

Osteopathische Medizin

Thema Heft 4 2002

Osteopathische Medizin
Zeitschrift für ganzheitliche Verfahren

ISSN 1615-9071
Gegründet 2000
Format: 210 mm x 297 mm

Kurztitel: Osteopath. Med.



[◀ Zurück zur Startseite Osteopathische Medizin](#)

[Info-Service](#)
[Themenarchiv](#)

Heft 4 Thema

Autonomie der Viszera und ihre Konsequenzen für die osteopathische Praxis

Jérôme Helmoortel, Thomas Hirth, Peter Wührl

Abstract

Organs are capable of stabilising their own position and form. This is due to their autonomy. Autonomy finds its palpable expression in normal elasticity or tension of the visceral tissue and in cyclical movements. These movements change the organs volume, not its position. Their motor lies within the tissue itself and is therefore defined as intrinsic motility. If there are spatial movements of the organ in the therapeutic setting - with the patient resting and breathing normally - they are a sign of compensation. This is true for movements, which are usually referred to as mobility and motility. The motors of both kinds of cyclical movements are external, outside the visceral tissue and have to be defined as extrinsic movements.

Keywords

normal visceral elasticity (tension), autonomy, intrinsic movements, growth and form, influence of diaphragmatic movement, vasomotion, motility, mobility, extrinsic

Zusammenfassung

Die Organe sind normalerweise von sich aus in der Lage, ihre Position und Form zu bewahren. Dies ist die mechanische Konsequenz ihrer Autonomie, die ihren palpatorischen Ausdruck in einer normalen Elastizität bzw. Tension und in einer volumenverändernden, zyklischen Dynamik des Gewebes findet. Der Motor dieser charakteristischen Dynamik liegt im Gewebe selbst und wird als intrinsische Motilität bezeichnet. Durch die intrinsische Motilität entsteht keine räumliche Verlagerung des Organs. Wird ein Organ in der therapeutischen Ruhesituation, in der der Patient liegt und ruhig atmet, räumlich bewegt, wie beispielsweise durch die Mobilität oder der räumlichen Motilität, so ist dies ein Zeichen einer Kompensation. Die Motoren der Mobilität als auch der räumlichen Motilität liegen außerhalb des Organgewebes und sind als extrinsisch zu bezeichnen.

Schlüsselwörter

normale viszerale Elastizität (Tension), Autonomie, intrinsische Bewegungen, Wachstum und Form, Position, Einfluss der Diaphragmabewegung, "Vasomotion", Motilität, Mobilität, extrinsisch

In diesem Artikel wird ein viszerales Konzept vorgestellt, in welchem die Autoren, ausgehend von der Tradition und Geschichte der viszeralen Osteopathie die osteopathische Praxis mit den aktuellen wissenschaftlich-medizinischen Forschungskennnissen verknüpfen und somit auf eine neue Basis stellen¹.

Was sind die Neuigkeiten dieses osteopathischen Konzeptes?

Im Zentrum des Konzeptes finden wir eine für das viszerale System beschriebene Normalität. Dies erscheint im ersten Moment banal, ist aber für die Praxis von immenser Bedeutung. Gibt es eine Normalität, die sich auch noch palpatorisch überprüfen lässt, so gewinnen wir für die Praxis eine wichtige Referenz. Mit Hilfe dieser Referenz kann man zu jedem Zeitpunkt der Behandlung überprüfen, ob sich eine Organstruktur in seiner normalen physiologischen Funktion befindet, oder ob sie kompensatorisch/traumatisch hyperaktiv bzw. hypoaktiv ist. Es lässt sich auch sofort differentialdiagnostisch bestimmen, ob eine normale Funktion, eine kompensatorisch gesteigerte Funktion oder eine Dysfunktion der betreffenden Struktur vorliegt.

Wie sieht diese "Normalität" praktisch aus?

Sie drückt sich durch eine normale Elastizität des Organgewebes aus, die als Tension beschrieben wird. Diese eigene innere Elastizität stabilisiert sowohl die Form als auch die Position eines Organs. Dabei ist die Tension der Viszera vom Inhalt des Darmrohres und von der Darmwand abhängig.

Gleichzeitig ist der normale Zustand des Organgewebes dynamischer Natur. Die innere Dynamik ist eine Folge der normalen Ruheaktivität der verschiedenen Anteile des Organgewebes. Die Dynamik ist biphasisch, nicht räumlich und wird als intrinsische Motilität beschrieben. Der antreibende Motor der intrinsischen Motilität liegt also im Gewebe.

Dies führt sofort zum nächsten Kriterium des normalen physiologischen Zustandes eines Organs in Ruhesituation: In Ruhe wird ein Organ räumlich nicht bewegt. Durch die Dynamik der intrinsischen Motilität entsteht eine volumenverändernde Dynamik, durch die sich aber das Massezentrum eines Organs im Raum nicht verlagert.

Die bis jetzt in der Osteopathie einfach als Motilität beschriebene räumliche Bewegung mit Verlagerung des Zentrums ist somit Zeichen einer Kompensation. Die Motoren der Motilität liegen auch außerhalb des Organgewebes. Diese Motilität wird daher folgerichtig als extrinsische Motilität bezeichnet.

Referenzsituation für diese Aussagen ist die belastungsfreie Situation, d.h. der Organismus befindet sich in einer Ruhesituation und wird nicht durch eine physiologisch gesteigerte Funktion belastet. Dies entspricht auch der Situation, wenn der Patient in der Praxis auf der Behandlungsbank liegt und zur Ruhe kommen darf. Diese Ruhesituation ist somit auch für die osteopathische Praxis eine Referenzsituation.

Ebenso ist eine räumliche Bewegung des peritonealen Organs, die durch die Ruheatmung verursacht wird, d.h. die Mobilität, als kompensatorisch zu bezeichnen. Dennoch verursacht die normale Ruheatmung einen dynamischen Effekt, der abdominale Inhalt wird während der Einatmung von allen Seiten gleichmäßig durch das Diaphragma und die begrenzende Körperwand komprimiert. Wird das Organ gleichmäßig komprimiert, so verändert sich zwar das von ihm eingenommene Volumen, jedoch verlagert sich dabei nicht sein Zentrum, es entsteht keine räumliche Bewegung. Untersuchungen bestätigen, dass das Abdomen sich während der Ruheatmung normalerweise wie ein ideales hydraulisches System verhält^{2,3}.

Braucht der Organismus in Ruhe eine Atemtiefe von ca. 500 ccm, dann wird sich diese erhöhen, wenn der Körper nach einem gesteigerten Bedarf von Sauerstoff unter Sauerstoffnot gerät, wie dies beispielsweise während und kurz nach dem Treppensteigen der Fall ist. In dieser Situation, d.h. mit einer Atemtiefe von, sagen wir 800 ccm, ist es wiederum normal, wenn durch die vertiefte Atmung die Organe mobilisiert werden.

Während der normalen Ruheatmung bewegt sich der Sattel des Diaphragmas nicht, die beiden mediolateralen Kuppeln senken und flachen sich ab^{4,5}. Entgegen früherer Vorstellung (Kolben im Zylinder) verändert sich das Diaphragma auch in der koronalen Ebene stark in seiner Form⁶.

Das Abdomen ist wie ein Wassersack, der nun von oben durch das Diaphragma

komprimiert wird. Aber der Sack ist nicht nur oben durch einen Muskel bedeckt, sondern rundherum. Auch diese Muskulatur wird mit der Inspiration reflektorisch seine Spannung erhöhen. Es entsteht eine symmetrische Situation, die durch die Einatmung verursachte Druckerhöhung ist überall gleich^{2,3}. Ist die Atmung vertieft, senkt sich das komplette Diaphragma ab und verursacht eine räumliche Verlagerung des Sackes. Bleibt der Sack selbst nicht gleichmäßig, sondern verformt sich, da ein Anteil seines Inhaltes, d.h. ein Organ ptosiert, so wird der entsprechende Anteil des Diaphragmas dem Organ folgen und nun aus einer tieferen Atemmittellage sein respiratorisches Werk vollführen. Das Diaphragma ist dazu bestens in der Lage und kann sich in seinen Anteilen sehr diskret den Erfordernissen der Umgebung anpassen⁵. Ptosiert beispielsweise die Leber, dann wird ihr v.a. das rechte Hemidiaphragma nach unten folgen und nun durch die Ruheatmung räumlich mobilisieren.

Der Ausgangspunkt dieses viszeralen osteopathischen Konzeptes ist die Tatsache, dass ein Organ in einer belastungsfreien Situation, d.h. in Ruhe, eine eigene Autonomie besitzt.

Was bedeutet dies?

Autonomie bedeutet, dass das Organ zuerst einmal alle Mittel in sich trägt, um sich in dieser Situation ohne Unterstützung von außen selbst zu regulieren und die eigene Ruheaktivität zu steuern und zu erhalten.

So gibt es ein inneres intrinsisches Nervensystem, das sog. enterische Nervensystem, welches in Ruhe unabhängig vom ZNS die Aktivitäten des Darmes neurohormonell steuert. Nur in Belastungssituationen wird das System von zentral modelliert⁷⁻⁹.

Die glatte Muskulatur des Darmes besitzt einen eigenen myogenen Grundtonus, der ebenfalls unabhängig ist und auch nach Denervation des Darmes erhalten bleibt hat. Durch die Überlagerung von Aktionspotentialen und der Bildung eines Synzytiums über gap junctions wird der Grundtonus der gesamten muskulären Wand aufgebaut¹⁰.

Wichtig in diesem Zusammenhang sind die interstitiellen Zellen von Cajal (ICC). Diese Zellen, die zwischen der äußeren Längsmuskulatur des Darmrohres und dem Plexus myentericus des enterischen Nervensystems liegen, sind aus mesodermalem Gewebe entstanden und fungieren für die Darmwandmuskulatur als Schrittmacher. Sie generieren eine zyklische elektrische Aktivität, die sog. "slow wave activity", deren Membranpotentialänderungen sich auf die nahe Darmmuskulatur übertragen. Sie verursachen damit einen Erregungssteppich, dessen sich jede peristaltische Aktivität, auch wenn sie von zentral gesteuert wird, bedienen muss. Die ICC fungieren auch als Vermittler zwischen dem für die Motorik zuständigen Plexus myentericus und der Darmwandmuskulatur^{11,12}.

Aber auch die Mukosa des Darmrohres hat eine eigene metabolische Ruheaktivität, die ein Ausdruck für das Wachstum, der Erneuerung und Ernährung des entodermalen Gewebes darstellt. Jüngere Studien¹³ belegen, dass die innerste Schicht des Darmes, die Mukosa, ebenfalls einen Tonus besitzt. Die Mukosa weist eine expansive exzentrische Spannung auf, die selbst noch dann nachweisbar ist, wird ein Stück des Darmes chirurgisch herausgenommen. Wird dieses Stück nun in Längsrichtung durchtrennt, klappt das Darmrohr nach außen auf. Der entnommene Darm ist daher nicht komplett spannungsfrei, sondern es befindet sich noch eine gewisse Restspannung (residual strain) im Gewebe (Abb. 1).

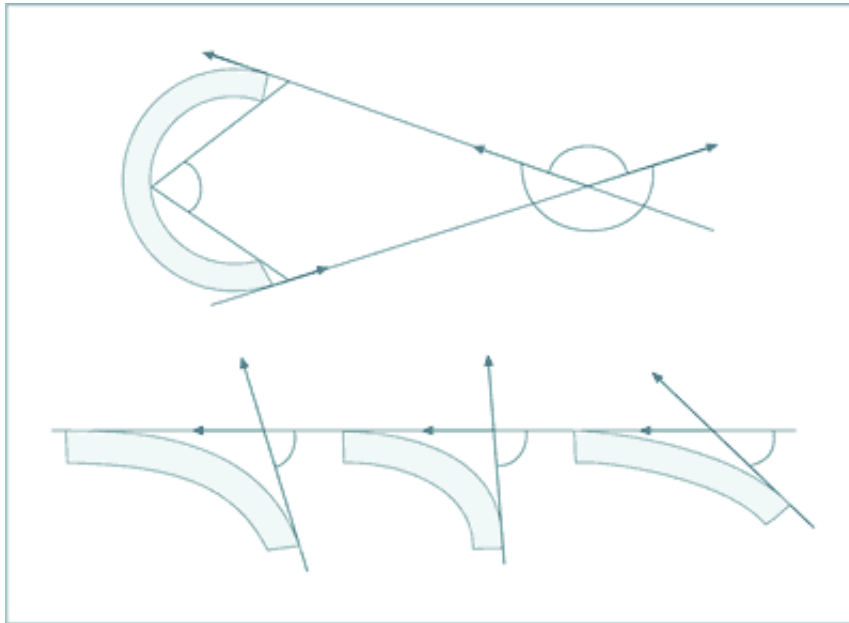


Abb. 1 Restspannung, Residual Strain (nach Gregersen). Aus: Helsmoortel J, Hirth T, Wühl P: Lehrbuch der viszeralen Osteopathie - Peritoneale Organe. Thieme Verlag, Stuttgart, 2002.

Diese exzentrische Kraft wird hier nicht durch den Druck des Darminhaltes verursacht, da es in dieser Versuchssituation keinen Inhaltsdruck mehr gibt, sondern durch die elastische Spannung der Mukosa. Umgekehrt gesehen ist also die exzentrische Mukosa eines Darmes, der seine Form als Rohr stabil hält, unter permanenter Kompression, was die hohe Erneuerungsrate des Darmepithels mechanisch erklären kann. Die konzentrische Kompression wiederum wird durch den Ruhetonus der Darmwandmuskulatur erzeugt.

Autonomie bedeutet aus mechanischer Sicht, dass ein Organ von sich aus, d.h. durch seine eigene Aktivität, in der Lage ist, seine normale Position und Form zu stabilisieren. Das Organ befindet sich in dieser Situation in einem positionellen Gleichgewicht mit seiner Umgebung. Gleichgewicht, weil es die Umgebung nicht mechanisch beansprucht oder stimuliert.

Der palpatorische Ausdruck der Aktivität des Gewebes, d.h. seine Spannkraft bzw. Elastizität, die unter dem Begriff Tension erfasst wird, ist damit der Spiegel der Ruheaktivität eines Gewebes. Ist die Tension normal, so ist das Organ in der Lage, seine Form und seine Position ohne externe Unterstützung zu halten. Dabei ist die Tension sowohl vom Inhalt des Darmes und den von ihm produzierten Druck, als auch von dem Tonus des Darmrohres abhängig. Die Tension kann über beide Komponenten reguliert werden.

Ist die Aktivität des Organgewebes erhöht, so ist auch die Tension, die in einem geweblichen Rebound-Test überprüft wird, ebenfalls erhöht. (Im Rebound-Test wird die elastische Eigenschaft des Organgewebes diagnostisch erfasst). Ein verstärkter Inhaltsdruck, z.B. durch Gasbildung oder durch eine erhöhte Sekretion, kann hier die Ursache sein. Aber auch ein erhöhter Tonus, die durch eine gesteigerte Aktivität der Darmwandgewebe verursacht werden. Und schließlich können auch beide Faktoren gleichzeitig die Tension erhöhen.

Ursache für die gesteigerte intrinsische Aktivität kann ein primäres Trauma auf das Gewebe sein. Dieses Trauma kann beispielsweise auf chemische Art und Weise durch die Ernährung entstehen. Das traumatisierte Organ ist dann expansiver als normal und möchte einen größeren Raum einnehmen. In der Folge gerät die Umgebung des Organs in Gefahr, verdrängt zu werden. Die umgebenden Strukturen werden ihrerseits versuchen, ihren Platz zu verteidigen und reaktiv gegen die verdrängende Kraft eine Gegenkraft aufbauen. Dadurch entsteht eine verstärkte Kompression durch die Umgebung auf das expansive Organ und hilft diesem so, seine normale Tension wieder zu finden.

Ein Organ kann seine Tension auch erhöhen, um ein anderes (Nachbar-)Organ, welches

seine Position und Tension verloren hat, positionell zu stabilisieren. Wir sprechen dann von einer kompensatorisch erhöhten Tension.

Interessant in diesem Zusammenhang sind jüngere wissenschaftliche Erkenntnisse über das Zytoskelett und seine biomechanische Organisationsweise (Tensegrity-Modell), die zeigen, dass die Elastizität des Zytoskelettes und die biochemische Funktion der Gewebszellen miteinander gekoppelt sind^{14,15,16}. Das Zytoskelett besitzt einen kontraktilen Apparat, der es ihm erlaubt, in Ruhe eine bestimmte Vorspannung ("prestress") zu generieren und dem Zellverband so eine Resistenz gegenüber Verformungen zu verleihen. Wird das Zytoskelett mechanisch beansprucht, so erhöht sich der "prestress", und mit ihm die Steifheit bzw. Widerständigkeit des dreidimensionalen Zellgerüsts gegenüber der mechanischen Beanspruchung. Mit dieser erhöhten Anspannung im Skelett verändert sich auch die biochemische Aktivität der Zellen. Umgekehrt, eine veränderte biochemische Aktivität der Zellen verändert auch den "prestress" und damit die Steifheit des Gewebes.

Ist die Aktivität des Gewebes verringert, das Organ erschöpft, dann ist dies auch im Tensionstest, in der Elastizität des Gewebes zu bemerken.

Das Organ hat damit seine Autonomie oder Unabhängigkeit gegenüber seiner Umgebung verloren. Es ist von alleine nicht mehr in der Lage, Form und Position zu stabilisieren. Es fängt an, den Kräften der Schwerkraft folgend, zu sinken und verlässt damit sein mechanisches Gleichgewicht gegenüber seiner Umgebung. Diese gerät durch die Verlagerung unter Druck- und Zugbeanspruchung und wird auf eine bestimmte Art und Weise reagieren. Logischerweise reagiert zuerst die direkte Umgebung, dann, je weiter die Tendenz zur Ptose entsteht und je stärker die Druck- und Zugkräfte damit werden, immer weiter entferntere und zugleich zentralere Strukturen. Diese so stimulierten Gewebe, seien es die zulaufenden und versorgenden Nerven und Gefäße des ptosierenden Organs, das Nachbarorgan, das Diaphragma mit seiner respiratorischen Aktivität oder das lokomotorische System (zu dem auch das Diaphragma gehört), werden auf ihre Art und Weise reagieren und damit unterschiedliche Kompensationsmechanismen, wie die extrinsische Motilität, die Mobilität oder die Motrizität in Gang setzen, die alle samt das Ziel haben, dem sinkenden Organ wieder zu seiner Normalität zu verhelfen.

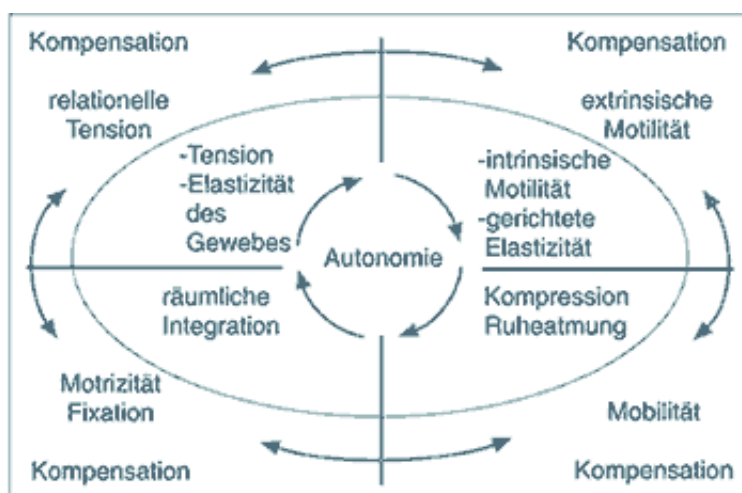


Abb. 2 Vier-Felder-Schema. Aus: Helsmoortel J, Hirth T, Wühl P: Lehrbuch der viszeralen Osteopathie - Peritoneale Organe. Thieme Verlag, Stuttgart, 2002.

Das Vier-Felder-Schema (Abb. 2) zeigt das viszerale Konzept auf einen Blick: Innerhalb des schwarzen Kreis sind die inneren Faktoren und Qualitäten, die für die Autonomie eines Organs verantwortlich sind, dargestellt. Außerhalb des Kreises liegen die verschiedenen Kompensationsebenen, die allesamt das Ziel haben, die Autonomie des Organs wieder herzustellen. Auf der rechten Seite befinden sich die dynamischen, auf der linken Seite die statischen Aspekte.

Das Schema zeigt, dass nicht nur die Tension eine Referenz für die Ruheaktivität und

der Autonomie eines Organs ist, sondern auch die intrinsische Motilität.

Was ist nun der Unterschied zwischen der intrinsischen und der extrinsischen Motilität, wo finden sie ihren Ursprung?

Um diesen Unterschied gut zu verstehen, ist es notwendig, einen Blick in die Entwicklungsgeschichte des Organismus zu werfen.

Durch das embryonale und fötale Wachstum der Gewebe entstehen verschiedene Dynamiken, die sich grundsätzlich in zwei verschiedene Typen unterteilen lassen. Zum einen in eine räumliche Dynamik, wodurch die Organe sich im Verhältnis zur Umgebung räumlich verlagern. Zum anderen in ein formbildendes Wachstum, welches, wie der Name schon sagt, für die Ausbildung der Form eines Organs verantwortlich ist. Die erste Art Wachstumsdynamik beantwortet v.a. die Frage, wie ein Organ seine Position, sein positionelles Gleichgewicht mit seiner Umgebung findet, die zweite Art Dynamik v.a. wie es seine Form findet.

Ursprung des ersten Typs sind Differenzen in der Wachstumsgeschwindigkeit der verschiedenen Gewebe. Wenn A schneller wächst als B, dann wird sich A von B entfernen, oder anders ausgedrückt, B in der Bewegung zurückbleiben. Besteht ein Wachstumsgleichgewicht zwischen A und B, so werden beide größer, aber trotzdem sich ihr räumliches Verhältnis zueinander nicht verändern.

So verlagern sich während des embryonalen Wachstums die Baueingeweide samt ihrer peritonealen Umhüllung durch ihr starkes Wachstum räumlich nach kaudal, man spricht vom viszeralen Deszensus¹⁷. Der Magen beispielsweise befindet sich zu Beginn auf Höhe des zervikothorakalen Übergangs und kommt am Anfang der 8. Woche im thorakolumbalen Bereich zu liegen.

Innerhalb des Eingeweidesackes entsteht ebenfalls eine räumliche Wachstumsdynamik, bei der die Organe, abhängig vom Ausmaß ihres Wachstums eine aufsteigende Komponente bekommen¹⁸. Die Leber ist hier das am stärksten wachsende Organ und aufsteigt am stärksten, wird aber auch durch die aufsteigende Tendenz der peritonealen Organe nach oben getragen.

Nun müssen die versorgenden Gefäße diesen Wachstumsbewegungen folgen, folgen können. Sie können dies im ersten Moment, werden von den sich räumlich verlagernden Organen (A) hinterhergezogen, bleiben aber im zweiten Moment, abhängig von ihrem Gefäßdurchmesser und der Blutflussgeschwindigkeit in ihrem Inneren, in ihrem Wachstum (B) zurück^{19, 20}. Sie bekommen nun eine bremsende, zügelnde Funktion für die Wachstumsdynamik der Organe. Diese Art mechanische Beziehung bleibt so lange erhalten, bis sich ein Wachstumsgleichgewicht wieder eingestellt, das Organ seine Position gefunden hat. In diesem positionellen Gleichgewicht wird das Organ die Gefäße nicht mechanisch beanspruchen bzw. stimulieren. Umgekehrt, verlässt ein Organ seine normale Position, weil es z.B. ptosiert, wird es auf seine versorgenden Gefäße drücken und ziehen.

Es wird deutlich, wer die eigentlichen antreibenden Motoren der extrinsischen Motilität sind. Es besteht eine ganze Palette von Erkenntnissen, wie ein Gefäß reagiert, wird es mechanisch stimuliert und damit die Wandspannung bzw. der Blutfluss verändert. Es sei hier nur die "Vasomotion" erwähnt, periodische Veränderungen im Gefäßdurchmesser mit einem hämodynamischen Effekt, d.h. einer gesteigerten flowmotion des Blutes. Sie wird v.a. auf arterieller, aber auch auf kapillarer und arterieller Ebene beobachtet. Antreibender Motor der "Vasomotion" ist das Gefäß selbst. Es werden verschiedene Rhythmen der "Vasomotion" beschrieben, die Druckwellen abhängig von ihrer Frequenz in verschiedene Ordnungen unterteilt. So besitzen die -Wellen eine Frequenz von 3 - 20 Zyklen/Min., die -Wellen eine von 0,5 - 3 Zyklen/Min. Die Anwesenheit dieser Frequenzen wird als pathophysiologisch beschrieben, d.h. sie sind ein Kompensationsmechanismus, der von den Gefäßen selbst in Gang gesetzt wird, wenn die Durchblutungsrate im peripheren Gewebe zu niedrig wird²¹. Dies kann seine Ursache in einer durch mechanische Beanspruchung verursachte Verringerung des arteriellen Gefäßdurchmessers finden. Ein Organ sinkt, zieht oder drückt auf ein Gefäß, dieses reagiert mit "Vasomotion". Der Tonus in der Gefäßwand erhöht sich zyklisch, es wird mehr Blut zum Organ transportiert, das Organ wird durch das Gefäß zyklisch in seine normale Position gehoben. Verliert das Gefäß seine dynamische

Kompensationsfähigkeit der "Vasomotion", kann es das Organ auch mit einem statisch erhöhten Tonus der Gefäßwand halten.

Nun zum zweiten Typ der Wachstumsbewegungen, das sog. formbildende Wachstum. Dieser auf Liebermann-Meffert zurückgehende Begriff beruht auf den von ihr in den 60er Jahren gemachten Beobachtungen an 75 menschlichen Feten^{22,23}, die mittlerweile durch modernste Computerbildtechnik bestätigt worden sind²⁴.

Sie stellte fest, dass der Magen sich nicht, wie bis zu diesem Zeitpunkt postuliert, jeweils 90° um eine vertikale und eine anteroposteriore Achse dreht, sondern dass ein Grossteil der Rotationen nur scheinbar stattfinden und dem Betrachter durch das formbildende Wachstum vorgegaukelt werden.

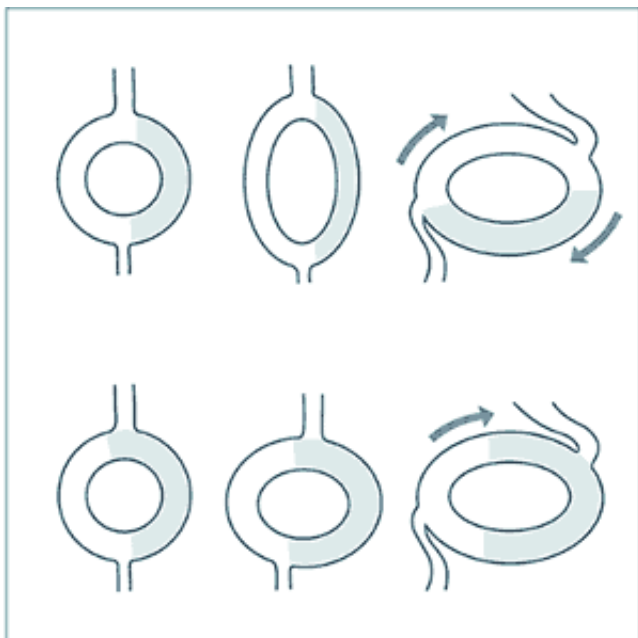


Abb. 3 Verlagerung der Ansätze der Mesos des Magens nach klassischer Auffassung (oben) und tatsächliche Verlagerung (unten, nach Skandalakis und Gray). Aus: Helmoortel J, Hirth T, Wühl P: Lehrbuch der viszeralen Osteopathie - Peritoneale Organe. Thieme Verlag, Stuttgart, 2002.

Am besten ist dies an der Verlagerung der Ansätze der Meso's des Magens zu verdeutlichen (Abb. 3). Würden sich die Drehungen des Magens so verhalten, wie früher angenommen, dann drehen sich die zuerst in einer sagittalen Ebene liegende Meso's einfach um 90° in eine frontale Ebene. Dies ist aber nicht der Fall! Die linke Seite des Magens wächst viel stärker, bzw. ist mit seinem Wachstum viel expansiver als die rechte Seite. Die linke Seite buchtet sich dadurch nach lateral links, zur großen Kurvatur, und nach hinten oben links, zum Fornix aus. Der Magen scheint schon gedreht, obwohl die Ansätze der Meso's immer noch sagittal stehen (Abb. 4). Sie verlagern sich erst zu einem späteren Zeitpunkt, mit der Ausbildung der Milz.

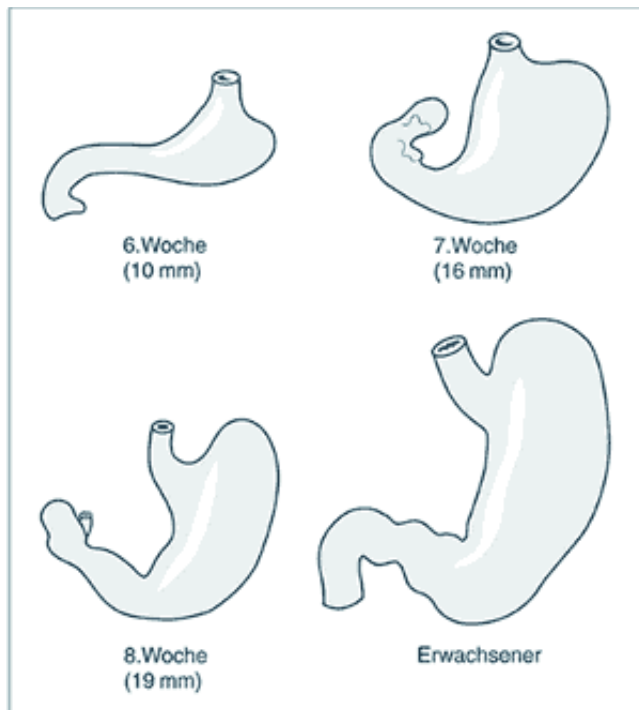


Abb. 4 Formbildendes Wachstum des Magens (nach Skandalakis und Gray). Aus: Helsmoortel J, Hirth T, Wühl P: Lehrbuch der viszerale Osteopathie - Peritoneale Organe. Thieme Verlag, Stuttgart, 2002.

Durch dieses expansive, formbildende Wachstum entsteht innerhalb des Magens eine dem Wachstum und seinen Wachstumsrichtungen entsprechende Elastizität. Die Elastizität ist damit gerichtet und stabilisiert die gewachsene Form des Organs. Wie kann man sich die gerichtete Elastizität vorstellen? Nehmen wir einen Luftballon und blasen ihn auf, so stellen wir fest, dass dieser Luftballon beim Aufblasen beispielsweise eine Herzform bekommt. Dies ist eigentlich nicht sonderlich bemerkenswert. Doch wenn wir überlegen, warum dieser Luftballon diese Form annimmt, müssen wir feststellen, dass die Ursache hierfür in der Wand des Ballons liegt. Sie besitzt eine bestimmte gerichtete Elastizität, die, wird der Ballon aufgeblasen, nur diese Herzform zulässt. Wird der Ballon von außen gedrückt, so ist es diese gerichtete Elastizität, die entgegen dem Druck die Form des Ballons stabilisieren will. Ebenso die Wand des Magens. Wird seine Elastizität stimuliert, wird dies immer die Form des Magens stabilisieren. Dieses formbildende Wachstum bzw. die daraus resultierende gerichtete Elastizität finden wir bei allen Organen wieder.

Wie wird diese Elastizität nun stimuliert?

Stellen wir uns eine Feder vor, so kann diese komprimiert oder gezogen werden. Sie wird jeweils eine dem Druck oder Zug entgegengesetzte Kraft entwickeln, um sich wieder in die entspannte Mittelposition zu bringen. Diese beiden Eigenschaften nutzt der Organismus permanent. Werden beispielsweise durch die Ruheatmung die Organe gleichmäßig komprimiert, so wird die gerichtete Elastizität stimuliert und eine formstabilisierende Gegenkraft entwickeln. Wird am Organgewebe gezogen, so hat dies den gleichen Effekt.

Andererseits, wird die Feder dauerhaft bzw. statisch unter Zug oder Druck gebracht, wird sie mit der Zeit ausleiern, sich verformen. Die elastische Eigenschaft wird also durch einen dynamischen Druck oder Zug stimuliert.

Die intrinsischen Aktivitäten des Organgewebes, wie beispielsweise die "slow wave activity" der Darmmuskulatur, oder der in den interdigestiven Phasen sich ausbreitende "migrating motor complex", die Ruheaktivität des entodermalen Gewebes, die rhythmische Aktivitäten des Kapillarnetzes, werden diese gerichtete Elastizität und damit die intrinsische Motilität stimulieren. Dabei wird in der Inspirphase das Organ expansiver (Abb. 5), sich entsprechend seiner gerichteten Elastizität ausbreiten, sein Volumen vergrößern, in der Expirphase hingegen komprimiert und sein Volumen verkleinern. Ähnlich, wie wenn man dem Luftballon ständig Luft zu und abführen würde. Es entsteht dabei keine räumliche Bewegung.

Die intrinsische Motilität ist ein Ausdruck der Autonomie des eigenen Gewebes. Durch die Ruheaktivität der drei geweblichen Anteile (Entoderm, Ektoderm, Mesoderm) wird die intrinsische Motilität unterhalten. Umgekehrt stimuliert wiederum die intrinsische

Motilität die Ruheaktivität der Gewebe, welches in der Expansions- oder Inspirphase unter Zug, während der Expirphase hingegen unter Kompression gerät.



Abb. 5 Formbildendes Wachstum des Magens, intrinsische Motilität in Inspir. Aus: Helsmoortel J, Hirth T, Wühl P: Lehrbuch der viszeralen Osteopathie - Peritoneale Organe. Thieme Verlag, Stuttgart, 2002.

Hat das Gewebe diese dynamische Qualität der intrinsischen Motilität verloren, so ist dies ein Zeichen einer Dysfunktion.

Es ergeben sich somit zwei Kriterien für eine viszerale Dysfunktion, die beide manuell palpabel sind: Ein Verlust der normalen Tension (und eine damit verbundene Tendenz des Organs zu sinken), diagnostizierbar über einen Rebound-Test, und der Verlust der normalen intrinsischen Motilität, erfahrbar über eine bimanuelle Palpation des Organs.

Dieses neue Konzept der viszeralen Arbeit, das die Organe mit ihrer Autonomie ins Zentrum stellt, ermöglicht damit, direkt manuell zu überprüfen, ob eine viszerale Dysfunktion vorliegt.

Ebenso direkt wird deutlich, auf welche Art und Weise der Organismus diese Dysfunktion kompensiert. Über Inhibitions- und Provokationstest zeigt sich spontan, ob das viszerale System (relationelle Tension), die versorgenden Gefäße (extrinsische Motilität), die Atmung (Mobilität) oder das lokomotorische System (Motrizität) in den kompensatorischen Dienst der betroffenen dysfunktionellen Viszera gestellt werden. Es zeigt sich aber auch umgekehrt, ob die Viszera kompensatorisch hyperaktiv für z.B. das lokomotorischen Systems ist.

Je präziser die Diagnostik, je genauer das Verständnis der Funktionsweise, desto kleiner ist der Schritt zur Behandlung, desto geringer und angepasster auch die therapeutische Intervention. Diese Behauptung findet in der vorgeschlagenen viszeralen Arbeitsweise ihre Bestätigung.

Es kann hier nicht auf alle Neuigkeiten dieses Konzeptes eingegangen werden. So fehlt die sehr wichtige Dualität der Organe, d.h. die funktionelle und strukturelle Zweigeteiltheit eines jeden Organs, die sich auch in dem formbildenden Wachstum und damit der intrinsischen Motilität wiederfindet. Diese Dualität ermöglicht es dem Organ, sich selbst, d.h. intern zu kompensieren. Ebenso fehlen die verschiedenen Arten und Weisen, wie das Diaphragma, abhängig vom Grad der Ptose eines Organs, dieses mobilisiert. Schließlich wird auch mit dem Konzept des viszeralen Faszien skeletts ein neues Terrain besprochen¹.

Jérôme Helsmoortel, D.O., Thomas Hirth, D.O., Peter Wühl, D.O.

Kontaktadresse:

Verein zur Förderung der viszeralen Osteopathie
Schwedter Str. 52, 10435 Berlin
e-mail: visceralosteopathy@hotmail.com
Webseite: go.to/visceralosteopathy

Literatur

1. Helsmoortel J, Hirth T, Wühl P: Lehrbuch der viszeralen Osteopathie, Peritoneale Organe. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2002. ▲

2. Loring SH, Yoshino K, Kimball WR, Barnas GM: Gravitational and shear-associated pressure gradients in the abdomen. *J Appl Physiol* 77(3): 1375-82, Sep 1994.
3. Mead J, Yoshino K, Kikuchi Y, Barnas GM, Loring SH: Abdominal pressure transmission in humans during slow breathing maneuvers. *J Appl Physiol* 68(5): 1850-3, 1990. ▲
4. Whitelaw WA: Shape and size of the human diaphragm in vivo. *J Appl Physiol* 62(1): 180-6, Jan 1987.
5. Iwasawa T, Kawamoto M, Yoshiike Y, Saito K, Matsubara S: Normal in-plane respiratory motion of the bilateral hemidiaphragms evaluated by sequentially subtracted fast magnetic resonance images. *J Thorac Imaging* 14(2): 130-4, Apr 1999. ▲
6. Cluzel P, Similowski T, Chartrand-Lefebvre C, Zelter M, Derenne J-P, Grenier P: Diaphragm and Chest Wall: Assessment of the Inspiratory Pump with MR Imaging - Preliminary Observations. *Radiology* 215: 574-583, . 2000. ▲
7. Gershon M: *The Second Brain*. New York: HarperCollins; 1999.
8. Furness J.B, Kunze W.A.A, Bertrand PP, Clerc N, Bornstein JC: Intrinsic primary afferent neurons of the intestine. *Prog. Neurobiol.* 54, 118, 1998.
9. Timmermans J-P., Hens J, Adriaensen D: Outer submucous plexus: An intrinsic nerve network involved in both secretory and motility processes in the intestine of large mammals and humans. *The Anat Rec* 262 (1): 71-78, 2001. ▲
10. Greger R, Windhorst U (eds.): *Comprehensive Human Physiology*. Vol 1/2. Heidelberg: Springer; 1996. ▲
11. Katsoulis S: Cajal-Zellen als Schrittmacher und Vermittler der Neurotransmission im Gastrointestinaltrakt. In: Kirchner T et al, *Ökosystem Darm VIII*. Springer, Berlin, 1999.
12. Huizinga JD: Gastrointestinal peristalsis: joint action of enteric nerves, smooth muscle, and interstitial cells of Cajal *Microsc Res Tech* 15;47(4): 239-47, Nov 1999. ▲
13. Gregersen H: Residual strain in the gastrointestinal tract: a new concept. *Neurogastroenterol Mot* 12: 411-414, 2000. ▲
14. Stamenovic D, Wang N: Invited review: Engineering approaches to cytoskeletal mechanics. *J Appl Physiol* 89(5): 2085-90, Nov 2000.
15. Wang N, Naruse K, Stamenovic D, Fredberg JJ, Mijailovich SM, Tolic-Norrelykke IM, Polte T, Mannix R, Ingber DE: Mechanical behavior in living cells consistent with the tensegrity model. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 98(14): 7765-70, 2001.
16. Stamenovic D, Coughlin M: The role of prestress and architecture of the cytoskeleton and deformability of cytoskeletal filaments in mechanics of adherent cells: a quantitative analysis. *J Theor Biol* 201: 63-74, 1999. ▲
17. Hinrichsen KV (Hrsg): *Humanembryologie: Lehrbuch und Atlas der vorgeburtlichen Entwicklung des Menschen*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1993. ▲
18. Skandalakis JE (ed.): *Surgical anatomy and embryology*. Saunders, Philadelphia, 2000. ▲
19. Blechschmidt E: *Anatomie und Ontogenese des Menschen*, Heidelberg, 1978.
20. Blechschmidt E: *Humanembryologie; Prinzipien u. Grundbegriffe*. Hippokrates, Stuttgart, 1974. ▲
21. Schmidt JA: *Periodic hemodynamics in health and disease*. Springer, 1996. ▲
22. Liebermann-Meffert D: Form und Lageentwicklung des menschlichen Magens und seiner Mesenterien. *Acta Anatomica* 72, 376 -410, 1969.
23. Liebermann-Meffert D: Die Entwicklung der Mesenterien des menschlichen Oberbauches unter neuen Gesichtspunkten, In: *Acta anat* 75, 1970. ▲
24. Nebot-Cegarra J, Maraculla-Sanz E, Reina-De La Torre F: Factors involved in the 'rotation' of the human embryonic stomach around its longitudinal axis: computer-assisted morphometric analysis. *J Anat* 194 (1): 61-9, 1999. ▲

[\(Zurück zum Seitenanfang\)](#)