannung, wurde die Blutdruckmessung in dieser Studie, immer in Rückenlage durchgeführt. Die Position der Blutdruckmessung hat einen Einfluss auf die Blutdruckmessung und sollte immer standardisiert ausgeführt werden (Slany et al., 2008) was in dieser Studie gemacht wurde. Eine entspannende und blutdrucksenkende Wirkung auf eine gesprochene Körperteilentspannung wurde als gegeben angenommen. Diese Annahme stellte sich im Hinblick auf die Blutdruckwerte als falsch heraus.

Manche Klientinnen und Klienten redeten, trotz Aufforderung während des Messvorgangs und auch während der Körperteilentspannung still zu sein, dies führt laut Slany et al. (2008) ebenfalls zu erhöhten Blutdruckwerten. Ob dabei auch die sIAD betroffen ist, geht nicht hervor, jedenfalls wurde der Vermerk des Redens während der Blutdruckmessung nicht vermerkt.

6.3.8 Statistische Datenverarbeitung und -auswertung

Nach statistischer Ausarbeitung der Rohdaten, wurde der Autorin klar, dass in dieser Studie die Frage falsch formuliert wurde bzw. unzureichende Kommunikation zwischen Statistikerin und Autorin bestand. Im Grunde interessiert es nicht ob sTOS Klientinnen und Klienten höhere sIAD aufweisen, sondern ob sTOS Klientinnen und Klienten eine höhere Häufigkeit von Werten $>10\text{mmHg}$ aufweisen. In die statistische Signifikanzprüfung floss nicht die Kenntnis der Grenze einer signifikant erhöhten sIAD mit $>10\text{mmHg}$ bzw. $\geq 10\text{mmHg}$ ein. Die Autorin versuchte selbständig die Signifikanz bzw. Korrelation mittels Chi^2 Test zu errechnen. Dieser stellte sich jedoch als unpassend heraus und erfüllte nicht die Kriterien. Die Autorin konnte die berechneten Daten des Fisher Exakt Tests, welcher geeignet gewesen wäre, nicht interpretieren. Weiters kann in dieser Korrelationsstudie kein Korrelationsfaktor angegeben werden.

6.3.9 Literaturrecherche

Ebenso ist ein **Literaturbias** möglich, da ein Großteils der Studien verwendet wurden, welche die Autorin kostenlos in den Online Datenbanken Pubmed und Google Scholar oder online über die Bayrische Nationalbibliothek beziehen konnte. Anfangs der Studie war die Literatursuche sehr chaotisch und nicht gut dokumentiert. Leider war auch Ende der Studie einige Suchstrategien nicht dokumentiert und mussten wieder aus der Studie genommen werden. Bei einige Studien konnten nur der Abstrakt bezogen werden (siehe dazu Kapitel 4.1, S. 33). Dies wurde im Literaturverzeichnis vermerkt. Auch konnte keine Volltextstudie zur Sensitivität des „Elevated Arm Stress Tests“ kostenlos bezogen werden.

6.3.10 Zeitspanne

Eine weitere Limitierung dieser Studie ist der lange Zeitfaktor vom erstmaligen Einreichen des Konzepts mit vorangegangener mündlicher Besprechung mit der Statistikerin der Autorin (Herbst 2015) bis zur Ausarbeitung der Daten und Besprechung dieser (Jänner 2018). Aussagen über den „Cut off point“ von \geq bzw. $>10\text{mmHg}$ und die Bedeutung von viszeraler Problematiken gingen in der statistischen Ausarbeitung verloren. Die Autorin hatte vor der Studie minimale Statistikkennnisse und konnte die statistische Vorgehensweise weder mündlich noch schriftlich beschreiben. Der Zugang zu einem praxistauglichen statistischen Verständnis erarbeitete sich die Autorin in der Interpretation der Ergebnisse und im mehrfachen wiederholten Lesen publizierter klinischer Studien zur Thematik der sIAD. Das Verständnis für strukturierte Literatursuche, Arbeit nach APA 6th, sprachliche und statistische Verständnisschwierigkeiten der verwendeten klinischen Studien forderten wesentlich mehr Zeit als gedacht. Die Bearbeitung zweier in sich kontroversen Themen brauchte viel Geduld, Nerven und vor allem viel Zeit um nötige und wichtige Informationen herauszufiltern und auch zu verstehen und war ein Prozess, der als mühsamen „learning per doing“ beschreiben werden kann und von ständigen Überarbeitungen geprägt war.

6.4 Relevanz für die Praxis

Die Höhe der sIAD ist als Diagnosetool zur Bestimmung von Thoracic outlet Syndromen mit intermittierenden Symptomaten nicht geeignet. In der allgemeinen Beurteilung der sIAD im Rahmen der osteopathischen Praxis sind Werte $>10\text{mmHg}$ als Hinweis „auf etwas“ zu sehen, jedoch ist im Rahmen dieser Thesis keine Aussage darüber zulässig. Für die Arbeit in der osteopathischen Praxis, schlägt die Autorin vor, die Klassifizierung $>10\text{mmHg}$ zu verwenden. Bei Differenzen $\geq 20\text{mmHg}$ und einer arteriellen TOS Symptomatik (Blässe, Pulslosigkeit, Schmerzen) sollte die Klientin bzw. der Klient, laut Literatur, sofort zu einer CW-Doppler Sonographie Untersuchung weiterverwiesen werden, um eine mögliche Embolie auszuschließen (Beck, 2010). Ebenso sollte bei einem positiven Roos Test bei gleichzeitigen claudicatio ähnlichen Beschwerden eine weiterführende Gefäßdiagnostik durchgeführt werden (Beck, 2010).

Beim unteren Plexustyp (NW C8 und Th1) sollte nach Meinung der Autorin, eine elektrodiagnostische Abklärung bezüglich eines echten neurogenen TOS veranlasst werden. Jede Osteopathin bzw. jeder Osteopath sollte einen Test zur Unterscheidung von arteriellen und neurologischer Kompression zur Verfügung haben die verschiedenen Kompressionsstellen differenziert austesten können.

7 Conclusio

Dies Arbeit untersuchte einerseits den Zusammenhang zwischen systolischen Interarm Differenzen und der Symptomatik bei Thoracic outlet Symptomen mit intermittierenden Parästhesien. Andererseits evaluierte diese These die Häufigkeit von sIAD \geq und $>10\text{mmHg}$, was einen Unterschied machte. Zur Diagnosestellung eines Thoracic outlet Syndroms wurden neben einer Anamnese, verschiedene Thoracic outlet Manöver und neurologische Untersuchungsmethoden verwendet, jedoch wurde nicht der Ort der Kompression im Bereich des Thoracic outlets verifiziert. Ebenso wurde keine Sensibilitätsprüfung der Dermatome durchgeführt und auch keine bildgebende Diagnostik verwendet.

Diese Studie kann die Forschungsfrage nach einem tendenziellen Zusammenhang zwischen Thoracic outlet Syndrom und erhöhter sIAD nur zum Teil beantworten. Intermittierende subjektive und neurovaskuläre Thoracic outlet Syndrome zeigten keinen tendenziellen Zusammenhang mit der Höhe der sIAD, jedoch hatten Klientinnen und Klienten häufig beidseits diese Symptomatik. Die Frage ob Werte $>10\text{mmHg}$ einen tendenziellen Zusammenhang mit subjektivem TOS zeigen, was eigentlich von Interesse gewesen wäre, kann mittels durchgeführter statistischer Berechnungen nicht beantwortet werden bzw. bedarf einer anderen Fragestellung. Ob arterielle Thoracic outlet Syndrome oder echte Thoracic outlet Syndrome einen tendenziellen Zusammenhang aufweisen, war nicht Gegenstand dieser Arbeit.

Es zeigten sich einerseits starke Schwankungen der sIAD innerhalb einer Person im Verlauf der vier Blutdruckmessungen, was eine objektive Beurteilung schwierig machte. Deshalb ist laut Meinung der Autorin, eine Überprüfung der osteopathischen Behandlung mittels Messung eines beidseitigen Blutdrucks nicht zu empfehlen. Zusätzlich kann die beidseitige Blutdruckmessung nicht als Mittel zur Diagnosestellung bei subjektivem und neurovaskulärem TOS in der Osteopathie empfohlen werden. Als klinischer Hinweis auf einen möglichen einseitigen Bluthockdrucks kann die beidseitige Blutdruckmessung dienlich sein und sollte von der Klientin oder dem Klienten zu Hause weiter überprüft werden (Mancia, et al., 2013).

Eine weitere Möglichkeit die beidseitige Blutdruckmessung zu verwenden ist im Hinblick auf die Synchronisation und Anpassungsfähigkeit des Körpers zu sehen (Liem & Moser, 2016). Jedoch muss bei Beurteilung der Werte immer die Standardabweichung des Blutdruckmessgerätes mit berücksichtigt werden.

Der Autorin scheint es sinnvoll, nach Abschluss der osteopathischen Basisausbildung sich mit Gefäß- und Nervenmanipulationstechniken weiterzubilden, da Gefäße einen Einstieg in das immer noch wenig verstandene Fluidsystem des Körpers darstellen (Vogt, 2015). Das Konzept von „vaskular Dynamics“ (Vogt, 2015) bietet dazu einen guten Ansatz im Bereich der Gefäße. Die Wahrnehmung von „Steinen in der Strömung“, könnte mittels Doppler Sonographie überprüft werden. Auch stellt die Synchronisation von Rhythmen einen interessanten Zugang zur Überprüfung der Behandlung dar (Liem & Moser, 2016). Auf Grund der starken Schwankungen zwischen den einzelnen beidseitigen Blutdruckmessungen, welche noch nicht begründet werden können, sieht die Autorin keinen Bedarf für weitere osteopathische Studien in dieser Richtung.

Literaturverzeichnis

- Aboyans, V., Kamineni, A., Allison M. A., McDermott M. M., Crouse, J. R., Ni, H., & Criqui, M. H. (2010). The epidemiology of subclavian stenosis and its association with markers of subclinical atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis*, 211(1), 266-270. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.01.013
- Arányi, Z., Csillik, A., Böhm, J., & Schelle, T. (2016). Ultrasonographic Identification of Fibromuscular Bands associated with neurogenic Thoracic Outlet Syndrome: The "Wegde-Sickle" Sign. *Ultrasound in Medicine and Biology*, 42(10), 2357-2366. Abgerufen am 15.1.2018 von <http://dx.doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.005>
- Barral, J.-P. (2005). *Lehrbuch der Viszeralen Osteopathie*. Band 2 (2. neu bearbeitete Aufl.). München: Elsevier Urban & Fischer.
- Barral, J.-P. & Mercier, P. (2005). *Lehrbuch der Visceralen Osteopathie* (2. neu bearbeitete Aufl.). München: Elsevier Urban & Fischer.
- Barral, J.-P. & Croibier, A. (2005). *Manipulation peripherer Nerven*. München: Elsevier Urban & Fischer.
- Beck, M. (2010). Kompressionssyndrome der Apertura thoracis superior (Thoracic-Outlet-Kompressionssyndrom). *Osteopathische Medizin*, 11(4), 13-21.
- Biberschik, M. (2010). "Legt Euch ein Schema zurecht!": die Routineuntersuchung in der Osteopathie (Master Thesis). Donauuniversität Krems. Abgerufen am 10.11.2015 von http://www.osteopathic-research.com/paper_pdf/Biberschick%20Michael.pdf
- Bloomfield, R. L. & Li, P. (1997). Blood Pressure Measurement in a Patient With Thoracic Outlet Syndrome: A Case Report. *American Journal of Hypertension*, 10(11),1313-1314.
- Blutdruckmessgeräte. Oberarm-Blutdruckmessgeräte. Tensoval duo Control [Tensoval]. (k.A.). Abgerufen am 18.1.2018 von http://www.tensoval.de/oberarm_messgeraete.php

-
- Bonafini, S. & Fava, C. (2015). Home blood pressure measurements: Advantages and disadvantages compared to office and ambulatory monitoring. *Blood pressure*, 24(6), 325-332. doi:10.3109/08037051.2015.1070599
- Canepa, M., Milaneschi, Y., Ameri, P., AlGhatrif, M., Leoncini, G., Spallarossa, P., ... Ferruci, L. (2013). Relationship Between Inter-Arm Difference in Systolic Blood Pressure and Arterial Stiffness in Community-Dwelling Older Adults. *The Journal of Clinical Hypertension*, 15(12), 880-887.
- Clark, C. E. (2014). Difference in blood pressure measurements between arms: Methodological and clinical implications. *Current Pharmaceutical Design*, 20. Abgerufen am 10.10.2015 von <http://benthamscience.com/journal/abstracts.php?journalID=cpd&articleID=125594>
- Clark, C. E. (2017). The interarm blood pressure difference: Do we know enough yet? *The Journal of Clinical Hypertension*, 19, 462-465. doi: 10.1111/jch.12982
- Clark, C. E., Campell, J. L., & Powell, R. J. (2007). The interarm blood pressure difference as predictor of cardiovascular events in patients with hypertension in primary care: cohort study. *Journal of Human Hypertension*, 21, 633-638.
- Clark, C. E., Shore, A., Taylor R., & Campell, J. (2015). 1C.08: The inter-arm difference in Blood pressure and mortality: Systematic review and meta-analysis [Supplement]. *Journal of Hypertension*, 33 (Suppl 1:e11). doi: 10.1097/01.hjh.0000467382.05603.cc
- Clark, C. E., Steele, A. M., Taylor, R. S., Shore, A. C., Ukoumunne O. C., & Campbell, J. L. (2014). Interarm Blood Pressure Difference in People With Diabetes: Measurement and Vascular and Mortality Implications. A Cohort Study. *Diabetes Care*, 37, 1613-1620. doi: 10.2337//dc13-1576
- Clark, C. E, Taylor, R. S., Butcher, I., Stewart, M., CW., Price, J., Fowkes, F. G., ... Campbell, J. L. (2016). Inter-arm blood pressure difference and mortality: a cohort study in an asymptomatic primary care population at elevated cardiovascular risk. *British Journal of General Practice*, 66(646): e297-308. doi: 10.3399/bjgp16X684949

-
- Clark, C. E., Taylor, R. S., Shore, A. C., & Campell, J. L. (2016). Prevalence of systolic inter-arm differences in blood pressure for different primary care populations: systematic review and meta-analysis. *British Journal of General Practice*, 66(652), e838-e847. doi: 10.3399/bjgp16X687553
- Crotti, F. M., Carai, A., Carai, M., Grimoldi, N., Sgaramella, E., Sias, W., & Tiberio F. (2005). TOS pathophysiology and clinical features [Suppl.]. *Acta Neurochirurgica*, 92, 7-12.
- DeFranca, G. G., & Levine, L. J. (1995). The T4 syndrome. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 18(1), 34-37.
- Demirbag, D., Unlu, E., Ozdemir, F., Genchellac, H., Temizoz, O., Ozdemir, H., & Demir, K. (2007). The Relationship Between Magnetic Resonance Imaging Findings and Postural Maneuver and Physical Examination Tests in Patients with Thoracic Outlet Syndrome: Results of a Double-Blind, Controlled Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88, 844-851.
- Demondion, X., Herbinet, P., Van Sint Jan, S., Boutry, N., Chantelot, C., & Cotten, A. (2006). Imaging Assessment of Thoracic Outlet Syndrome. *RadioGraphics*, 26, 1735-1750.
- Durrand, J. W., Batterham, A. M., O'Neil, B. R., & Danjoux, G. R. (2013). Prevalence and implications of a difference in systolic blood pressure between one arm and the other in vascular surgical patients. *Anaesthesia*, 68(12), 1247-1252.
Abgerufen am 15.1.2018 von <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/anae.12452/full>
- Eguchi, K., Yacoub, M., Jhalani, J., Gerin, W., Schwartz, J. E., & Pickering, T. G. (2007). Consistency of Blood Pressure Differences Between the Left and Right Arms. *Archives of Internal Medicine*, 167, 388-393.
- Einwilligungserklärung/Einverständniserklärung – Informed Consent Form (ICF) [Dr. med. Kottmann, Clinical Research Organization] (2014, aktualisiert 23.09.2018)
Abgerufen am 25.10.2018 von <https://www.cro-kottmann.de/de/einwilligungserklaerung.html>
- Ferrante, M. A. (2012). The thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve*, 45(6), 780-795. doi: 10.1002/mus.23235

-
- Ferrante, M. A., & Ferrante, N. D. (2017). The thoracic outlet syndromes: Part 2. The arterial, venous, neurovascular, and disputed thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve*, 56(4), 663-673. doi: 10.1002/mus.25535
- Fonseca-Reyes, S., Forsyth-MacQuarrie, A. M., & García de Alba-García, J. E. (2012). Simultaneous blood pressure measurement in both arms in hypertensive and nonhypertensive adult patients [Abstract]. *Blood Pressure Monitoring*, 17(4), 149-154. doi: 10.1097(MBP.0b013e32835681e2
- Fotherby, M. D., Panayiotou, B., & Potter, J. F. (1993). Age-related differences in simultaneous interarm blood pressure measurements. *Postgraduate Medical Journal*, 69, 194-196.
- Freischlag, J., & Orion, K. (2014). Understanding Thoracic Outlet Syndrome. *Scientifica*, 1-6. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/248163>
- Giles, T. D. (2013). Inter-Arm Difference in Systolic Blood Pressure - "The Plot Stiffens". *The Journal of Clinical Hypertension*, 15(12), 878-879. doi: 10.1111/jch.12193
- Gillard, J., Pérez-Cousin, M., Hachulla, E., Remy, J., Hurtevent, J.-F., Vinckier, L., ... Duquesnoy, B. (2001). Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine*, 68(5), 416-424. Abgerufen am 20.4.2018 von [https://doi.org/10.1016/S1297-319X\(01\)00298-6](https://doi.org/10.1016/S1297-319X(01)00298-6)
- Grossman, A., Prokupetz, A., Gordon, B., Morag-Koren, N., & Grossman, E. (2013). Inter-Arm Blood Pressure Differences in Young, Healthy Patients. *The Journal of Clinical Hypertension*, 15(8), 575-578. doi: 10.1111/jch.12125
- Grossman, A., Weiss, A., Beloosesky, Y., Morag-Koren, N., Green, H., & Grossman E. (2014). Inter-Arm Blood Pressure Difference in Hospitalized Elderly Patients – Is It Consistent? *The Journal of Clinical Hypertension*, 16(7), 518-523. doi: 10.1111/jch.12345
- Grundler, S. (2016). Thoracic-outlet-Syndrom. Provokationstest zur Diagnose und Klassifikation. [PT- Portal für Physiotherapeuten]. Abgerufen am 18. März 2018 von <https://physiotherapeuten.de/thoracic-outlet-syndrom/#.W9XjWdtKgdU>

-
- Hartwig, B. (2013). Emotional Tissue - eine Annäherung. *Osteopathische Medizin* 14(3), 4-6.
- Hebgen, E. (2008). *Viszeralosteopathie - Grundlagen und Techniken* (3., überarbeitete Auflage). Stuttgart: Hippokrates.
- Henry, B. M., Vikse, J., Sanna, B., Tattera, D., Gomulska, M., Pekala, P. A., ... Tomaszewski, K. A. (2018). Cervical Rib Prevalence and its Association with Thoracic Outlet Syndrome: A Meta-Analysis of 141 Studies with Surgical Considerations. *World Neurosurgery*, 110, e965-e978. doi: 10.1016/j.wneu.2017.11.148
- Higashihara, M., Konoeda, F., & Sonoo, M. (May 2016). Neurological Signs and Symptoms of True Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome [Abstract], [Article in Japanese]. *Brain Nerve*, 68(5), 521-529. doi: 10.11477/mf.1416200431
- Hinkelthein, E. & Zalpour, C. (2012). *Diagnose- und Therapiekonzepte in der Osteopathie* (2. Auflage). Berlin: Springer.
- Hirono, A., Kusunose, K., Kageyama, N., Sumitomo, M., Abe, M., Fujinaga, H., & Sata, M. (2018). Development and validation of optimal cut-off value in inter-arm systolic blood pressure difference for prediction of cardiovascular events. *Journal of Cardiology*, 71(1), 24-30. Abgerufen am 15.1.2018 von <http://dx.doi.org/10.1016/j.jicc.2017.06.010>
- Hixon, K. M., Horris, H. B., Valovich McLeod, T. C., & Welch Bacon, C. E. (2017). The Diagnostic Accuracy of Clinical Diagnostic Tests for Thoracic Outlet Syndrome. *Journal of Sport Rehabilitation*, 26(5), 459-465. Abgerufen am 15.1.2018 von <https://doi.org/10.1123/jsr.2016-0051>
- Hoeven, N. V. van der, Lodestijn, S., Nanninga, S., Montfrans, G. A. van, & Born, B.-J. van der. (2013). Simultaneous Compared With Sequential Blood Pressure Measurement Results in Smaller Inter-Arm Blood Pressure Differences. *The Journal of Clinical Hypertension*, 15(11), 839-844. doi: 10.1111/jch.12203
- Hooper, T. L., Denton, J., McGillard, M. K., Brismée, J.-M., & Sizer, Jr, P. S. (2010). Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 1: anatomy, and clinical examination/diagnosis. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 18(2),

74-83. Abgerufen am 15.1.2018 von
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3101069/>

Houweling, S. T., Kleefstra, N., Lutgers, H. L., Groenier, K. H., Meyboom-de Jong, B., & Bilo, H. J. (2006). Pitfalls in blood pressure measurement in daily practice [Abstract]. *Journal of Family Practice*, 23(1), 20-27. doi: 10.1093/fampra/cm1096

Hu, W. T., Li, J. X., Wang, J. W., Xu, J. S., Yang, Q., Geng, Y. J., ...Cheng, X. S. (2013). Aging attenuates the interarm diastolic blood pressure difference induced by one-arm exercise. *Blood pressure Monitoring*, 18(2), 107-110. doi: 10.1097/MBP.0b013e32835d101b

Huang, J. H. & Zaggar, E. L. (2004). Thoracic outlet syndrome. *Neurosurgery*, 55(4), 897-902. doi: 10.1227/01.NEU.0000137333.04342.4D

Huibers, A., Hendrikse, J., Brown, M. M., Pegge, S. A., Arnold, M., Moll, F. L., ...Borst, G. J. de (2017). Upper Extremity Blood Pressure Difference in Patients Undergoing Carotid Revascularisation. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 53, 153-157. Abgerufen am 15.1.2018 von <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2016.11.023>

Johansson, J. K., Puukka, P. J., & Jula, A. M. (2014). Interarm blood pressure difference and target organ damage in the general population [Abstract]. *Journal of Hypertension*, 32(2), 260-266. Abgerufen am 15.1.2018 von <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24284500>

Kim, S. S., Cheong, S. H., Lee, W. J., Jun, D. H., Ko, M. J., Cho, K. R., ... Shin, C. M. (2010). Inter-arm arterial pressure difference caused by prone position in the thoracic outlet syndrome patient. A case report. *Korean Journal Anesthesiology*, 58(1),91-94. doi: 10.4097/kjae.2010.58.1.91

Kim, S. A., Kim, J. Y., & Park, J. B. (2016). Significant interarm blood pressure difference predicts cardiovascular risk in hypertensive patients: CoCoNet study. *Medicine, (Baltimore)* 95(24), e38888. Abgerufen am 15.1.2018 von <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27310982>

Klaassen, Z., Sorenson, E., Tuubs, R. S., Arya, R., Meloy, P., Shah, R., ..., Loukas, M. (2014). Thoracic outlet syndrome: A neurological and vascular disorder. *Clinical*

Anatomy, 27(5), 724-732. Abgerufen am 15.1.2018 von <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ca.22271/full>

Kleefstra, N., Houweling, S. T., & Bilo, H.J. (2012). Interarm blood pressure difference and vascular disease [Correspondence]. *The Lancet*, 380(9836), 23.

Kleefstra, N., Houwelling, S. T., Meyboom-de Jong, B., & Bilo, H. J. (2007). Measuring the blood pressure in both arms is of little use; longitudinal study into blood pressure differences between both arms and its reproducibility in patient with diabetes mellitus type 2 [Abstract], [Article in Dutch]. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 151(27), 1509-1514.

Klinische Studien. [Tensoval]. (k.A.). Abgerufen am 18.1.2018 von http://www.tensoval.de/oberarm_messgeraete.php

Krogager, C., Laugesen, E., Rossen, N. B., Poulsen, P. L., Erlandsen, M., & Hansen, K. W. (2017). Evaluation of interarm blood pressure differences using the Microlife WatchBP Office in a clinical setting. *Blood Pressure Monitoring*, 22(3), 161-165. doi: 10.1097/MBP.0000000000000246

Kuwayama, D. P., Lund, J. R., Brantigan, C. O., & Glebova, N. O. (2017). Choosing Surgery for Neurogenic TOS: The Roles of Physical Exam, Physical Therapy, and Imaging. *Diagnostics*, 7(37), 1-13. doi:10.3390/diagnostics7020037

Laulan, J. (2016). Thoracic outlet syndromes. The so-called "neurogenic types". *Hand Surgery and Rehabilitation*, 35(3), 155-164. Abgerufen am 15.1.2018 von <https://doi.org/10.1016/j.hansur.2016.01.007>

Laulan, J., Fouquet, B., Rodaix, C., Jauffret, P., Roquelaure, Y., & Descatha, A. (2011). Thoracic outlet syndrome: definition, aetiological factors, diagnosis, management and occupational impact. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 21(3), 366-373. doi: 10.1007/s10926-010-9278-9

Lavelle, J. M. (2012). Osteopathic Manipulative Treatment in Pregnant Women. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 112(6), 343-346. Abgerufen am 29. August 2017 von <http://jaoa.org/pdfaccess.ashx?url=7data/journals/jaoa/932161/on08/29>

Ledda, C., Foire, M., Santarelli, L., Bracci, M., Mascali, G., Grazia D'Agati, M. G., ... Rapisarda, V. (2015). Gestational Hypertension and Organophosphorus

Pesticide Exposure: A Cross-Sectional Study. *BioMed Research International*, 1-5. Abgerufen 30.11.2015 von <http://dx.doi.org/10.1155/2015/280891>

Liem, T. (2011). Palpation des kraniosakralen Rhythmus. *Osteopathische Medizin*, 12(4), 12-17.

Liem, T., Moser, M. (2016). Biologische Rhythmen und ihre Bedeutung für die Osteopathie. *Osteopathische Medizin*, 17(1), 22-26.

Likes, K., Rochlin, D. H, Call, D., & Freischlag, J. A. (2014). Coexistence of Arterial Compression in Patients With Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. *JAMA Surgery*, 149(12), 1240-1243. doi: 10.1001/jamasurg.2014.280

Lindgren, K. A., Leino, E., & Manninen, H. (1992). Cervical rotation lateral flexion in Brachialgia. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 73, 735-737.

Lohmann, F. W., Eckert, S., & Verberk, W. J. (2011). Interarm differences in blood pressure should be determined by measuring both arms simultaneously with an automatic oscillometric device [Abstract]. *Blood Pressure Monitoring*, 17(4), 149-154.

Ma, W., Zhang, B., Yang, Y., Qi, L., Meng, L., Zhang, Y., & Hou, Y. (2017). Correlating the relationship between interarm systolic blood pressure and cardiovascular disease risk factors. *The Journal of Clinical Hypertension*, 19, 466-471. doi:10.1111/jch.12987

Mancia, G. (2012). Short - and Long-Term Blood pressure Variability. Present and Future. *Journal of Hypertension* 60, 512-517. Abgerufen am 20.04.2018 von <http://hyper.ahajournals.org/content/hypertensionaha/60/2/512.full.pdf>

Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., ... Wood, D. A. [Task Force Members] (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 34(28), 2159-2219. Abgerufen von <http://doi.org/10.1093/eurheartj/eh151>

Mayer-Fally. (2008). [Klinische Osteopathie, Sicherheitsnetz – Unterrichtsskripten Wiener Schule für Osteopathie]. Unveröffentlichtes Material. S. 61

-
- Mehlsen, J. & Wiinberg, N. (2014). Interarm difference in blood pressure: reproducibility and association with peripheral vascular disease. *International Journal of Vascular Medicine*, 2014, 1-4. Abgerufen am 15.1.2018 von <http://dx.doi.org/10.1155/2014/841542>
- Martin, U., Holder, R., Hodgkinson, J., & McManus, R. (2013). Inter-arm blood pressure differences compared with ambulatory monitoring: a manifestation of the “white-coat” effect? *British Journal of General Practice*, 63(607): e97-103. doi: 10.3399/bjgp13X663055
- Mellick, G. A., & Mellick, L. B. (2006). Clinical presentation, quantitative sensory testing, and therapy of 2 patients with Fourth Thoracic Syndrome. *Journal Manipulative and Physiological Therapeutics*, 29(5), 403-408.
- Nord, K. M., Kapoor, P., Fisher, J., Thomas, G., Sundaram, A., Scott, K., & Kothari, M. J. (2008). False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers [Abstract]. *Electromyography Clinical Neurophysiology*, 48(2), 67-74.
- Okada, H., Fukui, M., Tanaka, M., Matsumoto, S., Iwase, H., Kobayashi, K., Nakamura, N. (2013). A difference in systolic blood pressure between arms in a novel predictor of the development and progression of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis*, 230(2), 198-201. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2013.07.040
- Orlando, M. S., Likes, K. C., Mirza, S., Cao, Y., Cohen, A., Lum, Y. W., & Freischlag, J. A. (2016). Preoperative Duplex Scanning is a Helpful Diagnostic Tool in Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. *Vascular and Endovascular Surgery*, 50(1), 29-32. doi:10.1177/1538574415623650
- Pavel, K., & Taube, A. (2007). Master blood variation in office, by self, and in sleep recordings. *Blood pressure*, 16(5), 305-311. doi: 10.1080/08037050701463742
- Plewa, M. C., & Dellinger, M. (1998). The False-positive rate of thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers in healthy subjects. *Academic Emergency Medicine*, 5(4), 337-342.
- Poitevin, L. A. (1988). Etude Anatomique des Défilés Thoraco-cervico-brachiaux. [Thoraci-Cervico-Brachial Confined Spaces An Anatomic Study]. *Annals de Chirurgie de la Main*, 7(1), 5-13. doi: 10.1016/S0753-9053(88)80064-4

-
- Poon, L., Kametas, N., Strobl, I., Pachoumi, C., & Nicolaidis, K. (2008). Inter-arm blood pressure differences in pregnant women. *An international Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 115, 1122-1130. doi: 10.1111/j.1471-0528.2008.01756.x
- Pfeiffer, G. (1999). Dysautonomie bei Guillain Barré Syndrom. *Der Nervenarzt*, 70(2), 136-148. Abgerufen am 20.4.2018, von <https://link.springer.com/article/10.1007/s001150050414>
- Povlsen, B., Hansson, T., & Povlsen, S. D. (2014). Treatment for thoracic outlet syndrome (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, 1-14. doi: 10.1002/14651858.CD007218.pub3.
- Roos, D. B. (1999). The Thoracic Outlet Syndrome Is Underdiagnosed. *Muscle & Nerve*, 22(1), 126-129.
- Rowe, J. W. , & Kahn, R. L. (1997). Successful Aging. *The Gerontologist*, 37(4), 433-440. Abgerufen am 20.4.2018 von <https://academic.oup.com/gerontologist/article-abstract/37/4/433/611033>
- Sanders, R. J., & Annet, S. J. (2017). The Pectoralis Minor Syndrome: Subclavicular Brachial Plexus Compression. *Diagnostics*, 7(46), 1-12. doi: 10.3390/diagnostics7030046
- Sanders, R. J., Hammond, S. L., & Rao, N. M. (2007). Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Journal of Vascular Surgery*, 46(3), 601-604.
- Sato, K., Sugiura, T., Ohte, N., & Dohi, Y. (2018). Association of physical activity with a systolic blood pressure difference between arms in older people. *Geriatrics Gerontology International*, 18(1), 95-100. doi: 10.1111/ggi13147
- Scheuerer, L. M. (2011). Überlegungen zur Untersuchung und Behandlung der Pleura parietalis über periphere Faszienanheftungen. *Osteopathische Medizin*, 12(2), 19-26.
- Schwartz, C. L., Clark, C., Koshari, C., Gill, P. S., Greenfield, S. J., Haque, S. M., ... McManus, R. J. (2017). Interarm Difference in Systolic Blood Pressure in Different Ethnic Groups and Relationship to the "White coat Effect": A Cross-Sectional Study. *American Journal Hypertension*, 30(99), 884-891. doi: 10.1093/ajh/hpx073

-
- Sharma, B., Ramawat, P. (2016). Prevalence of inter-arm blood pressure difference among clinical out-patients. *International Journal of Health Sciences (Qassim)*, 10(2), 229-237.
- Singer, A. J., & Holland, J. E. (1996). Blood pressure. Assessment of interarm differences. *Archives of Internal Medicine* 156(17), 2005-2008. Abgerufen am 10.10.2015 von <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8823153>
- Singh, S., Sethi, A., Singh, M., Khosla, K., Grewal, N., & Khosla, S. (2015). Simultaneously measured inter-arm and inter-leg systolic blood pressure differences and cardiovascular risk stratification: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Society of Hypertension*, 9(8), 640-6550 doi:10.1016/j.ash.2015.05.013
- Slany, J., Hitzemberger, G., Zweiker, R., Mayer, G., Rosenkrank, A. R., Watschinger, B., & Wenzel, R. (2008). Praktische Empfehlung der Österreichischen gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH) zur Arzt-, Selbst- und ambulanten 24-Stunden Blutdruckmessung. *Journal für Hypertonie*, 12(4), 13-20. Abgerufen am 10. 11 2015 von https://www.hochdruckliga.at/media/Pdfs/Guidelines_2013.pdf
- Smith, T. M., Sawyer, S. F., Sizer, P. S., & Brismée, J.-M. (2008). The Double Crush Syndrome: A common Occurrence in Cyclists With Ulnar Nerve Neuropathy - A Case Control Study. *Clinical Journal of Sports Medicine*, 18(1), 55-61.
- Spannella, F., Giulietti, F., Fedecostante, M., Ricci, M., Balietti, P., Cocci, G., ... Sarzani, R. (2017). Interarm blood pressure differences predict target organ damage in type 2 diabetes. *Journal of Clinical Hypertension*, 19, 472-478. doi: 10.1111/jch.12963
- Su, H. M., Lin, T. H., Hsu, P. C., Lee, W. H., Chu, C. Y., Chen, S. C., ... Sheu, S. H. (2014). Association of bilateral brachial-ankle pulse wave velocity difference with peripheral vascular disease and left ventricular mass index. *Plos One*, 9(2), e88331. doi: 10.1371/journal.pone.0088331
- Sucher, B. M. (1990a). Thoracic outlet syndrome – a myofascial variant: Part 1. Pathology and diagnosis [Abstract]. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 90(8), 686-696, 703-704. Abgerufen von <http://europepmc.org/abstract/med/2204613>

-
- Tholl, U. (2009). Quality seal of the German Society. [*Tensoval*]. Abgerufen am 18.1.2018 von http://www.blutdruck-messen.at/images/Tensoval_Clin_Stud_8.10.09.pdf
- Tsao, B. E., Ferrante, M. A., Wilbourn, A. J., & Shields, R. W. (2014). Electrodiagnostic features of true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve*, 49(5), 724-727. doi: 10.1002/mus.24066.
- Urschel, H. C. & Kourlis, Jr., H. (2007). Thoracic outlet syndrome: a 50-year experience at Baylor University Medical Center. *Proceedings (Baylor University Medical Center)*, 20, 125-135.
- Vanti, C., Natalini, L., Romeo, A., Tosarelli, D., & Pillastrini, P. (2007). Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature. *Europa Medicophysica*, 43(1), 55-70.
- Verberk, W. J., Kessels, A. G., & Thien, T. (2011). Blood pressure measurement method and inter-arm differences: a meta-analysis. *American Journal of Hypertension*, 24(11), 1201-1208. doi: 10.138/ajh.2011.125
- Vogt, R. (2012). *Longitudinale Krafterwirkung elastischer Arterien und biochemische Reize* [Master Thesis]. International University Dresden.
- Vogt, R. (2015). Vascular Dynamics – ein osteopathischer Behandlungsansatz. *Osteopathische Medizin*, 16(4), 13-16. Abgerufen am 20.4.2018 von [https://doi.org/10.1016/S1615-9071\(15\)30068-X](https://doi.org/10.1016/S1615-9071(15)30068-X)
- Watschinger, B., Arbeiter, K., Auer, J., Drexel H., Eber B., Fasching, P., ... Zweiker, R. (2013). Klassifikation, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie 2013: Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH). *Journal für Hypertonie*, 17(3), 99-108. Abgerufen am 8.8.2015 von https://www.hochdruckliga.at/media/Pdfs/Guideline_2013.pdf
- Weaver, M., L. & Lum, Y. W. (2017). New Diagnostic and Treatment Modalities for Neurogenic Thoracic outlet Syndrome. *Diagnostics (Basel)*, 7(2), 28. doi: 10.3390/diagnostics7020028
- Weinberg, I., Gona, P., O'Donnell, C. J., Jaff, M. R., & Murabito, J., M. (2014). The Systolic Blood Pressure Difference Between Arms and Cardiovascular Disease in

the Framingham Heart Study. *American Journal Medicine*, 127(3), 209-215. doi:
10.1016/j.amjmed.2013.10.027

Wilbourn, A. J. (1999). Thoracic Outlet Syndromes [Abstract]. *Neurologic Clinics*, 17(3),
477-497. Abgerufen am 15.1.2018 von
[http://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619\(05\)70149-3/abstract](http://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619(05)70149-3/abstract)

Woods, I. & Hilibrand, A. S. (2015). Cervical Radiculopathy. Epidemiology, Etiology,
Diagnosis, and Treatment. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 28(5),
E251-259. doi: 10.1097/BSD.0000000000000284

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Definition und Klassifikation der Blutdruckwerte bei Arztmessung (mmHg). . .	8
Tabelle 2: Primäre und sekundäre Faktoren für Kompressionen im Thoracic outlet.	18
Tabelle 3: Symptome der verschiedenen Thoracic outlet Syndrome.....	23
Tabelle 4: Folgen verschiedenartiger Traumatas.	27
Tabelle 5: Klinische Diagnostik mittels Manueller Untersuchung.....	28
Tabelle 6: Methode und Zweck der Zusatzdiagnostik.....	30
Tabelle 7: Osteopathische Konsolidierungsgründe beider Gruppen.	48
Tabelle 8: Relle systolische IADen der TOS-Gruppe.....	49
Tabelle 9: Relle systolische IADen (sIAD) der Kontrollgruppe.....	50
Tabelle 10: Absolute sIADen der vier Messungen beider Gruppen.	51
Tabelle 11: Messdaten der Differenzen zwischen den Messungen beider Gruppen. ..	51
Tabelle 12: Deskriptive Daten des 2-seitigen T-Tests im Verlauf der Messungen beider Gruppen.....	53
Tabelle 13: Häufigkeiten der gesamten osteopathischen Population ≥ 10 mmHg und ≥ 15 mmHg	53
Tabelle 14: Häufigkeiten bei Klassifizierung > 10 mmHg und ≥ 15 mmHg.	54

Tab. 1 mit freundlicher Genehmigung von B. Watschinger B. und Krause & Pachernegg GmbH.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vier gängige Subtypen des „Thoracic outlet Syndroms“	16
Abbildung 2: Vier Subtypen inklusive neurovaskulärem TOS.....	17
Abbildung 3: The anatomy of thoracic outlet and pectoralis minor areas.....	21
Abbildung 4: The three anatomical spaces for the neurovascular bundle.....	22
Abbildung 5: Position EAST/ROOS Test.....	41
Abbildung 6: Ausgangsstellung der 2.Position des ULTT.....	42
Abbildung 7: Ausgangsstellung der 3. Position des ULTT, Test für die linke Seite.	42
Abbildung 8: Absolute Differenz zwischen den einzelnen Messungen der Gruppen G_TOS und G_KONT	52

Abb. 3 und 4 mit freundlicher Genehmigung von R. J. Sanders.

Abkürzungsverzeichnis

A	Arterie
Abb.	Abbildung
aTOS	arterielles Thoracic outlet Syndrom
BHS	British Hypertension Society (engl.), Britische Gesellschaft für Hypertonie
BP	blood pressure (engl.), Blutdruck
BWS	Brustwirbelsäule
C8	Nervenwurzel zwischen 7. Halswirbel und 1. Brustwirbel
CW Doppler	Contiuous Waved Dopplersonographie
DBD	diastolischer Blutdruck
EAST	Elevated Arm Stress Test
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology (engl.), Europäische Gesellschaft für Kardiologie
ESH	European Society of Hypertension (engl.) , Europäische Gesellschaft für Hypertonie
G_KONT	Kontrollgruppe
G_TOS	Thoracic outlet Gruppe (Studiengruppe)
LWS	Lendenwirbelsäule
M/Mm	Musculus/Musculi
M. abd. pollicis brevis	Musculus abductor pollicis brevis
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
N	Nervus
nTOS	neurogenes Thoracic outlet Syndrom
NW	Nervenwurzel
OE	Obere Extremität
ÖGH	Österreichische Gesellschaft für Hypertonie
PAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
Proc.	Processus
M. pec. min.	Musculus pecoralis minor
SBD	systolischer Blutdruck
slAD/en	systolische Interarmdifferenz/en
sTOS	subjektives Thoracic outlet Syndrom (umstrittenes Thoracic

	outlet Syndrom)
Subcl A. & V.	Arteria subclavia, Vena subclavia
Tab.	Tabelle
Th1	Nervenwurzel zwischen erstem und zweitem Brustwirbel
TOS/s	Thoracic outlet Syndrom/e
tnTOS	true neurogenic TOS (engl.), echtes neurologisches Thoracic outlet Syndrom
ULNT	Upper Limb Tension Test, Nervenkompressionstest der oberen Extremität
V	Vena
vTOS	vaskuläres Thoracic outlet Syndrom oder auch venöses Thoracic outlet Syndrom
WCH	White Coat Hypertension (engl.), Weißkittelbluthochdruck (Übersetzung nach Annahme des Autors)
WCE	White Coat Effekt (engl.), Weißkittelphänomen
WSO	Wiener Schule für Osteopathie

Anhang A - Praxisinformation November 2015

Sehr geehrte Damen und Herren!

Im Rahmen meines Masterseminars für Osteopathie möchte ich eine **Studie** durchführen die mich zum Abschluss dieses Seminars bringt.

Inhalt dieser Studie sind Ihre **Blutdruckwerte und der Unterschied zwischen rechtem und linkem Arm**. Innerhalb 60 Minuten wird **4 mal gleichzeitig rechts und links** der Blutdruck gemessen. Auch werde ich zwei Zusatztests durchführen. Dazwischen werden zwei geführte Entspannungseinheiten und eine ca. 30-minütige Behandlung erfolgen.

Bitte, geben Sie mir Bescheid, wenn Sie an meiner Studie teilnehmen möchten und es für Sie in Ordnung ist, dass Ihre **Daten anonymisiert** verwendet werden. Es wird einer Ihrer Behandlungstermine für diese Studiendurchführung verwendet, die selbstverständlich nur für 30 Minuten verrechnet wird. Die vier Blutdruckwerte werde ich Ihnen gerne notieren und aushändigen.

Die Teilnehmer der Studie werden **per Würfel ausgesucht**, damit eine Zufallsauswahl gewährleistet ist.

Sie bekommen mindestens 1 Woche vor Ihrem Termin einen Telefonanruf von mir, wo ich Sie darüber informiere, dass Sie Teil der Studie geworden sind und bitte Sie, an dem Tag der Blutdruckmessung mit Behandlung eine Stunde vor Behandlung keinen Kaffee mehr zu trinken bzw. keine Zigarette mehr zu rauchen.

Danke vorab für Ihre Bereitschaft mich zu unterstützen, meinem Masterabschluss ein Stück näher zu kommen.

Mit freundlichen Grüßen

Eva Stattin, November 2015

Anhang B

B.1 Baselinedaten der Thoracic outlet Gruppe

Code	m	w	Alter	Konsolidierungsgrund	N/S/O	B/L	UE	V	S
T1		1	83	Guyion Barrier, L Schulter, R Hand taub u gelämt, Tos bds		1			1
T2	1		64	Lungenemphysem nach Radsturz, Skoliose				1	
T3	1		29	Beschwerden TLÜ			1		
T4		1	52	M. Crohn, Distorsion rechtes Sprunggelenk				1	1
T5		1	69	Rückenverspannungen			1		
T6		1	62	massive Unverträglichkeiten				1	
T7		1	51	Augen (Sehen wieder verbessern)					1
T8		1	21	Sehennaht Peroneus brevis rechts				1	
T9	1		70	Hüft Tep				1	
T10		1	23	Knie links				1	
T11	1		49	WS Beschwerden, Einschlafen und Kälte der Finger R und L		1	1		
T12		1	32	Kopfschmerzen nach Borreliose					1
T13		1	38	Sehnenscheidenentz.		1			
T14		1	29	Finger schlafen ein		1			
T15	1		43	Radunfall -->Schleudertrauma		1			
T16		1	55	Finger schlafen ein II-IV bds, geschwollenes Gefühl,BWS		1	1		
T17		1		ex					
T18		1	27	Beschwerden in der BWS, Panikattacken			1		1
Σ18	Σ5	Σ13	r=21-83		6	5	4	4	3

Legende: N/S/O - Nacken, Schulter, Obere Extremität; B/L - BWS oder LWS; UE - Untere Extremität; V - Viszeral; S - Sonstiges

B.2 Zusatztests der Thoracic outlet Gruppe

Drucktest vorne-mittig-hinten im Bereich der Clavicula und 1. Rippe											Sotto Hall Test	
Code	m	w	Vorne Li	Mitte Li	Hinten Li	Summe Li	Vorne Re	Mitte Re	Hinten Re	Summe Re	Li	Re
T1	0	1	1	0	1	2	1	1	1	3	0	nd
T2	1	0	1	0	1	2	1	0	1	2	1	0
T3	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
T4	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1
T5	0	1	0	0	0	0	0	1	1	2	0	0
T6	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0
T7	0	1	0	0	1	1	1	1	1	3	0	0
T8	1	0	0	0	1	1	1	0	0	1	1	0
T9	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	nd	nd
T10	0	1	1	1	0	2	0	1	1	2	1	0
T11	1	0	1	1	1	3	1	1	1	3	1	1
T12	0	1	1	1	1	3	1	1	0	2	0	0
T13	0	1	0	0	1	1	1	1	1	3	1	0
T14	0	1	0	0	1	1	1	1	0	2	0	1
T15	1	0	0	0	1	1	0	1	1	2	0	1
T16	0	1	1	1	1	3	0	0	1	1	1	1
T17			ex	ex	0	ex	0	0	0	ex	0	1
T18	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
Σ	6	11	6	4	11		8	10	12		$\Sigma 7+1$ nd	$\Sigma 6 + 2$ nd

Legende: Li -Links; nd - nicht bis 90° durchführbar; Re - Rechts;

B.3 Blutdruckmessung - Urliste der Thoracic outlet Gruppe

siAD = RR R minus RR L

Code	Datum	RR R/1			RR L/1			RR R/2			RR L/2			RR R/3			RR L/3			RR R/4			RR L/4			Z				
		S	D	P	S	D	P	siAD_1	S	D	P	S	D	P	siAD_2	S	D	P	S	D	P	siAD_3	S	D	P		S	P	D	siAD_4
T1	22.08.2016	118	68	65	131	73	68	-13	137	75	65	131	78	69	6	114	92	64	133	75	64	-19	120	72	62	130	72	64	-10	
T2	23.08.2016	116	67	65	120	71	71	-4	120	68	69	115	75	72	5	105	66	66	112	64	66	-7	102	67	69	109	71	69	-7	
T3	07.09.2016	138	60	60	135	63	59	3	135	55	58	131	60	58	4	122	53	58	122	63	58	0	127	55	60	121	60	58	6	
T4	05.09.2016	102	69	67	104	72	67	-2	99	74	64	100	75	64	-1	97	69	59	102	70	59	-5	103	71	59	107	72	59	-4	
T5	12.09.2016	117	67	73	124	68	73	-7	123	75	75	121	78	75	2	112	73	68	131	73	67	-19	115	73	69	119	77	67	-4	
T6	11.09.2016	129	82	56	127	76	54	2	130	75	54	133	78	55	-3	142	80	51	136	75	51	6	141	79	48	132	81	49	9	
T7	13.09.2016	114	69	60	115	64	60	-1	100	72	59	108	70	59	-8	99	67	60	100	69	60	-1	104	71	60	103	73	58	1	
T8	20.09.2016	117	68	57	114	60	56	3	114	54	56	107	63	56	7	104	74	50	103	75	53	1	118	68	51	110	74	53	8	
T9	06.09.2016	138	85	66	128	82	68	10	128	66	68	127	78	68	1	119	77	62	120	82	67	1	122	77	62	125	77	68	-3	*
T10	23.08.2016	111	83	80	118	77	80	-7	122	86	73	106	78	76	16	115	80	69	115	78	67	0	119	77	72	118	81	72	1	
T11	21.08.2016	121	81	58	124	71	53	-3	121	73	54	116	72	56	5	118	79	58	113	75	56	5	118	68	53	112	70	56	6	
T12	23.02.2016	108	74	68	117	68	69	-9	107	73	67	103	68	67	4	110	70	62	99	69	65	11	102	65	68	112	69	72	-10	
T13	24.02.2016	99	58	56	96	58	56	3	100	62	58	94	63	58	6	93	70	53	96	67	53	-3	99	67	56	90	67	57	9	
T14	04.03.2016	94	62	54	104	64	59	-10	98	61	54	105	70	54	-7	97	69	52	109	72	53	-12	103	72	50	106	73	52	-3	*
T15	07.09.2016	121	69	48	110	74	48	11	108	65	46	116	72	46	-8	110	75	48	106	71	49	4	117	77	49	109	67	47	8	
T16	09.01.2017	131	92	67	136	89	67	-5	123	87	68	121	91	68	2	128	91	68	135	93	71	-7	133	84	66	142	91	68	-9	
T17	ex	126	82	83	115	82	83	11	110	79	68	104	68	68	6	abgebrochen														
T18	24.08.2016	111	56	72	104	63	69	7	106	55	65	99	68	65	7	106	56	64	98	65	64	8	107	54	65	101	64	67	6	*

Legende: RR - Blutdruckmessung nach Riva Rocci ; S- systolischer Wert, D - diastolischer Wert, P - Puls; siAD_1 - systolische Interarm Differenz 1,... Z - Zusatz

Zusatz*: T8 aufgestanden in der Behandlung

T14 spricht während Entspannung

T18 heute Regelbeschwerden

B.4 Baselinedaten der Kontrollgruppe

Code	m	w	Alter	Beschwerden	N/S/OE	B/L	UE	V	S
K1		1	29	Verspannungen im Nacken/Schulter/Bereich	1				
K2		1	37	Auge und Narben am Unterbauch					1
K3		1	80	Knie Tep Rechts, LWS Beschwerden		1	1		
K4	1		59	Nacken, Schulter rechts	1				
K5		1	63	Meniscus Op Li und Hemioprothese L Knie			1		
K6		1	69	Migräne					1
K7		1	47	verzogenes Gefühl nach Sturz, Schulter Rechts	1				
K8		1	68	Nacken, Schwindel, Knie rechts	1		1		
K9		1	53	Nackenverspannung links	1				
K10	1		36	Achillessehne, BWS, TLÜ Beschwerden		1	1		
K11		1	33	Schilddrüse gestaut, Nacken	1			1	
K12	1		78	sehr steif					1
K13		1	74	unklare Diagnose MS ja/nein?, Herzschrittmacher, Schulter L	1				1
K14	1		38	Sehennaht dig 3 u 4 rechts, Massage Rücken nach Th Fraktur		1			1
K15		1	52	Beschwerden in der BWS		1			
K16		1	70	Spannung im Hals und Gesichtsbereich	1				
K17		1	61	Schulterbeschwerden Links und Nacken	1				
Σ17	Σ4	Σ13	r=29-78		9	4	4	1	5

Legende: N/S/O - Nacken, Schulter, Obere Extremität; B/L - BWS oder LWS; UE - Untere Extremität; V - Viszeral; S - Sonstiges

B.5 Zusatztests der Thoracic outlet Gruppe

Drucktest vorne-mittig-hinten im Bereich der Clavicula und 1. Rippe							Sotto Hall Test					
Code	m	w	Vorne Li	Mitte Li	Hinten Li	Summe Li	Vorne Re	Mitte Re	Hinten Re	Summe Re	Li	Re
K1		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
K2		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
K3		1	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0
K4	1		0	0	1	1	0	0	1	1	0	0
K5		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
K6		1	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0
K7		1	1	1	0	0	1	0	1	2	1	0
K8		1	1	0	1	1	nd	1	1	2	nd	1
K9		1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
K10	1		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
K11		1	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0
K12	1		0	0	0	1	0	1	0	1	0	1
K13		1	1	0	0	0	1	0	1	2	1	0
K14	1		0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
K15		1	1	0	1	1	1	0	1	2	1	0
K16		1	1	0	1	1	0	0	1	1	0	0
K17		1	1	0	0	1	nd	0	1	1	nd	0
Σ	Σ4	Σ13	13	2	4	9	Σ3	Σ2	10	15	Σ3 +2nd	Σ2

Legende: Li -Links; nd - nicht bis 90° durchführbar; Re - Rechts;

B.6 Blutdruckmessung Urliste der Kontrollgruppe

slAD = RR R minus RR L

Code	Datum	RR R/1			RR L/1			RR R/2			RR/L2			RR R/3			RR L/3			RR R/4			RR L/4			Z			
		S	D	P	S	DP	slAD_1	S	D	P	S	D	P	slAD_2	S	D	P	S	D	P	slAD_3	S	D	P	S		D	P	slAD_4
K1	23.08.2016	112	68	62	115	76	67	-3	107	67	61	110	84	64	-3	103	79	64	94	78	64	9	108	75	62	108	91	72	0
K2	07.03.2016	107	64	48	110	70	52	-3	108	63	50	116	66	49	-8	100	64	47	105	69	48	-5	106	66	53	99	68	53	7
K3	08.03.2016	121	67	73	119	68	73	2	113	68	69	110	65	71	3	123	64	64	122	67	65	1	125	68	68	127	69	67	-2*
K4	09.09.2016	133	88	61	126	81	57	7	126	81	64	127	81	64	-1	129	79	60	116	78	60	13	124	78	60	116	78	60	8*
K5	12.09.2016	127	70	81	116	72	80	11	112	68	78	113	73	83	-1	120	71	71	113	70	72	7	103	60	68	115	67	69	-12
K6	19.09.2016	117	75	58	111	76	58	6	117	72	58	113	76	56	4	115	73	52	105	72	52	10	121	72	52	112	73	52	9
K7	05.09.2016	109	73	59	106	69	58	3	113	74	61	105	72	62	8	94	71	54	106	71	55	-12	99	73	54	108	75	56	-9
K8	06.09.2016	146	69	60	147	68	60	-1	137	63	59	141	72	57	-4	136	68	60	133	68	58	3	137	68	58	142	70	59	-5*
K9	06.09.2016	121	81	66	124	75	68	-3	121	75	64	122	77	64	-1	135	83	64	130	94	65	5	131	89	62	139	89	64	-8
K10	12.09.2016	135	77	48	135	79	48	0	141	80	52	135	76	52	6	145	82	43	133	77	44	12	143	84	46	136	82	46	7
K11	02.09.2016	108	69	68	109	71	68	-1	109	65	76	106	67	73	3	103	66	73	99	71	73	4	108	65	65	102	70	72	6
K12	22.02.2016	104	76	64	112	70	53	-8	98	63	71	95	71	73	3	122	80	78	128	85	76	-6	114	72	67	120	77	68	-6*
K13	23.02.2016	124	58	65	115	65	64	9	111	59	60	105	58	60	6	105	68	61	107	67	61	-2	100	63	60	94	60	60	6*
K14	02.03.2016	122	76	53	121	75	53	1	118	73	54	110	78	54	8	108	74	51	117	78	51	-9	109	78	57	115	80	58	-6*
K15	25.02.2016	149	82	64	151	81	71	-2	125	80	68	122	82	66	3	127	75	57	128	73	56	-1	117	72	57	130	75	57	-13
K16	22.02.2016	142	74	66	144	85	66	-2	135	81	68	136	75	67	-1	140	74	57	141	74	56	-1	131	72	54	141	72	54	-10*
K17	04.03.2016	153	58	54	157	68	55	-4	140	72	54	137	72	54	3	145	75	54	131	74	54	14	141	74	54	150	78	56	-9
Σ17		r=-8 - 11						r=-8 - 8						r= -12 - 14						r=-13 - 9									

Legende: KTE= Körperteilentspannung; nd = bis 90° nicht durchführbar; RR = Blutdruckmessung nach Riva-Rochi; slAD =systolische Interarm Differenz 1-4; Z = Zusatz;

Zusatz*: K3 bewegt Arme vor 3. Messung; K4 spricht während KTE; K8 ungleiches Beenden des Pumpvorganges; K12 gedrohen während Behandlung;

K13 Herzschrittmacher; K14 spricht während KTE und ungleichmäßig aufgepumpt; K16 spricht vor 3. Messung;

Anhang C - Befundbogen der Studiengruppe

Name: Code:

Jahrgang: Beruf:

Beschwerden (Schmerzen (Schulter, Nacken, Kopf), Schwäche, Gefühlsveränderungen (Kribbeln, wo?

Schmerzen Schwäche Gefühlsveränderungen (Kribbeln, Taubheit) ,
wo:
Schwellung

Arbeitshaltung Freizeithaltung (Sport, Musikinstrument)
Überkopparbeiten: kein Problem, nicht lange möglich
kann Kopf in den Nacken gelegt werden: ja nein

Kollateralbildungen, bläuliche Finger, nach massiver Anstrengung gekommen ja / nein
kalt, blass, starke Schmerzen ja / nein

Seit wann?

Auslöser bekannt?

Tageszeit: tagsüber bei Tätigkeiten nachts, wache auf Schlafqualität: (1-10)

Traumen (körperlich, andere Ereignisse die verletzten?)

Operationen, Narben:

Erkrankungen im letzten ½ Jahr:

Andere Beschwerden (Augen, Verdauung, Atmung, Kopfschmerzen, Herzstolpern,)

Fühle mich gestresst (0-10).....; Faktoren die mich stressen:

Gab es zu den Beschwerden schon Untersuchungen (Röntgen O/ MRI O/ NLG O)

Ergebnis:

Bekannte Halsrippe:

ROM (←I)

HWS: ROT R O – ROT L O/ SN R O – L O/ Flex O – Ext O;

(Schmerzen dabei ipsilateral O/ kontralateral O

Rot + SN nach anterior: R O – L O (Hinweis 1. Rippe);

Adson Test (Scalenuslücke): Tiefer Atemzug und Schultern tief: Symptomatik R O – L O/

Depressionstest (costoklavikulärer Raum): (Add, Ext, Traktion) + Schulter passiv in Ext +

Retraktion: R O – L O

ROOS TEST: positive R O – L O

ULTT: R Pos 1 R O – L O/ Pos 2 R O – L O/ Pos 3 R O – L O;

Differentialdiagnostik:

Eigenreflex C5 (BSR) R O – L O/ C6 (RPR) R O – L O/

Trizepssehnenreflex C7 (TSR)R O – L O/

Tinneltest: supraclaviculär R O – L O, Carpalunnel R O – L O;

Spannung: Scaleni R O – L O/ Pectoralis minor R O – L O/Unterarmmuskulatur R – L/

Atrophie M. abd pollicis R O – L O

Auffälligkeiten beim Stehen:

Tiefer Atemzug/ Atemmuster

Behandlung