

1.1.4

Faszien als Ursache von Schmerzsyndromen

WERNER KLINGLER^{1,2}, HEIKE JÄGER², MARIA TERESA PEDRO³, ROBERT SCHLEIP²

Die Wiederentdeckung der Faszien.....	1	Kollagenes Bindegewebe als Schmerzquelle..	2
Biomechanische Eigenschaften von Faszien...	1	Nervenkompressionssyndrome	3
Nozizeption, Neuroplastizität und Schmerzmediatoren in Faszien	2	Ausblick.....	4
		Literatur	6

Die Wiederentdeckung der Faszien

In den letzten Jahren rücken die Faszien ins Interesse der medizinischen Forschung und der Körpertherapeuten. Internationale Forschungsnetzwerke haben sich gebildet und richten regelmäßige Konferenzen aus (fasciaresearchsociety.org). Auf dem ersten internationalen Faszienforschungskongress an der Harvard Medical School wurde eine Definition für Faszien festgelegt, welche kollagenes flächiges Bindegewebe, bandartige Strukturen und Gelenk- und Organkapseln, aber auch muskuläres Bindegewebe einschließt. Die Komponenten sind im ganzen Körper miteinander verbunden und bilden eine dreidimensionale Architektur und ein mehrschichtiges System innerer Häute (Schleip et al. 2012).

Biomechanische Eigenschaften von Faszien

Faszien können die mechanische Kraftübertragung regulieren, indem sie Kräfte über laterale Vernetzungen umlenken, Energie puffern und Bewegungen verstärken, ähnlich der Servolenkung beim Auto. Überraschende Ergebnisse liefern hierzu funktionelle Ultraschalluntersuchungen an der Unterschenkelmuskulatur (Sakuma et al. 2012). Im Gegensatz zur klassischen Vorstellung, arbeitet die Wadenmuskulatur beim Gehen und Laufen annähernd isometrisch. Die eigentliche Verkürzung und Elongation erfolgt durch fasziales Bindegewebe. Besonders die Achillessehne mit ihren Begleitstrukturen arbeitet hier wie eine elastische Feder, die kinetische Energie aufnehmen, speichern und abgeben kann. Die grosse Fascia thoracolumbalis fungiert als Energiespeicher, der bei jedem Schritt auf- bzw. entladen wird. Bei Arbeiterinnen des afrikanischen Kikuyu Stammes zeigte sich, dass die Frauen bis zu 70 % des eigenen Körpergewichts auf dem Kopf tragen und nur einen minimalen zusätzlichen

¹ Abtl. Neuroanästhesie, Neurochirurgische Universitätsklinik Ulm im Bezirkskrankenhaus Günzburg, Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg

² Fascia Research Group, Division of Neurophysiology, Universität Ulm, Albert-Einstein-Allee 11. 89081 Ulm

³ Abtl. Neurochirurgie, Neurochirurgische Universitätsklinik Ulm im Bezirkskrankenhaus Günzburg, Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg

Energieaufwand haben (Maloij et al. 1986, Zorn et al. 2008). Wie effektiv Energiespeicherung in Bindegewebe sein kann, zeigen zahlreiche Beispiele aus der Tierwelt. Gazellen und Känguruhs nutzen fasziales Gewebe als biologische Sprungfedern als Hauptmechanismus für die Fortbewegung (Sawicki et al. 2009). Ein völlig anderer, aber nicht weniger intelligenter Mechanismus findet sich in der faszialen Organkapsel der Milz. Bei Rennpferden werden bis zu 30 % der Erythrozyten in der Milz gespeichert. Durch Kontraktion der Milzkapsel kommt es zur Erythrozyten Autotransfusion, was die Sauerstofftransportkapazität bei Belastung erheblich erhöht (Stewart and McKenzie 2002). Dieser Mechanismus konnte beim Menschen bisher nicht nachgewiesen werden. Allerdings kann das Phänomen „Seitenstechen“ möglicherweise durch eine schmerzhafte Dehnung der faszialen Milz- bzw. Leberkapsel erklärt werden. Denn eine präkardiale venöse Einflusstauung durch unausgewogene kardiopulmonale Kompensationsmechanismen bei sportlicher Belastung führt zum Blutrückstau ins Gefäßbett. Entsprechend des geringeren Widerstands sind hiervon Leber oder Milz betroffen. Ein Spannungsschmerz im Bereich der jeweiligen Organkapsel tritt auf.

Nozizeption, Neuroplastizität und Schmerzmediatoren in Faszien

Für die motorische Kontrolle und Bewegungskoordination ist sensorischer Input aus myofaszialem Gewebe entscheidend für eine gezielte neuromuskuläre Steuerung. Sowohl histologische als auch funktionelle neurophysiologische Untersuchungen

zeigen eine mögliche Rolle der Faszien als Schmerzquelle auf. In Faszien finden sich überwiegend sogenannte „wide dynamic range“ Neurone, welche multiple Qualitäten detektieren können. Elektrophysiologische Untersuchungen zeigen, dass die Impulsaktivität und Anzahl der Rückenmarksneurone mit Antrieb aus den Faszien sehr variabel ist. Im Tiermodell führte eine artifizielle Entzündung im Bereich der Lumbalfaszie zu einer signifikanten Steigerung der Hinterhornneurone mit Zustrom von afferenter Aktivität aus den Faszien und auch zu einem signifikanten Anstieg der Hinterhornneurone mit konvergentem Antrieb aus verschiedenen Geweben. Mit anderen Worten reagiert das zentrale Nervensystem bei pathologischen Veränderungen im lumbalen Rückenbereich verstärkt auf rezeptive Informationen aus der Faszie (Hoheisel et al. 2011).

Neben biogenen Amininen, Interleukinen, Wachstumsfaktoren und anderen humoralen Faktoren konnten kürzlich auch Substanz P und Calcitonin-gene related peptide abhängige Neurone in Faszien nachgewiesen werden. Beide Substanzen sind mit chronischen Schmerzen assoziiert (Tesarz et al. 2011).

Kollagenes Bindegewebe als Schmerzquelle

Es gibt zahlreiche Beispiele von Schmerzsyndromen, bei welchen bindegewebige Verhärtungen auftreten. Dazu zählen das bei Sportlern gefürchtete belastungsinduzierte Unterschenkel-Compartment Syndrom, das sog. Läuferknie (iliotibiales Bandsyndrom), Tennis-/Golfer-Ellenbogen, Frozen Shoulder sowie die plantare

Fasciitis. Histologisch finden sich hier Ansammlungen von Bindegewebszellen, den sogenannten Fibroblasten oder den kontraktilen Myofibroblasten. Ob und ggf. wie diese glattmuskelähnlichen Zellen an der Entstehung bindegewebiger Kontrakturen beteiligt sind, ist Gegenstand aktueller Forschung. Auch beim sog. Muskelkater konnte eine zentrale Rolle des fasziellen Epimysiums in der Schmerzgenerierung gezeigt werden (Gibson et al. 2009).

Aktuelle Studien deuten ferner an, dass auch ein Teil der unspezifischen Rückenschmerzen seinen Ursprung in fasziellen Strukturen haben könnte, hier speziell der großen Thorakolumbalfaszie (Abb. 1). Diese wichtige Bindegewebsplatte übernimmt eine wesentliche mechanische Kraftübertragungsfunktion bei der lumbalen Flexion und ist zudem reichhaltig mit nozizeptiven Nervenendigungen bestückt (Tesarz et al.

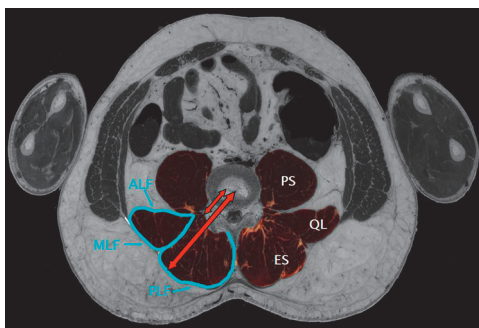


Abb. 1: Querschnitt durch den menschlichen Körper auf Höhe von LWK3. Gekennzeichnet sind der Musculus psoas (PS), der Musculus quadratus lumborum (QL) und Musculus erector spinae (ES), sowie die posteriore (PLF), mediale (MLF) und anteriore (ALF) Lumbalfaszie. Die Faszien leisten einen wesentlichen Beitrag zur Stabilität der Wirbelsäule, denn Muskulatur ist in Ruhe nicht aktiv. Die gekennzeichneten Lumbalfaszien haben im Vergleich zum Facettengelenk einen großen mechanischen Hebelarm im Bezug zur Wirbelsäule.

2011). Risse der thorakolumbalen Faszie, Muskelhernien, Mikroläsionen und mechanische Irritationen können zur Fehlfunktion und schmerzhaften Kontrakturen, z.B. „frozen lumbar“ führen. Interessanterweise gibt es Hinweise darauf, dass männliche Patienten mit chronischem Rückenschmerz im Schnitt eine ca. 25 % dickere Lumbalfaszie haben (Langevin et al. 2011). Injektion von Nerve growth factor (NGF) in die Fascia thorakolumbalis führt zu einer Hyperalgesie. Interessant in diesem Zusammenhang ist es, dass die Inhibierung von NGF durch monoklonale Antikörper (Tanezumab) einen analgetischen Effekt bei chronischem Rückenschmerz zeigte (Hoheisel et al. 2013).

Nervenkompressions-syndrome

Nervenkompressionssyndrome finden sich an verschiedenen Lokalisationen im Körper und sind zum Teil assoziiert zu spezifischen Sportarten. Die Nervenkompressionssyndrome sind immer mit einer fasziellen Pathologie verbunden. Traktion, Druck und repetitive Reizung können zu einer gestörten Verschieblichkeit und Verdickung von faszialem Gewebe führen, welche den jeweiligen Nerven einengen. Dies wiederum hat zur Folge, dass dieser vor der Engstelle anschwillt, der endoneurale Flüssigkeitsdruck zunimmt und es zu einer Minderdurchblutung des betroffenen Nervensegmentes kommen kann. Dies führt letztlich zu einer schmerzhaften Funktionseinschränkung im Innervationsgebiet.

Im Bereich des Ellenbogens ist seit über einem halben Jahrhundert bekannt, dass die Osborne Faszie zwischen dem Epicondylus medialis und dem Olecranon eine anatomi-

sche Enge bildet und den Nervus ulnaris im Kubitaltunnel komprimieren kann (Abb. 2). Diese schmerzhafte Nervenkompression wird seit langem durch eine chirurgische Spaltung der Osborne Faszie behandelt. Allerdings zeigen Untersuchungen der Arbeitsgruppe um den Neurochirurgen Professor Gregor Antoniadis, dass Faszienverdickungen auch außerhalb des eigentlichen Kubitaltunnels zu einer signifikanten Kompression des Nervus ulnaris führen können (Heinen et al. 2009). Eine Operationsmethode wurde entwickelt, bei welcher endoskopisch der Verlauf des Nerven im Bereich des Arms eingesehen werden kann und Faszienverdickungen endoskopisch gespalten bzw. Verklebungen gelöst werden können (Hoffmann et al 2006). Insofern hat die Faszienforschung hier tatsächlich das chirurgische

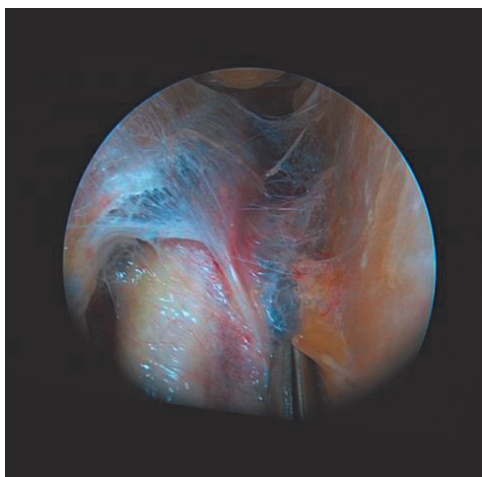


Abb. 2: Nervenkompressionssyndrom. Die Abbildung zeigt ein endoskopisches Bild des N. ulnaris distal der Osborne Faszie. Fasziale Verdickungen engen den Nerv langstreckig ein. Die mechanische Irritation führt zu schmerzhaftem Funktionsverlust im abhängigen Innervationsgebiet sowie zur retrograden Schmerzausstrahlung, wodurch klinisch die Abgrenzung zu einer radikulären Halswirbelsäulensymptomatik schwierig sein kann.

Vorgehen verändert und die Erfolgsquote dieses operativen Eingriffs erhöht.

Ausblick

Neben der klassischen Manualmedizin und Bindgewebssmassage richten auch andere Methoden wie beispielsweise die Rolfing-Methode das Augenmerk auf eine Beeinflussung faszieller Gewebe. Zusätzlich deutet sich an, dass auch die traditionelle Akupunktur sowie die chinesische Gua Sha Methode möglicherweise auf faszieller Ebene Veränderungen hervorrufen könnten. Nach mathematischen Berechnungen ist es unwahrscheinlich, dass manualtherapeutische Manöver bleibende viskoelastische Verformungen von straffem faszialem Bindegewebe hervorrufen (Chaudhry et al. 2008). Bei weniger festen fasziellen Geweben lagen die viskoelastischen Parameter jedoch in Bereichen, die eine plastische Verformung denkbar machen. Dass eine myofasziale Massage in der Lage ist, frische fasziale Adhäsionen deutlich zu lösen, konnte in Bezug auf experimentell induzierte abdominale Adhäsionen (Briden) bei Ratten dokumentiert werden (Bove & Chapelle 2012). Eine Stimulation der zahlreichen fasziellen Mechanorezeptoren und freien Nervenendigungen bietet eine zusätzliche Wirkungsebene beispielsweise auf den lokalen Muskeltonus, auf die Hydratation der Grundsubstanz, die Ausschüttung von humoralen Faktoren und eine erhöhte lokale Propriozeption (Standley & Melzer 2008, Schleip et al. 2012).

Bildgebende und funktionelle Messmethoden für fasziale Strukturen und Gewebe im Allgemeinen werden zurzeit evaluiert. Beispiele sind bioelektrische Impedanzmes-

sungen, die Ultraschall-Elastographie, Real-Time Elastographie (HI-RTE) und Scherwellen-Elastographie (ARFI und RT-SWE) sowie die Myometrie. Mittels Bioimpedanz können Rückschlüsse über kurzfristige Veränderungen im Wassergehalt eines faszialen Gewebes gewonnen werden. Die Scherwellen oder ShearWave-Elastographie (Abb. 3) ermöglicht eine genaue Bestimmung der Geschwindigkeit, mit der sich die Scherwelle im Gewebe ausbreitet und erlaubt so die Berechnung eines quantitativen Wertes für die Festigkeit des Gewebes in kPa (Parker et al. 1990, Bercoff et al. 2004, Aird et al. 2012).

Bei der Myometrie (MyotonPro) wird das Gewebe durch einen leichten Impuls von ca. 0,5 N in Schwingung versetzt und sehr schnell (im Bereich von wenigen 100 msec) die Dämpfung der freien Oszillation als Gewebecharakteristikum gemessen. Dieses neu entwickelte Messwerkzeug erlaubt somit ebenfalls behandlungsinduzierte Veränderungen in der Gewebesteifigkeit sowie Elastizität (kinetic storage capacity) zu quantifizieren. Zuverlässige Messungen sind damit jedoch bisher nur bei normalgewichtigen Personen (BMI < 25) und in hautnahen faszialen Geweben möglich. Eine laufende Normwertstudie vergleicht damit gewonnene Daten mit zusätzlichen Steifigkeitswerten, die mittels Ultraschall-Elastographie von denselben Faszien gewonnen werden (Gavrinski et al. 2007, Aird et al. 2012).

Zusammenfassend zeigen somit die Ergebnisse aus tier- und humanexperimentellen Ansätzen eine besondere Rolle der nozizeptiven Afferenzen der Muskelfaszien für eine erhöhte Schmerzhaftigkeit der Muskulatur an.

Wichtig für die Praxis: Die klinischen Daten unterstützen diese Vermutung und lassen

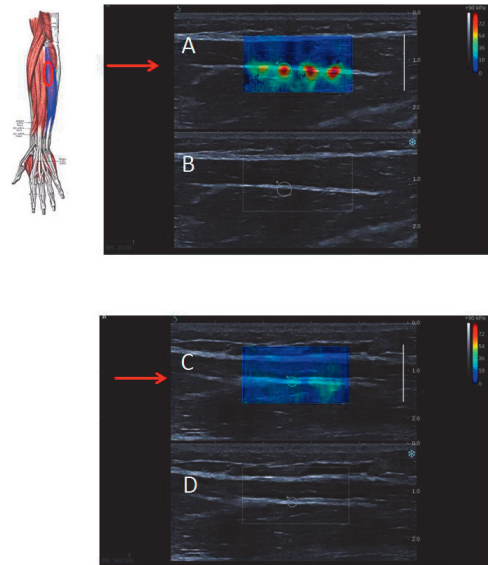


Abb. 3: Longitudinales Ultraschallbild (US) des M. extensor carpi ulnaris einer 48-jährigen Frau vor und nach myofaszialer Behandlung. Vor der Behandlung waren deutlich palpierbare Adhäsionen entlang eines Faszienstranges im Muskel zu tasten. Alle US-Bilder wurden aufgenommen mit einer 12–14 MHz Sonde, Aixplorer (SuperSonic), und gleichzeitiger Scherwellen (SW)-Elastographie, die maximale Steifigkeit (Emax) dunkelrot beträgt 90 kPa, dunkelblau stellt sehr weiches Gewebe dar. Der rote Pfeil zeigt jeweils auf die hyperechogene Muskelfaszie im umgebenden echoärmeren Muskelgewebe. **A** und **C**: US B-Bild mit Scherwellenmessung überlagert (rechteckige Farbox). **B** reines B-Bild zu **A** ohne SW; **D** reines B-Bild zu **C** ohne SW. **A** und **C**: vor myofaszialer Behandlung; **B** und **D**: nach 10 min myofaszialer Behandlung. Im Bereich des grauen Messkreises wurde die SW-Elastizität ermittelt. Vor der Behandlung (**A**) war eine Festigkeit von 58 kPa zu messen, während das umliegende Muskelgewebe lediglich eine Festigkeit von kleiner 36 kPa aufwies. Nach der Behandlung (**C**) war eine Festigkeit von 27 kPa im Messkreis zu messen, die Muskelfaszie ist also in diesem Bereich deutlich weicher geworden. Im Vergleich der B-Bilder fällt auf, dass die Muskelfaszie im Vergleich vor und nach Behandlung (**B** zu **D**) an Dicke zugenommen hat und echoärmer (grauer) geworden ist. Eine mögliche Erklärung dafür wäre die Aufnahme von Flüssigkeit.

die Fascia thoracolumbalis als therapeutisch hoch relevante Struktur erscheinen. Darüber hinaus scheint sich aus den experimentellen und klinischen Ansätzen physiologisch ein gemeinsamer Mechanismus abzuzeichnen, nach dem wiederholte Mikro- und Makroläsionen, evtl. unter Freisetzung von NGF, zu einer lang andauernden Sensibilisierung der primären Afferenzen sowie ihrer spinalen Verarbeitung führen, die beispielsweise den chronischen Rückenschmerz unterhalten können.

Literatur

- Aird L, Samuel D, Stokes M (2012) Quadriceps muscle tone, elasticity and stiffness in older males: reliability and symmetry using the MyotonPRO. *Arch Gerontol Geriatr* 55(2):31–39
- Bercoff J, Tanter M, Fink M (2004) Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 51:396–409
- Bove GM, Chapelle SL (2012) Visceral mobilization can lyse and prevent peritoneal adhesions in a rat model. *J Bodyw Mov Ther* 16(1):76–82
- Chaudhry H, Schleip R, Ji Z, Bukiet B, Maney M, Findley T (2008) Three-dimensional mathematical model for deformation of human fascia in manual therapy. *J Am Osteopath Assoc* 108(8):379–390
- Gibson W, Arendt-Nielsen L, Taguchi T, Mizumura K, Graven-Nielsen T (2009) Increased pain from muscle fascia following excentric exercise: animal and human findings. *Exp Brain Res* 194: 299–308
- Gavronski G, Veraksits A, Vasar E, Maaros J (2007) Evaluation of viscoelastic parameters of the skeletal muscles in junior triathletes. *Physiol Meas* 28(6):625–37
- Heinen CPG, Richter HP, König RW, Shiban E, Golenhofen N, Antoniadis G (2009) The endoscopic management of the cubital tunnel syndrome- an anatomical study and first clinical results. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 41(1): 23–27
- Hoffmann R, Siemionow M (2006) The endoscopic management of cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 31: 23–29
- Hoheisel U, Taguchi T, Treede RD, Mense S (2011) Nociceptive input from the rat thoracolumbar fascia to lumbar dorsal horn neurones. *Eur J Pain* 15(8):810–5
- Hoheisel U, Reuter R, Fernandes de Freitas MF, Treede RD, Mense S (2013) Injection of nerve growth factor into a low back muscle induces long-lasting latent hypersensitivity in rat dorsal horn neurons. *Pain* 154: 1953–1960
- Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C et al. (2011) Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord* 12:203
- Maloij GM, Heglund NC, Prager LM, Cavagna GA, Taylor CR (1986) Energetic cost of carrying loads: have African women discovered an economic way? *Nature* 319:668–669
- Parker KJ, Huang SR, Musulin RA, Lerner RM (1990) Tissue response to mechanical vibration for “Sonoelasticity imaging”. *Ultrason Med Biol* 16:241–246
- Sakuma J, Kanehisa H, Yanai T, Fukunaga T, Kawakami Y (2012) Fascicle-tendon behavior of the gastrocnemius and soleus muscles during ankle bending exercise at different movement frequencies. *Eur J Appl Physiol* 112(3):887–98
- Sawicki GS, Lewis CL, Ferris DP (2009) It pays to have a spring in your step. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 37, 130–137
- Schleip R, Jäger H, Klingler W (2012) What is ‘fascia’? A review of different nomenclatures. *J Bodyw Mov Ther* 16(4):496–502
- Standley PR, Meltzer K (2008) In vitro modeling of repetitive motion strain and manual medicine treatments: potential roles for pro- and anti-inflammatory cytokines. *J Bodyw Mov Ther* 12(3):201–203
- Stewart IB, McKenzie DC (2002) The human spleen during physiological stress. *Sports Med* 32(6):361–9
- Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhöfer B, Mense S (2011) Sensory innervation of the thoracolum-

bar fascia in rats and humans. Neuroscience
194:302–8.

Zorn A, F. J. Schmitt, F. H. Hodeck, Schleip R,
Weckend F, Klingler W (2008) The spring-like

function of the lumbar fascia in human walk-
ing. Journal of Bodywork and Movement
Therapies 12:261–263