

Strain und Counterstrain

Randall S. Kusunose

(Übersetzung: Reinhard Felder)

Wenn man einen erfahrenen Strain und Counterstrain Therapeuten bei seiner Tätigkeit beobachtet, wird man davon beeindruckt sein, wie gleichzeitig sanft und nichttraumatisch die Techniken ausgeführt werden. Es wird das Muskel-Skelett-System für die betroffenen dysfunktionalen Bereiche unmittelbar angesprochen, wobei auch der Patient in den Behandlungsprozess eingebunden ist, indem er durch seine Anweisungen mithilft, die letztendliche Behandlungsposition aufzufinden.

Dieses innovative Behandlungssystem für somatische Dysfunktionen wurde von Lawrence Jones DO, FAAO entwickelt. Er definierte Strain und Counterstrain als „passives Positionieren des Körpers des Patienten in einer möglichst angenehmen und schmerzfreien Position, wodurch der Schmerz gelindert wird, der entstanden ist weil übermäßige propriozeptive Aktivität eine somatische Dysfunktion aufrecht erhält.“

Aus dieser Definition wird klar, dass das Strain und Counterstrain Konzept nicht auf Gewebeerletzung oder Gewebeerstörung gerichtet ist, sondern auf abweichende neuromuskuläre Reflexe innerhalb dieses Gewebes. Im Speziellen sind die primären propriozeptiven Nervenendigungen davon betroffen, falsche Informationen an das Zentralnervensystem zu übermitteln, um damit die Somatische Dysfunktion aufrecht zu erhalten(1). Der Therapeut bringt das dysfunktionale Segment in eine für den Patienten angenehme und sich leicht anfühlende Richtung, weg von schmerzhaften Gelenkstellungen und eingeschränkten Bewegungsrichtungen. Die Bewegungsrichtung resultiert aus der maximalen Verkürzung des betroffenen Muskels mit seinen Propriozeptoren und einer Reduzierung der beteiligten neuromuskulären Aktivität, die den erhöhten Tonus aufrecht erhält. Strain und Counterstrain ist eine indirekte Technik, weil die Bewegungsrichtung weg von der eingeschränkten Barriere zielt.

Entstehung

Dr. Lawrence Jones wurde zum Experimentieren mit dem Konzept der Schmerzlinderung durch Positionieren dadurch angespornt, dass er mit der zu seiner Zeit gängigen Lehrmeinung über die osteopathische Läsion (später in somatische Dysfunktion unbenannt) nicht zufrieden war. Er wurde gelehrt zu glauben, dass Gelenke die blockiert oder subluxiert sind, nur durch einen sogenannten High Velocity Thrust wieder frei zu bekommen sind. Obwohl er im Großen und Ganzen gute Behandlungsergebnisse erzielte, kamen immer wieder Patienten in seine Praxis, bei denen sein manipulatives Geschick nicht ausreichend war, bis er schließlich einräumte: „Nur Sturheit hielt mich davon ab zuzugeben, dass ich mit meinem Latein am Ende war“. Er erzählte, dass gerade so ein Patient es war, der ihm zum Entdecken des Konzepts der Schmerzlinderung durch Positionieren verhalf (2,3).

Ein junger Mann mit einer Reizung des M. Psoas (vornüber gebeugte Körperhaltung, unfähig sich vollständig aufzurichten, mit starken Schmerzen im gesamten Lumbalbereich) wurde von Jones bereits über einen Zeitraum von 6 Wochen mit High Velocity Thrust Techniken behandelt, ohne dass sich die Symptome verbesserten. Davor war der Mann schon von 2 Chiropraktikern über einen Zeitraum von 2 ½ Monaten mit ähnlichem Misserfolg behandelt worden. Er klagte über Schmerzen auch im Liegen, und dass er keine für ihn halbwegs annehmbare Position finden könne, in der ein Verweilen von länger als 15 Minuten möglich wäre. Deshalb widmete Jones eine Behandlungseinheit dem Lagern seines Patienten, um eine für die Nacht angenehme Position zu finden. Nach 20 Minuten des herum Probierens wurde eine Position gefunden, die erstaunlich schmerzfrei für den Patienten war. Jones beschrieb diese Position dahingehend, dass der junge Mann fast zu einer Kugel eingerollt war, mit seinem Becken zusätzlich 45° rotiert und 30° lateral flektiert. Das war die erste Erleichterung, die der Patient nach diversesten Behandlungen in den vergangenen 4 Monaten erfuhr. Deshalb beließ Jones ihn in dieser Position. Er verließ dann das Behandlungszimmer, um sich zwischenzeitlich einem anderen Patienten zu widmen. Als er wieder zurück kam half er dem Patienten auf und war ziemlich erstaunt, dass dieser sich völlig schmerzfrei aufrichten konnte. Die Nachuntersuchung ergab eine volle und nahezu schmerzfreie Beweglichkeit. Alles was Jones getan hatte war den Patienten in eine komfortable Position zu bringen, und das Ergebnis war, nach wiederholt fehlgeschlagenen Behandlungsversuchen, ziemlich beeindruckend.

So wurde Jones inspiriert, mit zu Schmerzreduzierung führendem Behandeln durch Positionieren zu experimentieren, und es auf alle somatischen Dysfunktionen anzuwenden. In dieser Entwicklungsphase beobachtete er, dass es für das Behandlungsergebnis wichtig war, sehr langsam wieder aus der Erleichterungsposition in die Ausgangsposition zurück zu kehren. Wurde der Patient zu schnell, besonders die ersten 15° Grad waren hier entscheidend, zurück bewegt, ging der positive Effekt verloren. Nachdem zu Beginn der Patient für 20 Minuten gelagert wurde, konnte das Beibehalten der Erleichterungsposition systematisch bis auf 90 Sekunden reduziert werden. Alles unter 90 Sekunden brachte keine stabilen, über 90 Sekunden aber keine besseren Behandlungsergebnisse für den Patienten.

Das zweite Merkmal von Strain und Counterstrain war die Entdeckung von palpierbaren myofascialen Tenderpoints (Empfindlichkeitspunkten) und ihre Korrelation mit bestimmten somatischen Dysfunktionen. Jones beschreibt Tenderpoints als „kleine Zonen mit festem, empfindlichem, ödematösem Muskel- und Bindegewebe, mit einem Durchmesser von ungefähr einem Zentimeter. Diese Punkte, die durch moderaten Palpationsdruck aufgefunden werden, haben einen direkten Bezug zur somatischen Dysfunktion und haben eine solch charakteristische Konsistenz, dass sie sein diagnostisches Werkzeug geworden sind. Tenderpoints sind vier Mal so empfindlich wie normales Gewebe. Ein Druck der bei normalem Gewebe keinen Schmerz auslöst, provoziert einen für Strain und Counterstrain Tenderpoints charakteristischen Schmerz. Die meisten Tenderpoints findet man im Muskel, der an der Dysfunktion beteiligt ist. Tenderpoints findet man sowohl in der paravertebralen Muskulatur, als auch über den Dornfortsätzen, was besonders wertvoll für die Diagnose von segmentalen Dysfunktionen der Wirbelsäule ist.

Forschungsergebnisse

Frühere Studien haben die Wirksamkeit von Palpation auf drucksensiblen Punkten, zur genauen Diagnose von Wirbelsäulen Dysfunktionen, bereits belegt (4-6). Quantitative

Studien von Denslow und Mitarbeitern (7) zeigten wie Wirbelsäulen-Dysfunktionen, durch einen genau festgelegten und gemessenen Druck auf die Dornfortsätze und gleichzeitiger Messung der motorischen Reizschwelle, objektiv bestätigt werden konnten.

Denslow (7) beobachtete, wenn er auf beide Seiten des Dornfortsatzes oder auf die paravertebrale Muskulatur eines dysfunktionalen Wirbelsäulen Segmentes drückt, es zur Auslösung von lokalem Schmerz und einer Muskelkontraktion im M. erector spinae kommt. Aus dieser klinischen Beobachtung heraus kreierte er eine Studie, um herauszufinden wie viel Druck es benötigen würde, um eine erste Reaktion des Muskels über diese Punkten zu erhalten. Das wurde motorische Reizschwelle genannt. Der Druck wurde durch ein selbstgebautes Reflexmeter ausgeübt, und es wurden elektromyografische Elektroden in der paravertebralen Muskulatur angebracht. Danach wurde die genaue Menge des benötigten Drucks gemessen, der in der Lage war eine Muskelkontraktion hervorzurufen. Er fand dabei heraus, dass die Segmente bei denen er palpatorisch eine Dysfunktion festgestellt hatte, eine niedrigere Reizschwelle aufwiesen. Segmente ohne Dysfunktion antworteten sogar auf stärkste Druckausübung mit wenig oder keinem Schmerz.

Denslow fand als zweites Merkmal heraus, dass Gelenksdysfunktionen, neben einer niedrigeren motorischen Reizschwelle, auch zu Unterschieden in der Gewebebeschaffenheit führen. An Orten mit niedriger Reizschwelle beschreibt er die tastbaren Veränderungen in der Gewebebeschaffenheit als „teigig und sumpfig“. Er verwendete diese Begriffe um eine angespannte, ödematöse Charakteristik des betroffenen Gewebes zu beschreiben. Die Gewebeveränderungen und die reflektorische Muskelkontraktion waren als Reaktion auf den Palpationsdruck so konsequent abrufbar, dass er mit einer Trefferquote von 95% niedrigere motorische Reizschwellen voraussagen konnte.

Unter Verwendung eines Elektromyograms beobachtete Denslow weiter, dass ein normal entspannter Muskel durch das Fehlen von Aktionspotentialen charakterisiert ist. Bei Segmenten mit reduzierter Reizschwelle fand er bei offensichtlich entspannten Personen „Restaktivitäten“, nämlich Aktionspotentiale der paravertebralen Muskulatur, sogar in Ruhelage. Er stellte fest: „Es war oft notwendig den Schultergürtel, die obere Extremität, den Kopf und manchmal auch die untere Extremität umzulagern, um die Restaktivitäten eliminieren zu können.“

Das Phänomen des Eliminierens von EMG „Restaktivität“ kann mit Strain und Counterstrain in Verbindung gebracht werden. In Denslows Studie wurden die thorakalen Segmente 4, 6, 8 und 10 untersucht. Die Strain und Counterstrain Behandlungen beinhalten ebenfalls ein passives Positionieren des Schultergürtels, der oberen Extremität, des Kopfes und der unteren Extremität, um für diese Segmente die Erleichterungsposition zu finden.

Tenderpoints

Tenderpoints werden nicht nur über den Dornfortsätzen oder in der paravertebralen Muskulatur gefunden. Abbildung 13.1 zeigt die Menge an diagnostischen Tenderpoints, die Jones am gesamten Körper aufgezeichnet hat. Diese Illustration zeigt jedoch nur einen kleinen Teil von annähernd 200 Tenderpoints, die Jones in Beziehung zu spezifischen Dysfunktionen gebracht hat. Tenderpoints an der posterioren Seite des Rumpfes, über den Dornfortsätzen oder der paravertebralen Muskulatur, sind sehr eng mit dem Gebiet verbunden, in dem der Schmerz auftritt. Auch Tenderpoints an der Vorderseite von Rumpf und Becken, stehen in engem Zusammenhang mit einem Bereich und einem Segment an der

Rückseite. Patienten sind sich üblicherweise der Tenderpoints - bis sie sondiert werden - nicht bewusst. Viele osteopathische Ärzte sehen Jones Entdeckung, dass anteriore Tenderpoints mit posteriorem Schmerz in Zusammenhang stehen, als seinen wichtigsten Beitrag zur Behandlung von muskuloskelettalen Dysfunktionen an. Jones fühlte, dass 50% der Dysfunktionen, die Schmerzen im Rücken oder an der Rückseite des Körpers verursachen, an der Körpervorderseite zu finden sind. Die Nichtbeachtung dieser Dysfunktionen führt zu enttäuschenden Behandlungsergebnissen.

Ein weiteres Charakteristikum eines Tenderpoints, ist neben seiner diagnostischen Funktion, die Möglichkeit zur Kontrolle von Veränderungen. Dabei wird die Veränderung in der Gewebespannung während der Behandlung kontrolliert. In Verbindung mit den Angaben des Patienten über abnehmende oder zunehmende Empfindlichkeit des Tenderpoints, wird der Therapeut zu einer Position geleitet, in der es zu einer maximalen Entspannung des Gewebes unter dem kontrollierenden Finger kommt. Nachfolgend kommt es zu einer deutlichen Abnahme der subjektiven Schmerzempfindlichkeit für den Patienten. Jones nannte dieses Phänomen den „Mobilepoint“. Damit ist der Punkt der maximalen Entspannung gemeint, von dem aus jede Bewegung egal in welche Richtung, zu einer Erhöhung der Gewebespannung unter dem kontrollierenden Finger führt. Der Mobilepoint stellt die ideale Position zum Loslassen von Spannung dar.

Jones (2) erklärt die Verwendung von Tenderpoints folgendermaßen. „Ein in der Palpation geübter Arzt wird sowohl Angespanntheit und/oder Schwellung als auch Schmerzempfindlichkeit wahrnehmen, wobei die Schmerzempfindlichkeit, die oftmals einige Male höher als bei normalempfindlichem Gewebe ist, für den Anfänger meist das wichtigste diagnostische Zeichen darstellt. Der Therapeut behält während der Behandlung den palpierenden Finger auf dem Tenderpoint, um die zu erwartenden Veränderungen in der Empfindlichkeit zu kontrollieren. Mit der anderen Hand bringt er den Patienten in eine komfortable und angenehme Position. Er wird diese Position erfolgreich finden können, indem er, während er intermittierend auf den Tenderpoint drückt, den Patienten zur Schmerzerleichterung befragt. Wenn er die Bewegung korrekt führt, wird der Patient über abnehmende Empfindlichkeit im Schmerzbereich berichten. Mit intermittierender tiefer Palpation überwacht er den Tenderpoint, wobei er eine Position sucht, in der die Empfindlichkeit um mindestens zwei Drittel abnimmt. Die Position auf diese Art auffinden, sie für 90 Sekunden zu halten und dann ganz langsam in die Neutralposition zurück zu kehren, sind die Hauptkomponenten der Strain und Counterstrain Technik.

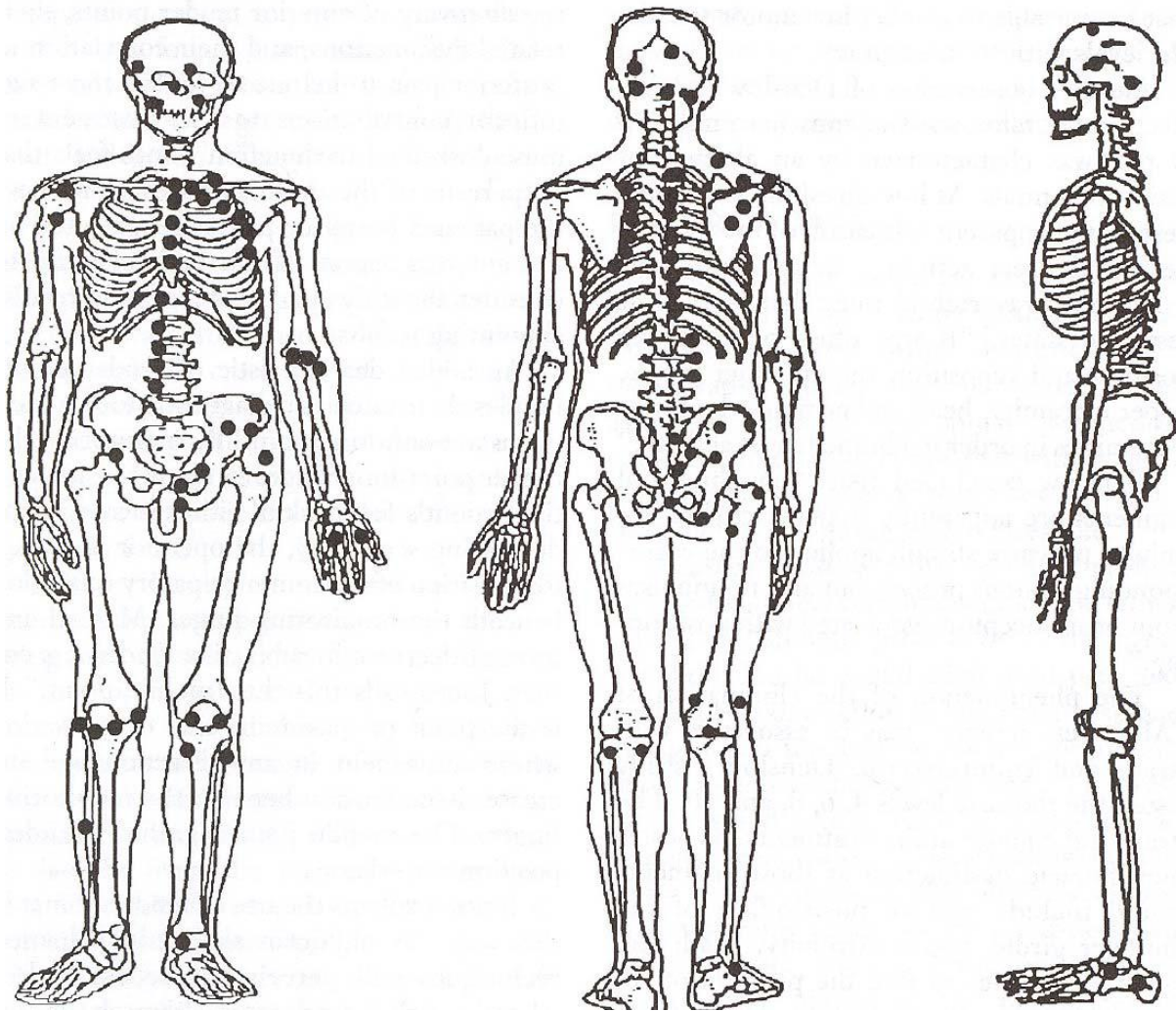


Abbildung 13.1. Lage der Tenderpoints. Mit Erlaubnis von Jones LH, Strain and Counterstrain. Newark, OH: American Academy of Osteopathy, 1981.

Es wird oft die Frage gestellt, in welcher Beziehung Strain und Counterstrain Tenderpoints zu Triggerpunkten von Travell, Akupunkturpunkten, Chapman Reflex Punkten, Shiatsu Punkten etc. stehen. Natürlich gibt es hier vielfältige Überschneidungen in Bezug auf die Lage der Punkte und das palpatorische Anfühlen des Gewebes. Trotzdem gibt es zwei Hauptunterschiede. Erstens tendieren Strain Counterstrain Tenderpoints dazu einen mehr segmentalen Bezug zu haben. Punkte entlang der Wirbelsäule bezeichnen eine segmentale Dysfunktion in einem entsprechenden Wirbelsäulensegment. Die oben genannten Philosophien (8), welche die Punkte mit Ganzkörpersystemen in Verbindung bringen, haben einen mehr ganzheitlichen Hintergrund. Zweitens meint Jones, dass die Strain und Counterstrain Tenderpoints eine sensorische Manifestation von neuromuskulären oder muskuloskelettalen Dysfunktionen sind. Die Punkte werden zur Diagnose benutzt, und um die Effektivität der Behandlungstechnik zu überwachen. Die Behandlung ist dabei nicht auf den Tenderpoint gerichtet, sondern auf die Dysfunktion die den Tenderpoint hervorruft. Durch eine erfolgreiche Behandlung wird der Tenderpoint in Bezug auf Gewebespannung, Schmerzempfindlichkeit und Schwellung abnehmen. Bei den anderen Philosophien ist die

Behandlung auf den schmerzhaften Punkt gerichtet, wobei Injektionen, Nadeln, tiefer Druck, elektrische Stimulation oder Vereisungsmittel verwendet werden.

Begründung

Die Begründung für Strain und Counterstrain basiert auf einem neurologischen Modell, das erstmals von Dr. Irvin Korr 1975 (6,9) vorgestellt wurde. In seiner Hypothese ist es die belastete Muskelspindel, auch primär propriozeptive Nervenendigung genannt, die als Basis für die Dysfunktion anzusehen ist. Sein Konzept leitet sich her von: a) der Übereinstimmung darin, dass verminderte Gelenkbeweglichkeit oder ein vermindertes Bewegungsausmaß eines Gelenkes, einen bestimmenden Einfluss auf somatische Dysfunktionen haben, und b) der „Bremsfunktion“ des Muskels, um eine Gelenkbewegung zu verzögern oder ihr Widerstand entgegen zu setzen. Korr erklärt: „Während man üblicherweise über Muskeln als Motoren des Körpers denkt, die durch ihre Kontraktion Bewegung erzeugen, ist es wichtig auch daran zu denken, dass einige kontraktile Fasern dazu verwendet werden, der Bewegung entgegen zu wirken. Durch die Anwendung von kontrollierten Gegenkräften, absorbiert der sich kontrahierende Muskel Schwungkraft (zum Beispiel den einer schwingenden Gliedmaße) und reguliert, wirkt entgegen, verzögert und verhindert Bewegung“. Er erweiterte sein Konzept von „Leichtigkeit“ und „Festigkeit“ um das Verhalten eines Gelenks in Dysfunktion, sich in bestimmten Ebenen schmerzfreier und leichter bewegen zu lassen, und dem Entstehen eines schmerzhaften Widerstandes bei Bewegung in die Gegenrichtung. Korr begründete dies damit, dass die Beeinträchtigung der Gelenkbewegung in bestimmte Richtungen durch die einseitige aktive Kontraktion von Muskeln hervorgerufen wird, die das Gelenk in die entgegengesetzte Richtung bewegen. Diese Kontraktion der Muskeln eines Gelenkes wirkt Bewegungen in den Richtungen entgegen (Festigkeit), die dazu tendieren die Muskeln zu dehnen und zu verlängern und geben der Bewegung in die Richtungen nach (Leichtigkeit), in die sich Muskeln annähern oder verkürzen.

Korr's Prämissen besagt, dass erhöhte Gammaaktivität afferente Impulse der Muskelspindeln auslöst, was eine reflektorische Muskelanspannung zur Folge hat, die ein Gelenk in bestimmte Richtungen fixiert und allen Versuchen sich in Richtung Neutralposition zu bewegen, widersteht. An dieser Stelle nun ein kurzer Rückblick auf Struktur und Funktion der Muskelspindel um ein gemeinsames Verstehen zu gewährleisten (Abb. 13.2.)

Muskelspindel

Muskelspindeln sind hoch spezialisierte sensorische Rezeptoren, die unregelmäßig über die extrafusalen Fasern des Muskels verteilt sind. Ihre Häufung ist je nach Funktion unterschiedlich. In phasischen Muskeln sind mehr Muskelspindeln vorhanden als in Haltemuskeln, abhängig von der Präzision der benötigten Kontrolle. Jede Spindel ist mit Flüssigkeit gefüllt und von einem ungefähr 3 – 5 mm langen Bindegewebsblatt umgeben, welches 5 – 12 dünne spezialisierte Muskelfasern, die als intrafusale Fasern bekannt sind, beinhaltet. Sie liegen parallel zu den extrafusalen Fasern und sind an diesen an beiden Enden befestigt. Es gibt zwei Arten von intrafusalen Fasern: Fasern mit einem größeren Durchmesser mit zentral gelagerten Zellkernen, die in einem sackähnlichen Beutel gelagert sind, den sogenannten Kernsackfasern (myofibra sacculiformis), und dünneren Fasern den sogenannten Kernkettenfasern (myofibra catenaformis), die nur eine Reihe von

hintereinander gelagerten Kernen in ihrem Zentralbereich enthalten. Diese Fasern bestehen aus 3 Regionen, einem zentralen oder äquatorialen Bereich in dem die Zellkerne konzentriert sind, und zwei polaren Endigungen die das kontraktile Material

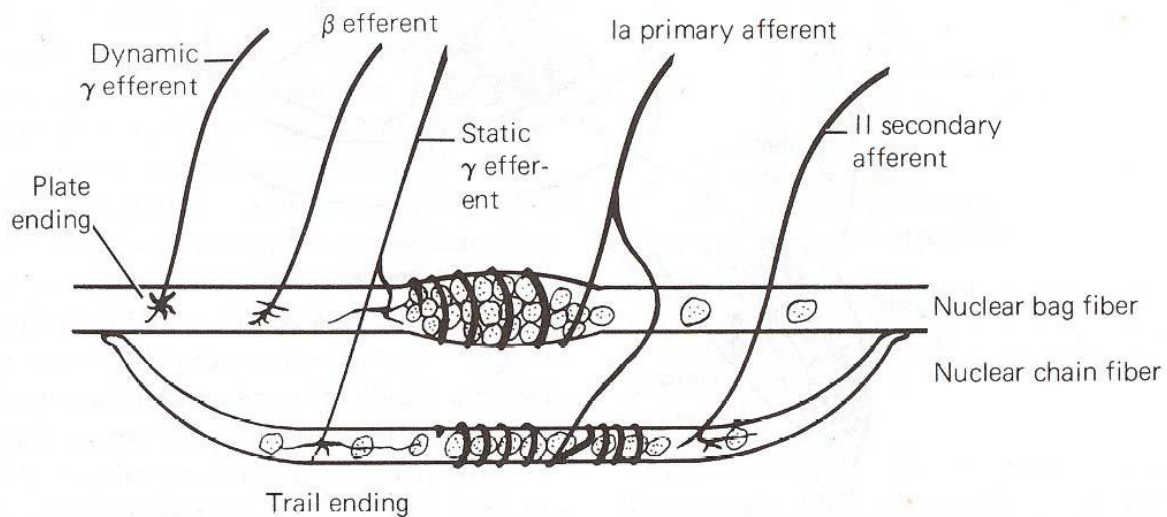


Abbildung 13.2. Muskelspindel. Mit Erlaubnis, Ganong WF. Review of medical physiology. 9th ed. Los Altos, CA: Lange Medical Publications, 1979.

enthalten. Im äquatorialen Teil liegt die primäre afferente Nervenendigung, auch annulospirale Nervenendigung genannt, welche sich um den Kernbereich wickelt. Sekundäre oder blütendoldenförmige afferente Endigungen schließen an beiden Seiten der primären Endigungen an und liegen näher an den kontraktilem polaren Enden.

Die intrafasalen Fasern werden von Gammamotoneuronen innerviert, welche aus dem Vorderhorn kommen, die Wurzel des Vorderhorns passieren und schließlich die kontraktilem Endigungen an den Polen der Muskelspindel erreichen. Im Gegensatz zu den Alphamotoneuronen, welche die extrafasalen Fasern innervieren, sind diese Neurone klein und ihre Fasern dünn.

Die Muskelspindel nimmt Veränderungen des Muskels in der Länge wahr. Wenn die extrafasalen Fasern gedehnt werden, wird auch die Muskelspindel gedehnt und bringt die annulospiralen und blütendoldenförmigen Nervenendigungen dazu Impulse auszusenden. Diese Fasern enden monosynaptisch direkt an den Motoneuronen des Muskels, der die erregten Muskelspindeln beinhaltet. Dieser stimulierende Effekt regt eine reflektorische Kontraktion der extrafasalen Muskelfasern an und wirkt der Kontraktion entgegen. Das ist der bekannte Dehnungsreflex.

Die Frequenz der annulospiralen - und blütendoldenförmigen Nervenendigungen Aktionspotentiale auszusenden, ist direkt proportional zur Längenveränderung. Die annulospirale Nervenendigung hat eine zusätzliche Charakteristik, nämlich dass sich ihre Frequenz Impulse auszusenden, im Verhältnis zur Geschwindigkeit der Dehnung verändert. Darum misst die annulospirale Nervenendigung Verlängerung und Geschwindigkeit der Dehnung und die blütendoldenförmige Nervenendigung nur die Veränderung der Länge.

Obwohl die Auswirkung dieser Nervenendigungen stimulierend auf das Motoneuron des beteiligten Agonisten wirkt, werden zusätzliche Impulse an angrenzende Interneurone übermittelt, welche eine inhibitorische Bahn zu den Motoneuronen der antagonistischen Muskeln bilden. Das nennt man reziproke Inhibition (siehe Abb. 13.3.).

Efferente Gamma Stimulation der intrafusalen Fasern regt ebenfalls afferentes Aussenden von Impulsen der Muskelspindeln an. Die Impulse werden über efferente Gamma-Neurone übermittelt, wodurch Kontraktionen der polaren Endigungen der intrafusalen Fasern hervorgerufen werden. Die Kontraktion der polaren Endigungen dehnt wiederum die Kernregion, wodurch es zum Aussenden von Impulsen der annulospiralen und blütendoldenförmigen Nervenendigungen kommt. Die Antwort ist dieselbe wie jene, die durch die Dehnung von extrafusalen Fasern hervorgerufen wird. Durch die Regelung der Kontraktion der intrafusalen Fasern mittels Gamma-Stimulation ist das Zentralnervensystem

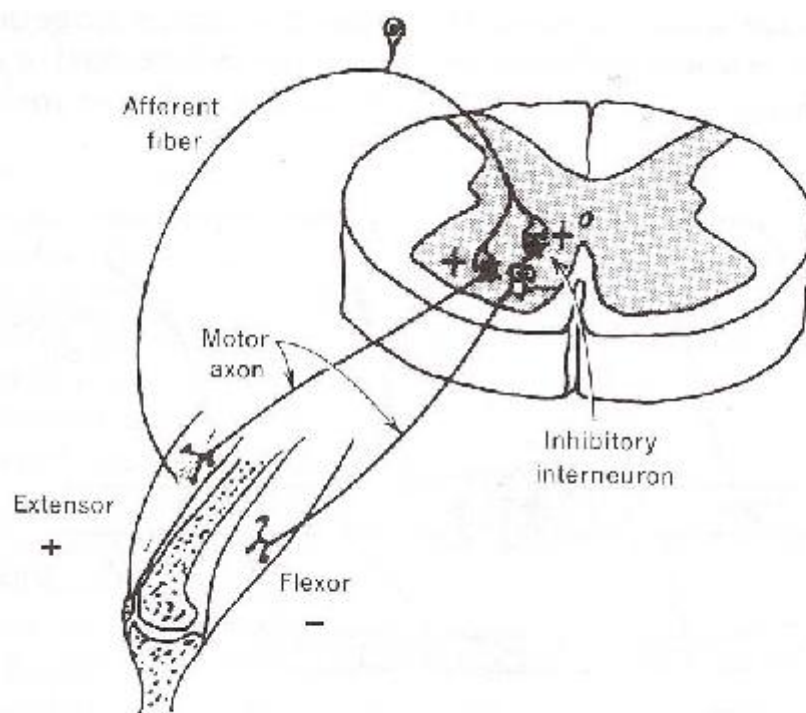


Abbildung. 13.3. Dehnungsreflex und reziproke Inhibition. Astrand P-O, Rodahl K. Textbook of work physiology. New York: McGraw-Hill, 1970

in der Lage, die Muskellänge, den Muskeltonus und die Sensibilität der Muskelspindeln auf Dehnung zu modifizieren. Dieser Mechanismus stellt ein vorbereitet sein des Muskels dar, um schon auf geringe Längenveränderungen reagieren zu können. Folglich ist die Empfindlichkeit der Muskelspindel auf Dehnung abhängig von der Menge der Gamma Innervation. Die Dehnung eines Muskels mit höherer Gamma Innervation zieht eine intensivere Entladung der Muskelspindel nach sich und damit eine stärkere reflektorische Muskelkontraktion (siehe Abb. 13.4).

Die Annäherung des Muskels durch aktive Kontraktion oder durch passive Verkürzung senken die Entladungen der Muskelspindeln proportional dazu. Diese Entladungen können bei maximaler Verkürzung völlig zum Erliegen kommen. Mit einer hohen Gamma Innervation

muss der Muskel sich mehr verkürzen, um proportional die gleiche Reduzierung der Muskelspindelentladungen zu erreichen.

Muskelspindel und somatische Dysfunktion

Die Diskussion um die Rolle der Muskelspindel bei der somatischen Dysfunktion sollte durch eine Definition von somatischer Dysfunktion eröffnet werden. Die derzeit gültige Definition lautet: „Die somatische Dysfunktion ist eine eingeschränkte oder veränderte Funktion von Teilen des somatischen Systems (Skelett, Gelenke, myofascialen Strukturen) und den damit in Verbindung stehenden vaskulären, lymphatischen und neuralen Elementen“. Man ist sich weitgehend darin einig, dass bei der somatischen Dysfunktion neben dem Bewegungsapparat auch andere Systeme beeinträchtigt sind. Die Beteiligung des N. Sympathikus wird zwar ausführlich dokumentiert aber nur wenig verstanden und sprengt die Grenzen dieses Themas. Die somatischen Dysfunktionen die hier betrachtet werden, sind solche die primär durch mechanische Traumata entstanden sind.

Als Komponenten somatischer Dysfunktionen, die für die Strain und Counterstrain Diagnostik von Bedeutung sind, gelten erstens Veränderungen im Gewebe, die als angespannt, zäh und sumpfig beschrieben werden. Die Veränderung tritt üblicherweise als Hypertonizität und Gewebeschwellung auf, welche einen oder mehrere Muskeln, die für ein bestimmtes Gelenk verantwortlich sind, betreffen können. Zweitens wird bei bestimmten Tenderpoints, durch die Palpation ein charakteristischer lokaler Schmerz ausgelöst. Jeder Punkt weist auf eine spezifische somatische Dysfunktion hin. Und drittens, ist die Bewegungsqualität und das Bewegungsausmaß eines Gelenks beeinträchtigt. Jones behauptet: „Es ist hinlänglich bekannt das es für jedes schmerzhafte Gelenk eine bestimmte Richtung hinsichtlich der Positionierung gibt, die den Schmerz und die Eingeschränktheit verschlimmert. Die Bewegung des Gelenks in diese Richtung führt zu einem sofortigen Reflex und spontanem Widerstand des Muskels bis hin zur völligen Unnachgiebigkeit. Auch das Gegenteil ist bekannt. Für jedes schmerzhafte Gelenk gibt es eine spezifische Richtung um es zu positionieren, in der es zu einer weitgehenden Schmerzlinderung und Verminderung der Muskelspannung kommt. Die Bewegung des Gelenks in diese Richtung führt zu einem sofortigen und fortschreitenden Reflex und zur spontanen Muskelentspannung, bis hin zu völliger Entspannung und Bequemlichkeit.“

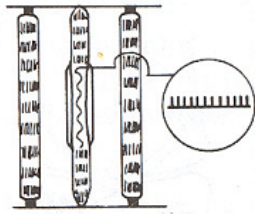
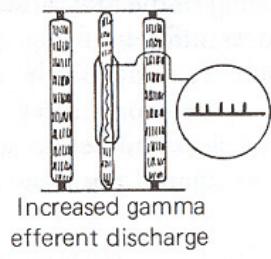
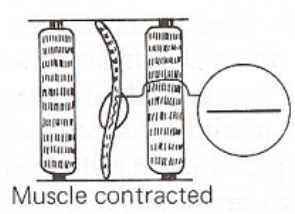
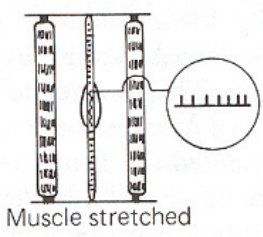
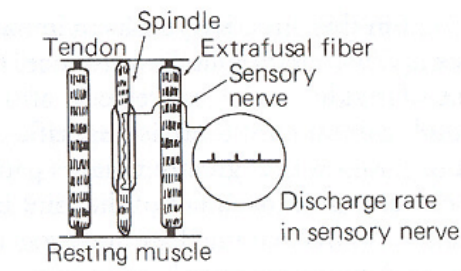


Abbildung 13.4. Die Auswirkung unterschiedlicher Bedingungen auf die Muskelspindelentladungen. Angepasst von Ganong WF. Review of medical physiology. 9th ed. Los Altos, CA. Lange Medical Publications, 1979.

Die Beteiligung der Muskelspindel an der somatischen Dysfunktion wird unter der Verwendung einer Illustration (siehe Abb. 13.5.) beschrieben. Es handelt sich um Vorgänge in einem schematischen Gelenk. Es hat einen Muskel A und einen Muskel B. Darunter wird die Impulsrate der annulospiralen Nervenendigungen dargestellt. Tafel I zeigt ein Gelenk in der Neutralstellung. Muskel A und B befinden sich in Balance und die annulospirale Impulsrate ist gleich hoch, was einen Entspannungszustand der Muskeln anzeigt. Auf Tafel II ist ein „belastetes“ Gelenk („in Strain“) dargestellt. Muskel A ist dabei stark überdehnt und Muskel B ist maximal verkürzt. Die Impulsrate der annulospiralen Nervenendigung von Muskel A ist erhöht. Die Impulsrate bei Muskel B geht praktisch gegen Null. Durch die Verkürzung des Muskels kommt es zur Lockerung der Muskelspindel, wodurch die afferente Impulsrate gesenkt wird, und die Dehnung von Muskel A führt zu reziproker Inhibition von Muskel B. Wenn nun der Körper auf diese belastete Position auf langsame und angemessene Weise reagiert, um wieder die Neutralposition einzunehmen, wird sich der Muskel ohne Schmerz auf seine Entspannungslänge verkürzen können, und die afferente Impulsrate wird in den Grundtonus zurückkehren. Was aufgetreten ist war eine Überdehnung und nicht mehr. Wenn jedoch der Körper auf die Belastungsposition mit einer schnellen, plötzlichen oder erzwungenen Bewegung, einer Art Panikreaktion antwortet, um den Neutralzustand wieder herzustellen, wird Muskel B und die Muskelspindel schnell gedehnt.

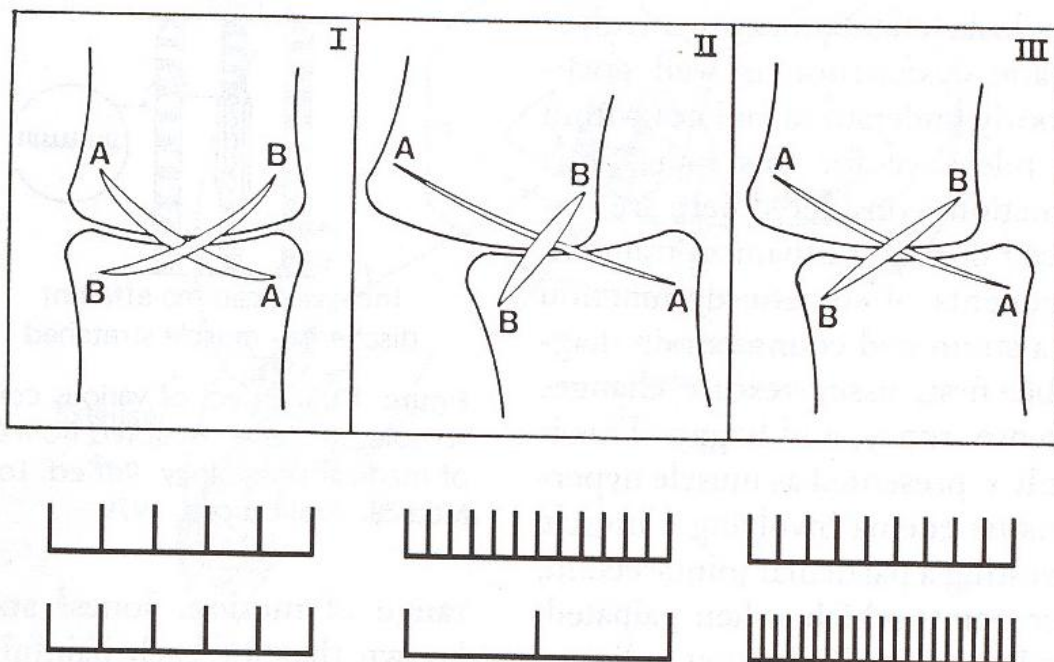


Figure 13.5 Somatic dysfunction of a joint

Abbildung 13.5. Somatische Dysfunktion eines Gelenks. Reaktion der Muskeln bei Neutralstellung (I), bei Überbelastung(II) und bei bestehender somatischer Dysfunktion (III)

Da nun die Muskelspindel von Muskel B für die Messung der Geschwindigkeit der Längenveränderung der extrafusalen Faser zuständig ist, und sich die Impulsrate der

annulospiralen Nervenendigung direkt proportional zur Rate der Veränderung verhält, beginnt die Muskelspindel von Muskel B eine Dehnung an das ZNS zu berichten, noch bevor der Muskel seine Entspannungsposition erreicht hat. Dies resultiert in einer stechenden, reflektorischen Muskeltonuserhöhung, nicht im überdehnten Muskel A, sondern im über die Maßen verkürzten Muskel B. Tafel III zeigt ein Gelenk in Dysfunktion. Der hypertone Muskel B fixiert das Gelenk in einer bestimmten Bewegungsrichtung und bringt allen Versuchen ihn zu verlängern, um das Gelenk in die Neutralstellung zu bringen, Widerstand entgegen. Die Impulsrate der annulospiralen Nervenendigung von Muskel B ist immens erhöht, was eine dauerhafte Meldung von Belastung an das ZNS darstellt und dadurch die Tonuserhöhung des Muskels aufrecht erhält. Korr (6) erklärt: „Unter dem Einfluss von Gravitationskräften, Antagonisten und Haltungsreflexen, die dazu tendieren den Muskel zu dehnen, um ihn in seine Entspannungsposition zurück zu bringen, kommt es zu kontinuierlichen Entladungen der Muskelspindel und über das ZNS zum Befehl an den Muskel Widerstand zu leisten.“

Man muss auch daran denken, dass durch einen angespannten Muskel B mit einander angenäherten Ansätzen, es zu einer Verkürzung und Entspannung der Muskelspindel kommt, was wiederum die afferenten Entladungen zum ZNS reduziert und die damit verbundene Anspannung vermindert. Korr postuliert, dass in einer Belastungsposition (mit Muskel B maximal verkürzt und seine afferente Impulsrate praktisch gleich Null) das ZNS keine Informationen von Muskel B mehr empfängt, und dadurch seine gamma-neuronalen Impulse zu den intrafusalen Fasern stark erhöhen wird, bis die Muskelspindel wieder beginnt Impulse auszusenden. Osteopathen bezeichnen dieses Phänomen als „high gamma gain“. Mit „high gamma gain“ wird die Empfindlichkeit der Muskelspindel für Dehnung erhöht. Mit einer durch eine Panikreaktion verursachte Dehnung des stark verkürzten Muskels B, ist die daraus resultierende Verkrampfung so stark, dass der Körper nicht mehr in der Lage ist sie alleine zu reduzieren. Korr (6) merkt dazu an: „Je höher die Gammaaktivität mit ihrem Einfluss auf die anregenden Muskelspindelimpulse, umso stärker ist die Muskelkontraktion und umso größer ist der Widerstand gegen die Verlängerung. Während einer hohen Gammaaktivität kann die Muskelspindel tatsächlich eine Kontraktion hervorrufen, obwohl der Muskel bereits mehr als auf seine Entspannungsgröße verkürzt ist.“

Deshalb tritt die somatische Dysfunktion nicht wegen der Überbelastung selbst auf, sondern wegen der Reaktion des Körpers auf diese Überbelastung. Wenn die Reaktion langsam und bewusst erfolgen kann, wird die somatische Dysfunktion vermieden. Erfolgt die Reaktion jedoch in einer Art Panik, so löst die Geschwindigkeit der Bewegung eine Muskelverkrampfung erzeugende Dysfunktion aus.

Die Berichte der Patienten über die Verletzungsmechanismen bestätigen das. Die Person, die sich vorne über beugt oder sich hinhockt und dabei eine massive Überbelastung nach vorne erlebt, wird mit einer kräftigen Bewegung nach hinten versuchen ins Neutral zu gelangen. Der Patient wird dann einen Schmerz beschreiben, der nicht in der Überbelastungsposition auftritt, sondern wenn er ins Neutral zurück kehrt. Eine Person, der bei einem kleineren Verkehrsunfall von hinten jemand auffährt, wird wegen der niedrigen Geschwindigkeit keine Gewebeverletzung erleiden, aber die Halswirbelsäule der Person, die sich zuerst in maximaler Flexion befindet wird einer schnellen Extension unterzogen. Die posterioren HWS Beschwerden werden verstärkt durch die Extensionsbewegung und eine Schutzspannung der Muskulatur wird festgestellt. Die Flexionsbewegung ist schmerzfrei möglich und führt zur Entspannung. Die Untersuchung wird mehrere anteriore Tenderpoints und eine dazugehörige anteriore Gelenkdysfunktion enthüllen.

Die Zielsetzung von Strain und Counterstrain

Strain und Counterstrain versucht mit seiner schmerzfreien Position zu erreichen, dass durch das Reduzieren der abnormen afferenten Impulse der Muskelspindel, die Muskelverkrampfung verringert wird. Das wird durch das Nachahmen der ursprünglichen Belastungsposition bewerkstelligt, das heißt es wird eine „Gegenbelastung“ angewendet. Indem der Therapeut das Gelenk in Richtung Erleichterung und maximaler Verkürzung der beteiligten Muskeln bringt, wird die ursprüngliche Belastungsposition passiv nachgeahmt. Das Beibehalten dieser Position für 90 Sekunden erlaubt der Muskelspindel ihre afferente Impulsrate zu verlangsamen. Wieder langsam und vorsichtig in die Neutralstellung zurück zu kehren, verhindert ein nochmaliges Reizen des vorher verkrampften Muskels. Korr (6) erklärt, „Die verkürzte Muskelspindel sendet ungeachtet der Entspannung des Hauptmuskelanteils weiterhin Impulse aus, wobei das ZNS nach und nach die Gamma Entladungen reduziert, und im Gegenzug dadurch den Muskel befähigt, in ein „leichtes Neutral“ in seiner Entspannungslänge zurück zu kehren. Um es so auszudrücken, hat der Therapeut den Patienten durch eine Wiederholung des Läsionsprozesses geführt, jedoch mit zwei wichtigen Unterschieden: Erstens, hat er es in Zeitlupe gemacht und zweitens gab es dabei keine „Überraschung“ für das ZNS; die Muskelspindel hat durchgehend weitergemeldet.“

Fallstudie

Der größte Teil des Wissens über die Natur der somatischen Dysfunktion und was Strain Counterstrain mit seinen Entlastungspositionen erreicht, basiert auf den Berichten der Patienten über den genauen Vorgang der Verletzung, ihr Reagieren auf die Behandlung durch Einnehmen von bestimmten Positionen und die Beobachtungen des erfahrenen Therapeuten. Neurophysiologische Studien auf diesem Gebiet gibt es beklagenswert wenige. Deshalb scheint die Präsentation eines Fallbeispiels ein dienlicher Weg zu sein um Unterstützung zu geben, und dem Leser Einblick in die wissenschaftliche Begründung zu geben.

Bei diesem Fall, der Favorit von Jones, handelt es sich um einen Mann in mittleren Jahren, der die Angewohnheit hatte sich auf dem Sofa auszuruhen und dabei am Rücken liegend einzuschlafen. Während er schlief, fiel sein Arm immer wieder über die Sofakante und hing dort in deutlicher Extension. Über Jahre hat seine Frau, die bemerkte, dass ihr Mann in dieser Position ein Schläfchen hielt, sehr langsam und vorsichtig den Arm wieder zurück auf den Brustkorb gelegt, ohne ihn dabei aufzuwecken (langsam zurück kehren in die Neutralstellung). Der Mann ist über Jahre aus seinem Mittagsschlaf ohne Beschwerden aufgewacht. Eines Tages als seine Frau nicht zu Hause war, wachte er plötzlich auf, weil das Telefon in der Nähe seines Kopfes läutete, und er hatte dabei den Arm in deutlicher Extension. Er schreckte dermaßen auf, dass er sehr heftig seinen rechten Ellbogen in die Beugung riss. Er verspürte sofort einen Schmerz in seinem rechten Bizeps, besonders beim Beugen seines Ellbogens. Eine Überbelastung im Bizeps, auf der Basis einer schmerzhaften Ellbogenbeugung wurde diagnostiziert, obwohl die Palpation keine klinischen Anhaltspunkte für eine Zerrung oder Gewebeverletzung zeigte. Zu der Zeit als er Jones sah, war er bereits 2 Jahre lang schmerzhaft eingeschränkt und sein Bizeps zeigte eine ausgeprägte Schwäche. Die Untersuchung des Bizeps brachte keine Informationen zu Tage, die darauf schließen ließen, dass dieser die Ursache des Problems waren. Wie auch immer, wurden durch Palpation des distalen Trizepsbereiches, dort sehr schmerzhaft Tenderpoints aufgedeckt (dies deutet auf

Anzeichen einer Trizepsdysfunktion hin). Der Trizeps wurde maximal verkürzt und dann in einer Panikreaktion maximal verlängert.

Die Behandlung beruhte darauf, dass der M. Trizeps maximal verkürzt wurde, indem das Ellbogengelenk in Hyperextension gebracht wurde (die ursprüngliche Belastungsposition wird dabei nachgemacht). Diese Position wird für 90 Sekunden beibehalten, während dessen der Tenderpoint kontrolliert wird, um anschließend wieder langsam in die Neutralposition zurück zu kehren. Nach 3 Behandlungen war der Ellbogen des Patienten wieder schmerzfrei und voll funktionsfähig.

Dieser Fall demonstriert: Erstens, wie wichtig das langsame Zurückkehren aus der Belastungsposition ist, um eine Gelenkdysfunktion zu vermeiden. Zweitens, dass der palpierbare Hinweis auf die Dysfunktion häufig auf der gegenüber liegenden Seite auftritt wo der Schmerz zu finden ist, nämlich im Antagonisten des überdehnten Muskels. Und drittens, wie die Behandlungspositionen die ursprünglichen Belastungspositionen nachstellen. Die offensichtliche Schwäche des Bizeps war einerseits auf den Nichtgebrauch und andererseits auf die reziproke Inhibition als Reaktion auf die fortwährende Anspannung des Trizeps zurück zu führen.

Strain und Counterstrain als Handwerkszeug in der Manuellen Medizin

Strain und Counterstrain kann als alleinige Behandlungsmethode oder in Kombination mit anderen manual-medizinischen Techniken verwendet werden. Die therapeutische Anwendung reicht dabei vom sehr akuten bis zum chronischen Patienten.

Bei akuten Patienten ist sie das Mittel der Wahl, weil sie sanft und nichttraumatisch ist. Der Behandler wird dadurch geführt, was sich gut für den Patienten anfühlt, und sehr oft kommt es zur tiefgreifenden Reduzierung in Bezug auf Schmerz, Muskelspannung und Schwellungen.

Die Sanftheit von Strain und Counterstrain macht die Methode sicher und effektiv in der Behandlung von somatischen Dysfunktionen auch bei Kindern und bei besonders fragilen Patienten (i.e. im hohen Alter, mit Osteoporose, nach Frakturen, in der Schwangerschaft).

Die Anwendung von Strain und Counterstrain ist bei chronischen Patienten aus 2 Gründen wertvoll. Zum einen erlaubt das orientierende Abtasten aller Tenderpoints ein schnelles Auffinden der Bereiche größter Dysfunktion, die zum Schmerzempfinden beitragen. Zum anderen unterbindet die Behandlung die fehlerhaften Meldungen der betroffenen Muskulatur, die die Gelenkbewegung einschränken und eine chronisch andauernde Dysfunktion aufrechterhalten.

Mit Strain und Counterstrain wird eine nur sehr leichte Belastung in ein dysfunktionales Gelenk gebracht. Patienten mit schweren Bewegungseinschränkungen (entzündliche Kapselverklebungen, zervikale Spondylose) finden Strain und Counterstrain hilfreich, weil damit sekundäre Muskelschutzreflexe reduziert werden können. Die schmerzfreien Positionen können leicht innerhalb des vorhandenen Bewegungsausmaßes gefunden werden, wobei der Bewegungsausschlag geringer sein wird als bei Patienten mit vollständiger Gelenkbeweglichkeit. Nachweisbare Verbesserungen in Bewegungsumfang und in der Qualität der Bewegung werden erreicht.

Schmerz der in Zusammenhang mit Hypermobilität steht kann auch behandelt werden. Der Ansatz ist derselbe wobei auch hier das Gelenk nur leicht belastet wird. Hypermobile

Patienten werden üblicherweise in größeren Bewegungsausschlägen behandelt wie Patienten mit normalem Bewegungsausmaß.

Strain und Counterstrain kann im Zusammenspiel mit anderen manuellen Techniken einen entscheidenden Beitrag zur Genesung leisten. In Verbindung mit Gelenkstechniken (i.e. Gelenkmobilisationen, High Velocity Manipulationen) welche Position und Beweglichkeit wieder herstellen, wird Strain Counterstrain das Ungleichgewicht in der Muskelspannung, die das Gelenk beeinträchtigt wieder normalisieren, was die Tendenz zum Wiederauftreten einer Dysfunktion deutlich verringert.

Strain und Counterstrain und Muskel-Energie-Techniken können mit guten Ergebnissen kombiniert werden (9, 10). Der isometrische Effekt von Muskel-Energie-Techniken auf einen angespannten Muskel, durch Erhöhung der Impulse des Golgi-Apparates der Sehnen oder über reziproke Inhibition, kann den inhibitorischen Einfluss von Strain und Counterstrain auf dieselbe Muskulatur unterstützen. Außerdem kann Muskel-Energie den Antagonisten kräftigen (der durch die reziproke Inhibition geschwächt ist), um das Gelenk wieder in eine ausgeglichene Stellung zu bringen.

Der Einsatz von Strain und Counterstrain vor der Anwendung von myofascialen Techniken hilft die neurophysiologische Barriere zu verringern, indem die zugehörigen Tenderpoints behandelt werden. Anschließend wird die myofasciale Technik viel leichter biomechanische Barrieren zwischen Muskeln und Faszien durchbrechen können.

Zusammenfassung

Strain und Counterstrain ist eine indirekte manipulative Technik, die mit großer Sanftheit zur Behandlung von somatischen Dysfunktionen eingesetzt wird. Sie basiert auf einem neurologischen Modell, welches ein für manche neues Konzept über das Entstehen einer somatischen Dysfunktion vorschlägt. Diese Hypothese besagt, dass ein von der Norm abweichender Strom von Impulsen einer Muskelspindel eine reflektorische Muskelkontraktion erzeugt, welche das Gelenk in eine bestimmte Richtung fixiert und allen Versuchen widersteht, das Gelenk in Richtung neutral zurück zu bewegen. Die Diagnose erfolgt durch das Auffinden von spezifischen Tenderpoints, die über dem Muskel gelagert sind. Indem der Tenderpoint als Überwachungsinstrument dient, wird der Behandler in eine Position geleitet, die angenehm für den Patienten ist, und in der der abnorme afferente Strom reduziert wird und in ein Neutral übergeht. Die Position der Schmerzfreiheit für 90 Sekunden beibehalten und nach der spontanen Erleichterung durch Positionierung langsam wieder in die Neutralstellung zurückkehren, sind die 2 wichtigen Aspekte der Behandlungsmethode.

Obwohl es nur wenig wissenschaftliches Datenmaterial auf diesem Gebiet gibt, um das Modell zu unterstützen, weisen Beobachtungen von Behandlern auf eine neurologische Basis hin. Sie berichten in Anschluss an eine spontane Lösung durch Positionierung, über sofortige Veränderungen von palpierbarem Schmerz, Gewebespannung und Beweglichkeit.

Anerkennung muss Lawrence Jones zu teil werden, für sein jahrzehntelanges eifriges Experimentieren mit Patienten und seinem eigenen Körper, um Strain und Counterstrain zu entwickeln. In seinem Buch Strain und Counterstrain (2) sind hunderte der üblichsten Tenderpoints und die dazu gehörigen Behandlungspositionen ausgewiesen. Für den Anfänger erscheinen diese unkompliziert und leicht bewältigbar, aber die Entwicklung der palpatorischen Fähigkeiten um die optimale Erleichterungsposition finden zu können,

benötigt Übung und Beharrlichkeit. Das gesamte Buch und die Lehren von Lawrence Jones zu studieren wird wärmstens angeraten.

Literaturverzeichnis

1. Korr IM. Proprioceptors and somatic dysfunction. J Am Osteopath Assoc 1975; 74:638-50.
2. Jones LH. Strain and Counterstrain. Newark, OH: American Academy of Osteopathy, 1981.
3. Jones LH: Spontaneous release by positioning. D.O. 1964; 4:109-16.
4. Greenman PF. Principles of manual medicine. Baltimore: Williams Wilkins, 1989.
5. Korr IM. The segmental nervous system as mediator and organizer of disease processes. The physiological basis of osteopathic medicine. The Postgraduate Institute of Osteopathic Medicine and Surgery, 1970.
6. Korr IM: The neural basis of the osteopathic lesion. The collected papers of Irvin M. Korr. Newark, OH: American Academy of Osteopathy, 1979.
7. Denslow JS, Korr IM, Krems AD. Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools. The collected papers of Irvin M. Korr. Newark, OH: American Academy of Osteopathy, 1979.
8. Travell JG, Simons DJ. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
9. Korr IM. The facilitated segment: a factor in injury to the body framework. The collected papers of Irvin M. Korr. Newark, OH: American Academy of Osteopathy 1979.
10. Chaitow L. soft-tissue manipulation. Rochester, VT: Healing Arts Press, 1980.
11. Ganong WF. Review of medical physiology. 9th ed. Los Altos, CA: Lange Medical Publications, 1979.
12. O'Connell AL, Gardner EB. Understanding the scientific basis of human movement. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.