

Die Faszien im Alter

Eva Möckel

Wie altert unser Körper und mit welchen Auswirkungen auf unsere Gesundheit? Warum altern manche Menschen schneller als andere? Wer sich mit Alterstheorien beschäftigt, findet ein sehr komplexes Feld vor. Ein Verständnis der Anatomie und Physiologie der Faszien hilft zu verstehen, dass vermeintlich sehr unterschiedliche Alterserscheinungen und Erkrankungen möglicherweise einen verursachenden Faktor teilen: eine Dekompensation der Funktionen der extrazellulären Matrix unseres Körpers.

In einem kurzen Artikel kann man wesentliche molekulare Mechanismen des Alterns nur anreißen. Auch die moderne Faszienforschung bietet ein weites Studienfeld für Osteopathen, die sich mit den Auswirkungen des Alterns beschäftigen. Still war wahrscheinlich der erste, der die Bedeutung des Zustands der Faszien für unsere langfristige Körpergesundheit erkannte. „In den Faszien befinden sich viele der lindernden und vitalen Qualitäten der Natur. Pfllegt sie gut, damit sie arbeiten und die Verluste reparieren.“ [1]

Das Bindegewebe ist idealerweise ein plastisches System, das als Tensegritätsstruktur die Organisation im Raum aufrechterhält. Die Funktionstüchtigkeit des gesamten Faszien-systems ist dabei nicht nur für die Gesundheit des **Bewegungsapparats** und das Wohlbefinden aller **Organe**, die darin eingebettet sind, ausschlaggebend, sondern eine gesunde Faszienstruktur ist auch relevant für die **körperinterne Kommunikation**, die **Immunabwehr** und die **Gesundheit jeder einzelnen Körperzelle**. Vielleicht sprach Still deshalb von „Mutter Faszien“ [2].

Bindegewebe besteht aus 2 Komponenten:

- Zellen
- Extrazelluläre Matrix (EZM). Diese wiederum besteht aus Grundsubstanz und Fasern. Grundsubstanz (GS) und EZM sind also nicht das Gleiche; das Spannungsnetzwerk aus Kollagenfasern ist ein wichtiger Bestandteil der EZM [3].

Extrazelluläre Matrix (EZM)

Die viskoelastische EZM ist der **Hauptbestandteil der Faszien**, allgegenwärtig im gesamten Körper, mit der Konsistenz eines halbflüssigen Geles. Zur EZM gehören nach heutiger Sicht alle Makromoleküle, die sich außerhalb der Plasmamembran von Zellen in Geweben und Organen befinden, also alles, was nicht in einer Zelle liegt.

Neben Wasser besteht die **Grundsubstanz** der EZM aus einer großen Menge an diversen Kohlenhydraten, insbesondere Glykosaminoglykanen (GAG). Die GAGs assoziieren sich mit Proteinen und bilden noch größere Makromoleküle, die Proteoglykane (PG). Sie sind für die **Wasserbindungsfähigkeit** der EZM zuständig. Je nachdem, wie viel Wasser gebunden wird, befindet sich diese eher in einem Sol- bzw. Gelzustand. Das Ausmaß der Hydratierung beeinflusst die mechanischen Eigenschaften der EZM.

Durchwoben wird die Grundsubstanz von einem dichten, formgebenden Maschenwerk aus steiferen **faserigen Proteinen**, v.a. **Kollagenen**, wobei das Verhältnis der GS zum Faseranteil in der EZM je nach Funktion und Ort im Körper variiert. Dieses System unterliegt einem ständigen Auf- und Abbau. Die Kollagenfasern richten sich meist entsprechend der mechanischen Belastung aus, aber es gibt auch stabilisierende Quervernetzungen, sog. Crosslinks. Die Kollagenfasern gleiten, wenn eine Kraft angewandt wird, bis die interfibrillären Crosslinks unter Spannung gera-

ten [4]. Mittelbar an der kollagenen Quervernetzung sowie an der Aktivierung der Wundheilung sind Wachstumsfaktoren wie TGF- β (Transforming Growth Factor β) oder FGF (Fibroblast Growth Factor) beteiligt. Unter bestimmten Umständen können zusätzliche pathologische Querverbindungen entstehen; dies wird später erläutert [5]. Neben den Kollagenfasern gibt es auch **elastische Fasern**, die ebenso in vielen Geweben vorkommen. Sie sind reversibel dehnbar. Dabei sind sie immer mit Kollagenfasern vergesellschaftet, um nicht selbst überdehnt zu werden und um die Kollagenfasern wieder in die ursprüngliche Lage zurück zu bringen.

Die Fasern widerstehen Zugkräften, während die PG kompressionsdämpfend wirken. Das Zusammenwirken von Faser-maschenwerk und PG-Puffer bewahrt die Körperform, speziell auch Form und Halt der Organe. Die langfristige Gesundheit der Organe ist untrennbar mit der Gesundheit des Faszien-systems verbunden. Die Faszien umhüllen mit mikroskopisch kleinen Netzen auch die Nerven und Blutgefäße eng und verteilen sich mit ihnen im gesamten Körper. Diese Netze bestehen zum großen Teil aus retikulären Fasern. Ein Verlust an Flexibilität hier wird von Sergueef [6] als ein Faktor für Arteriosklerose gesehen.

Sensorik und Kommunikation

Die EZM hat nicht nur eine propriozeptive und nozizeptive Funktion, sondern das körperweite Netzwerk der Faszien ist ebenfalls ein interozeptives Organ, was uns ein breites Spektrum an Sinneswahrnehmungen ermöglicht [7]. Oschman [8] postuliert sogar eine 2. Art von „Bewusstsein“ für unsere Matrix, die viel schneller als neurologisches Bewusstsein fähig ist, Aspekte unserer inneren und äußeren Umgebung zu analysieren und zu interpretieren, bevor wir uns ihrer bewusst

gewahrt sind. Er sieht die lebende Matrix als ein Hochgeschwindigkeits-Kommunikations-Netzwerk, ein ganz-körperliches, integriertes Leitungssystem von ungeheurer Feinheit.

Interaktion zwischen Körperzellen und EZM

Alle Körperzellen sind in die EZM eingebettet. Es gibt eine Vielfalt an Adhäsionsmatrixproteinen, welche die eingelagerten Zellen über Rezeptoren in der EZM verankern. Mit zunehmendem Alter wird eine Erhöhung der Anzahl dieser Adhäsionsproteine beobachtet, was die Mobilität des Gewebes herabsetzt [5].

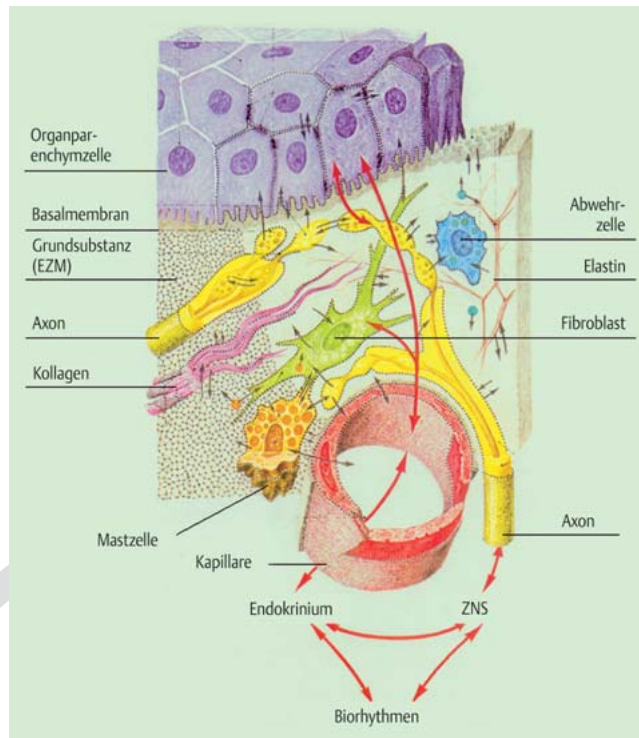
Die EZM ist die Transitstrecke für alle zu transportierenden Substanzen zwischen Kapillare und Zelle (► **Abb. 1**). Dabei sind die **Basalmembranen** wichtig, eine besondere Form der Grundsubstanz. Sie bilden die Unterlage, die zur Verankerung der Zellen dient, und dienen als Molekularsieb. Sie enthalten den Radikalfänger Vitamin C, wodurch sich erklären lässt, dass Entzündungen im Bindegewebe zurückgehalten werden und nicht so leicht Organzellen beeinträchtigen.

Durch dieses Maschenwerk aus GAGs, PGs und Kollagen müssen alle Stoffe gefiltert werden, welche die Zelle erreichen oder verlassen sollen. Dabei hängt es von der Konzentration der PGs und ihrer molekularen Größe ab, welche Stoffe das Filterwerk passieren können. Auch die Beschaffenheit der Grundsubstanz (Sol- oder Gelzustand) ist relevant für die Passierbarkeit dieser Transitstrecke. Viele Osteopathen sind der Ansicht, dass eine Behandlung genau hier effektiv sein kann, um die GS von einem dichteren Gelzustand in einen durchlässigeren Solzustand zu unterstützen [6].

Pischinger [9] lehrte, dass das wichtigste Medium für die Informationsausbreitung zwischen den Körpersystemen die EZM ist. Er sah in der EZM das zentrale Regulationsorgan des menschlichen Organismus und warnte davor, dass eine steigende Abnahme dieser **Siebfunktion** der GS bedeute, dass der Körper sich nicht mehr selbst regulieren könne.

Grundsubstanz als Milieu der Zelle

Die Grundsubstanz ist sozusagen das Milieu der Zelle. Gefäßendstrombahn, freie Nervenendigungen und offene Lymphbah-



► **Abb. 1** Die Grundsubstanz muss durchlässig sein, damit Stoffe aus den Arterien in die Zelle passieren können und aus den Zellen in die Lymphbahnen. Quelle: aus [9]

nen sind in diesem Raum, ebenso Hormone und Peptide. Dies entspricht dem Gedanken Stills, dass Krankheit entsteht, wo sich tote Substanzen in den Faszien oder anderem Gewebe ablagern können [1], weil die Exkretion auf irgendeiner Ebene gestört ist. Ähnlich wie Pischinger denkt er: „Alle Wucherungen und anormales Wachstum, Krankheiten und Befindlichkeiten benötigen die Unterstützung der Faszien bei der Entwicklung. Die Faszie ist der Ort, an dem nach der Ursache für Krankheit gesucht werden muss.“ [1]

Stoffwechselprodukte, die nicht mehr regulär abtransportiert werden können, z.B. Eiweiß, können sich in der EZM anlagern. Daher wird eine Beteiligung der EZM an vielen Erkrankungen vermutet, z.B. Arthritis. Aus anatomischer Sicht sind Gelenke prädestiniert für die Ablagerung von Stoffwechselprodukten, die aus der EZM übertreten können, da das Synovialepithel nicht auf einer Basalmembran ruht, die wie gesagt als Molekularsieb bzw. Filter dienen kann [9].

Zellen der Faszien

Zellen der Faszien sind hauptsächlich **Fibroblasten** und **Fibrozyten**, aber auch **Immunzellen** wie Lymphozyten und

Eosinophile, Makrophagen, Neutrophile, Mastzellen und Fettzellen.

Fibroblasten sind bewegliche Zellen mesenchymaler Herkunft, die nach der Reifung zu Fibrozyten werden. Sie sezernieren GAGs, PGs, Kollagen und Elastin, aber auch Kollagenase, das Enzym für den physiologischen Abbau von Kollagen. Die aus ihnen entstehenden unbeweglichen und ruhenden **Fibrozyten** verbinden die Zellen untereinander und bilden ein 3-dimensionales Spannungsnetzwerk, welches das Bindegewebe zusammen mit dem Netzwerk aus Fasern weiter stabilisiert.

Als Antwort auf eine Mechanostimulation, z.B. beim Sport, aber auch nach Gewebsverletzungen werden diverse Wachstumsfaktoren gebildet. Zusammen mit Zytokinen regulieren sie die Proliferation und Differenzierung von Fibroblasten und Myofibroblasten und die Produktion von Kollagen und EZM-Matrixproteinen.

Fibroblasten können, wenn sie durch Entzündung oder physisches Trauma „gestresst“ werden, auch zu **Myofibroblasten** werden, also Zellen, welche die Wundheilung fördern, indem sie sich mithilfe eines Aktin-Myosin Komplexes kontrahieren und die Seiten einer Wunde zusammenziehen. Myofibroblasten produzieren ebenfalls Kollagen, bündeln die Stränge aber dabei, sodass Narbengewebe ent-

steht. Danach werden sie normalerweise wieder durch Apoptose absterben. Kommt es zu einer Maladaptation, also einer exzessiven Aktivität mit fehlender Apoptose, ist dies wahrscheinlich die Ursache von solchen Pathologien wie Dupuytren-Kontrakturen oder fibrotischen Erkrankungen wie Leberzirrhose.

Veränderungen im Alter

Der normale Prozess des Älterwerdens ist mit einem **Rückgang der Funktion** der Zellen und somit auch der Gewebe und Organe assoziiert. Auch in den Faszien kommt es u.U. zu einer Veränderung des Zellmetabolismus, geringerer Proliferation und die Zellen reagieren weniger auf Hormone und Wachstumsfaktoren. Eine im Alter möglicherweise **reduzierte vaskuläre Versorgung** mag auch eine Rolle spielen [6]. Für einen guten Zellmetabolismus ist die **Siebfunktion der Grundsubstanz** entscheidend: Neben der Selektion, die im Gefäßendothel und an der Zellwand stattfindet, wird hier über die Ernährung und Entschlackung aller Zellen entschieden. Die weitere Entsorgung hängt vom Lymphsystem und den Ausscheidungsorganen ab. Kann die Grundsubstanz diese Funktion überhaupt ausüben und in welchem Umfang? Das kann für eine gesunde Zellfunktion im Alter mit einer notwendigen, aber nicht überschießenden Erneuerung der Zellen entscheidend sein.

Alterungsprozesse in den Zellen

Sehr fein abgestimmte Feedbackloops dienen idealerweise dazu, dass sich nur gesunde Zellen vermehren, jedoch keine

Zellen mit DNA- oder anderen Schäden. Defekte Zellen oder Zellteilchen wie dysfunktionale Mitochondrien werden normalerweise durch Autophagie entfernt.

Ein Grund für die Alterung unserer Zellen ist die **Akkumulation von DNA-Schäden** v.a. durch zellschädigende Radikale, also reaktive Sauerstoff- und Stickstoffspezies (ROS, RNS). Diese Stressoren der Zelle sind ein Nebenprodukt der normalen mitochondrialen Zellatmung. ROS entstehen aber auch bei anderen enzymatischen Prozessen der Zellen; bei Entzündungen werden ebenfalls erhöhte Mengen von ROS durch Immunzellen produziert. Exogene Auslöser für ROS in der Zelle können Stressoren wie Strahlung oder Metalle sein [10]. Diese Radikale oxidieren und schädigen wichtige Funktionseinheiten der Zelle, wie DNA oder Mitochondrien. DNA-Schäden können dabei nicht immer vollständig durch körpereigene DNA-Reparatursysteme beseitigt werden. Schäden an den Mitochondrien spielen im Alterungsprozess ebenfalls eine große Rolle.

Geschädigte Zellen sollen sich möglichst nicht vermehren. Daher kommt es zu einer replikativen **Seneszenz** (Ruhestadium, Zelle teilt sich nicht mehr) der Zelle nach moderaten Schäden an DNA und Mitochondrien und einer **Apoptose** bei vermehrten Zellschäden. Die Seneszenz ist mit ursächlich für die nachlassende Funktion von Geweben im Alter und ein wesentlicher Mechanismus, um ein Tumorwachstum zu verhindern. Zu einer Seneszenz kommt es auch durch Replikationsfehler verursachte Schäden oder nach Veränderungen, die durch toxische Substanzen erzeugt wurden [10].

Seneszente Zellen sind jedoch leider nicht immer wirklich ruhende Zellen: Oft produzieren sie Entzündungszytokine. So kann der alternde menschliche Fibroblast seine Funktion verändern. Statt Kollagen, Elastin, extrazelluläre Matrixmoleküle und Glykoproteine zu produzieren, stellt er in der Seneszenz die entzündungsfördernden Mediatoren Interleukin1, IL-6 IL 8 und vermehrt Wachstumsfaktoren her. Diese im geriatrischen Gewebe vermehrten Entzündungsreaktionen werden als Faktor bei vielen Erkrankungen des Alters gesehen. Zum Beispiel sind ein chronischer Entzündungszustand im Gewebe und Krebs häufig gekoppelt, aber auch bei der Arteriendegeneration spielt Entzündung eine Rolle [6, 10].

Ein weiterer Faktor der Alterung ist die **Telomerverkürzung**, die allmähliche Verkürzung von informationslosen Chromosomenenden (Telomere). Diese Enden gibt es, weil bei jeder erneuten Replikation einer Zelle im Laufe des Lebens die DNA-Stränge nicht komplett verdoppelt werden können. Normale menschliche Zellen verkürzen die Telomere bei jeder Zellteilung, bis die Zellen dadurch irgendwann ihr Wachstum einstellen. Wird jedoch in Zellen das Enzym Telomerase wieder aktiviert und werden daraufhin wieder kurze und stabile Telomere hergestellt, spricht man von einer Immortalisierung der Zelle. Dies wird als eine wichtige Voraussetzung für die Krebsentstehung gesehen; Krebsbiopsien sind zu 85–90% Telomerase-positiv.

Beide Seneszenzfaktoren – Radikalbildung und Telomerverkürzung – tragen zur Verminderung der Gefäßweite, einer Verschlechterung des Endothels, einer Er-

Anzeige

höhung des Blutdrucks und zur Arteriosklerose bei. Verkürzte Telomere werden auch in arteriosklerotischen Plaques gefunden [10].

Störungen des Proteingleichgewichts der alternden Zelle

Die Gesamtheit der Zellproteine, das sog. Proteom, funktioniert in Form von Netzwerken. Auch hier kommt es durch ROS zu Schäden, mit einem folgenden Leistungsabfall von Zellen und Organen. Dies führt zu Beeinträchtigungen von Synthese-, Abbau- und Reparaturprozessen sowie zu **Proteinaggregaten**, also einer Akkumulation von Proteinmolekülen, welche die Zellfunktion behindern. Diese Proteinaggregate können möglicherweise durch Eiweißfasten wieder aus den Zellen geholt und dann ausgeschieden werden [16].

Die Rolle von Advanced Glycation Endproducts (AGEs)

Advanced Glycation Endproducts (AGEs) sind eine Substanzklasse, die exogen durch bestimmte Nahrungsmittel zugeführt, aber auch endogen durch nicht-enzymatische Glykierung in unserem Körper gebildet werden [10, 11]. AGEs werden in den Faszien und Organen als Crosslinks abgelagert und tragen auf verschiedenste Weise zum **Alterungsprozess** bei: Sie fördern die Arretierung des Zellzyklus, können eine Apoptose induzieren, fördern die Produktion von proinflammatorischen Zytokinen und die Entwicklung von Arteriosklerose [10, 12].

Endogene Faktoren, welche die Menge an AGEs erhöhen, sind Diabetes mellitus, Insulinresistenz und ein hoher Blutzuckeranteil. Daher ist eine wichtige präventive Maßnahme ein niedriger Blutzuckerspiegel. Da unsere Muskeln Glukose verbrauchen, stellt Bewegung eine gute Möglichkeit dar, den Blutzuckerspiegel zu senken [11].

Ein **exogener Faktor** ist Rauchen. Auch bestimmte Lebensmittel enthalten viel AGEs, z.B. Frittiertes, Gebratenes, Gegrilltes, zuckerhaltige Nahrungsmittel, Chips und Cracker. In Tiermodellen führt eine AGE-arme Ernährung zu einer Verbesserung der Insulinempfindlichkeit, zur Verminderung der altersabhängigen Gewichtszunahme sowie zu einer verlängerten Lebensdauer. AGEs können in geringe-

rem Umfang durch Makrophagen abgebaut werden [12].

Im Laufe des Lebens **akkumulieren** also die Ablagerungen von AGEs zwischen den Kollagenfibrillen und es entstehen mehr pathologische Crosslinks. Das ist mit ein Grund, warum mit dem Alter unsere Faszien und Muskeln versteifen. Daher kann man beobachten, dass eine Hautfalte, die auf dem Handrücken angehoben wurde, im Gegensatz zu früher etwas stehenbleibt. In den Knochen führt die Ablagerung von AGEs ebenfalls zu mehr Crosslinks und einem spröderen Knochen, der in der Folge zu Osteoporose und Frakturen neigt. Auch andere Organe leiden unter den Ablagerungen von AGEs. In den Arterien führt z.B. die größere Anzahl der Kollagen-Crosslinks zu einer erhöhten Steifheit, Arteriosklerose und Entzündung, im Herz zu einer Steifheit des Myokards. In den Nieren kommt es durch die Ablagerung von AGEs möglicherweise zu einer Fibrose und Glomerulosklerose [11].

Schnell oder langsam altern?

In der Dunedin-Studie [13], einer Langzeituntersuchung mit ca. 1000 Teilnehmern, die 1972/1973 geboren wurden, wurden 18 biologische Altersmarker wie z.B. der Blutdruck oder die Leukozytentelomerlänge (LTL) regelmäßig untersucht. Damit wurde bestimmt, wer schneller oder wer langsamer altert, es wurden also das biologische Alter und das chronologische Alter festgestellt. Das biologische Alter bei den 38-Jährigen driftete weit auseinander: Es lag zwischen unter 30 für Menschen, die langsam altern, bis fast 60 für die, die schnell altern. Diese schnell alternden Menschen zeigten Hinweise auf Alterungsprozesse des Gehirns, hatten mehr gesundheitliche Probleme und sahen älter aus. Ein Ziel der Studie war es, **Hinweise** auf schnelleres Altern frühzeitig zu erkennen, um Lebensumstände zu verändern oder Therapien anzuwenden, die den Prozess verlangsamen, aber auch um den Alterungsprozess insgesamt besser zu verstehen und somit altersassoziierten Erkrankungen besser vorbeugen zu können. Es gibt eine signifikante Relation zwischen der Intensität des Stoffwechsels und der Lebensdauer: Dies ist die **Rate-of-Living-Theorie** des Alterns. Aber auch die Akku-

mulation von Schäden aufgrund von ROS gilt als wahrscheinlich [10].

Die LTL ist laut umfangreicher Studien deutlich beeinflussbar [10]: Eine beschleunigte Telomerverkürzung findet man bei psychischem Stress, Entzündung, Rauchen, hohem Body-Mass-Index (BMI) und niedrigem sozioökonomischen Status, eine deutliche Zunahme der Leukozytentelomerlänge bei höherer Vitamin D-Konzentration und reichlich physischer Aktivität in der Freizeit.

Bewegung als präventiver Faktor

Bewegung ist ein wichtiger Faktor für die Prävention von Alterungsprozessen in Zellen und Geweben. Für die Faszienforscher Klinger und Schleip ist für die Gesundheit des faszialen Gewebes nicht nur eine gute **biochemische Umgebung** – wie sie z.B. durch gute Ernährung entsteht – wichtig. Ohne angemessene **mechanische Stimulation** erschaffen ihrer Meinung nach die Fibroblasten in den Faszien kein gutes Spannungsnetzwerk, egal wie gut oder schlecht die biochemische Umgebung ist. Daher sind Sport und Bewegungstherapien wichtige Werkzeuge, um eine optimale biomechanische Stimulation für das die Matrix ständig aufbauende und remodelierende Verhalten der Fibroblasten zu geben.

Alter ist assoziiert mit dem Verlust von Sprungkraft und Elastizität. In der faszialen Architektur gibt es mehr Fasern, sie sind aber unregelmäßiger angeordnet. Fehlende Bewegung scheint schnell zu einem multidirektionalen Wachstum von zusätzlichen Querverbindungen zwischen Kollagenfasern zu führen, was zu einem Verlust an gleitender Funktion und Elastizität beiträgt.

Chaitow und Schleip [17] haben gezeigt, dass Wasser aus dem Bindegewebe gedrückt wird, wenn man Faszien einer mechanischen Belastung aussetzt, sei es durch Stretching oder eine lokale Kompression. Wenn die Belastung nachlässt, fließt aus dem umliegenden Gewebe und den Arteriolen wieder Wasser nach, sodass das Gewebe erneut hydriert wird. Daher können Ablagerungen in der EZM, aber auch Zytokine und freie Radikale weggespült werden und das Gewebe erhält dadurch eine bessere Viskoelastizität. Man vermutet, dass dies z.B. bei Stretching oder Yoga geschieht [3].

Osteopathie und Prävention

Bei der osteopathischen Behandlung streben wir an, einen Prozess der verbesserten **Durchflutung** und **Drainage** zu **fördern**. „Das Ziel einer osteopathischen Behandlung ist ein verbesserter Flüssigkeitsaustausch über alle Gewebsgrenzen hinweg.“ [14] Um die Grundregulation der EZM im Sinne von Pischinger mit ihrer Siebfunktion zu unterstützen, macht eine spezifische Behandlung des Interstitiums, der Lymphe und der Ausscheidungsorgane Sinn. Still erinnert uns: „Werft alle toten, auf den Faszien lastenden Gewichte über Bord und weckt die Kräfte des exkretorischen Systems.“ [1]

Bei den meisten osteopathischen Behandlungen wird auf die eine oder andere Weise intensiv mit den Faszien gearbeitet und damit ein gutes Funktionieren der Grundregulation gefördert. Um dies zu erreichen, ist es meines Erachtens jedoch besonders wichtig, die Ganzheitlichkeit dieses Systems anzusprechen, auch wenn man vielleicht vorher einen Teil der Behandlung lokal und symptombezogen durchgeführt hat, z. B. an der Schulter bei einem Schulter-Arm-Syndrom.

Auch Stress ist bekanntlich ein Faktor, der Alterung begünstigt; direkt oder indirekt haben wir in fast jeder osteopathischen Behandlung einen positiven Einfluss auf das **vegetative Nervensystem**. Daher kann eine regelmäßige osteopathische Behandlung für den alternden Menschen besonders wichtig sein, da sich das sympathische Nervensystem und das Nebennierenmark im Alter in Richtung einer erhöhten Aktivität verändern [10].

Alle Faktoren, die zu einem **gesunden psychoemotionalem Zustand** beitragen, sind wichtig. Man sollte schädigende Genussmittel wie Alkohol und Süßigkeiten nur im geringen Umfang zu sich nehmen. Präventiv ergibt es Sinn, mit guten Lebensgewohnheiten wie einem entspannten Geist, gesundem Essen, gesundem Umfeld, gelegentlichem Fasten und ausreichender Bewegung möglichst früh im Leben zu beginnen.

Die gesunde **Siebfunktion der extrazellulären Matrix** unseres Körpers als wichtiges Milieu für die langfristige Zellgesundheit kann auf vielerlei Art und Weise, jedoch nicht zuletzt durch Osteopathie, gestärkt und unterstützt werden.

Literatur

- 1 **Still AT**. Das große Stillkompendium. Pähl: Jolandos; 2005
- 2 **Stark J**. Stills Faszienskonzepte. 2. Aufl. Pähl: Jolandos; 2007
- 3 **Klinger W, Schleip R**. Fascia in sport and movement. Edinburgh: Handspring; 2015
- 4 **www.youtube.com**. Gimberteau "promenade sous la peau"
- 5 **Stecco C**. Functional Atlas of the human fascial system. Edinburgh: Elsevier; 2015
- 6 **Sergueef N, Nelson K**. Osteopathy for the over 50ies. Edinburgh: Handspring; 2014
- 7 **Schleip R et al**. Lehrbuch Faszien. München: Elsevier; 2014
- 8 **Oschman J**. Bindegewebe als energetisches und Informationskontinuum. www.rolfing-movement.de/Kurzinfo/Artikel/James_Oschman
- 9 **Pischinger A, Heine H**. Das System der Grundregulation. 12. Aufl. Stuttgart: Haug; 2014
- 10 **Rensing L, Rippe V**. Altern – zelluläre und molekulare Grundlagen. Berlin: Springer Spektrum; 2014
- 11 **Willard F**. Osteopathy and 3rd age conference. Vortragsnotizen. London, Mai 2015
- 12 **Stirban A**. Die pathogenetische Rolle der Advanced Glycation Products. www.ds-herz.de
- 13 **Belsky D et al**. Quantification of biological aging in young adults. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1506264112
- 14 **Wales A**. Persönliche Mitteilung. Zitiert von Susan Turner 2015
- 15 **Harris M**. Die Gesundheit im Trauma entdecken. DO 2013; 1: 9–11
- 16 **Wendt L, Petri S**. Eiweißfasten – die Eiweißabbau-Diät. 4. Aufl. Stuttgart: Haug; 1993
- 17 **Chaitow L**. Research in Water and Fascia. Microtornadoes, Hydrogenated Diamonds and Nanocrystals. Massage today 2009; 9 (6): 1–3
- 18 **Heine H**. Lehrbuch der biologischen Medizin. 4 erw. Aufl. Stuttgart: Haug; 2014

Online

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-108025>



Eva Möckel, D. O., M. R. O., FSCCO
Goetheallee 6
22765 Hamburg

Eva Möckel graduierte an der European School of Osteopathy.

Sie ist Mitglied der Fakultät des Sutherland Cranial College of Osteopathy. 10 Jahre unterrichtete sie pädiatrische Osteopathie an der Schule für klassische osteopathische Medizin in Hamburg. Seit 1999 bietet sie mit Noori Mitha Postgraduate-Fortbildungen in pädiatrischer Osteopathie an. Sie ist Herausgeberin vom „Handbuch der pädiatrischen Osteopathie“ und hat mehrere Klassiker der kranialen Osteopathie aus dem Englischen übersetzt.

E-Mail: moeckelinfo@gmx.de

Anzeige