

Entzündungsreaktionen aus Sicht der Osteopathie

Robert Sarzeaud, Nils Thon, Johannes Fetzer

Dieser Artikel scheint auf den ersten Blick wenig mit der Osteopathie zu tun zu haben, er behandelt jedoch ein ganz zentrales Thema unserer täglichen Arbeit: Wenn wir auf das Gewebe Druck oder Zug ausüben, haben wir häufig gar keine Vorstellung von all den Mechanismen, die unter unseren Händen ablaufen. Am Beispiel des Entzündungsprozesses wollen wir aufzeigen, welche Ebenen unsere Hände beeinflussen können.

Die Organisation des Körpers, die über Jahrtausende Schritt für Schritt in ihrer Komplexität zugenommen hat, ist als wundersam zu bezeichnen. Die ersten lebenden Zellen bewegten sich frei in ihrer damaligen Umgebung, wogegen sich die Zellen in unserem Körpergewebe nicht in dem Maße bewegen können und darauf angewiesen sind, dass sich ihre flüssige Umgebung um sie herum bewegt. Es ist sicherlich kein Zufall, dass die Konzentration der Mineralsalze im Meerwasser und die unserer interstitiellen Flüssigkeit nahezu identisch sind. Wir tragen also den urzeitlichen Ozean in uns, und ein erheblicher Teil unserer täglichen Arbeit richtet sich an genau diesen inneren Ozean und sein ungehindertes Strömen um die Zellen. Still riet uns, immer ein lebendiges Bild vor Augen zu haben, wenn wir unsere Hände an den Patienten legen. Diese Bilder waren und sind immer noch die der menschlichen Anatomie. Doch die moderne Wissenschaft liefert uns durch die Histoanatomie noch feinere und präzisere Bilder. Daher möchten wir uns nun insbesondere den Entzündungsprozess auf der Zellebene anschauen und darstellen, wie unsere Hände ihren Einfluss von der Oberfläche der Haut bis tief hinein in den Zellkern ausdehnen können.

Entzündung und Gewebeflüssigkeit

Wir möchten die Entzündungsmechanismen und -kontrolle im Zusammenhang mit den Gewebeflüssigkeiten und ihrer Dynamik beleuchten. Dabei ist es auch wichtig, auf die Überschneidungen hinzuweisen, die zwischen dem Entzündungs-geschehen und der Manuellen Medizin vorliegen, z.B. bei der Tensegrity, Biotensegrity, ebenso im Hinblick auf die mechanische Spannungsweiterleitung, auf die Faszien und Fibroblasten.

Die Entzündungsreaktion ist der „Werkzeugkasten“, den der Körper dazu nutzt, während einer endogenen oder exogenen Aggression die Homöostase zu bewahren. Sie hat sowohl alarmierende als auch kontrollierende Aspekte und schließt verschiedene, spezifisch geordnete Interaktionen zwischen Zellen und gelösten Stoffen ein. Die Reihenfolge der an der Entzündungsstelle ankommenden Zellen ist dabei abhängig von der Art sowie dem Ort des auslösenden Ereignisses und von der Migrationsfähigkeit der Zellen selbst. Die im Gewebe anwesenden Stoffe, die in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen, sind u.a. unspezifische Faktoren (H^+ , K^+ , Entzündungsfaktoren wie Zytokine und Histamin) sowie spezifische Antikörper.

Schauplatz der Entzündung ist das vaskularisierte Gewebe, vielmehr das Bindegewebe (Faszien). Die Faszien, die stark vernetzt, locker, fett oder straff sein können, haben mechanische, nutritive, synthetisierende und immunologische Funktionen, die eng miteinander verknüpft sind und nur aus didaktischen Gründen einzeln betrachtet werden. Alle Faszien bestehen aus denselben histologischen Strukturen: aus der Grundsubstanz, aus Fasern (Kollagen, Elastin, Retikulin) und Zellen (Fibroblasten, Makrophagen, Mast-

zellen, Plasmazellen, weiße Blutzellen, Adipozyten).

In den 1990er-Jahren beschrieb Ingber [1] den Weg der **Mechanotransduktion**, den Prozess also, bei dem mechanische Energie in elektrische oder biochemische Signale umgewandelt wird (Spannungsweiterleitung): Dabei setzt sich Zug oder Druck auf der Haut (Makroumgebung) durch die extrazelluläre Matrix fort in Zug oder Druck an der Plasmamembran (Mikroumgebung), die wiederum mit dem inneren Zytoskelett in Verbindung steht und diesen mechanischen Reiz bis tief in den Zellkern überträgt, wo mechanosensitive Gene ein Signal erhalten und ausgelesen werden (Nanoumgebung). Letztendlich zeigt Ingber durch seine Anwendung des Tensegrity-Modells auf die Architektur lebenden Gewebes, dass mechanischer Stress in den Faszien die Chemie des Körpers beeinflusst.

Moderne Forschungen haben seine Vermutungen bestätigt, und heutzutage kennen wir weitere Forschungsergebnisse, die die Einflussnahme **mechanischer Veränderungen** auf die **Biochemie des Körpers** aufzeigen: So berichten Engler und Disher [2] über das Verhalten von Kardiomyozyten in der Umgebung von Vernarbungen (Infarktion), Weavers Arbeit [3] über Tumorgenese konnte belegen, dass eine anormale Steifheit in der extrazellulären Matrix, wie sie für eine Fibrose typisch ist, über eine Deregulation von Stromazellen und tumorassoziierte Angiogenese zustande kommt und eine wichtige Rolle in der Entwicklung von Tumoren spielt. Farges [4] stellt den Zusammenhang zwischen mechanischem Stress und der Entwicklung von Dickdarmkrebs und mechanischem Stress und Änderungen in der Transkription der RNS dar [5].

Entzündungsreaktion

Die Entzündungsreaktion verläuft in 4 Phasen und geht mit den klassischen Entzündungszeichen – Rubor, Tumor, Calor, Dolor – einher.

- **Ödembildung:** Es entsteht ein entzündungsbedingtes Ödem infolge der Vasodilatation von Kapillaren und Arteriolen (nach einer kurzen Vasokonstriktion). Diese Vasodilatation wird durch die „Entzündungssuppe“ hervorgerufen und durch die Freisetzung der Substanz P (SP) und Calcitonin-Gen-Related-Peptide (CGRP) aus Nozizeptoren und Noradrenalin aus dem sympathischen Nervensystem moduliert. Sie geht einher mit einer Leukodiapedese (Leukozytenmigration [PMN: Polymorphonuclear neutrophils]) aus den Blutgefäßen.
- **Zellphase:** Während dieser wandern Bindegewebszellen in das Ödem ein und beginnen, es zu ersetzen.
- **Ausräumungsphase:** Die Gewebsreste und/oder die auslösende Substanz werden durch Makrophagen (Bindegewebe) und neutrophile Granulozyten (Blut) entfernt.
- **Regenerationsphase:** Während dieser erfolgt die identische Rekonstruktion (im Embryo) oder Vernarbung (Gewebsreparatur) mit Angiogenese, Proliferation und Differenzierung von Fibroblasten, Sekretion von Interleukinen (IL), Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α) und Wachstumsfaktoren unter dem Einfluss von Makrophagen.

Das Ödem ist in seinen Funktionen wichtig für den Entzündungsprozess. Wird es durch den Körper unzureichend kontrolliert, kann der Heilungsprozess beeinträchtigt sein [6–10].

Im Jahr 1997 schloss Jackson [11] seine Arbeit mit den Worten ab: „Ein Entzündungszustand kann Angiogenese verursachen und Angiogenese fördert eine chronische Entzündung. Die Dynamik der Flüssigkeiten bedingt sich in beiden Fällen.“ Im Jahr 2001 konzentrierten sich einige Artikel im *Journal of Biological Chemistry* auf die zellulären und physiologischen Funktionen eines bestimmten Moleküls – auf die **Hyaluronsäure** (Hyaloranan, hyaluronic acid, HA).

Rolle der Hyaluronsäure

Toole [12] verwies auf den Zusammenhang zwischen der Hyaluronsäure und der Entstehung von Krebs (Angiogenese) und zwischen HA und vaskulären Störungen (Arteriosklerose). 2003 zeigte eine Studie die Wichtigkeit der interstitiellen Umgebung auf: Ein Eindämmen der Schwellung zur Reduktion des interstitiellen Druckes erlaubt eine bessere Verteilung von heilend wirkenden Substanzen [13]. Untersucht wurde v.a. die Rolle der HA [14–21]. Einige zellbiologische Erkenntnisse [22] wurden durch manualtherapeutische Praktiker untersucht (Massage, Rolfing, Osteopathie, Chiropraktik).

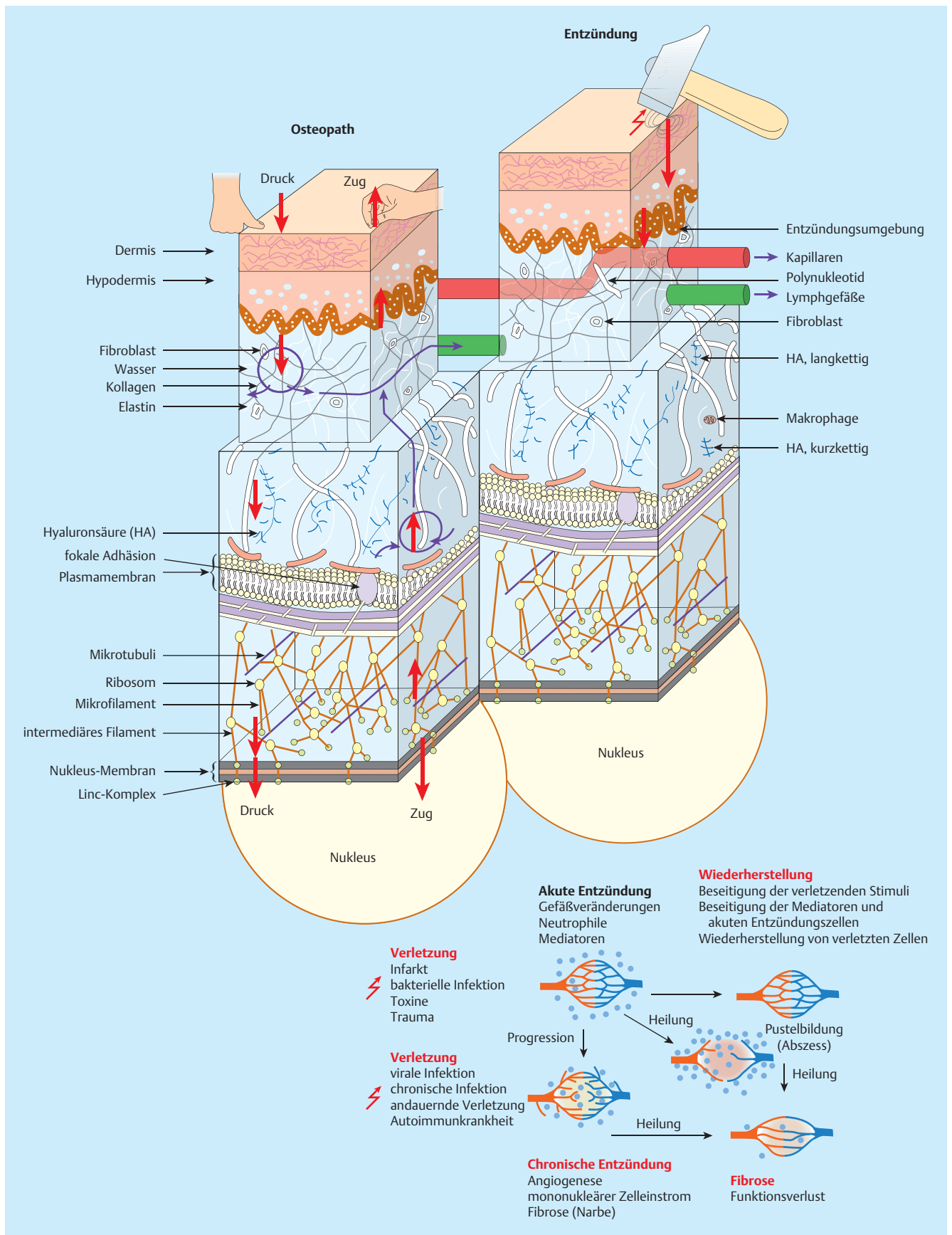
Eigenschaften der Hyaluronsäure

Die HA ist ein Glykosaminoglykan (GAG), das in allen Wirbeltieren und einigen einfacheren Meereslebewesen und Bakterien vorkommt. Sie erfüllt 3 Funktionen [23]:

- Sie erweitert den Extrazellularraum durch die Bindung von Salz und Wasser – es kann bis zum 1000-fachen seines Volumens an Wasser binden.
- Sie interagiert mit einer Reihe extrazellulärer Moleküle.
- Sie wird durch verschiedene Rezeptoren an der **Zelloberfläche erkannt** (CD44, RHAMM und TLR).

Die Bildung der HA erfolgt laut Weigel [24] durch 3 Enzyme – HAS 1, 2 und 3 (Hyaluronic Acid Synthase), wobei die HAS1 und HAS2 langkettige HA mit hohem Molekulargewicht (HMW) synthetisieren, während HAS3 kurzkettige HA mit geringerem Molekulargewicht (< 200 kDa) bildet.

Die HA ist sehr aktiv. Ihre Halbwertszeit in der Matrix beträgt nur etwa 3–5 min, in der Haut weniger als 1 Tag und in den noch inaktiveren Geweben, z.B. Knorpel, nur 1–3 Wochen. Diese schnelle Turnover-Rate bedingt, dass dieses Polymer ständig synthetisiert und wieder abgebaut wird. Und sie setzt voraus, dass der Abbau durch ein schnelles Abfließen in Richtung der lymphatischen Gefäße (85%) erfolgt, während nur 15% über Leber und Niere abgebaut werden.



► **Abb. 1** Faktoren im Entzündungsgeschehen und osteopathische Einflussmöglichkeiten von der Haut bis zum Zellkern. Foto: © Robert Sarzeaud (mit Elementen von: <http://medizinembbs.blogspot.de>, <http://www.gmcmedicalskincare.com>, <http://lesplumesasthmatiques.net>)

Formen der Hyaluronsäure

Die Hyaluronsäure kommt als lang- und kurzkettige Hyaluronsäure vor.

- Die **langkettige Hyaluronsäure**, ein extrazelluläres Basismolekül, hat hauptsächlich strukturelle Eigenschaften (Form).
- Die **kurzkettige Hyaluronsäure** existiert insbesondere auf perizellulärer Ebene und hat eine metabolische Funktion. Kurzkettige HA entstehen auch aus dem Abbau von langkettigen HA-Molekülen in kleinere Polymere durch das Enzym Hyaluronidase.

Das Verhalten von Hyaluronsäure ist stark von seiner Größe, aber auch von der Mikroumgebung, seiner Lage und der Verfügbarkeit spezifischer Partner abhängig.

Langkettige HA

Die physiologische Aufgabe der langkettigen HA ist es, Volumen zu erzeugen und im Gewebe als „Schmierstoff“ zu dienen. Ihre einzigartige viskoelastische Eigenschaft ermöglicht dieses unterschiedliche Verhalten, abhängig von der Belastung. Sie kann einen haftungsmindernden Effekt haben (fördert dynamische Zellbewegungen: epidermale Keratinozyten) oder anhaftend wirken, wenn sie aus einer Zelle in Form von „Kabeln“ herausragt. Dabei regen langkettige HA die Monozyten dazu an, sich in einer entzündlichen Umgebung anzuhaften [25]. Die Hyaluronrezeptoren interagieren mit dem Zytoskelett, die perizelluläre Matrix könnte mit der Spannungsweiterleitung und Zellantwort bei Spannungsveränderungen im Zusammenhang stehen.

Während einer Entzündung haben die langkettigen Moleküle (HA-HMW) **anti-entzündliche, antiangiogenetische** (gegen das Wachstum von Gefäßen) und **immunsuppressive Wirkungen**.

Kurzkettige HA

Für kurzkettige HAs gilt im Hinblick auf Entzündungen das Gegenteil [26]. Heutige Studien zeigen, dass diese **Entzündungen unterhalten** können [27].

Manuelle Therapie und biochemische Prozesse im Körper

Durch ihre Eigenschaften wurde Hyaluronsäure zum gefragten Kandidaten für die Forschung im Bereich der Manuellen Therapien. Von 2004–2014 beschäftigten sich mehr und mehr Studien mit Manuellen Therapien in Verbindung mit chemischen Vorgängen im Körper. In Verbindung mit Entzündung sind hier folgende zu nennen: Langevin 2004, 2011 [28,38], Dodd 2006 [29], Teodorczyk-Injeyan 2006, 2008, 2010 [30,32,35], Meltzer 2007 [31], Evanko 2009 [33], Roy 2009 [34], Stecco 2011 [36], Hoheisel 2011 [37], Swanson 2012 [39], Tozzi 2012 [40], Roman 2013 [41].

Hascall [42] stellte 2004 fest, dass die Mechanismen im Zusammenhang mit der HA und der Matrix während einer Entzündung eine neue wissenschaftliche Schwelle darstellen, die es zu überschreiten gilt. Im Jahr 2014 sagte Ruppert [43], ein Forscher im Bereich der Immunologie: „Entzündungsbedingte Reaktionen sind (schon seit jeher) nur dürftig erforscht.“ Er stellte fest, dass die Gewebereparatur und Im-

munantwort auf Gewebsschädigung eng abgestimmt sind mit der lokalen extrazellulären Matrix, insbesondere mit der Größe der Hyaluronsäure. Im selben Jahr schlossen Aya und Stern [22] ihren Artikel mit den folgenden Worten: „Hyaluronsäure ist nicht nur ein Produkt der Entzündung, sondern vielmehr ein Beförderer der Entzündung und des gesamten Wundheilungsprozesses ...“

Wirkung der Osteopathie auf zelluläre und molekulare Elemente

Dieser Überblick ist der Beginn weiterer Forschungen über die Wirkung Manueller Therapien auf zellulärer oder molekularer Ebene. Das Augenmerk liegt auf den Fibroblasten, der extrazellulären Matrix (das in Stills Augen so wichtige Wasser) und auf den Mechanismen der Entzündung in Verbindung mit der Hyaluronsäure (dem Wasserträger) und Mediatoren, einschließlich der Zytokine (► **Abb. 1**).

Diese Studien führen zu Erklärungsmodellen bestimmter Reaktionen auf osteopathische Behandlungen: Stecco [36] schlug bspw. die Hypothese vor, dass es einen Zusammenhang gibt zwischen der **Fragmentation von HA** und einer **Entzündungsreaktion**, die regelmäßig kurz nach manualtherapeutischen Behandlungen auftritt. Dies könnte ein Erklärungsmodell für eine anfängliche Verschlimmerung (häufig 2 Tage) nach einer Behandlung liefern. Allerdings erklärt diese Hypothese nicht die spontane Verminderung von Schwellungen nach der Anwendung bestimmter Techniken.

Anzeige

Eine andere Frage stellt sich ebenfalls: Alle Forschungen zu den oben angeführten Reaktionen behandeln lokale physiochemische Prozesse (autokrine, parakrine und endokrine Kommunikation – endokrin mit IL-6, das auch vom Skelettmuskel ausgeschüttet wird und hypothalamische Neurone triggert, und Leptin, das von weißem Fettgewebe ausgeschüttet wird), aber **keine neurokrine Kommunikation**. Diese vollzieht sich durch Nozizeptoren/Mechanorezeptoren und das orthosympathische System und ist auch in die Entzündungsreaktionen involviert. Sie werden auch von Schleip [44] erwähnt. Alle Mechanorezeptoren (Ruffini, Pacini) und fasziale, glatte Muskelzellen (Staubesand) sind in den Faszien zu finden.

Entzündung und Osteopathie

Den Entzündungsprozess zu verstehen und eine lebendige Vorstellung davon zu haben, welche Mechanismen im Herzen der Matrix und in den Zellen ablaufen, erlauben es dem Osteopathen, auf das Geschehen im Gewebe Einfluss zu nehmen.

Bei einer Fibrose hat der Osteopath 2 Möglichkeiten: Er „bricht sie auf“, um einen Entzündungsprozess anzuregen, der einen neuen Heilungsprozess initiiert. Dieser kann eine neue extrazelluläre Matrix ohne Fibrose generieren und eine erneute normale Funktion der Mikro- und Makroumgebung gewährleisten. Oder er „forciert“ den interstitiellen Fluss in den fibrosierten Bereich, um den Matrixraum zu vergrößern und die Spannungskräfte an den Fasern zu verändern, die auf die

Zellen einwirken und über das Zytoskelett auch den Zellkern erreichen und damit die Interaktion zwischen der Zelle und ihrer Umgebung verändern.

Bei einem Ödem kann der Osteopath über einen *wash out* die Mikro- und Makroumgebung normalisieren, indem er die Bewegung der interstitiellen Flüssigkeit aus dem ödematösen Gebiet heraus und in die lymphatischen Gefäße anregt.

Die Autoren danken Cécile Le Mouel, deren Arbeit über „Entzündung und Osteopathie“ einen großen Beitrag zur Bibliografie dieses Artikels geleistet hat.

Literatur

- 1 **Ingber DE.** Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog Biophys Mol Biol.* 2008 Jun-Jul;97(2-3): 163-79
- 2 **Engler AJ, Carag-Krieger C, Johnson CP, Raab M et al.** Embryonic cardiomyocytes beat best on a matrix with heart-like elasticity: scar-like rigidity inhibits beating. *J Cell Sci.* 2008 Nov 15; 121(Pt 22): 3794-802
- 3 **Weaver VM, Gilbert P.** Watch thy neighbor: cancer is a communal affair. *J Cell Sci.* 2004 Mar 15; 117(Pt 8): 1287-90
- 4 **Whitehead J, Vignjevic D, Fütterer C, Beaufort E et al.** Mechanical factors activate beta-catenin-dependent oncogene expression in APC mouse colon. *HFSP J.* 2008 Oct;2(5): 286-94
- 5 **Farge E.** Mechanotransduction in development. *Curr Top Dev Biol.* 2011; 95: 243-65
- 6 **Desclaux M, Teigell M, Amar L, Vogel R et al.** A novel and efficient gene transfer strategy reduces glial reactivity and improves neuronal survival and axonal growth in vitro. *PLoS One.* 2009 Jul 14; 4(7): e6227
- 7 **Cochain C, Auvynet C, Poupel L, Vilar J et al.** The chemokine decoy receptor D6 prevents excessive inflammation and adverse ventricular remodeling after myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012 Sep;32(9): 2206-2213
- 8 **Levental KR, Yu H, Kass L, Lakins JN et al.** Matrix crosslinking forces tumor progression by enhancing integrin signaling. *Cell.* 2009 Nov 25; 139(5): 891-906
- 9 **Paszek MJ, Zahir N, Johnson KR, Lakins JN et al.** Tensional homeostasis and the malignant phenotype. *Cancer Cell.* 2005 Sep;8(3): 241-254
- 10 **Yu H, Mouw JK, Weaver VM.** Forcing form and function: biomechanical regulation of tumor evolution. *Trends Cell Biol.* 2011 Jan;21(1): 47-56
- 11 **Jackson JR, Seed MP, Kircher CH et al.** The codependence of angiogenesis and chronic inflammation. *FASEB J.* 1997 May;11(6): 457-465
- 12 **Toole BP, Wight TN, Tammi MI.** Hyaluronan-cell interactions in cancer and vascular disease. *J Biol Chem.* 2002 Feb 15; 277(7): 4593-4596
- 13 **Reed RK, Rubin K, Wiig H et al.** Blockade of beta 1-integrins in skin causes edema through lowering of interstitial fluid pressure. *Circ Res.* 1992 Oct;71(4): 978-983
- 14 **De La Motte CA, Hascall VC, Calabro A et al.** Mononuclear leukocytes preferentially bind via CD44 to hyaluronan on human intestinal mucosal smooth muscle cells after virus infection or treatment with poly(I.C). *J Biol Chem.* 1999 Oct 22; 274(43): 30747-30755
- 15 **Flavell SJ, Hou TZ, Lax S, Filer AD et al.** Fibroblasts as novel therapeutic targets in chronic inflammation. *Br J Pharmacol.* 2008 Mar;153
- 16 **Tolg C, Hamilton SR, Zalinska E, McCulloch L et al.** A RHAMM mimetic peptide blocks hyaluronan signaling and reduces inflammation and fibrogenesis in excisional skin wounds. *Am J Pathol.* 2012 Oct;181(4): 1250-1270
- 17 **Hoffmann A, Hoing JL, Newman M, Simman R.** Role of Hyaluronic Acid Treatment in the Prevention of Keloid Scarring. *J Am Coll Clin Wound Spec.* 2013 Jul 1; 4(2): 23-31
- 18 **Meyer LJ, Russell SB, Russell JD, Trupin JS et al.** Reduced hyaluronan in keloid tissue and cultured keloid fibroblasts. *J Invest Dermatol.* 2000 May;114(5): 953-9
- 19 **Tolg C, Telmer P, Turley E.** Specific sizes of hyaluronan oligosaccharides stimulate fibroblast migration and excisional wound repair. *PLoS One.* 2014 Feb 13; 9(2): e88479
- 20 **Karousou E, D'Angelo ML, Kouvidi K, Vigetti D et al.** Collagen VI and hyaluronan: the common role in breast cancer. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 606458
- 21 **Frey H, Schroeder N, Manon-Jensen T, Iozzo RV et al.** Biological interplay between proteoglycans and their innate immune recep-

Anzeige

- tors in inflammation. *FEBS J.* 2013 May;280(10): 2165–79
- 24 **Aya KL, Stern R.** Hyaluronan in wound healing: Rediscovering a major player. *Wound Repair Regen.* 2014 Sep;22(5): 579–93
 - 25 **Camenisch TD, McDonald JA.** Hyaluronan: is bigger better? *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2000 Oct;23(4): 431–433
 - 26 **Weigel PH, Hascall VC, Tammi M.** Hyaluronan synthases. *J Biol Chem.* 1997 May 30; 272(22): 13997–4000
 - 27 **De la Motte CA, Hascall VC, Drazba J, Bandyopadhyay SK et al.** Mononuclear leukocytes bind to specific hyaluronan structures on colon mucosal smooth muscle cells treated with polyinosinic acid: polycytidylic acid: inter-alpha-trypsin inhibitor is crucial to structure and function. *Am J Pathol.* 2003 Jul;163(1): 121–133
 - 28 **Nusgens BV.** Hyaluronic acid and extracellular matrix: a primitive molecule?. [Article in French] *Ann Dermatol Venerol.* 2010 Apr;137 Suppl 1: 3–8
 - 29 **Petrey AC, De la Motte CA.** Hyaluronan, a crucial regulator of inflammation. *Front Immunol.* 2014 Mar 11; 5: 101
 - 30 **Langevin HM, Bouffard NA, Badger GJ, Iatridis JC et al.** Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch *ex vivo* and *in vivo*. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2005 Mar;288(3): C747–56
 - 31 **Dodd JG, Good MM, Nguyen TL, Grigg AI et al.** *In vitro* biophysical strain model for understanding mechanisms of osteopathic manipulative treatment. *J Am Osteopath Assoc.* 2006 Mar;106(3): 157–166
 - 32 **Teodorczyk-Injeyan JA, Injeyan HS, Ruegg R.** Spinal manipulative therapy reduces inflammatory cytokines but not substance P production in normal subjects. *J Manipulative Physiol Ther.* 2006 Jan;29(1): 14–21
 - 33 **Meltzer KR, Standley PR.** Modeled repetitive motion strain and indirect osteopathic manipulative techniques in regulation of human fibroblast proliferation and interleukin secretion. *J Am Osteopath Assoc.* 2007 Dec;107(12): 527–536
 - 34 **Teodorczyk-Injeyan JA, Injeyan HS, McGregor M, Harris GM et al.** Enhancement of *in vitro* interleukin-2 production in normal subjects following a single spinal manipulative treatment. *Chiropr Osteopat.* 2008 May 28; 16: 5. doi: 10.1186/1746-1340-16-5
 - 35 **www.google.fr** Evanko Extracellular matrix and the manipulation of cells and tissues. Yearbook
 - 36 **Roy RA, Boucher JP, Comtois AS.** Inflammatory response following a short-term course of chiropractic treatment in subjects with and without chronic low back pain. *J Chiropr Med.* 2010 Sep;9(3): 107–114
 - 37 **Teodorczyk-Injeyan JA, McGregor M, Ruegg R, Injeyan HS.** Interleukin 2-regulated *in vitro* antibody production following a single spinal manipulative treatment in normal subjects. *Chiropr Osteopat.* 2010 Sep 8; 18: 26
 - 38 **Stecco C, Stern R, Porzionato A, Macchi V et al.** Hyaluronan within fascia in the etiology of myofascial pain. *Surg Radiol Anat.* 2011 Dec;33(10): 891–896
 - 39 **Hoheisel U, Taguchi T, Treede RD, Mense S.** Nociceptive input from the rat thoracolumbar fascia to lumbar dorsal horn neurones. *Eur J Pain.* 2011 Sep;15(8): 810–815
 - 40 **Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C, Badger GJ et al.** Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011 Sep 19; 12: 203
 - 41 **Swanson RL.** Biotensegrity: a unifying theory of biological architecture with applications to osteopathic practice, education, and research—a review and analysis. *J Am Osteopath Assoc.* 2013 Jan;113(1): 34–52
 - 42 **Tozzi P.** Selected fascial aspects of osteopathic practice. *J Bodyw Mov Ther.* 2012 Oct;16(4): 503–19
 - 43 **Roman M, Chaudhry H, Bukiet B, Stecco A et al.** Mathematical analysis of the flow of hyaluronic acid around fascia during manual therapy motions. *J Am Osteopath Assoc.* 2013 Aug;113(8): 600–610
 - 44 **Hascall VC, Majors AK, De La Motte CA, Evanko SP et al.** Intracellular hyaluronan: a new frontier for inflammation? *Biochim Biophys Acta.* 2004 Jul 6; 1673(1–2): 3–12
 - 45 **Ruppert SM, Hawn TR, Arrigoni A, Wight TN et al.** Tissue integrity signals communicated by high-molecular weight hyaluronan and the resolution of inflammation. *Immunol Res.* 2014 May;58(2–3): 186–192
 - 46 **Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F.** Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Med Hypotheses.* 2005; 65(2): 273–277

 Online

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1546019>



Robert Sarzeaud, D.O.
85 rue Marcel Sembat
44600 Saint Nazaire
Frankreich

Robert Sarzeaud ist seit 1982 Physiotherapeut und seit 1989 Osteopath, er betreibt eine Privatpraxis in La Roche Bernard und Saint Nazaire (Frankreich). Er unterrichtet seit 2005 am Institut des Hautes Etudes Osteopathique (Idheo) und ist seit 2011 Mitglied der *EVOST (Evolutionary Medicine in the Osteopathic Field)*.

E-Mail: robertsarzeaud@aol.com



Nils Thon, B.Sc. Ost.
Bellevue 8
22301 Hamburg

Nils Thon arbeitet seit 2006 als Osteopath in Hamburg. Er war Fachassistent am *College Sutherland* (2007–2010), ist Dozent am *European College of Osteopathic Medicine* seit 2010 und seit 2008 Mitglied der *EVOST (Evolutionary Medicine in the Osteopathic Field)*.

E-Mail: n.thon@praxis-bellevue.de



Johannes Fetzter, M.Sc.
sport-reha HafenCity
Am Sandtorkai 70
20457 Hamburg

Johannes Fetzter arbeitet als Osteopath in der *Praxis Bellevue* und in der *Praxis sport-reha HafenCity*. Er unterrichtet in der *sport-reha-Fortbildungsakademie* funktionelles Faszientraining und -therapie.

E-Mail: jf@sport-reha-hafencity.de

Anzeige