

Torsten Liem

Skoliosis capitis und frühkindliche Traumata

Auswirkungen der Skoliosis capitis auf vaskuläre, nervale, hormonelle und viszerale Strukturen sowie auf die Entstehung einer vertebrealen Skoliose und die Statik des Bewegungsapparates

● Analogie des Schädels zur Wirbelsäule (Richard 1978, Liem 1998)

Der Schädel kann als eine modifizierte Fortsetzung der Wirbelsäule angesehen werden, ebenso wie das Enzephalon eine Ausdehnung des Rückenmarks darstellt. Schon 1790 schrieb Goethe sehr detailliert über die Analogie zwischen Schädel und Wirbelsäule. Oken (1907) unterschied drei kraniale Wirbel: Das Hinterhaupt als einen okzipitalen Wirbel, den hinteren Teil des Keilbeins und das Scheitelbein als einen mittleren oder sphenoparietalen Wirbel und den vorderen Teil des Keilbeins und das Stirnbein als einen vorderen oder sphenofrontalen Wirbel. Später fügte er noch einen vierten, den nasoethmoidalen Wirbel, hinzu. Auch Sutherland sieht das Os occipitale, das Os sphenoidale, das Os ethmoidale als drei kraniale Wirbel an, die sich während der rhythmischen Bewegung des primär respiratorischen Mechanismus (PRM) wie ineinander verzahnte Räder bewegen. Die Foramina der Schädelbasis für die Hirnnerven sind dementsprechend vergleichbar mit den Foramina intervertebralia und den Foramina transversa für die Rückenmarksnerven. Die beschriebene Kontinuität von Schädel und Wirbelsäule ist nicht nur auf knöcherner Ebene festzustellen. So setzen sich zum Beispiel die Duralmembrane als

Bandapparat des Schädels kontinuierlich in die Wirbelsäule fort.

Während der Schädel beim Erwachsenen aus 22 Knochen (ohne die Ohrknöchelchen) besteht, ist der Neugeborenen Schädel aus weitaus mehr Ossifikationszentren zusammengesetzt. Diese werden erst innerhalb der nachfolgenden Jahre zunehmend verknöchern. Dadurch können frühe traumatische Einflüsse sowie der Geburtsprozess einen weitreichenden Einfluss auf die weitere Entwicklung des Schädels und des Körpers ausüben.

● Geburtsprozess

Der Schädel ist im Geburtsprozess sehr starken komprimierenden Kräften ausgesetzt, auf die er durch seine strukturellen Besonderheiten im Normalfall gut vorbereitet ist. Zum Beispiel besitzt er zu diesem Zeitpunkt noch keine ausgebildeten Schädelnähte, was eine starke Verformbarkeit des Schädels während des Geburtsprozesses ermöglicht. Diese Verformbarkeit wird insbesondere durch das unelastische kraniale durale Bandsystem begrenzt. Jeder Knochen des Hirnschädels ist mit diesem Bandsystem verbunden. Nach dem Geburtsvorgang erlangt der Schädel durch Atmen, Saugen und Schreien des Neugeborenen sowie aufgrund des duralen Bandapparats (reziprokes Spannungssystem)

tem) wieder eine normale symmetrische Form.

● Störende Einflüsse auf den Geburtsprozess

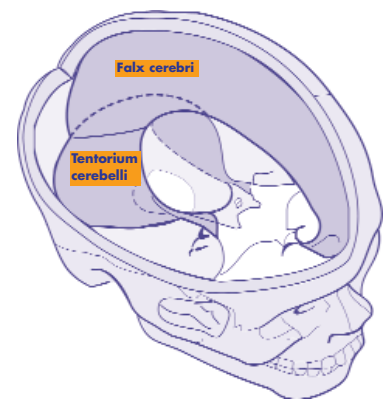


Abb.: Reziproke Spannungsmembran

Unglücklicherweise entstehen durch die zivilisierte Lebensweise mehrere schleichende degenerative Veränderungen im Knochen-Muskel-Bandsystem. Durch weitgehend sitzende Tätigkeiten, zu wenig Bewegung sowie Fehlernährung werden die Beckenknochen und Bänder des Beckenringes zunehmend unflexibler. Im Weiteren können vergangene Stürze und Unfälle Bewegungseinschränkungen in der Beckenregion der werdenden Mütter verursachen. Durch hinzukommende Stressfaktoren bei der Schwangerschaft kann das Kompensationssystem der Frauen überfordert werden. Eine Zunahme der LWS-Lordose kann zu

Stress an lumbosakralen, thorakolumbalen sowie an Ileo-Sakral-Gelenken führen mit Behinderung von Nerven, Gefäßen und Lymphfluss und veränderter endokriner Funktion. Es können auch veränderte Raumverhältnisse in der Umgebung des Fetus entstehen.

Zusätzlich werden durch den Einsatz wehenfördernder Arzneimittel stärkere Kontraktionen des Uterus stimuliert, als diese von Natur aus geschehen würden. Die Rückenlage bei der Geburt ist eine vom physiologischen Standpunkt aus völlig falsche Geburtsposition. Die Folge können Komplikationen des Geburtsvorganges werden, die wiederum nicht selten den Einsatz weiterer invasiver Maßnahmen notwendig machen: Periduralanästhesie, Kaiserschnitt, Zange etc.

Glücklicherweise werden heutzutage wehenfördernde Arzneimittel, Periduralanästhesie und die Rückenlage als Geburtsposition zunehmend seltener als noch vor einigen Jahren angewendet bzw. eingenommen. Zangen oder Saugglocken, die einerseits notwendig werden können, sind andererseits eine weitere Ursache für unnatürlich starke Verformungen des kindlichen Schädels.

Alle diese Faktoren können dazu führen, dass ungleich stärkere Kräfteinflüsse auf den Schädel einwirken, als von Natur aus vorgesehen, auf die der Schädel von seiner Struktur her vorbereitet ist. Die Folge ist, dass diese Kräfteinflüsse unter Umständen die selbstkorrigierenden Kräfte des Neugeborenen übersteigen, sodass es zu asymmetrischen Verknöcherungen des Schädels und weiteren strukturellen Veränderungen kommt.

Die Synchronosis sphenobasilaris (SSB), die Verbindung zwischen Hinterhaupt und Keilbein, stellt als Zentrum des knöchernen Schädels eine Art Fulcrum (Fixpunkt) des Schädels dar. Diese besondere Funktion wird auch während des Wachstums des Schädels sichtbar. Denn während der embryonalen Entwicklung verän-

dert die SSB ihre Position nur geringfügig. Die knorpelige Anlage der Schädelbasis entsteht ungefähr um den 40. Tag intrauterin. Sie ist der Boden, auf dem sich das Gehirn entwickelt. Der zentral gelegene Hirnstamm und das zu ihm in Beziehung stehende Keilbein-Hinterhauptgelenk wachsen relativ langsam. Dadurch bleibt die Schädelbasis räumlich gesehen im Vergleich zum Schädeldach und zum Gesicht relativ stabil. Um die Schädelbasis herum kommt es zu einem starken Wachstum der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube und des Schädeldaches. Diese findet aufgrund der enormen Vergrößerung des Stirn- und Schläfenlappens vom Großhirn sowie der Vergrößerung des Kleinhirns statt. Das peripher gelegene desmal verknöchernde Schädeldach passt sich an die enchondral verknöchernde Schädelbasis an.

Die SSB verknöchert ungefähr zwischen dem 18. und 25. Lebensjahr, besitzt allerdings im Normalfall bis ins hohe Alter eine gewisse Flexibilität.

● **Schädelbasiswinkel**

Der untere Winkel setzt sich aus der Verbindung der Linie von Nasion zur Sella turcica und der Linie von der Sella zum Basion zusammen. Oberhalb der Sella turcica ist der Schädelbasiswinkel leicht konvex, nach unten ist er leicht konkav. Nach Lanz und Wachsmuth (1985) beträgt der durchschnittliche untere Schädelbasiswinkel eines Erwachsenen $117,7^\circ$.

● **Faktoren der Schädelknochenmobilität**

Normale Mobilitätsverhältnisse der einzelnen Schädelknochen zueinander werden hauptsächlich durch folgende Faktoren gewährleistet:

● **Bielsamkeit bzw. Flexibilität jedes einzelnen Knochens**

Darunter ist auch der fluide Aspekt eines Knochens zu verstehen. Jeder Knochen besteht zu einem großen

Anteil aus Flüssigkeit und kann je nach Sensibilität als mehr oder weniger fluides Gebilde wahrgenommen werden. Im Falle des Hirnschädels steht er direkt in Kontakt mit einem reinen fluiden Medium, der Hirnflüssigkeit. Treten interossale Verziehungen auf, bevor die Ossifikation des Knochens abgeschlossen ist, kann die Fähigkeit des Knochens, sich an den Rhythmus des primär respiratorischen Mechanismus anzupassen, eingeschränkt werden. Schädeltraumata durch Stürze, Schläge, Autounfälle usw. können die Flexibilität einzelner Schädelknochen verringern. Ein einzelner Schädelknochen kann dabei über die Schädelnähte und die reziproke Spannungsmembran auch die freie Beweglichkeit der anderen Schädelknochen beeinflussen.

● **Die Mobilität in den Suturen**

Sie muss die physiologischen Bewegungen der Schädelknochen zueinander ermöglichen.

Nach Sutherland und Magoun besitzt die Synchronosis sphenobasilaris als zentrale Stelle im Schädel einen großen Einfluss bei der Übertragung von Bewegungsimpulsen auf die übrigen Schädelknochen. So beeinflusst das Keilbein die Gesichtsknochen mit Ausnahme des Unterkiefers, während das Hinterhaupt das Schläfenbein, das Scheitelbein und den Unterkiefer beeinflusst (Magoun 1976).

● **Beweglichkeit der Dura**

Die Dura darf keine Adhäsionen aufweisen, um die normale Bewegung der einzelnen Knochen zuzulassen. Außerdem dürfen die Strukturen, an denen die Dura befestigt ist, ihre Gleitbeweglichkeit nicht beeinträchtigen: Die Schädelknochen, das Foramen magnum, der 2. und 3. Halswirbel, das Kreuz- und Steißbein und die Foramina intervertebralia.

● **Entwicklung des Gehirns**

Das Wachstum und die Entwicklung der Schädelknochen geschieht in

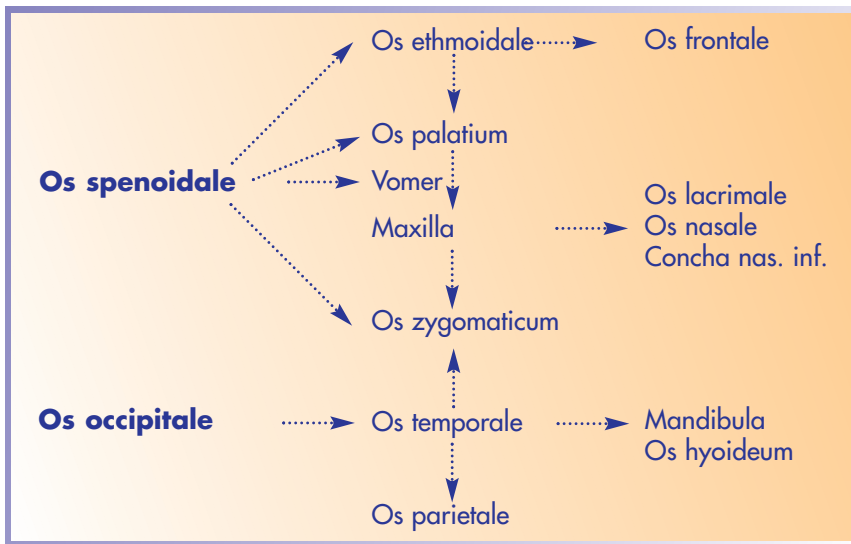


Abb. Einfluss des Keil- und Hinterhauptbeins auf die übrigen Schädelknochen

enger Wechselwirkung zum Wachstum des Gehirns. Das expansive Hirnwachstum verursacht eine Dehnung an den Suturen, wodurch das suturale Knochenwachstum stimuliert wird (Enlow 1989). Nur die knorpelhaften Verbindungen an der Schädelbasis wachsen in Reaktion auf Druck, z. B. des aufliegenden Gehirns. Auch die Dura bildet sich in Reaktion auf die expansive Hirnentwicklung durch Straffung. Auf der anderen Seite wird das Hirnwachstum durch das durale System eingeschränkt. Besondere Bedeutung besitzt die Lamina terminalis als Fulcrum in der Hirnbeweglichkeit (Jealous 1997).

● **Fluktuation des Liquor cerebrospinalis**

Auch die rhythmische Fluktuation des Liquor cerebrospinalis scheint einen Faktor in der Beweglichkeit der Schädelknochen und besonders in der Palpation der unwillkürlichen Schädelknochenbewegungen darzustellen.

● **Außerkraniale Spannungsverhältnisse der Faszien, Sehnen und Bänder**

Organische Störungen können sich über das Faszien-System in Form von Fehlspannungen bis in das durale

System fortsetzen.

Muskelketten: Chronisch verspannte Muskulatur oder ein hypertoner Bandapparat, zum Beispiel der M. trapezius am Hinterhaupt oder der M. piriformis am Kreuzbein, können über die durale Verbindung zwischen Kreuzbein und Hinterhaupt die freie Beweglichkeit der Schädelknochen oder des Os sacrale stark einschränken.

Besonders sind die direkt an den Schädelknochen und am Kreuz-Steißbein-komplex ansetzenden Muskeln, Bänder, Faszien bei einem abnormen Spannungszustand in der Lage, das kraniosakrale System zu beeinträchtigen.

● **Scoliosis capitis**

Arbuckle (1971) benutzte diesen Begriff zur Beschreibung eines Kopfes mit einer Abflachung einseitig auf dem Hinterkopf sowie einer Abflachung auf der gegenüberliegenden Seite am Gesicht. Für Arbuckle war hauptsächlich eine fetale Fehlposition in den letzten Schwangerschaftsmonaten dafür verantwortlich zu machen. Folgen einer Scoliosis capitis können außer Nerven- und Gefäßsymptomen am Kopfbereich die Entstehung einer Skoliose sowie von Schulter- und Beckenasymmetrien sein. Diese Zeichen werden in der Regel erst Jahre

später sichtbar. Oder es treten Jahre bzw. Jahrzehnte später nach einem aktuellen Trauma (Sturz, Unfall etc.) unverhältnismäßig stärkere neurologische Symptome auf, als durch das Trauma oder Unfall zu erwarten gewesen wären.

● **Kraniale Dysfunktion als Folge prä-, peri- und postnataler Einflüsse**

Während des Geburtsvorgangs und durch frühkindliche Traumata können die Anteile der Schädelknochen in eine abnorme Lagebeziehung zueinander gezwungen werden und asymmetrisch verknöchern (intraossale Dysfunktion). Ebenso können die Schädelknochen in ihren Verbindungen zu anderen Schädelknochen in den Schädelnähten asymmetrisch verknöchern (intrasuturale Dysfunktion).

a) **Das Hinterhauptbein**

Das Hinterhauptbein besteht bei Geburt aus vier Teilen, die erst zwischen dem 4. bis 8. Lebensjahr verknöchern.

● **Intraossale Dysfunktion des Hinterhaupts:**

Die Hinterhauptschuppe (Squama) kann sich zwischen den beiden Seitenteilen des Hinterhaupts (Partes laterales) verschieben, sich über oder unter ihnen anordnen sowie sich von ihnen entfernen und dadurch das Rückenmark beeinträchtigen. Die Partes laterales,

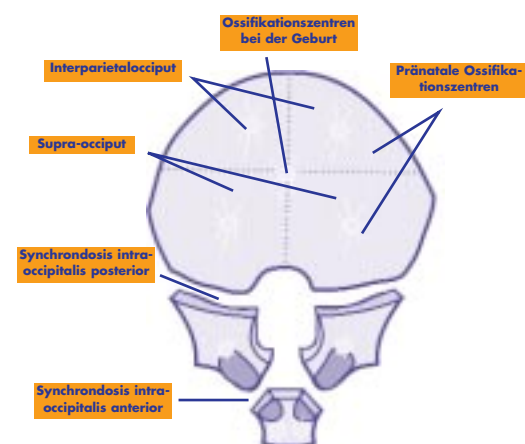


Abb. Ossifikation des Os occipitale

die einen Teil der Hinterhauptskondylen bilden, können sich annähern, wodurch wiederum das Foramen magnum eingeengt und das Rückenmark zusammengedrückt werden kann. Im Verlauf der Geburt können Rotationen auftreten, die sich auf den Winkel zwischen Schädel und Wirbelsäule auswirken können. Ein Kondylus des Hinterhaupts kann im Verhältnis zum anderen mehr nach superior und anterior verschoben sein und damit die Lage der Pars basilaris des Hinterhaupts verändern.

Die Basis des Hinterhaupts kann rotieren, sich zur Seite neigen, nach oben oder unten kippen und dadurch sphenobasilar Dysfunktionen verursachen, die wiederum den Grundstein für das Muster der gesamten Schädelentwicklung bilden.

● **Intrasuturale und artikulare Dysfunktion des Hinterhaupts:**

Zwischen Hinterhaupt und Keilbein können abnorme Spannungen zu Verschiebungen und Bewegungseinschränkungen im Keilbein-Hinterhauptsgelenk führen. Die Schädelbasis stellt das knöcherne Zentrum des Schädels dar, dem sich die peripheren Hirnschädel- und Gesichtsknochen anpassen müssen, sodass sich im Weiteren auch Asymmetrien in diesen Knochen ausbilden. (siehe auch Schläfenbein)

b) Das Keilbein

Intrauterin verbinden sich der anteriore und posteriore Teil des Keilbeins zwischen dem 7. und 8. Schwangerschaftsmonat. Nach Sutherland können pränatale Störungen zwischen dem Prä- und Postsphenoid zum Down-Syndrom führen. Bei Geburt besteht das Keilbein noch aus drei Teilen, die innerhalb des ersten Lebensjahres verknöchern.

● **Intraossale Dysfunktion des Keilbeins:**

Spannungen zwischen dem Corpus Alae minores-Komplex und dem Alae

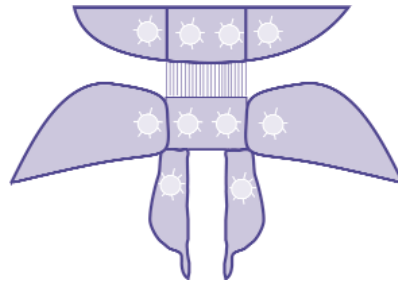


Abb. Ossifikation des Os sphenoidale

majores- Processus pterygoidei-Komplex.

Entstehung:

Diese können primär traumatisch, durch direkte Krafteinwirkung auf das Keilbein prä-, peri- oder postnatal entstehen (sekundär durch Dysfunktion des Sakrums).

Folgen sind eine verminderte Flexibilität des Knochens, Dysfunktion der SSB, Entstehung von Skoliosen, Störungen am Foramen lacerum und am Foramen jugulare sowie Funktionsbeeinträchtigung aller beteiligten Strukturen.

● **Intrasuturale Dysfunktion des Keilbeins:**

Vor allem treten abnorme Spannungen zwischen Hinterhaupts-, Schläfen-, Sieb- und Stirnbein auf.

c) Das Schläfenbein

Bei der Geburt besteht das Schläfenbein aus der Pars squamosa, dem Anulus tympanicus (Pars tympanica) und der Pars petrosa. Die Pars squamosa und die Pars tympanica sind bei Geburt allerdings bereits teilweise miteinander verbunden. Die Pars squamosa, die Pars petrosa und der Processus styloideus verschmelzen während des ersten Lebensjahres miteinander. Der Processus mastoideus entwickelt sich erst nach dem zweiten Lebensjahr. Die Fossa mandibularis ist bei der Geburt noch flach und wird erst im Verlauf der Entwicklung des Tuberculum articulare vertieft.

● **Intraossale Dysfunktion des Schläfenbeins:**

Spannungen zwischen der:

- Pars petromastoidea/Pars tympanica
- Pars petromastoidea/Pars squamosa
- Pars squamosa/Pars tympanica

Entstehung:

Diese können primär traumatisch durch direkte Krafteinwirkung auf das Schläfenbein, insbesondere prä- und perinatal oder in frühesten Kindheit entstehen oder sekundär durch Dysfunktionen anderer Knochen (Os occipitale, Os sphenoidale).

● **Intrasuturale und artikulare Dysfunktion des Schläfenbeins:**

Insbesondere durch seine Lage zwischen dem Keil- und Hinterhauptsbein ist es besonders häufig auch sekundär bei Okziput- und Sphenoiddysfunktionen betroffen.

Beispiel einer perinatalen

Störung:

Ist der Kopf z. B. in den letzten Schwangerschaftsmonaten fixiert in gebeugter und seitgeneigter Position, führen die Gebärmutterkontraktionen zu einer Verschiebung der Okziputanteile.

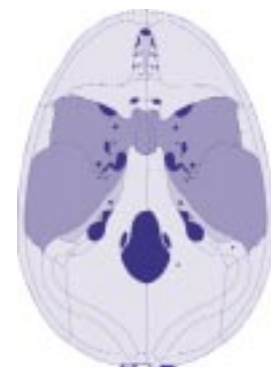


Abb. Schädelbasis von oben

Die Partes laterales rotieren zu einer Seite. Die Squama occipitalis rotiert zur Seite der Seitneigung und es kommt auf dieser Seite zu einer posterioren Verschiebung der Pars basilaris. Auf der gegenüberliegenden Seite

verschiebt sich die Pars basilaris nach anterior, sodass sich eine Konkavität an der Synchondrosis sphenobasilaris ausbildet. Auch zwischen Keilbein und Siebbein entsteht eine Seitneigung.

Auf der konkaven Seite entsteht eine Komprimierung des Schläfenbeins und seine Fixierung in Innenrotation. Auf der konvexen Seite entsteht eine Fixation des Schläfenbeins in Außenrotation.

Ebenso wie das Okziput besteht auch der Atlas zum Zeitpunkt der Geburt aus jeweils vier Teilen. Zudem verlaufen Grenzlinien der intraossalen Knochenanteile des Hinterhaupts durch seine zum ersten Halswirbel gerichtete Gelenkfläche. Auch die Grenzlinien der intraossalen Knochenanteile des ersten Halswirbels verlaufen durch seine zum Hinterhaupt gerichtete



Abb. Intraossale Dysfunktion des Os occipitale

Gelenkfläche (s. Abb.). So können Asymmetrien des Schädels (intraossal oder intrasutural) zu einer Veränderung in der Halswirbelsäule führen. Diese Asymmetrien sind zunächst meist nur als abnorme Spannungen im Kopf-Nackengebiet palpierbar. Mit der Kopfaufrichtung des Kleinkindes und, stärker noch, mit den beginnenden Steh- und Gehversuchen wird das Kind versuchen, die Augen und das Gleichgewichtsorgan symmetrisch zu halten, sodass die Schädel skoliose bzw. die Dysfunktion im Atlanto-Okzipitalgelenk an anderer Stelle, nämlich

in der Wirbelsäule, ausgeglichen wird. Aber selbst zu diesem Zeitpunkt ist eine Skoliose noch kaum sichtbar. Mit zunehmendem Längen- und Größenzunahme wird diese allerdings immer deutlicher und nicht selten zu irgendeinem späteren Zeitpunkt vom Arzt als sogenannte idiopathische Skoliose diagnostiziert werden.

Die occipitalen und sphenobasilarischen Dysfunktionen wiederum beeinflussen die Entwicklung und Beweglichkeit des lumbosakralen Übergangs und des Iliosakralgelenks - nicht nur über die häufig zitierte durale Kontinuität, sondern auch über extradurale kraniosakrale Verbindungen:

• **Faszien der Rückenmuskeln**

• **Lig. longitudinale posterius:** vom Os occipitale zum Sakrum und übergehend in das Lig. sacrococcygeum posterius profundus

• **Lig. longitudinale anterius:** vom Os occipitale zum Sakrum und auslaufend als Lig. sacrococcygeum anterius

• **Fascia praevertebralis:** nahe des Tuberculum pharyngeum und an der Sutura occipitomastoidea über die vorderen Anteile der Wirbelfaszien bis zum Sakrum.

90 % aller Skoliosen sind in der Schulmedizin bezüglich ihrer Ursache unbekannt und werden als idiopathisch eingestuft. Könnten nicht Dysfunktionen und Bewegungseinschränkungen an der Schädelbasis und am Atlanto-Okzipitalgelenk die Ursache sein für den Beginn eines großen Teils dieser Skoliosen ebenso wie für Dysfunktionen am lumbosakralen Übergang und am Ilio-Sakralgelenk?

Selbstverständlich gibt es zahlreiche weitere Ursachen für die Entstehung sogenannter idiopathischer Skoliosen, deren Beschreibung den Rahmen des Artikels sprengen würden.

Geburtstraumata oder frühkindliche Traumata, die zu asymmetrischen Spannungsverhältnissen im Bereich des Hinterhaupts, des Keilbein-Hinter-

haupts gelenks, des Atlanto-Okzipitalgelenks und in der Wirbelsäule führen, sind zu diesem Zeitpunkt noch so gut wie nicht sichtbar. Nicht selten erscheint der Kopf des Neugeborenen äußerlich rund und symmetrisch, denn die Asymmetrien der Schädelbasis werden sich erst zunehmend (meist nach 3 bis 6 Monaten) auch im Schädeldach und Gesichtsschädel wieder spiegeln. In der Regel liegt das Kleinkind bevorzugt auf der abgeflachten Hinterkopfseite. Das führt meist zur fälschlichen Meinung, die Lage sei schuld an der einseitigen Abflachung. Seltener ist auch die Kopfrotation in die entgegengesetzte Richtung eingeschränkt.

Im Laufe der Zeit werden sich diese Störungen auch in der Wirbelsäule immer deutlicher zeigen, je weiter das Wachstum voranschreitet.

Pope schrieb: „Der Baum biegt sich so, wie man den Zweig biegt.“

● **Mögliche Folgen von Dysfunktionen an der SSB (Magoun 1976, Liem 1998):**

1. Gefäße und Nerven am Foramen jugulare können behindert werden.
2. Störung der willkürlichen Kontrolle des muskulären Systems: Das Zentrum dieser Steuerung im Gebiet des Frontallappens wird durch die A. cerebri media versorgt, einen Endast der A. carotis interna. Die A. carotis interna verläuft durch den Canalis caroticus und kann vor allem bei Torsion und Lateralflexion der SSB gestört werden.
3. Störung der Fluktuation des LCS im Subarachnoidalraum
4. Hirnnerven. Jeder Hirnnerv kann gestört werden mit entsprechenden Folgen und Symptomen:

• **Der N. olfactorius (I) bei seiner Überquerung des kleinen Keilbeinflügels**

• **Der N. Opticus (II) im Foramen opticum oder am Keilbeinkörper**

• **Die motorischen Sehnerven,**

wie der N. oculomotorius (III), der N. trochlearis (IV) und der N. abducens (VI), ebenso wie der N. ophthalmicus (V/1) bei Spannungen am Lig. petrosphenoidale, am Tentorium oder in der Fissura orbitalis superior; häufig beim „vertical strain“ anzutreffen

- Der N. maxillaris (V/2) am Foramen rotundum
- Der N. mandibularis (V/3) am Foramen ovale
- Der gesamte N. trigeminus (V) an der Kante des Felsenbeins
- Der N. facialis (VII) und der N. vestibulocochlearis (VIII) bei ihrem Weg durch den Meatus acusticus internus
- Der N. glossopharyngeus (IX), der N. vagus (X) und der N. accessorius (XI) am Foramen jugulare
- Der N. hypoglossus (XII) am Canalis hypoglossus
- Der N. petrosus major (VII bis) kann an der Sutura sphenopetrosa beeinträchtigt werden.

5. Bewegungsstörungen und Zittern: Diese können durch Störung der Versorgung und der Drainage der Basalganglien verursacht werden. Die Basalganglien werden durch den Sinus cavernosus und den Sinus rectus drainiert, Strukturen, die direkt mit dem Keilbein, dem Hinterhaupt und dem Tentorium verbunden sind.

6. Das Mittelhirn und jede Verbindung zwischen Rückenmark und Hirnrinde müssen durch die Öffnung des Tentoriums oberhalb der SSB verlaufen und können bei einer Scoliosis capitis gestört werden.

7. Der Aquaeduct kann bei Torsion verdreht und bei Seitneigungs-Dysfunktion geknickt werden.

8. Das Foramen interventriculare kann blockiert werden, mit der Folge eines Hydrocephalus.

9. Der Hypothalamus und die Hypophyse können bei der Scoliosis capitis

gestört werden. Veränderungen der feinen Beweglichkeit des Keilbeins und bei abnormen Spannungen am Diaphragma sellae oder an den lateralen Wänden des Sinus cavernosus beeinflussen die Funktion der Hypophyse.

11. Die Hirnrindenzentren können beeinträchtigt werden: Der große Keilbeinflügel kann den Geschmack, Geruchs- und Gehörsinn, der kleine Keilbeinflügel das Sprachzentrum beeinträchtigen.

12. Die Orbita kann sich in ihrer Größe leicht verändern und durch Restriktion der feinen Beweglichkeit und Lage des Keilbeins können die Augenmuskeln beeinträchtigt werden.

13. Venöser Abfluss des Gehirns: Er kann gestört werden durch abnorme Spannungen in den Duralmembranen und durch Veränderungen am Foramen jugulare, an dem 95 % des gesamten venösen Blutes den Schädel verlassen. Die Folge sind Fluktuationsstörungen des LCS.

14. Alle Strukturen, die mit dem Hinterhaupt verbunden sind, können gestört werden.

Torsionen führen zu einer Verdrehung der Falx cerebri aufgrund ihrer Anheftungen anterior am Stirn- und posterior am Hinterhauptsbein. Anterior entfernt sich die Falx vom kranialen großen Keilbeinflügel, posterior nähert sie sich der Seite dieses Keilbeinflügels bzw. dem erniedrigten Hinterhaupt an. Das Tentorium cerebelli bewegt sich nach kaudal auf der Seite des erniedrigten Hinterhaupts und nach kranial auf der gegenüberliegenden Seite. Die Dura mater spinalis bewegt sich nach kaudal auf der Seite des erniedrigten Hinterhaupts.

Seitneigungs-Rotationsdysfunktionen führen zu einer Neigung der Falx cerebri zur konvexen Seite, d. h. zur Seite der Dysfunktion. Das Tentorium neigt sich ebenfalls zur konvexen Seite. Die Dura mater spinalis bewegt sich nach kaudal auf der Seite des kaudalen Hinterhaupts.

Diese abnormen Spannungen der intrakranialen und extrakranialen Duralmembranen verursachen Störungen in der Drainage der venösen Abflüsse und der Plexi choroidei sowie in den durch die Dura umhüllten und begleiteten Hirnnerven.

Erste Symptome bei einer SSB-Dysfunktion bei Neugeborenen und Kleinkindern sind Saugstörungen (Hn. XII, intraossale Dysfunktion zwischen Pars basilaris und Pars lateralis des Hinterhaupts), Schluckstörungen (Hn. IX und X), Erbrechen (Hn. X), Schlafstörungen (Hn. X), Torticollis (Hn. XI).

● **Kraniale Läsionen und kindliche Entwicklung**

Einige Forschungen auf dem Gebiet der kraniosakralen Osteopathie geben einen Hinweis auf den Einfluss kranialer Läsionen auf die Kindheitsentwicklung. Weitere Forschungen sind dringend erforderlich.

Frymann und Mitarbeiter (1966) untersuchten an 1250 Kindern anatomische Störungen des kraniosakralen Systems in Beziehung zu Symptomen von Neugeborenen. Von 216 Kleinkindern mit Kompressionsdysfunktionen der SSB zeigten 75 dieser Kinder Störungen des Nervensystems und 29 dieser Kinder respiratorische und zirkulatorische Symptome. Torsionsmuster der SSB und Restriktionen der Schläfenbeine wurden hingegen vermehrt bei Störungen der Atmung und der Zirkulation der Kleinkinder gefunden. Insgesamt konnte die Bedeutung von Dysfunktionen des Okziputs und der SSB bei nervalen Symptomen, wie Erbrechen, überaktive Peristaltik, Tremor, Hypertonus und Reizbarkeit, herausgestellt werden. Eine weitere Studie (Frymann und Mitarb. 1976) untersuchte den Einfluss kranialer Läsionen auf kindliche Lernstörungen. Nach dieser Studie besteht in den ersten zwei Lebensjahren die größte Anfälligkeit dafür, dass Dysfunktionen der SSB zu späteren Lernstörungen führen.

Geburtskomplikationen von Frauen nach osteopathischer Behandlung vs. amerikanische Durchschnittswerte

	Bevölkerungsrate	Osteopathische Behandlung
Mekonium im Fruchtwasser	14,6 %	7,1 %
Frühgeburt	10,0 %	3,2 %
Nabelschnurvorfall	1,5 %	0 %
Geburtszangeneinsatz	19,5 %	6,4 %
Kaiserschnittgeburt	21,6 %	16,1 %

Von 103 lerngestörten Kindern wiesen 89 Kinder einen „lateral strain“, 48 Kinder einen „vertical strain“ und 42 Kinder eine Kompression der SSB auf. Von 32 Kindern mit Sehstörungen wurde bei 27 Kindern ein „lateral strain“, bei 13 Kindern ein „vertical strain“ und bei 12 Kindern eine Kompression der SSB gefunden. 72,8 % der Kinder, die später Lernstörungen zeigten, litten während oder vor der Geburt unter einem wichtigen traumatischen Ereignis. Demgegenüber zeigten nur 28,3 % der Kinder mit einem traumatischen Ereignis in dieser Zeit keinerlei Lernstörungen.

Besondere Bedeutung gewinnt in diesem Zusammenhang eine Studie von King, H. H. (1999). Es wurden Geburtskomplikationen von 155 Frauen, die eine osteopathische Behandlung erhielten, mit amerikanischen Durchschnittswerten von Geburtskomplikationen verglichen (Ergebnisse siehe oben).

● **Schlussfolgerung:**

Prä-, peri- und postnatale Traumata können nicht nur unmittelbare Symptome hervorrufen. Zahlenmäßig viel bedeutender sind Traumata, die zunächst als Scoliosis capitis spannungsmäßige Veränderungen an der Schädelbasis und am kraniozervikalen

Übergang bewirken und die erst später im Leben in Erscheinung treten, z. B. als sogenannte idiopathische Skoliose, Schulter- und Beckenverschiebungen oder als Lernstörungen. Sie zeigen im Kleinkindalter häufig keine oder nur subklinische Symptome und bleiben auch bei den klassischen schulmedizinischen Untersuchungen meist unerkannt.

Um die Entstehung von Symptomen in späteren Entwicklungsphasen des Kindes und Jugendlichen zu vermeiden, sollte nicht nur eine möglichst frühzeitige osteopathische Untersuchung und Behandlung von Neugeborenen und Kleinkindern durchgeführt werden, sondern auch die Behandlung von Schwangeren als Unterstützung für eine möglichst natürliche Geburt in Betracht gezogen werden.

Literaturangaben

Arbuckle, B.E.: Scoliosis capitis. JAOA 70 (1971) 559-564.
 Enlow, D. H.: Handbuch des Gesichtswachstums. Quintessenz, Berlin, 1989.
 Frymann, V. M.: Relation of disturbances of craniosacral mechanisms to symptomatology of the newborn, Study of 1250 Infants. JAOA 65 (1966).
 Frymann, V. M.: Learning difficulties of children viewed in the light of the osteopathic concept. JAOA, 76 (1976).

Jealous, J.: Kursaufzeichnungen, Biodynamics, 1997.

King, H. H.: Osteopathic Manipulative treatment in prenatal care: Evidence supporting improved outcomes and health policy implications. COMP, WUHS, 1999.

Lanz, T., Wachsmuth, W.: Praktische Anatomie, Bd. 1, Teil A. Springer, Berlin 1985, S. 48.

Liem, T.: Kraniosakrale Osteopathie: Ein praktisches Lehrbuch. 2. Auflage, Hippokrates, Stuttgart 1998.

Magoun, H. I.: Osteopathy in the cranial Field. 3rd ed. Journal Printing Company, Kirksville 1976.

Richard, R.: Lésions ostéopathiques du Sacrum. Maloine, Paris 1978.

Sutherland, W. G.: Teachings in the science of osteopathy. Sutherland Cranial Teaching Foundation 1991, S. 14. Contributions of thought. Sutherland Cranial Teaching Foundation 1967.

Sutherland, W. G.: The cranial bowl. Free Press Company, Mankato, Minnesota 1939.

Weaver, C.: The cranial vertebrae. Part I, JAOA (3/1936) 328-336, Part II, JAOA (4/1936) 374-379, Part III, JAOA (5/1936) 421-424.

Torsten Liem ist Osteopath und Leiter der Osteopathieschule Deutschland (OSD) in Hamburg. Buchautor von: „Lehrbuch der Kraniosakralen Osteopathie“, (Hippokrates Verlag) und Coautor von „Osteopathie - Sanfte Lösung von Blockaden“ (Ariston). Sein neues Buch „Praxis der Kraniosakralen Osteopathie“ erscheint Ende 1999.

Anschrift: Am Born 19, 22765 Hamburg



- Anzeige -

Krankengymnast/in mit bzw. in osteopathischer Weiterbildung

zur Niederlassung in gemeinsamen Räumen zwecks Bildung einer Osteopathie-Partnerschaft im Raum Aachen gesucht.

Interessenten melden sich bitte bei
 Dr. A. Querengässer,
 Facharzt f. Orthopädie/Chirotherapie,
 Tel.: (02405) 83686 oder
 e-mail: dr.a.querengasser@t-online.de