Faszien als sensorisches und emotionales Organ

Faszien als Sinnesorgan

Robert Schleip, Katja Bartsch

Zusammenfassung
Das menschliche Fasziennetzwerk versorgt uns mit nozizeptiven, propriozeptiven sowie interozeptiven Stimulationen für die eigene Körperwahrnehmung. Mit ca. 250 Millionen sensorischen Nerven stellt es unser reichhaltigstes Sinnesorgan dar. Über Wide-Dynamic-Range-Neurone im Rückenmark besteht eine sich gegenseitig hemmende Rückkopplung zwischen regionaler Propriozeption und Weichteilschmerzen. Eine auf interozeptive Körperempfindungen ausgerichtete therapeutische Stimulation empfiehlt sich bei Patient*innen mit posttraumatischen Belastungsstörung sowie anderen Dysregulationen rund um das Insula-Areal im Gehirn. Lokale Versteifungen des Fasziennetzes können durch chronisch sympathische Einflüsse des autonomen Nervensystems ausgelöst werden und auf diese Weise sowohl die Beweglichkeit als auch die sensorische Empfindsamkeit beeinträchtigen.

Schlüsselwörter
Propriozeption, Weichteilschmerz, Interozeption, Insula, Fibrotisierung

Abstract
The human fascial network provides us with nociceptive, proprioceptive as well as interoceptive stimulation for perceiving our own bodies. With approximately 250 million sensory nerves, it represents our richest sensory organ. Via wide dynamics range neurons in the spinal cord, there is a mutually inhibitory feedback loop between regional proprioception and soft tissue pain. Therapeutic stimulation focused on interoceptive body sensations is recommended for patients with post traumatic stress disorder as well as other dysregulations around the insular cortext. Local stiffening of the fascial network can be triggered by chronic sympathetic influences of the autonomic nervous system, thereby impairing both mobility and sensory sensitivity.

Keywords
proprioception, soft tissue pain, interoception, insula, fibrosis

Das Fasziennetzwerk als unser reichhaltigstes Sinnesorgan

Viele Jahrzehnte lang betrachtete die westliche Medizin Faszien in erster Linie als inaktives Hüllorgan, das den Muskeln und anderen Organen mechanischen Halt gibt. Zwar gab es einige frühe histologische Berichte über sensorische Nerven in den Faszien, aber diese wurden weitgehend ignoriert und nahmen keinen Einfluss auf das vorherrschende medizinische Verständnis von der Dynamik des Bewegungsapparates [1], [2]. Auch Moshe Feldenkrais und Ida Rolf, die Begründer*innen der nach ihnen benannten somatischen Therapien, waren sich der faszinierenden Bedeutung der Faszien als Sinnesorgane für unsere Körperwahrnehmung offenbar nicht bewusst und schrieben diesem Gewebe eine vorwiegend mechanische Bedeutung zu. Demgegenüber schrieb Andrew Taylor Still, der Begründer der Osteopathie, dass „zweifellos Nerven in den Faszien vorhanden sind". Er schlug vor, dass alle Fasziengewebe mit demselben Resepekt behandelt werden sollte, als wenn es sich um „Zweigstellen des Gehirns" handelte [3].

Neben mehreren anderen Forscher*innen aus jüngerer Zeit berichtete Jaap van der Wal über die sehr reich vorhandenen und komplex angeordneten sensorischen Nervenendigungen in der Muskelfaszie von Ratten [4]. Dies wurde jedoch von der konventionellen Medizin weitgehend ignoriert, zumindest in den folgenden zwei Jahrzehnten. Was die allgemeine medizinische Sichtweise wirklich tiefgreifend veränderte, war der erste internationale Fascia Research Congress, der 2007 im Harvard Medical School Conference Center in Boston stattfand. Während des Kongresses berichteten drei Teams aus verschiedenen Universitäten und Ländern unabhängig voneinander über ihre Erkenntnisse über sensorische Nerven in Fasziengeweben [5]. Im Anschluss an diese Veranstaltung erschienen zahlreiche Studien über die Innervation von Faszien, die darauf hindeuten, dass Faszien eine wichtige Rolle bei der Wahrnehmung und der internen Repräsentation unseres Körpers spielen.

Der deutsche Neurophysiologe Martin Grunwald schätzte die Anzahl der Nervenendigungen im körperweiten Fasziennetzwerk auf 100 Millionen [6]. Diese Schätzung bezog sich nur auf das dichte faserige Bindegewebe, dessen Gewicht für einen durchschnittlichen erwachsenen menschlichen Körper auf 5 kg geschätzt wurde. Eine spätere Berechnung basierte stattdessen auf der funktionelleren Definition des „Fasziensystems", die den Empfehlungen des Nomenklaturkomitees der Fascia Research Society folgt und alle faserigen kollagenen Bindegewebe umfasst, einschließlich intramuskulärem Bindegewebe, Gelenk- und Organkapseln, Bänder, Aponeurosen,

Sehnen, losem Bindegewebe, epineuraler Hüllen sowie intramuskulärer Septen [7]. Nach dieser revidierten Schätzung beläuft sich die durchschnittliche Masse des faserigen Bindegewebes beim Menschen auf 12,5 kg oder 17 % des gesamten Körpergewichts. Die Anzahl der Nervenendigungen im körperweiten Fasziensystem wurde auf 250 Millionen geschätzt [8]. Verglichen mit den ca. 130 Millionen sensorischen Nerven der Augen, die das Sehen ermöglichen, oder den geschätzten 200 Millionen Nervenendigungen in der Haut (die aufgrund dieser Fülle und Komplexität gemeinhin als „Sinnesorgan" bezeichnet wird) legt diese neue Berechnung nahe, dass das menschliche Fasziennetz tatsächlich unser reichhaltigstes Sinnesorgan darstellt.

Verschiedene Arten von Faszienrezeptoren

Diese neuen Erkenntnisse führen bei immer mehr Praktiker*innen zu der Frage, welche sensorischen Qualitäten von dieser dichten Innervation bedient werden. Abb. 1 zeigt die wichtigsten Komponenten. Den größten Anteil machen die interstitiellen Rezeptoren aus (dazu gehören alle Neuronen, die in freien Nervenendigungen enden, sowohl C-Fasern als auch Aδ-Fasern). Diese Neuronen sind sehr dünn und reagieren empfindlich auf mechanische Stimulationen. Wird die extrazelluläre Matrix chemisch verändert oder ist die mechanische Stimulation zu stark, können diese Rezeptoren zu Nozizeptoren werden (um dem zentralen Nervensystem eine mögliche Gewebeschädigung zu signalisieren). Dabei ist die mechanische Aktivierungsschwelle der freien Nervenendigungen in den Faszien halb so hoch wie in Haut und Muskeln [10]. Darüber hinaus wurde nachgewiesen, dass die freien Nervenendigungen in der menschlichen Fascia thoracolumbalis im Vergleich zu den darunter liegenden Muskeln deutlich empfindlicher auf chemische Reize reagieren und dass sie dazu neigen, eine etwaige Überempfindlichkeit lange aufrechtzuerhalten [11].

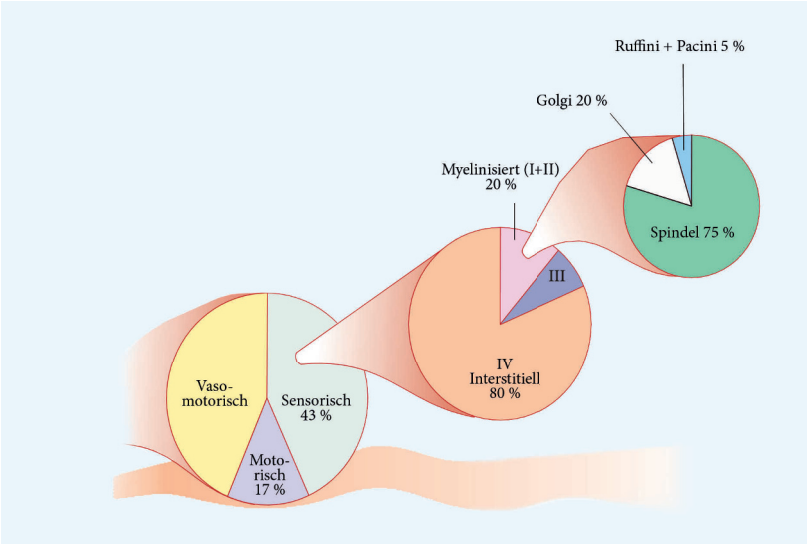


Abb. 1: Zusammensetzung der Neurone in myofaszialen Geweben. Eine detaillierte Analyse der einzelnen Neuronen in der Nervenversorgung eines Abschnitts im Unterschenkel bei der Katze ergab die oben dargestellten quantitativen Verhältnisse. Ein kleiner Teil der interstitiellen Neurone endet im Knochen, die übrigen Neurone terminieren in einem faszialen Gewebe. Selbst die als Muskelspindeln bezeichneten Sinnesorgane sind in faserigem, kollagenem, intramuskulärem Gewebe eingebettet. Die interstitiellen Neurone enden in freien Nervenendigungen. Einige, aber nicht alle freien Nervenendigungen haben eindeutig eine interozeptive oder nozizeptive Funktion. Man beachte, dass eine große Anzahl von Nerven für die Feinabstimmung der Nährstoffzufuhr über die Gefäße zuständig ist, die vom sympathischen Nervensystem (gelber Bereich) reguliert werden (Daten aus Michell u. Schmidt [9]; Illustration mit freundlicher Genehmigung von fascialnet.com).

Für manuell arbeitende Therapeuten ist es wichtig zu wissen, dass nicht alle interstitiellen Rezeptoren als nozizeptiv eingestuft werden können. Einige dienen beispielsweise der Thermorezeption. Tatsächlich sind die meisten interstitiellen (zwischen Fasergeweben liegenden) Rezeptoren im Faszengewebe polymodal, das heißt, sie sprechen auf mehr als eine Art von Stimulation an.

In den Faszien gibt es 4 Typen von spezialisierten propriozeptiven Mechanorezeptoren: Golgi-, Pacini- und Ruffini-Rezeptoren sowie die Muskelspindeln [12].

Die **Golgi-Rezeptoren** passen sich langsam an und reagieren auf Zugbelastung. Früher nahm man an, dass sie nur in Sehnengewebe vorkommen; mehrere unabhängige Forscher*innen konnten sie jedoch wiederholt auch in anderen Fasziengeweben nachweisen [13], [14]. Besonders zahlreich sind sie an den myotendinösen Verbindungsstellen und in der Nähe der intermuskulären Septen. Die Stimulation der Golgi-Rezeptoren löst in der Regel nur bei denjenigen Skelettmuskelfasern eine Entspannungsreaktion aus, die direkt mit den jeweils unter Spannung stehenden Kollagenfasern verbunden sind. Wird jedoch extramuskuläres Sehnengewebe gedehnt, das „in Reihe" mit (entspannten) Muskelfasern angeordnet ist (also nicht parallel dazu), so wird der größte Teil der Dehnung von den nachgiebigeren Muskelfasern „geschluckt". Dann vermittelt der Dehnungsimpuls unter Umständen keine ausreichende Stimulation, um eine Veränderung des Muskeltonus hervorzurufen [15]. Eine praktische Schlussfolgerung daraus könnte sein, dass ein Dehnungsimpuls, der auf das Sehnengewebe abzielt, dann wirksamer ist, wenn die verlängerten Muskelfasern für einige Momente aktiv kontrahieren oder der Dehnung vorübergehend Widerstand bieten. Darüber hinaus könn-

ten bei manuellen Ansätzen, bei denen das Fasziengewebe in einer Richtung orthogonal zu den benachbarten Muskelfasern gedehnt wird (z. B. bei manuellen faserübergreifenden Techniken nach Tim Bowen), die passiv verlängerten Kollagenfasern ausreichende Dehnung erfahren – trotz der nachgiebigeren Muskelfasern in ihrer Umgebung.

Die **Pacini-Rezeptoren** passen sich schnell an und neigen daher dazu, auf einen kontinuierlichen Reiz bereits nach kurzer Zeit nicht mehr zu reagieren. Dafür sind sie sehr empfindlich gegenüber dynamischen Veränderungen der mechanischen Stimulation. Sowohl sanftes Schaukeln als auch schnellere Vibration scheinen geeignete Stimulationsmethoden für diese Rezeptoren zu sein. Eine entsprechende Behandlung könnte daher positive Auswirkungen auf die regionale Propriozeption haben.

Die **Ruffini-Rezeptoren** passen sich nur langsam an und reagieren in der Regel auch auf einen kontinuierlichen Reiz. Sie können länger anhaltende posturale Empfindungen ebenso wie Informationen über „langsam schmelzende" myofasziale Manipulationstechniken vermitteln. Darüber hinaus reagieren sie äußerst empfindlich auf Unterschiede in der Scherbelastung. Dies könnte den Ansatz des „Local Listening" vieler Osteopath*innen unterstützen, bei dem versucht wird, mit den Händen zu erkennen, in welche Richtung sich ein bestimmtes Gewebe „bewegen" will.

Muskelspindeln sind fusiforme spezialisierte Mechanorezeptoren. Sie beinhalten zahlreiche intrafusale Muskelfasern und sind von einer festen Kapsel aus Bindegewebe umgeben [16]. Während Fische keine Muskelspindeln besitzen, finden sie sich beim Menschen besonders in Muskeln, die stark gegen die Schwerkraft arbeiten müssen. Der Nobelpreis für Medizin und Physiologie wurde 2021 für die Erforschung sensorischer Rezeptoren im menschlichen Körper verliehen. Seitdem wird den neu entdeckten **Piezo2-Membranrezeptoren** auf der Oberfläche menschlicher Muskelspindeln zunehmende Aufmerksamkeit geschenkt. Diese winzigen Membranrezeptoren, die um mehrere Größenordnungen kleiner als die Spindel selbst sind, reagieren sehr empfindlich auf mechanische Reize und spielen eine wichtige Rolle bei der Propriozeption. Im Zusammenhang mit genetischen Variationen in unserer Bevölkerung wurde entdeckt, dass bei einem hohen Anteil von Menschen mit idiopathischer Skoliose im Jugendalter die Expression dieser Piezo2-Rezeptoren im Muskelgewebe vermindert und so die Propriozeption beeinträchtigt ist. Noch aufregender für viele Therapeut*innen und Forscher*innen, die sich mit Skoliose beschäftigen, war die Entdeckung, dass die Muskelspindeln bei diesen Personen deutlich kleiner sind als bei gesunden, nicht skoliotischen Menschen [17].

Spindelkapseln sind normalerweise in die intramuskuläre Faszienschicht des Perimysiums eingebettet. Da Muskelspindeln nur Spannungsunterschiede von mindestens 3 g erkennen können, wird angenommen, dass eine erhöhte Steifigkeit des umgebenden Perimysiums ihre Empfindlichkeit erheblich beeinträchtigen kann [12]. Eine solche ist häufig mit chronischer Immobilisierung und mit verschiedenen fibrotischen Pathologien verbunden. Derartige Gewebeveränderungen können daher die Propriozeption beeinträchtigen, vergleichbar mit den genetisch bedingten Unterschieden in der Muskelspindelexpression bei jugendlicher idiopathischer Skoliose.

Faszien als Ausgangsorte für Schmerzen

Die meisten Studien zur faszialen Nozizeption befassten sich mit der Fascia thoracolumbalis. Es zeigte sich, dass diese Faszie dicht innerviert ist und ihre freien Nervenendigungen nozizeptive Signale an Neuronen des Hinterhorns im Rückenmark weiterleiten [18]. Zudem konnte gezeigt werden, dass die Stimulation dieser Faszie – beispielsweise durch Injektion von Kochsalzlösung als mild reizende Substanz – stärkere und länger anhaltende Schmerzempfindungen auslöst als die Stimulation der darunter liegenden Muskeln [11]. Solche Faszienschmerzen empfanden die Patient*innen als brennend, pochend und stechend.

Die herabgesetzte Schmerzschwelle im Muskelgewebe nach intensiver Belastung – in der Sportmedizin als verzögert einsetzender Muskelkater („delayed onset muscle soreness", DOMS) bezeichnet – scheint zu einem großen Teil auf einer Überempfindlichkeit der faszialen Hüllen (Epimysium) der beteiligten Muskeln zu beruhen. So sank nach experimenteller Induktion eines DOMS die Schmerzschwelle in den Faszien deutlich stärker als im darunter liegenden Muskelgewebe [19]. Diese Befunde deuten darauf hin, dass Fasziengewebe häufig eine Rolle bei der Weiterleitung nozizeptiver Reize – oder Irritationen – an das Rückenmark spielen können. Ob eine nozizeptive Stimulation bei bestimmten Patient*innen zu einer Schmerzwahrnehmung führt, hängt natürlich von vielen weiteren Faktoren ab, u. a. von der individuellen gefahrenorientierten kortikalen Verarbeitung. Die beschriebenen Ergebnisse deuten jedoch darauf hin, dass der spezifische Gewebeursprung oft einen wesentlichen Unterschied macht, da das zentrale Nervensystem tendenziell auf fasziale Nozizeption – im Gegensatz zur muskulären Nozizeption – besonders sensibel reagiert.

Therapeut*innen, die im letzten Jahrhundert ihre neurophysiologische Grundausbildung absolviert haben, verwenden häufig die Kontrollschrankentheorie (Gait Control Theory) als Erklärungsmodell für die schmerzreduzierende Wirkung ihrer Arbeit. Fortschritte in der Schmerzforschung zeigten jedoch, dass dieses Modell nur teilweise richtig ist [20]. Propriozeptive Signale können schmerzhemmend wirken, insbesondere auf ihre spezifische Innervationsregion im Rückenmark. Für diesen Effekt ist die Geschwindigkeit der eingehenden neuronalen Stimulation aber offenbar nicht entscheidend.

Aktuelle Untersuchungen ergaben vielmehr, dass die Synapsen der polymodalen Rezeptoren im Hinterhorn des

Tab. 1: Verschiedene Pathologien sind nachweislich durch Beeinträchtigungen der Propriozeption gekennzeichnet, andere durch Beeinträchtigungen der Interozeption. Geübte Therapeut*innen sollten in der Lage sein, die achtsame Aufmerksamkeit (von Klient*in und Therapeut*in) entsprechend auf die jeweilige Wahrnehmungsmodalität zu verlagern.

Propriozeptive Störung	Interozeptive Dysregulation
Rückenschmerzen	Essstörungen, Reizdarmsyndrom
Schleudertrauma	Posttraumatische Belastungsstörung
Komplexes regionales Schmerzsyndrom	Substanzabusus, Suchtstörungen
Aufmerksamkeitsdefizit-Störung mit Hyperaktivität (ADHS)	Depressionen, (generalisierte) Angststörung
Adoleszente idiopathische Skoliose	Autismusspektrumstörungen, Depersonalisation/Derealisationsstörung
Systemische Hypermobilität	Somatische Symptomstörungen, funktionelle Störungen
Andere myofasziale Schmerzsyndrome	Fibromyalgie, chronisches Fatigue-Syndrom

Rückenmarks „hungrig" und begierig auf jede Art von Stimulation aus ihrem jeweiligen peripheren Innervationsgebiet sind. Sie scheinen leicht zu befriedigen zu sein, wenn ihnen aus diesen Geweberegionen über die polymodalen Rezeptoren ausreichend propriozeptive Informationen zugeführt werden. Bei Versteifungen in der Bindegewebsmatrix, die die Rezeptoren umgibt, neigen diese interstitiellen Neuronen offenbar dazu, ihre Schwelle für nozizeptive Reize aktiv zu senken, was dann zu myofaszialen Schmerzen führen kann. Darüber hinaus können sie aktiv Zytokine ausschütten, die polymodale Neurone in ihrer peripheren Innervationsregion sensibilisieren und diese Bereiche für eine nozizeptive Funktion prädisponieren [21]. Eine scheinbar winzige mechanische Stimulation, z. B. ein Beinlängenunterschied von nur 1 mm oder eine Abnutzung des Kiefergelenks um wenige Mikrometer, kann dann möglicherweise zu nozizeptiven Reaktionen innerhalb des komplizierten Netzwerks dieser intrafaszialen polymodalen Rezeptoren führen.

Fasziale Interozeption

Der Begriff Interozeption beschreibt Körperwahrnehmungen, die weniger mit der Orientierung des Körpers im Raum oder in Bezug auf die Schwerkraft zu tun haben, als vielmehr mit seiner ständigen Suche nach Homöostase in Bezug auf unsere physiologischen Bedürfnisse. Die interozeptive Signalgebung steht daher in Verbindung mit somatischen Wahrnehmungen wie Temperaturveränderungen, Hunger, Durst, Übelkeit, Kribbeln/Strömen, Muskelkater, Sauerstoffversorgung, Muskelanstrengung sowie einem Gefühl der Zugehörigkeit – versus Entfremdung – in Bezug auf bestimmte Körperregionen usw. [22]. Die peripheren sensorischen Rezeptoren, die mit der Interozeption in Verbindung stehen, sind allesamt freie Nervenendigungen, also interstitielle Rezeptoren. Die meisten dieser Rezeptoren befinden sich im viszeralen Bindegewebe und bilden einen wesentlichen Teil des sogenannten enterischen Gehirns. Weitere interozeptive interstitielle Rezeptoren befinden sich beispielsweise intramuskulär in perimysialen und endomysialen Faszien-geweben.

Die neuronale Stimulation dieser interozeptiven Nervenendigungen folgt nicht den üblichen afferenten Bahnen zum somatomotorischen Kortex im Gehirn, sondern diese Neuronen projizieren zum Insellappen (Insula). Dieser Bereich der kortikalen grauen Substanz befindet sich nicht an der äußeren Oberfläche des Gehirns, sondern ist nach unten bzw. nach innen in die Tiefe des Vorderhirns gefaltet. In diesem walnussgroßen Hirnareal werden Wahrnehmungen über innere somatische Empfindungen mit emotionalen Vorlieben, Erwartungen und Gefühlen verknüpft. Bei Patient*innen mit gestörter Funktion der Insula kann die biomechanische Funktion noch vollständig erhalten sein und der IQ kann in kognitiven Tests hohe Werte erreichen. Die sozialen Fähigkeiten sind jedoch in der Regel beeinträchtigt, und in komplexen Situationen können Betroffene oft keine vernünftigen Entscheidungen treffen [23].

Verschiedene Beschwerden, wie z. B. Rückenschmerzen, Skoliose oder das komplexe regionale Schmerzsyndrom, gehen mit einer Störung der propriozeptiven Wahrnehmung einher. Andere Erkrankungen werden eher mit einer dysfunktionalen interozeptiven Verarbeitung in Verbindung gebracht (Tab. 1), dazu gehören Essstörungen, Angstzustände, Depressionen, Reizdarmsyndrom, Zwangsstörungen, Alexithymie (Unfähigkeit, die eigenen emotionalen Zustände zu erkennen und auszudrücken) und posttraumatische Belastungsstörungen.

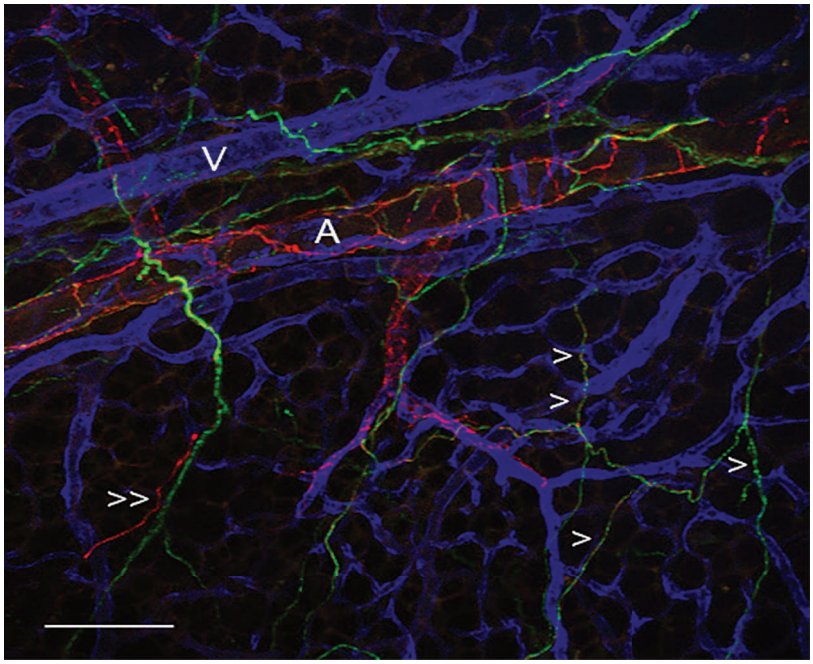
Therapeut*innen sollten daher bei ihrer Massage oder Körperarbeit ihre gewohnheitsmäßigen Fragen sorgfältig überprüfen, mit denen sie versuchen, die Aufmerksamkeit ihrer Patient*innen auf propriozeptive Wahrnehmungen zu lenken. Sich z. B. mit Fragen wie „Welche Ihrer beiden Schultern ruht mehr auf der Unterlage?" auf die propriozeptive Aufmerksamkeit zu verlassen, kann dann langfristig möglicherweise eine nur begrenzte therapeutische Verbesserung hervorrufen, wenn die Patient*innen eigentlich einen interozeptiveren Ansatz zur Verfeinerung der Wahrnehmung bräuchten. In diesen Fällen kann eine geschickte Förderung viszeraler Faszienempfindungen durch sanfte viszerale Manipulationen oder eine Lenkung der Aufmerksamkeit des*der Patient*in auf potenzielle Empfindungen von Strömungen oder „Energiefluss" oder Temperaturveränderungen

in einer bestimmten Körperregion manchmal tiefgreifendere Wirkungen haben, als die oft übliche Konzentration auf muskuloskelettale Empfindungen.

Autonomes Nervensystem und Faszien-steifigkeit

Kürzlich berichtete das Team um Siegfried Mense von der Universität Heidelberg, dass in umfangreichen histologischen Untersuchungen festgestellt wurde, dass die sympathischen Nervenendigungen der bei weitem häufigste Rezeptortyp in der menschlichen Faszie sind. Kein anderer Rezeptortyp, seien es Golgi-Rezeptoren oder Substanz P freisetzende, nozizeptive freie Nervenendigungen, kommt in Fasziengeweben so oft vor wie die Rezeptoren des Sympathikus: Sie machen etwa 40 % der gesamten Faszieninnervation aus [24]. Forscher*innen sind sich einig, dass die meisten dieser Nervenendigungen vasokonstriktiv wirken, d. h. sie steuern den Blutfluss, einschließlich der Mikrozirkulation durch winzige Arteriolen und Venolen. Auf diese Weise beeinflussen sie regionale Veränderungen der Gewebetemperatur, die Versorgung mit Sauerstoff und anderen Nährstoffen, den Zufluss von frischem Wasser in die Grundsubstanz und den Abtransport von Abfallprodukten aus einem bestimmten Gebiet. Mit anderen Worten: Wie warm oder kalt eine Geweberegion ist und inwieweit sie aufgrund einer relativen Stagnation des Flüssigkeitsflusses zur Anhäufung von entzündlichen Zytokinen und freien Radikalen neigt, wird weitgehend von den zahlreichen sympathischen Nervenendigungen – insgesamt etwa 100 Millionen – in unserem körperweiten Fasziennetzwerk beeinflusst. Die Psychoneuroimmunologie beschäftigt sich mit dem Einfluss von Emotionen auf das autonome Nervensystem und das Immunsystem. Diese Erkenntnisse zusammen mit der umfangreichen sympathischen Kontrolle der Mikrozirkulation erklären, wie subtile Veränderungen der Hauttemperatur oft akute und chronische Veränderungen der Emotionen widerspiegeln [25]. In der psychologischen Forschung wird daher zunehmend die Thermografie verwendet, um diese tiefgreifende Wechselwirkung zu untersuchen. Bei manuellen Therapien kommen gut ausgebildete Praktiker*innen bei der Erfassung von Hauttemperaturveränderungen mit der Hand zu fast ebenso präzisen Informationen [26].

Interessanterweise enden nicht alle sympathischen Nervenendigungen in der Faszie in der Nähe von Blutgefäßen. Ein erheblicher Anteil scheint nicht mit der Regulation der Durchblutung in Zusammenhang zu stehen, da sie sich nicht in der Nähe eines größeren oder kleineren Blutgefäßes befinden. Neuhuber und Jänig [27] gehen davon aus, dass sie eine trophische Funktion haben, d. h. sie beeinflussen das biochemische Milieu ihrer Umgebung (Abb. 2). Diese sympathischen Nervenendigungen spielen möglicherweise auch eine Rolle bei der langfristigen Regulierung des Faszientonus. Der deutsche Physiologe Jochen Staubesand entdeckte in der dichten Unterschenkelfaszie beim Menschen kontraktile Zellen mit morphologischen Merkmalen der glatten Muskulatur und darüber hinaus ein reiches Vorkommen an sympathischen Nervenendigungen. Er postulierte daher einen engen Zusammenhang zwischen chronischer Sympathikusaktivierung und Faszien steifigkeit und vermutete, dass unser Nervensystem die myofaszialen Tonusanpassungen über zwei verschiedene Systeme reguliert: Zum einen können die Muskelfasern, kontrolliert durch das somatische Nervensystem, ihr aktives kontraktiles Verhalten schnell anpassen, inklusive der Aktivierung von α- und γ-Motoneuronen. Zum anderen wird die Steifigkeit der faszialen Gewebeelemente über das autonome Nervensystem reguliert, was zu langsameren und länger andauernden Tonizitätsänderungen führt. Hier spielen chronischer emotionaler Stress und andere Ausprägungen der psychoemotionalen Gesundheit eine wichtige Rolle [28]. In einem


V
A
>
>
>
>>
>
>

Interview, das der Autor mit Staubesand für eine wissenschaftliche Zeitschrift führen konnte, erklärte dieser:

„Es scheint nun, dass der Fasziontonus durch den Zustand des autonomen Nervensystems beeinflusst und reguliert wird. Außerdem – und das sollte Auswirkungen auf Ihre Arbeit haben – kann sich jeder Eingriff in das Fasziensystem auf das autonome Nervensystem im Allgemeinen auswirken sowie auf alle Organe, die direkt vom autonomen Nervensystem beeinflusst werden. Um es einfacher auszudrücken: Jeder Eingriff in die Faszien ist auch ein Eingriff in das autonome System."
[29]

Diese faszinierende neue Hypothese motivierte unsere kleine Forschungsgruppe an der Universität Ulm dazu, die aktive kontraktile Kapazität des Fasziengewebes in umfangreichen Laboruntersuchungen über 10 Jahre lang weiter zu erforschen.

In unseren abschließenden Veröffentlichungen dokumentierten wir, dass wir in allen untersuchten Faszien kontraktile Zellen fanden, wenn auch mit Unterschieden in ihrer Dichte.

Interessanterweise wies die menschliche Fascia thoracolumbalis eine höhere Dichte solcher Zellen auf als andere menschliche Faszien oder die Lumbalfaszien von Tieren, die wir untersucht hatten. Bei den kontraktilen Zellen handelt es sich um Myofibroblasten, einer Zwischenform zwischen Fibroblast (Bindegewebszelle) und glatter Muskelzelle mit den Eigenschaften einer glatten Muskelzelle [30], [31]. Solche Zellen wurden bereits bei der Wundheilung, aber auch bei fibrotischen Pathologien wie der Frozen Shoulder oder der Dupuytren-Kontraktur (auch Wikingerhand oder Palmarfibromatose genannt) beobachtet.

Als wir die kontraktile Reaktion verschiedener Fasziengewebe auf chemische Stimulation untersuchten (mit kleinen Gewebestücken, die in vorgedehntem Zustand in physiologischer Lösung aufgehängt waren), fanden wir eine deutliche Versteifungsreaktion auf verschiedene Zytokine, insbesondere auf Thromboxan und TGF-β1 (ein Zytokin, das mit Gewebefibrose und Wundheilung in Verbindung gebracht wird). In einem Zeitrahmen von Minuten oder Stunden betrachtet, waren die Geschwindigkeit und das Ausmaß der kontraktilen Reaktion lächerlich gering. Dies schien mit der berichteten langsamen Kontraktionsgeschwindigkeit fibrotischer Pathologien (wie bei Verbrennungsnarben oder Frozen Shoulder) zu korrespondieren, die sich mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 cm pro Monat zusammenziehen können.

Auf Anregung Staubesands untersuchte unserer Gruppe, ob die Stimulation der Faszien mit Adrenalin oder anderen synaptischen Transmittern des autonomen Nervensystems eine kontraktile Reaktion hervorzurufen vermag. Entgegen seiner und unserer Erwartung war dies nicht der Fall: In unserer Versuchsanordnung ließ sich keine deutliche Versteifung als Reaktion auf Adrenalin, Acetylcholin etc. hervorrufen. Jahre später erfuhren wir von einer neuen Erkenntnis: In der Psychoneuroimmunologie war seit Langem bekannt, dass eine chronische sympathische Stressaktivierung eine veränderte Aktivierung von T3-Immunzellen in den Lymphknoten hervorrufen kann. Dieser funktionelle Einfluss wird häufig beobachtet, wenn Menschen in den letzten Tagen intensiver beruflicher Belastung ungewöhnlich resistent gegen Infektionen sind, aber in den ersten Tagen ihrer Erholung danach umso anfälliger für Infektionen. Lange Zeit war das fehlende Bindeglied oder das spezifische Zytokin zwischen der Aktivierung des Sympathikus und der immunologischen Reaktion nicht bekannt. Als das fehlende Bindeglied identifiziert wurde, war es zumindest für uns eine große Überraschung, da es sich bei diesem Bindeglied um genau das Zytokin – TGF-β1 – handelt, das in unseren Experimenten die stärkste Gewebeversteifung ausgelöst hatte [32]. TGF-β1 ist kein Hormon, sondern ein Zytokin, also ein Botenstoff, der von Zellen produziert wird, um miteinander zu kommunizieren. Er wird von Fibroblasten gebildet und dann in bestimmten Taschen in der umgebenden Grundsubstanz deponiert. Bei starker mechanischer oder biochemischer Belastung öffnen sie dann diese Taschen und mutieren mithilfe ihres vorgefertigten „Wundertrunks" zu kräftigen Myofibroblasten mit einer dramatisch gesteigerten Kontraktionskraft. Eine solche Metamorphose – vergleichbar mit der Verwandlung der Comicfigur Asterix nach dem Genuss seines Zaubertranks – kann innerhalb weniger Stunden stattfinden. Unsere experimentellen Gewebekontraktionstests zeigten auch, dass Kontraktionen in Fasziengeweben mit einer höheren Dichte an Myofibroblasten deutlich stärker ausfielen.

In einem anderen Laborsetting wurden die kontraktilen Zellen mehrere Tage lang am Leben gehalten und mit dem Hormon Adrenalin stimuliert. Kolleg*innen in Taiwan fanden heraus, dass die Fibroblasten ihre TGF-β1-Produktion nicht sofort, sondern mit einer Zeitverzögerung von etwa 24 Stunden ankurbelten [33]. Dies verdeutlichte uns, dass die maximal verfügbare Beobachtungszeit in unseren früheren Laborexperimenten zur Gewebekontraktion viel zu kurz gewesen war, um eine eindeutige Reaktion der Faszienversteifung auf die Stimulation mit Adrenalin festzustellen. Die wichtigste Erkenntnis jedoch war:

Ja, eine chronische sympathische Aktivierung kann über eine veränderte Expression von Adrenalin eine Versteifungsreaktion in Fasziengeweben hervorrufen. Dies geschieht jedoch nicht innerhalb weniger Stunden, sondern ist Ausdruck eines langsameren und länger anhaltenden Einflusses.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Quelle

In Anlehnung an Schleip, R. (2022) The Fascial Network. Our Richest Sensory Organ. massage & bodywork 09/10: 41–51, mit freundlicher Genehmigung von massage & bodywork.

Übersetzung

Frauke Bahle, Freiburg/Br.

Korrespondenzadresse

Dr. biol. hum. Robert Schleip
Professur für Konservative und Rehabilitative Orthopädie
Technische Universität München
Georg-Brauchle-Ring 60/62
80992 München
robert.schleip@tum.de

Literatur

[1] Stillwell DL (1957) Regional variations in the innervation of deep fasciae and aponeuroses. Anatomical Record 127: 635–648
[2] Sakada S (1974) Mechanoreceptors in fascia, periosteum and periodontal ligament. Bull Tokyo Med Dent Univ 21 Suppl (0): 11–13
[3] Still AT (1902) The philosophy and mechanical principles of osteopathy. Hudson-Kimberly Publishing Company, Kansas City. 62
[4] van der Wal JC (1988) The organization of the substrate of proprioception in the elbow region of the rat. [PhD thesis]. Maastricht, Netherlands: Maastricht University, Faculty of Medicine
[5] Findley T, Schleip R. (eds.) (2007) Fascia research basic science and implications for conventional and complementary health care. Elsevier Urban & Fischer, Munich
[6] Grunwald M (2017) Homo hapticus. Droemer Verlag, München
[7] Schleip R et al. (2019c) Fascial nomenclature: Update on related consensus process. Clin Anat 32(7): 929–933
[8] Schleip R, Stecco C (2021) Fascia as a sensory organ. In: Schleip et al. (eds.) Fascia in sport and movement. 2nd edition. Handspring Publishing, Edinburgh. 169–179
[9] Mitchell JH, Schmidt RF (1977) Cardiovascular reflex control by afferent fibers from skeletal muscle receptors. In: Shepherd JT et al. (eds.) Handbook of physiology, Section 2, Vol. III, Part 2: 623–658
[10] Taguchi T et al. (2013) Nociception originating from the crural fascia in rats. Pain 154(7): 1103–1114
[11] Schilder A et al. (2014) Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain. Pain 155(2): 222–231
[12] Stecco C (2014) Functional atlas of the human fascial system. Elsevier Health Sciences, Edinburgh
[13] Yahia L (1992) Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. An immunohistochemical study. Acta Orthop Scand 63(2): 195–197
[14] Stecco C et al. (2007) Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. Morphologie 91(292): 38–43
[15] Jami A (1992) Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscles: functional properties and central actions. Physiol Rev 72(3): 623–666
[16] Stecco A et al. (2014) Peripheral mechanisms contributing to spasticity and implications for treatment. Curr Physic Med Rehab Rep 2(2): 121–127
[17] Wu Z et al. PIEZO2 (2020) A novel molecule involved in the development of AIS. Spine 45(3): E120-E125
[18] Taguchi T et al. (2008) Dorsal horn neurons having input from low back structures in rats. Pain 138(1): 119–129
[19] Lau WY et al. (2015) Changes in electrical pain threshold of fascia and muscle after initial and secondary bouts of elbow flexor eccentric exercise. Eur J Appl Physiol 115(5): 959–968
[20] Mendell LM (2014) Constructing and deconstructing the gate theory of pain. Pain 155(2): 210–216
[21] Sandkühler J (2009) Models and mechanisms of hyper-algesia and allodynia. Physiol Rev 89(2): 707–758
[22] Craig AD (2002) How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. Nat Rev Neurosci. 3(8): 655–666
[23] Damasio A (1999) The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness. Harcourt-Brace, New York
[24] Mense S (2019) Innervation of the thoracolumbar fascia. Eur J Transl Myol 29(3): 8297
[25] Travain T, Valsecchi P (2021) Infrared thermography in the study of animals' emotional responses: a critical review. Animals 11(9): 2510
[26] Ernst TN, Philp M (1985) Temperature assessment by parental palpation. Am J Dis Child 139(6): 546
[27] Neuhuber W, Jänig W (2017) In: Liem T, Tozzi P, Chila A (eds.) Fascia in the Osteopathic Field. Handspring Publishing Limited, Edingburgh.
[28] Staubesand J, Li Y (1996) Zum Feinbau der Fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafaszialer Nerven. Manuelle Medizin 34: 196–200
[29] Schleip R (2003) Fascial plasticity – a new neurobiological explanation – Part 2. J Bodyw Movem Ther 7(2): 104–116
[30] Schleip R et al. (2019a) Fascia is able to actively contract and may thereby influence musculoskeletal dynamics: a histochemical and mechanographic investigation. Front Physiol 10:336
[31] Schleip R, Klingler W (2019b) Active contractile properties of fascia. Clin Anat 32(7): 891–895
[32] Bhowmick S et al. (2009) The sympathetic nervous system modulates CD4(+)FoxP3(+) regulatory T cells via a TGF-beta-dependent mechanism. J Leukoc Biol 86(6):1275–1283
[33] Liao MH et al. (2014) The stimulatory effects of alpha1-adrenergic receptors on TGF-beta1, IGF-1 and hyaluronan production in human skin fibroblasts. Cell Tissue Res 357(3): 681–693

Faszien als sensorisches und emotionales Organ

Emotionen, Faszien und Immunsystem

Robert Schleip

Zusammenfassung
Sowohl im Tier- als auch Menschenversuch wurde gezeigt, wie emotionaler Stress sich auf myofasziale Eigenschaften auswirkt. Erst in den letzten Jahren wendet sich die Forschung hierbei gezielt den zahlreichen sympathischen Nervenendigungen in den Faszien zu. Es wird vermutet, dass diese Nervenendigungen nicht nur die Mikrozirkulation regulieren, sondern auch mit dem Immunsystem interagieren. Fasziale Fibroblasten wirken als notwendige Teamplayer im Zusammenspiel zwischen Emotionen, Vegetativum, Immunsystem, Entzündungsreaktion und dem enterischen sowie faszialen Mikrobiom. Erste manualtherapeutische Tierversuche deuten an, über welche pro- und antientzündlichen Botenstoffe eine positive Wirkung auf dieses dynamische Wechselspiel bewirkt werden kann.

Schlüsselwörter
autonomes Nervensystem, Sympathikus, Adrenalin, Mikrobiom, Immunregulation,

Abstract
Both animal and human experiments have shown how emotional stress affects myofascial properties. Only in recent years has research turned to the numerous sympathetic nerve endings in the fascia. It is believed that these not only regulate microcirculation, but also interact with the immune system. Fascial fibroblasts act as necessary team players in the interplay between emotions, the autonomic nervous system, immune regulation, the inflammatory response, and the enteric as well as fascial microbiome. First manualtherapeutic animal experiments indicate which pro- and anti-inflammatory messenger substances tend to express positive effects on this dynamic interplay.

Keywords
autonomic nervous system, sympathetic activation, adrenaline, microbiom, Immune system,

Wechselwirkungen zwischen Emotionen, Faszien und Immunsystem

Der Einfluss von chronischem emotionalem Stress auf myofasziale Schmerzen zeigte sich in einem Experiment mit Ratten, die an 12 aufeinanderfolgenden Tagen täglich eine Stunde lang in einem engen Plastikbehälter eingesperrt wurden. Nach dieser stressigen Prozedur wurde ein signifikanter Anstieg der Ruheaktivität im Hinterhorn des Rückenmarks der Tiere beobachtet, einhergehend mit einer erhöhten nozizeptiven myofaszialen Empfindlichkeit 0. Eine ähnliche Beobachtung wurde bei Menschen mit Rückenschmerzen gemacht: Bei Rückenschmerzpatient*innen, die über einen Missbrauch im Kindesalter berichteten (als Form der posttraumatischen Belastungsstörung), war die Druckschmerzschwelle niedriger als bei Rückenschmerzpatient*innen ohne diese zusätzliche Belastung in der Vorgeschichte [2]. Diese Ergebnisse deuten eindeutig darauf hin, dass emotionaler Stress die Ausprägung von myofaszialen Schmerzen nachhaltig beeinflussen kann. Eine Forschungsgruppe der East Tennessee State University zeigte, dass chronischer emotionaler Stress nur bei erhöhter Expression von TGF-β1 in der Grundsubstanz die T-Zell-Expression des Immunsystems beeinflusst. Ohne TGF-β1 findet die Reaktion des Immunsystems auf chronischen Stress nicht statt oder ist zumindest deutlich abgeschwächt [3]. Da wir wissen, dass fasziale Fibroblasten wichtige Produktionsstätten für TGF-β1 sind, spricht dies für eine starke fasziale Komponente in dieser faszinierenden Interaktion.
Ähnliche dynamische Wechselwirkungen zwischen chronischer sympathischer Aktivierung und der Regulierung des Immunsystems könnten bei mehreren häufigen Gesundheitsstörungen eine wichtige Rolle spielen. So besteht beispielsweise in vielen – wenngleich sicher nicht in allen – Fällen von Fibromyalgie ein offensichtlicher zeitlicher Zusammenhang zwischen den traumatischen Ereignissen und dem ersten Auftreten dieser Pathologie [4]. Zwar ist die genaue neurophysiologische Dynamik der Fibromyalgie nach wie vor ein Rätsel, aber eine aktuelle Studie zeigte, dass Fibromyalgiepatient*innen jene sympathischen Nervenfasern, die die Kapillaren in der Haut umgeben, in geringerer Dichte aufweisen. Dies deutet auf einen möglichen Zusammenhang zwischen einer veränderten sympathischen Innervation und der beeinträchtigten Thermotoleranz hin, über die Fibromyalgiepatient*innen häufig berichten [5].
Darüber hinaus zeigte eine aktuelle Untersuchung, dass die Injektion spezifischer Antikörper, die im Blutserum von Fibromyalgiepatient*innen zirkulieren, bei Mäusen Fibromyalgie-ähnliche Symptome auslöst. Diese Reaktion trat nicht auf, wenn die Antikörper im Serum vor der Injektion deaktiviert wurden. Sie trat auch nicht auf, wenn

Blutserum mit diesen Antikörpern von gesunden Menschen injiziert wurde [6]. Dieser neue und teils unerwartete Befund deutet darauf hin, dass eine veränderte Aktivität des Immunsystems – die möglicherweise durch das sympathische Nervensystem mitbeeinflusst wird – bei vielen Patient*innen mit dieser myofaszialen Pathologie eine wichtige Rolle spielen könnte.

Regulation des Immunsystems und fasziales Mikrobiom

Eine der aufregendsten Erkenntnisse in der Medizin in den letzten Jahren war die Bedeutung des Darmmikrobioms für viele allgemeine Gesundheitsaspekte. Die Billionen von Mikroorganismen, die unseren Darm besiedeln – in erster Linie Bakterien, aber auch Viren und andere Organismen – sind an Funktionen beteiligt, die für unsere Gesundheit und unser Wohlbefinden von entscheidender Bedeutung sind. Sollten sich jüngste Forschungsergebnisse bestätigen, können diese Mikroorganismen sogar Erkrankungen wie Parkinson-Krankheit, Depressionen, Multiple Sklerose oder Alzheimer-Krankheit beeinflussen.

> Weniger bekannt ist die Tatsache, dass auch außerhalb unseres Darms, aber innerhalb des körpereigenen Fasziennetzwerks, ein reichhaltiges Mikrobiom existiert.

So tragen z. B. 95 % der erwachsenen Bevölkerung das Epstein-Barr-Virus in ihrem Körper. In ähnlicher Weise tragen etwa 50 % der Nordamerikaner*innen latente Formen von Herpes-simplex-Viren in sich. Ein weiteres Beispiel sind Infektionen der Atemwege wie z. B. eine Erkältung, die von unserem Immunsystem erfolgreich bekämpft wurden, auch wenn sich einige der damit verbundenen Bakterien weiterhin in einer latenten Form im Bindegewebe der Bronchien verstecken. Hochinteressant sind auch die aktuellen Forschungen zu psychischen Auswirkungen einer Infektion mit dem Parasiten Toxoplasma gondii, von dem schätzungsweise 30–50 % der Bevölkerung befallen sind. Bei mehreren Tierarten löst dieser Parasit ein angstfreieres bzw. aggressiveres Verhalten aus. Inwieweit dies auch bei Menschen der Fall ist, wird kontrovers diskutiert. Mit anderen Worten:

> Während Sie diesen Text lesen, leben sehr wahrscheinlich verschiedene Arten von Mikroorganismen irgendwo außerhalb Ihres Darms in einer schlafenden Form in Ihrem Körper. Dort warten sie auf einen „Glückstag", an dem Ihr Immunsystem zu sehr mit anderen Aufgaben beschäftigt ist und sie nicht mehr kontrolliert.

Oft verstecken die Mikroorganismen sich in speziellen Taschen in der faszialen Tunica rund um Blutgefäße oder Nerven. Außerdem ist bekannt, dass viele plötzliche Ausbrüche verwandter Infektionen – wie Gürtelrose und Herpes simplex – mit Veränderungen im Immunsystem zusammenhängen.
Welche Faktoren eine Schwäche der Immunabwehr gegen fasziale Mikroorganismen begünstigen, ist noch nicht restlich geklärt. Offenbar können sowohl systemische als auch lokale Infektionen ein solches Ungleichgewicht begünstigen. Darüber hinaus kann auch eine starke mechanische Stimulation der Faszien als Auslöser wirken. Als eine rechtliche Klage gegen die Befürworter einer besonders starken (aggressiven?) nordamerikanischen Faszienmanipulationsmethode eingereicht wurde, bezogen sich interessanterweise viele der gemeldeten Beschwerden auf plötzliche Ausbrüche von Epstein-Barr-Virus-Infektionen, Gürtelrose und Borreliose nach Anwendung dieser äußerst intensiven myofaszialen Selbstbehandlung [7].

Von monokausalen Modellen zum dynamischen Systemdenken

Die meisten Praktiker erleben nach wie vor, dass sich die meisten gesundheitli-

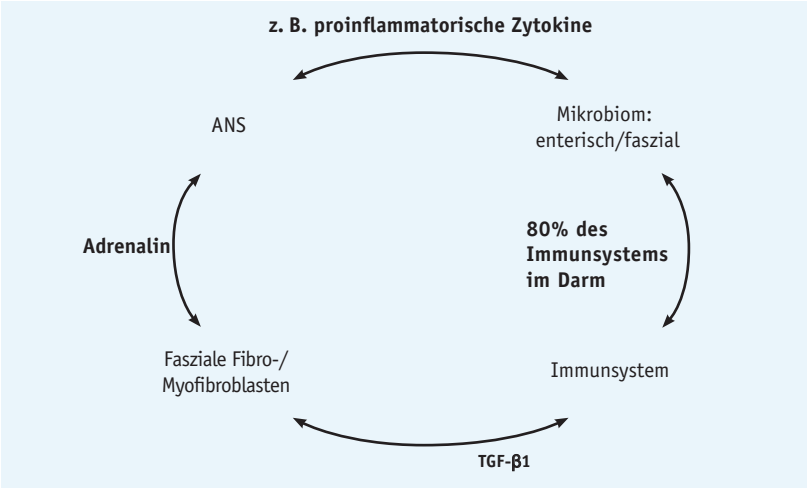


Abb. 1: Aspekte des Zusammenspiels zwischen immunologischer Funktion, Fasziengesundheit und autonomem Nervensystem (ANS). Die Aktivierung des sympathischen ANS kann Faszienzellen (Fibroblasten und Myofibroblasten) dazu veranlassen, vermehrt das Zytokin TGF-β1 zu exprimieren. Eine erhöhte Konzentration dieses Zytokins verändert dann die Interaktion zwischen Immunsystem und körpereigenem Mikrobiom. Ein großer Teil dieses Mikrobioms befindet sich im Darm, aber es gibt auch viele Mikroorganismen im Fasziennetzwerk, die mit dem ANS (über pro-/anti-inflammatorische Mediatoren) und dem Immunsystem interagieren.

chen Störungen im menschlichen Körper mit monokausalen Erklärungsmodellen nicht adäquat erklären lassen. So liegt Kreuzschmerzen manchmal eine akute Verletzung und/oder Entzündung in einer bestimmten anatomischen Struktur ursächlich zugrunde. Nachfolgende Reaktionen und Anpassungen des Körpers, z. B. Angst vor Bewegung oder neuronale Sensibilisierung, tragen jedoch oft dazu bei, dass die Schmerzen anhalten oder sich verschlimmern. Versucht die Therapeutin oder der Therapeut dann, die spezifische Struktur, die die ursprüngliche Reaktion ausgelöst hat, zu „reparieren", so reicht diese gut gemeinte „Kausalbehandlung" häufig nicht aus. Das in Abb. 2 dargestellte konzeptionelle Modell zeigt, welche Faktoren bei Erkrankungen des Bewegungsapparats die Gesundheit des Gewebes beeinflussen können. Dieses Modell wurde von einer Gruppe von Wissenschaftler*innen um den australischen Forscher Paul Hodges entwickelt und basiert auf Forschungsdaten im Zusammenhang mit Kreuzschmerzen, komplexen regionalen Rückenschmerzen, rheumatischer Arthritis, Verletzungen durch wiederholte Belastung sowie verschiedenen anderen myofaszialen Schmerzzuständen.

Man beachte die Stärke und Richtung der Pfeile in diesem Modell. Es wird vorgeschlagen, dass die manuelle Therapie bei myofaszialen Schmerzsyndromen mehr als einen der dargestellten Faktoren adressieren sollte. Um lokale fibrotische Gewebeadhäsionen zu lösen, kann es in vielen Fällen notwendig sein, zusätzliche Faktoren zu berücksichtigen, etwa Veränderungen im autonomen Nervensystem oder in der neuroinflammatorisch-immunologischen Dynamik sowie Lebensstilfaktoren wie angemessene Bewegung, Schlaf und Ernährung.

Neue Horizonte für therapeutische Interventionen

Es erscheint vielversprechend, spezifische psychische Gesundheitsstörungen mit Blick auf das Fasziengewebe zu untersuchen. Deutsche Wissenschaftler*innen berichteten erst kürzlich über eine erste Erkundung in dieser Richtung. In ihrer Studie zeigte sich eine erhöhte myofasziale Steifigkeit im Bereich des Nackens und der Brustwirbelsäule bei Patient*innenen mit schweren depressiven Störungen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen [9]. Zudem war das elastische Rückstellvermögen des Gewebes (auch als höheres viskoelastisches Kriechen beschrieben) vermindert (Abb. 3).

Dieser zumindest aus wissenschaftlicher Sicht überraschende Befund regt zu neuen Forschungen zu weiteren Fragen an:

- Inwieweit beeinflussen die Muskelfasern und/oder die Morphologie der Faszien die erhöhte Steifigkeit?
- Hängt die verringerte elastische Rückfederung mit einem ausgeprägteren Entzündungsmilieu zusammen? Oder mit dem von Wilhelm Reich [10] beschriebenen Konzept des „Charakterpanzers"?
- Inwieweit spiegelt oder beeinflusst die übliche Kopfvorwärtshaltung diese Gewebeveränderungen? Oder das wenig elastisch-beschwingte Gangbild?
- Und natürlich auch: Ist eine qualifizierte myofasziale Gewebemanipulation eine wertvolle Ergänzung des therapeutischen Programms?

Dieselbe Studie widmete sich der letztgenannten Frage, indem die Wirkung einer myofaszialen Selbstbehandlung des Nacken- und mittleren Brustkorbbereichs mithilfe einer Faszienrolle untersucht wurde. Im Vergleich zu einer Placebobehandlung mit Schaumstoffrollen bewirkte die therapeutische Intervention eine geringere negative Erinnerungsverzerrung und einen positiveren Affekt. Dieser Effekt ist nicht mit einem vorübergehenden Stimmungsumschwung zu verwechseln. Vielmehr misst der von unserer Forschungsgruppe verwendete Test den Wahrnehmungsfilter, der auf einen viel grundlegenderen kortikalen Prozess hinweist.

Wenn depressive Patient*innen eine Liste von Wörtern hören, erinnern sie sich meist an die negativen Wörter (oder erkennen sie wieder), wenn sie sie ein paar Minuten später erneut hören. Sowohl eine langfristige Psychotherapie als auch wirksame pharmakologische Behandlungen zeigen in Tests positive Resultate und können demnach die Wahrnehmungsfilter bei depressiven Patient*innen verändern. Dass auch

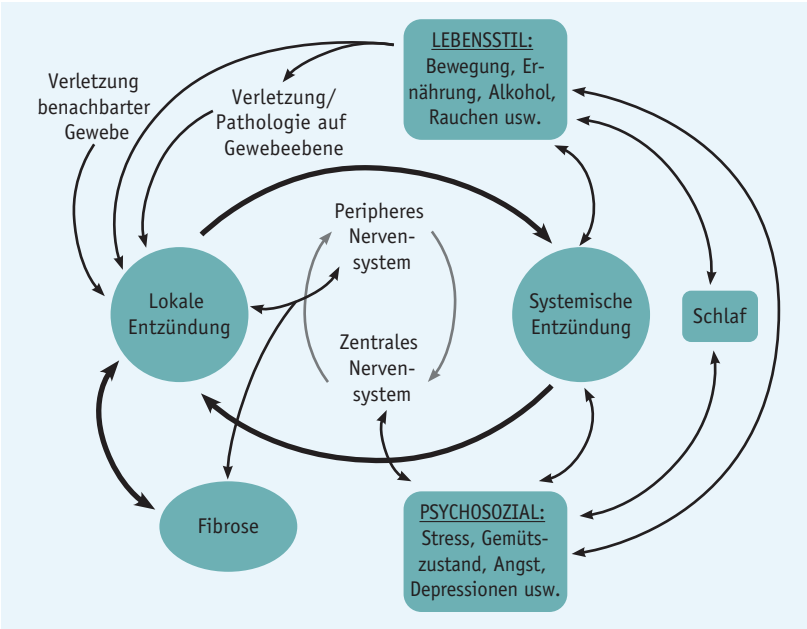


Abb. 2: Neuartiges Erklärungsmodell auf der Grundlage der dynamischen Systemanalyse für myofasziale Schmerzsyndrome, vorgeschlagen von Klyne et al. [8] (mit freundlicher Genehmigung).

eine mechanische myofasziale Selbststimulation eine ähnliche Wirkung entfaltet, deutet auf eine tiefgreifende Neuorientierung in diesem Bereich hin.

Ein Beispiel
Stellen Sie sich vor, Sie unternehmen mit einem depressiven Freund einen fünfstündigen, wunderschönen Spaziergang in der Natur, den Sie wochenlang vorbereitet haben. Am Ende erzählt er Ihnen von einem winzigen negativen Erlebnis, z. B. dass ein Kind ein kleines Stück Papier weggeworfen hat oder dass ein winziger Ameisenstich ihm die ganze fünfstündige Wanderung verdorben hat. Wie würde dies Ihre Motivation beeinflussen weiterzumachen? Könnte es sein, dass es viel besser für Ihren Freund wäre, wenn Sie ein paar Minuten gemütlich in der Nähe Ihrer Wohnung gemeinsam spazieren gingen, wenn dem Spaziergang eine geeignete myofasziale Stimulation vorausginge?

Was ist sonst noch über die Wirkung der myofaszialen Stimulation auf psychologische Faktoren oder das autonome Nervensystem bekannt? Da die Ruffini-Rezeptoren besonders empfindlich auf langsame mechanische Stimulation mit vektoriellen Variationen reagieren (s. das Konzept des „Local Listening"), können Methoden zum myofaszialen Release und verschiedene Tiefengewebetechniken, etwa die Rolfing-Methode der Strukturellen Integration, diese Faszienmechanorezeptoren gezielt stimulieren. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, dass die Stimulation der Ruffini-Rezeptoren nachweislich eine lang anhaltende Wirkung auf das autonome Nervensystem hat, indem die sympathische Aktivierung gehemmt und die parasympathischen Aktivierung verstärkt wird [11]. Entsprechend ergab die klinische Messung der Herzfrequenzvariabilität vor bzw. nach einer myofaszialen Behandlung (im Experiment basierend auf der Rolfing-Methode) eine signifikante parasympathische Verschiebung [12].

Abb. 3: Die Messung der Eigenschaften des myofaszialen Gewebes bei depressiven Patient*innen ergab eine erhöhte Steifigkeit und eine verringerte elastische Rückstellfähigkeit im Vergleich zu gesunden Kontrollpatient*innen.

Nicht weniger spannend ist eine Studie aus Brasilien, für die in der Lumbalfaszie von Mäusen eine kontrollierte lokale Entzündung induziert wurde. Anschließend wurde bei einem Teil der Tiere eine sanfte myofasziale Massage durchgeführt, während die Kontrollgruppe keine solche Behandlung erhielt. Es zeigte sich, dass die myofasziale Stimulation eine deutliche entzündungshemmende Reaktion lokal im Gewebe auslöste, die auf der veränderten Expression der Zytokine IL-4 und TGF-β1 beruhte [13]. Wenn dies auf den Menschen übertragbar ist, deutet sich an, dass eine Stimulation durch sanfte myofasziale Massage das dynamische Zusammenspiel zwischen Faszienbiochemie, Nozizeption und Regulation des Immunsystems beeinflussen könnte. Es ist wenig überraschend, dass die Ergebnisse dieser aktuellen brasilianischen Studie mit einem Forschungspreis auf dem 6. Internationalen Fascia Research Congress (12.–14. September 2023 in Montreal) gewürdigt werden.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Quelle

In Anlehnung an Schleip, R. (2022) The Fascial Network. Our Richest Sensory Organ. massage & bodywork 09/10: 41–51, mit freundlicher Genehmigung von massage & bodywork.

Übersetzung

Frauke Bahle, Freiburg/Br.

Korrespondenzadresse

Dr. biol. hum. Robert Schleip
Professur für Konservative und Rehabilitative Orthopädie
Technische Universität München
Georg-Brauchle-Ring 60/62
80992 München.
robert.schleip@tum.de

Literatur

[1] Hoheisel U et al. (2015) Immobilization stress sensitizes rat dorsal horn neurons having input from the low back. Eur J Pain 19(6): 861–870
[2] Tesarz J et al. (2016) Altered pressure pain thresholds and increased wind-up in adult patients with chronic back pain with a history of childhood maltreatment: a quantitative sensory testing study. Pain 157(8): 1799–1809
[3] Zhang H et al. (2018) TGF-β1/Smad2/3/Foxp3 Signaling is Required for Chronic Stress-Induced Immune-Suppression. Journal of Neuroimmunolgy 314: 30–41
[4] Yavne Y et al. (2018) A systematic review of precipitating physical and psychological traumatic events in the development of fibromyalgia. Semin Arthritis Rheum 48(1): 121–133
[5] Evdokimov D et al (2020) Characterization of dermal skin innervation in fibromyalgia syndrome. PLoS One 15(1): e0227674
[6] Onuora S (2021) Antibodies induce fibromyalgia symptoms. Nat Rev Rheumatol 17(9): 507
[7] Miranda L (2017) Women say a popular new device to "get rid of cellulite" left them injured. In: Buzzfeed News. URL: www.buzzfeednews.com/article/leticiamiranda/no-pain-no-gain-fasciablaster (abgerufen am 17.12.2022)
[8] Klyne DM et al. (2021) Does the interaction between local and systemic inflammation provide a link from psychology and lifestyle to tissue health in musculoskeletal conditions? Int J Mol Sci 22: 7299
[9] Michalak J et al. (2022) Myofascial tissue and depression. Cognit Ther Res 46(3):560–572
[10] Reich W (1933) Character analysis. Farrar, Straus and Giroux, New York, 3rd edition
[11] Terui N et al. (1984) Koizumi K. Responses of cardiac vagus and sympathetic nerves to excitation of somatic and visceral nerves. J Auton Nerv Syst 10(2): 73–91
[12] Cottingham JT et al. (1988) Effects of soft tissue mobilization (Rolfing pelvic lift) on parasympathetic tone in two age groups. Phys Ther 68(3): 352–356
[13] França MED et al. (2020) Manipulation of the fascial system applied during acute inflammation of the connective tissue of the thoracolumbar region affects transforming growth factor-β1 and interleukin-4 levels: experimental study in mice. Front Physiol 11: 587373