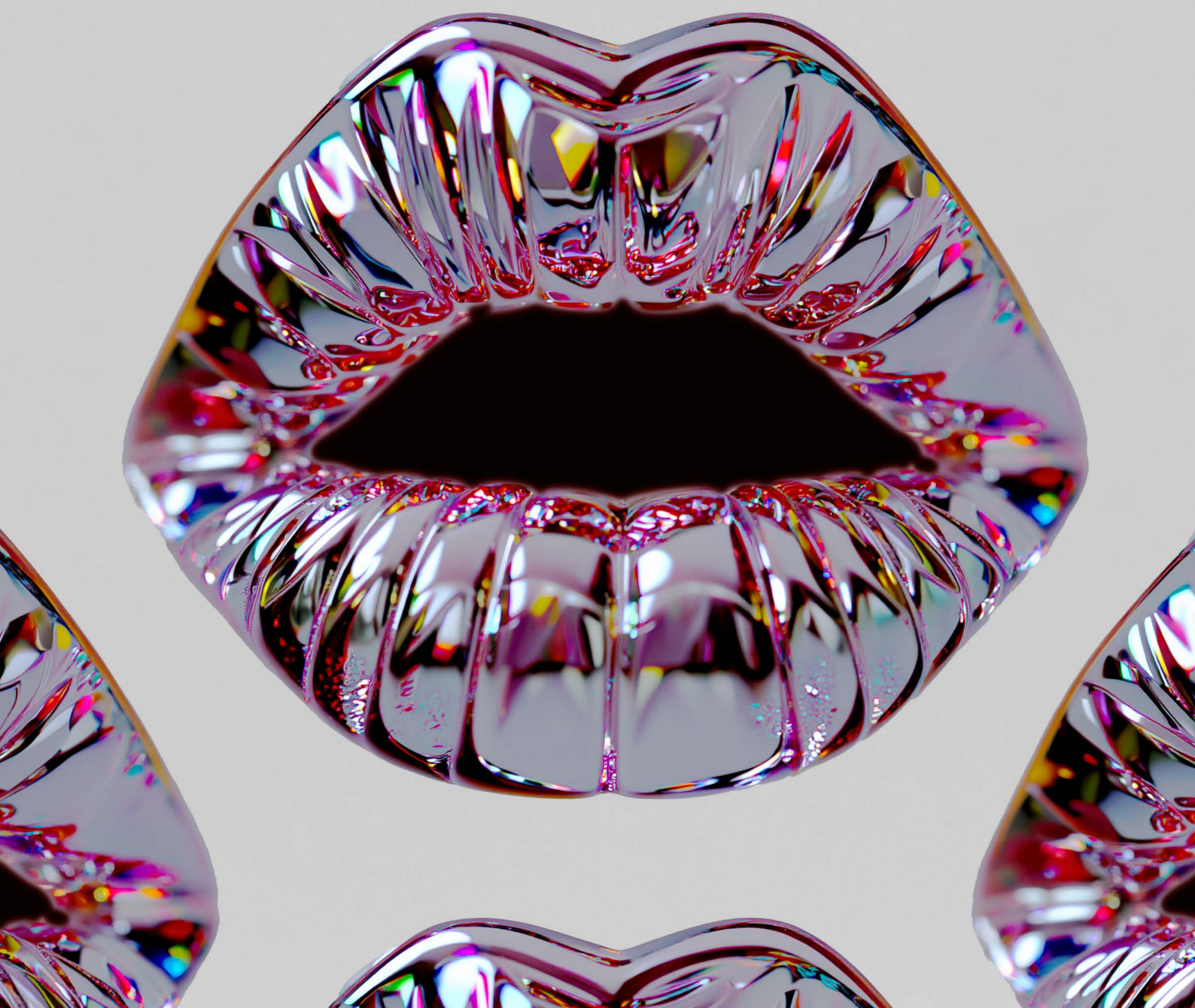


# KINESIOLOGIE IN DER ZAHNHEILKUNDE

WARUM DIE MUNDHÖHLE KINESIOLOGISCH NICHT MESSBAR IST —  
EINE NEUROANATOMISCHE SYSTEMATIK

TILMAN FRITSCH

DOI: 10.64447/2026nam0016



## **Tilman Fritsch**

NAM Institut, DHGS Deutsche Hochschule für Gesundheit und Sport  
Österreichische Gesellschaft für SportZahnmedizin und -Medizin (ÖGSZM)  
Swiss Biological Medicine Center (SBMC) SBMC-Academy

**Zitierweise:** Fritsch T. Kinesiologie in der Zahnheilkunde. Warum die Mundhöhle kinesiologisch nicht messbar ist — Eine neuroanatomische Systematik. NAM-Journal 2026. DOI: 10.64447/2026nam0016

**Korrespondenz:** Prof. Dr. Dr. Tilman Fritsch, NAM Institut: [t.fritsch@nam-institut.at](mailto:t.fritsch@nam-institut.at)

# ZUSAMMENFASSUNG

Die Applied Kinesiology (AK) nach Goodheart (1964) verfügt über ein neuroanatomisch kohärentes Fundament: Der manuelle Muskeltest nutzt spinale Reflexbögen, deren afferente Zellkörper in peripheren Ganglien (DRG) liegen und deren Signalkaskade vollständig innerhalb des spinalen Systems abläuft. Für Reize, die über spinale Segmente verarbeitet werden (Extremitäten, Rumpf), ist der Muskeltest als diagnostisches Prinzip plausibel. Die Übertragung dieses Verfahrens auf die Mundhöhle — insbesondere für die Materialverträglichkeitstestung, „Störfelddiagnostik“ und Bisslagenfindung — beruht jedoch auf einem dreifachen Kategorienfehler. Erstens neuroanatomisch: Die orale Propriozeption operiert monosynaptisch über den Nucleus mesencephalicus trigemini (Mes5) auf Hirnstammebene — den einzigen Ort im Nervensystem, an dem primär-afferente Zellkörper innerhalb des ZNS liegen. Der spinale Muskeltest kann dieses Hirnstamm-Signal nicht erfassen. Zweitens substanzlogisch: Die Mundhöhle ist ein Bioreaktor (Oraliom), der jedes eingebrachte Material innerhalb von Sekunden in ein dynamisches Reaktionsprodukt verwandelt. Die AK testet das Grundmaterial, nicht die Hunderte von Metaboliten, die im oralen Milieu tatsächlich mit dem Körper interagieren. Drittens methodisch: Die motorische Aktivität des Mundschlusses beim Testmanöver erzeugt über den Masseter-Vorspannungsbias (Concurrent Activation Potentiation) ein efferentes Rauschsignal, das jedes hypothetische afferente Materialsignal überlagert. Eine Systematisierung über die drei NAM-Säulen (Toxifikation, Stille Entzündung, Dynamische Funktion) zeigt, dass die AK in keinem der neun resultierenden Matrixfelder eine valide orale Diagnostik liefert.

Schlüsselwörter:

Applied Kinesiology, Nucleus mesencephalicus trigemini, Mes5, orale Propriozeption, Muskeltest, spinaler Reflexbogen, NAM-ZahnHeilkunde, Oraliom, Bioreaktor, Concurrent Activation Potentiation

# ABSTRACT

Applied Kinesiology (AK) as developed by Goodheart (1964) rests on a neuroanatomically coherent foundation: the manual muscle test exploits spinal reflex arcs whose afferent cell bodies reside in peripheral dorsal root ganglia (DRG). For stimuli processed through spinal segments (extremities, trunk), the muscle test constitutes a plausible diagnostic principle. However, its transfer to the oral cavity — particularly for dental material compatibility testing — commits a threefold category error. First, neuroanatomically: oral proprioception operates monosynaptically via the mesencephalic trigeminal nucleus (Mes5) at the brainstem level — the only locus in the nervous system where primary afferent cell bodies reside within the CNS. The spinal muscle test cannot access this brainstem signal. Second, substance-logically: the oral cavity functions as a bioreactor (Oraliom) that transforms any inserted material within seconds into a dynamic reaction product. AK tests the base material, not the hundreds of metabolites that actually interact with the body in the oral milieu. Third, methodologically: the motor activity of jaw closure during the test maneuver generates an efferent noise signal via the masseter pre-loading bias (Concurrent Activation Potentiation) that overwhelms any hypothetical afferent material signal. A systematization across the three NAM pillars (Toxification, Silent Inflammation, Dynamic Function) demonstrates that AK provides no valid oral diagnosis in any of the resulting nine matrix fields.

Keywords:

Applied Kinesiology, mesencephalic trigeminal nucleus, Mes5, oral proprioception, manual muscle test, spinal reflex arc, NAM Dentistry, Oraliom, bioreactor, Concurrent Activation Potentiation

# 1. EINLEITUNG

Die Applied Kinesiology (AK) nach George Goodheart (1964) gehört zu den am häufigsten eingesetzten komplementärmedizinischen Verfahren in der Zahnmedizin [1,3]. Biologisch orientierte Zahnärzte verwenden den manuellen Muskeltest, um Materialverträglichkeit zu prüfen, Störfelder zu identifizieren, okklusale Interferenzen aufzudecken und die systemische Wirkung oraler Interventionen zu bewerten. Die Prämisse ist einfach: Ein Indikatormuskel — je nach AK-Schule M. deltoideus, M. pectoralis major, M. supraspinatus, M. tensor fasciae latae, M. psoas oder einer von nahezu 100 weiteren Muskeln [3] — wird gegen Widerstand geprüft. Ein Reiz wird gesetzt, und die resultierende Kraftveränderung als diagnostisches Signal interpretiert.

Die Popularität der AK in der Zahnmedizin speist sich aus zwei richtigen Intuitionen: Erstens, dass der manuelle Muskeltest als diagnostisches Prinzip neuroanatomisch begründbar ist — und zweitens, dass der Mund einen überproportionalen Einfluss auf den Gesamtorganismus hat. Beide Intuitionen werden durch die moderne Neuroanatomie bestätigt. Die Frage ist nicht, ob die AK grundsätzlich ein plausibles diagnostisches Verfahren darstellt, sondern ob ihre Übertragung auf die Mundhöhle gerechtfertigt ist.

Die zentrale These dieses Artikels lautet: **Die AK funktioniert dort, wo ihr neuroanatomisches Modell greift — im spinalen System der Extremitäten und des Rumpfes. Sie versagt dort, wo dieses Modell nicht greift — in der Mundhöhle.** Die Mundhöhle ist neuroanatomisch einzigartig: embryologisch aus der kranialen Neuralleiste abgeleitet, monosynaptisch über den Mes5 mit dem Hirnstamm verschaltet, und als oraler Bioreaktor (Oraliom) in der Lage, jedes eingebrachte Material in unzählige Metabolite zu transformieren. Diese Sonderstellung macht die Mundhöhle für den spinalen Muskeltest prinzipiell unzugänglich.

# 2. WARUM DIE APPLIED KINESIOLOGY FUNKTIONIERT

## 2.1 Geschichte und Grundprinzip

George Goodheart, ein Chiropraktiker aus Detroit, beobachtete 1964 [1], dass die manuelle Prüfung der Muskelkraft klinisch relevante Informationen über den funktionellen Zustand des neuromuskuloskelettalen Systems liefern kann. Sein Grundgedanke: Die Kraftentwicklung eines Muskels ist nicht nur eine Funktion seiner anatomischen Integrität, sondern auch eine Funktion des neuralen Inputs, den er empfängt. Wenn der neurale Input gestört ist — durch eine periphere Läsion, eine Gelenkblockierung, eine nozizeptive Affferenz, eine viszerosomatische Reflexstörung — verändert sich die Kraftantwort des Muskels.

Dieser Gedanke ist neurophysiologisch korrekt. Er entspricht dem Prinzip der konvergenten Modulation spinaler Motoneurone, das in der Neurophysiologie seit Sherrington (1906) bekannt ist [19,23] und das die Grundlage der gesamten klinischen Reflexdiagnostik bildet.

## 2.2 Der spinale Reflexbogen: Warum der Muskeltest neuroanatomisch plausibel ist

Das Grundprinzip der AK beruht auf dem spinalen Reflexbogen. Der Muskeltonus eines Skelettmuskels wird durch den Aktivitätszustand seiner Alpha-Motoneurone im Vorderhorn des Rückenmarks bestimmt. Diese Motoneurone empfangen konvergente Eingänge: segmentale afferente Impulse (Ia-Fasern aus Muskelspindeln, Ib-Fasern aus Golgi-Sehnenorganen, kutane und viszerale Afferenzen), intersegmentale propriospinale Verbindungen und absteigende supraspinale Bahnen (Tractus corticospinalis, reticulospinalis, vestibulospinalis, rubrospinalis).

Wenn die AK einen Indikatormuskel verwendet — etwa den M. deltoideus (C5–C6), den M. pectoralis major (C5–T1), den M. psoas (L1–L3) oder den M. tensor fasciae latae (L4–S1) —, misst sie den Summationseffekt aller konvergenten Eingänge auf den jeweiligen spinalen Motoneuronpool [2,3]. Die Annahme ist: Ein Störreiz (Schmerzafferenz, propriozeptive Änderung, viszeraler Reflex) verändert den afferenten Input auf

diesen Motoneuronpool und reduziert — oder steigert — die maximale Kraftentwicklung. Entscheidend: **Alle Indikatormuskeln der AK werden über spinale Segmente innerviert. Alle haben ihre afferenten Zellkörper in peripheren Spinalganglien (DRG). Kein AK-Indikatormuskel umgeht das spinale System.**

Dieses Modell funktioniert für Reize, die über spinale Segmente verarbeitet werden. Ein Reiz am Kniegelenk (L3–L4) kann über intersegmentale Verbindungen und über den spinoreticulären Trakt den cervikalen Motoneuronpool erreichen. Der Weg ist polysynaptisch (3–5 Synapsen), unspezifisch und anfällig für Modulation, aber er existiert innerhalb eines kohärenten neuroanatomischen Rahmenwerks.

### 2.3 Die Signal-Kaskade: Vom peripheren Reiz zum Indikatormuskel

Für einen peripheren Reiz (z.B. eine Materialprobe auf der Haut des Unterarms, eine Gelenkblockierung der Schulter, eine nozizeptive Afferenz aus dem Knie) lässt sich folgende Kaskade rekonstruieren:

**Stufe 1:** Peripherer Reiz → kutane/chemische/propriozeptive Rezeptoren aktiviert

**Stufe 2:** Afferente Leitung über periphere Nerven zum Spinalganglion (Zellkörper im DRG — außerhalb des ZNS)

**Stufe 3:** Eintritt ins Rückenmark → segmentale Verschaltung im Hinterhorn

**Stufe 4:** Intersegmentale Weiterleitung und/oder spinoreticuläre Projektion

**Stufe 5:** Konvergenz auf den Motoneuronpool des Indikatormuskels (z.B. C5–C6 für Deltoideus, L1–L3 für Psoas, L4–S1 für Tensor fasciae latae)

**Stufe 6:** Veränderung des Muskeltonus → manuell palpierter Kraftdifferenz

Die gesamte Kaskade verläuft innerhalb des spinalen Systems. Die Zellkörper der primär-afferenten Neurone liegen in den Spinalganglien (dorsal root ganglia, DRG) — **außerhalb** des ZNS. Dies ist der Normalfall der menschlichen Sensorik und die neuroanatomische Grundlage, auf der die AK operiert.

## 2.4 Wo die AK empirisch belegt ist

Die Literatur zur AK unterscheidet zwei Kategorien: den allgemeinen manuellen Muskeltest (MMT) als Instrument der neuromuskuloskelettalen Diagnostik und die spezifischen diagnostischen Prozeduren der AK (Materialtestung, Störfelddiagnostik, meridianbasierte Diagnostik). Haas et al. [9] haben korrekt darauf hingewiesen, dass die Reliabilität des allgemeinen MMT nicht automatisch die Validität der spezifischen AK-Prozeduren belegt [9].

Für den allgemeinen MMT — also die Prüfung der Muskelkraft als Indikator neuromuskulärer Integrität — gibt es Evidenz für gute Reliabilität und Validität bei Patienten mit neuromuskuloskelettaler Dysfunktion [2,11]. Die Anwendung ist hier kohärent: Ein peripherer neuromuskulärer Reiz wird über spinale Reflexbögen verarbeitet und im Indikator Muskel als Kraftänderung messbar. Das Testprinzip und die Neuroanatomie stimmen überein.

**Die entscheidende Frage lautet: Stimmen Testprinzip und Neuroanatomie auch überein, wenn der Reiz aus der Mundhöhle kommt?** Die Antwort erfordert ein Verständnis der neuroanatomischen Sonderstellung des Mundes.

# 3. DIE NEUROANATOMISCHE SONDERSTELLUNG DER MUNDHÖHLE

Kapitel 2 hat gezeigt, warum die AK für Reize aus dem Extremitäten- und Rumpfsystem neuroanatomisch plausibel ist: periphere Perikaryen im DRG, spinale Reflexbögen, segmentale Organisation. Die entscheidende Frage ist, ob diese Voraussetzungen auch für die Mundhöhle gelten. Die Antwort beginnt auf embryologischer Ebene und ergibt sich aus den neuroanatomischen Grundlagen [4,19,23].

### 3.1 Embryologischer Ursprung: Das vierte Keimblatt

Die Knochen des Achsen- und Extremitätenskeletts (Femur, Tibia, Wirbelkörper) entstehen aus dem paraxialen Mesoderm über enchondrale Ossifikation. Maxilla und Mandibula leiten sich dagegen aus kranialen Neuralleistenzellen ab und ossifizieren intramembranös (desmal). Der Kieferknochen ist damit ein Derivat des „vierten Keimblatts“ [31] — er ist embryologisch mit dem Nervensystem verwandt, nicht mit der Extremitätenmuskulatur.

Diese embryologische Verwandtschaft zwischen Kieferknochen und Nervensystem hat Konsequenzen für die Innervation: Die sensorische Versorgung des Kiefers folgt nicht dem Muster der Extremitäten (segmentale spinale Innervation), sondern dem Muster kranialer Strukturen (trigeminale Innervation mit zentraler Propriozeption). Die kraniale Neuralleiste liefert nicht nur den Knochen, sondern auch das Bindegewebe, die Odontoblasten und Teile der sensorischen Innervation der Mundhöhle.

### 3.2 Der Nucleus mesencephalicus trigemini (Mes5): Einzigartig im Nervensystem

Der Kieferknochen ist der einzige Knochen im menschlichen Körper, der monosynaptisch mit dem Nucleus mesencephalicus trigemini (Mes5) verschaltet ist [4,5]. Die propriozeptiven Afferenzen aus dem Desmodont (Parodontalligament) und den Muskelspindeln der Kaumuskulatur haben ihre Zellkörper im Mes5 — und diese Zellkörper liegen innerhalb des Zentralnervensystems.

In der gesamten sensorischen Neuroanatomie gibt es keine zweite Population [4,19] primär-afferenter Neurone, deren Perikaryen im ZNS selbst lokalisiert sind. Alle anderen primär-afferenten Neurone — ohne Ausnahme — haben ihre Zellkörper in peripheren Ganglien: in Spinalganglien (DRG) für die somatische Sensorik des Rumpfes und der Extremitäten, im Ganglion trigeminale (Gasseri) für die übrige trigeminale Sensorik, in den Ganglien der Hirnnerven VII, IX und X für die viszerale Sensorik.

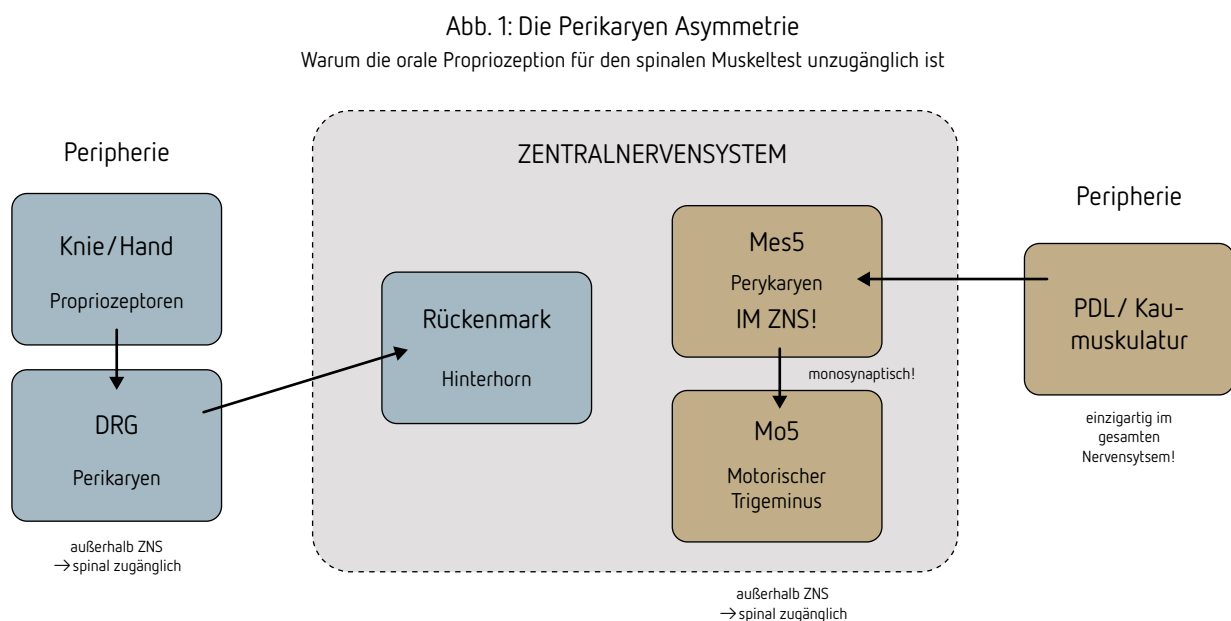


Abb. 1: Die Perikaryen-Asymmetrie — Nur die orale Propriozeption hat Zellkörper im ZNS selbst (Mes5), alle anderen liegen peripher (DRG).

Der Mes5 enthält pseudounipolare Neurone [4,7], die morphologisch Spinalganglionneuronen gleichen, aber topographisch im Mittelhirn (Mesencephalon) liegen — ein embryologisches Relikt, das sich der Zentralisierung entzogen hat. Diese Neurone empfangen direkten propriozeptiven Input aus dem Desmodont und projizieren monosynaptisch auf den motorischen Trigeminuskern (Mo5), auf den Nucleus supratrigeminalis und auf die Formatio reticularis.

### 3.3 Der monosynaptische Kieferschlussreflex

Die funktionelle Konsequenz des Mes5 ist der Kieferschlussreflex (jaw-jerk reflex): Der einzige monosynaptische Reflexbogen im Kopf-Hals-Bereich. Mes5-Neurone projizieren direkt auf die Alpha-Motoneurone des M. masseter und M. temporalis im motorischen Trigeminuskern (Mo5). Kein Interneuron, keine Synapse im Hinterhorn, kein Spinalganglion. Die Latenz beträgt 6–8 ms [5,24] — vergleichbar mit dem Patellar-

sehnenreflex (15–25 ms), aber bei einer wesentlich kürzeren Leitungstrecke, was die extrem schnelle Verarbeitungsgeschwindigkeit auf Hirnstammebene unterstreicht.

Dieser Reflex hat eine Schutzfunktion [20,24,43]: Bei unerwartetem Widerstand (z.B. ein Steinchen im Brot) wird der Kieferschluss reflexartig verstärkt, um Zahnfrakturen zu verhindern. Gleichzeitig projizieren Mes5-Kollateralen auf inhibitorische Interneurone, die bei Schmerzafferenz den Kieferöffnungsreflex auslösen. Dieses duale System (Schluss bei Propriozeption, Öffnung bei Nozizeption) operiert vollständig auf Hirnstammebene — unterhalb der bewussten Wahrnehmung und unterhalb jeder Messung, die über spinale Reflexbögen arbeitet.

### 3.4 Projektionen des Mes5: Weit über den Trigeminus hinaus

Der Mes5 projiziert nicht nur auf den motorischen Trigemuskern. Dokumentierte Projektionen umfassen: *Formatio reticularis*: Modulation des allgemeinen Arousal, Einfluss auf retikulospinale Bahnen [6] (relevant für die Gesamtkörperhaltung)

**Locus coeruleus**: Noradrenerge Modulation, Aufmerksamkeitssteuerung, Stressantwort [6]

**Nucleus parabrachialis**: Viszerosensorische Integration, Schmerzmodulation [6]

**Cerebellum**: Feinmotorik der Kaubewegung, sensomotorische Adaptation [6,20]

**Laterale Habenula (LHb)**: Direkte propriozeptive Projektion [8] — Verbindung zwischen Malokklusion und affektiver Dysregulation ohne Umweg über Thalamus und Amygdala

**Nucleus tractus solitarius**: Viszeromotorische Reflexe, kardiovaskuläre Regulation [6]

Diese Projektionen zeigen: Jede mechanische Veränderung am Kiefer — Extraktion, Implantatinsertion, okklusale Störung, Knochenresorption — wird über den Mes5 direkt im Hirnstamm registriert und an eine Vielzahl von Kerngebieten weitergeleitet. Aber keine dieser Projektionen erreicht primär den spinalen Motoneuronpool eines AK-Indikatormuskels — weder des *M. deltoideus* (C5–C6), noch des *M. pectoralis ma-*

jeor (C5–T1), noch irgendeines anderen spinal innervierten Muskels. Der Weg dorthin führt über mindestens 3–4 Synapsen (Mes5 → Formatio reticularis → Tractus reticulospinalis → spinale Interneurone → Alpha-Motoneuron) und ist damit hochgradig moduliert, unspezifisch und nicht mehr dem oralen Input zuzuordnen.

## 4. DER NEUROANATOMISCHE EBENENFEHLER: SYSTEMATISIERUNG

Die Gegenüberstellung von Kapitel 2 (wo die AK neuroanatomisch kohärent operiert) und Kapitel 3 (wo die Mundhöhle auf einer anderen Ebene organisiert ist) lässt sich in einer Drei-Ebenen-Systematik formalisieren.

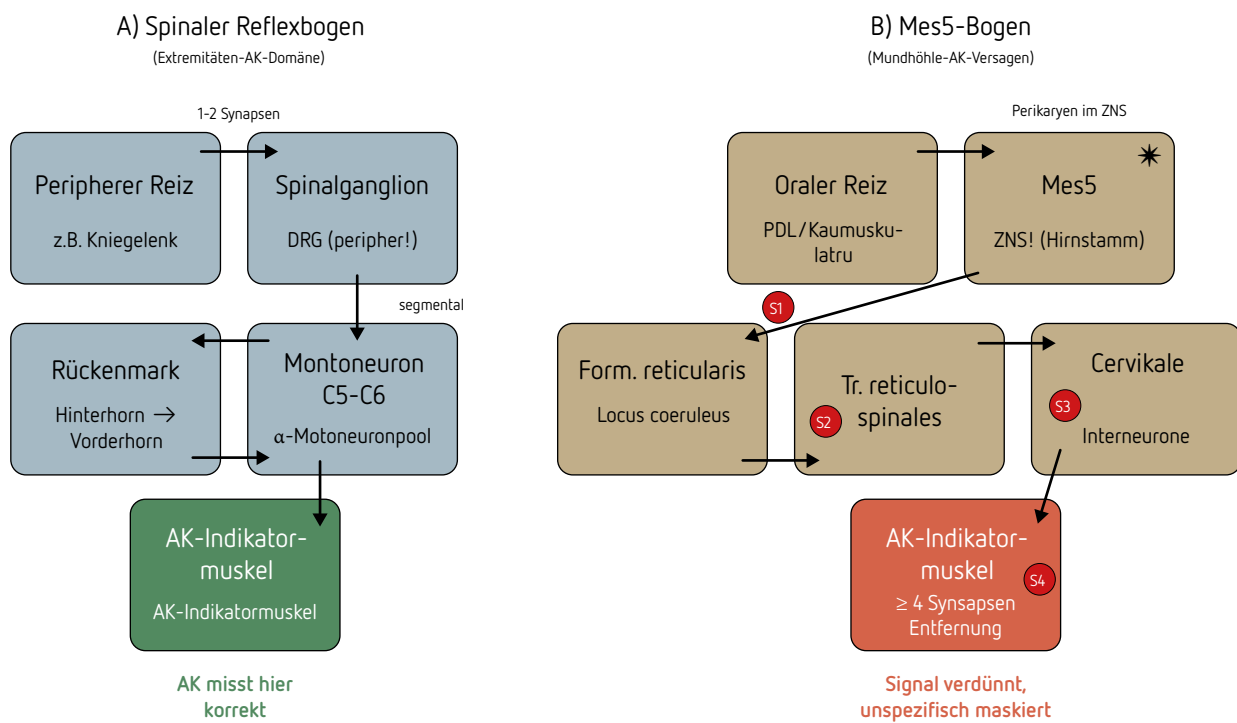
### 4.1 Drei Ebenen des neuromotorischen Systems

Die motorische Kontrolle des menschlichen Körpers organisiert sich in drei hierarchischen Ebenen, die jeweils eigene sensorische Eingänge, eigene Reflexbögen und eigene Zeitkonstanten besitzen:

Ebene	Lokalisation	Afferenter Input	Reflextyp / Latenz
Spinal	Rückenmark (Segmente)	DRG-Neurone, Muskelspindel, Golgi-Organ, kutane Afferenzen	Monosynaptisch (Dehnungsreflex, 15–25 ms), polysynaptisch (Flexorreflex)
Hirnstamm	Medulla, Pons, Mesencephalon	Mes5-Neurone (ZNS!), vestibuläre Afferenzen, trigeminale Afferenzen	Kieferschlussreflex (6–8 ms), vestibulookulärer Reflex
Kortikal	Motorkortex, prämotorisch, SMA, Basalganglien, Cerebellum	Thalamokortikale Afferenzen, integrierte multimodale Sensorik	Willkürmotorik (>100 ms), motorisches Lernen, Antizipation

Tabelle 1: Die drei Ebenen des neuromotorischen Systems

Abb. 2: Spinaler Reflexbogen vs. Mes5-Bogen  
Der neuroanatomische Ebenenfehler der Applied Kinesiology



Kernaussage: Die AK misst spinale Reflexe (links). Die orale Propriozeption operiert auf Hirnstammebene (rechts).

Das orale System muss 4 Synapsen überwinden um den Indikatormuskel zu erreichen — es wird dabei dekontextualisiert und verdünnt.

Abb. 2: Spinaler Reflexbogen (links, AK-Domäne) vs. Mes5-Bogen (rechts, Mundhöhle). Das orale Signal muss  $\geq 4$  Synapsen überwinden.

Der entscheidende Punkt: **Die AK misst auf Ebene 1 (spinal), die orale Propriozeption operiert auf Ebene 2 (Hirnstamm)**. Diese beiden Ebenen sind zwar über absteigende Bahnen verbunden, aber die Verbindung ist polysynaptisch, unspezifisch und durch multiple Modulationsstufen (retikuläre Formation, kortikale In-

hibition, Aufmerksamkeit, emotionaler Zustand) gefiltert. Das orale Signal wird auf dem Weg zum spinalen Motoneuronpool nicht nur abgeschwächt, sondern dekontextualisiert — es verliert seine Spezifität und wird in einem Pool aus vestibulären, propriozeptiven und viszerale Eingängen verdünnt.

## 4.2 Die Perikaryen-Asymmetrie: Kern des Problems

Um den Ebenenfehler auf den Punkt zu bringen, kann man die Lokalisierung der primär-afferenten Zellkörper vergleichen:

Sensorisches System	Perikaryen	Lage	AK-Zugänglichkeit
Extremitäten-Propriozeption	Spinalganglion (DRG)	Peripher (außerhalb ZNS)	Direkt
Kutane Sensorik (Rumpf)	Spinalganglion (DRG)	Peripher (außerhalb ZNS)	Direkt
Trigeminale Schmerzsensorik	Ganglion trigeminale	Peripher (Schädelbasis)	Indirekt (3–4 Syn.)
Orale Propriozeption (PDL)	Mes5	Zentral (im ZNS!)	Nicht zugänglich

Tabelle 2: Perikaryen-Lokalisierung primär-afferenter Neurone

Die orale Propriozeption ist das einzige sensorische System, dessen primär-afferente Zellkörper im ZNS selbst liegen. Genau dieses System versucht die zahnärztliche AK zu testen. Und genau dieses System ist für den spinalen Muskeltest am wenigsten zugänglich, weil es gar nicht über den spinalen Reflexbogen läuft, sondern auf Hirnstammebene verarbeitet und weitergeleitet wird.

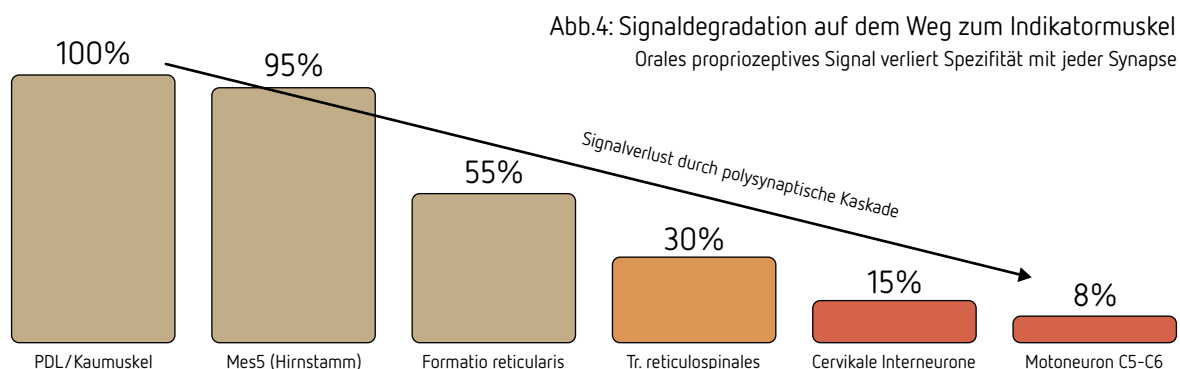


Abb. 4: Signaldegradation — Das propriozeptive Signal aus der Mundhöhle verliert mit jeder Synapse an Spezifität.

## 5. DIE 3x3-MATRIX: NAM-SÄULEN x NEUROMOTORISCHE EBENEN

Die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde ordnet orale Pathologien in drei Säulen: Säule 1 (Toxifikation), Säule 2 (Stille Entzündung) und Säule 3 (Dynamische Funktion) [13]. Jede Säule betrifft unterschiedliche neurobiologische Mechanismen und erreicht den Gesamtorganismus über unterschiedliche Pfade. Die Kreuzung mit den drei neuromotorischen Ebenen ergibt eine 3x3-Matrix, die systematisch zeigt, **warum die AK in keinem Feld eine valide orale Diagnostik liefert.**

### 5.1 Säule 1: Toxifikation

#### Spinal

Toxische Substanzen aus dentalen Materialien (z.B. Quecksilber aus Amalgam, Bisphenol A aus Kompositen, Methacrylate) gelangen in den systemischen Kreislauf und können theoretisch über spinale sensorische Neurone oder über Chemorezeptoren detektiert werden. Allerdings: Toxische Belastung verändert keine spinale Reflexantwort in Echtzeit. Die Latenz zwischen Exposition und messbarer neurophysiologischer Veränderung liegt im Bereich von Stunden bis Tagen (Genexpression, Proteinexpression, Rezeptor-modulation), nicht im Bereich von Sekunden, wie der AK-Test suggeriert.

#### Hirnstamm

Die Mundhöhle verfügt über spezialisierte Chemorezeptoren (gustatorische Rezeptoren der Geschmacksknospen, trigeminale chemosensorische Afferenzen des N. lingualis). Diese können bestimmte Substanzen detektieren und leiten die Information über die Chorda tympani (N. VII), den N. glossopharyngeus (N. IX) und den N. vagus (N. X) zum Nucleus tractus solitarius (NTS) im Hirnstamm. Dieser Weg ist real und schnell — aber er projiziert nicht spezifisch auf den spinalen Motoneuronpool. Die gustatorisch-trigeminale Antwort äußert sich in Speichelsekretion, Würgereflex, vegetativen Reaktionen — nicht in einer Veränderung

der Kraft eines spinal innervierten Indikatormuskels.

### Kortikal

Auf kortikaler Ebene kann eine bewusste Aversion (bitterer Geschmack, metallischer Geschmack) über den prämotorischen Kortex die Willkürmotorik beeinflussen. Aber genau hier liegt das methodische Problem der AK: Wenn der Patient weiß, welches Material getestet wird (fehlende Verblindung), wird die kortikale Erwartung (Nocebo/Placebo) zum dominierenden Signal — und die angeblich reflexive Muskelantwort wird zur kortikalen Willkürmodulation.

### Das Oraliom-Bioreaktor-Problem: Der substanzlogische Kategorienfehler

Jenseits des neuroanatomischen Ebenenfehlers liegt im Bereich der Toxifikation ein weiterer, mindestens ebenso gravierender Kategorienfehler vor, der die gesamte Logik der kinesiologischen Materialtestung unterminiert: **Die AK testet das Grundmaterial. Aber das Grundmaterial ist nicht das, was mit dem Körper interagiert.**

Die Mundhöhle ist ein Bioreaktor. Das Oraliom — die tripartite dynamische Interaktion zwischen oralem Mikrobiom, Wirtsgewebe und anthropogenen Artefakten — verwandelt jedes eingebrachte Material vom Moment der Insertion an in etwas anderes. Ein Komposit, das als definiertes Polymer mit bekannter Zusammensetzung in den Mund eingesetzt wird, trifft auf ein hochkomplexes biochemisches Milieu: die Speichelpellicle (acquired enamel pellicle), die innerhalb von Sekunden jede Oberfläche überzieht; die Biofilmmatrix aus extrazellulären polymeren Substanzen (EPS), die sich innerhalb von Minuten bildet; die mikrobielle Kolonisation durch >700 Spezies des oralen Mikrobioms [16]; die enzymatische Degradation durch salivare Esterasen (Cholesterolesterase, Pseudocholinesterase) [41], die Methacrylatester hydrolysieren; die Korrosion durch pH-Schwankungen (4,5–8,0) im Biofilm [16]; die galvanischen Potentiale zwischen verschiedenen Metallen und die thermomechanische Belastung durch Kaukräfte.

Was innerhalb von Stunden nach Insertion entsteht, ist keine Materialoberfläche mehr — es ist ein Reaktionsprodukt. Die Interaktionsfläche mit dem Körper wird ab diesem Zeitpunkt nicht mehr durch das Grundmaterial definiert, sondern durch das mit dem oralen Umfeld reagierende Material und seine Metaboli-



te. Aus einem Komposit entstehen durch hydrolytische und enzymatische Degradation: Bisphenol A (BPA), Bisphenol-A-Diglycidylmethacrylat (BisGMA), Triethylenglycol-Dimethacrylat (TEGDMA), Urethan-Dimethacrylat (UDMA), Methakrylsäure, Formaldehyd — und aus jedem dieser Primärmetabolite entstehen durch mikrobielle Biotransformation und Wirtsmetabolismus weitere Sekundärmetabolite. Aus einem Amalgam werden nicht nur elementares Quecksilber, sondern Methylquecksilber (durch mikrobielle Methylierung), anorganische Quecksilberverbindungen, Zinn-Quecksilber-Komplexe und deren Chelat-Verbindungen mit Speichelproteinen freigesetzt. Aus einer Goldlegierung entstehen Gold-Protein-Komplexe, korrosionsbedingte Palladium- und Kupferionen und deren Albumin-Konjugate.

**Die Stoffvielfalt, die aus einem einzigen Material im Oraliom entsteht, ist unüberschaubar.** Ein einzelner dentaler Werkstoff erzeugt im oralen Bioreaktor Dutzende bis Hunderte von Metaboliten, die sich in Konzentration, Kinetik und biologischer Wirksamkeit vom Ausgangsmaterial unterscheiden. Diese Metabolite verändern sich zudem kontinuierlich: Die Biofilmmzusammensetzung wechselt (diurnale Fluktuation, pH-Zyklen, Nahrungseinfluss), die enzymatische Degradation schreitet voran (Alterung des Materials), neue mikrobielle Spezies besiedeln die Oberfläche (mikrobielle Sukzession), und die Korrosionsprodukte akkumulieren.

Die AK testet in dieser Situation das Rohmaterial — das unveränderte, unmetabolisierte, nicht mit dem Oraliom interagierende Grundmaterial. Das Material wird auf die Zunge gelegt oder in die Hand genommen — also in eine Umgebung, die mit dem oralen Bioreaktor nichts gemeinsam hat. Was der Muskeltest damit bestenfalls misst, ist die Reaktion auf die Rohsubstanz. Was der Muskeltest **nicht** misst — und prinzipiell nicht messen kann — ist die Reaktion auf die Hunderte von Metaboliten, die erst nach der Insertion im oralen Bioreaktor entstehen. Das Grundmaterial und seine oralen Metabolite sind nicht nur quantitativ verschieden (andere Konzentrationen), sondern qualitativ verschieden (andere Substanzen mit anderen Wirkmechanismen). Die Testung des Grundmaterials hat damit keine prädiktive Validität für die biologische Reaktion auf das in situ metabolisierte Material.

Ein konkretes Beispiel: Die AK testet ein Komposit-Probenstück. Das Probenstück enthält BisGMA als Monomer. Aber im Mund wird BisGMA durch salivare Esterasen zu BPA hydrolysiert [16,41] — einem endokrin aktiven Metaboliten, der über völlig andere Wirkmechanismen operiert als das Ausgangsmonomer (Östrogenrezeptor-Agonismus vs. Methacrylatchemie). Gleichzeitig wird TEGDMA durch Glutathion-Konjugation

detoxifiziert — oder bei GSH-Depletion über den Mercaptursäureweg zu nephrotoxischen Metaboliten umgewandelt. Die biologische Wirkung ist eine Funktion des Metabolitenprofils, nicht des Grundmaterials [41]. Und dieses Metabolitenprofil ist patientenindividuell (abhängig von Mikrobiomzusammensetzung, Speichelflussrate, pH-Profil, enzymatischer Kapazität), zeitabhängig (Alterung des Materials, mikrobielle Sukzession) und standortabhängig (subgingival vs. supragingival, approximal vs. okklusal).

Dies ist der substanzlogische Kategorienfehler der kinesologischen Materialtestung: **Die AK testet Substanz A und zieht daraus Rückschlüsse auf die Verträglichkeit der Substanzen B<sub>1</sub> bis B<sub>n</sub> (n → ∞), die erst im oralen Bioreaktor aus A entstehen und die sich von A in Struktur, Konzentration und Wirkmechanismus unterscheiden.** Selbst wenn der neuroanatomische Ebenenfehler nicht existieren würde — selbst wenn der AK-Muskeltest eine perfekte, reproduzierbare Messung wäre — würde er das Falsche messen, weil er die falsche Substanz testet.

### Kein Primärkontakt: Die Pellicle-Oraliom-Kaskade

Die Konsequenz des Bioreaktor-Modells muss in ihrer ganzen Schärfe formuliert werden: **So, wie ein Material in den Mund eingesetzt wird, wird es nie wieder im Mund vorliegen.** Die Oberflächentransformation beginnt sofort und ist irreversibel:

**Sekunden:** Speichelproteine adsorbieren an die Oberfläche — die acquired enamel pellicle [40] überzieht jede Restauration binnen Sekunden nach Insertion. Ab diesem Moment hat das Körpergewebe keinen direkten Kontakt mehr mit dem Grundmaterial. Die Interaktionsfläche ist die Pellicel, nicht das Komposit.

**Minuten:** Pionierkeime (*Streptococcus* spp., *Actinomyces* spp.) adhären an die Pellicel [16,40]. Die extrazelluläre polymere Matrix beginnt sich zu bilden. Die Oberfläche wird zum Biofilm.

**Stunden:** Der Biofilm reift, das Oraliom etabliert sich. Enzymatische Degradation des Materials beginnt (salivare Esterasen, bakterielle Enzyme). Erste Metabolite werden freigesetzt.

**Tage bis Wochen:** Mikrobielle Sukzession verändert die Biofilmmzusammensetzung. Korrosionsprodukte akkumulieren. Das Metabolitenprofil verschiebt sich. Zirkadiane Schwankungen (Speichelflussrate, pH, Nahrungsimpulse) modulieren die Degradationskinetik.

**Monate bis Jahre:** Materialermüdung, Rissbildung, Randspaltvergrößerung schaffen neue Oberflächen, an denen der Bioreaktor-Zyklus erneut beginnt. Das Material altert chemisch und biologisch.

Das Grundmaterial hat zu keinem Zeitpunkt nach der Insertion einen primären biologischen Kontakt mit dem Wirtsgewebe. Was mit dem Körper interagiert, ist immer das Oraliom-modifizierte Material — ein dynamisches, patientenindividuelles, zeitabhängiges, standortabhängiges Reaktionsprodukt. Die AK-Materialtestung, die ein unmodifiziertes Probenstück auf die Zunge oder in die Hand legt, testet eine Substanz, die in dieser Form im Mund nicht existiert, nicht existieren wird und nie existiert hat. Es gibt keinen logischen Pfad von der Reaktion auf das Grundmaterial zur Verträglichkeit des in situ metabolisierten Materials.

Abb. 7: Der Oraliom-Bioreaktor

Das Grundmaterial verwandelt sich im oralen Millieu in unzählige Metabolite

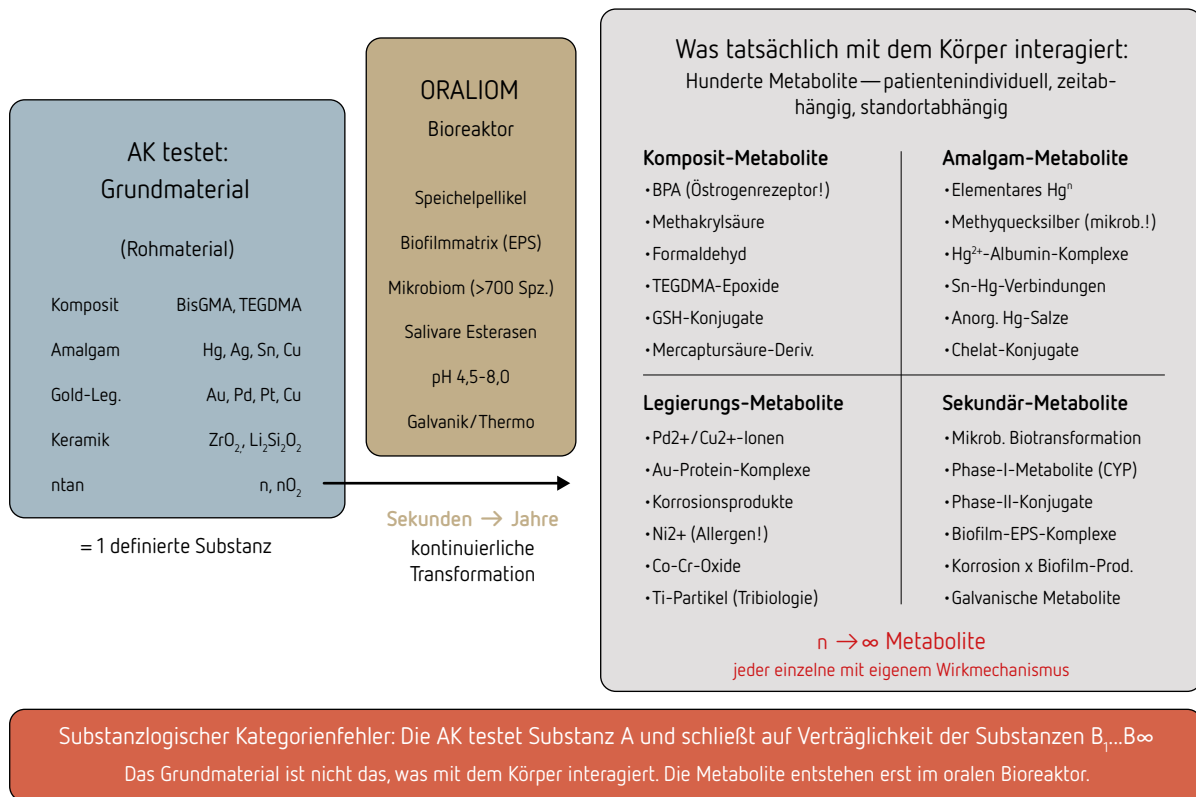


Abb. 7: Der Oraliom-Bioreaktor — Das Grundmaterial (links) verwandelt sich im oralen Milieu in unzählige Metabolite (rechts). Die AK testet nur das Grundmaterial.

## 5.2 Säule 2: Stille Entzündung

### Spinal

Chronische Entzündungsmediatoren aus der Mundhöhle (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , PGE<sub>2</sub>) gelangen über den Blutweg in den systemischen Kreislauf und können über Zytokin-Rezeptoren auf vagalen Afferenzen das ZNS erreichen. Diese neuroimmunologische Kaskade ist gut dokumentiert (Stille Entzündung, Tannenbaum-Modell) — aber sie operiert auf einer Zeitskala von Stunden bis Wochen, nicht Sekunden.

### Hirnstamm

Chronische orale Inflammation (Parodontitis, apikale Ostitis) erzeugt einen tonischen Nozizeptionsinput, der über trigeminale Afferenzen (V2, V3) zum Nucleus caudalis trigemini und weiter zur Formatio reticularis gelangt [44]. Dieser Input kann den allgemeinen Muskeltonus über retikulospinale Bahnen tonisch modifizieren — aber unspezifisch.

### Kortikal

Die chronische Entzündungslast aktiviert über den NF- $\kappa$ B-Zytokin-Kern ein weitverzweigtes Netzwerk von mindestens 22 Downstream-Pathways in vier Gruppen (Tannenbaum-Modell [32]): metabolische (Kynurenin-Shift, Eicosanoid-Kaskade, Metaflammation, AGE/RAGE, Ceramid-Sphingolipid, Eisenstoffwechsel/Ferroptose), immunologische (NLRP3-Inflammasom, Komplement-Kaskade, NET-Formation, Th17/Treg-Shift, Mastzell-Degranulation, Toleranzverlust), zelluläre Stress-Pathways (ROS/Mitochondriopathie, ER-Stress/UPR, Autophagie-Dysregulation, mTOR/SASP-Seneszenz, DNA-Damage-Response, Ferroptose) und neuroendokrine Achsen (HPA-Achse/Cortisol, Gut-Brain-Axis, Endotheldysfunktion/NO, Kynurenin-Serotonin-Shift) [32]. Der Kynurenin-Pathway ist nur einer von 22 Downstream-Ästen. Dies hat reale klinische Auswirkungen, die aber nicht in einem 3-Sekunden-Muskelttest messbar sind, sondern Instrumente wie aMMP-8 (Cut-off 20 ng/mL) [14], hs-CRP und Interleukin-Profil erfordern.

## Die Zahn-Organ-Beziehung: MI-System, Meridiane und die Grenzen der AK-Diagnostik

Ein zentrales Argument vieler AK-Anwender in der Zahnmedizin betrifft die sogenannte Zahn-Organ-Beziehung: Jeder Zahn sei über einen Akupunkturmeridian mit einem spezifischen Organ verbunden. Ein entzündeter oder devitaler Zahn störe den Energiefluss auf dem zugeordneten Meridian und verursache Dysfunktion des zugeordneten Organs. Diese Störung sei über den AK-Muskeltest nachweisbar. Die in der biologischen Zahnmedizin verbreiteten Zahn-Meridian-Karten gehen auf Reinhold Volls Elektroakupunktur (EAV) aus den 1950er–70er Jahren zurück [33,34]. Um diese Behauptung zu bewerten, müssen drei Aspekte getrennt betrachtet werden.

**Erstens, die anatomische Existenz meridianartiger Strukturen.** Die klassische Frage, ob Akupunkturmeridiane eine anatomische Realität besitzen, hat durch die Erforschung des Primo Vascular System (PVS) eine neue Dimension erhalten. Kim Bong-Han beschrieb in den 1960er Jahren ein drittes Zirkulationssystem mit regenerativen und kommunikativen Funktionen [35,36]. Die Validierung des PVS in oralen Geweben durch Fritsch (IADR Genf 2024, IADR Barcelona 2025) als Matrix-Informationen-System (MI-System) [37] hat erstmals ein reproduzierbares anatomisches Substrat für die Meridianstrukturen in der Mundhöhle nachgewiesen. Das MI-System umfasst PVS-Kanäle, Tunneling Nanotubes (TNTs), Telozyten, Exosomen und Biophotonen-vermittelte Signalübertragung [37] — ein System zellulärer Kommunikation, das sich von den arteriovenösen und lymphatischen Netzwerken unterscheidet und über das theoretisch zahn-spezifische Informationen zu entfernten Organen gelangen könnten.

**Zweitens, die orale Fernwirkung auf systemische Organe.** Diese ist durch die moderne Medizin unabhängig von der Meridian-Debatte gut belegt: Parodontale Bakterien (*P. gingivalis*, *T. denticola*, *F. nucleatum*) und ihre Virulenzfaktoren sind in atheromatösen Plaques [38], im Hirngewebe bei Alzheimer-Patienten [39] und im Gelenkerguss nachgewiesen. Die Mund-Herz-Achse und die Mund-Hirn-Achse sind epidemiologisch und mechanistisch dokumentiert [13,38]. Chronische orale Entzündungsmediatoren (IL-6, TNF- $\alpha$ , ) induzieren systemische Inflammation über hämatogene, lymphatische, neurale und — nach der MI-System-Hypothese — möglicherweise auch über PVS-vermittelte Wege. Die Existenz oraler Fernwirkungen steht außer Frage. Die Frage ist, über welche Kanäle sie vermittelt werden und ob sie kinesiological messbar sind.

**Drittens, die Messbarkeit über den AK-Muskeltest.** Selbst wenn das MI-System als anatomisches Substrat für zahnspezifische Organ-Kommunikation dient, bleibt der AK-Muskeltest aus drei Gründen das falsche Messinstrument: (a) Das MI-System kommuniziert über Biophotonen, Exosomen, skalare Felder und TNTs [37] — nicht über spinale Reflexbögen. Der AK-Muskeltest misst spinale Motoneuronaktivität, nicht MI-System-Signale. (b) Die Zeitkonstanten sind inkompatibel: Das MI-System operiert mit einer hermetischen Depotfunktion von 5–7 Tagen [37]; der AK-Test beansprucht eine Sofortreaktion in 2–3 Sekunden. (c) Die motorische Aktivität des Testmanövers (Masseter-Vorspannung, CAP-Bias) überlagert jedes MI-System-Signal, das hypothetisch am spinalen Motoneuronpool ankommen könnte.

Die Konsequenz: **Das MI-System liefert ein plausibles anatomisches Substrat für Zahn-Organ-Beziehungen — aber die AK liefert kein adäquates Messinstrument dafür.** Was die AK-Anwender klinisch beobachten — dass Patienten nach Zahnsanierungen systemische Besserungen erfahren — ist sowohl über die neuroimmunologische Stille-Entzündungs-Kaskade (Säule 2) als auch über die MI-System-vermittelte Informationsmodulation erklärbar. Keiner dieser Mechanismen ist jedoch durch einen spinalen Muskeltest in 2–3 Sekunden detektierbar. Die adäquate Diagnostik erfordert Biomarker (aMMP-8 [14]), Bildgebung (CBCT/DVT) und — perspektivisch — MI-System-spezifische Diagnostik (Biophotonen-Detektion, Exosomen-Profilung [37]).

### 5.3 Säule 3: Dynamische Funktion

Hier wird die Diskrepanz am deutlichsten, weil Säule 3 genau den neuroanatomischen Bereich betrifft, in dem der Mes5 operiert: okklusale Belastung, Kieferbewegung, Bisslage.

#### Spinal

Die okklusale Propriozeption aus dem Desmodont wird über den Mes5 verarbeitet — nicht über spinale Segmente. Eine okklusale Interferenz aktiviert Mes5-Neurone, die auf Mo5 projizieren (Kieferschlussreflex) und auf die Formatio reticularis. Der spinale Motoneuronpool jedes AK-Indikatormuskels wird davon allenfalls tertiär erreicht. Die AK misst den Schatten eines Schattens.

## Hirnstamm

Auf Hirnstammebene ist die okklusale Propriozeption maximal repräsentiert. Die 45-Achsen-Matrix der konventionellen Bissnahme dokumentiert die Komplexität des Systems: 45 unabhängige Variablen bestimmen die Kieferrelation, darunter Muskelspindelaktivität, Desmodontbelastung, Kiefergelenkstellung, Zungenposition, Atemwegsfunktion, propriozeptives Feedback. Eine okklusale Interferenz verändert dutzende dieser Achsen simultan. Die binäre Antwort eines AK-Muskeltests („stark/schwach“) kann dieses 45-dimensionale Signal nicht abbilden.

## Kortikal

Die kortikale Repräsentation der Mundhöhle ist unverhältnismäßig groß (Penfield-Homunculus [12]: Lippen und Zunge beanspruchen ca. 30% des somatosensorischen Kortex ein). Okklusale Veränderungen werden kortikal hochauflösend verarbeitet. Aber diese kortikale Verarbeitung äußert sich in Anpassungsstrategien (Vermeidungsokklusion, Bruxismus, habituelle Kieferfehlhaltung), nicht in einer sofort messbaren Kraftänderung eines peripheren Muskels.

### 5.4 Störfelddiagnostik über AK

Eine weitere verbreitete Anwendung der AK in der Zahnmedizin ist die sogenannte Störfelddiagnostik: Ein devitaler Zahn, eine Narbe, ein metallischer Fremdkörper oder ein chronisch entzündetes Kieferareal wird als „Störfeld“ identifiziert, indem der Untersucher den Bereich berührt oder den Patienten darauf beißen lässt, während gleichzeitig der Indikatormuskel getestet wird. Zeigt der Muskeltest eine Schwächung, gilt das Areal als Störfeld.

Dieses Vorgehen kumuliert alle drei beschriebenen Fehlerquellen: (a) Die Berührung des Störfeldareals erzeugt eine trigeminale Afferenz, die auf Hirnstammebene (Nucleus caudalis trigemini) verarbeitet wird — nicht auf spinaler Ebene (neuroanatomischer Ebenenfehler). (b) Die motorische Aktivität des Beklopfens oder Daraufbeißen aktiviert den Masseter und erzeugt den CAP-Bias. (c) Die fehlende Verblindung (Patient und Behandler wissen, welche Region getestet wird) eröffnet kortikale Erwartungseffekte (Nocebo). Zudem besteht keine Möglichkeit, zwischen dem trigeminalen Input des Testmanövers (Druckreiz) und

dem angeblichen „Störfeldsignal“ zu differenzieren — der Test kann nicht zwischen dem mechanischen Reiz und der hypothetischen Störfeldwirkung unterscheiden.

Die adäquate Störfelddiagnostik operiert über die Instrumente der Säule 2: aMMP-8 [14] für die Quantifizierung kollagenolytischer Aktivität, CBCT/DVT für die dreidimensionale Bildgebung periapikaler und ossärer Läsionen, und die systematische Erfassung aller oralen Entzündungsquellen über das Tannenbaum-Modell [32] mit seinen 22 Downstream-Pathways.

## 5.5 Bisslagenfindung über AK

Die kinesiologische Bisslagenfindung stellt den Anspruch, die „richtige“ Kieferrelation über den Muskeltest zu ermitteln: Der Patient beißt auf verschiedene Registriermaterialien oder Aufbissbehelfe, und die Bisshöhe bzw. -lage, bei der der Indikatormuskel die stärkste Kraftantwort zeigt, wird als die physiologisch korrekte Bisslage deklariert.

Dieses Vorgehen scheitert am 45-Achsen-Problem [15]: Die Unterkieferposition  $UK(t) = f(A_1 \dots A_{45}, t)$  ist eine zeitabhängige Funktion von 45 simultanen Variablen. Ein binärer Muskeltest („stark/schwach“) kann dieses 45-dimensionale Signal prinzipiell nicht abbilden. Hinzu kommt: (a) Der CAP-Bias ist bei der Bisslagenfindung maximal — das Zubeißen auf das Registriermaterial erzeugt genau die Masseter-Vorspannung, die den Indikatormuskel über Motor-Overflow fazilitiert. Je kraftvoller der Biss, desto stärker der CAP-Effekt — der Test misst die Bisskraft, nicht die Bisslage. (b) Die propriozeptive Rückkopplung aus dem Desmodont (Mes5-Bogen) operiert auf Hirnstammebene und erreicht den spinalen Motoneuronpool des Indikatormuskels nur über  $\geq 4$  Synapsen, hochgradig verdünnt und unspezifisch. (c) Achse 16 der 45-Achsen-Matrix zeigt, dass die konventionelle Bissnahme fälschlich im kraftdominierten Beißmodus registriert, während die physiologisch relevante Funktion im Tastmodus-nahen Bereich liegt ( $< 1$  N) [15,21].

Die adäquate Methodik der Bisslagenfindung ist die in Kapitel 7.3 beschriebene propriozeptiv geführte taktile Adaptation der NAM-ZahnHeilkunde — im niedrigen Kraftbereich, mit intaktem Mes5-Bogen, über die Zeit adaptierend [15].

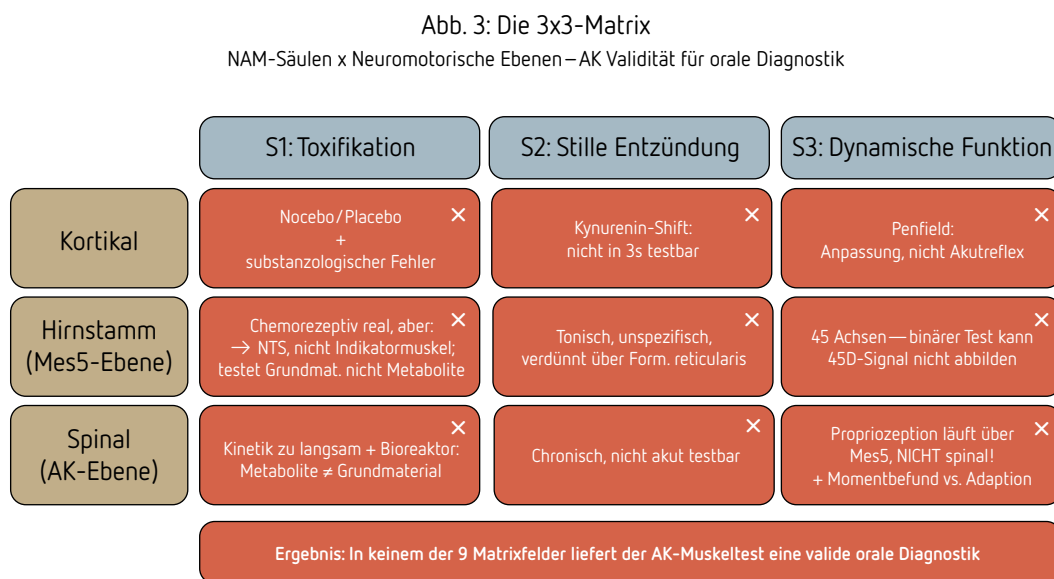


Abb. 3: Die 3x3-Matrix — In keinem der neun Felder liefert der AK-Muskeltest eine valide orale Diagnostik.

	S1: Toxifikation	S2: Stille Entz.	S3: Dyn. Funktion
Spinal	Kinetik zu langsam + Bioreaktor: Metabolite ≠ Grundmaterial	Chronisch, nicht akut testbar	Propriozeption läuft über Mes5, nicht spinal
Hirnstamm	Chemorezeptiv: → NTS, nicht spinaler Motoneuron-pool; testet Grundmat., nicht Metabolite	Tonisch, unspezifisch, verdünnt	45 Achsen — binärer Test unzureichend
Kortikal	Nocebo/Placebo + substanzologischer Fehler	Kynurenin-Shift: nicht in 3 s testbar	Anpassung, nicht Akutreflex

Tabelle 3: Zusammenfassung der 3x3-Matrix

**Ergebnis: In keinem der neun Matrixfelder liefert der konventionelle AK-Muskeltest eine valide, reproduzierbare und spezifische Diagnostik für orale Pathologien.**

# 6.METHODISCHE PROBLEME DER ZAHNÄRZTLICHEN AK

Jenseits des neuroanatomischen Ebenenfehlers bestehen weitere methodische Einschränkungen:

## 6.1 Fehlende Verblindung

Die Standardanwendung der zahnärztlichen AK ist nicht verblindet: Patient und Untersucher wissen, welches Material getestet wird. Die wenigen randomisierten, doppelblinden Studien zur AK zeigen Trefferquoten nahe dem Zufallsniveau [9,10].

## 6.2 Variable Druckapplikation

Die manuell applizierte Kraft variiert zwischen Untersuchern (Inter-Rater-Variabilität) und zwischen aufeinanderfolgenden Tests desselben Untersuchers (Intra-Rater-Variabilität). Dynamometrische Messungen zeigen Variationskoeffizienten von 15–25% [2]. Eine binäre Interpretation eines Signals mit 15–25% Grundrauschen ist statistisch nicht haltbar.

## 6.3 Das Problem der Multiplizität

In der typischen zahnärztlichen AK-Sitzung werden dutzende Tests durchgeführt. Bei einem binären Test mit einer angenommenen Basiswahrscheinlichkeit von 50% (Zufall) und 20 durchgeführten Tests ergibt sich eine hohe Wahrscheinlichkeit für mindestens einen „positiven“ Befund — ohne dass ein realer Effekt vorliegt.

## 6.4 Fehlende Reproduzierbarkeit

Publizierte Daten zur Reproduzierbarkeit der zahnärztlichen AK sind spärlich und zeigen moderate bis

niedrige Kappa-Werte ( $\kappa = 0,2-0,4$ ), was einer „fair“-Übereinstimmung entspricht — unzureichend für klinische Entscheidungen.

## 6.5 Der Masseter-Vorspannungsbias (Concurrent Activation Potentiation)

Ein scheinbares Gegenargument zur kinesiologischen Nicht-Messbarkeit der Mundhöhle liefert die sportwissenschaftliche Literatur zur Concurrent Activation Potentiation (CAP). CAP bezeichnet die Augmentation des Kraftoutputs eines Primärbewegers durch eine simultane entfernte willkürliche Kontraktion (Remote Voluntary Contraction, RVC). Studien zeigen, dass aktives Kieferklemmen die Kraftentwicklungsrates der Knieextensoren um bis zu 13,9% steigern kann [28]. Basketball-Spieler zeigen verbesserte Vertikalsprungwerte mit Mouthguards [29]. Der Kiefer beeinflusst die periphere Muskelkraft — genau das, was die AK behauptet.

Aber CAP ist kein diagnostisches Phänomen — es ist ein **motorisches Vorspannungsphänomen des Masseters**. Der Mechanismus beruht auf kortikalem Motor-Overflow [27,28]: Die willkürliche Aktivierung der Kaumuskulatur erzeugt eine Ausbreitung kortikaler Erregung im Motorkortex, die über die Repräsentation des Masseters hinaus die Erregbarkeit benachbarter Motorkortex-Areale und über den H-Reflex die spinale Motoneuronenerregbarkeit steigert. Dieser Weg ist **effeferent** (motorischer Befehl → kortikale Ausbreitung → periphere Fazilitierung).

Die AK-Materialtestung beansprucht dagegen einen **afferenten** Weg (Substanz auf Zunge → sensorische Detektion → Reflexänderung → Kraftverlust). CAP erklärt, warum aktives Zubeißen die Kraft steigert. CAP erklärt nicht, warum passives Auflegen eines Materials die Kraft senken sollte. Es handelt sich um kategorial verschiedene neurophysiologische Mechanismen.

In der kinesiologischen Testsituation wird CAP sogar zum **Bias**: Wenn der Untersucher den Patienten auffordert, das Testmaterial in den Mund zu nehmen oder auf die Zunge zu legen, verändert die damit verbundene Kieferbewegung und Masseter-Aktivierung den Gesamtkörpertonus über den CAP-Mechanismus. Der Untersucher misst dann nicht die „Wirkung“ des Materials, sondern die Masseter-Vorspannung, die durch die motorische Aktivität des Mundschlusses erzeugt wurde. Dass Masseter-Training den Gesamtkörpertonus beeinflusst, ist sportwissenschaftlich gut dokumentiert — es handelt sich um den Jendrassik-

Mechanismus, nicht um Substanzdetektion.

Die quantitative Dimension verdeutlicht das Problem: Der CAP-Effekt durch aktives Kieferklemmen beträgt bis zu +13,9% Kraftsteigerung im Knieextensor [28] — ein robuster, efferenter Motor-Overflow-Effekt über 1–2 Synapsen (Motorkortex → spinaler Motoneuronpool). Ein hypothetischer afferenter Effekt einer passiven Materialprobe müsste dagegen  $\geq 4$  Synapsen überwinden (Chemorezeptor → NTS → Formatio reticularis → Tractus reticulospinalis → cervikale Interneurone → Motoneuron C5–C6), wobei jede Synapse das Signal abschwächt und unspezifische Konvergenz hinzufügt. Der efferente CAP-Effekt übersteigt jeden plausiblen afferenten Materialeffekt um Größenordnungen. Das Signal-Rausch-Verhältnis ist kategorial ungünstig: Der Rauschgenerator (Masseter-Vorspannung) ist stärker als das Signal (hypothetische Substanzdetektion).

## 6.6 Empirische Falsifizierung: Staehle et al. 2005

Die einzige publizierte doppelblinde Studie zur zahnärztlichen AK-Materialtestung [30] untersuchte die Reliabilität der AK bei der Verträglichkeitsbeurteilung von zwei Kompositmaterialien. 112 Freiwillige wurden von zwei in AK qualifizierten Zahnärzten untersucht. In der offenen Testphase wurden 40 Probanden differenziell klassifiziert (verträglich gegenüber Material I, unverträglich gegenüber Material II oder umgekehrt). Unter Verblindung stimmten nur 14 von 40 Ergebnissen überein, 26 wichen ab (95% CI 21–52%,  $p = 0,98$ ). Die Arbeitshypothese — dass die Reliabilität der AK den Zufall nicht überschreiten würde — wurde bestätigt.

Dieses Ergebnis ist im Licht unserer Analyse nicht überraschend, sondern unvermeidlich: Der Muskeltest kann das Material nicht detektieren (neuroanatomischer Ebenenfehler), das Material auf der Zunge ist nicht das, was im Mund wirkt (substanzlogischer Fehler), und die unkontrollierte Masseter-Vorspannung erzeugt ein Rauschen, das jedes afferente Signal überlagert (CAP-Bias).

# 7. ADÄQUATE DIAGNOSTISCHE ALTERNATIVEN

Wenn die AK das falsche Instrument für die orale Diagnostik ist — was sind die richtigen Instrumente? Die Antwort ergibt sich aus der 3×3-Matrix: Jede NAM-Säule erfordert Instrumente, die auf der **richtigen** neuroanatomischen Ebene und mit der **richtigen** Zeitskala messen.

## 7.1 Säule 1 (Toxifikation): Labordiagnostik, Biomonitoring und Oraliom-Analytik

Die Materialtestung muss die Oraliom-Bioreaktor-Realität abbilden. Adäquate Verfahren testen nicht das Grundmaterial, sondern die biologische Reaktion auf die Metabolite, die im oralen Milieu tatsächlich entstehen:

**Lymphozytentransformationstest (LTT-MELISA):** Testet die Typ-IV-Sensibilisierung gegen Metallionen und Methacrylatmetabolite — also gegen die Substanzen, die tatsächlich im Körper zirkulieren, nicht gegen das Ausgangsmaterial. Der LTT erfasst die immunologische Reaktion auf Korrosionsprodukte und hydrolytische Degradationsprodukte.

**Multi-Elementanalyse (Speichel, Blut, Urin):** Quantifiziert die tatsächliche Körperlast der Metabolite — nicht die hypothetische Exposition gegenüber dem Grundmaterial. Speichelanalytik erfasst dabei die lokale orale Exposition, Blut- und Urinanalytik die systemische Verteilung.

**DMPS-Mobilisationstest:** Erfasst die Gesamtkörperlast akkumulierter Metallionen — das Ergebnis jahrelanger Bioreaktor-Aktivität, nicht eines Momentkontakts.

**In-vitro-Elutionsversuche:** Simulieren die Degradationskinetik eines Materials in künstlichem Speichel unter physiologischen Bedingungen (pH, Temperatur, enzymatische Aktivität) und identifizieren die tatsächlich freigesetzten Metabolite — das Metabolitenprofil, nicht das Grundmaterial.

Alle diese Verfahren teilen ein Prinzip: Sie messen die Reaktion des Organismus auf die tatsächlich vorhandenen Metabolite, nicht auf das Rohmaterial. Sie arbeiten auf der richtigen Zeitskala (Stunden bis Jahre, nicht Sekunden) und mit der richtigen Substanz (Metabolite, nicht Grundmaterial). Die AK hingegen testet die Substanz, die dem Oraliom zugeführt wird — nicht die, die aus dem Oraliom hervorgeht.

## 7.2 Säule 2 (Stille Entzündung): Salivary Biomarkers und Bildgebung

aMMP-8 als validierter salivärer Biomarker (Cut-off 20 ng/mL, Se 83,9%, Sp 79,2%) [14] quantifiziert die kollagenolytische Aktivität im Parodont. Ergänzend: CBCT/DVT-Bildgebung für apikale und ossäre Läsionen, hs-CRP und Interleukin-Profil für die systemische Entzündungslast.

## 7.3 Säule 3 (Dynamische Funktion): Taktile Adaptation in der NAM-ZahnHeilkunde

Die konventionelle instrumentelle Funktionsanalyse (K7/ULF-TENS, T-Scan, Axiographie) scheitert am selben Problem, das die AK disqualifiziert — wenn auch aus einem anderen Grund. Während die AK auf der falschen neuroanatomischen Ebene misst, versucht die instrumentelle Analyse, das 45-Achsen-Problem der Bissnahme durch einen technologischen Momentbefund zu lösen. Die 45-Achsen-Matrix zeigt jedoch, dass  $UK(t) = f(A_1 \dots A_{45}, t)$  — die Unterkieferposition ist eine zeitabhängige Funktion von 45 simultanen Variablen. Ein Momentbefund — sei es ein T-Scan-Frame, ein EMG-Snapshot oder eine TENS-entkoppelte Kieferposition — kann dieses dynamische System nicht abbilden.

Das Problem der ULF-TENS-Methodik ist grundlegender Natur: Die transkutane Nervenstimulation soll die habituelle Muskelaktivität „ausschalten“, um eine „neurophysiologische Ruhelage“ zu finden. Aber diese Ruhelage existiert nicht als stationärer Zustand. Die Kaumuskulatur operiert in einem permanent adaptierenden Regelkreis, der über den Mes5-Bogen gesteuert wird. Die TENS-Entkopplung unterbricht diesen Regelkreis und erzeugt einen artifiziellen Zustand, der nicht der physiologischen Funktion entspricht. Man registriert nicht die „wahre“ Kieferposition, sondern die Position eines desafferentierten Systems — ein System, dem man seine wichtigste Informationsquelle (die propriozeptive Rückkopplung über Mes5) genommen hat.

Die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde löst dieses Problem durch einen katego-

risch anderen Ansatz: **die taktile Adaptation über die Zeit**. Statt einen Momentbefund zu erheben und diesen als definitive Bisslage zu deklarieren, arbeitet die NAM-ZHK mit dem propriozeptiven System, nicht gegen es. Die Bisslage wird in taktiler Funktion registriert — der Patient schließt aktiv auf das Registriermaterial, in einer Funktion, die den Mes5-Bogen einbezieht statt ihn auszuschalten. Die Adaptation erfolgt schrittweise über die Zeit: Die initiale Registrierung wird als Annäherung verstanden, die durch wiederholte taktile Kontrolle in Funktion verfeinert wird. Der Körper adaptiert über Tage und Wochen — und genau in dieser Zeitskala operiert auch der Servoeffekt.

Die NAM-ZHK-Methodik respektiert damit drei Prinzipien, die sowohl die AK als auch die konventionelle instrumentelle Analyse verletzen:

**Erstens:** Die richtige neuroanatomische Ebene. Die taktile Registrierung aktiviert den Mes5-Bogen, statt ihn zu umgehen (TENS) oder zu ignorieren (AK).

**Zweitens:** Die richtige Zeitskala. Die Adaptation über die Zeit berücksichtigt, dass UK(t) eine dynamische Funktion ist — kein statischer Punkt.

**Drittens:** Die richtige propriozeptive Integration. Achse 16 der 45-Achsen-Matrix unterscheidet zwischen Tast- und Beißmodus. Im Bissnahme-Artikel wurde gezeigt, dass der Tastmodus 94% der Wachzeit steuert und die konventionelle Bissnahme fälschlich im kraftdominierten Beißmodus registriert — ein Modus, der die propriozeptive Rückkopplung durch hohe Kaukräfte überlagert. Die NAM-ZHK nutzt weder den unkontrollierten Beißmodus der konventionellen Methodik noch die artifiziell desensibilisierten TENS-Zustände, sondern eine **propriozeptiv geführte taktile Registrierung** im niedrigen Kraftbereich: Der Patient schließt kontrolliert auf das Registriermaterial im Tastmodus-nahen Bereich, in dem die Mes5-Propriozeption maximal auflöst (Trulsson & Johansson [21]: Periodontale Mechanorezeptoren zeigen die höchste Sensitivität bei niedrigen Kräften <1 N) [21], ohne durch hohe Kaukräfte maskiert zu werden. Die PSSE-Kette (Propriozeptive Sensorische Sensomotorische Einheit) bleibt intakt.

Klinisch konkret: Die initiale Registrierung erfolgt im leichten Zahnkontakt. Sie wird als erste Annäherung verstanden. Die Kontrolle erfolgt nach 48–72 Stunden (erste neuromuskuläre Adaptation), nach 1–2 Wochen (Servoeffekt-Einstellung) und bei Bedarf nach 4–6 Wochen (vollständige propriozeptive Rekalibrie-

rung). Jede Kontrollsituation nutzt denselben taktilen Registriermodus im niedrigen Kraftbereich. Dieses Vorgehen wird detailliert im Bissnahme-Artikel [15] beschrieben.

Abb. 5: Adäquate diagnostische Alternativen  
Richtige Ebene, richtige Zeitskala, quantifizierbare Ergebnisse

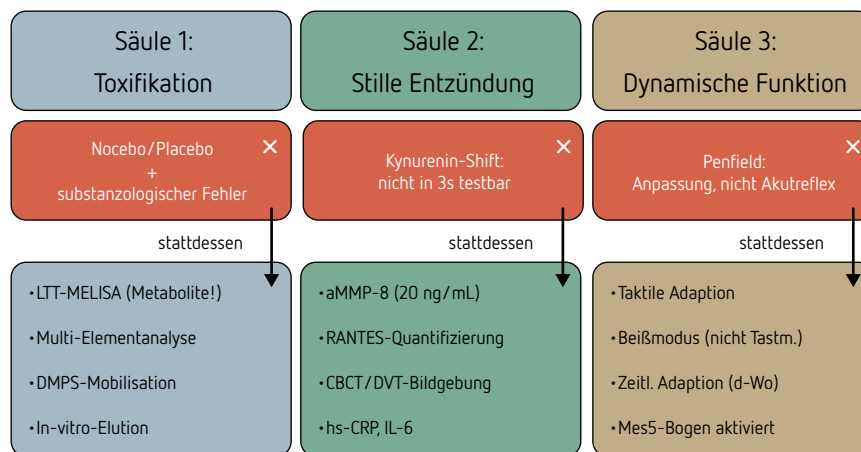


Abb. 5: Adäquate diagnostische Alternativen pro NAM-Säule. Säule 3 erfordert taktile Adaption in Funktion — nicht instrumentelle Momentbefunde.

Der Unterschied zwischen der NAM-ZHK-Methodik und sowohl der AK als auch der konventionellen instrumentellen Analyse lässt sich auf eine Formel bringen: Die AK misst auf der falschen Ebene (spinal statt Hirnstamm). Die instrumentelle Analyse misst auf der falschen Zeitskala (Momentbefund statt Adaptation). Die NAM-ZHK operiert auf der richtigen Ebene (Mes5-Bogen via taktile Funktion) und auf der richtigen Zeitskala (dynamische Adaptation).

## 8. DER SERVOEFFEKT: WAS DIE AK AHNT, ABER NICHT MESSEN KANN

Die Popularität der AK in der Zahnmedizin beruht auf einer realen Beobachtung: Okklusale Veränderungen können die Gesamtkörperfunktion beeinflussen. Patienten berichten nach Bissnahme-Korrekturen über Veränderungen der Körperhaltung, der Schulter-Nacken-Spannung, der Kopfschmerzhäufigkeit. Die AK interpretiert dies als Bestätigung ihres Muskeltests. In Wirklichkeit handelt es sich um den Servoeffekt — die tonische Modulation der Gesamtkörpermuskulatur über Hirnstamm-Bahnen (Tractus reticulospinalis, vestibulospinalis), die vom Mes5 und vom trigeminalen System gespeist werden.

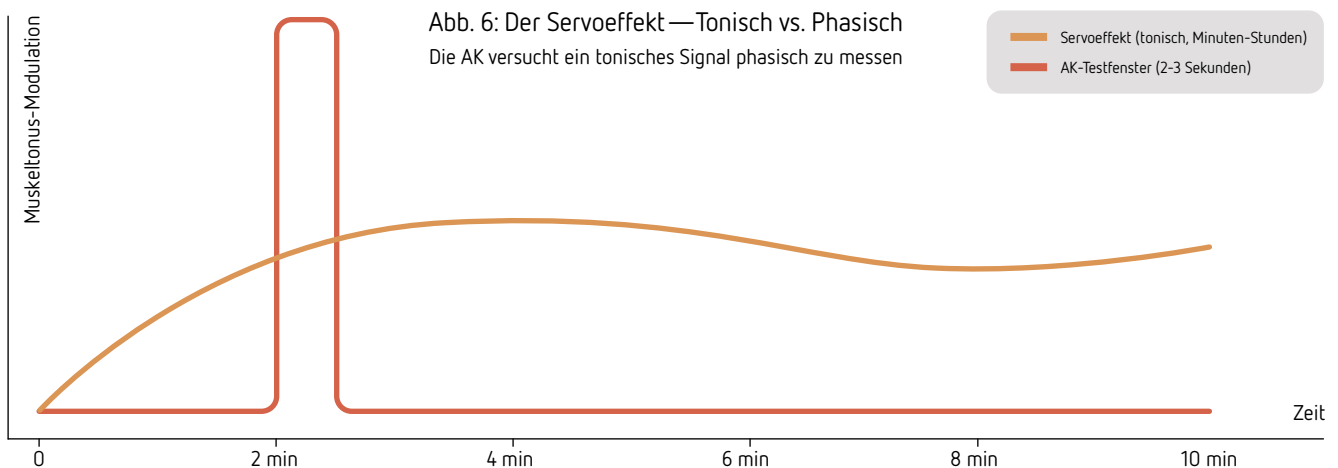


Abb. 6: Servoeffekt (tonisch, Minuten–Stunden) vs. AK-Testfenster (2–3 Sekunden). Der AK-Test versucht ein tonisches Signal phasisch zu messen.

Der Servoeffekt ist real. Aber er operiert tonisch (Minuten bis Stunden), nicht phasisch (Sekunden). Er manifestiert sich in Handlungsänderungen, Muskeltonusveränderungen, vegetativen Anpassungen — nicht in einer punktuellen Kraftänderung eines einzelnen Muskels bei einem einzelnen Testmanöver. Die AK verwechselt die Existenz des Servoeffekts mit seiner Messbarkeit durch ihren Test.

Es gilt: **Aus der Tatsache, dass der Mund den ganzen Körper beeinflusst, folgt nicht, dass jeder beliebige Muskeltest diese Beeinflussung abbildet.** Die richtige Schlussfolgerung wäre: Der Mund beeinflusst den ganzen Körper — also brauchen wir Instrumente, die auf der Ebene messen, auf der diese Beeinflussung stattfindet. Und diese Ebene ist der Hirnstamm, nicht das Rückenmark.

## 9. DIE SYNECHOHORMESIS-PERSPEKTIVE

Eine weiterführende Überlegung betrifft die hormetische Dimension: Das Oraliom operiert nicht nur über lineare Reiz-Reaktions-Ketten, sondern über hormetische Dosis-Wirkungs-Kurven (Synechohormesis) [17,18]. Eine subgingivale Bakterienlast, die unterhalb des Schwellenwerts liegt, kann über hormetische Stimulation (NF- $\kappa$ B-priming, mitochondriale Präkonditionierung) sogar protektiv wirken. Oberhalb des Schwellenwerts kippt das System in die Pathologie.

Die NAM-Konstante  $\iota\delta$  beschreibt den Übergang von der hormetischen Zone in die toxische Zone [18]. Dieser Übergang ist keine binäre Schwelle, sondern ein gradueller, von multiplen Faktoren modulierter Bereich — abhängig von Expositionsdauer, individueller Enzymkapazität, Mikrobiomzusammensetzung, Redox-Status und epigenetischer Prädisposition. Die AK kennt weder die Dosis noch die Wirkung, weder die hormetische Zone noch die toxische Zone. Sie liefert ein binäres Ergebnis („stark/schwach“) für ein System, das nach J-förmigen oder U-förmigen Kurven operiert.

Das Synechohormesis-Konzept verschärft auch das Bioreaktor-Argument: Die Metabolite, die im Oraliom aus dem Grundmaterial entstehen, unterliegen selbst hormetischen Dosis-Wirkungs-Beziehungen. BPA aus Komposit-Degradation wirkt in niedrigen Konzentrationen als Östrogenrezeptor-Modulator mit anderen biologischen Effekten als in hohen Konzentrationen. Quecksilber-Spezies aus Amalgam-Korrosion zeigen in Spurenkonzentrationen Selenoprotein-Induktion (hormetisch), in höheren Konzentrationen Selenoprotein-Depletion (toxisch). Die biologische Wirkung eines Materials im Mund ist damit nicht nur eine Funktion welche Metabolite entstehen, sondern auch wieviel von jedem einzelnen — und dieses Meta-

boliten-Quantitätsprofil ist patientenindividuell, zeitabhängig und standortabhängig [16,18].

**Die AK ist epistemologisch inkompatibel mit dem Konzept der Hormesis.** Ein diagnostisches Verfahren, das ein binäres Ergebnis für ein nichtlineares, dosisabhängiges, mehrdimensionales System liefert, kann die biologische Realität der oralen Materialwirkung prinzipiell nicht abbilden. Die adäquate Analytik für hormetische Dosis-Wirkungs-Beziehungen erfordert quantitative Messung — Konzentrationsbestimmung der Metabolite, Biomarker-Quantifizierung (aMMP-8 [14], hs-CRP), Genexpressionsanalyse — nicht qualitative Ja/Nein-Tests.

## 10. SCHLUSSFOLGERUNG

Die zahnärztliche Applied Kinesiology scheitert auf drei unabhängigen Ebenen, die sich gegenseitig verstärken. Jede einzelne würde ausreichen, um die Methode zu invalidieren; zusammen machen sie eine Rehabilitation der kinesiologischen Materialtestung in der Zahnmedizin unmöglich.

Die 3x3-Matrix (NAM-Säulen x neuromotorische Ebenen) zeigt:

**Säule 1 (Toxifikation):** Dreifacher Kategorienfehler. Erstens Zeitskalen-Mismatch (Stunden–Tage vs. Sekunden). Zweitens substanzlogischer Fehler: Die AK testet das Grundmaterial, aber das Grundmaterial hat nach Insertion keinen primären Kontakt mehr mit dem Wirtsgewebe — die Pellicle-Oraliom-Kaskade verwandelt es ab der ersten Sekunde in ein dynamisches Reaktionsprodukt mit Hunderten von Metaboliten, die sich vom Ausgangsmaterial in Struktur, Konzentration und Wirkmechanismus unterscheiden und sich zirkadian sowie gebrauchsbedingt ständig ändern. Drittens Masseter-Vorspannungsbias: Die motorische Aktivität des Mundschlusses beim Testmanöver verändert den Gesamtkörpertonus über den CAP-Mechanismus und überlagert jedes afferente Signal.

**Säule 2 (Stille Entzündung):** Unspezifität. Chronische Entzündungseffekte verdünnen sich über polysynaptische Kaskaden zu unspezifischem Grundrauschen.

**Säule 3 (Dynamische Funktion):** Ebenenfehler und Zeitskalen-Fehler. Orale Propriozeption läuft über Mes5 (Hirnstamm), nicht über spinale Reflexbögen. Die konventionelle instrumentelle Analyse (T-Scan und andere) scheitert zusätzlich am 45-Achsen-Problem. Die adäquate Methodik ist die taktile Adaptation [15] in Funktion über die Zeit — die einzige Methode, die den Mes5-Bogen einbezieht statt ihn auszuschalten. Die empirische Bestätigung liefert Staehle et al. [30]: Die einzige doppelblinde Studie zur zahnärztlichen AK-Materialtestung zeigt ein Ergebnis auf Zufallsniveau ( $p = 0,98$ ). Dieses Ergebnis ist im Licht der drei Fehlerebenen keine Überraschung, sondern eine unvermeidliche Konsequenz.

Die Mundhöhle ist nicht kinesologisch messbar — nicht weil sie unwichtig wäre, sondern weil sie neurobiologisch zu komplex und zu zentral verschaltet ist für einen peripheren, spinalen Reflextest, weil die Substanz, die getestet wird, nicht die Substanz ist, die im Mund wirkt, und weil die motorische Testprozedur selbst einen Bias erzeugt, der das Messergebnis dominiert. Die adäquate Diagnostik erfordert säulenspezifische Instrumente: Laboranalytik und Oraliom-Biomonitoring (Säule 1), salivare Biomarker (Säule 2) und taktile Adaptation in dynamischer Funktion (Säule 3).

# LITERATUR

- [1.] Goodheart GJ. Applied Kinesiology Workshop Procedure Manual. Detroit, MI: Privately published; 1964.
- [2.] Conable KM, Rosner AL. A narrative review of manual muscle testing and implications for muscle testing research. *J Chiropr Med*. 2011;10(3):157–164.
- [3.] Walther DS. Applied Kinesiology: Synopsis. 2nd ed. Pueblo, CO: Systems DC; 2000.
- [4.] Lazarov NE. Neurobiology of orofacial proprioception. *Brain Res Rev*. 2007;56(2):362–383.
- [5.] Luo PF, Mao CC, Chen ZB, et al. Synaptic relationships between neurons of the mesencephalic trigeminal nucleus and jaw-closing motoneurons. *Brain Res*. 1995;681(1–2):103–110.
- [6.] Matsuda K, Uemura M, Kume M, et al. Connections of the mesencephalic trigeminal nucleus in the rat. *Neuroscience*. 2012;215:60–73.
- [7.] Raappana P, Arvidsson J. The reaction of mesencephalic trigeminal neurons to peripheral nerve transection. *Exp Brain Res*. 1993;95(2):261–275.
- [8.] Liu MG, Chen XF, He T, et al. Malocclusion generates anxiety-like behavior through a putative lateral habenula-mesencephalic trigeminal nucleus pathway. *Front Mol Neurosci*. 2019;12:174.
- [9.] Haas M, Cooperstein R, Peterson D. Disentangling manual muscle testing and Applied Kinesiology: *Chiropr Osteopat*. 2007;15:11.
- [10.] Schwartz SA, Utts J, Spottiswoode SJP, et al. A double-blind, randomized study to assess the validity of AK as a diagnostic tool. *Explore*. 2014;10(2):99–108.
- [11.] Cuthbert SC, Goodheart GJ Jr. On the reliability and validity of manual muscle testing: a literature re-

- view. *Chiropr Osteopat.* 2007;15:4.
- [12.] Penfield W, Rasmussen T. *The Cerebral Cortex of Man.* New York: Macmillan; 1950.
- [13.] Fritsch T, Avgerinos S, Jacob U, Muss C. 80 Jahre NAM-Zahnheilkunde. *NAM-Journal* 2025. doi:10.64447/2025nam0007.
- [14.] Fritsch T. aMMP-8: Der zentrale salivare Biomarker. *NAM-Journal* 2025. doi:10.64447/2025nam0016.
- [15.] Fritsch T. Die 45-Achsen-Matrix der konventionellen Bissnahme. *NAM-Journal* 2026. (im Druck).
- [16.] Fritsch T. Das Oraliom. *NAM-Journal* 2025. doi:10.64447/2025nam0008.
- [17.] Calabrese EJ, Osakabe N, et al., Fritsch T, et al. Hormesis defines the limits of lifespan. *Ageing Res Rev.* 2023;91:102074.
- [18.] Fritsch T. Synechohormesis. *NAM-Journal* 2025. doi:10.64447/2025nam0009.
- [19.] Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, et al. *Principles of Neural Science.* 6th ed. McGraw-Hill; 2021.
- [20.] Lund JP. Mastication and its control by the brainstem. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991;2(1):33–64.
- [21.] Trulsson M, Johansson RS. Encoding of tooth loads by human periodontal afferents. *Prog Neurobiol.* 1996;49(3):267–284.
- [22.] Jacobs R, van Steenberghe D. From osseoperception to implant-mediated sensory-motor interactions. *J Oral Rehabil.* 2006;33(4):282–292.
- [23.] Brodal P. *The Central Nervous System.* 5th ed. Oxford University Press; 2016.
- [24.] Sato T, Fuchikami Y, et al. Characteristics of jaw-closing muscle spindle afferents in Mes5. *Arch Oral*

Biol. 2017;76:32–37.

- [25.] Fritsch T. Systematisierung der Sportzahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0002.
- [26.] Staehle HJ, Koch MJ, Pioch T. Double-blind study on materials testing with applied kinesiology. J Dent Res. 2005;84(11):1066–1069.
- [27.] Ebben WP. A brief review of concurrent activation potentiation: theoretical and practical constructs. J Strength Cond Res. 2006;20(4):985–991.
- [28.] Ebben WP, Flanagan EP, Jensen RL. Jaw clenching results in concurrent activation potentiation during the countermovement jump. J Strength Cond Res. 2008;22(6):1850–1854.
- [29.] Buscà B, Morales J, Solana-Tramunt M, et al. Effects of jaw clenching while wearing a customized bite-aligning mouthpiece on strength in healthy young men. J Strength Cond Res. 2016;30(4):1102–1110.
- [30.] Staehle HJ, Koch MJ, Pioch T. Double-blind study on materials testing with applied kinesiology. J Dent Res. 2005;84(11):1066–1069.
- [31.] Hall BK. The neural crest as a fourth germ layer and vertebrates as quadroblastic not triploblastic. Evol Dev. 2000;2(1):3–5.
- [32.] Fritsch T. Das Tannenbaum-Modell der Stillen Entzündung: 22 Downstream-Pathways des NF- B-Zytokin-Kerns. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0012.
- [33.] Voll R. Twenty years of electroacupuncture diagnosis in Germany: a progress report. Am J Acupunct. 1975;3:7–17.
- [34.] Voll R. The phenomenon of medicine testing in electroacupuncture according to Voll. Am J Acupunct. 1980;8(2):97–104.

- [35.] Kim BH. On the Kyungrak system. *J Acad Med Sci DPR Korea*. 1963;90:1–41.
- [36.] Soh KS. Bonghan circulatory system as an extension of acupuncture meridians. *J Acupunct Meridian Stud*. 2009;2(2):93–98.
- [37.] Fritsch T. Comparative Study of Primo Vascular System in Dental Tissues — The MI-System. IADR General Session, Geneva 2024; IADR General Session, Barcelona 2025.
- [38.] Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268–288.
- [39.] Dominy SS, Lynch C, Ermini F, et al. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer’s disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Sci Adv*. 2019;5(1):eaau3333.
- [40.] Hannig M, Hannig C. The pellicle and erosion. *Monogr Oral Sci*. 2014;25:206–214.
- [41.] Finer Y, Santerre JP. Salivary esterase activity and its association with the biodegradation of dental composites. *J Dent Res*. 2004;83(1):22–26.
- [42.] Zayed N, Osman E, Hedy SA. Acquired salivary pellicle and oral diseases: A literature review. *J Dent Sci*. 2020;15(4):519–527.
- [43.] Türker KS. Reflex control of human jaw muscles. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(1):85–104.
- [44.] Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000;11(1):57–91.

# INTERESSENKONFLIKT

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht. Es bestehen keine finanziellen Beziehungen zu Herstellern kinesiologischer Produkte, dentaler Materialien oder diagnostischer Instrumente, die die Ergebnisse dieser Arbeit beeinflusst haben könnten.

# KORRESPONDENZADRESSE

**Prof. Dr. Dr. Tilman Fritsch**

NAM Institut, DHGS Deutsche Hochschule für Gesundheit und Sport  
Österreichische Gesellschaft für SportZahnmedizin und -Medizin (ÖGSZM)  
Swiss Biological Medicine Center (SBMC) SBMC-Academy  
**E-Mail:** [t.fritsch@nam-institut.at](mailto:t.fritsch@nam-institut.at)

**Eingereicht:** April 2026 | NAM-Journal 2026  
doi:10.64447/2026nam0016