

Manuelle Medizin und Schmerz

Schmerzanalyse am Bewegungsorgan als Basis einer rationalen Differentialtherapie

Ulrich Böhni

In den letzten Jahren wurde basierend auf wissenschaftlichen Grundlagen (1) eine so genannte «nozizeptive/-reaktive Funktionsanalyse» in der manuellen Diagnostik entwickelt. Die Funktionsanalyse in der manuellen Medizin hilft, durch eine gezielte klinische Schmerzanalyse bestehende Funktionsstörungen zu erkennen und zu behandeln. Auch die klinische Erkennung von Chronifizierungsmechanismen und psychischen Kontextfaktoren gehört dazu.

Für die Beurteilung von Schmerzen am Bewegungsorgan genügt eine undifferenzierte Quantifizierung im Sinne von «leichten, mittelstarken oder starken Schmerzen» oft nicht, um eine differenzierte Diagnose zu stellen und einen entsprechenden Therapieplan auszuarbeiten. Auch das Stufenschema der WHO genügt allenfalls für die Begrifflichkeit «unspezifischer Rückenschmerz». Eine diagnostische Verbesserung stellt die «nozizeptive/-reaktive Funktionsanalyse» dar.

Früher wurde die «Blockierung» oder auch «segmentale Dysfunktion» (Hexenschuss) in der manuellen Medizin als weit gehend artikuläres, mechanisches Phänomen an der Wirbelsäule verstanden. Heute wissen wir sehr genau, welche neuroreflektorischen Mechanismen zu diesem klinischen Phänomen führen (Kasten).

Neurophysiologie und segmentale Dysfunktion

Das klinische Bild der akuten segmentalen Dysfunktion entspricht neurophysiologisch einer durch nozizeptive und/oder andere Afferenzen hervorgerufenen Verspannung der kurzen autochthonen tiefen Muskeln (Rotatores breves), welche über die Alpha- und Gamma-Motoneurone diesen segmentalen oder auch metameren Effekt herbeiführen (Abbildung 1). Dabei speisen Noziafferenzen über das korrespondierende WDR-Neuron (wide dynamic range neuron) die Efferenzen. Sämtliche Noziafferenzen aus dem entsprechenden Segment konvergieren auf die gleiche WDR-

Neuronengruppe und lösen dort eine so genannte motorische Systemaktivierung über die Axon-Kollateralen zu den motorischen Vorderhornzellen aus. Gleichzeitig gibt es auch direkte Axon-Kollateralen zum segmental organisierten Truncus sympathicus (fehlt in der Abbildung), was bei entsprechender Disposition über die sympathische Systemaktivierung erhebliche Störungen der Schmerzverarbeitung zur Folge hat. Es ist wichtig zu verstehen, dass die Summe aller Afferenzen am WDR-Neuron einen Schwellenwert übersteigen lassen, der wiederum zur Aktivierungsreaktion des WDR-Neurons führt (Summationseffekt, Abbildung 1):

Dazu gehören:

- zentral gerichtete Afferenzen mit Modulation im Gehirn inkl. kognitiver Wahrnehmung
- motorische Systemaktivierung über Axon-Kollateralen
- sympathische Systemaktivierung über Axon-Kollateralen

Auch nicht nozizeptive Afferenzen führen über

Kasten:

Biomechanisches Denkmodell

- Blockierung am Gelenk
- «Subluxation», «Verrenkung»
- Stellungsdiagnose: Wirbel steht in (...)
- Therapie: «Korrektur der Stellung» («artikulär»)

Neuroreflektorisch-posturales Modell

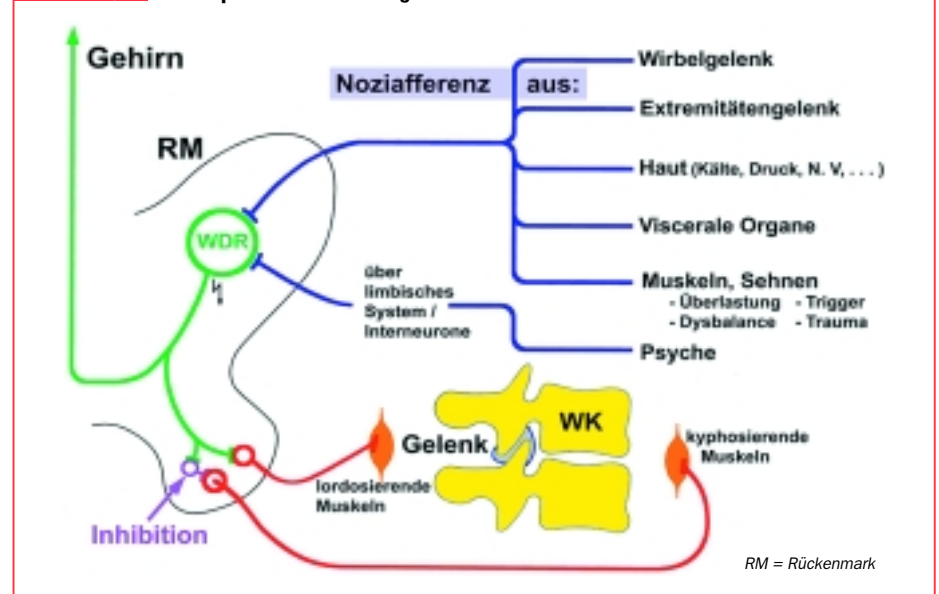
Noziafferenzen führen zu reflektorischen Veränderungen:

- motorische und sympathische Systemaktivierung
- Funktionsdiagnose: Richtung der Dysfunktionen
- Therapie (Beispiele): propriozeptive Afferenzstimulation; Aktivierung Gammasytem an muskulären Spindelrezeptoren

die multifunktionale Faserkonvergenz des WDR-Neurons zur Erhöhung dieses Summationseffektes.

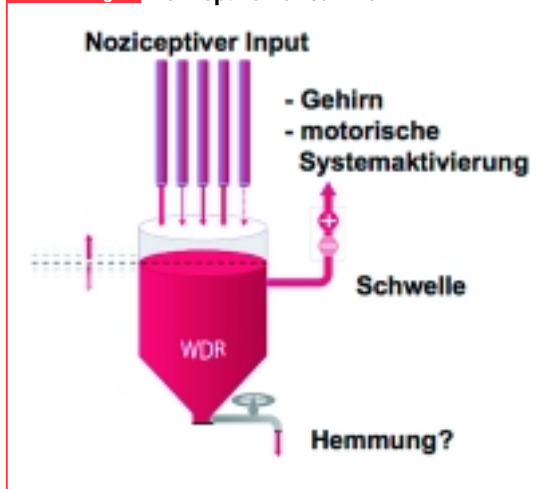
Da die zentrale Schmerz Wahrnehmung allein auf dem Überlauf des WDR-Neurons beruht, ist durch die Konvergenzfunktion des WDR eine exakt lokalisierbare Differenzierung der Affe-

Abbildung 1: Nozizeptive WDR-Konvergenz



Die Noziafferenzen eines Segmentes konvergieren an der gleichen WDR-Neuronengruppe (wide dynamic range neuron). Axonkollateralen bilden sich zu motorischen Vorderhornzellen und zum Truncus sympathicus aus (nicht abgebildet). Das Ausmass der zentralen Fortleitung und der motorischen Systemaktivierung hängt von der afferenten Reizsumme ab (Schwellenwert und Reizsummenprinzip). Bei hoher Reizintensität und Fortdauer werden auch benachbarte WDR-Neurone aktiviert (mehrsegmental).

Abbildung 2: Nozizeptive Reizsumme



Schematische Darstellung der nozizeptiven Reizsumme: Die Summe der nozizeptiven (und neuropathischen!) Inputs führt bei Überschreitung einer Schwelle über Axonkollateralen zur motorischen und sympathischen segmentalen Systemaktivierung und zur zentralen Fortleitung (inkl. kognitiver Wahrnehmung). Die Aktivität wird reduziert durch die spinalen und supraspinalen hemmenden Systeme. Periphere Hyperalgesierung (Sensibilisierung) führt zu erhöhtem Input, während zentrale Hyperalgesierungsphänomene zu einer Erniedrigung der Schwelle führen und damit zu inadäquater Wahrnehmung und weiteren zentralen Folgen sowie zu verstärkter motorischer und sympathischer Aktivierung.

renzen nicht möglich: Denn unabhängig von der (nozi-)afferenten Quelle wird «Schmerz» vom Thalamus oder der Grosshirnrinde «irgendwo» im Segment/Metamer (bzw. auch in benachbarten Metameren) lokalisiert, was als «zentrale Wahrnehmungstäuschung» bezeichnet werden kann. In diese Kategorie der zentralen Wahrnehmungstäuschung gehören der pseudoradikuläre Schmerz (2), der «Referred pain» im Rahmen der myofaszialen Triggerpunkte (3), der Projektionsschmerz oder auch der fortgeleitete Schmerz. Ein wissenschaftlich relevanter Unterschied dieser unterschiedlich benannten Schmerzwahrnehmungen kann nicht definiert werden. Das Ausmass der Fortleitung korreliert mit dem Mass der noziafferenten Reizintensität (Abbildung 2). Denn das Schmerzbild und die motorische Systemaktivierung sind somit das Resultat der Summe aller segmentalen beziehungsweise regionalen nozizeptiven Afferenzen. Aus diesem Grund ist es in der klinisch-manuellen Untersuchung besonders wichtig, dass wir die verschiedenen regionalen Nozigenatoren suchen und behandeln. Chronische lumbosakrale belastungsinduzierte Schmerzen stellen häufig eine Summation verschiedener überlasteter Strukturen dar. Dazu gehören dorsale lumbosakrale Ligamente, Facettengelenke, myofasziale Triggerpunkte und so weiter.

Im Rahmen chronifizierter Schmerzzustände können lokale Nozigenatoren das Schmerzbild zusätzlich prägen oder verstärken. Deshalb lohnt es sich, diese zu suchen und gezielt zu therapieren.

Der gerichtete Rezeptorschmerz

Die erwähnten Noziafferenzen, zum Beispiel aus der Facetten-Gelenkapsel oder aus überlasteten ligamentären/myofaszialen Strukturen, führen im Rahmen der reversiblen Dysfunktion zur Erregung der agonistischen Muskeln. In erster Linie werden die Extremitätenmuskeln aus dem Versorgungsgebiet des Ramus ventralis – des Spinalnerves zur Schmerzabwehr – gehemmt. Über das Renshaw-Interneuron erfolgt die Hemmung entsprechender Antagonisten. Hier ist an die verschiedenen klinischen Bilder im Rahmen von muskulären Dysbalancen zu denken. Zu den erwähnten Agonisten gehören aber auch die kurzen tiefen Rotatoren der Wirbelsäule (medialer Trakt; vgl. oben) und die mono- oder oligosegmental gegliederte autochthone Muskulatur, die aus dem Ramus dorsalis des Spinalnerves innerviert wird.

Die Palpation und Provokationsuntersuchung der Irritationszone stellt somit einen wichtigen Schritt in der nozizeptiven klinischen Funktionsanalyse dar: Sie kann auch als das klinisch fassbare Abbild der motorischen Systemaktivierung auf eine regionale Nozigenation bezeichnet werden. Im Falle der Schmerzpräsentation als Folge einer Nozizeption ohne Schmerzchronifizierungsphänomene zeigt der Rezeptorschmerz das typische Verhalten, nämlich, dass je nach Bewegungsrichtung unterschiedliche Reaktionen hinsichtlich der wahrgenommenen Schmerzen, des Widerstandes und des Tonus der Muskulatur bewirkt werden.

Wir bezeichnen diese Funktionsstörung als gerichteten Bewegungsschmerz beziehungsweise als gerichtete Dysfunktion, da eine freie Richtung zu finden ist.

Hierbei handelt es sich also um die Beschreibung von Reaktionen auf eine gezielte Funktionsprüfung (funktionelle Analyse der segmentalen Irritation). Typisch für den Rezeptorschmerz ist das Verhalten, je nach Bewegungsrichtung unterschiedliche Reaktionen hinsichtlich der wahrgenommenen Schmerzen und des Muskeltonus zu bewirken.

Primäre Hyperalgesie: Ungerichteter Bewegungsschmerz

Anders als beim Rezeptorschmerz besteht bei der primären Hyperalgesie ein gleichartiger Bewegungsschmerz in gewissermassen alle Richtungen (mehr als drei Bewegungsrichtungen entsprechend der dreidimensionalen biomechanischen Funktion des Facettengelenkes). Als Ursache für die primäre Hyperalgesie kommen chronisch-persistierende reversible Funktionsstörungen in Frage, welche lokal im Sinne der neurogenen Entzündung verändert sind. Dies entspricht einer Absenkung der Reizschwelle dieser Nozizeptoren als erste Stufe der peripheren Schmerzchronifizierung. Als weitere Ursache für den ungerichteten Bewegungsschmerz kommt eine strukturelle lokale Pathologie in Frage (Diskushernie, aktivierte Facettenarthrose, Metastase usw.). Das klinische Bild der primären Hyperalgesie oder der lokalen strukturellen Pathologie ist also bestimmt durch einen Bewegungsschmerz in alle möglichen Richtungen bei der segmentalen Provokationsprüfung. Auf jeden Fall gilt: Mehr als drei eingeschränkte Bewegungsrichtungen können nicht mehr als gerichteter Bewegungsschmerz im Sinne eines gewöhnlichen Rezeptorschmerzes (einer reversiblen Funktionsstörung) gelten, sondern müssen als ungerichteter Bewegungsschmerz qualifiziert werden (funktionelle Analyse der segmentalen Irritation).

Nervenschmerz

Wenn periphere Nerven oder Spinalnerven (Discushernie!) durch Kompression, Zug oder Durchtrennung sowie durch metabolische Veränderungen geschädigt werden, können sie zu Nozigenatoren werden, bei denen vorderhand noch ungeklärt ist, wie die Membranen zu ektopischen Herden werden, die nozizeptive Reize nach zentral senden. Wichtig ist, dass die spinale Schmerzhemmung bei solchen pathologischen Aktionspotenzialmustern ungenügend aktiviert ist, diese besonders zur Chronifizierung neigen und eine besonders starke motorische und sympathische Systemaktivierung zeigen. Deswegen ist in der klinischen differenzialdiagnostischen Untersuchung besonders auf Hinweise für eine Wurzelirritation zu achten. In der manualmedizinischen segmentalen Diagnostik sind folgende Kriterien, zusätzlich zu den üblichen neurologischen Untersuchungen inkl. Nervenlängs-Dehnungen (auch der oberen Extremität!), wichtig:

- Die Einschränkung in Richtung der Flexion und gegenseitiger Lateralflexion und Rotation entspricht einer Dysfunktion in Richtung der so genannten Divergenz. Sie ist

lumbal vergesellschaftet mit der mediolateralen Diskushernie. Dementsprechend können bei Vorliegen eines entsprechenden Diskushernienbefundes häufig radikuläre Schmerzen in der segmentalen Prüfung provoziert beziehungsweise verstärkt werden.

■ Im Falle des Vorliegens einer intraforaminale Diskushernie lumbal oder einer zervikalen Diskushernie führt die segmentale dreidimensionale Provokationsuntersuchung in Richtung Extension und gleichsinnige Lateralflexion plus Rotation zur Provokation der radikulären Schmerzen. Es findet sich eine entsprechend ausgeprägte Dysfunktion in Richtung der sogenannten Facettenkonvergenz (Extension, gleichsinnige Lateralflexion plus Rotation).

Sekundäre Hyperalgesie und zentrale Sensibilisierung

Verschiedene Chronifizierungsmechanismen können die Reaktionslage des WDR-Neurons erheblich verändern. Es würde den Rahmen dieser Übersicht sprengen, alle Mechanismen zu beschreiben. Ein klinisches Bild dieser neurophysiologischen Veränderungen stellt sich als sekundäre Hyperalgesie dar. Zur Hyperalgesie gesellt sich die Allodynie, das heisst ein Schmerz bei Berührung einer unverletzten und nicht entzündeten Haut. Weiter rechnet man dem sekundären Schmerz einen Ruheschmerz zu und natürlich alle Symptome der primären Hyperalgesie, besonders den ungerichteten Bewegungsschmerz in mehr als drei Richtungen. Typisch ist daher auch das Fehlen jeglicher

lokaler Gewebeveränderungen, von Entzündungszeichen oder sonstigen Veränderungen an der topischen Lokalisation der Schmerzangabe des Patienten (Schmerzprojektion).

Nozizeptive/nozireaktive Funktionsanalyse

Zusammenfassend kann im Rahmen der manuellen Diagnostik eine gezielte nozizeptive/-reaktive Funktionsanalyse vorgenommen werden (Abbildung 3).

Wirkungsweise von manuellen Therapiemassnahmen

Analog zur Diagnostik werden therapeutisch in erster Linie neuroreflektorische Mechanismen genutzt (Kasten).

GABA-erges, spinales inhibitorisches System

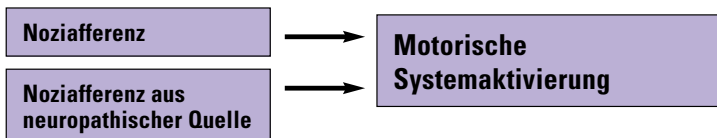
Alle sogenannten epikritischen Afferenzen, insbesondere Berührungs-, Bewegungs-, Spannungs- und Stellungsafferenzen (Propriozeptoren), die durch verschiedenste Tastkörperchen vermittelt und in allen Geweben des Bewegungsorgans reichlich vorhanden sind (Gelenke, Sehnen, Bänder, Knorpelstrukturen usw.), vermitteln neben der epikritischen Sensibilität segmental eine Aktivierung so genannter GABA-erger inhibitorischer Interneurone. Diese führen zu einer Downregulation der Aktivität der WDR-Neurone und damit zu einer Rückbildung der motorischen und sympathischen Systemaktivierung (vgl. Abbildung 1 und 4). Die Beobachtung, dass intensives Streicheln

der umgebenden Hautregion einer punktuell stark traumatisierten Region zu einer schnellen Schmerzlinderung führt, demonstriert diesen Effekt, wo durch Berührungsreize auf umliegende inhibitorische Interneurone die eigentliche Schmerzleitung unterdrückt wird. Dieser Effekt liegt zahlreichen, sogenannten funktionellen Therapiemethoden zugrunde, wie zum Beispiel der Krankengymnastik, manuellen Mobilisationen, der manipulativen Therapie und der sogenannten «Bewegung im schmerzfreien Raum», sofern die inhibitorischen rezeptiven Felder nicht durch sekundäre Hyperalgesie überlagert und in nozizeptive Felder übergegangen sind. Zu beachten ist, dass diese propriozeptiven Afferenzen natürlich auch direkte zentralnervöse Auswirkungen haben und möglicherweise über Hypothalamus/periaquäduktales Grau und Raphe-Kerne auch absteigende inhibitorische Systeme (serotoninerge) beeinflusst werden. Dies könnte auch ein Hinweis für die Erklärung der besonderen Wirkung der Manipulation sein, welche ja eine massive A-beta-Stimulation bedeutet, wobei die A-beta-Stimulation experimentell nur zu einer kurz anhaltenden Hemmung führt (4). Dagegen führt eine niederfrequente repetitive elektrische (1 Hz TENS) oder mechanische Stimulation zu einer sogenannten «Long-term depression» LTD (4-10) – ein Hinweis für die Wirksamkeit der repetitiven, weichrhythmischen Mobilisation an der schmerzfreien Endstellung in der Frequenz um 1 Hz auch bei Schmerzchronifizierungen.

Zusammenfassend wäre die manuelle Therapie eine wie auch immer geartete Einleitung

Abbildung 3: Nozizeptive/-reaktive Funktionsanalyse

1. Prüfung der segmentalen (regionalen) Mobilität
2. Palpation der segmentalen (regionalen) Irritation



3. Funktionelle Analyse der segmentalen Irritation

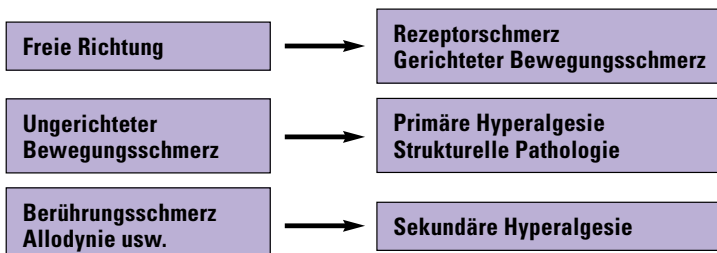
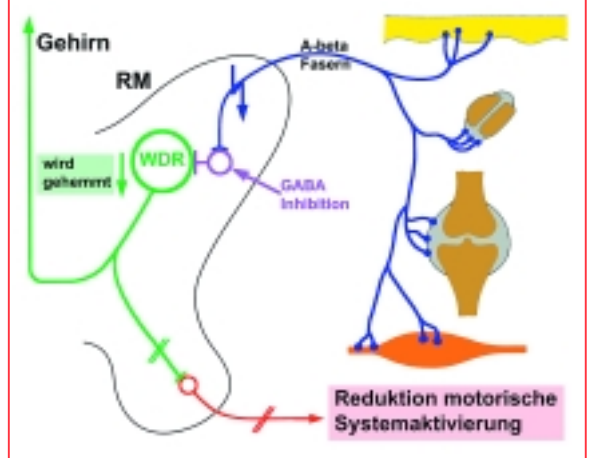


Abbildung 4: Konvergenz propriozeptiver Afferenzen



Propriozeptive epikritische Afferenzen aus Haut, Gelenken, Sehnen, Bändern usw. führen über A-beta-Fasern zur Aktivierung GABA-erger hemmender Interneurone (GABA-erge spinale Hemmung; vereinfachte Darstellung).

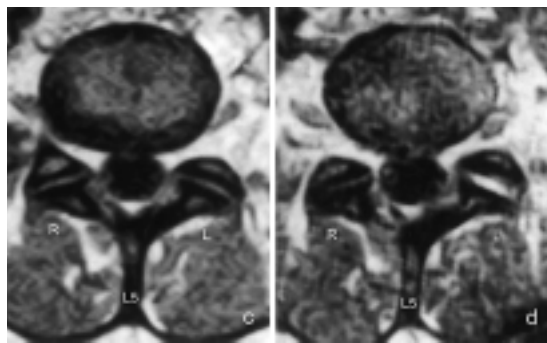


Abbildung 5: Signifikanter MRI-Nachweis des vermehrten «Gapping» des Facettengelenkes nach Manipulation (rechts), was durch eine reflektorische Inhibition der kurzen Rotatoren als Reaktion auf die Manipulation erklärt wird (13).

von propriozeptiven Afferenzen in das gesamte Metamer, was auch Funktionskernspintomografisch untermauert ist (*Abbildung 5*).

Gammasystem der verschiedenen Typen von Spindelrezeptoren

Die verschiedenen Muskelbehandlungstechniken haben neben der Stimulation propriozeptiver Afferenzen auch eine lokal mechanische Auswirkung auf das Gammasystem der verschiedenen Typen von Spindelrezeptoren. Verschiedene Techniken, insbesondere die sogenannten neuromuskulären Techniken (NMT), bedienen sich dieser Grundlage (11, 12):

- Reziproke Hemmung über dynamische Aktivierung des Antagonisten
- Postisometrische Relaxation
- Reziproke Hemmung über isometrische Aktivierung des Antagonisten.

Prinzipien der manuellen Therapieplanung

- Die gerichteten Dysfunktionen werden mittels neuromuskulärer Techniken, Mobilisation und Manipulation behandelt.
- Lokale myofaziale Befunde werden mittels Triggerpunkttechniken und muskulärer Bindegewebsstechniken angegangen, in Ergänzung mit neuromuskulären Techniken.
- Durch frühzeitiges Miteinbeziehen der koordinativen und stabilisierenden Funktionen sollen die mechanischen Strukturen als Nozigenatoren mittelfristig entlastet werden. Ausdaueraktivität scheint zusätzlich (über Raphe/periaquäduktales Grau) das endogene inhibitorische System zu aktivieren.
- Bestehen primäre lokale Hyperalgesierungen, sind bessere Voraussetzungen zur manuellen Therapie und Bewegungstherapie durch nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)

oder beispielsweise durch gezielte lokale Infiltrationen zu schaffen. Oft sind weitere Abklärungen auf der strukturellen Ebene notwendig.

- Zentral ist primär die konsequente Reduktion der verschiedenen vorhandenen Nozigenatoren.
- Nicht genug betont werden kann, dass bei Vorliegen einer Wurzelkompression durch eine Diskushernie unbedingt mittels schmerzinterventioneller Infiltrationen behandelt werden soll; das Fortbestehen dieser ausgeprägten nozizeptiven Fortleitung mit ektopen Aktionspotenzialen führt oft zu frühzeitigen zentralen Sensibilisierungsmechanismen. Anschliessend folgen gezielte manuelle Therapien.
- Bei Vorliegen von sekundären Hyperalgesiezeichen mit Allodynie ist eine erweiterte Analyse des Schmerzzustandes notwendig:
 - Periphere oder neuropathische Nozigenatoren?
 - Inadäquate Bewältigung?
 - Psychiatrische Komorbidität?
 - Funktionelle Störung (z.B. somatoforme autonome Funktionsstörung des muskuloskelettalen Systems)?
 - Primäre psychische Störung (z.B. somatoforme Schmerzkrankheit)?
- Vorhandene lokale Funktionsstörungen als Nozigenatoren sollen trotz Zeichen der Schmerzchronifizierung behandelt werden.
- Eine konsequente medikamentöse Schmerztherapie begleitet die Patienten entsprechend der beschriebenen Schmerzanalyse:
 - Nozigenatoren?
 - Somatopsychische Reflexantwort?
 - Motorische Systemaktivierung?
 - Sympathische Systemaktivierung?
 - Psychische Reflexantwort?
 - Chronifizierungsmechanismen?
 - Inhibitorische Systeme?
- Dem Patienten sind die zugrunde liegenden Schmerz- und Therapiemechanismen wiederholt zu erläutern. Das Verständnis der Trilogie des Stabilisierungssystemes des Rückens ist dabei entscheidend: Passives System (osteoligamentär), aktives System (Muskulatur) und neuronales Steuerungs- und Koordinationssystem.
- Es sei vermerkt, dass der fortgeleitete Schmerz nicht mit einer primären oder sekundären Hyperalgesie assoziiert sein muss
 - eine Hyperalgesie ist nicht zwingend ein fortgeleiteter Schmerz.
- Absolutes Primat hat eine exakte Diagnose – was verursacht welche Art von Schmerz? Schmerztherapie setzt eine Schmerzdiagnose voraus! ◆

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Ulrich Böhni
 Facharzt FMH für Rheumatologie, Manuelle Medizin
 Praxis ZeniT
 Schwertstrasse 9
 8200 Schaffhausen

Anmerkung:

Manuelle Medizin (SAMM) ist ein FMH-anerkanntes Weiterbildungscurriculum und führt zum Fähigkeitsausweis Manuelle Medizin. Weitere Informationen zum neuen modularen Curriculum ab 2007 unter: www.samm.ch

Literatur:

(Weitere Literaturhinweise sind beim Verfasser erhältlich; vgl. auch Literatur [1]).

1. Heymann W., Böhni U., Locher H.: Grundlagenforschung trifft Manualmedizin. Ergebnisse der Bodenseekonsensuskonferenz deutschsprachiger Manualmediziner, 22.–24.07.2005, Bad Horn. Schweiz. Manuelle Medizin 2005; 45: 385–394.
2. Brügger A.: Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome, Teil II: Pseudoradikuläre Syndrome. Acta rheumatologica Geigy 1962; Nr. 19: 9–111.
3. Simons D.G., Travell J.G., Simons L.S.: Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual, vol 1. Upper half of the body, 2nd edn, Williams & Wilkins, Baltimore 1999.
4. Sandkuehler J., Chen J.G., Cheng G., Randic M.: Low-frequency stimulation of afferent Delta-fibers induces long-term depression at primary afferent synapses with substantia gelatinosa neurons in the rat. J Neurosci 1997; 17 (16): 6483–6491.
5. Zieglergaensberger W., Herz A.: Changes of cutaneous receptive fields of spino-cervical-tract neurones and other dorsal horn neurones by microelectrophoretically administered amino acids. Exp Brain Res 1971; 15: 111–126.
6. Zieglergaensberger W., Bayerl H.: The mechanism of inhibition of neuronal activity by opiates in the spinal cord of cat. Brain Res 1976; 115: 111–128.
7. Zieglergaensberger W., Herz A.: Changes of cutaneous receptive fields of spino-cervical-tract neurones and other dorsal horn neurones by microelectrophoretically administered amino acids. Exp Brain Res 1971; 15: 111–126.
8. Zieglergaensberger W., Berthele A., Tolle T.R.: Understanding neuropathic pain. CNS Spectr 2005; 10: 298–308.
9. Heinke B., Sandkuehler J. (2005): Signal transduction pathways of group I metabotropic glutamate receptor-induced long-term depression at sensory spinal synapses. Pain 2005; 118 (1–2): 145–154.
10. Jaenig W., Levine J.D., Michaelis M.: Interactions of sympathetic and primary afferent neurons following nerve injury and tissue trauma. Prog Brain Res 1996; 115: 161–184.
11. Dvorak J. et al.: Manuelle Diagnostik, Manuelle Therapie. Thieme Verlag 1997.
12. Mitchell L.F. jr.: The Muscle Energy Manual. MET Press Michigan 1995.
13. Cramer G.D., Gregerson D.M., Knudsen T.D., Hubbard B.B., Ustas L.M., Cantu J.A.: The Effects of Side-Posture Positioning and Spinal Adjusting on the Lumbar, Z Joints. Spine 2002; 27: 2459–2466.