

# Faszien und Nervensystem

Robert Schleip

## Abstract

Immediate fascial plasticity during a myofascial non-thrust manipulation cannot be sufficiently explained by traditional mechanical concepts, since either much longer application times or much higher forces would be required. Yet fascia is richly innervated by a rich network of mechanoreceptors which are responsive to manual pressure. Their stimulation may not only lead to local tonus changes in striated muscles via the central nervous system, but the majority of these receptors are intimately linked with the autonomic nervous system, which has been shown to respond by an alteration of global muscle tonus as well as locally by an increase in tissue vasodilation and viscosity. Furthermore smooth muscle cells have been recently discovered within fascia, which seem to be connected with the strong intrafascial presence of the sympathetic nervous system and which appear as agents for active fascial contractility. Possible implications for visceral osteopathy as well as fibromyalgia will be discussed.

## Key words

Fascial plasticity, connective tissue viscoelasticity, fascial mechanoreceptors, myofascial release, intrafascial smooth muscle cells, ligament relaxation, fascial contractility, visceral osteopathy, fibromyalgia, thixotropy, piezoelectricity.

## Zusammenfassung

Eine unmittelbare plastische Verformung der Faszien als Reaktion auf eine schmelzend-langsame myofasziale Manipulation kann mit traditionellen mechanischen Konzepten nicht befriedigend erklärt werden. Hierzu wären entweder längere Wirkzeiten oder größere Kräfte erforderlich. Faszien sind jedoch reichhaltig mit Mechanorezeptoren besiedelt, welche auf manuellen Druck reagieren. Deren Stimulation kann zu lokalen Tonusänderungen quergestreifter Muskelfasern führen. Darüber hinaus sind die Mehrheit dieser Rezeptoren eng mit dem autonomen Nervensystem verknüpft, welches mit einer Veränderung des globalen Muskeltonus sowie der lokalen Vasodilatation und Viskosität reagieren kann. Ferner wurden glatte Muskelzellen in Faszien entdeckt, welche aller Wahrscheinlichkeit nach mit der starken intrafaszialen Präsenz des sympathischen Nervensystems in Verbindung stehen und offenbar für das experimentell bewiesene Phänomen aktiver Faszienkontraktilität verantwortlich sind. Mögliche Implikationen für die viszerale Osteopathie sowie für Fibromyalgie werden diskutiert.

## Schlüsselwörter

Faszien-Plastizität, viskoelastische Bindegewebeigenschaften, fasziale Mechanorezeptoren, Myofascial Release,

intrafasziale glatte Muskelzellen, ligamentäre Relaxation, Faszienkontraktilität, viszerale Osteopathie, Fibromyalgie, Thixotropie, Piezoelektrizität.

## Einleitung

Faszien – welch ein faszinierendes Organ! Dieses Netzwerk aus derben Bindegewebs-Hüllen, -Strängen und -Schichten bildet ein fast alles durchdringendes und umhüllendes Netzwerk im Körper. Mitunter hauchdünn kann eine Faszie auch mehrere Zentimeter dick werden, wie dies etwa bei der Lumbodorsal-Faszie im oberen Sakrum-Bereich der Fall ist. Der Tonus der Faszien trägt wesentlich zur Regulation von Körperstruktur und Bewegung bei. Einige Autoren sprechen daher auch von den Faszien als dem *Organ der Form*<sup>37, 14</sup>.

Kein Wunder, dass heute viele osteopathische und andere manualtherapeutische Ansätze die Faszienmanipulation betonen. Meist geht man dabei von der Annahme aus, dass die Faszien auf eine geeignete Manipulation mit Gewebeentspannung antworten können<sup>25</sup>. Oft spürt der Behandler einen solchen Release ganz unmittelbar während einer Faszientechnik, was daher auch als unmittelbare Faszienplastizität bezeichnet wird. Traditionellerweise wird diese Plastizität mit den mechanischen Eigenschaften des Fasziengewebes erklärt: *Thixotropie und Piezoelektrizität*.

Der vorliegende Artikel wird diese beiden klassischen Konzepte kurz erläutern und aufzeigen, warum Sie für die Erklärung von unmittelbarer Faszienplastizität nur wenig tauglich sind. Als Alternative wird ein neurobiologisches Erklärungskonzept vorgestellt, in welchem eine komplexe Interaktion zwischen Faszien und Nervensystem zum Angelpunkt der Arbeit gemacht wird.

## Thixotropie

Es war Dr. Ida Rolf – eine amerikanische Biochemikerin, die heute als eine Pionierin auf dem Gebiet der Faszienbehandlung gilt – welche das Gel-zu-Sol-Konzept als Erklärungsmodell für die Wirkung von Faszienmanipulationen prägte. Bindegewebe ist wie Butter oder Stärke in der Küche eine *kolloidale* Substanz, welche ihren Aggregatzustand bei Zufuhr von Energie in Form von mechanischem Druck oder Wärme von einem festen (Gel) zu einer flüssigeren (Sol) Form verändern kann<sup>28</sup>. Für lang andauernde mechanische Einwirkungen, wurde dieses auch als Thixotropie bezeichnete Konzept inzwischen mehrfach bestätigt. Ob es auch hinsichtlich kurzzeitiger faszialer Anpassungsvorgänge gilt, ist hingegen umstritten und wird deshalb im Folgenden näher untersucht.

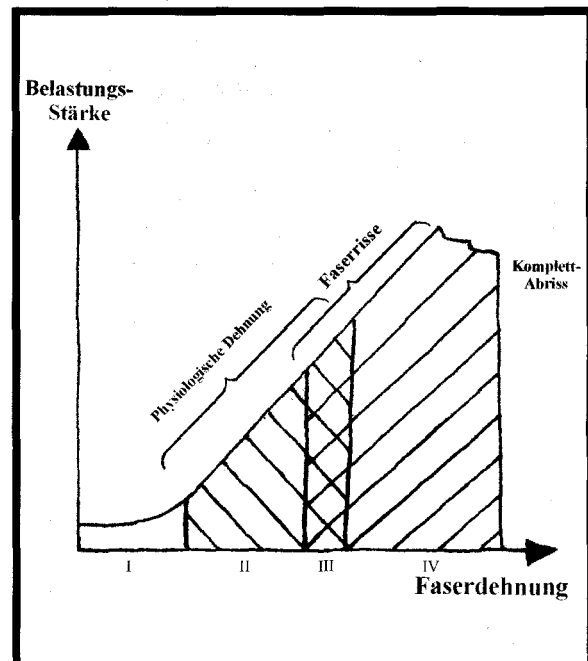
## Piezelektrizität

Als zweites und ergänzendes Erklärungsmodell wurde von Oshman und anderen die Tatsache betont, dass Bindegewebe als flüssiger Kristall gesehen werden kann, in dem durch Druck geringe elektrische Ladungen erzeugt werden können<sup>24, 3</sup>. Diese auch als Piezelektrizität bezeichnete Eigenschaft, könnte einen Einfluss auf die Aktivität der Fibroblasten haben, welche die Dichte und Anordnung der intrafasziellen Kollagenfasern regulieren. Auch ein Einfluss auf die Produktion der Grundsubstanz ist denkbar<sup>27</sup>.

Hierbei sollte jedoch der Faktor Zeit kritisch berücksichtigt werden. Die Halblebenszeit von nicht traumatisierten Kollagen beträgt 200–500 Tage, die der Grundsubstanz immerhin noch 1,7–7 Tage<sup>6</sup>. Beide Austauschzeiten erscheinen daher als zu langsam, um die unmittelbaren Veränderungen zu erklären, die bereits während einer Behandlung spürbar sind.

## Viskoelastisches Belastungsverhalten

Abb.1 zeigt das viskoelastische Verhalten von straffem Bindegewebe auf eine zunehmende mechanische Dehnung. Seit den Untersuchungen von Viidik in den Sieb-



**Abb. 1** Verhalten von kollagenhaltigem Bindegewebe unter mechanischer Belastung.

I: Basisbereich (Matrixbelastung)

II: linearere Anstiegsregion (Kollagenbelastung)

III: Creep-Bereich (Kollagenverformung mit Mikrorupturen)

IV: Traumatisierung

Abbildung basierend auf Threlkeld 1992, Currier & Nelson 1992, Dölken 2002.

ziger Jahren wird die hier dargestellte Kollagenbelastungskurve üblicherweise in 4 Zonen eingeteilt<sup>38</sup>. Im Matrixbelastungsbereich (Zone I) steigt mit zunehmender Dehnung der Widerstand kaum an. Man nimmt jedoch an, dass in diesem unteren Bereich vorübergehende wasserlösliche Crosslinks im Bindegewebe, die durch Immobilität entstanden sind, gelöst werden können<sup>11</sup>, so wie dies auch bei normalen aktiven Bewegungen der Fall ist. Die einzelnen Kollagenfasern werden hier nur aus ihrer vorherigen Wellenform lang gestreckt, jedoch noch nicht als solches gedehnt.

Die nächste Zone, der Kollagenbelastungsbereich (Zone II), ist durch einen linearen Anstieg der Widerstandsstärke gekennzeichnet. Erst in der darauf folgenden Zone III, dem sogenannten Creep-Bereich, kommt es nach einiger Zeit zu einer allmählichen plastischen Verformung der Kollagenfasern. Dies ist bei einer Dehnung um 1–1,5 % der Fall. Laut Dölken tritt dieser Creep-Effekt jedoch erst nach wesentlich längeren Wirkzeiten ein als in einer manualtherapeutischen Sitzung üblich, nämlich "erst nach 16 h. Früher nahm man an, es müsste in diesem Bereich mobilisiert werden, also mit größter Kraft. Neuere Untersuchungen widerlegen dieses, da das Phänomen erst nach 16 h auftritt."<sup>11</sup> Bei einer noch stärkeren Dehnung (Zone IV) kommt es zur Traumatisierung des Gewebes. Bei einer Dehnung von 3–8 % kann eine kurzfristige Manipulation zu dauerhaften Gewebeerformungen führen. Hierbei handelt es sich jedoch um Faserrisse, die mit entzündlichen Prozessen einhergehen. Eine noch stärkere Dehnung führt schließlich zum Komplettversagen des Gewebes<sup>10</sup>.

## Mechanische Modelle unzureichend

Um mit einer kurzzeitigen manualtherapeutischen Manipulation eine bleibende Verlängerung zu bewirken, bedarf es also einer Faserdehnung um 3–8 %, was mit einer extrem hohen Zugkraft sowie mit Faserrissen und entzündlichen Prozessen verbunden ist. Für ein 18 mm breites Stück des distalen Tractus iliotibialis bedeutet dies beispielsweise eine kurzzeitige Dehnung mit mindestens 60 kg Zugkraft<sup>35</sup>. Studien von Threlkeld mit verschiedenen paraspinale Geweben haben ergeben, dass eine Dehnung mit 24 bis 115 kg nötig ist, um mit manualtherapeutischen Behandlungsgreifen eine dauerhafte Wirkung auf dieser viskoelastischen Ebene zu erzielen. Während bei Behandlungstechniken mit hohen Mobilisations-Geschwindigkeiten mitunter solche Kräfte entstehen könnten, ist dies bei den ruhigeren Techniken, die in der Fasziendarbeit eher verbreitet sind, hingegen kaum der Fall (Abb. 2). Um deren unmittelbare und spürbare Wirksamkeit auf die Faszien zu erklären, erscheinen die bisherigen rein mechanischen Erklärungskonzepte daher unzureichend.

## Mechanorezeptoren in den Faszien

Versuche des Autors mit Faszienmanipulationen an teil- und vollnarkotisierten Patienten (mit ähnlich limitierten Ergebnissen wie bei frischem Tierfleisch) führten zur Vermutung, dass das Nervensystem eine wesentlichere Rolle bei der Fasziendarbeit spielen könnte als bisher üblicherweise angenommen wird. Faszien sind reichhaltig mit sensiblen Endigungen innerviert, die für Druck-/Zugeinwirkungen empfänglich sind. Es handelt sich hierbei um 4 Typen solcher Mechanorezeptoren: Golgi-, Pacini-, Ruffini- und interstitielle Rezeptoren. Im Folgenden wird untersucht welche Rolle diese bei der unmittelbaren Faszienplastizität spielen könnten.

### Golgi-Rezeptoren

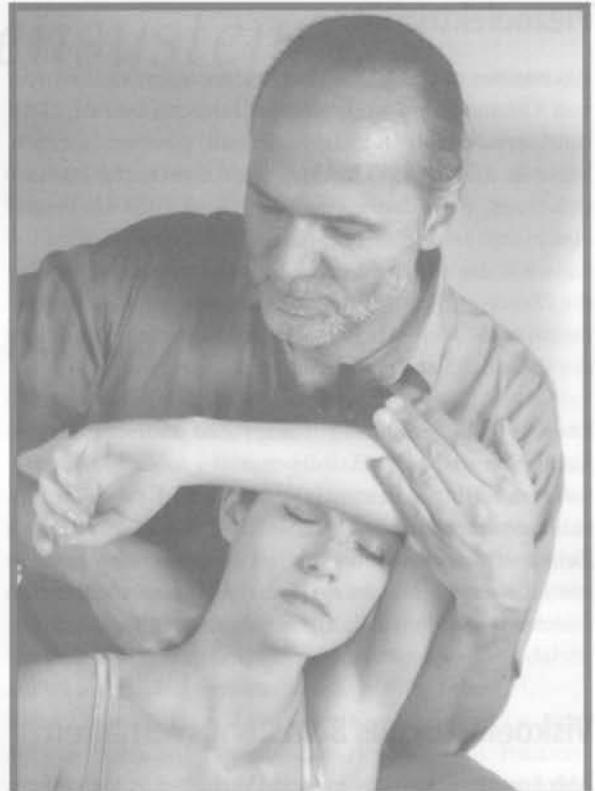
Cottingham schlug bereits 1985 ein erstes neurologisches Erklärungskonzept zur Fasziendarbeit vor. Dieses stützte sich auf die Golgi-Rezeptoren<sup>8</sup>. Man findet diese nicht nur als Golgi-Sehnen-Organ an myotendinösen Übergängen (hier mehr in den muskulären Anteilen), sondern auch in anderen faszialen Geweben wie in den Endbereichen von Aponeurosen, in Gelenkkapseln und in zahlreichen Ligamenten. Die Golgi-Rezeptoren sind über das Rückenmark so verknüpft, dass deren Stimulation üblicherweise zu einer Tonus-Senkung von damit mechanisch verknüpften quergestreiften Muskelfasern führt. Cottingham's Hypothese: myofasziale Arbeit stimuliert Golgi-Rezeptoren; diese führen zu einer Entspannung lokaler Muskulatur, die dann wiederum für den Behandler als 'Gewebeentspannung' spürbar ist.

Leider hat sich jedoch gezeigt, dass die Golgi-Sehnen-Organ nicht durch passive Dehnungen stimuliert werden, sondern nur bei aktiver muskulärer Kontraktion<sup>22</sup>. Dies liegt in der seriellen Anordnung der Golgi-Sehnen-Organ begründet. Passive Dehnungen werden zuerst von dem wesentlich elastischeren Muskelgewebe gedämpft, so dass die verbleibende Zugwirkung an den Sehnen-Organen deren hohe Reizschwelle offenbar nicht erreicht.

Es liegen jedoch nur 10 % der Golgi-Rezeptoren innerhalb der Sehnen<sup>5</sup>. Systematische Untersuchungen über die Reizschwellen von Golgi-Rezeptoren in anderen faszialen Geweben sind derzeit nicht bekannt. Es wäre daher denkbar, dass Cottingham's Erklärungsansatz hier durchaus bestätigt werden könnte. Wenn ja, dann allerdings vermutlich nur für sehr kräftige Manipulationen, denn die bisherigen Daten sprechen eher für eine hohe Reizschwelle aller Golgi-Rezeptoren<sup>18</sup>.

### Pacini-Rezeptoren

Pacini (und die funktionell ähnlichen paciniformen) Rezeptoren haben oft eine sehr geringe Reizschwelle.



**Abb. 2** Myofasziale Behandlungen beinhalten oft langsam schmelzende Griffe, bei denen auch mit größeren Druckstärken in das Gewebe eingedrungen wird. Trotzdem reichen die Einwirkzeiten nicht aus, um einen unmittelbaren Faszien-Release mit traditionellen mechanischen Modellen zu erklären. Abdruck mit freundlicher Genehmigung der European Roling Association.

Sie sind jedoch rasch adaptierend, was bedeutet, dass sie bei schnellen oder vibratorischen Behandlungstechniken stimuliert werden, nicht jedoch bei ruhigeren Griffen. Sie finden sich in allen Arten faszialen Gewebes, vor allem in den tendinösen Bereichen der myofaszialen Übergänge, in tieferen Schichten von Gelenkkapseln, in spinalen Ligamenten, im Periosteum, sowie in umhüllenden Muskelfasziolen wie der Palmar-, Plantar-, Crural, Antebrachial-, Abdominal-, Masseter-Faszie oder der Faszia lata.

### Ruffini-Rezeptoren

Dieser dritte Typus an intrafaszialen Mechanorezeptoren hat eine geringe Reizschwelle. Er ist jedoch sehr langsam adaptierend, was bedeutet, dass er auch bei ruhigeren Griffen stimuliert wird. Was ihn in Bezug auf langsam schmelzende Faszientechniken speziell interessant macht, ist die Tatsache, dass er besonders auf tangentialen Dehnungen (lateral stretch) empfänglich ist<sup>21</sup>, und dass man annimmt, dass seine Reizung zu einer Senkung der Sympathikus-Aktivität führt<sup>36</sup>.

Eine Studie der Kiefermuskulatur mit deren Faszien zeigte, dass die interstitiellen Rezeptoren in diesem Bereich auf leichte Lageveränderungen der Mandibula sowie geringfügige Fasziendehnungen ansprechen, so dass man ihnen nun auch propriozeptive Funktionen zuspricht<sup>29</sup>.

## Reflektorische Auswirkungen auf die Viskosität

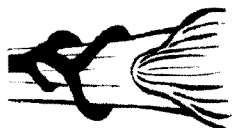
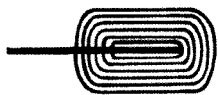


Bei kräftiger mechanischer Stimulation bewirken die interstitiellen Rezeptoren auch eine vermehrte lokale Durchblutung (Vasodilation) sowie offensichtlich

auch eine Zunahme des Plasma-Austrittes aus den Blutgefäßen in den Zwischenzellraum<sup>21</sup>. Mit anderen Worten: eine Stimulation dieser Mechanorezeptoren führt dann zu einer neurophysiologische regulierten Zunahme der Fluidität des bearbeiteten Gewebes, der Wassergehalt der lokalen Grundsubstanz wird erhöht.

Gut möglich, dass diese Veränderung als sogenannter *Release* von der Hand eines sensiblen Behandlers wahrgenommen werden kann. Sofern zutreffend, würde dieser Mechanismus auch eine Rehabilitation des im Artikelanfang verworfenen klassischen Gel-zu-Sol-Konzeptes von Ida Rolf darstellen, diesmal jedoch mit Einbeziehung des Nervensystems. Ferner könnte die erhöhte Plasma-Extravasation auch die Erneue-

Tabelle 1

Fasziale Mechanorezeptoren. Eine Übersicht über die unterschiedlichen Rezeptorentypen.

Rezeptor	Lokalisation	Sensitivität	Wirkungen
<p><b>Golgi</b></p>  <p>Typ I b</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muskel-Sehnen-Übergang</li> <li>• Aponeurosen-Endigungen</li> <li>• Bänder peripherer Gelenke</li> <li>• Gelenkkapseln.</li> </ul>	<p>Golgi-Sehnenorgan: auf muskuläre Kontraktion.</p> <p>Andere Golgi Rezeptoren: vermutlich nur auf <b>kräftige</b> Dehnreize</p>	<p><b>Tonus Senkung</b> von hiermit verbundenen Muskelfasern.</p>
<p><b>Pacini</b> u. Paciniform</p>  <p>Typ II</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muskel-Sehnen-Übergang</li> <li>• tiefe Kapselschichten</li> <li>• spinale Ligamente</li> <li>• <b>umhüllende</b> Muskelfaszien.</li> </ul>	<p><b>Rasche Druckwechsel</b> und vibratorische Manipulationen.</p>	<p>Propriozeptives Feedback zur Bewegungssteuerung (<b>Kinästhetik</b>).</p>
<p><b>Ruffini</b></p>  <p>Typ II</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligamente peripherer Gelenke</li> <li>• Dura mater</li> <li>• äußere Kapselschichten</li> <li>• u. andere Gewebe, die auf regelmäßige <b>Dehnung</b> angelegt sind.</li> </ul>	<p>Wie Pacini, aber auch auf <b>anhaltenden</b> Druck.</p> <p>Speziell empfindsam für <b>Tangentialbelastungen</b></p>	<p><b>Senkung</b> der Sympathetikus-Aktivität.</p>
<p><b>Interstitieller</b></p>  <p>Typ III &amp; IV</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Häufigster</b> Rezeptor. Findet sich fast überall, selbst in Knochen.</li> <li>• Dichtestes Vorkommen im Periosteum.</li> </ul>	<p>Sowohl bei wechselndem als auch anhaltenden Druck.</p> <p>50 % mit <b>hoher</b> u. 50 % mit <b>niedriger</b> Reizschwelle.</p>	<p>Verstärkung der <b>Vasodilation</b></p> <p>plus vermutlich auch der <b>Plasma-Extravasation</b>.</p>

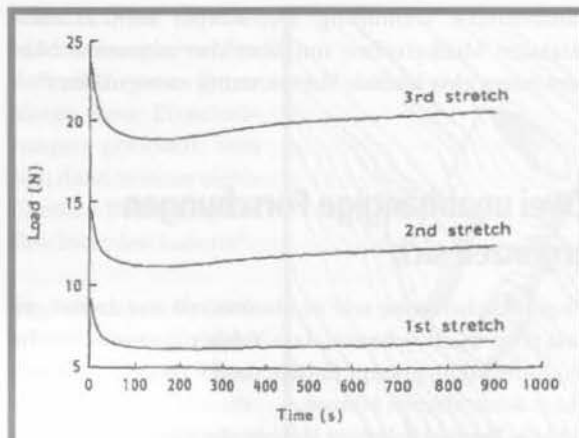
rungsgeschwindigkeit der Grundsubstanz derart erhöhen, dass die eingangs ebenso verworfene Piezoelektrizitäts Hypothese unter diesen Bedingungen zutreffen könnte. Beides setzt jedoch voraus, dass die manualtherapeutische Stimulation kräftig genug ist um die von Kruger beschriebenen Effekte der Gewebeschwellung als Reaktion auf eine starke Reizung der interstitiellen Rezeptoren zu bewirken. Ob dies der Fall und ob eine solch kräftige Behandlung und Gewebereaktion auch erwünscht ist, ist gegenwärtig noch ungeklärt bzw. diskussionswürdig.

## Aktive Faszienkontraktilität

1993 veröffentlichte ein kanadisches Forschungsteam um Yahia eine bemerkenswerte Entdeckung über das Verhalten der Fascia thoracolumbalis. Wenn diese Faszie bei menschlichen Kadavern isometrisch gestreckt wird, erweist sich der Gewebewiderstand nicht wie erwartet als gleichbleibend oder abnehmend, sondern er nimmt offenbar nach einer Weile sogar deutlich zu. Zunächst vermuteten die Forscher noch, dass es sich hierbei um ein Untersuchungs-Artefakt handeln könnte, bedingt etwa durch Austrocknung des Gewebes oder andere künstliche Faktoren. Systematisch variierten sie deshalb die Art der Nährlösung, Temperatur, Dauer der Dehnungen sowie der Ruhezeiten dazwischen. Doch die sorgfältig recherchierten Ergebnisse bestätigten, dass es sich ganz offensichtlich um eine aktive Gewebekontraktion handelt<sup>39</sup>. Die Kontraktilität der toten Faszie erinnerte die Forscher an das Verhalten von Darmgewebe, welche nach Entnahme vom Körper ein ähnliches Kontraktionsverhalten als Reaktion auf isometrische Dehnungen zeigt (Abb. 4). Yahia postulierte daher, dass innerhalb der von ihrem Team untersuchten Faszien kontraktile Zellen existieren, die sich wie die glatten Muskelzellen des Darmgewebes verhalten.

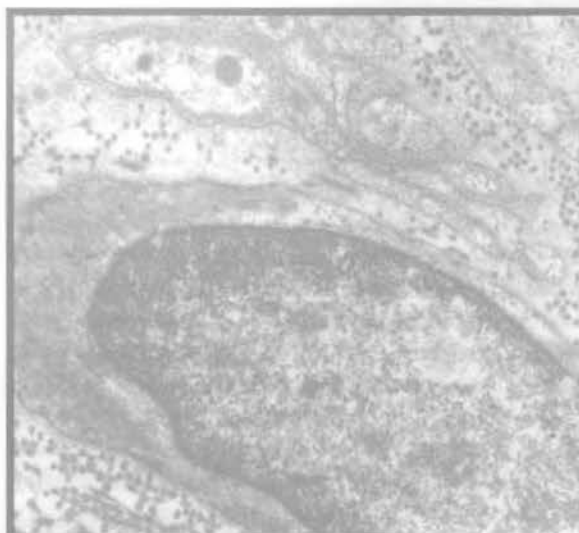
## Fasziale glatte Muskelzellen

Wenig später veröffentlichte der Freiburger Anatom Prof. Staubesand elektronen-mikrografische Studien über die Fascia cruris, in welcher er die Existenz von intrafaszialen glatten Muskelzellen dokumentierte<sup>31-33</sup> (Abb. 5). Zusätzlich fand sein Team ein reichhaltiges Vorkommen von faszialen Nervenfasern, die vermutlich motorische Endigungen des sympathischen Nervensystems darstellen. Staubesand beschrieb eine nur geringe Dichte der faszialen Muskelzellen. Da er leider über die oben beschriebenen Untersuchungen von Yahia nicht informiert war, konnte er nicht mit absoluter Sicherheit sagen, ob die von ihm dokumentierten glatten Muskelzellen auch eine signifikante mechanische Funktion erfüllen. Er legte jedoch überzeugend dar, wie die von ihm ausführlich dokumentierte Scherengitter-artige Anordnung der Kollagenfasern in den umhüllenden Faszien es auch einer relativ



**Abb. 4** Das Phänomen der aktiven Gewebekontraktion. Der Dehnungswiderstand der Fascia thoracolumbalis menschlicher Kadaver nimmt zwischen wiederholten isometrischen Dehnungen deutlich zu. Hier ist das Verhalten in einer Ringernährlösung dargestellt mit 30 Minuten Ruhezeit zwischen der ersten und zweiten und 1 h zwischen der zweiten und dritten Dehnung. Aus: Yahia<sup>2</sup> et al.: Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *J Biomed Eng* 15 (9): 425 – 429, 1993. Abdruck mit freundlicher Genehmigung von L.H. Yahia.

geringen Anzahl von Muskelzellen erlauben kann, eine deutliche Kontraktion der Faszie zu bewirken. Dieses Umfeld passt auch zur morphologischen Bauweise glatter Muskelzellen, die diese – im Vergleich zu skelettalen Muskelzellen – zu Kontraktionen mit zwar kleiner Amplitude jedoch sehr großer Kraft befähigt.



**Abb. 5** Bild einer intrafaszialen glatten Muskelzelle (dunkler Körper im unteren Bildteil, Aufnahme mittels Elektronen-Mikrografie). Aus: Staubesand J, Li Y: Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafaszialer Nerven. *Manuelle Medizin* 34: 196 – 200, 1996. Abdruck mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlags.

Staubesand's Vermutung: Der Körper benutzt diese faszialen Muskelzellen um über das autonome Nervensystem eine fasziale Vorspannung zu regulieren<sup>30</sup>.

## Zwei unabhängige Forschungen ergänzen sich

Unglücklicherweise war es Staubesand zur damaligen Zeit noch nicht bekannt, dass Yahia's biomechanische Studien bereits gezeigt hatten, dass Faszien sich signifikant kontrahieren können.

Yahia's Team wiederum konnte die Existenz der von ihr postulierten kontraktilen Zellen in der Thorakolumbal-Faszie mit ihren Methoden nicht beweisen. Einen solchen Beweis haben hingegen Staubesand's elektronenmikrografische Studien an der Fascia cruris geliefert. Zusammen genommen untermauern nun beide Studien im Nachhinein die Schlussfolgerung, dass zumindest einige Faszien im Körper die Fähigkeit zur Spannungsregulation mittels eigener glatter Muskelzellen besitzen.

Da nur in einer scherschichtartigen Anordnung der Kollagenfasern die biomechanischen Grundlagen gegeben sind, dass eine nur geringe Anzahl vereinzelter Muskelzellen dennoch eine signifikante Zuwirkung auf die Gesamtfaszie ausüben kann, erscheint es wahrscheinlich, dass die von Staubesand und Yahia entdeckte Fähigkeit der aktiven Faszienkontraktilität vor allem in Aponeurosen, Epimysien, und faszialen Septen auftritt, und hingegen weniger in Faszienstrukturen mit paralleler oder unregelmäßiger Faseranordnung wie etwa Ligamenten, Sehnen oder Gelenkkapseln.

## Myofibroblasten und Gewebekontraktilität

Schon seit längerem ist bekannt, dass sich Fibroblasten oft in sogenannte Myofibroblasten transformieren, welche glatte Aktin-Muskelfasern besitzen und sich daher aktiv kontrahieren können. Dies geschieht in pathologischen Umständen, wie dem Morbus Dupuytren, Leberzirrhose, rheumatischer Arthritis, und einigen anderen entzündlichen Prozessen. Es ist jedoch auch ein produktiver Bestandteil der frühen Wundheilung, und Myofibroblasten werden auch regelmäßig in gesunder Haut gefunden, sowie in Milz, Uterus, Ovarien, Blutgefäßen, den periodontalen Ligamenten und Lungensepten<sup>36</sup>.

Aus einer teleologischen Perspektive macht es auch Sinn, dass eine Besiedelung der faszialen Membranen mit vereinzelter kontraktilen Zellen den Vorteil verschafft, den Organismus mit einem zusätzlichen Spannungsregulations-System auszustatten und damit einen evolutionären Überlebensvorteil in Kampf-/Flucht-Situationen zu schaffen.

Eine dünne Besiedelung der Faszienhüllen mit glatten Muskelzellen könnte auch die folgende ansonsten merkwürdige Beobachtung erklären: Die faszialen Hüllen vieler Organe bestehen hauptsächlich aus Kollagen, deren Spielraum an Elastizität eigentlich nur kleine Längenveränderungen zulassen sollte. Trotzdem kann die Milz sich innerhalb weniger Minuten auf die Hälfte ihres vorherigen Volumens verkleinern (dies wurde z. B. an Hunden demonstriert, deren Blutvorrat der Milz anlässlich einer plötzlichen und großen körperlichen Anstrengung benötigt wird). Die wahrscheinlichste Erklärung dieses Phänomens ist das Vorhandensein von glatten Muskelzellen in der Organkapsel.

## Gibt es eine Kontraktilität viszeraler Bänder?

In der viszeralen Osteopathie geht man häufig davon aus, dass viszerale Ligamente die Fähigkeit besitzen, auf eine sanfte Manipulation mit einem unmittelbaren und palpierbaren Release des Ligaments zu reagieren<sup>1</sup>. Ähnliche Arbeitskonzepte werden häufig auch für die osteopathische Arbeit an skelettalen Ligamenten postuliert<sup>2,9</sup>. Die meisten Ligamente sind jedoch nichts anderes als eine Spezialform von Faszien mit einer regelmäßig parallelen Anordnung von dichten Kollagenfasern. Deshalb gelten auch die zu Anfang des Artikels erwähnten viskoelastischen Belastungsanforderungen für eine plastische Verformung. D. h. für eine unmittelbare Längenveränderung eines Ligamentes bedarf es eines größeren Zeit- und/oder Kraftaufwandes als dies im Allgemeinen in der viszeralen Osteopathie üblich ist.

Anders ist dies nur bei einer kleinen Anzahl von Ligamenten, die zum Großteil aus elastischen Fasern bestehen (wie etwa das Ligamentum flavum oder Ligamentum nuchae) oder die quergestreifte Muskelfasern enthalten (z. B. Ligamentum Treitz, Ligamentum ilio-lumbale). Hier wäre eine unmittelbare plastische Längenveränderung auf eine sanfte Manipulation durchaus denkbar. Bei der übrigen und überwiegenden Mehrheit der Ligamente erhebt sich jedoch die Frage, wie der von einem Osteopathen unmittelbar erlebte Gewebe-Release bei der Arbeit an einem Ligament erklärbar ist.

Fasziale Kontraktilität und das Vorhandensein von faszialen glatten Muskelzellen wurden bisher nur von großflächigen Faszien berichtet. **Nur dort findet man** auch die von Staubesand beschriebene Scherschichtartige Anordnung von Kollagenfasern, die es einer relativ kleinen Anzahl kontraktiler Zellen erlauben kann trotzdem eine signifikante **Zusammenziehung** der Faszie zu bewirken. Es erscheint daher unwahrscheinlich, dass intraligamentäre glatte Muskelzellen als eine Erklärung für das beschriebene Phänomen dienen könnten. Es erscheint hingegen wahrscheinlicher, dass die osteopathischen Manipulationen Mechanorezeptoren in

den Ligamenten stimulieren, die dann ihrerseits wiederum eine Entspannung von damit mechanisch verbundenen glatten oder quergestreiften Muskelfasern bewirken, was vom Behandler dann als Release des palperten Ligamenten empfunden wird. Zusätzlich können spezifische metabolische Grundsubstanzveränderungen oder physiologische Prozesse in der Nachbarschaft ausgelöst werden, die auch von einer sensiblen Hand als Release wahrgenommen werden. Die tatsächliche Länge des behandelten Ligamentes bliebe jedoch während der Behandlung unverändert. Falls zutreffend, würde diese Erklärung einige verbreiteten Arbeitskonzepte in der Osteopathie in Frage stellen – oder zumindest modifizieren –, und zu unterschiedlichen praktischen Konsequenzen führen.

## Stimulierende Untersuchungen

Für die viszerale Osteopathie könnten auch die Befunde von Folkow interessant sein, der in Tierversuchen zeigte, dass eine tiefe mechanische Druckeinwirkung der Bauchregion eine allgemeine parasymphatische Reaktion auslöst<sup>13</sup>. Sowie die Veröffentlichungen von Johannsson, der anhand des Kniegelenkes demonstrierte, dass eine Stimulation ligamentärer Mechanorezeptoren zwar zu keiner wesentlichen Änderung der Alpha-Motoneurone jedoch zu einer deutlichen Einflussnahme auf das Gamma-Tonusregulations-System führt<sup>18</sup>. Da das extrapyramidale Gamma-System oft mit der unbewussten Steuerung der Hintergrundspannung der tonischen Körperhaltungs-Muskulatur sowie damit verknüpften emotionalen Grundhaltungen in Zusammenhang gebracht wird<sup>15, 17, 19</sup>, könnte eine solche Wirkungsschleife weitreichende Effekte von ligamentären und faszialen Manipulationen erklären.

## Faszien und Akupunkturpunkte

Staubesand's Forschungen zeigten, dass es zahlreiche kleine Öffnungen der Oberflächenfaszie gibt, die durch den Durchtritt einer so genannten Perforanten-Trias gekennzeichnet sind, bestehend aus einer Vene, Arterie und einem Nerv (Abb. 6). Laut Staubesand sind die meisten dieser Nerven unmyelinisierte autonome Nerven. Ungefähr zur selben Zeit wie Staubesand dokumentierte auch Heine die Existenz dieser Perforationspunkte. Heine konnte jedoch interessanterweise feststellen, dass die Mehrheit (82 %) dieser faszialen Durchtrittsstellen topographisch identisch mit traditionellen chinesischen Akupunkturpunkten ist<sup>16</sup>.

Wenig später führte der Münchner Chirurg Bauer zusammen mit Heine eine Studie durch, bei der sie die faszialen Perforationspunkte in Patienten mit chronischen Schulter-Nacken- bzw. Armschmerzen untersuchten. Hierbei stellten sie fest, dass die Perforanten-Trias bei diesen Patienten durch einen unüblich festen Kollagenring um die Durchtrittsstelle regelrecht einge-

schnürt war. Mittels Mikrochirurgie wurden daraufhin von Bauer einige diese Einschnürungen gelockert, was sich dann in einer signifikanten Besserung der Beschwerden äußerte<sup>4</sup>.

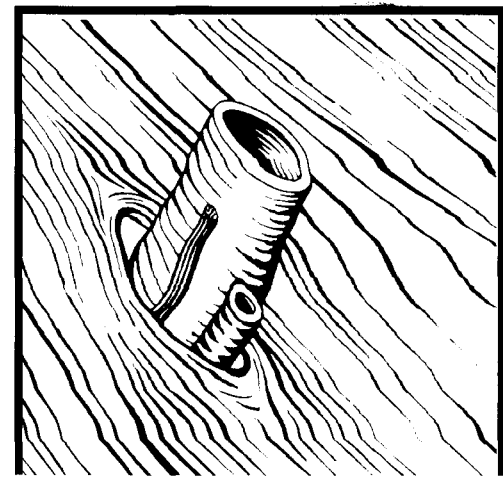
Es wäre jedoch vor-schnell, dieses Ergebnis als Beweis für einen mechanischen Zusammenhang zwischen Schmerz und Akupunkturpunkten zu sehen. Bereits ein Jahr später veröffentlichte nämlich der spanische Rückenschmerzsforscher Kovacs eine Studie, die einige der Annahmen von Bauer & Heine in Frage stellt oder zumindest um eine wirklich interessante Dimension erweitert<sup>20</sup>. In dieser sorgfältigen Doppelblind-Untersuchung

wurden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen chirurgische Klammern unter deren Haut implantiert. Die Klammern wurden speziell an sog. Trigger-Punkten gesetzt, die nicht mit Akupunkturpunkten identisch sind. Resultat: Die hiermit behandelten Patienten erlebten eine mindestens ebenso signifikante Besserung wie die von Bauer & Heine.

Kovacs schlug daraufhin ein neurobiologisches Erklärungsmodell vor: Bei beiden Behandlungsmethoden werden durch die Stimulation von interstitiellen Rezeptoren unter der Haut vermutlich sogenannte Enkephaline (flüssige Botenstoffe des Gehirns) freigesetzt, welche die Wirkung von Substanz P und anderen schmerzfördernden Neuropeptiden im Körper dämpfen. Dadurch wird sowohl die Aktivierung von nozizeptiven Fasern herab gesetzt und bereits aktivierte Schmerzrezeptoren werden wieder depolarisiert<sup>20</sup>.

## Fasziertonus, Atmung, Serotonin und Fibromyalgie

Aller Wahrscheinlichkeit nach geschieht die Tonusregulation der faszialen glatten Muskelzellen auf ähnlichem Wege wie bei den übrigen glatten Muskelzellen im Körper, nämlich über das sympathische Nervensystem sowie über vasokonstriktorische Substanzen wie z.B. CO<sub>2</sub>. Wie Chaitow, Bradley & Gilbert kürzlich überzeugend darlegten, gibt es einen direkten Zusam-



**Abb. 6** Perforanten-Trias beim Durchtritt durch die Oberflächenfaszie. Jeweils eine Vene (hier hinten), eine Arterie (rechts davor) und ein Nerv durchdringen die Faszie. Laut Heine sind 82 % dieser Perforationsstellen identisch mit traditionellen Akupunkturpunkten. Aus: Staubesand J, Li Y: Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafaszialer Nerven. *Manuelle Medizin* 34: 196 – 200, 1996. Abdruck mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlags.



menhang zwischen niedrigen CO<sub>2</sub> Werten und einer Tonus-erhöhung glatter Muskelzellen, wie etwa bei der respiratorischen Alkalinität bzw. chronischer Hyperventilation<sup>7</sup>. Möglicherweise betrifft eine solche Tonus-erhöhung nicht nur die Lungen und Bauchorgane, sondern auch die allgemeine Faszien- spannung im Körper. Falls zutreffend, könnte ein solcher Zusammenhang enorme Auswirkungen auf das Verständnis von Störungen wie Fibromyalgie und chronisches Müdigkeits- syndrom haben, da bei beiden Störungen bekannt ist, dass die davon Betroffenen oft chronische Hyperventilatoren sind.

Ferner könnte es lohnen, die Auswirkung von Serotonin auf die glatten Muskelzellen der Faszien zu untersuchen. Bei der Peristaltik sowie bei den Lungen- gefäßen ist bekannt, dass erhöhte lokale Serotonin- Werte die Kontraktion der dortigen glatten Muskelzellen steigern. Interessanterweise wurden jetzt bei Fibromyalgie-Patienten auch erhöhte Serotonin-Werte in deren Gehirnrückenmarksflüssigkeit gefunden<sup>26</sup>. Sofern es sich hierbei nicht um eine sekundäre Auswirkung der Erkrankung handelt, könnte dieser Befund für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Fibromyalgie und einer Serotonin-modulierten chronischen Spannungszunahme der faszialen glatten Muskelzellen sprechen.

Andererseits ist schon seit längerem bekannt, dass Serotonin die Schmerzschwelle von marklosen interstitiellen Rezeptoren verringert<sup>23</sup>. Dies könnte bedeuten, dass es sich bei der Fibromyalgie weniger um einer motorische Fehlsteuerung (im Sinne einer faszialen Hypertonizität) handeln könnte, sondern eher um eine primär sensorische Dysfunktion.

## Schlussfolgerung

Um die unmittelbare Wirkung osteopathischer Manipulationen auf die Faszien zu verstehen, bedarf es einer Ergänzung traditioneller mechanischer Erklärungs- konzepte mit neueren neurobiologischen Erkenntnissen und Modellen. Faszien sind reichhaltig mit Mechano- rezeptoren bestückt, von denen vor allem die interstitiellen Rezeptoren und die Ruffini-Endigungen für langsam-schmelzende Manipulationen relevant erscheinen. Das Vorhandensein von glatten Muskelzellen in großflächigen Faszien könnte die vom Behandler erlebte Faszienplastizität stimmig erklären. Das reich- haltige Vorkommen von sympathischen Nervenendigungen in den Faszien deutet ferner auf einen engen Zusammenhang zwischen Faszien und Vegetativum und Faszien als Außenstellen des autonomen Nerven- systems hin. Jede Manipulation der Faszien ist vor diesem Hintergrund auch eine Einwirkung auf das Vege- tativum, und jede Veränderung des autonomen Nerven- systems kann eine unmittelbare wie langfristige Veränderung im Faszientonus bewirken.

*“Wenn man mit den Faszien arbeitet,  
behandelt man die Zweigstellen des Gehirns.  
Nach allgemeinen Geschäftsregeln haben Zweigstellen  
gewöhnlich die gleichen Eigenschaften wie deren Zentrale.  
Warum sollte man also die Faszien  
nicht mit dem gleichen Maß an Respekt behandeln  
wie das Gehirn selbst?“ (Still 1899)*

Dipl. Psych. Robert Schleip, München

*Korrespondenzadresse:*

Kapuzinerstrasse 25, 80337 München.

E-Mail: info@somatics.de

### Literatur

- 1 Barral J-P, Mercier P: Lehrbuch der viszeralen Manipulation. Urban & Fischer, München, 2002.
- 2 Barral J-P, Croibier A: Trauma: An Osteopathic Approach. Eastland Press, Seattle WA, 2000.
- 3 Bassett C A L: Biological significance of piezoelectricity. Calcified Tissue Research 1: 252-272, 1968.
- 4 Bauer J, Heine H: Akupunkturpunkte und Fibromyalgie – Möglichkeiten chirurgischer Intervention. Biologische Medizin 6 (12): 257-261, 1998.
- 5 Burke D, Gandeva SC: Peripheral Motor System. In: Paxinos G: The Human Nervous System 1: 133, Academic Press, San Diego, 1990.
- 6 Cantu RI, Grodin AJ: Myofascial Manipulation – Theory and Clinical Application. Aspen Publication, 1992.
- 7 Chaitow L, Bradley D, Gilbert C: Multidisciplinary approaches to breathing pattern disorders. Churchill Livingstone, Edinburgh, 2002.
- 8 Cottingham JT: Healing through Touch – A History and a Review of the Physiological Evidence. Rolf Institute Publications, Boulder CO, 129-142, 1985.
- 9 Crow WT et al: Ligamentous Articular Strain: Osteopathic Manipulative Techniques for the Body. Eastland Press, Seattle WA, 2001.
- 10 Currier DP, Nelson RM: Dynamics of Human Biologic Tissues. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1992.
- 11 Dölken M: Was muss ein Manualtherapeut über die Physiologie des Bindegewebes und die Entwicklung einer Bewegungseinschränkung wissen?. Manuelle Medizin 40 (3): 169-176, 2002.
- 12 Engeln H: Konzert der Muskeln und Sinne. GEO Wissen Nr.1/Mai 1994: 90-97, 1994.
- 13 Folkow B: Cardiovascular reactions during abdominal surgery. Ann Surg 56: 905-913, 1962.
- 14 Garfin SR et al: Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure. J Appl Physiol 51 (2): 317-320, 1981.
- 15 Glaser V: Eutonie – Das Verhaltensmuster menschlichen Wohlbefindens. Haug Verlag, Heidelberg, 1980.
- 16 Heine H: Functional anatomy of traditional Chinese acupuncture points. Acta Anat. 152: 293, 1995.
- 17 Henatsch H-D: Bauplan der peripheren und zentralen sensomotorischen Kontrollen. In: Sensomotorik. Physiologie des Menschen. Bd.14. Urban & Fischer, München, 1976.
- 18 Johansson H et al: Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. Critical reviews in biomedical engineering 18(5): 341-368, 1991.
- 19 Juhan D: Körperarbeit – Die Soma-Psyche-Verbindung. Droemer Knauer Verlag, München, 1997.
- 20 Kovacs FM et al: Local and remote sustained trigger therapy for exacerbations of chronic low back pain: A randomized, double-blind, controlled, multicenter trial. Spine 22: 786-797, 1997.
- 21 Kruger L: Cutaneous Sensory System. In: Adelman G: Encyclopedia of Neuroscience 1: 293, Birkhäuser, Boston, 1987.
- 22 Lederman E: Fundamentals of Manual Therapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1997.
- 23 Mitchell JH, Schmidt RF: Cardiovascular reflex control by afferent fibers from skeletal muscle receptors. Handbook of physiology (eds.), 1977.
- 24 Oshman JL: Energy Medicine. Churchill Livingstone, Edinburgh, 2000.
- 25 Paoletti S: Faszien – Anatomie, Strukturen, Techniken, spezielle Osteopathie. Urban & Fischer, München, 2001.
- 26 Pongratz D, Späth M: Fibromyalgia. Fortschr Neurol Psychiatr, 69 (4): 189-193, 2001.
- 27 Pischinger A: Das System der Grundregulation – Grundlagen einer ganzheitsbiologischen Medizin. Haug Verlag, Heidelberg, 1998.
- 28 Rolf JP: Rolfing Strukturelle Integration – Wandel und Gleichgewicht der Körperstruktur. Hugendubel Verlag, München, 1997.
- 29 Sakada S: Mechanoreceptors in fascia, periosteum and periodontal ligament. Bull Tokyo Med Dent Univ 21(Suppl.): 11-13, 1974.
- 30 Schleip R: Adventures in the Jungle of the Neuro-Myofascial Net – An Interview with Prof. Dr. med. Staubesand, Rolf Lines 26 (5): 35-40, 1998.
- 31 Staubesand J, Li Y: Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafaszialer Nerven. Manuelle Medizin 34:196-200, 1996.
- 32 Staubesand J, Li Y: Begriff und Substrat der Faziensklerose bei chronischer venöser Insuffizienz. Phlebologie 26: 72-79, 1997.
- 33 Staubesand J et al: La structure fine de l'aponévrose jambière. Phlébologie 50(1): 105-113, 1997.
- 34 Still AT: Philosophy of Osteopathy. Academy of Osteopathy, Kirksville, MO, 1899.
- 35 Threlkeld AS: The effects of manual therapy on connective tissue. Physical Therapy 72(12): 893-901, 1992.
- 36 van den Berg F & Cabri J: Angewandte Physiologie – Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1999.
- 37 Varela FJ, Frenk S: The organ of form: towards a theory of biological shape. J. Social Biol. Struct. 10: 73-83, 1987.
- 38 Viidik A: Functional properties of collagenous tissues. Int Rev Connect Tissue Res 6: 127-215, 1997.
- 39 Yahia L et al: Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. J Biomed Eng 15 (9): 425-429, 1993.



Erratum zu "Faszien und Nervensystem"  
von Robert Schleip in Osteopath. Med. 4(1): 20–28, 2003

In meinem Artikel "Faszien und Nervensystem" (Heft 1/2003) schrieb ich im vorletzten Abschnitt mit Bezug auf Fibromyalgie-Patienten: "Interessanterweise wurden jetzt erhöhte Serotonin-Werte in deren rückenmarksflüssigkeit gefunden" und verwies auf die in den Literaturangaben erwähnten Forschungen von Pongratz & Späth 2001. Inzwischen stieß ich jedoch auf zahlreiche Hinweise in der Literatur, die Fibromyalgie u. a. mit einem verringerten Serotonin-Spiegel in der Rückenmarksflüssigkeit in Zusammenhang bringen. Was ist nun richtig?

Eine nochmalige Überprüfung brachte ein klares Missverständnis meinerseits ans Licht, welches auf einer irrtümlichen Interpretation eines Satzes bei Pongratz & Späth beruhte. (Dort hieß es in den Abstracts: "Biochemically alterations of the serotonin system and high

levels of substance P in the cerebrospinal fluid of fibromyalgia patients are important.")

Fazit: Fibromyalgie scheint eindeutig mit verringerten (!) Serotonin-Werten assoziiert. Ich bitte daher meine anderslautende Angabe hier zu korrigieren und diesen Fehler zu entschuldigen.

Dies eröffnet andere, und nicht weniger interessante Möglichkeiten für eine Beeinflussung einer – dann eher verringerten – Faszienspannung. Die erhöhten Substanz-P-Werte scheinen zudem eine wesentliche Rolle zu spielen für eine verringerte nozizeptive Reizschwelle der im Artikel beschriebenen interstitiellen multimodalen Rezeptoren in den Faszien. Eine solche sensorische Fehlsteuerung scheint wohl auch eher die komplexe Dynamik der Fibromyalgie zu bestimmen, als eine mögliche motorische Faszien-Komponente.

Robert Schleip, München  
info@somatics.de