

# Von A.T. Stills Theorie der osteopathischen Läsion zur somatischen Dysfunktion

## Geschichtliche Entwicklung und evidenzbasierte Modelle, die das aktuelle Konzept der somatischen Dysfunktion unterstützen

Torsten Liem

### Zusammenfassung

Andrew Taylor Still, M.D., D.O., prägte die ursprüngliche Vorstellung einer Läsion auf Basis einer Obstruktion von Körperflüssigkeiten. Dabei bezog er sich in erster Linie auf die knöchernen Strukturen, insbesondere auf die Wirbelsäule. Im Lauf des 20. Jahrhunderts entwickelte sich daraus das Konzept der somatischen Dysfunktion, ein Begriff, der in den USA ausgebildeten osteopathischen Ärzten ebenso wie Osteopathen weltweit vertraut ist. Er wird als Eckpfeiler sowohl in der osteopathischen Praxis als auch in der Ausbildung angesehen. Das vorliegende narrative Review gibt einen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung des Still'schen Läsionskonzepts und wichtige evidenzbasierte Modelle der somatischen Dysfunktion, die eine Erklärung für die klinischen Befunde liefern sollen. Dabei wird auch auf Kritikpunkte eingegangen.

### Schlüsselwörter

Andrew Taylor Still, A.T. Still, Osteopathie, osteopathische Läsion, somatische Dysfunktion

### Abstract

Andrew Taylor Still, M.D., D.O., coined the original idea of lesion based on the obstruction of flow of body fluids, but primarily referring to bony structures and more precisely to the spine. Throughout the 20th century, this idea was shaped and developed into the concept of somatic dysfunction, a term that is familiar to both US-trained osteopathic physicians and foreign-trained osteopaths and has been an essential cornerstone of osteopathic practice and teaching. The present historical narrative review offers an overview of the evolution of Still's original lesion concept, major evidence-based models of somatic dysfunction that attempt to explain the clinical findings, and a critique of the concept.

### Keywords

Andrew Taylor Still, A.T. Still, osteopathic lesion, osteopathy, somatic dysfunction

Andrew Taylor Still, M.D., D.O., Gründer der Osteopathie und ihrer klinischen, diagnostischen und therapeutischen Implikationen, entwickelte im Jahr 1874 die Theorie, dass ein Krankheitsprozess in Gang kommt, wenn der Lebensfluss unterbrochen wird [1]. Eine *Läsion*, wie er die Unterbrechung des Flusses nannte, ist jegliche Veränderung von Größe, Beschaffenheit, Struktur und Position gewebiger Strukturen ([2] S. 398). Im Lauf des 20. Jahrhunderts entwickelte sich dieses Konzept zur *osteopathischen Läsion* weiter und wurde schließlich zu dem, was heute als *somatische Dysfunktion* bekannt ist.

Um den osteopathischen Ansatz zu verstehen und einordnen zu können, ist die Kenntnis des Läsionskonzepts (d.h. des Konzepts der somatischen Dysfunktion) und seiner Entstehungsgeschichte wichtig. Die verschiedenen Modelle dieses Konzepts, die auf aktuellen Forschungsergebnissen, unter anderem aus dem Jahr 2016, basieren, können im Clinical Reasoning helfen, die am besten geeigneten Therapiestrategien zu finden. Dazu gehören die spezifische osteopathische manipulative Therapie, osteopathische manipulative Behandlung (manipulative Therapie durch nicht in den USA ausgebildete Osteopathen) und nicht manuelle Behandlungsformen.

Dieser Artikel gibt einen Überblick über das ursprüngliche Still'sche Läsionskonzept und seine Entstehungsgeschichte. Ebenso wird eine kleine Einführung in evidenzbasierte Modelle gegeben, die in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts daraus hervorgingen und bis heute weiterentwickelt werden.

### Das ursprüngliche Läsionskonzept

Stills Faszination für Maschinen und Technik gründete sich auf die industrielle Revolution im 19. Jahrhundert und die klassische Newton'sche Mechanik, deren Gesetze sich auf eine perfekt konstruierte Bewegung in einem System unter Druck beziehen. In Anlehnung daran beschreibt Still den menschlichen Körper als empfindliche, aber perfekte Maschine. Der Osteopath entspricht dem Mechaniker, der die „Maschine“ auf Zeichen von Stress, Belastung („strain“) oder Abweichungen von der Norm untersucht und diese dann korrigiert oder Anpassungen vornimmt, um die Balance wiederherzustellen, damit Heilung beginnen kann ([1] S. 287, 341, [3] S. 7). Auch der beginnende Trend zur Anatomisierung in der Medizin beeinflusste Still, etwa Leichensektionen oder anatomische Studien des menschlichen Körpers, ebenso die Vorstellungen von spinaler Irritation oder Obstruktion ([4] S. 250, 260). Das Konzept der Obstruktion von Emanuel Swedenborg inspirierte Still ebenfalls [5]. In Bezug auf spirituelle und physische Aspekte glaubte Swedenborg, dass die Seele in den Körperflüssigkeiten gelöst und im gesamten Körper verteilt sei. Jede durch eine Krankheit verursachte Obstruktion der Körperflüssigkeiten musste beseitigt werden, um den ungehinderten Fluss wiederherzustellen. Obstruktionen im spirituellen Sinn sollten behandelt werden, um die göttliche Ordnung wiederherzustellen ([6] S. 204). Still kombinierte Knocheneinrenken (Gelenkmanipulation) und Mesmerismus ([7] S. 19, [8] S. 202) mit einer anatomischen Sichtweise.

Still entwickelte eine vornehmlich mechanistische Theorie darüber, wie Störungen der Lebensflüssigkeiten (Blut, Lymphe, Zerebrospinalflüssigkeit) entstehen. Er postulierte, dass Knochen, Muskeln, Membranen, Organe, Nerven, Blut und Lymphe harmonisch miteinander in Verbindung stehen. Werden mechanische Störungen eliminiert, kann der ungehinderte Fluss wiederhergestellt werden ([9] S. 218). Für Still war Krankheit das Ergebnis einer anatomischen Anormalität, die zu physiologischen Beeinträchtigungen führen kann. Er glaubte, dass Gesundheit auf struktureller Integrität basiere und sich dann einstelle, wenn die Körperflüssigkeiten ungehindert fließen können [10]. Eine Obstruktion im Bereich dieser Flüssigkeiten oder ihrer neuronalen Kontrollzentren könne den Fluss behindern. Dies nannte Still *Läsion* ([10] S. 10).

Läsionen sollten durch eine osteopathische „Anpassung“ (osteopathische manipulative Therapie oder osteopathische manipulative Behandlung) korrigiert werden und nicht durch Medikamente, da der Fluss die Grundlage für Gesundheit bilde ([10] S. 12). Still berücksichtigte dabei, dass der Körper sich mit Hilfe seiner eigenen Selbstheilungsmechanismen vor Krankheit schützt und die Fähigkeit besitzt, Gesundheit wiederherzustellen ([2] S. 509). Ziel war demnach, den Körper vom anormalen in den normalen Zustand zu überführen, d.h. Knochen, Ligamente und Muskeln so zu manipulieren, dass die Flüssigkeiten frei zirkulieren und die Nerven und die exkretorischen Systeme normal funktionieren ([3] S. 8, 14).

Generell bezog sich Still auf knöchernen Läsionen, v.a. der spinalen Strukturen, aber auch auf andere Gelenke wie die Hüft-, Rippen- und Beckengelenke ([3] S. 16, 37, 44, 45, 65, 94, 107, 115, [11]

S. 11–56). Er benutzte den Begriff aber auch – wenngleich selten – in Bezug auf das Nervensystem, die Viszera und deren membranöse Strukturen, die Haut und das Blut ([3] S. 113, 137, 151, 186, 190, [12] S. 242). Läsionen beeinträchtigen die nervalen und vaskulären Funktionen ([3] S. 65, [13] S. 355, [14] S. 83). Beispielsweise können Ligamente, die aufgrund einer Verlagerung eines Knochens unter Spannung stehen, einen Nerv oder ein Blutgefäß komprimieren ([11] S. 3, 72, 74, [14] S. 44, 49). Wirbelkörper können aus den verschiedensten Gründen verlagert sein, beispielsweise aufgrund von Belastungen oder überdehnten Ligamenten ([11] S. 6).

Still und andere Osteopathen seiner Zeit stimmten grundlegend darin überein, dass primäre Läsionen durch mehr oder weniger starke externe Kräfte entstehen, insbesondere im Bereich der Wirbelsäule. Der Hauptgrund für sekundäre Läsionen sei nicht in der betroffenen Struktur zu finden, sondern in einer davon entfernten Region ([2] S. 42, 145, 161, [10] S. 35, [11] S. 68, 89, [13] S. 36, 38, [14] S. 93, 173, [15] S. 43). Das Läsionsmodell war von großer Wichtigkeit für die frühe Lehre in der Osteopathie der USA. Daher war 1902 die Prävalenz von Läsionen in allen Krankheitszuständen ein wichtiger Punkt auf der Agenda des 6. jährlichen Treffens des Committee of Education der American Association for the Advancement of Osteopathy in Milwaukee (Wisconsin) ([2] S. 263).

## Osteopathische Läsion und spinale Läsion

Während Still selbst den Begriff *Läsion* eher unpräzise und ohne genauere Definition verwendete, formten andere

Osteopathen das Konzept genauer aus. So entstand auf der Grundlage von Stills Verständnis einer Obstruktion von Körperflüssigkeiten oder ihrer neuronalen Kontrollzentren der Begriff *osteopathische Läsion*. Um eine Beeinträchtigung als osteopathische Läsion definieren zu können, bedurfte es zunächst einer strukturellen Störung miteinander in Beziehung stehender Teile oder einer Größenänderung der einzelnen Teile, etwa durch Hypertrophie, Wachstumsstillstand oder Atrophie. In deren Folge entstand dann die funktionelle Störung.

Guy Dudley Hulett, D.O., beschrieb als Erster das Konzept der osteopathischen Läsion und fasst darunter jede strukturelle Anormalität, die durch Druck eine funktionelle Störung bewirkt oder aufrechterhält („any structural perversion which by pressure produces or maintains functional disorder“) ([16] S. 76). Dabei bezog er sich nicht nur auf knöchernen Gelenke, sondern auch auf alle anderen Gewebetypen wie Muskeln, Ligamente und Viszera. Hulett [16] unterschied drei Typen von osteopathischen Läsionen, die durch eine veränderte Lagebeziehung von Knochen, Gelenken oder Organen hervorgerufen wird (Tab. 1). Dislokation und Subluxation beziehen sich vor allem auf knöchernes Gewebe, wobei zwischen kompletter (Dislokation) und partieller (Subluxation) Trennung der Gelenkflächen unterschieden wird. Verlagerung („displacement“) bezieht sich insbesondere auf flexible Strukturen wie Organe (z.B. prolabierter Uterus).

Den Begriff *spinale Läsion* nutzte Hulett nicht, um Krankheiten oder Fehlbildungen der Wirbelkörper zu definieren, sondern um die eher unauffälligen Subluxationen zu beschreiben, die zur Aufrechterhaltung der betreffenden Läsion beitragen, meist in Verbindung mit Knochen, Ligamenten und Muskeln ([10] S. 11, 20, [16] S. 81, 83, 85). Die spinale Läsion spielte eine besondere Rolle bei ätiologischen Betrachtungen von Krankheiten. So beschrieb Hulett beispielsweise die Beteiligung von spinalen Läsionen bei Herzerkrankungen und bei Verstopfung ([16] S. 96, 161).

**Tab. 1: Klassifikation der osteopathischen Läsionen nach Hulett (1906) ([15] S. 77)**

Läsionstyp	Prozess	Involviertes Gewebe
Dislokation	Vollständige Verschiebung	Knochen
Subluxation	Partielle Verschiebung	Knochen
Verlagerung	Dislokation	Organe

George Malcom McCole, D.O., kritisierte 1935 Hulett's Definition, da diese auch Knochenpathologien, Tumoren und schwere Verletzungen umfasste. Diese, so McCole, seien aber einer osteopathischen Manipulation nicht zugänglich ([10] S. 18). Er definierte hingegen eine osteopathische Läsion als jede Bewegungseinschränkung der Wirbelsäulengelenke, die durch eine osteopathische Intervention behoben werden kann ([10] S. 17). McCole erklärte darüber hinaus, eine osteopathische Läsion resultiere aus dem Gelenkrhythmus oder der Gewebeaktivität im betroffenen Gelenk (inklusive der Rückenmarksegmente und sympathischen Ganglia), was wiederum lokale oder periphere Gewebestörungen verursache ([10] S. 17). Diese Veränderungen würden sowohl im anatomisch normalen Zustand als auch in anormalen Gelenken vorkommen und seien durch osteopathische Manipulation korrigierbar ([10] S. 20).

McCole unterschied vier Läsionstypen – traumatisch, reflektorisch, akut und chronisch – sowie Kombinationen aus diesen (Tab. 2). Die Läsionen veränderten sich mit der Zeit und sollten zu einem gewissen Grad eher als eine Mischung von Läsionen aufgefasst werden, nicht isoliert ([10] S. 17). Alle diese Läsionen, unabhängig von ihrer Ursache oder dem Zeitpunkt ihrer Entstehung, verursachten dieselben Erkrankungen.

Zu dieser Zeit betrachtete man eine osteopathische Läsion im Allgemeinen als eine Störung der spinalen Strukturen ([10] S. 11). Daher wurden die Begriffe *osteopathische Läsion* und *spinale Läsion* oft synonym verwendet. Eine spinale Läsion war charakterisiert durch eine nicht physiologische Artikulation der betroffenen Gelenkflächen in Ruhe oder durch veränderte intraartikuläre Spannung aufgrund von Kontrakturen oder Kontraktionen paravertebraler Gewebe (z.B. Muskeln, Ligamente, Kapillaren, Nerven, Nervenzentren) ([10] S. 11, 19). Auch eine reflektorische spinale Muskelspannung aufgrund einer viszeralen Reizung oder Erkrankung wurde als mögliche Ursache angesehen ([16] S. 81).

Carl Philip McConnell, D.O., vertrat die Ansicht, dass eine anatomische Deformität oder Fehlstellung der Wirbelsäule oder der Rippen die Lebenskanäle („vital channels“: Arterien, Venen, Lymphbahnen, zerebrospinale Flüssigkeit) direkt beeinflussen könne, ebenso die Erregungsleitung in den Nerven. McConnell berücksichtigte in dieser Theorie den gesamten ursprünglichen Ansatz Stills ([17] S. 16).

Yale Castlio, D.O., definierte eine osteopathische Läsion als Fehlstellung und Bewegungseinschränkung knöcherner Gelenkstrukturen und grenzte hiervon die spinale Läsion als die Läsion einer von mehreren Gelenkflächen zwischen zwei Wirbelkörpern ab ([10], S. 18, 19). Nach Castlio [17] wirkt sich eine osteopathische Läsion auch auf weiter entfernte Gewebe und Organe aus. Im Jahr 1930 veränderte er die Definition der spinalen Läsion nach Hulett [16] und anderen Autoren, indem er das Augenmerk ausschließlich auf Gelenkstörungen legte [18]. Allerdings beachtete er auch palpierbare Veränderungen beteiligter Weichgewebe (Muskelkontraktionen, verdickte Ligamente, Ödeme, Azidose, Neuritis, vasomotorische, trophische oder metabolische Veränderungen und Bewegungseinschränkungen), inklusive des Rückenmarks und der sympathischen Ganglien ([18] S. 23, 26, 28).

Nach Castlio beeinflusst eine osteopathische Läsion die Nerven, die ein Organ innervieren. Dadurch sei auch das

Organ sowie der allgemeine Gesundheitszustand beeinträchtigt, was den Organismus insgesamt für Krankheit prädisponiere. Da dieses Organ möglicherweise in direktem physiologischen Austausch mit einem anderen Gewebe steht, könnte sich der Effekt auch auf dieses Gewebe ausweiten ([18] S. 69). Zu den negativen Auswirkungen gehörten erhöhter Stoffwechsel, erhöhte bzw. gestörte motorische und sekretorische Aktivität, begleitet von Stauungserscheinungen ([18] S. 76). Als Langzeiteffekte wurden entzündliche und degenerative Veränderungen mit Störungen des Stoffwechsels und der Funktion des betroffenen Organs oder Gewebes genannt ([18] S. 83).

## Weiterentwicklungen des Konzepts der osteopathischen Läsion

### „Greater osteopathic lesion complex“

Carter Harrison Downing, M.D., D.O., prägte 1923 den Begriff „greater osteopathic lesion complex“ [19], um die osteopathische Läsion auf Anpassungen des Nervensystems, Kreislaufsystems sowie des exkretorischen und sekretorischen Systems auszuweiten ([19] S. 15, 16). Zu diesem Komplex gehörten Bewegungseinschränkungen der Wir-

**Tab. 2: Klassifikation der osteopathischen Läsionen nach McCole (1935) ([10] S. 17, 29, 35)**

Läsionstyp	Ursache	Symptome
Traumatisch	Unfall oder Trauma	Reflektorische Impulse der assoziierten Rückenmarkzentren
Reflektorisch	Anormale Impulse aus weiter entfernten Körperregionen	Stimuli in den entsprechenden Rückenmarkzentren des angrenzenden Segments; Einfluss auf Muskeln und Gefäße im Gelenk
Akut	Traumatisch oder reflektorisch	Kann zu chronischen Manifestationen wie fibrösen Infiltrationen führen
Chronisch	Traumatisch oder reflektorisch, oft aufgrund unbehandelter akuter osteopathischer Läsionen (fibröse Kontrakturen)	Akute Symptome können wiederholt hervorgerufen werden; keine klare Grenze zwischen akuter und chronischer Läsion

belsäulengelenke, die innerhalb der anatomischen Bewegungsgrenzen lagen und einer osteopathischen Behandlung zugänglich waren (d.h. Pathologien der Wirbelsäule wie Frakturen oder Ankylose waren ausgeschlossen). Diese Bewegungseinschränkungen waren der reflektorische Effekt einer Rückenmarkregion und konnten Störungen sowohl lokal als auch an entfernter Lokalisation hervorrufen ([10] S. 10).

### „Environmental lesion“

John Martin Littlejohn, Ph.D., D.O., M.D., erarbeitete ein Läsionskonzept, das sich von den vorherigen Definitionen unterscheidet. Er erklärte, der Körper sei kein Mechanismus, sondern ein Organismus. Somit könnten rein mechanische Läsionen nicht auftreten, da sie beispielsweise mit dem psychischen Zustand, der Gesundheit, der Funktion und der Struktur gekoppelt seien. Daher prägte er den Begriff „*environmental lesion*“ ([20] S. 66).

### „Total structural lesion“ oder „total lesion“

Harrison Fryette, D.O., bezog sich auf Gedanken von Arthur D. Becker, D.O., der unter einer „total structural lesion“ eine primäre mechanische Läsion zusammen mit allen nachfolgenden mechanischen Kompensationen verstand ([21] S. 41, 80). Fryette wählte den Begriff „total lesion“, bezog sich aber nicht mehr nur auf mechanische Faktoren, sondern auf alle Faktoren, die einen Patienten für Krankheiten disponierten ([21] S. 41). Dazu gehörten Umwelteinflüsse, Infektionserreger, Ernährungsfaktoren sowie emotionale Faktoren, die potenziell die Gesundheit beeinträchtigen können ([21] S. 41).

### Primäre und sekundäre Läsion

George MacDonald, D.O., und W. Hargrave-Wilson, D.O., teilten 1935 Läsio-

nen entsprechend ihrer Ursache in primäre und sekundäre Läsionen ein ([22] S. 36). Eine primäre Läsion ist demnach eine Läsion eines Gelenks, ausgelöst durch eine akute Torsion, Kompression, Belastung, ein akutes, aber meist sehr kleines Trauma oder durch Stress aufgrund einer chronischen Torsion, Kompression oder Belastung ([22] S. 36). Letzteres trete meist an Schwachstellen der Wirbelsäule auf, die auch von der Haltung beeinflusst sind, beispielsweise die Segmente L5–S1, T11–12, C1–2 und C2–3 ([22] S. 37). Dieser Vorstellung nach können zusätzliche sekundäre Faktoren jede aktive primäre Läsion verstärken bzw. eine nicht aktive Läsion reaktivieren ([22] S. 39).

Die sekundäre Läsion wurde von den Autoren auch als *reflektorische Läsion* bezeichnet. Die primäre Ursache war nicht im betroffenen Gelenk zu finden, sondern in einem von der Wirbelsäule entfernten Organ oder Gewebe. Auch Wärmebedingungen oder psychische Störungen wie Angstzustände kamen als Ursachen in Frage ([22] S. 36, 38). Sekundäre Läsionen entstanden mittels eines Reflexbogens oder durch Reizung eines Rückenmarksegments (*viszerosomatischer Reflex*), der wiederum durch Funktionsstörung eines Organs bedingt war. Dieser Reflex bzw. diese Reizung konnte zu Spannungen in den Ligamenten oder Muskeln in der korrespondierenden Wirbelsäulenregion führen. Daraus konnte eine aktive Läsion entstehen, die ihrerseits das Organ weiter beeinträchtigen konnte (*viszerosomatischer Reflex*) ([22] S. 38).

Die Auswirkungen dieser Läsionen würden sich als lokale Druckphänomene peripher durch vaskuläre, sympathische oder somatische nervöse somatoviszerele Reflexe manifestieren und im Allgemeinen direkt oder reflexartig auf das Nerven-, vaskuläre oder endokrine System wirken ([22] S. 61).

Die von MacDonald und Hargrave-Wilson beschriebenen Klassifikationen sind umfassender, weil sie beispielsweise pathophysiologische Organeinflüsse berücksichtigten, die erst durch spätere Forschungsergebnisse gestützt wurden ([23] S. 19, [24] S. 636–642).

## Somatische Dysfunktion und dazugehörige evidenzbasierte Modelle

Mitte der 1960er-Jahre entwickelte das Hospital Assistance Committee der Academy of Applied Osteopathy unter dem Vorsitz von Ira Rumney, D.O., Definitionen für die osteopathische Diagnose und Therapie, die in die *Hospital International Classification of Disease* aufgenommen wurden [25, 26]. Der Begriff *osteopathische Läsion* wurde durch *somatische Dysfunktion* ersetzt, um für Versicherungen und die Öffentlichkeit spezifische Kriterien für eine osteopathische Leistungserbringung bereitzustellen [26, 27]. Heute gilt der Begriff als anerkannt und findet in der osteopathischen Ausbildung und Praxis breite Anwendung.

Das Educational Council on Osteopathic Principles definiert die somatische Dysfunktion wie folgt:

Gestörte oder veränderte Funktion von miteinander in Verbindung stehenden Komponenten des Körpers (Haltungs- und Bewegungsapparat): skelettale, gelenkige und myofasziale Strukturen und die dazugehörigen vaskulären, lymphatischen und neuralen Elemente [28]. Typische diagnostische Kennzeichen einer somatischen Dysfunktion sind:

- veränderte Gewebestruktur,
- Asymmetrie,
- Bewegungseinschränkung und
- Schmerzhaftigkeit des betroffenen Gewebes [29].

Üblicherweise werden akute und chronische Zustände unterschieden [29]. Gründe für die klinischen Zeichen einer somatischen Dysfunktion können akute Entzündungen oder degenerative Veränderungen sein. Beide können von neurologischen oder funktionalen Veränderungen begleitet sein, die mit der akuten oder chronischen Natur einer somatischen Dysfunktion zusammenhängen können [30].

Erste neurologische Erklärungen der somatischen Dysfunktion lieferten J. Stedman Denslow, D.O., und Irvin Korr, Ph.D., in den späten 1940er-Jahren. Sie führten die Theorie der *spinalen*

*Fazilitation* ein, um häufige Befunde wie Weichgewebeveränderungen, Schmerz, Schwäche und Muskelspannung zu erklären [31, 32]. Denslow und Korr untersuchten neurophysiologische Aspekte der somatischen Dysfunktion, insbesondere die Übererregbarkeit des sympathischen Nervensystems, und fügten ihre Erkenntnisse später in das Konzept der spinalen Fazilitation ein [31, 32]. In einer Serie experimenteller Studien mit gesunden Probanden beobachtete Korr Unterschiede zwischen den Studienteilnehmern in Bezug auf die motorische Reizschwelle (Motorschwelle), Schwitz- und Hautleitungsmuster, vasomotorische Aktivität, viszerosomatische Veränderungen und Wärmemuster ([33] S. 33–40, 45–75, 77–89). Auf der Basis ihrer Untersuchungen postulierten Denslow und Korr in ihrem Modell, dass eine konstante afferente Blockade aufgrund verletzter Strukturen zu einer segmentalen Reizung führe. Diese bewirke eine neuronale Weiterleitung und rufe ihrerseits eine exzessive efferente Reizantwort durch das betroffene Segment hervor [31, 32].

Wilbur Cole, D.O., ergänzte 1952 diese Theorie. Er untersuchte die Auswirkung von induzierten somatischen Dysfunktionen bei Tieren und konnte histologische Veränderungen nachweisen [34, 35]. Er postulierte, dass die Stimulation von Rezeptoren in der gestreiften Muskulatur zur Aktivierung des autonomen Nervensystems im Rückenmark führen könnte. Diese bewirke ihrerseits eine vorwiegend parasympathisch vermittelte Muskelkontraktion sowie Gewebeveränderungen in den Organen entfernt von dem Segment der spinalen Läsion, verursacht durch Weiterleitung afferenter Impulse über den Vagus zum Hypothalamus [34–36].

Im Jahr 1975 schlug Michael M. Patterson, Ph.D., einen möglichen Mechanismus für die Entstehung und Aufrechterhaltung der spinalen Fazilitation vor und sprach den spinalen neuronalen Übertragungswegen eine aktive Rolle bei der Entstehung einer somatischen Dysfunktion zu [37]. Er postulierte, dass ein afferenter Input aus dem Skelettsystem oder den viszerale Organen

die Sensitivierung der neuralen Übertragungswege auslösen könnte. Dies resultiere in einem gesteigerten Output und einer Neujustierung der Erregbarkeit der afferenten Regionen des Rückenmarks. Auf diese Weise würde die Kontrolle durch höhere Zentren in den sensitivierten Regionen abnehmen, und es komme zur Störung des Segments [37]. Dieser Prozess würde zu Veränderungen der Aktivität der skelettalen Muskeln und des autonomen Nervensystems sowie der viszerale Funktion führen [37].

Richard L. Van Buskirk, D.O., Ph.D., führte 1990 ein eigenes Modell der somatischen Dysfunktion ein. Dieses basiert auf der zentralen Rolle der Nozizeptoren bei der Entwicklung einer segmentalen somatischen Dysfunktion. Van Buskirk postuliert, dass Schmerzinformationen übermittelnde sensible Neuronen und ihre Reflexe Motilitätseinschränkungen sowie viszerale, immunologische und autonome Veränderungen hervorrufen [38].

Gary Fryer, Ph.D., B.Sc., aktualisierte mehrmals dieses auf Nozizeptoren basierende Konzept und berücksichtigte dabei neuere Forschungsergebnisse [30, 39, 40]. In seinem aktuellen Modell führt er aus, dass Gewebeverletzung zu Entzündung und zur Aktivierung von Nozizeptoren führe, die über dorsale Wurzelreflexe eine Entzündung neurogenen Gewebes bewirke [30]. Diese nozizeptive Dynamik könnte die Aktivität der tiefen segmentalen Muskeln hemmen, während die oberflächliche Muskulatur aktiviert würde, woraufhin es zu schützender Muskelaktivität kommen würde. Schmerz verursacht Störungen der Propriozeption und der motorischen Kontrolle und macht das Segment dadurch anfälliger für weitere Verletzungen [30]. Fryer betont, dass Folgen der Sensitivierung wie Hyperalgesie oder Allodynie als Ergebnis einer erhöhten Erregbarkeit von zentralen nozizeptiven Leitbahnen bei der Palpation von Gewebeschmerzhaftigkeit oder -strukturveränderungen zu verwirrenden Ergebnissen führen könnten [30]. Änderungen der

Gewebebeschaffenheit könnten durch Entzündung des Weichgewebes oder schützende Muskelaktivität hervorgerufen werden. Schmerzhaftigkeit werde vermutlich durch die Aktivierung der Nozizeptoren und durch zentrale Sensitivierungsprozesse verursacht, Bewegungseinschränkung durch degenerative Veränderungen aufgrund von Überlastung oder Entzündung [30, 40].

Paolo Tozzi, M.Sc. Ost., D.O., P.T., schlägt in seinem umfangreichen evidenzbasierten Literaturreview ein Modell vor, in dem er dysfunktionale Prozesse und manualtherapeutische Effekte kombiniert. Er plädiert für einen Wechsel vom nozizeptiven Modell hin zu einem neurofasziogenen Modell, das neurologische Prozesse und die Rolle der Faszien in die Interpretation des multidimensionalen Prozesses einer somatischen Dysfunktion integriert [41].

## Kritische Stimmen

Aufgrund zunehmender evidenzbasierter Erkenntnisse in der Neurobiologie und einer wachsenden Zahl entsprechender Publikationen gerät die Theorie der spinalen Fazilitation unter Druck – sowohl von osteopathischer, als auch von nicht osteopathischer medizinischer Seite [30, 39, 40, 42–48]. Einige Autoren betonen, dass sich ihre Kritik nicht unbedingt auf die Forschungsergebnisse von Korr und Kollegen in den 1940er- und 1950er-Jahren bezieht, sondern vielmehr auf deren Interpretation [30, 47, 48]. In seinem Review aus dem Jahr 2016 untersuchte Fryer die Plausibilität des Konzepts und hinterfragte dessen Relevanz für die Osteopathie innerhalb wie außerhalb der USA. Dabei berücksichtigte er auch die unklaren pathophysiologischen Prozesse sowie die geringe Reliabilität bei der Erkennung von Gewebemanifestationen [30]. Fryer argumentierte, dass die International Classification of Diseases für Osteopathen in den USA von Bedeutung

sei, nicht aber für Osteopathen außerhalb der USA sowie für Vertreter anderer Professionen. Auch könnte der Begriff *somatische Dysfunktion* für diagnostische Zwecke ebenso wie für die Kommunikation zwischen nicht in den USA ausgebildeten Osteopathen von geringer Bedeutung sein [30]. Darüber hinaus könnte sich der Begriff in der Kommunikation mit Patienten als kontraproduktiv erweisen, da er den Eindruck einer schweren strukturellen Störung wecken könnte.

Weitere Forschungsarbeiten sollten untersuchen, wie wichtig die Terminologie für die tägliche Praxis ist und inwiefern das Konzept für eine moderne Osteopathie von Bedeutung ist, die auch der Sprache gegenüber dem Patienten in Bezug auf Befunde und Diagnosen Beachtung schenkt [30].

## Fazit

Die Begründer und frühen Vertreter der Osteopathie verwendeten Metaphern aus dem mechanistischen Materialismus, um die osteopathische Läsion als ein monokausales Vorkommnis zu beschreiben. Die Terminologie und die Definitionen wandelten sich jedoch in der darauffolgenden Zeit und führten zu dem heute verwendeten Begriff der somatischen Dysfunktion, die als multifaktoriell angesehen wird. Mit der Einführung evidenzbasierter Modelle wurde auch dieses Konzept neu gefasst und aktualisiert, mit einem aktuellen Fokus auf das nozizeptor-basierte Modell.

Neue Forschungsergebnisse aus den Biowissenschaften und der Medizin haben zu einer multidimensionalen Interpretation des Konzepts der somatischen Dysfunktion geführt. Unter anderem

wurde ein neurofasziogenes Modell vorgeschlagen, das die Rolle der Faszien bei der Entwicklung palpierbarer Befunde berücksichtigt. Weitere Forschungsarbeiten zur somatischen Dysfunktion sind notwendig, um die Evidenz für die heutige osteopathische Praxis innerhalb wie außerhalb der USA zu vergrößern.

Quelle: Liem T. A. T. *Still's osteopathic lesion theory and evidence-based models supporting the emerged concept of somatic dysfunction*. *J Am Osteopath Assoc* 2016; 116 (10): 654–661

Übersetzung: Frauke Bahle, Merzhausen

## Korrespondenzadresse:

Torsten Liem  
Osteopathie Schule Deutschland  
Mexikoring 19  
22297 Hamburg  
tliem@osteopathie-schule.de

## Literatur

- Still AT (1908) *Autobiography of Andrew T. Still with a history of the discovery and development of the science of osteopathy*. Rev ed. Kirksville, MO: published by the author
- Booth ER (1924) *History of osteopathy and twentieth-century medical practice*. Cincinnati, OH: Caxton Press
- Still AT (2005) *Das große Still-Kompendium: Autobiografie, Philosophie der Osteopathie, Philosophie und mechanische Prinzipien der Osteopathie, Forschung und Praxis*, 2. Aufl. Pähl: Jolandos
- Schiller F (1971) *Spinal irritation and osteopathy*. *Bull Hist Med* 45: 250–266
- Swedenborg E (1960) *The animal kingdom: considered anatomically, physically and philosophically*, vol 1. Reprint. London: Walton & Mitchell
- Stark J (2007) *Stills Faszienskonzepte*, 2. Aufl. Pähl: Jolandos
- Gevitz N (2004) *The DO's: Osteopathic medicine in America*, 2nd ed. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press
- Trowbridge C (1991) *Andrew Taylor Still, 1828–1917*. Kirksville, MO: Thomas Jefferson University Press
- Fuller D, Hartman C (Hrsg.) (2015) *Osteopathie und Swedenborg: Swedenborgs Einfluss auf die Entstehung der Osteopathie, im Besonderen auf A.T. Still und W.G. Sutherland*. Pähl: Jolandos
- McCole GM (1935) *An analysis of the osteopathic lesion: a study in pathology, physiology and anatomy*. Great Falls, MT: Eigenverlag
- Hazzard C (1898) *Lectures on Principles of Osteopathy*. Kirksville, MO: Advocate Book and Job Print
- Still AT (1902) *The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy*. Kansas City, MO: Hudson-Kimberly
- Still AT (1905) *The principles of osteopathy*. *J Osteopath* 12: 351–356
- Tasker DL (1916) *Principles of osteopathy*, 4th ed. Los Angeles, CA: Bireley & Elson
- Lane MA (1925) *Dr. A.T. Still: founder of osteopathy*. Waukegan, IL: The Bunting Publications
- Hulett GD (1906) *A textbook of the principles of osteopathy*, 4th ed. Kirksville, MO: Journal Printing Company
- McConnell CP (1906) *Practice of osteopathy*, 1899. Kirksville, MO: Journal Printing Company
- Castlio Y (1930) *Principles of osteopathy*. Kansas City, MO: Kansas City College of Osteopathy and Surgery
- Downing CH (1923) *Principles and practice of osteopathy*. Kansas City, MO: Williams Publishing
- Littlejohn JM (1908) *Principle of osteopathy*. *J Am Osteopath Assoc* 7 (6)
- Fryette HH (1954) *Principles of osteopathic technique*. Carmel, CA: American Academy of Applied Osteopathy
- MacDonald G, Hargrave-Wilson W (1935) *The osteopathic lesion*. London, UK Heinemann
- Liem T, Dobler TK, Puyllaert M (Hrsg.) (2014) *Leitfaden Viszerale Osteopathie*, 2. Aufl. München: Elsevier
- Kales S (2014) *Experimentale Forschung in der viszeralen osteopathischen Medizin*. In: Liem T, Dobler T, Puyllaert M (Hrsg.) *Leitfaden Viszerale Osteopathie*, 2. Aufl. München: Elsevier
- Rumney IC (1969) *Recording musculoskeletal findings in hospitals*. *J Am Osteopath Assoc* 68 (7): 732–734
- Rumney IC (1975) *The relevance of somatic dysfunction*. *J Am Osteopath Assoc* 74 (8): 723–725
- Comeaux ZJ (2005) *Somatic dysfunction: a reflection on the scope of osteopathic practice*. *Am Acad Osteopath J* 12: 17–21
- Educational Council on Osteopathic Principles (2011) *Glossary of osteopathic terminology*. Chevy Chase, MD: American Association of Colleges of Osteopathic Medicine. <http://www.aacom.org/docs/default-source/inside/inside/got2011.ed.pdf?sfvrsn=2>. Zugriff: 27.7.2016
- DiGiovanna EL (2005) *Somatic dysfunction*. In: DiGiovanna EL, Schiowitz S, Dowling DJ (eds.) *An osteopathic approach to diagnosis and treatment*, 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins
- Fryer G (2016) *Somatic dysfunction: an osteopathic conundrum*. *Int J Osteopath Med* 22: 52–63
- Denslow JS, Korr IM, Krems AD (1947) *Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools*. *Am J Physiol* 150 (2): 229–238
- Korr IM (1948) *The emerging concept of the osteopathic lesion*. *J Am Osteopath Assoc* 48 (3): 127–138
- Peterson B (ed.) (1979) *The collected papers of Irvin M. Korr*. Colorado Springs, CO: American Academy of Osteopathy
- Cole WV (1952) *The osteopathic lesion syndrome: X: the effects of an experimental vertebral articular strain on the sensory unity*. *J Am Osteopath Assoc* 51 (8): 381–387
- Cole W (1952) *The osteopathic lesion syndrome*. In: 1952 AAO Yearbook. Indianapolis, IN: American Academy of Osteopathy, 149–178
- Cole WV (1969) *Experimental evidence*. In: Hoag JM, Cole WV, Bradford SG (eds.) *Osteopathic medicine*. New York, NY: McGraw-Hill, 108–124
- Patterson MM (1976) *A model mechanism for spinal segmental facilitation*. *J Am Osteopath Assoc* 76 (1): 62–72
- Van Buskirk RL (1990) *Nocticeptive reflexes and the somatic dysfunction: a model*. *J Am Osteopath Assoc* 90 (9): 792–805
- Fryer G (1999) *Somatic dysfunction: updating the concept*. *Aust J Osteopath* 10 (2): 14–19
- Fryer G (2003) *Intervertebral dysfunction: a discussion of the manipulable spinal lesion*. *J Osteopath Med* 6 (2): 64–73
- Tozzi P (2015) *A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction: underlying mechanisms and treatment – part I: Bodyw Mov Ther* 19 (2): 310–326. doi:10.1016/j.jbmt.2015.01.001
- Belanger AY, Morin S, Pepin P, Tremblay M-H, Vachon J (1989) *Manual muscle tapping decreases soleus H-reflex amplitude in control subjects*. *Physiotherapy Canada* 41 (4): 192–196
- Kukulka CG, Beckman SM, Holte JB, Hoppenworth PK (1986) *Effects of intermittent tendon pressure on alpha motoneuron excitability*. *Phys Ther* 66 (7): 1091–1094
- Leone JA, Kukulka CG (1988) *Effects of tendon pressure on alpha motoneuron excitability in patients with stroke*. *Phys Ther* 68 (4): 475–480
- Newham DJ, Lederman E (1997) *Effect of manual therapy techniques on the stretch reflex in normal human quadriceps*. *Disabil Rehabil* 19 (8): 326–331
- Sullivan SJ, Williams LR, Seaborne DE, Morelli M (1991) *Effects of massage on alpha motoneuron excitability*. *Phys Ther* 71 (8): 555–560
- Lederman E (2000) *Facilitated segments: a critical review*. *Br Osteopath J* 22: 7–10
- Janig W (2011) *Somatic dysfunction and the spinal segmental dysfunction*. In: King HH, Janig W, Patterson MM (eds.) *The science and clinical application of manual therapy*. London: Churchill Livingstone, 277–282