



Änderung der Herzratenvariabilität durch die Atlasimpulstherapie nach Arlen

Auf dem Gebiet der muskuloskeletalen Medizin hat sich das Diagnostikspektrum in den vergangenen Jahren fast explosionsartig vergrößert. Die zugrunde liegenden Denkweisen und die tradierten Denkansätze haben sich tiefgreifend geändert. So konnten als Folge auch die therapeutischen Möglichkeiten beachtlich ausgeweitet werden.

Dies ist nicht nur der Grundlagenforschung (Hirn-, Gen-, Molekularforschung etc.) zu verdanken, sondern auch dem vernetzten Denken, d. h. der Art und Weise, wie wir unsere Fragen stellen, sowie der Art, wie heute eine multimodale, interdisziplinäre und simultane Therapie aufgebaut wird. Hierbei spielte insbesondere die spezielle Schmerztherapie eine entscheidende Rolle.

Aus der niedergelassenen Praxis heraus evidenzbasierte Forschung zu betreiben, ist nur sehr schwer möglich. Statt-

dessen können zahlreiche Beobachtungen – an großen Fallzahlen unter vielfältigen Problemstellungen bei entsprechend enger persönlicher Bindung mit hohem Übertragungs- und Gegenübertragungspotenzial – festgehalten und als Fragen formuliert an die Wissenschaft weitergeleitet werden. Ob diese dann beantwortet oder überhaupt gehört werden, hängt von der Eindringlichkeit ab, mit der sie gestellt werden. Das Interesse der „Wissenschaft“ ist allerdings auch abhängig davon, ob die beschriebenen Beobachtungen und die gestellten Fragen mit den speziellen Interessen, den aktuellen Erkenntnissen und den gesetzlichen Richtlinien der „forschenden Kliniken“ übereinstimmen.

Fachlich fällt in der Manualtherapie und in der Osteopathie immer wieder auf, dass neben den lokalen Veränderungen der Gelenkfunktion auch unmittel-

bare Befundänderungen in anatomisch weit auseinanderliegenden Gebieten auftreten. So waren die Schnelligkeit der Änderung im Muskel-Faszien-Apparat, die nachweisbaren vasalen Funktionsänderungen, die sofortigen vegetativen, psychischen Reaktionen, die Änderungen der Schmerzempfindung oder der „Wachheit“ und die Veränderung von Erschöpfungszuständen (Fatigue) erstaunlich. Diese Beobachtungen lassen die Annahme zu, dass die manuellen Eingriffe Veränderungen sowohl im peripheren als auch im autonomen (ANS) und zentralen Nervensystem (ZNS) bewirken. Quantität und Qualität der Veränderungen im ANS und ZNS sind anscheinend sogar entscheidend für die Effektivität und Nachhaltigkeit eines therapeutischen Eingriffs aus dem Behandlungsspektrum der manuellen bzw. osteopathischen Therapie.

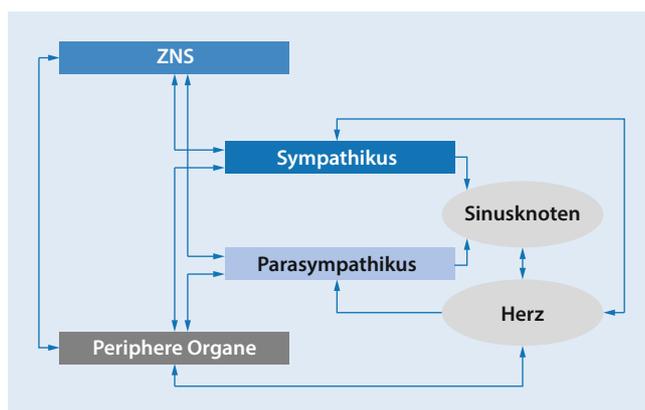


Abb. 1 ▲ Zusammenspiel von Parasympathikus, Sympathikus und Sinusknoten

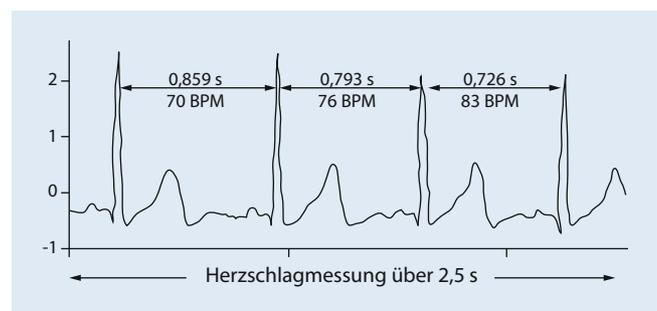


Abb. 2 ▲ Herzratenvariabilität (HRV): Abstand der R-Zacken, *BPM* „beats per minute“, Schläge pro Minute

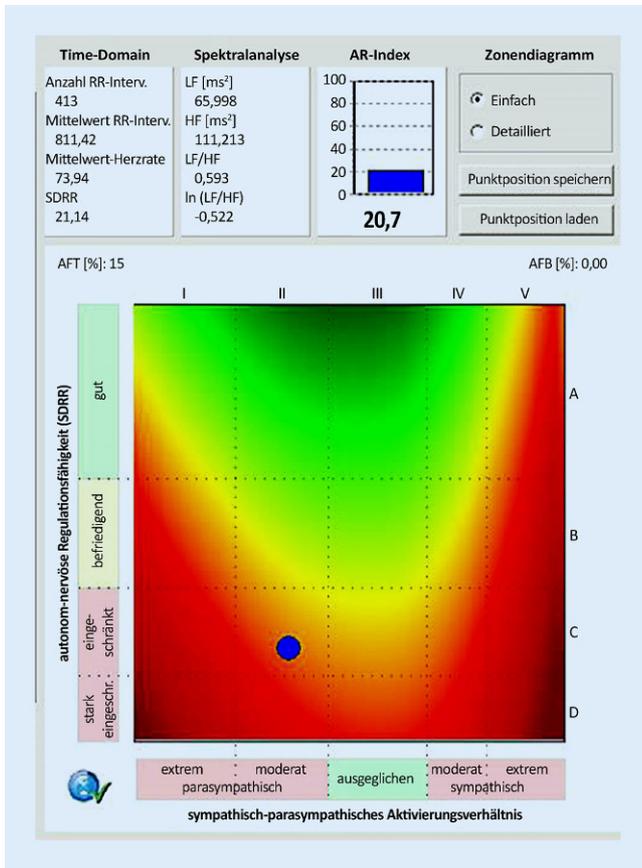


Abb. 3 ▲ Messung der Herzratenvariabilität vor dem Atlasimpuls

Unter Berücksichtigung solcher Erkenntnisse aus dem klinischen Alltag befasste sich das Autorenteam zunächst mit möglichen Untersuchungsverfahren, die geeignet sind, diese zu beweisen. Gefunden werden mussten leicht zu wiederholende, sichere und zudem kostengünstige Untersuchungsverfahren.

Schon 1989 berichteten Lohse-Busch und Plato auf dem FIMM-Kongress in London, dass sich das Noradrenalin infolge eines Atlasimpulses nach Arlen für Stunden erhöht (Plato und Lohse-Busch 1989, persönliche Mitteilung). Die dazu angewandten Untersuchungsverfahren waren für Patient und Therapeut sehr aufwendig. Zudem waren die Kosten sehr hoch, denn es musste über Stunden mehrmals Blut entnommen und dieses dann eingefroren werden, bis die Proben dann in einem Speziallabor untersucht werden konnten. Die breite Weiterführung der Untersuchungen scheiterte an den Ressourcen.

Das Autorenteam stellte sich folgende Fragen:

1. Wirkt der Atlasimpuls nach Arlen unmittelbar auf das Sympathikus-Parasympathikus-System (ANS)?
2. Wirkt Manualtherapie bzw. Osteopathie – einschließlich des Atlasimpulses nach Arlen und der Beeinflussung der Kiefergelenke bzw. des kranio-mandibulären Systems mittels Aufbissbehelfen – unmittelbar auf die zerebralen Funktionen?
3. Ist bei diesen Eingriffen Nachhaltigkeit gegeben?
4. Wenn diese Fragen positiv beantwortet werden können, welche Bedeutung haben diese Ergebnisse für die Therapie in der manuellen bzw. osteopathischen Medizin?

Zur Beantwortung der ersten Frage (unmittelbare Wirksamkeit des Atlasimpulses nach Arlen auf das ANS) bot sich als Untersuchungsverfahren die Messung und Analyse der Herzfre-

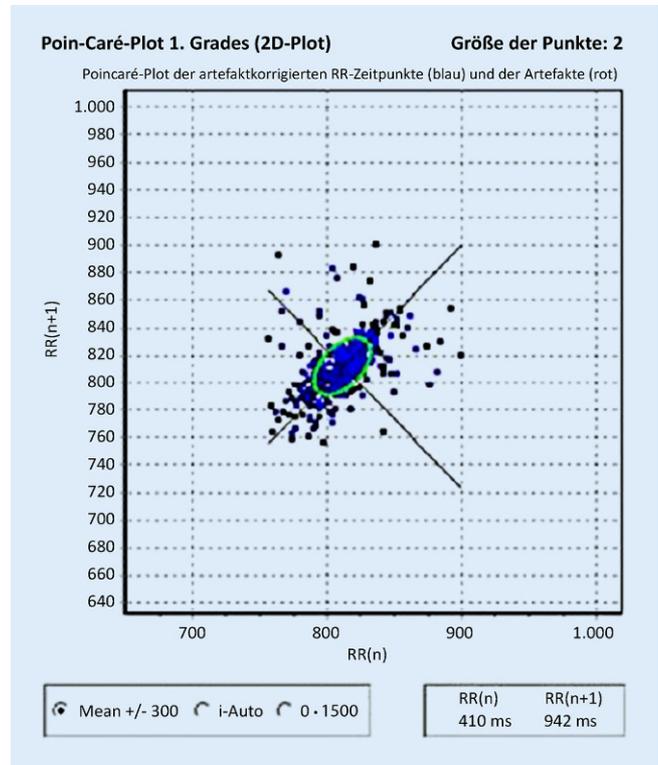


Abb. 4 ▲ Auswirkung nach „falschem“ Impuls. Das Poincaré-Plot bildet die RR-Intervalle in einem Koordinatensystem. Abwechselnd wird einem RR-Wert auf der Abszisse ein RR-Wert auf der Ordinate zugeordnet. Zwei sequenzielle RR-Intervalle stellen somit ein x/y-Wertepaar im Skatterogramm dar

quenz- bzw. Herzratenvariabilität („heart rate variability“, HRV) an. Des Weiteren sollte die Frage geklärt werden, ob eine unmittelbare Wirkung auf das ZNS besteht. Dazu wurde als messtechnisches Verfahren die quantitative Elektroenzephalographie (qEEG) ausgewählt.

Im vorliegenden Beitrag wird der Frage nachgegangen, ob die unmittelbare Wirkung des Atlasimpulses auf das ANS durch Messung der HRV nachgewiesen werden kann. In einer weiteren Arbeit wurde untersucht, inwieweit sich eine Wirkung der beschriebenen Verfahren auf das ZNS mit dem qEEG aufzeigen lässt. Die Ergebnisse werden im nächsten Heft dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.

Messung und Analyse der HRV. Der RR-Abstand ist der Abstand zwischen zwei R-Zacken im Elektrokardiogramm. Er markiert die Dauer einer elektrischen Herzaktion. Aus ihm lässt sich mathematisch die Herzfrequenz (HF) ableiten.

Die RR-Intervalle sind sehr gut messbar. Sie sind im Regelfall nicht gleich lang, sondern unterliegen beim Gesunden Schwankungen. Die Quantifizierung dieser Schwankungen wird als HRV bezeichnet. Die HRV hat ihren Ursprung im vegetativen Nervensystem. Krankheiten, die das ANS schädigen, verändern die HRV. Im Falle einer diabetischen Neuropathie oder einer Asphyxie bei Neugeborenen, bei Traumatpatienten, aber auch bei Sepsis fällt die HRV – schon vor der Diagnosestellung – im Vergleich zur Physiologie ab. Gleiches gilt auch für psychische Erkrankungen, Stress, Angstzustände oder Depressionen, die eine Sympathikusreaktion auslösen können.

Um die Komplexität der Messung und Bewertung der HRV zu verstehen, wird im Folgenden zunächst auf deren Grundlagen eingegangen.

Herzratenvariabilität

Prinzip der HRV

Die HRV wird definiert als das Ausmaß der Schwankungen der HF um den HF-Mittelwert [23]. Sie ist abhängig vom Zusammenspiel parasympathischer (vagal) und sympathischer Einflüsse auf den Sinusknoten [5].

Eine hohe HRV ist ein Zeichen für eine gute Adaptationsfähigkeit des ANS. Die HRV kann unter Leistungsbedingungen im Sport abweichen [10]. Sie stellt heute ein wichtiges Werkzeug zur Analyse der sympathischen und parasympathischen Regulation des Herzens dar (▣ **Abb. 1**). Hierbei gibt sie die phasischen Fluktuationen als das absolute Niveau des Einflusses des ANS auf das Herz wieder. Eine erhöhte sympathoadrenerge Modulation führt zu einer Verminderung, ein Überwiegen des Parasympathikus zu einer erhöhten HRV. Klinischer Ausdruck einer Imbalance des ANS ist eine verminderte HRV, die bei bestimmten Erkrankungen mit autonomer Neuropathie wie z. B. Diabetes mellitus, chronischer Alkoholabhängigkeit, arterieller Hypertonie, Amyloidneuropathie, Thyreotoxikose oder durch Medikamente auftreten kann [23].

Die HRV-Analyse ist im Rahmen der Prädiktion von arrhythmiebedingten

Manuelle Medizin 2017 · 55:151–159 DOI 10.1007/s00337-017-0278-0
© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

G. Plato · E. Weiler · S. Kopp

Änderung der Herzratenvariabilität durch die Atlasimpulstherapie nach Arlen

Zusammenfassung

In der Manualtherapie und Osteopathie fällt immer wieder auf, dass neben den lokalen Veränderungen der Gelenkfunktion auch unmittelbare Befundänderungen in anatomisch weit auseinander liegenden Gebieten auftreten. Diese Beobachtungen lassen die Annahme zu, dass die manuellen Eingriffe Veränderungen sowohl im peripheren als auch im autonomen und zentralen Nervensystem bewirken. Quantität und Qualität dieser Veränderungen sind anscheinend sogar entscheidend für die Effektivität und Nachhaltigkeit eines therapeutischen Eingriffs aus dem Behandlungsspektrum der manuellen bzw. osteopathischen Therapie. Unter Berücksichtigung solcher

Erkenntnisse aus dem klinischen Alltag befasste sich das Autorenteam mit möglichen Untersuchungsverfahren, die geeignet sind, diese zu beweisen. Die Verfahren sollten leicht zu wiederholen, sicher und kostengünstig sein. Im vorliegenden Beitrag wird der Frage nachgegangen, ob die unmittelbare Wirkung des Atlasimpulses nach Arlen auf das autonome Nervensystem durch Messung und Analyse der Herzratenvariabilität nachgewiesen werden kann.

Schlüsselwörter

Manualtherapie · Osteopathische Eingriffe · Muskuloskeletales System · Peripheres Nervensystem · Zentrales Nervensystem

Changing heart rate variability using Arlen's Atlas Impulse Therapy

Abstract

In addition to the local changes in joint function elicited by manual therapy and osteopathy, it is frequently observed that direct changes in the findings of anatomically distant regions also occur. These observations fuel the assumption that in addition to changes in the peripheral nervous system, manual interventions also lead to changes in the autonomous and central nervous systems. The quantity and quality of these changes are apparently even decisive for the effectiveness and durability of a therapeutic intervention from the manual or osteopathic treatment spectrum. Under consideration of such experiences in clinical routine, the

team of authors dedicated themselves to the question of which evaluation methods might be suitable for proving these effects. The methods should be easy to repeat, safe, and low cost. The current article discusses the issue of whether the direct effect of Arlen's Atlas Impulse Therapy on the autonomic nervous system can be demonstrated by measurement and analysis of heart rate variability.

Keywords

Manual therapies · Osteopathic manipulation · Musculoskeletal system · Peripheral nervous system · Central nervous system

Komplikationen und der Mortalität bei Patienten nach Myokardinfarkt oder bei Herzinsuffizienz allgemein anerkannt [4, 11]. Auch bei Patienten ohne Herzkrankung hat die HRV prognostische Aussagekraft hinsichtlich des Risikos kardialer Ereignisse [5].

Für die HRV-Analyse wird zunächst ein RR-Tachogramm generiert. Dafür werden aus dem Elektrokardiogramm (EKG) die R-Zacken detektiert und aus dem Abstand konsekutiver R-Zacken die Längen der RR-Intervalle berechnet (▣ **Abb. 2**). Da zur Bestimmung der

meisten HRV-Indizes nur normale Herzaktionen herangezogen werden dürfen, müssen etwaige supra- und ventrikuläre Extrasystolen aus dem Roh-EKG herausgefiltert werden, um eine Zeitreihe zu erhalten, die nur aus Normal-zu-Normal-Intervallen (NN-Intervallen) besteht [8].

Frequenzbasierte Analyse

Das EKG zeichnet mehrere Perioden von Schwingungen auf, die sich in der gemessenen Zeit wiederholen. Bei der

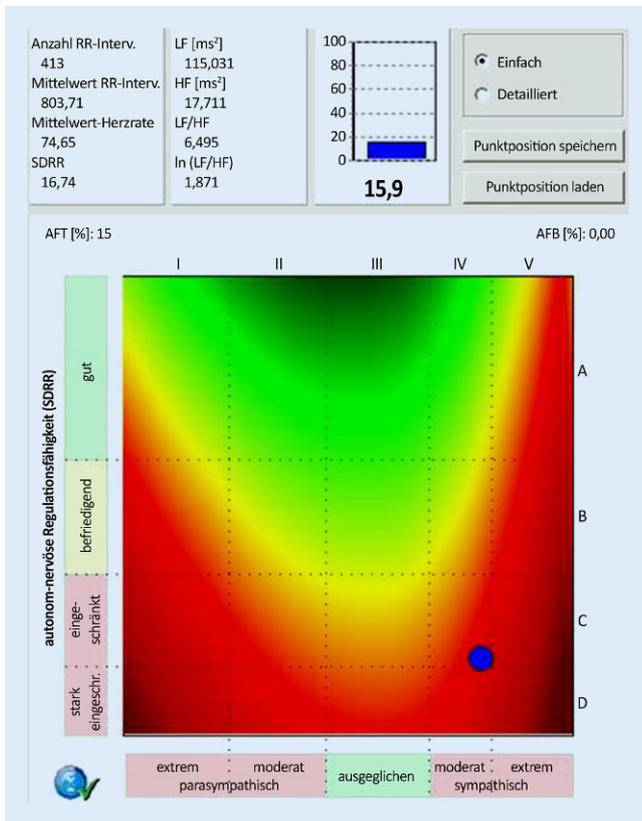


Abb. 5 ▲ Auswirkung nach leichtem Atlasimpuls aus „falscher“ Richtung

Frequenzanalyse werden über eine mathematische Transformation die gemessenen Frequenzen bewertet. Die Gesamtfrequenz kann mithilfe der sog. Spektralanalyse in einzelne Frequenzbereiche unterteilt werden. So erhält man die Varianz („power“) der unterschiedlichen Frequenzen bzw. die Spektralleistung (in ms²). Mit nichtparametrischen Methoden, wie etwa der schnellen Fourier-Transformation („fast Fourier transformation“, FFT), lässt sich das HRV-Signal in seine einzelnen Schwingungskomponenten zerlegen [3, 5, 9, 14].

Im resultierenden HRV-Spektrum werden die Schwingungsanteile als spektrale Leistungsdichte gegen die Frequenz aufgetragen. Dabei wird zwischen ultraniederfrequenten (ULF), sehr niederfrequenten (VLF), niederfrequenten (LF) und hochfrequenten (HF) RR-Oszillationen unterschieden. Die Spektralanalyse gibt Aufschluss darüber, wie sich die Gesamtvarianz („total power“) über die unterschiedlichen Frequenzen verteilt [8].

Die zu den Spektralparametern zählende Hochfrequenz („high frequency“, HF: 0,15 –0,4 Hz) unterliegt parasympathischer Modulation [2, 14, 17, 24]. Eine Verminderung der HF spiegelt somit einen erhöhten Parasympathikotonus wider. Viele Untersuchungen legen nahe, dass die HF-Komponente die respiratorisch bedingte vagale Modulation der Sinusarrhythmie (0,15 Hz entsprechen 9 Atemzügen) reflektiert und ein Indikator der vagalen Aktivität ist.

An der Entstehung der Niederfrequenz („low frequency“, LF: 0,04 –0,15 Hz) scheinen sowohl sympathische als auch parasympathische Modulationen beteiligt zu sein. Die Blockade kardialer sympathischer Efferenzen führt zu einer Reduktion, die sympathische Aktivierung zu einem Anstieg der LF.

Analyse im Zeitbereich

Die RR-Intervalle werden über kontinuierliche EKG-Aufnahmen ermittelt. Zur Analyse werden verschiedene mathematische Verfahren genutzt, um Indizes zu

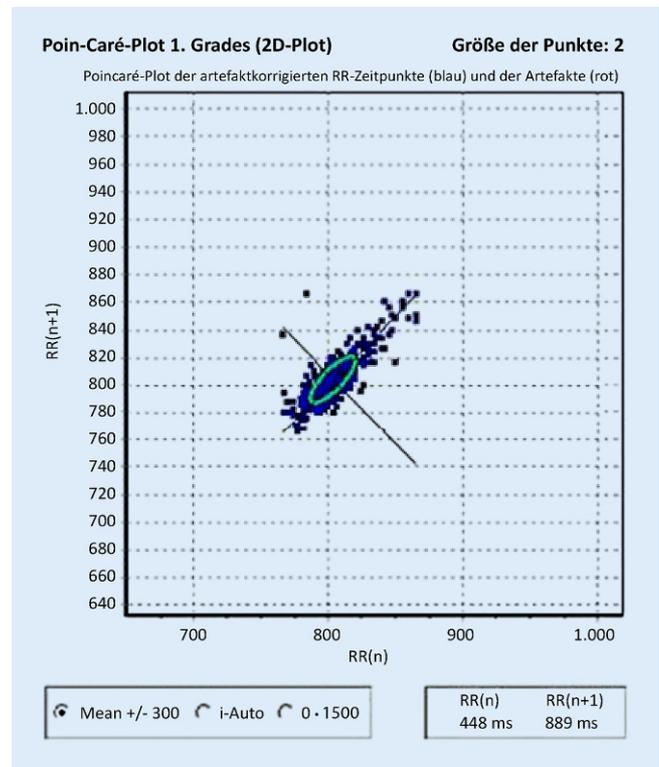


Abb. 6 ▲ Poincaré-Plot zu Abb. 5

berechnen. Der deutlichste Parameter bei der Analyse im Zeitbereich ist das mittlere RR-Intervall, der „mean RR“. Er gibt das durchschnittliche RR-Intervall aller Herzschläge einer Messung an.

Der Parameter ist folgendermaßen definiert:

$$Mean_{RR} = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N RR_i}$$

Dieser Wert berechnet sich aus der Quadratwurzel des Mittelwerts der aufeinanderfolgenden RR-Intervalle RR_i mit der Gesamtanzahl N.

Auch der „standard deviation of NN intervals“ (SDNN) ist von Bedeutung. Er stellt die Standardabweichung aller RR-Intervalle der Messung dar und berechnet sich aus der Quadratwurzel der Varianz, also dem Quadrat der Summe aller Mittelwertabweichungen. Dieser Wert gibt die Gesamtvariabilität einer Messung für die Langzeit- und Kurzzeit-HRV wieder.

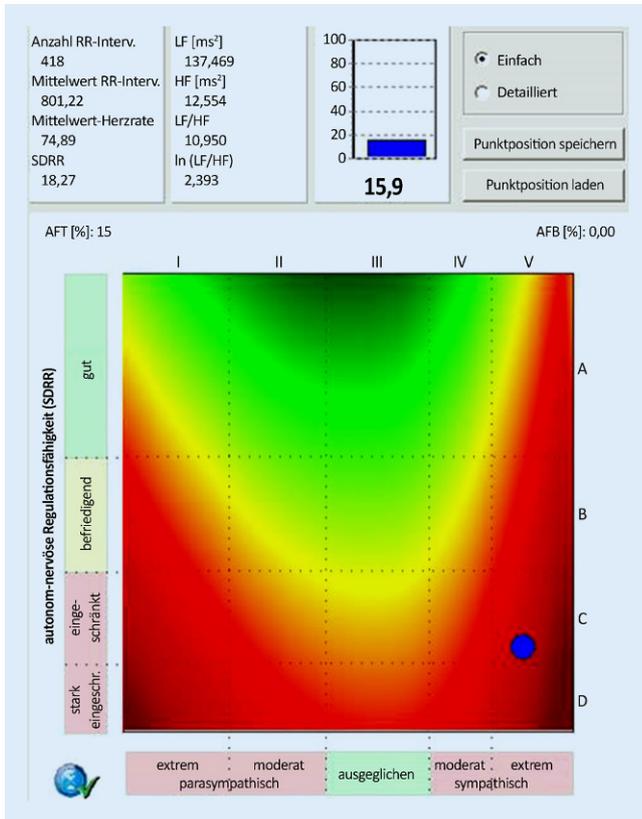


Abb. 7 ▲ Keine Veränderung des autonomen Regulationsindex 15 min nach leichtem Atlasimpuls aus „falscher“ Richtung

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (RR_i - \overline{RR})^2}$$

Ein weiterer wichtiger Parameter ist der „root mean square of successive differences“ (RMSSD). Er berechnet sich aus der Quadratwurzel des quadrierten Mittelwerts der Summe aller Differenzen aufeinanderfolgender RR-Intervalle.

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} (RR_{i+1} - RR_i)^2}$$

Der RMSSD drückt aus, wie stark sich die HF von einem Herzschlag zum nächsten ändert. Starke HF-Sprünge kennzeichnen oft Artefakte, sodass sich die HF von einem Herzschlag zum nächsten sehr stark ändert. Daher ist der RMSSD sehr empfindlich für Artefakte. Bei niedriger Standardabweichung, aber einem hohen RMSSD-Wert ist eine Überprüfung der Messung auf Artefakte sinnvoll.

Die Stabilität und Reproduzierbarkeit der HRV-Messung sind hinreichend ausgewiesen [20].

Durchführung

Die HRV-Untersuchung wurde bei chronisch kranken Schmerzpatienten (Grad III nach Gerbershagen) durchgeführt. Als Einschlusskriterien galten eine durch manuelle Funktionsanalyse festgestellte myogene und arthrogene kranio-mandibuläre Dysfunktion (CMD), eine kraniozervikale Dysfunktion (CCD) und eine kraniosakrale Dysfunktion (CSD).

Die Probanden wurden i.d.R. am Vormittag gemessen. Vor der Untersuchung hatten sie die Gelegenheit, Angaben über ihren Gesundheitszustand in einem Anamnesebogen festzuhalten. Außerdem mussten sie einen Aufklärungsbogen und eine Einverständniserklärung unterschreiben.

Die HRV-Messung erfolgte in einem schallisolierten Raum. Die Probanden trugen keine elektrischen Geräte am

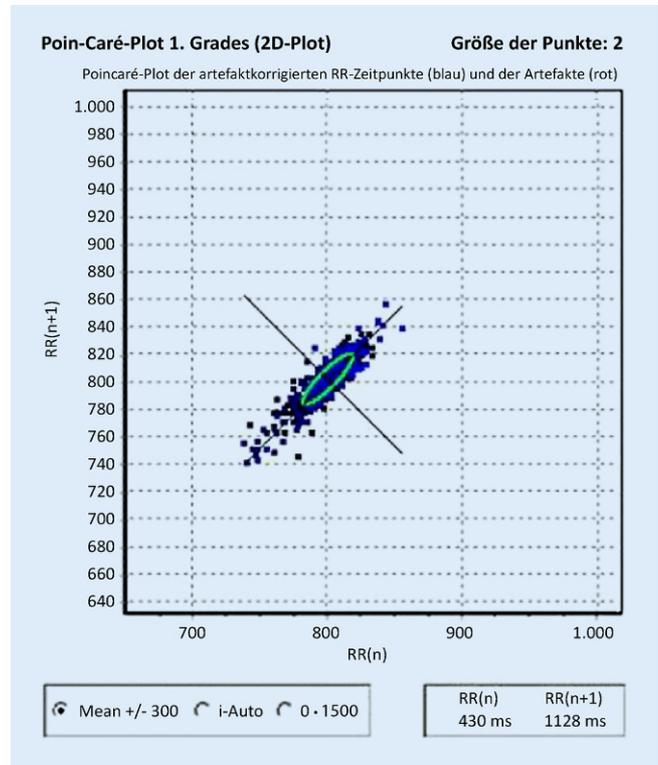


Abb. 8 ▲ Poincaré-Plot zu [Abb. 7](#)

Körper. Sie nahmen im Untersuchungsstuhl eine entspannte Körperposition ein, einengende Kleidung wurde bei Bedarf gelockert. Die entsprechenden Hautareale wurden mit Meliseptol rapid (Braun Melsungen, Melsungen) gereinigt und desinfiziert. Vier Klebelektroden (3M Health Care, Neuss) wurden an folgenden Punkten des Oberkörpers befestigt: links und rechts in der Medioklavikularlinie in Höhe des Brustbeinwinkels und fünfter Interkostalraum in der Medioklavikularlinie in Höhe der Herzspitze. Das EKG-Signal wurde mit 1000 Hz abgetastet. Damit ist eine exakte Ermittlung der RR-Intervalle und in weiterer Folge eine zuverlässige Berechnung der HRV sowie der Baroreflexsensitivität möglich. Die Auswertung der aufgezeichneten EKG-Daten erfolgte mit der Software Infarct Protect (saaris, Saarbrücken).

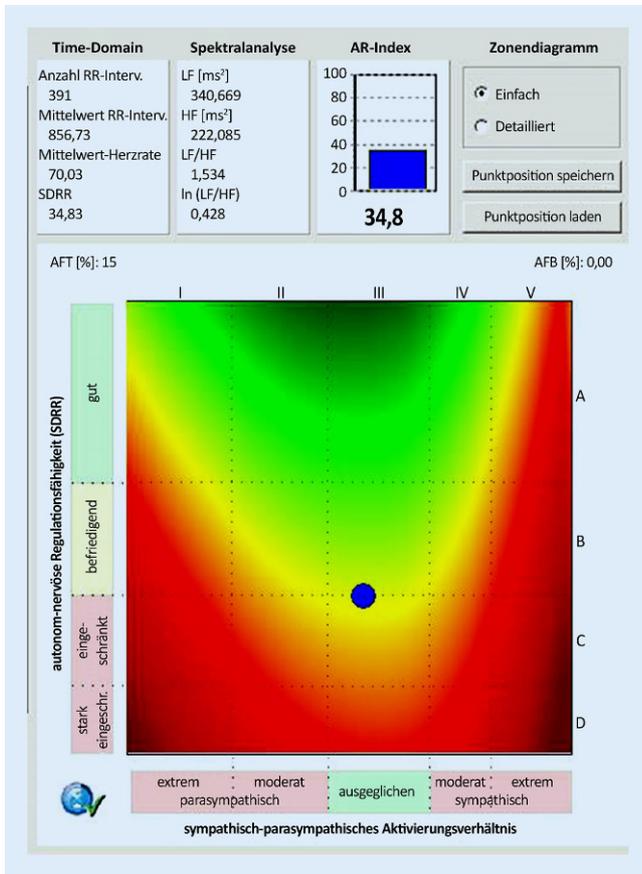


Abb. 9 ▲ Zweiter Atlasimpuls aus definiert „richtiger“ Position verändert den autonomen Regulationsindex (ARI) auf 34,5

Bedeutung des vagalen Aktivierungspotenzials

Der periphere Anteil des ANS gliedert sich in die beiden Teilsysteme Sympathikus und Parasympathikus (vagal System). Diese sind gleichzeitig mit nahezu allen Körperorganen verbunden und üben i.d.R. antagonistische Wirkungen aus. Während das sympathische System der Energiemobilisierung und Erhöhung der Leistungsfähigkeit dient, besteht die primäre Aufgabe des vagalen Systems darin, Energiereserven bereitzustellen, den Körper vor Überforderung zu schützen und restaurative Funktionen zu fördern. Von entscheidender Bedeutung für ein optimales Funktionieren der physiologischen Körperprozesse, insbesondere auch der Herzrhythmus, ist eine dynamische Flexibilität im Zusammenspiel der beiden Teilsysteme in Abhängigkeit von den wechselnden Belastungsbedingungen. Es existieren hinreichende

empirische Belege dafür, dass ein chronisches Ungleichgewicht zwischen beiden Teilsystemen weitreichende negative Auswirkungen auf den Gesundheitszustand des Individuums hat. Während in der Vergangenheit davon ausgegangen wurde, dass insbesondere eine häufig zu beobachtende Hyperaktivität des sympathischen Systems den ausschlaggebenden Faktor für ein erhöhtes Erkrankungsrisiko darstellt, hat sich in jüngster Zeit die Auffassung durchgesetzt, dass eine Hypoaktivität des parasympathischen Systems weitaus bedeutsamer für die Krankheitsgenese ist. So hat sich in pharmakologischen Studien, bei denen beide Teilsysteme des ANS gleichzeitig blockiert wurden, sowie in anderen experimentellen Studien gezeigt, dass unter Normalbedingungen der inhibierende Einfluss des Parasympathikus auf das kardiovaskuläre System über den aktivierenden Einfluss des Sympathikus dominiert und somit dem parasymp-

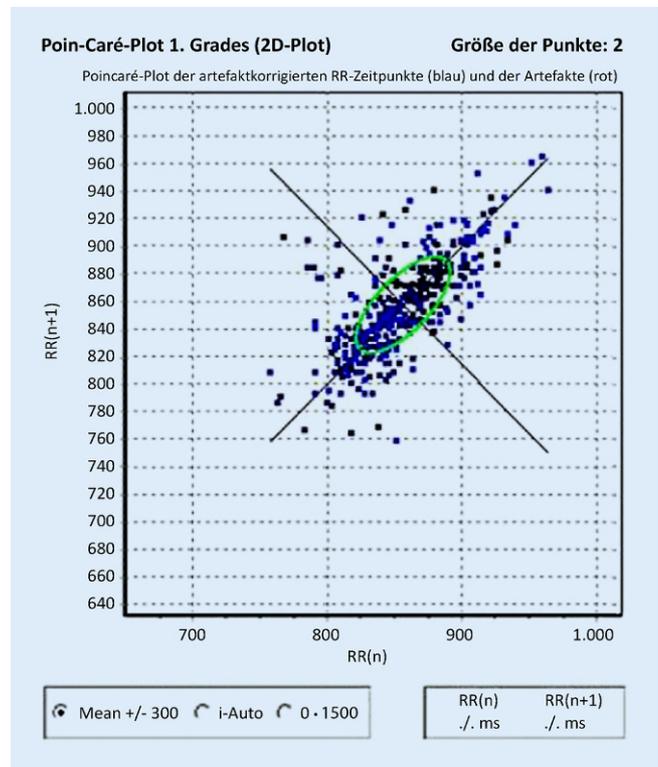


Abb. 10 ▲ Poincaré-Plot zu [Abb. 9](#)

pathischen System eine übergreifende Kontrollfunktion zukommt.

Die überragende Bedeutung, die eine Hypoaktivität des parasympathischen Systems, insbesondere jedoch des kardiovagalen Systems im Hinblick auf die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen hat, ergibt sich aus den Schutzfunktionen, die ein optimal funktionierendes kardiovagales System normalerweise auf das Herz-Kreislauf-System ausübt [15]. Durch eine Erhöhung der Erregungsschwelle und eine Verlangsamung der Herzrate und der Erregungsleitung reduziert der kardiovagale Tonus das Risiko ventrikulärer Arrhythmien, insbesondere bei einem ischämischen Myokard und einem erhöhten sympathischen Tonus, wie experimentelle Untersuchungen eindrucksvoll belegt haben. Darüber hinaus schützt ein normaler kardiovagaler Tonus das Herz auch durch eine Reduzierung der Katecholaminfreisetzung an den sympathischen Nervenendigungen im Myokard. Auch die Reduzierung der Herzarbeit und des Sauerstoffbedarfs aufgrund der negativen chronotropen, inotropen und dromotropen Wirkungen

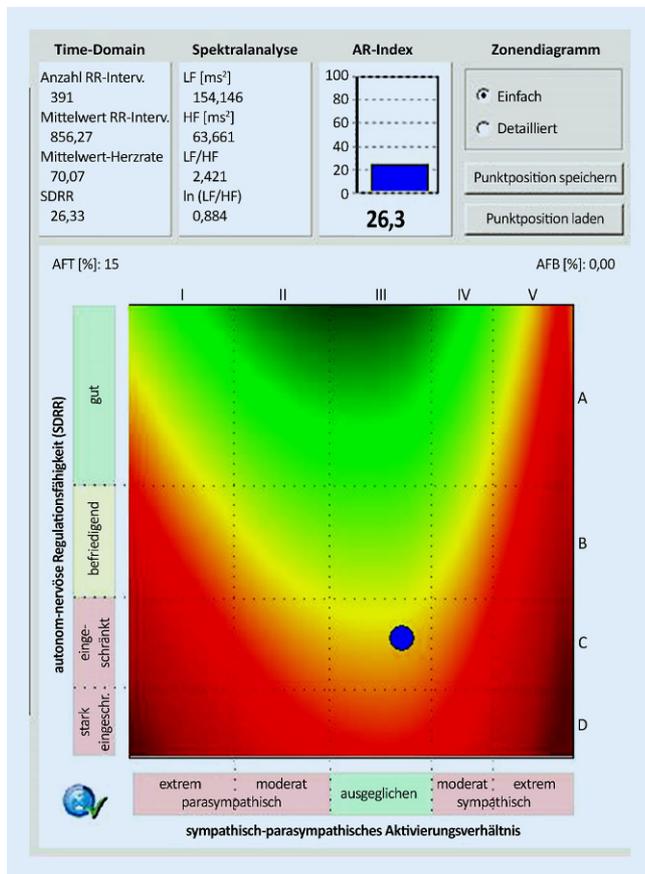


Abb. 11 ▲ 15 min nach dem zweiten Atlasimpuls aus definiert „richtiger“ Position findet sich ein autonomer Regulationsindex (ARI) von 26,3

der Katecholamine beeinflusst das Herz protektiv. Schließlich deutet sich in Untersuchungen der letzten Jahre an, dass das vagale System auch einen Schutz vor Erkrankungen der Koronararterien bietet, indem es die Auswirkungen von Entzündungsreaktionen hemmt, die nach dem gegenwärtigen Forschungsstand die Ursache von atheromatösen Veränderungen in den Gefäßwänden der Koronararterien sind. Durch die Inhibition des Tumor-Nekrose-Faktors α , der eine entscheidende Rolle bei der Entzündungsreaktion spielt, mittels seines zentralen Neurotransmitters Acetylcholin übt das vagale System auch Kontrolle über diesen Verursachungsmechanismus kardiovaskulärer Erkrankungen aus.

In Anbetracht der großen Bedeutung, die dem kardio-vagalen System unter normalen Umständen für den Schutz des Herz-Kreislauf-Systems zukommt, ist es kaum verwunderlich, dass eine Beeinträchtigung der kardiovagalen

Funktionen in Form einer Hypoaktivität weitreichende Auswirkungen auf die Morbidität und Mortalität von Individuen als Folge von Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems hat. Die empirischen Belege, die einen derartigen Zusammenhang nachweisen, sind vielfältig und eindeutig und basieren i.d.R. auf Studien, bei denen die Effekte der veränderten kardiovagalen Aktivierung auf das Erkrankungsrisiko unter Kontrolle der wichtigsten traditionellen Risikofaktoren untersucht wurden.

Im Rahmen der primären Prävention weisen mehrjährige Follow-up-Studien an großen Stichproben von Personen aus der Allgemeinbevölkerung, die zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung asymptomatisch waren, darauf hin, dass eine reduzierte kardiovagale Aktivierung mit einem deutlich erhöhten Risiko für Morbidität und Mortalität im Follow-up-Zeitraum einhergeht [1, 7, 13, 22]. Da dieser Zusammenhang auch nach Kontrolle tra-

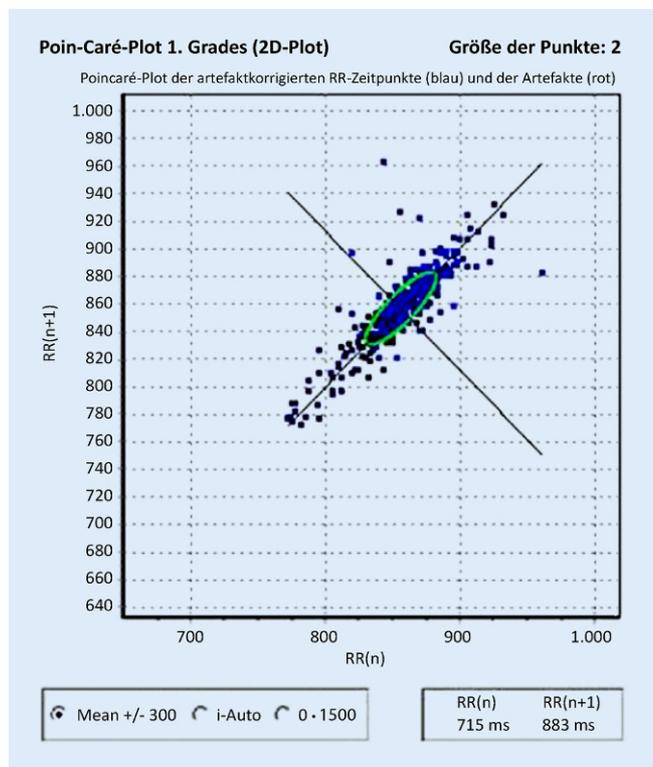


Abb. 12 ▲ Poincaré-Plot zu **Abb. 11**

ditioneller Risikofaktoren erhalten blieb, kann davon ausgegangen werden, dass es sich bei der kardiovagalen Hypoaktivierung um einen eigenständigen Risikofaktor handelt, der unabhängig von traditionellen Risikofaktoren eine Vorhersage des späteren Erkrankungsrisikos bei klinisch noch nicht auffälligen Personen ermöglicht.

Im Rahmen der sekundären Prävention hat sich eine größere Anzahl von Follow-up-Studien mit der Bedeutung der kardiovagalen Hypoaktivierung für die Vorhersage des Krankheitsverlaufs bei klinisch bereits auffälligen Patienten beschäftigt, insbesondere bei Postinfarkt- und Herzinsuffizienzpatienten [6, 11, 12, 16, 18, 19]. Auch in diesen Studien erwies sich die kardiovagale Hypoaktivierung als ein eigenständiger Risikofaktor, der das Risiko für maligne Arrhythmien, plötzlichen Herztod und Mortalität aufgrund anderer Ursachen vorhersagte.

Die herausragende Bedeutung der kardiovagalen Hypoaktivierung als Risikomarker und Frühindikator beginnender kardiovaskulärer Erkrankungsprozesse wird noch durch die sich immer deutlicher abzeichnende Erkenntnis ge-

stützt, dass alle zurzeit bekannten traditionellen Risikofaktoren kardiovaskulärer Erkrankungen mit kardiovagaler Hypoaktivierung assoziiert sind [15, 21].

Messungen

In der ersten Versuchsreihe wurde die HRV vor und direkt nach dem Atlasimpuls sowie 15 min nach Therapie gemessen. Durch den Atlasimpuls konnte ohne eine andere manualtherapeutische oder osteopathische Therapie die HRV bei fast allen Patienten vergrößert werden.

Bei einem 75-jährigen Patienten wurden einige für die Autoren keineswegs überraschenden Beobachtungen dokumentiert. Die Ausgangsmessung zeigte eine HRV von 20,7 (Abb. 3), die Variabilität war also schwach, aber noch relativ ausreichend ausgeprägt. Nach leichtem Atlasimpuls – wie dann die Messungen ergaben, aus „falscher“ Richtung (Impuls linkslateral/dorsal anstatt links-lateral/anterior) – verschlechterten sich die Werte der Ausgangsmessung sofort (Abb. 4). Nach ganz leichtem Atlasimpuls aus „falscher“ Richtung zeigte sich eine sofortige deutliche Verschlechterung des autonomen Regulationsindex (ARI) mit einem Wert von 15,9 (Abb. 5 und 6). Auch nach 15-minütiger Wartezeit hatte sich der ARI mit 15,9 nicht verändert (Abb. 7 und 8). Nach Atlasimpuls aus definiert „richtiger“ Richtung erhöhte sich der ARI auf 34,5 (Abb. 9 und 10).

Die abschließende Messung wurde weitere 15 min später vorgenommen. Der ARI veränderte sich nach dem „richtigen“ Atlasimpuls nicht mehr wesentlich und blieb auf gutem Niveau erhalten (Abb. 11 und 12).

Im Rahmen der Einzelfallbeobachtung ließ sich mit der HRV nachweisen, dass das ANS mit einer mechanischen Beeinflussung des Bewegungssystems durch manuelle Techniken – hier mithilfe des Atlasimpulses – beeinflusst werden kann. Darüber hinaus wurde bei allen Patienten in weiteren Messungen gezeigt, dass bereits ein leichter Atlasimpuls immer zu nachweisbaren HRV-Veränderungen führt.

Durch die Änderung der Richtung und der Qualität des Impulses, aber auch

durch Wiederholung in gleicher Sitzung besteht die Möglichkeit, die Gesamtvarianz und den ARI zu beeinflussen. Dabei lässt sich die Wirkung des Atlasimpulses auf das ANS verstärken oder auch löschen. Somit ist die HRV-Messung ein geeignetes Instrument, um die erreichte Effektivität des Atlasimpulses zu messen. Es besteht die Möglichkeit, das aktuell erreichte therapeutische Ergebnis zu ermitteln und zu bewerten. Darüber hinaus lässt sich beurteilen, ob ggf. eine iatrogen bedingte Verschlechterung durch die Therapie erfolgte und damit das Sympathikussystem mit entsprechender Stressaktivierung beeinflusst wurde.

Grundsätzlich erfolgt am Ende einer manuellen bzw. osteopathischen Therapie eine zervikogene Gleichgewichtsprüfung in Form des Einbeinstands mit geschlossenen Augen und maximaler Retroflexion des Kopfs. Wurde der Atlasimpuls bei nicht ausreichend positivem Ergebnis wiederholt, z. B. durch einen zusätzlichen C2-Impuls, wird somit auch klinisch erkennbar, wann ein Gleichgewichtszustand vorliegt.

Die Ergebnisse der HRV-Messungen weisen eindeutig darauf hin, dass die Erfassung des zervikogenen Gleichgewichts in der Praxis als Beweis für eine ausreichend effiziente Therapie eingesetzt werden kann.

Schlussfolgerungen

Mit den vorliegenden Ergebnissen konnte gezeigt werden, dass der Atlasimpuls nach Arlen zu objektiv nachweisbaren Änderungen der HRV führt und damit unmittelbar auf das ANS einwirkt. Das parasympathische und das sympathische Nervensystem werden durch den Atlasimpuls nach Arlen beeinflusst. Bei „falschem“ oder „nicht optimalem“ Impuls wird das Sympathikussystem aktiviert (Stress), bei „richtigem“ Impuls das parasympathische System gestärkt.

Weiterhin ist anzunehmen, dass es mit dem Atlasimpuls möglich ist, auf Dysfunktionen einzuwirken, bei denen das parasympathische bzw. sympathische System eine Rolle spielt. Dabei handelt es sich um zervikogene Gleichgewichtsstörungen, Beckenbodendysfunktionen und ihre Folgen, viszerale

Dysfunktionen, aber auch Kiefergelenkdysfunktionen (CMD) u.v.a.m. Diese Zusammenhänge gründen auf zahlreichen Messungen, deren vollständige statistische Auswertung aktuell noch ansteht.

Die gleiche Autorengruppe konnte auch nachweisen, dass manualtherapeutische und/oder osteopathische Eingriffe nicht nur auf das ANS einwirken, sondern vielmehr nachweisbare Änderungen auch im qEEG bewirken und damit nicht nur von lokaler, sondern auch von zentraler Bedeutung sind (s. nächste Ausgabe *Manuelle Medizin*).

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Kopp

Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde „Carolinum“, Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main, Deutschland
kopp@med.uni-frankfurt.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. G. Plato, E. Weiler und S. Kopp geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Alle Patienten wurden über den Studieninhalt aufgeklärt. Von allen beteiligten Patienten liegt eine Einverständniserklärung vor. Ein Ethikvotum wurde nicht eingeholt.

Literatur

1. Adabag AS, Therneau TM, Gersh BJ, Weston SA, Roger VL (2008) Sudden death after myocardial infarction. *JAMA* 300:2022–2029
2. Agelink MW, Malessa R, Baumann B, Majewski T, Akila F, Zeit T, Ziegler D (2001) Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender, and heart rate. *Clin Auton Res* 11:99–108
3. Berntson GG, Cacioppo JT, Quigley KS (1991) Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychol Rev* 98:459–487
4. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN (1992) Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 69:891–898
5. Birkhofer A, Schmidt G, Förstl H (2005) Heart and brain – the influence of psychiatric disorders and their therapy on the heart rate variability. *Fortschr Neurol Psychiatr* 73:192–205
6. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ, Al-Khalidi HR, Spyt MJ, Holroyde MJ (2004) Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart

rate variability for risk stratification. *Circulation* 109:990–996

7. Cole CR, Foady JM, Blackstone EH, Lauer MS (2000) Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med* 132(7):552–555
8. Esperer HD, Esperer M, Frommer J, Robra et al (2003) Heart rate variability: classical and new analysis methods. *Intensiv- Notfallbehandlung* 28:82–99
9. Hoos E (2005) Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport – Methoden und Anwendungen, Möglichkeiten und Grenzen. In: Hottenrott K (Hrsg) *Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin*, Bd. 162. Czwalina, Hamburg, S 29–63
10. Hottenrott K (2002) Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. In: Hottenrott K (Hrsg) *Herzfrequenzvariabilität im Sport – Prävention, Rehabilitation und Training*. Czwalina, Hamburg, S9–26
11. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ (1987) Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 59:256–262
12. La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ (1998) Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 351:478–484
13. Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R (1999) Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 107:521–525
14. Malik M (1996) Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 93:1043–1065
15. Masi CM, Hawkey LC, Rickett EM, Cacioppo JT (2007) Respiratory sinus arrhythmia and diseases of aging: obesity, diabetes mellitus, and hypertension. *Biol Psychol* 74:212–223
16. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS (2000) Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *J Am Med Assoc* 284:1392–1398
17. Rechlin T (1995) Effects of psychopharmacologic therapy on heart rate variation. *Nervenarzt* 66:678–685
18. Shetler K, Rachel M, Froelicher VF, Shefali V, Damayanthi K, Manish P, Dat D, Myers J (2001) Heart rate recovery: validation and methodologic issues. *J Am Coll Cardiol* 38(7):1980–1987
19. Tang Y, Nyengaard JR, Andersen JB, Baandrup U, Gundersen HJ (2009) The application of stereological methods for estimating structural parameters in the human heart. *Anat Rec (Hoboken)* 292:1630
20. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 93:1043–1065
21. Thayer JF, Lane RD (2007) The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psychol* 74:224–242
22. Tsuji H, Venditti FJ, Manders ES (1994) Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly

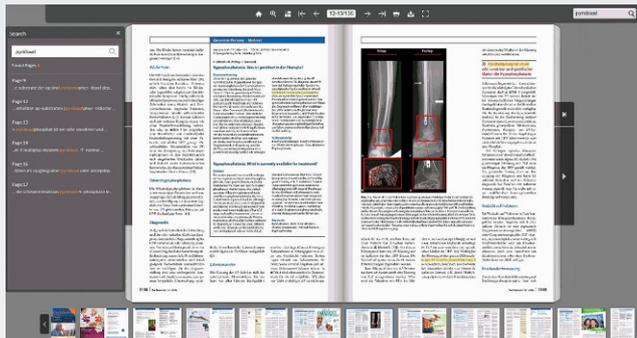
cohort: the Framingham Heart Study. *Circulation* 90:878–883

23. van Ravenswaaij-Arts CM, Kollée LA, Hopman JC, Stoeltinga GB, van Geijn HP (1993) Heart rate variability. *Ann Intern Med* 118(6):436
24. Ziegler D, Laux G, Dannehl K, Spüler M, Mühlen H, Mayer P, Gries FA (1992) Assessment of cardiovascular autonomic function: age-related normal ranges and reproducibility of spectral analysis, vector analysis, and standard tests of heart rate variation and blood pressure responses. *Diabet Med* 9:166–175



SpringerMedizin.de Lesen Sie Ihre Fachzeitschrift auch als ePaper!

Als Abonnent können Sie Ihre Zeitschrift in verschiedenen Formaten lesen. Wählen Sie je nach Vorliebe und Situation aus, ob Sie die Zeitschrift als Print-Ausgabe, in Form von einzelnen Beiträgen auf springermedizin.de oder aber als komplette, elektronische ePaper-Ausgabe lesen möchten.



Die ePaper sind die identische Form der gedruckten Ausgaben. Sie sind nutzbar auf verschiedenen Endgeräten wie PC, Tablet oder Smartphone

Das sind die Vorteile des ePapers:

- Das verlinkte Inhaltsverzeichnis führt Sie direkt zum gewünschten Beitrag.
- Eine Suchfunktion ermöglicht das Auffinden von Schlagworten innerhalb der Zeitschrift.
- Jede Ausgabe kann als PDF heruntergeladen und damit auch offline gelesen werden bzw. auch gespeichert oder ausgedruckt werden.
- Als Abonnent haben Sie Zugang zu allen ePaper-Ausgaben ab 2016.

Sie finden die ePaper auf SpringerMedizin.de bei der jeweiligen Ausgabe Ihrer Fachzeitschrift. Klicken Sie auf den Button „Zum ePaper“.