

# Den Fluch der somatischen Dysfunktion überwinden

Peter Wüthl

Das Konzept der somatischen Dysfunktion hat das klinische Denken der Osteopathie geprägt und paralyisiert. Seine klassischen Formulierungen finden sich auf nahezu jeder Website, seine Spur zieht sich erstaunlicherweise durch die gegensätzlichsten osteopathischen Schulen. Die kritische Würdigung erlaubt ihren ehrenvollen Abgang und macht Platz für eine notwendige Verschiebung im osteopathisch-klinischen Konzept.

Es wundert nicht, dass glasklare Vertreter der parietalen Osteopathie das Konzept der somatischen Dysfunktion schätzen, tanzt es doch um „Restriktionen“ im Kreis wie keine andere osteopathische „Denkläsion“. Dass aber selbst Zonengänger und Verschmelzungsphantasten beim Auftauchen aus der Strukturlosigkeit ausgerechnet Blockaden spüren, erstaunt umso mehr. Kommt das unhinterfragte Konzept der somatischen Dysfunktion einem Katechismus der Osteopathie gleich? Welche Differenzierung ist notwendig, damit nicht Glaubenssätze weitergegeben werden, sondern kritisch hinterfragtes Wissen als konstruktive Arbeitsgrundlage dienen kann?

## Dreisatz der somatischen Dysfunktion

Die meisten Versionen der somatischen Dysfunktion bestehen aus der Beschreibung zweier diagnostisch wahrnehmbarer Kriterien und einer erklärenden Aussage – gewissermaßen aus einem **Dreisatz**.

- Diagnostisch kommen wir durch **Bewegungstest** und **Palpation** zur Annahme einer Dysfunktion, wenn 2 Aspekte zusammenkommen:
  - Verlust an Bewegung
  - Zunahme der geweblichen Spannung

- Diese klinischen Parameter werden in ein **neurologisches Erklärungsmodell** eingebunden, das sich auf außerpalpatorisches Wissen über elektrisch-chemische Übermittlung stützt. Die Neurologie fungiert als (erklärende) Brücke, die die Dysfunktionen von System zu System, z.B. von parietal nach viszeral oder umgekehrt, vermittelt bzw. überträgt.

Wenn Osteopathen an Dysfunktionen/Läsionen denken, ist in den meisten Fällen diese Trias aus **Bewegungsverlust**, **Spannungszunahme** und **Übertragung** gemeint. Während ältere oder einfachere Konzepte nur den Bewegungsverlust kennen und ohne Gewebsveränderung auskommen, ergeben sich neuere Versionen in Einteilungssystemen (primäre bis tertiäre Dysfunktion), lassen weitere Übertragungsweisen und Agenten im Erklärungsmodell zu und dichten unter Zuhilfenahme des subjektiven Empfindens des Patienten, der die Bewegungseinschränkung wahrnimmt, das System nach außen ab. Unangetastet bleiben die diagnostisch-klinischen Parameter: Einschränkung und Verspannung.

## Im Fokus: Bewegung und Spannung

Der Fluch der somatischen Dysfunktion ist damit ausgesprochen: Bewegungsverlust schlecht, Spannungszunahme schlecht. Er hat zahlreiche physiologische Begründungen gefunden und das sanfte Lösen von Blockaden oder Einschränkungen hat vielen Patienten geholfen. Doch ein umfassendes klinisches Modell oder gar ein holistischer Ansatz kann sich eine Fixierung auf die Fixation nicht leisten.

## Spannungszunahme als Parameter für Dysfunktionen

Dass die somatische Dysfunktion das Zentrum der osteopathischen Klinik beherrscht, hat möglicherweise ideologische oder kulturelle Gründe. In der Physiologie findet sie jedenfalls keinen Halt, denn diese formuliert eindeutig, dass **gesundes Gewebe** auf physiologische Herausforderungen mit **Aktivitätszunahme** reagiert. Und die **Spannungszunahme** ist mitnichten ein Ausdruck einer Läsion, sondern eine der möglichen und palpablen Folgen dieser „guten“ Re-Aktion auf eine Herausforderung.

- ✦ **Beachte: Reaktionsfähigkeit, als Zunahme der Aktivität und Spannung, macht unsere Anpassungsfähigkeit aus und kann in einem realistischen, klinischen Konzept nicht dysfunktionalisiert werden.**

## Erschöpfung und Überbeweglichkeit

Auch im klinischen Alltag stößt die somatische Dysfunktion schnell an Grenzen. Nach der Anstrengung setzt **Ermüdung** und manchmal Erschöpfung ein, die beide mit einem Verlust an Spannung einhergehen. Diese Reaktionsweisen sind kein Thema im Schema der somatischen Dysfunktion. Eine weitere Herausforderung stellen klinisch relevante Zustände der **Hypermobilität** dar. Überbeweglichkeit ist nicht immer als strukturelle Instabilität abzutun. Sind Teile der Halswirbelsäule nach einem Schleudertrauma hypermobil, kann das Lösen der gerade noch etwas Halt bietenden Restriktion mehr schaden als helfen. Und wie wird ein Dünndarm behandelt, der sich aufgrund von Stabilitätsverlust vermehrt bewegt?

## Im Fokus: physiologische Adaptionsmechanismen

Durch das Einbeziehen physiologischer Erklärungsmodelle lassen sich die klinischen Leerstellen der Annahmen der somatischen Dysfunktion genau benennen.

- Die **Zunahme an Bewegung** (Hypermobilität) als klinischer Ausdruck einer Dysfunktion ist bisher weder palpatorisch noch konzeptionell erfasst worden. Da Bewegung als „gut“ gesetzt ist, wird selbige wohlwollend betrachtet; dabei vollzieht sich der leise Übergang von einer normalen Bewegung zu kompensatorischer Hyperbeweglichkeit oder gar Instabilität unbemerkt. Wird dieser Vorgang erst am Endpunkt der funktionellen Instabilität bemerkt, bleibt nur noch festzustellen, dass dieser – dann als „strukturell“ bezeichnete – Instabilitätszustand die Behandlungskompetenz der Osteopathie überschreitet.
- Ebenso wenig werden Erschöpfung und **Verlust geweblicher Spannung** (Hypoaktivität) als klinischer Ausdruck von Dysfunktion palpatorisch und konzeptionell erfasst.

Die Physiologie der Stress- und Entzündungsreaktionen sind schon lange beredete Lehrmeister. Sie erklären, dass wir auf Herausforderungen mit Hyperaktivität reagieren und krank werden, wenn wir die Kraft zur Reaktion nicht mehr aufbringen. In dieser Aussage steckt ein doppelter Stolperstein für die somatische Dysfunktion.

**\* Beachte:** In den Denk- und Wahrnehmungsvorgaben der somatischen Dysfunktion wird die Möglichkeit der Erschöpfung und des funktionell-reversiblen Stabilitätsverlusts weitgehend außer Acht gelassen. Aus Sicht der Physiologie kennzeichnet der Verlust an Aktivität einen Zustand des Übergangs von Gesundheit zu Krankheit. Die Physiologie allerdings kommt in ihren Erklärungen ohne die Parameter Bewegung und Restriktion aus.

### Klinischer Lehrmeister: Stressreaktion

Der Begründer der Stressforschung János Selye hat sich für die krankheitsreger- und auslöserunabhängige Reaktion des

Organismus auf Beanspruchung und Verletzung interessiert. In dem von ihm entwickelten **Adaptationssyndrom** unterscheidet er 3 Phasen: **Alarm-, Widerstands- und Erschöpfungphase.**

- In der Alarmphase versucht der Organismus mit den Folgen der Schädigung und des Schockes durch Aktivierung der Abwehr und Heilungsmechanismen umzugehen.
- In der Widerstandssphase stellt sich der Organismus auf einen längeren Kampf ein – manche Reaktionen werden währenddessen vermindert oder gar verkehrt.
- Während der Erschöpfungphase zeigt sich, dass der Organismus den Anstrengungen des Widerstands nicht ewig gewachsen ist.

Die Aktivierung der Alarmphase braucht keine Behandlung, solange er zu einer weniger anstrengenden, normalen Ruheaktivität führt. Behandlungsbedürftig sind allerdings die Langzeitkosten des Widerstands, denn diese führen dazu, dass Funktionen vereinseitigt werden und strukturelle Umbildungen entstehen.

### Klinischer Lehrmeister: Entzündungsreaktion

Alle geweblichen Parameter der Entzündungsreaktion zeigen, unbeeindruckt von der osteopathischen Dysfunktionalisierung der Hyperaktivität, dass der Selbstheilungsmechanismus des Gewebes mit einer **Zunahme an biologischer Aktivität** einhergeht:

- Zunahme der Durchblutung (Rubor, calor)
- Zunahme der vegetativen Innervation (Dolor)
- Schwellung und Aktivierung der Zellbildung (Tumor)

Zu diesen von Celsius (30 v. Chr.) beschriebenen Parametern kam die „functio laesa“ später, möglicherweise erst im 19. Jh. von Virchow ergänzt, als 5. Entzündungszeichen hinzu und verleitet zu einem unrealistischen Bild der Entzündung. Während der entzündliche Prozess, ablesbar an den ersten 4 Zeichen, eine Zunahme der Aktivität und Funktion bedeutet, verweist die „functio laesa“ auf einen Verlust der Funktion. Deshalb aber den Entzündungsprozess mit Funktionsverlust zu identifizie-

### Praxis

Das Konzept der somatischen Dysfunktion bleibt an den frühen Stadien der Stressreaktion (Widerstand, erhöhte Aktivität) hängen. In der Praxis stellt sich aber die Frage: In welcher Phase sollte osteopathisch behandelt werden? Nur in der ersten, weil diese sich möglicherweise durch vermehrte Symptomatik, Spannung und Verlust an Bewegung zeigt? Beschneiden wir damit nicht unser klinisches Wahrnehmungs- und Handlungsfeld? Und wird durch eine Behandlung nicht eine physiologische Reaktion des Gewebes in voller Fahrt – der Selbstheilungsmechanismus – unterbrochen?

ren, ginge entschieden am biologischen Prinzip der Entzündung vorbei. Die ersten 4 Parameter sprechen für vermehrte biologische Aktivität und resultieren zuweilen aus einer Zunahme an Spannung bei Abnahme der räumlichen Bewegungsmöglichkeiten. Wäre das Anlass genug, sie im Modell der somatischen Dysfunktion zu behandeln? Was aber gibt es zu tun, wenn der gewebliche Selbstheilungsmechanismus in vollem Gang ist? Ist er behandlungsbedürftig oder allerhöchstens anerkennend zu unterstützen?

### Neue Koordinaten

Mit der Fixierung auf Bewegungsverlust und Spannungszunahme ignorieren wir die Einsichten der klinisch-orientierten Krankheitslehre und Histologie. Diese kennen **Zustands- und Aktivitätsänderungen** geweblicher Art und funktionelle wie pathofunktionelle Anpassungen, sie sind jedoch in ihrer Klassifikation nicht auf die Einschränkung der Beweglichkeit fixiert. Denn: **Bewegung** ist in der funktionellen Histologie **kein differenzialdiagnostisches Merkmal**. Auch die Physiologie der Stress- und Entzündungsreaktionen widersprechen der Verdammung von Spannungszunahme und legen stattdessen nahe, den Verlust von Reaktivität als ersten Schritt in der Krankheitsgenese in den Blick zu nehmen. Für die Osteopathie

heißt das: Wir brauchen palpable Parameter für diesen Übergangsprozess.

Da Spannungsänderungen des Gewebes allein für die Diagnostik der unterschiedlichen Gewebe (Muskeln, Faszien, Schleimhaut, Nerven, Knochen) nicht ausreichen, sind weitere Parameter vonnöten, in denen normale, erhöhte oder erschöpfte Aktivität klinisch wahrgenommen werden können. Eine osteopathische Re-Lektüre der Krankheitslehre und Semiologie ist ebenso geboten.

**\* Beachte: Der mechanische Ausdruck der biologischen Aktivität sollte der Bezugspunkt der osteopathischen Gesundheits- und Krankheitslehre sein. Ist die biologische Aktivität die Bezugsgröße, müssten neue Begrifflichkeiten entwickelt werden, die alle Varietäten osteopathisch palpabler Veränderungen abbilden und nicht in**

**der bisherigen Sackgasse von Spannung(szunahme) und Bewegung(sverlust) münden.**

### Fazit

Das Modell somatischer Dysfunktion entstand in einem auf Bewegung fixierten Denk- und Wahrnehmungsmodell. Darin können grundlegende Aspekte der Krankheitsgenese nicht gefasst werden; die somatische Dysfunktion führt in die Sackgasse der Behandlung hyperaktiver Stresszustände und muss abdanken dürfen, um ein relevantes klinisches Modell in der Osteopathie zu entwickeln. Ein erster Schritt dahin wäre, den mechanischen, palpablen Ausdruck geweblicher Aktivität ins Zentrum osteopathischer Klinik und Theoriebildung zu rücken. Dann wäre das osteopathische Konzept offen für Inspiration

aus der allgemeinen Krankheitslehre und Histologie.

 Online

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1270789>



**Peter Wühl D. O.**  
Zentrum für integrative Therapie (Zenith)  
Mittelweg 161  
20148 Hamburg

Peter Wühl ist in eigener osteopathischer Praxis in Hamburg tätig. Er ist Mit-herausgeber der DO sowie freier Autor und unabhängiger Dozent für angewandte osteopathische Humanwissenschaft.

**E-Mail: [osteopathy@earthlink.net](mailto:osteopathy@earthlink.net)**

Anzeige