

Physiologische Inhibitionsmuster in der Applied Kinesiology: Gibt es die?

VON HANS GARTEN

Zusammenfassung

Der seit Goodheart beschriebene „Walking-Gait-Test“ hält der Überprüfung neurophysiologischer Grundlagen nicht stand und gibt zu Fehlinterpretationen in der praktischen Anwendung der AK Anlass. Der Artikel nimmt Stellung zu dieser Problematik. Andererseits sind Inhibitionsmuster bei Persistieren primitiver Reflexe erklärbar, wo sie pathologisch sind.

Schlüsselwörter

Walking-Gait-Test, physiologische Inhibitionsmuster, spinale Motorgeneratoren, persistierende primitive Reflexe

Physiological Patterns of Inhibition in AK: Belief or Reality?

Abstract

The "Walking Gait Test" as described by Goodheart postulates physiological patterns of inhibition. The article describes the lack of physiological rationale for this test. It may be the origin of misinterpretations in the practice of AK and therefore should be eliminated from the diagnostic arsenal of AK. On the other hand pathological patterns of inhibition seem to be described on rational grounds in the context of persisting primitive reflexes.

Keywords

Walking Gait Test, physiological patterns of inhibition, spinal motor generators, persistent primitive reflexes

1. Einleitung

Ein früherer Artikel [1] befasste sich mit den Propriozeptoren und ihrer diagnostischen und therapeutischen Anwendung in der AK.

Darauf aufbauend analysiert der vorliegende Artikel gängige Lehrmeinungen zu in der AK postulierten Inhibitionsmustern: Gait-Inhibitionsmuster, persistierende frühkindliche Reflexe.

2. Gangmuster

2.1 Walking Gait Test der AK: Fiktion

Der Autor dieses Artikels beschreibt den Test wie folgt [2]: „Steht in Schrittposition der linke Fuß vorn, sind an diesem Bein die Flexoren fasziliert und die Extensoren inhibiert. Da ein gekreuztes Muster vorliegt, sind gleichzeitig auch am rechten Arm die Flexoren fasziliert und die Extensoren inhibiert. In dieser Position zeigt die rechte Schulter nach vorn. Um den Blick weiter geradeaus richten und die Kopfposition konstant beibehalten zu können, muss sich der Kopf gegenüber dem Schultergürtel etwas mehr nach rechts drehen, was durch eine Faszilierung des linken und eine Inhibition des rechten M. sternocleidomastoideus erreicht wird. Der obere Trapezius fungiert bei der Kopffrotation als Synergist des ipsilateralen M. sternocleidomastoideus, jedoch als Antagonist bei der Nackenstreckung (Extension) ...“

Für eine Schrittposition mit vorangestelltem rechtem Fuß gelten die umgekehrten Verhältnisse.

Das oben beschriebene Faszilitations- und Inhibitionsmuster ist nur bei normaler, optimaler propriozeptiver Steuerung ungestört ausgeprägt. Da Bewegungen rezeptorgesteuert ablaufen, gibt der Walking-gait-Test eine erste Orientierung über die normale Funktion der propriozeptiv relevanten Regionen, insbesondere der Füße und Sprunggelenke, der Beckenregion und des Kiefergelenks. In diesen Bereichen werden Muskel- und Gelenkdysfunktionen zu abweichenden Afferenzen und damit zu einem (testbar) gestörten Walking-gait-Muster führen.

Als Eingangs-Screening eignet sich der Test bei einer AK-Untersuchung zur Eingrenzung von Schlüsselregionen der Störung.

Bei einem unvollständigen Inhibitionsmuster lässt sich durch Reiben der propriozeptiv relevanten Regionen (Füße, Sprunggelenke, Becken- und kranio-mandibuläre Region) die Störungsregion finden. Eine Mechanorezeptorenstimulation über der/den verantwortlichen Region(en) führt dann zu einer ‚ordnungsgemäßen‘ Inhibition.

Auf dieselbe Weise kann man nach Abschluss einer Korrektur prüfen, ob die neurologische Organisation soweit optimiert werden konnte, dass sich nun ein vollständiges Inhibitionsmuster zeigt.

Da Störfelder oder Injury-Regionen in erster Linie fehlerhafte Affferenzmuster verursachen, werden sie ebenfalls zu einem inkompletten Walking-Gait-Muster führen“.

Weiter in einer Anmerkung: „Wenn Patienten neurologisch besonders gut organisiert sind, wie z. B. Leistungssportler, die homolateral ausgerichtete Sportarten wie Fechten betreiben, können sie das beschriebene Inhibitionsmuster willkürlich übersteuern, sodass es sich im Test nicht zeigt. Das schränkt die Anwendbarkeit ein, denn der Patient gibt sich nicht primär als „gut organisiert“ oder „schlecht organisiert“ im Test zu erkennen. Wenn sich also trotz vorschriftsmäßiger Korrektur (inkl. Injury-Mustern, Fußbläsionen, Kiefergelenk, Kopfgelenken) kein kohärentes Inhibitions-, sondern eher ein kohärentes Fazilitationsmuster im Walking-gait-Test zeigt, sollte man den Befund besser nicht als diagnostisches Kriterium verwenden“.

Die folgende Darstellung wird zeigen, dass diese Aussagen, die vom selben Autor publiziert wurden, einer neurophysiologischen Überprüfung nicht standhalten.

2.2 Physiologie des Gehmechanismus

Zitiert aus [4]: „Säuglinge machen direkt nach der Geburt rhythmische Schreitbewegungen, wenn sie aufrecht gehalten und über eine horizontale Fläche bewegt werden. Dies legt nahe, dass es angeborene neuronale Schaltkreise für die Fortbewegung gibt. Da Schreitaktivität bei Kleinkindern auftritt, die ohne Großhirn (Anezenzephalie) geboren wurden, müssen diese Schaltkreise im oder unterhalb des Hirnstamms lokalisiert sein, möglicherweise im Rückenmark. Während des ersten Lebensjahres wird das automatische Schreiten zu funktionellem Gehen umgewandelt. Die primitiven Schaltkreise werden wahrscheinlich auf zwei Wegen unter supraspinale Kontrolle gebracht:

Erstens entwickelt das Kleinkind eine Willkürkontrolle der Fortbewegung (Hervorhebung vom Autor). Nach dem, was wir von den neuronalen Mechanismen bei der Katze wissen, könnte dies von der Reifung retikulospinaler Bahnen und Regionen des Hirnstamms abhängen, die in retikulospinale Neurone feuern, wie die mesenzephalische Lokomotorregion.

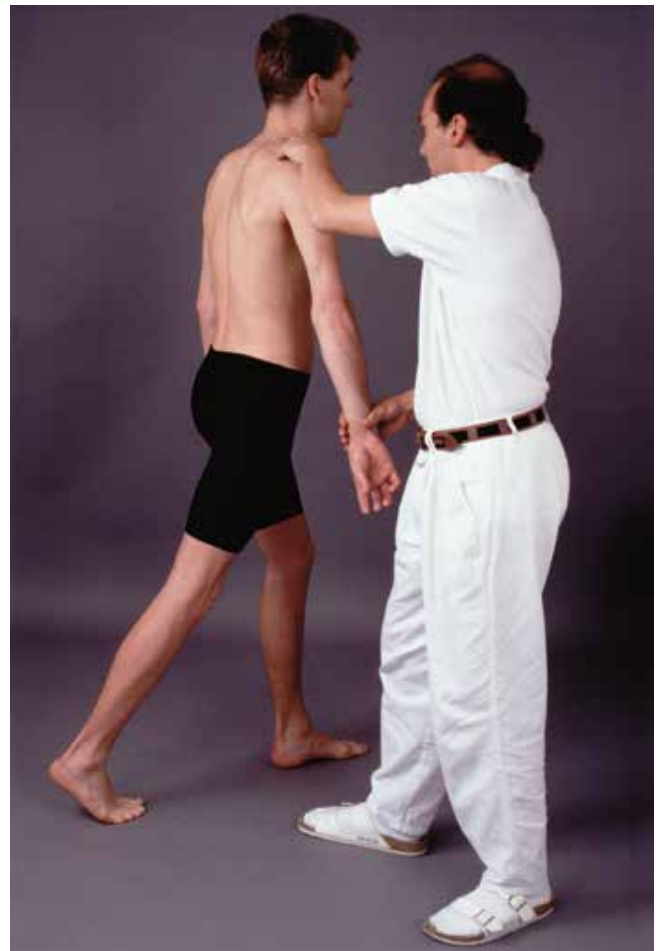


Abb. 1: „Walking-gait-Test“ nach Goodheart, aus [3]

Zweitens entwickelt sich ein Schreitmuster aus einem primitiven Beuge-Streckungsmuster mit wenig effektiver Vorwärtsbewegung zum reifen Muster komplexer Bewegungen. Auch hier ist es basierend auf den Studien an Katzen plausibel, dass diese Anpassung die Reifung von descendierenden Systemen ausdrückt, die im Motorkortex und in den Hirnstammkernen ihren Ursprung haben und im Zerebellum moduliert werden. Parallelen zwischen menschlichem Gang und Vierfüßlergang konnten auch bei Patienten nach Rückenmarksverletzung gefunden werden. Tägliches Training verbessert das Schreiten bei dezerebrierten Katzen und verbessert dieses bei Patienten mit chronischen Rückenmarksverletzungen... Tatsächlich ist die Reifung von Systemen, die die Balance und die Schreitmuster kontrollieren, notwendig, damit ein Kleinkind am Ende des ersten Lebensjahres beginnt zu laufen...“ [4].

Noch einmal in einfachen Worten ausgedrückt: Gehen ist zwar anscheinend automatisiert, aber unterscheidet sich dabei

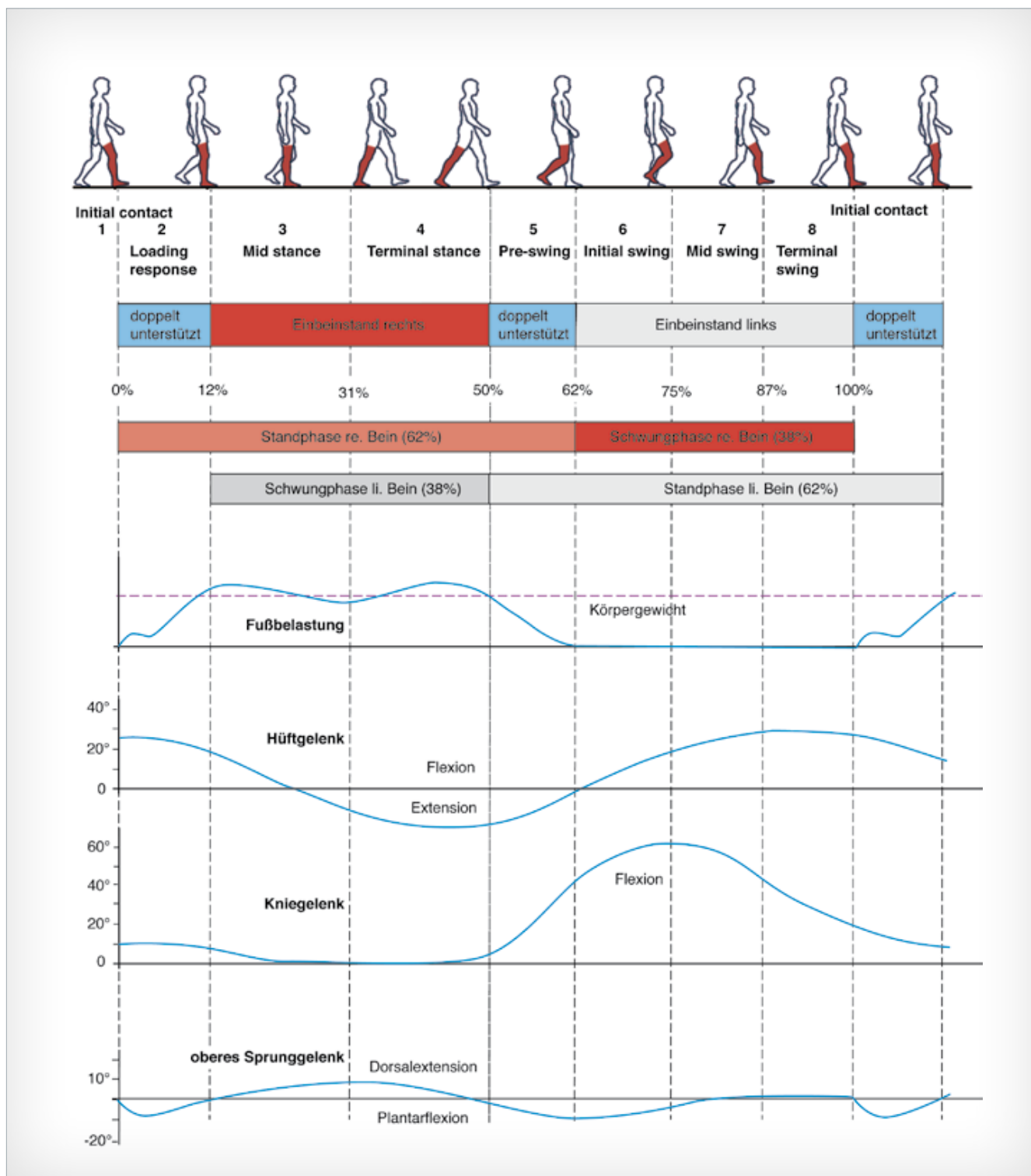


Abb. 2: Der Gehzyklus, aus [2]

nicht von den üblichen Bewegungsprogrammen, die in Kleinhirn, Großhirn mit Basalkernen und Hirnstamm (Ncc. pontis, untere Olivenkerne, [3]) generiert werden. Gehen ist in Wahrheit nicht automatisch, reflektorisch, sondern umgebungs-

und situationsangepasst. Wir können ohne nachzudenken stundenlang gehen, genauso wie wir stundenlang auf zwei Beinen stehend parallel Skifahren oder Snowboarden können, vorausgesetzt, wir haben das einmal gelernt. Diese Automa-

tismen sind basalganglionär abgespeichert und können abgerufen werden, wobei jede Bodenwelle und jeder „Mitbewerber“ um den Platz auf der Piste zu einer Adaptationsreaktion führt, völlig anders als bei der dezerebrierten Katze.

Warum sollte also der Stand in einer Schrittposition zu einer Hemmung des nach vorne genommenen Armes resultieren?

2.3 Bewegungskoordination: Nicht nur Agonistenaktion und Antagonistenhemmung

Der Walking-gait-Test geht also davon aus, dass am Arm, welcher in der Schrittposition nach vorne gerichtet ist, die Extensoren hyporeaktiv testen, ebenso wie der ipsilaterale M. sternocleidomastoideus sowie sämtliche anderen Antagonisten der Vorwärtsbewegung. Diese Annahme wird durch Fazi-
litierung der Muskeln der Vorwärtsbewegung erklärt, welche zur Hemmung der Antagonisten führe. Hierbei ergibt sich ein offensichtliches Problem: Der manuelle Muskeltest in der Schrittposition ist wie jeder Muskeltest ein Test der Willkürmotorik („ziehen Sie den Arm zum Körper und nach hinten“ beim Test des M. latissimus dorsi, der als inhibiert angenommen wird). **Dies ist ein völlig neues und vom Schnittmuster abgekoppeltes Bewegungsprogramm, bei dem es keinerlei „natürliche“ Begründung gibt, warum der Muskel dabei „physiologisch“ inhibiert sein sollte.** Eine Inhibition der Extensoren bei der Vorwärtsbewegung der Extremitäten ist ein zeitgleiches Phänomen während dieser Vorwärtsbewegung. Die Inhibition der Extensoren wird aber sofort (zeitgleich) wegfallen, wenn die Aktivierung der Flexoren beendet ist, was zweifelsohne dann der Fall ist, wenn die Extensoren manuell getestet werden.

Nebenbei bemerkt gibt es ein rational zumindest im Modell begründbares Phänomen, das in der AK beschrieben wird und das sportmedizinisch von unschätzbarem Wert ist: das „reaktive Muskelmuster“. Bei diesem tritt eine Inhibition des Antagonisten im manuellen Test nach vorheriger Kontraktion des Agonisten auf, da zumindest nach dem Modell die Muskelspindeln im erstkontrahierenden Agonisten durch myofasziale Störungen in ihrer Funktion gestört werden und damit zu einer über die adäquate Dauer hinausgehende Antagonisten-Inhibition führen können [3]. Wenn es also in einer sequenziellen Kontraktion von Agonist und gleich nachfolgend Antagonist zu einer Inhibition im manuellen Test kommt, so zeigt dies eine Dysfunktion. Hierzu gibt es nach Kenntnis des Autors keine

neurophysiologischen Untersuchungen, aber zumindest ist das Modell akzeptabel und die Technik praktikabel. Sie kann vor allem für das „Feintuning“ von myofaszialen Therapien verwendet werden: Wenn der Test nach reaktiven Muskelmustern am Ende einer myofaszialen Behandlung durchgeführt wird, zeigt er mithilfe dieses funktionellen Tests die Vollständigkeit der Therapie oder weiteren Therapiebedarf an.

Agonist- und Antagonist-Kontraktion

Die einfache Beobachtung, dass komplexe Bewegungen, wie sie beim Sport notwendig sind, zum Beispiel Laufen und Fangen eines Balles, Schießen eines Balles mit der Hand oder dem Fuß, Tennisspielen, Fechten usw., führt letztendlich den Walking-gait-Test ad absurdum: Gekreuzte Fazilitations- und Inhibitionsmuster werden entsprechend der situativen Notwendigkeit beliebig durchbrochen.



Abb. 3: Roger Federer (Pinterest)



Abb. 4: Fechten (Pinterest)

In Kandel et al. [5], S. 720 wird das wie folgt beschrieben: „Reziproke Innervation antagonistischer Muskeln ist nicht der einzige sinnvolle Modus der Koordination. Zeitweilig ist es vorteilhaft, den Hauptagonisten und den Antagonisten gleichzeitig zu kontrahieren. Solche Ko-Kontraktion hat den Effekt der Stabilisierung des Gelenks und ist äußerst nützlich, wenn Präzision und Gelenkstabilität entscheidend sind. Ein Beispiel dieses Phänomens ist die Ko-Kontraktion von Flexor- und Extensormuskeln des Ellenbogens direkt vor dem Fangen eines Balls. Die Ia-inhibitorischen Interneurone empfangen sowohl exzitatorische als auch inhibitorische Signale von allen deszendierenden Bahnen. Durch Veränderung der Balance von exzitatorischen und inhibitorischen Inputs in diese Interneurone können supraspinale Zentren die reziproke Inhibition reduzieren und Ko-Kontraktion ermöglichen. Damit wird der relative Grad der Gelenk-„Steifigkeit“ kontrolliert und an die Notwendigkeit der motorischen Aktion angepasst“.

2.4 Walking-gait-Test: Realität

Aus dem oben Gesagten geht den neurophysiologischen Daten entsprechend eindeutig hervor, dass es keinerlei physiologische Begründung gibt, warum in Schrittposition der manuelle Test des nach vorn gerichteten Armes sowie aller anderen Antagonisten der beim Schritt momentan faszilierten Muskeln „physiologisch“ einen hyporeaktiven Extensor (Latissimus u. a.) aufweisen sollte.

Der Test unterscheidet sich in nichts von den anderweitig benutzten Provokationspositionen, die dann „Body into Distortion“ genannt werden: beispielsweise ein Keil unter der rechten Schulter und ein weiterer unter dem linken Becken, was eine Schrittposition im Stehen nachahmt. Wenn dann Hyporeaktion eines Indikatormuskels auftritt, wird dies als ein Zeichen von Dysfunktion betrachtet. Beim Walking-Gait-Test fungieren alle in Neutralposition normoreaktiv getesteten Muskeln als Indikatormuskeln und eine Inhibition zeigt Dysfunktion an. Dieses Konzept von BID ist für jegliche „Duraspannungsposition“ oder myofasziale Spannungsposition physiologisch sinnvoll und allgemein akzeptiert. Der logische Sprung bei der Anwendung der „Walking-gait-Position“ ist nicht nachvollziehbar.

Wenn das im Unterricht und in der Praxis der so instruierten AK-Therapeuten genau umgekehrt interpretiert wird, so kann es sich hierbei ausschließlich um die Realisierung einer falschen Vorannahme handeln.

Anhang: Der „Stabilitätstest“

Der sogenannte Stabilitätstest soll die Intaktheit des Rückenstreckersystems prüfen. Das Postulat ist, dass die Rückenstrecker besonders sensitiv auf Fehlspannung der myofaszialen Ketten reagieren sollen. Daher hieß der Test ursprünglich „Extensortest“.

Dabei wird der Patient im Stehen mit im Schultergelenk um 90° flektierten und voll innen rotierten Armen getestet. Kann der Patient die Position halten, während der Untersucher die Arme nach unten drückt, gilt er zunächst einmal als stabil. Dann werden zur „Sensibilisierung“, d. h. zum Aufdecken verdeckter Störungsmuster vom Patienten Fehlspannungszustände posturale Stresspositionen wie Innenrotation beider Beine, Schrittposition (!) und dergleichen eingenommen und der Test erneut durchgeführt. Dabei können die Arme im positiven Falle nicht in der Testposition gehalten werden. Das wird einer Abschwächung der Rückenstrecker zugeschrieben.

Was tatsächlich getestet wird, ist ein Indikatormuskel am linken und rechten Arm, nämlich der M. deltoideus, pars clavicularis in einer für diesen ausgesprochen schlechten mechanischen Position. Der Test ist also ein Flexortest, der durch die Innenrotation relativ sensitiver wird. Ansonsten unterscheidet sich der Test von einem im Liegen durchgeführten Test des M. rectus femoris, während der Patient in Positionen zur Erhöhung myofaszialer Spannung („Duraspannung“) (Keile, Seitneigung, Flexion/Extension) gebracht wird, nur dadurch, dass der Patient in gewichtstragender Position getestet wird. Das hat natürlich große Vorteile bezüglich der Sensitivität und es können leichter posturale Challenges eingebracht werden, inklusive Hyperkyphosen, Torsionen etc.

Der Autor behandelte per Zufall eine Patientin mit einer idiopathischen Degeneration des tiefen Streckersystems. Wurde bei ihr dieser sogenannte Stabilitätstest durchgeführt, dann blieb der Flexionswinkel in der Schulter konstant und es kam zu einem Nach-vorne-beugen des Rumpfes durch die mangelnde Extensorenstabilität.

Der Stabilisationstest hat also im Endeffekt dieselbe Funktion wie der Test jedes anderen Indikators in Schrittposition oder anderer posturaler Stressposition.

Mit Indikatormuskeln wird geprüft, ob der Patient die jeweils eingenommene Stressposition „aushält“.

3. Vorhersehbare pathologische Inhibitionsmuster

Das Fazit der bisherigen Ausführung ist, dass es keine physiologischen Inhibitionsmuster gibt, die im Muskeltest erfassbar wären, da jeder Muskeltest ein jeweils neues motorisches Programm ist. Wenn in diesem Kontext von „pathologisch“ gesprochen wird, so sollte dies eher „funktionsgestört“ bedeuten, denn es handelt sich um dysfunktionelle Inhibitionsmuster.

Persistierende primitive Reflexe

Die frühkindlichen Reflexe dienen der Nahrungssuche und dem Überleben. Beispiele sind der Moro-Reflex, der eine Art Klammerreflex darstellt sowie der Labyrinthreflex und der Nackenreflex. Letztere dienen auch beim gesunden Erwachsenen der posturalen Kontrolle. Das bedeutet, dass bei der Seitenneigung des Kopfes im Stehen die Extensoren auf der Neigungsseite fazilitiert werden, um das Gleichgewicht zu halten. Bei Seitenneigung des Kopfes werden sowohl die ipsilateralen Nackenrezeptoren als auch das bilaterale Labyrinthorgan stimuliert.

Bei der üblichen Untersuchung im Liegen werden bei Seitenneigung des Kopfes ausschließlich die Nackenrezeptoren stimuliert, da sich die Position des Kopfes im Schwerkraftfeld nicht verändert und damit die Stimulationsbedingungen für die „Erdkraftsensoren“ Utriculus und Sacculus sich nicht verändern.

Bei Rotation des Kopfes in Rückenlage werden sowohl die Nackenrezeptoren als auch das Labyrinthorgan stimuliert. Die Reaktion ist beim Säugling identisch: die Extensoren werden auf der Rotations-/Neigungsseite fazilitiert, auf der Gegenseite inhibiert, da die Flexoren stimuliert werden. Es handelt sich um einen asymmetrisch tonischen Reflex, der sich bei Persistieren im Sinne eines spezifischen Inhibitionsusters im manuellen Muskeltest niederschlagen kann.

Was geschieht beim „Persistieren“ primitiver Reflexe?

Zunächst sollte die Frage so beantwortet werden: was geschieht normalerweise mit den primitiven frühkindlichen Reflexen? Sie werden durch höhere kortikale Zentren, die die Willkürmotorik kontrollieren, überdeckt, um willkürgesteuerte Bewegungsprogramme zu ermöglichen. Nur so ist das Drehen des Säuglings, die Stützreaktion, schließlich der Stand und das Gehen möglich [2, 6]. Ein „Persistieren“ primitiver Reflexe bedeutet Störung von Willkürmotorik. Neben neuro-

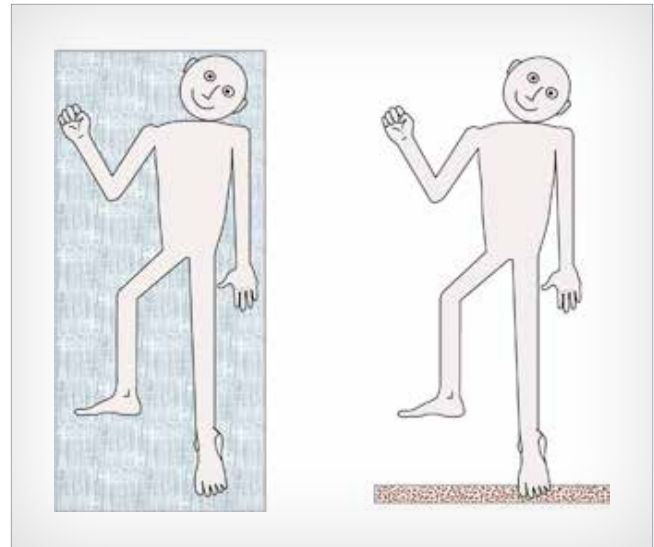


Abb. 5a: Der ATNR ist im Liegen selektiv durch Seitneigung auslösbar, da sich in Rückenlage an der Position des Labyrinthorgans im Schwerkraftfeld bei Kopfseitneigung nichts ändert. Aus [2]

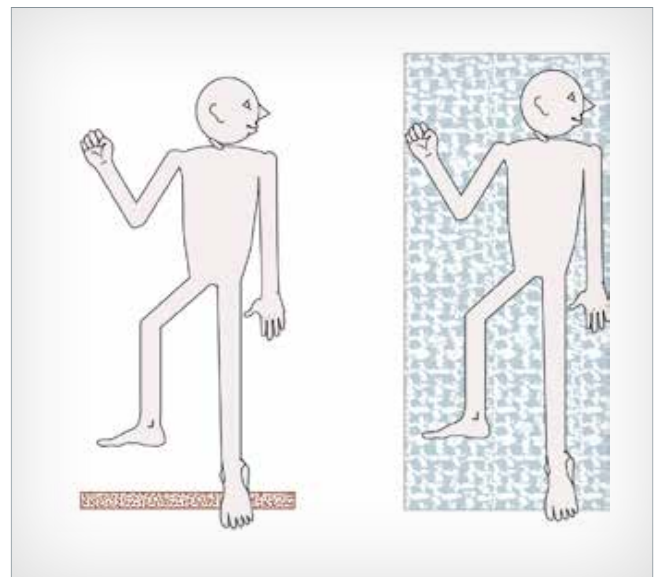


Abb. 5b: Der ATNR ist im Stehen durch Rotation selektiv auslösbar, Rotation des Kopfes führt in Rückenlage zu einer Stimulation des Labyrinthorgans und der Nackenrezeptoren. Aus [2]

psychologischen Abweichungen haben persistierende primitive Reflexe eine Bedeutung bei Bewegungsstörungen.

Inhibitionsmuster durch Positionierung sind also Phänomene, die mit gestörter Willkürmotorik verbunden sind, sodass hier physiologisch nachvollziehbar ist, dass die Extensoren bei einer Positionierung in die Moro-Flexions-Position, ebenso wie die Flexoren in einer Positionierung in Moro-Extensions-Position im manuellen Muskeltest jeweils inhibiert erscheinen sollten. Eine adäquate Therapie wurde von Keen [7] beschrieben und von Garten modifiziert. [2]



Abb. 6: Die Flexoren sind inhibiert bei Extensions-Position bei Persistieren des Moro-Reflexes, die Extensoren bei Positionieren in Flexion, aus [2].

4. Schlussfolgerung

Wenn die Applied Kinesiology (AK) als Methode zum Standard in Orthopädie, Manueller Medizin und Sportmedizin und Allgemeinmedizin werden soll, müssen irrationale Glaubenssätze, die aus der Geschichte der AK überkommen sind, konsequent eliminiert werden. Dabei dürfen der Autor der Methode oder die Technik keine Rolle spielen. Gerade Sportmediziner und Sportwissenschaftler haben ein ausgeprägtes Verständnis für Neurophysiologie und mit den Inkohärenzen, die eine Technik wie der „Walking-gait-Test“ beinhaltet, wird man allenfalls eine Abkehr von einer gerade im sportmedizinischen Bereich so wertvollen Methode wie der Applied Kinesiology bewirken.

Es liegt in unser aller Interesse, lieb gewonnene Projektionen und irrationale Gewohnheiten, die nur dann funktionieren können, wenn man daran glaubt, abzulegen. Menschliche und wissenschaftliche Größe bedeutet auch, sagen zu können: „Ich habe mich geirrt“.



Abb. 7: Die gesichtsseitigen Extensoren werden bei Persistieren des asymmetrisch tonischen Nackenreflexes und Labyrinthreflexes fazilitiert, die Flexoren entsprechend inhibiert. Es handelt sich um ein vorhersehbares pathologisches Inhibitionsmuster.

Literatur

1. Garten, H., Propriozeptoren in der AK, Physiologie und (Fehl-)Interpretationen. JPAK Journal of Professional Applied Kinesiology, 2018. Band 6/Ausgabe 1(März 2018): p. 5-11.
2. Garten, H., Applied Kinesiology - Funktionelle Myodiagnostik in Osteopathie und Chirotherapie. 2016, München: Urban & Fischer, Elsevier.
3. Garten, H., Lehrbuch Applied Kinesiology. 2 ed. 2012, München: Urban&Fischer, Elsevier.
4. Kandel, E.R., et al., Principles of Neural Science. 5 ed. 2012, New York: McGraw-Hill.
5. Kandel, E.R., J.H. Schwartz, and T.M. Jessell, Principles of Neural Science. 2000, McGraw-Hill: New York.
6. Flehmig, I., Normale Entwicklung des Säuglings und ihre Abweichungen. 7 ed. 2007, Stuttgart: Thieme.
7. Keen, K., Retained Neonatal Reflexes. 2008, Eigenverlag: Suite 601, Eastpoint Tower, 180 Ocean Street, Edgecliff NSW 2027, Australia.



Autorenkontakt:
Hans Garten
 Nederlinger Straße 35
 80638 München
 www.DrGarten.de
 KOM@drgarten.de