



# Das Element der Faszien in der osteopathischen Praxis

Paolo Tozzi MSc Ost, BSc (Hons) Ost, DO, PT



Paolo Tozzi MSc Ost, BSc (Hons) Ost, DO, PT, GOsC

Doktorat in Osteopathie und Postu-riologie. Co-Direktor der School of Osteopathy C.R.O.M.O.N. of Rome, Direktor der ersten italienischen Schule für veterinäre Osteopathie (S.Os.V.I.). Publikationen zu klinischen Studien im faszi-alen Bereich. Mitglied des Advisory Board of the Journal of Bodywork and Movement Therapies. Lehrtätigkeiten international im Bereich postgraduierter Kurse.

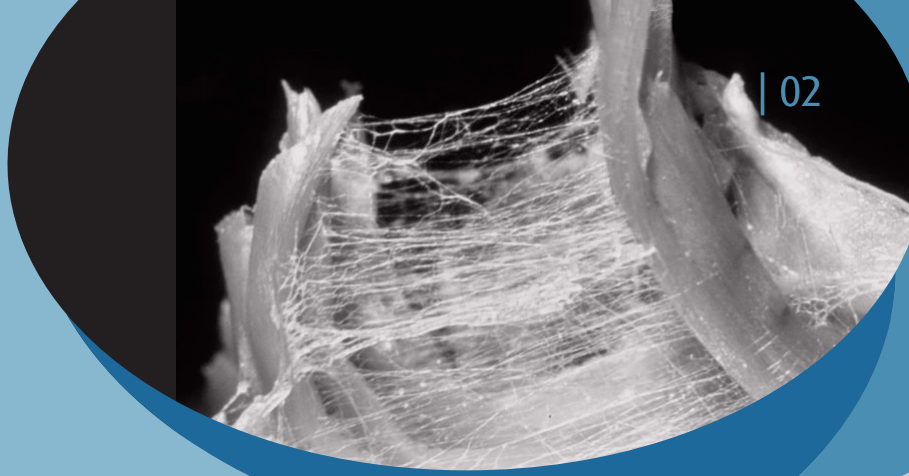
## Zusammenfassung:

Im Laufe der Geschichte der Osteopathie wurden Fas- zien eine entscheidende Rolle für Heilungsprozesse im menschlichen Körper zugeschrieben. Von Pionieren der osteopathischen Medizin, angefangen bei Dr. A.T. Still bis zu Dr. V. Frymann, wurden Faszien zahlreiche Eigen-

schaften beigemessen.

Insbesondere wurden Faszien als wichtiger strukturel- ler Bestandteil des körperlichen Bindegewebesystems vorgeschlagen, die allgegenwärtig sind und den ge- samten Organismus durchdringen.

Aus dieser Sichtweise können faszi-ale Restriktionen sich im gesamten Körper auswirken und dadurch Stress



auf jedwede Strukturen ausüben, die von Faszie umhüllt werden. Der vorliegende Beitrag untersucht die Möglichkeit, dass eine neurogene Entzündungsdysfunktion teilweise oder ganz ein fasziozogenes Phänomen ist und nicht nur - wie im nozizeptiven Modell vorgeschlagen - das Ergebnis einer neurogenen Entzündung ist.

Weiterhin zielen aus therapeutischer Perspektive osteopathische fasziale Techniken darauf, abnormale Spannungen zu lösen, Schmerzen zu lindern und Funktion wiederherzustellen.

Verschiedene fasziale Techniken wurden beschrieben, welche eine osteopathische Manipulation als zusätzliche Behandlung für eine Vielzahl von Erkrankungen vorschlagen. Aber immer noch sind das Verständnis der Physiologie und der Mechanismen hinter der Wirkung der Techniken sowie sichere klinische Nachweise ungewiss und mangelhaft.

Um den Klinikern das Verständnis und die Anwendung solcher faszialer Werkzeuge näherzubringen, werden zahlreiche wissenschaftlich nachgewiesene Mechanismen sowie verschiedene auf osteopathischen Prinzipien basierende Hypothesen vorgeschlagen und erörtert.

### Schlüsselwörter:

Faszie, osteopathische Manipulation, somatische Dysfunktion, osteopathische Behandlung, fasziale Spannung, myofasiales System, fasziale Technik

### Faszie in der Geschichte der Osteopathie

Seit 'Gründung' der Osteopathie wurden Faszien als Grundgewebe vorgeschlagen, das untersucht und behandelt werden muss, um die besten klinischen Ergebnisse zu erzielen (Lee, 2006). Sogar die Philosophie der Osteopathie ist eigentlich auf Faszien gegründet, die

als Quelle der Selbstheilungskräfte des Körpers gilt, die Matrix des Lebens, von wo die Kraft für Empfangnis und Wachstum genommen wird; aber auch Ursache für verschiedene tödliche Prozesse (zum Beispiel Pocken, Masern, Tuberkulose), bei dessen Versagen 'wir schrumpfen, oder anschwellen und sterben' (Still, 1899 A). Und es ist wahrscheinlich dank dieser Doppelnatur als Quelle des Lebens und des Todes, dass die Faszien von A.T. Still als der Sitz unseres spirituellen Seins bezeichnet worden sind. Die Bedeutung der Faszien für die venöse Zirkulation hat Still intuitiv hervor gestrichen in mehr als einer Darlegung: die Fähigkeit der Faszien sich zu kontrahieren wurde explizit als möglicher Beitrag zum Pumpmechanismus für den venösen Rückfluss bedacht (Still, 1899 B). Sogar Stills Schüler haben weiterhin das Faszienewebe als fundamentales Ausscheidungssystem betrachtet, das, reich an lymphatischen Gefäßen, angesprochen werden muss, um metabolische und entzündliche Abfallprodukte zu entsorgen und somit nicht nur bei verschiedenen Infekten des Atmungssystems zu helfen (Hazzard, 1905). Außerdem wurde das Faszienewebe, wegen seiner Innervation und möglichen neuralen Entzündung, vor mehr als 100 Jahren als mögliche Schmerzursache in verschiedenen muskulo-skeletären Krankheiten in Betracht gezogen. Anders ausgedrückt, hat Stills Konzept der Faszien die Grundlage geschaffen für die Erweiterung unseres Verständnisses dieses Gewebes. In den achtziger Jahren entstanden zwei osteopathische Hauptmodelle: erstens das biomechanische Modell von Ward, das die muskulär-fasziale Beziehung und ihre neuronalen Komponenten, die voneinander abhängig sind unterstrich, und die *Myofascial Release* und *Integrated Neuromuskuloskeletal Release* Techniken hervorbrachte (Ward, 2003); Zweitens das fasziale Kontinuum Modell von Chila, das auf der Integrität des faszialen Kontinuums basiert, und die *Fascial Release* und *Fascial Ligamentous Release* Techniken

hervorgebracht (Chila, 2006). Von diesen mechanistischen Modellen gab es eine allmähliche Verlagerung zu den Modellen des Bindegewebes: ein wachsendes Interesse begann zu entstehen an Eigenbewegungen von Bindegeweben, an Schwingungsänderungen verschiedener Gewebearten, das die Diskussionen der Bioenergie von Sutherland, Becker und Fulford mit einschließt, und bis zu Sutherlands Modell der kranialen und BLT Behandlung reicht (Sutherland, 1998) sowie Fulfords Vibrationsmodell (Fulford and Stone, 1997). Fast zeitgleich wurde das osteopathische Kreislauf-Atmungsmodell von Zink und Lawson vorgeschlagen (1997), das die Öffnung von faszialen Bahnen und die Untersuchung von kompensierten und unkompensierten faszialen Mustern mit einbezog. Zusätzlich sollte Dr. Frymann's Rat nicht vergessen werden, das Faszienengewebe als wichtigstes Gewebe genützt werden sollte, um traumatischen Kräfte, die dem Organismus zugefügt worden sind, zu entladen (Frymann, 1998). Schließlich, entstand auch das bioenergetische Modell von O'Connell, das die bioempfindlichen elektrischen Potenziale von Faszien untersucht und holographisch behandelt via Intentions-, Aufmerksamkeits- und Aktivationsprozessen (O'Connell, 2000). Die Integration und Berücksichtigung vielschichtiger ineinander verzahnter morphodynamischer Aspekte in der palpatorischen osteopathischen Annäherung (u.a. rhythmische, embryologische, biochemische, biophysikalische, emotionale, mentale, systemtheoretische, subjektive, phänomenologische, hermeneutische, objektive und biosoziale Faktoren) wurde von Liem (2006) vorgeschlagen.

## Faszien in der osteopathischen Dysfunktion

Als Osteopathen nehmen wir uns vor allem zum Ziel Somatische Dysfunktionen zu finden und zu lösen. Diese werden auch als veränderte myofasziale Funktion definiert (E.C.O.P., 2006). Wie wir wissen, beinhalten die observierbaren und tastbaren Anteile einer somatischen Dysfunktion eine Veränderung des Gewebestextur, eine funktionelle Asymmetrie, Mobilitätseinschränkung und Druckschmerz (Greenman, 1998). Auch abnorme Spannungen in zellulären Tensegrity-Strukturen, Veränderungen in flüssigkristallinen Strukturen und im Bindegewebe-, Matrix- oder Kontinuum-Bewusstsein wurden in Beziehung zur somatischen Dysfunktion diskutiert (Liem 2006). Es ist anzunehmen, dass jede fasziale Restriktion den ganzen Körper

betrifft und möglicherweise alle Strukturen, die von Faszien umgeben sind unter Stress setzt, und so eine immer größere Anpassungsleistung auf lokaler und globaler Ebene erfordert. Allerdings haben wir uns als Osteopathen daran gewöhnt die Somatische Dysfunktion im Lichte des nozizeptiven Modells zu betrachten, als wäre sie das Ergebnis einer neurogenen Entzündung, die zu peripherer und zentraler Sensibilisierung führt und die Fazilitation korrespondierender spinaler Segmente nach sich zieht (Van Buskirk, 1990). Was aber, wenn stattdessen, die Somatische Dysfunktion teilweise oder sogar vollständig ein fasziogenes Phänomen ist? Tatsächlich werden Kollagenfasern sowohl auf molekularer und makroskopischer Ebene entlang Zuglinien deponiert, die von mechanischen Kräften ausgehen, wie sie während Körperhaltungen und Bewegungen entstehen, und auf das Bindegewebe einwirken (Sasaki, Odajima 1996). Allerdings treten im Fall von funktionellen Überbelastungen, möglicherweise eine Serie von Mechanismen in Kraft, die von Fibroblasten gesteuert werden: die mechanisch-chemische Transduktion, Modulation von genetischer Expression, entzündliche und kollagene Umformungsprozesse (Langevin, 2006). Diese Kaskade von Erscheinungen/ Prozessen kann zur fibrösen Infiltration und Formung von Vernetzungen von Kollagenfasern an den Knotenpunkten von Faszienbändern führen, und damit wahrscheinlich verantwortlich für einige charakteristische Eigenschaften der somatischen Dysfunktion sein, wie zum Beispiel Veränderung der Gewebsstruktur und Mobilitätseinschränkung. Es gibt auch wissenschaftliche Nachweise, dass Faszien sich auf eine glatte Weise zusammenziehen können, dank des Vorkommens von glatten Muskelzellen in Faszienengewebe und die Fähigkeit von Myofibroblasten sich zu kontrahieren via dem Aktin von glatten Muskeln (Hinz et al, 2004). Die Stärke dieser Kontraktion ist berechnet worden und beeinflusst möglicherweise muskuloskeletale Dynamiken und den Ruhemuskeltonus (Schleip et al., 2005). Deswegen könnte eine anormale Spannung der Faszien Mobilitätseinschränkungen und sogar funktionelle Asymmetrie, wie sie in somatischer Dysfunktion auftritt, erklären. Es sollte noch bemerkt werden, dass die Spannung von Faszien vom ANS reguliert werden kann, unabhängig vom Muskeltonus, dank der Interaktion von autonomen Nerven- und glatten Muskelzellen, die im Faszienengewebe vorkommen (Staubesand and Li, 1996). Fasziärer Tonus kann auch

durch erhöhte PH Werte verändert werden, was eine Kontraktion und sogar einen Krampf von intrafaszialen glatten Muskelzellen zur Folge hat (Schleip, 2013). Dieser Zustand kann in Verbindung mit respiratorischer Alkalose vorkommen, die bei dysfunktionalen Atemmustern auftritt und tiefgreifende vaskuläre Konsequenzen nach sich ziehen kann (Nakao et al, 1997). Allerdings scheint ein saures Milieu einen modulierenden Effekt auf den Stoffwechsel von Bindegewebszellen zu haben (Ohshima and Urban, 1992). Zusätzlich können manche Charakteristiken von Dysfunktionen mit einer Veränderung der viskoelastischen Eigenschaften von Gewebe in Verbindung gebracht werden, aufgrund der Umwandlung der kolloidalen Beschaffenheit der Grundsubstanz zu einer festeren Beschaffenheit hin (Cummings and Tilman, 1992). Eine US Studie der oberflächlichen und tiefen Anteile der dorsolumbalen Faszien hat eine Vergrößerung der perimuskulären Dichte um 25%, in Menschen mit lumbalem Schmerzsyndrom kombiniert mit einer Verringerung der fasziellen Geleitfähigkeit verglichen mit der schmerzfreien Kontrollgruppe, feststellen können (Langevin, 2009). Ein weiteres Phänomen könnte der Grund für einige Veränderungen von überbeanspruchtem Fasziengewebe sein: ein Superkompensations-Effekt. Dieser wurde in Vitro in Fasziengewebe von Tieren beobachtet, welches für 15min einer statischen Dauerzugkraft ausgesetzt worden ist: während der Dehnung wurde eine ‚Extrusion‘ von Wasser mit kurzzeitiger Reduzierung der Steifheit beobachtet, wobei bei nachfolgender Dehnung der Superkompensationseffekt einer erhöhten Matrixhydratation eintraf (Schleip et al, 2012). Wahrscheinlich kann ein ähnliches Phänomen auch in dysfunktionalem Fasziengewebe auftreten und für einige seiner Eigenschaften verantwortlich sein. Schließlich wären noch epigenetische Veränderungen, mitunter Metylisierung von DNS und Histonen, zu nennen, die wahrscheinlich eine stabile Aktivierung der Fibroblasten auslösen können, die fähig wären Immunfunktionen zu verändern und so entzündliche Reaktionen in Lauf zu bringen, die der Entwicklung von fasziellen Dysfunktionen und chronischen Erkrankungen von Bindegewebe zu Grunde liegen (Ospelt et al, 2011). Zusammenfassend können alle Faktoren die mit Faszien in Verbindung stehen eine Rolle spielen im Beginn und der Aufrechterhaltung von somatischen Dysfunktionen und einiger ihrer Eigenschaften. Diese sind sicherlich mit neuronalen Einflüssen verbunden aber nicht ausschließlich. Tatsächlich sind Faszien gut innerviert vor allem mit afferenten freien Nervenenden, darunter no-

zizeptiven (Yahia et al, 1992). Irritation dieser Nervenfasern kann eine Freisetzung von Neuropeptiden veranlassen, schließlich neurogene Entzündungen zur Folge haben, periphere und zentrale Sensibilisierung, bis hin zu einer Veränderung der Struktur von umgebendem Bindegewebe via der Interaktion von Fibroblasten und Zellen des Immunsystems (Levine et al, 1993). Sogar das Epi- und Perineurium, das Fasziengewebe der Nerven, sind von Nervi nervorum innerviert, die ihrerseits neurogene Entzündungen generieren können und damit Schmerzen und Oberkörperschmerzen verursachen können (Bove, 2008). Fasern des Sympathikus könnten auch eine Rolle bei der Schmerzmodulierung in Bindegewebe spielen indem sie primäre afferente Zellen/Fasern im Fasziengewebe aktivieren (Roberts and Kramis, 1990). All diese Vorgänge könnten konsequenterweise zu einem veränderten Feedback von Mechanorezeptoren führen, was von weiteren Veränderungen des Bindegewebes gefolgt wäre, neuronaler Anpassung, Involvierung von höheren Zentren, inklusive endokriner und vegetativer Bahnen, bis hin zur Beeinflussung von somatosensiblen und kognitiven/affektiven Bereichen des Gehirns (Cortelli et al, 2013). Dieser Prozess kann mehrere lokale, segmentale und globale Auswirkungen der somatischen Dysfunktion im Fasziengewebe erklären.

## Faszien in der osteopathischen Behandlung

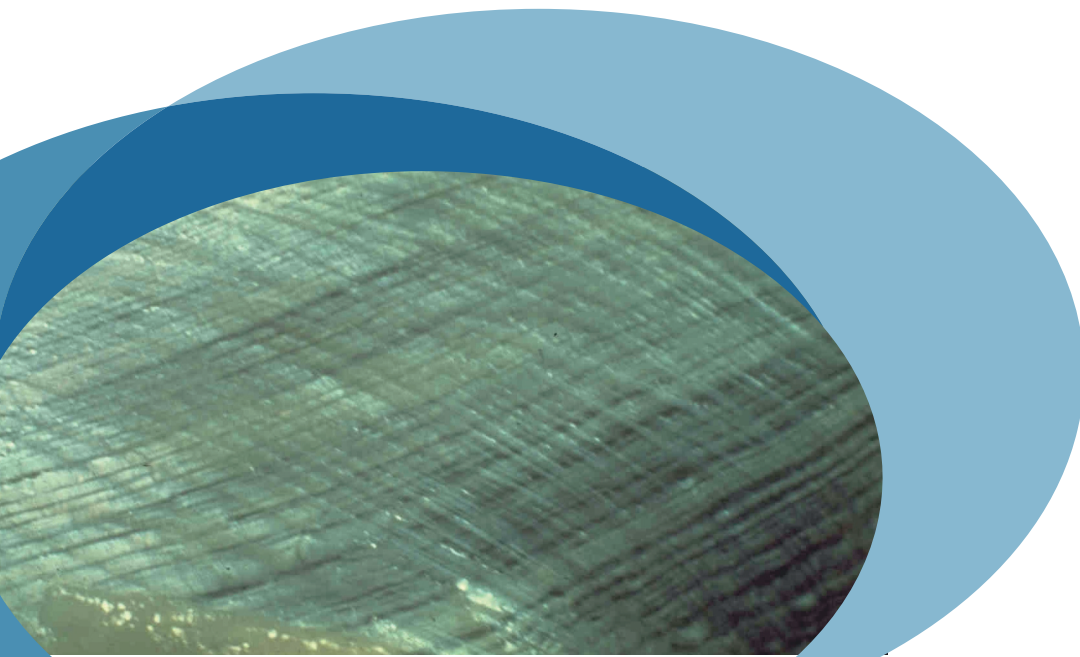
In der osteopathischen Praxis gibt es drei hauptsächliche manuelle Ansätze: den direkten Ansatz – das betroffene Gewebe wird an die funktionelle Grenze gebracht und gehalten bis die Verspannungen schmelzen; der indirekte Ansatz – das dysfunktionale Muster wird übertrieben und eine Position der Entspannung wird dabei gefunden und gehalten bis zu einem Release; der kombinierte Ansatz – ein Punkt der Entspannung und eine Grenze werden nacheinander oder gleichzeitig eingestellt (Ward, 2003). Obwohl der Myofasziale Release und das Faszielle Unwinding wahrscheinlich die gebräuchlichsten osteopathischen fasziellen Techniken in der osteopathischen Praxis sind, gibt es eine große Zahl von Techniken in der osteopathischen Praxis, die mit Faszien arbeiten, wegen der allgegenwärtigen Verbreitung von Fasziengewebe: von BLT zu Strain & Counterstrain, von Mobilisierungstechniken zu kranialen und viszeralen Techniken, die Weichteilarbeit beinhalten, von Inhibitionsdruck zu Effleurage Manövern. Dennoch ist die faszielle osteopathische Behandlung auf ihre Wirkung

hin untersucht worden, vor allem in der postoperativen Phase (Stiles, 1976), auf verschiedene Erscheinungen hin, die von Gelenksverletzungen (Eisenhart et al, 2003) zu sexueller Dysfunktion reichen (Martin, 2004). Allerdings wurde die Mehrzahl dieser Studien an kleinen Patientengruppen durchgeführt, oder als Pilotstudien, Einzelfallstudien, normalerweise mit kurzer Weiterverfolgung und gelegentlich mit schlechter Kontrolle (Tozzi, 2012). Bisläng gibt es keinen Fall einer Verletzung, die auf eine Behandlung von Faszien beruht, und in der Literatur dokumentiert wäre (Vick et al, 1996), wohingegen ein Aufflammen von Muskelschmerzen als Nebenwirkung innerhalb der ersten 12 Stunden nach manueller Arbeit auftreten kann (Ward, 2003). Die hauptsächlichen Kontraindikationen bleiben offene Wunden, Frakturen, massive Gelenksinstabilität, jüngste Operationen oder Verletzungen, tiefe Venenthrombosen, Aneurysmen der Aorta, Tumorerkrankungen und Infektionen (O'Connell, 2010):

- neuromuskulärer Mechanismus: vor allem indirekte Formen von fasziellen Techniken können Muskelspindeln entlasten während Golgi Sehnenorgane belastet werden (Van Buskirk, 2006). Dies könnte in einer Modulation von Muskeltonus und zugehöriger faszieller Spannung resultieren, die ihrerseits Nozizeptoren und die korrespondierenden fasziellierten Spinalsegmente beruhigen könnte (Kakigi und Watanabe, 1996) und weiterhin eine Modulation der Wirkung des ANS auf Blut- und Lymphfluss hätte;
- strukturelle Veränderungen: wissenschaftliche Studien legen nahe, dass die Struktur der Kollagenmatrix durch manuelle Therapie verändert werden kann (Pohl, 2010). Myofaszieller Release der dorsolumbalen Faszien von Menschen mit chronischem lumbalen Syndrom haben

gezeigt, dass sich ihre Dichte, gemessen mit Ultraschall, vergrößert, bei einem Anhalten dieser Veränderungen von mindestens 24 Stunden (Blanquet et al, 2010). Allerdings hat ein 3D mathematisches Modell für faszielle Deformierung ausgeschlossen, dass tastbare Empfindungen von Gewebsbefreiung, die einer manuellen Therapie folgen, auf plastischen Deformierungen von festem Faszienewebe beruhen, wie z.B. der Fascia lata oder der Fascia plantaris, wohingegen das möglich wäre in dünnen und elastischeren Faszien wie der nasalen (Chaudhry et al, 2008).

- viscoelastische Veränderungen: die Verbesserung der Gleitfähigkeit der fasziellen Schichten, zusammen mit einer Schmerzverringerung, die einer manuellen Arbeit am Faszienewebe folgen, können auch auf eine Transformation der Grundsubstanz, von ihrem festen zu einem flüssigeren Zustand, zurückzuführen sein (Findley, 2009). Dies würde die Produktion von Hyaluronsäure antreiben, zusammen mit einem intrafaszialem Fluss verschiedener entzündlicher Mediatoren (Schultz und Feltis, 1996). Eine darauffolgende Modulation der Aktivität von autonomen und primären afferenten Nervenfasern könnte auftreten und möglicherweise zu einer Zurücksetzung von fehlgeleiteten Reflexen führen, die einer somatischen Dysfunktion zugrunde liegen (Lund et al, 2002);
- Flüssigkeitsveränderungen: Arbeit mit dem Faszienewebe kann das Zusammenspiel von ungebundenem Wasseroszillationen und der Konzentration von Kalziumionen vergrößern, und so interstitiellen Flüssigkeitsfluss fördern und den Sauerstoff- und Nährstoffgehalt in Geweben normalisieren (Hinz et al, 2004).
- Zelluläre Reaktion: manuelle Belastung von Faszienewebe kann Veränderungen bewirken über die Aktivierung der Reaktion von Fibroblasten und verschiedenen





Rezeptoren, die im Faszienewebe vorhanden sind, und so zur Korrektur von hypertone Faszientonus und/oder anormaler Vernetzung von Gewebekollagen führen (Khan und Scott, 2009). Es sei anzumerken, dass Fibroblasten hochsensibel reagieren auf Richtung, Frequenz und Dauer einer therapeutischen Belastung, auf differenzierte Weise die Aktivität sowohl von Fibro- und Myofibroblasten als auch Ionenleitungen und Genexpression regulieren können, was alles eine Rolle spielen kann bei der klinischen Effektivität der Behandlung von Faszienewebe (Kjaer et al, 2009);

- chemische Veränderung: via des Anandamide-Effektes kann fasziale Arbeit das endocannabinoide System beeinflussen – ein Endorphin-ähnliches System, das aus Zellmembranrezeptoren und endogenen Liganden besteht (McPartland et al, 2005). Dieses System wirkt auf die Remodellierung von Fibroblasten, verringert die Nozizeption und Entzündungen in myofaszialen Geweben, und regt gleichzeitig kardiovaskuläre Veränderungen, Entspannung der glatten Muskulatur und möglicherweise auch Gemütsveränderungen über seinen Einfluss auf das zentrale Nervensystem an (Ralevic et al, 2002). Faszien-Arbeit kann auch die Verbesserung der Zytokin-Pools aus aktiven faszialen Fibroblasten erzeugen (Willard et al, 2010). Im Gegenzug können Zytokine Ödeme, Schmerzen, fibrotische Materialien abbauen, auch an Stellen, die weit entfernt von dort, wo die manuelle Behandlung angewendet wird, sind;

- autonomer Mechanismus: therapeutische Berührung kann eine Stimulation von druckempfindlichen Mechanorezeptoren im Faszienewebe herbeiführen, gefolgt von einer Reaktion des Parasympathikus (Schleip, 2003). Unter Einfluss des Parasympathikus kann eine Veränderung von lokaler Vasodilatation und Gewebsviskosität geschehen, zusammen mit einem verringerten Tonus von intrafaszialen glatten Muskelzellen. Schließlich kann das zentrale Nervensystem in Reaktion auf den propriozeptiven Input, den Muskeltonus ändern, so dass der Therapeut myofaszialen Bahnen des geringsten Widerstandes folgen kann, bis zu einem Release. Faszienarbeit kann auch eine Modulierung der Hyperaktivität des Sympathikus (Rivers et al, 2008) oder eine Hochregulierung des Parasympathikus hervorrufen, und so verschiedene hämodynamische Funktionen normalisieren;

- epigenetische Faktoren: mechanische Signale, einschließlich die einer therapeutischen Belastung, scheid-

nen entscheidende Regulatoren von Zellverhalten und Gewebsdifferenzierung zu sein, in dem sie die Regulierung von Genen auf der epigenetischen Ebene beeinflussen, und deswegen eine erbare Reduzierung von DNS Methylierung herbeiführen können (Arnsdor et al, 2010). Dieser Prozess kann die Beschaffenheit der extrazellulären Matrix und die Aktivität von Fibroblasten regulieren, die in Gewebereparatur und Funktion involviert sind (Bavan et al, 2011);

- andere Einflüsse: die meisten osteopathischen faszialen Techniken erfordern die Kooperation der Atemtätigkeit des Patienten, die eine Rolle zu spielen scheint bei der myofaszialen Entspannung (Cummings and Howell, 1990), sogar bei den Muskeln, die nicht zur Atemmuskulatur zählen (Kisselkova, 1976). Außerdem werden Oszillationen und Vibrationen gewöhnlich während der Anwendung vieler faszialer Techniken integriert. Es wurde gezeigt, dass manuelle niederfrequente Schwingungen Muskelentspannung induzieren können, die eine beachtliche Veränderung der Erregbarkeit von Motoneuronen provoziert und eine hemmende Wirkung auf Vestibulariskerne hat und damit eine psychogene Entspannung hervorruft (Newham und Lederman, 1997).

Schwingungen können auch durch hydraulische Mechanismen Flüssigkeitsströmungen zwischen den Gewebsräumen verbessern und einen möglichen Anpassungseffekt auf die Erregbarkeit des Rückenmarks und den Gate-Mechanismus im ZNS haben (Coghill et al, 1994). Abschließend wären noch zu erwähnen, dass Vibrationen als kritischer epigenetischer Faktor gelten, bei der Regulierung der Mikroumgebung der extrazellulären Matrix, und so die Basis für eine Reduktion von Gewebsadhäsionen und eine verbesserte Funktion bilden (Kutty und Webb, 2010).

Zusammenfassend scheint es offensichtlich, dass verschiedene Faktoren im Wechselspiel mit myofaszialer Funktion und ihrer Fähigkeit auf eine Behandlung zu reagieren, stehen. Allerdings kann das Bindegewebe als ‚trait d’union‘ all dieser Elemente dienen, und möglicherweise ein integriertes Verständnis des ganzen Bildes aufrechterhalten: ‚Da das Bindegewebe eine intime Rolle in der Funktion aller Gewebearten spielt, kann ein komplexes Bindegewebsnetzwerk, das die mechanischen Kräfte des ganzen Körpers integriert, die Funktion aller anderen physiologischen Systeme auf kohärente Weise beeinflussen. Die Existenz eines solchen ‚Meta-Systems‘

zu beweisen würde deswegen unser Kernverständnis von Physiologie verändern' (Langevin, 2006).

#### LITERATURNACHWEIS:

- Arnsdorf, EJ, et al, Nov 2010. The epigenetic mechanism of mechanically induced osteogenic differentiation. *J Biomech* 16;43(15):2881-6. Epub 2010 Aug 21
- Bavan, L, et al, Feb 2011. MicroRNA epigenetics: a new avenue for wound healing research. *BioDrugs*. 1;25(1):27-41
- Blanquet, M., et al., 2010. Ultrasound study of thoracolumbar fascia and surrounding tissues in chronic low back pain before and after spinal manipulative therapy. In: 7th Interdisciplinary world congress on low back and pelvic pain, Nov 9e12, LA
- Bove, GM, Jul 2008. Epi-perineurial anatomy, innervation, and axonal nociceptive mechanisms. *J. Bodyw Mov Ther.* 12 (3), 185e190. Epub 2008 May 21. Review
- Chaudhry, H, et al, Aug 2008. Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy. *J. Am. Osteopath Assoc.* 108 (8), 379e390
- Chila, AG, 2006. Connective tissue continuity: membranous and ligamentous articular dysfunction, Athens, OH: Ohio Univ College of Ost. Med
- Coghill, R., et al, 1994. Distributed processing of pain and vibration by the human brain. *Journal of Neuroscience* 14, 4095e4108
- Cortelli, P., et al, May 2013. Nociception and autonomic nervous system. *Neurol Sci.* 34 Suppl 1:S41-6
- Cummings, J., Howell, J., 1990. The role of respiration in the tension production of myofascial tissues. *JAOA* 90 (9), 842
- Cummings, GS, Tillman, LJ, 1992. Remodeling of dense connective tissue in normal adult tissues. In: Currier, DP, Nelson, RM, Dynamics of Human Biologic Tissues Contemporary Perspectives in Rehabilitation, V. 8. Davis FA, Phi, pp. 45e73
- Eagan, T.S., et al, 2007. Importance of strain direction in regulating human fibroblast proliferation and cytokine secretion: a useful in vitro model for soft tissue injury and manual medicine treatments (Oct). *J. Manip. Phys. Ther.* 30(8), 584e592
- Educational Council on Osteopathic Principles (E.C.O.P.), 2006. Glossary of Osteopathic Terminology Usage Guide. Chevy Chase, Maryland: AACOM
- Eisenhart, A.W., et al, 2003. Osteopathic manipulative treatment in the emergency dept for patients with acute ankle injuries. *JAOA* 103, 417e421
- Findley, TW, Jun 2009. Second international fascia research congress. *Int J Ther Massage Bodywork.* 29;2(2):1-6
- Frymann, V, 1998. The collected papers of Viola M. Frymann, DO. Legacy of Osteopathy to children. Indianapolis, Indiana: American Academy of Osteopathy
- Fulford, RC, Stone, G, 1997. Dr. Fulford's Touch of Life: The healing power of the natural life force. NY: Pocket Books
- Greenman, P, 1989. Principles of Manual Medicine. Williams and Wilkins, Baltimore, MD
- Hazzard, C, 1905. The Practice and Applied Therapeutics of Osteopathy. Ch 11-19-20
- Hinz, B, et al, 2004. Myofibroblast development is characterized by specific cell-cell adherens junctions. *Mol. Biol. Cell* 15 (9), 4310e4320
- Johnson, S., Kurtz, M., 2003. Osteopathic manipulative treatment techniques preferred by contemporary osteopathic physicians. *J. Am. Osteopath Assoc.* 103 (5), 219e224
- Kakigi, R, Watanabe, S, 1996. Pain relief by various kinds of interference stimulation applied to the peripheral skin in humans: pain-related brain potentials following CO2 laser stimulation. *J. of the Peripheral Nervous System* 1, 189e198
- Khan, KM, Scott, A, 2009. Mechanotherapy. *British J Sports Medicine* 43:247-251
- Kjaer, M, et al., 2009. From mechanical loading to collagen synthesis. *Scand J Med Sci Sports* 19(4):500-510
- Kisselkova, G., 1976. *Appl. Physiol.* 46, 1093e1095
- Kutty, J.K., Webb, K., Jan 2010. Vibration stimulates vocal mucosa-like matrix expression by hydrogel-encapsulated fibroblasts. *J Tissue Eng Regen Med.* 4(1):62-72
- Langevin, H.M., 2006. Connective tissue: a body-wide signaling network? *Med Hypotheses* 66(6):1074-7. Epub 2006 Feb 17
- Langevin, HM, et al, Dec 2009. Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue structure in human subjects with chronic low back pain. *BMC Musculoskelet. Disord.* 3 (10), 151
- Lederman, E., 1997. Fundamentals of Manual Therapy. Churchill Livingstone, London
- Lee, PR, Apr 2006. Still's concept of connective tissue:

- lost in "translation"? *JAOA*. 106(4):176-763 (2), 195e197
- Lee, RP, 2008. The living matrix: a model for the primary respiratory mechanism. *Explore (NY)* Nov-Dec; 4(6):374-8
  - Levine, JD, et al, Jun 1993. Peptides and the primary afferent nociceptor. *J. Neurosci.* 13 (6), 2273e2286. Review
  - Liem T, 2006. *Morphodynamik in der Osteopathie*, Stuttgart, Hippokrates, Ch 1, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 14, 15, 17, 19
  - Lum, L., 1987. Hyperventilation syndromes in medicine and psychiatry. *J. Royal Soc. Med.*, 229e231
  - Lund, I, et al, 2002. Repeated massage-like stimulation induces long-term effects on nociception: contribution of oxytocinergic mechanisms. *Eur. J. Neurosci.* 16, 330e338
  - Martin, R.B., Jan 2004. Osteopathic approach to sexual dysfunction: holistic care to improve patient satisfaction and prevent mortality and morbidity. *J. Am. Osteopath Assoc.* 104 (1 Suppl.1), S1eS8
  - McPartland, JM, et al, Jun 2005. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. *J. Am. Osteopath Assoc.* 105 (6), 283e291
  - Melrose, J., Ghosh, P., 1988. The non-collagenous proteins of the inter vertebral disc. In: Ghosh, P. (Ed.), *The Biology of the Intervertebral Disc*, Vol. 1. CRC Press, Boca Raton, pp. 189e237. Ch. 8.
  - Nakao, K., et al., 1997. Hyperventilation as a specific test for diagnosis of coronary artery spasm. *Am. J. Cardiol.* 80 (5), 545e549
  - Newham, D.J., Lederman, E., Aug 1997. Effect of manual therapy techniques on the stretch reflex in normal human quadriceps. *Disabil.Rehab.* 19 (8), 326e331
  - O'Connell, J, 2000. Bioelectric fascial activation and release, the physician's guide to hunting with Dr. Still. Indianapolis. IN: American Academy of Osteopathy, 61
  - O'Connell, JA, 2010. Myofascial Release Approach. In: Chila, AG. *Foundations of osteopathic medicine*. Philadelphia, Lippincott W&W; Ch 47
  - Ohshima, H., Urban, J.P., Sep 1992. The effect of lactate and pH on proteoglycan and protein synthesis rates in the intervertebral disc. *Spine (Phila Pa. 1976)* 17 (9), 1079e1082
  - Ospelt, C, et al, Jul 2011. Inflammatory memories: is epigenetics the missing link to persistent stromal cell activation in rheumatoid arthritis? *Autoimmun Rev.*10(9):519-24. Epub 2011 Apr 9
  - Panjabi, MM, May 2006. A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur. Spine J.* 15 (5), 668e676. Epub 2005 Jul 27. Review
  - Pohl, H, Jan 2010. Changes in the structure of collagen distribution in the skin caused by a manual technique. *J. Bodyw Mov Ther.* 14 (1), 27e34
  - Quere, N., et al., 2009 Jul. Fasciotherapy combined with pulsology touch induces changes in blood turbulence potentially beneficial for vascular endothelium. *J. Bodyw Mov Ther.* 13 (3), 239e245. Epub 2008 Aug 12
  - Ralevic, V, et al., 2002. Cannabinoid modulation of sensory neurotransmission via cannabinoid and vanilloid receptors: Roles in regulation of cardiovascular function. *Life Sciences* 71, 2577e2594
  - Rivers, WE, et al, 2008. Short-term hematologic and hemodynamic effects of osteopathic lymphatic techniques: a pilot crossover trial. *JAOA* Nov 108, 646e651
  - Roberts, W.J., Kramis, R.C., 1990. Sympathetic nervous system influence on acute and chronic pain. In: Fields, H.L. (Ed.), *Pain Syndromes in Neurology*. Butterworth Heineman, Oxford, pp. 85e106
  - Sasaki, N, Odajima, S, 1996. Elongation mechanism of collagen fibrils and force-strain relations of tendon at each level of structural hierarchy. *J. Biomech.* 29, 1131e1136
  - Schleip, R., 2003. Fascial plasticity: a new neurobiological explanation. Part 2. *J Bodyw Mov Ther* 7:104-116
  - Schleip, R., et al, 2005. Active fascial contractility: fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Med. Hypotheses* 65 (2), 273e277
  - Schleip, R., et al., Jan 2012. Strain hardening of fascia: static stretching of dense fibrous connective tissues can induce a temporary stiffness increase accompanied by enhanced matrix hydration. *J. Bodyw Mov Ther.* 16(1), 94e100. Epub 2011 Dec 5.
  - Schultz, RL, Feltis, R, 1996. *The Endless Web: Fascial Anatomy and Physical Reality*. North Atlantic Books Berkeley, CA
  - Staubesand, J, Li, Y, 1996. Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafasziärer nerven. *Manuelle Medizin* 34, 196e200
  - Stiles, E., 1976. Osteopathic manipulation in a hospital environment. *JAOA* 76, 243e258
  - Still, AT, 1899A. *Philosophy of Osteopathy*. Kirksville, MO: A.T. Still; p. 23 / 162 / 164
  - Still, AT, 1899B. *Philosophy of Osteopathy*. Kirksville, MO: A.T. Still; Ch. 9
  - Sutherland, WG, 1998. Contributions of thought. In: *The*



- Sutherland cranial teaching foundation. Sutherland, AS and Wales, AL, eds, Portland, OR: Ruda Press
- Swartz, M.A., et al., 2001. Mechanical stress is communicated between different cell types to elicit matrix remodeling. *Proc Natl Acad Sci USA* May 22;98(11):6180-5. Epub 2001 May 15
  - Tozzi, P., 2012, Selected fascial aspects of osteopathic practice. *J Bodyw Mov Ther.* Oct;16(4):503-19. Epub 2012 Feb 26
  - Van Buskirk, R.L., 1990. Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. *JAOA* 90, 792e794. 797e809
  - Van Buskirk, RL, 2006. *The Still Technique Manual*, second ed. The American Academy of Osteopathy, Indianapolis, IN
  - Vick, DA, et al, 1996. The safety of manipulative treatment: review of the literature from 1925 to 1993. *J Am Osteopath Assoc.* 96:113 -115
  - Ward, RC, 2003. *Foundations for osteopathic medicine.* 2nd ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; p. 931-65
  - Willard, FH, et al, 2010. The fascial system of the body. In: Chila, A, 2010. *Foundations of Osteopathic Medicine*, third ed. Lippincott Williams & Wilkins. Ch 7
  - Yahia, L, et al, 1992. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. An immunohistochemical study. *Acta Orthop. Scand.* 63 (2), 195e197
  - Zink, JG, Lawson, WB, May 1979. An osteopathic structural examination and functional interpretation of the soma. *Osteopath Ann* 7:12 -19