

## 4 Faszien

### 4.1 Aufbau der Faszien und Funktionen

In der internationalen Literatur gibt es seit vielen Jahren keine Einigkeit darüber, welche Struktur Faszie genannt werden solle. So finden sich auch Arbeiten, die dafür plädieren, alle Formen von Bindegewebe Faszien zu nennen. Danach wären auch die Hirnhäute und das Innere der Nabelschnur (gallertiges Bindegewebe) Faszien. Wegen der großen Unterschiede im Bau, Vorkommen und in der Funktion der Bindegewebe (► Abb. 4.1) ist der Verfasser zusammen mit anderen Autoren der Meinung, dass nur die äußerste Hülle um die Muskeln – die außen auf dem Epimysium liegt – Faszie genannt werden sollte (Benninghoff u. Drenckhahn 2003; Stecco et al. 2011). Diese Benennung ist in der Anatomie seit langem etabliert und es bestehen nur wenige Verwechslungsmöglichkeiten. Wenn man alle Bindegewebe als Faszien bezeichnet, muss man immer ergänzen, welche Art von Faszie gemeint ist und wo sie liegt.

Faszien gehören in der Anatomie zu den straffen geflechtartigen kollagenen Bindegeweben. Die Bindegewebe kommen in verschiedenen Formen und Funktionen vor, wie die Übersicht in ► Abb. 4.1 zeigt. Bindegewebe durchsetzen den gesamten Körper, bilden Hüllen um innere Organe und sind allgemein für die *Formkonstanz* der Organe verantwortlich. Wenn es sich um Faszien im engeren Sinne handelt, hüllen sie die verschiedenen Bestandteile des Muskelgewebes ein und stellen auch Verbindungen zu benachbarten Muskeln her. Die Faszien bilden ein relativ steifes „Korsett“ um die Muskeln. Diese Eigenschaft wird auch mit dem Begriff *Ektoskelett* beschrieben. Zu den Aufgaben des Ektoskeletts gehört auch – besonders in der unteren Extremität – die Förderung des venösen Rückstroms zum Herzen.

Faszien enthalten Kollagenfasern (Eiweißketten) und Bindegewebszellen (*Fibrozyten*), die Vorstufen der kollagenen Fasern produzieren und an die Umgebung abgeben. Nach der Freisetzung aus dem Fibrozyten bilden sich aus den Vorstufen Kollagenfibrillen, die sich später zu Kollagenfasern zusammenlagern. Kollagenfasern sind typischerweise nur *wenig dehnbar*.

Man unterscheidet meist 4 Typen von kollagenen Fasern, die sich in ihrem molekularen Aufbau und Vorkommen unterscheiden. Die Faszien enthalten zum großen Teil die Kollagenfasern vom Typ I. Dieser Fasertyp kommt auch in Sehnen vor, in denen die Fasern – besonders unter Zugbelastung – weitgehend parallel zueinander in Längsrichtung verlaufen. Kollagen des Typs I ist das häufigste Eiweiß des menschlichen Körpers.

Der Faseranteil der kollagenen Bindegewebe ist für die Zugfestigkeit der Faszien und anderer kollagener Bindegewebe entscheidend.

#### Merke

Die Fibrozyten werden *Fibroblasten* genannt, wenn sie aktiv kollagene Fasern synthetisieren.

Für die Produktion normal aufgebaute kollagener Fasern benötigen die Fibroblasten *Vitamin C*. Wenn dieses Vitamin in der Nahrung fehlt, kommt es zu *Skorbut*. Diese Krankheit trat in der frühen Seefahrt vermehrt auf, weil für längere Reisen keine haltbaren Vitamin-C-haltigen Lebensmittel (z. B. Obst, Gemüse) mitgenommen werden konnten. Eines der ersten Symptome von Skorbut war Zahnfleischbluten und Zahnausfall, weil auch der Zahnhalteapparat aus kollagenen Fasern besteht.

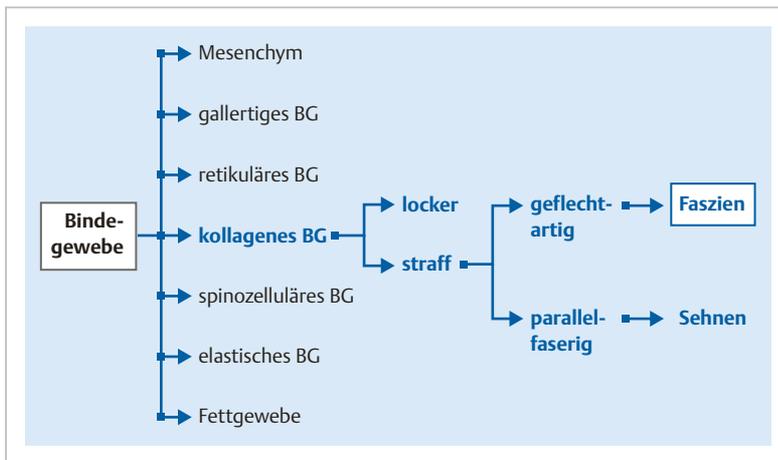


Abb. 4.1 Anatomisch-histologische Nomenklatur aller Bindegewebe des Menschen. Die Faszien gehören zu den straffen geflechtartigen kollagenen Bindegeweben, die Sehnen zu den straffen parallelfaserigen kollagenen Bindegeweben (BG = Bindegewebe).

Die kollagenen Fasern von Faszien verlaufen meist in Form eines *mehrschichtigen Netzwerks* schräg zur Längsrichtung der Muskelfasern. Diese Anordnung gilt für das Perimysium und Endomysium, die deswegen auch während Muskelkontraktionen nicht völlig locker werden. Die Fasern der äußeren muskulären Faszie bilden dagegen ein Geflecht. Die Anordnung der kollagenen Fasern bewirkt eine gewisse Elastizität der Faszien, ohne dass zahlreiche elastische Fasern benötigt werden. Tatsächlich enthalten die meisten Faszien nur wenige elastische Fasern.

Ein weiteres Syntheseprodukt der Fibroblasten ist die *Zwischenzellsubstanz* (Grundsubstanz). Sie liegt zwischen den Kollagenfasern und besteht aus einer viskösen Flüssigkeit, die viel *Hyaluronsäure* enthält. Das Hyaluronsäuremolekül kann sehr viel Wasser speichern. Dadurch wird die Zwischenzellsubstanz zu einem wichtigen *Wasserspeicher*. Enthält die Zwischenzellsubstanz zu wenig Wasser, rücken die Kollagenfasern zusammen und bilden vermehrt Querverbindungen aus. Die Querverbindungen schränken die Gleitfähigkeit der Schichten der Faszie ein. Darüber hinaus ist die Zwischenzellsubstanz für die *Druckfestigkeit* der Bindegewebe verantwortlich, d. h. sie dämpft Druckbelastungen.

Bei der Besprechung der Faszie wird in diesem Kapitel oft das *subkutane Gewebe* miterwähnt. Es ist funktionell eng mit der eigentlichen Faszie verbunden, da die Blutversorgung der Faszie zum großen Teil über die Subkutis erfolgt (die Faszie selbst enthält zwischen ihren Schichten keine Blutgefäße, nur im Perimysium zwischen größeren Muskelfaszikeln verlaufen Gefäße und Nerven). Auch die Innervation ist an der Grenze zwischen Faszie und subkutanem Gewebe sehr dicht und überschreitet oft diese Grenze.

Die Faszien und andere Bindegewebe haben vier Hauptfunktionen, nämlich

- Organ-Formkonstanz,
- Zugfestigkeit,
- Druckdämpfung,
- Wasserspeicherung.

Diese Funktionen sind auf die verschiedenen Organe unterschiedlich verteilt, so steht bei Sehnen die Zugfestigkeit im Vordergrund, bei Muskelfaszien die Formkonstanz.

Eine weitere Eigenschaft der Faszien ist die *Fähigkeit, sich aktiv zu kontrahieren* (Schleip et al. 2005). Die Grundlage dieser Kontraktilität sind *Myofibroblasten*, d. h. Zellen im Faszienewebe, die den Muskelzellen der glatten Muskulatur ähneln. Die Bedeutung dieser Beobachtung für die Funktion der Faszien und des Gesamtmuskels ist noch nicht abschließend geklärt. Die Kontraktionen von isoliertem Faszienewebe dauern im Laborexperiment viele Minuten, sodass sie bei der normalen Muskelarbeit wahrscheinlich keine Rolle spielen. Eventuell könnten die Faszienkontraktionen eine Art *Faszientonus* erzeugen, der bei der Bestimmung des Ruhe-Muskeltonus mit-

gemessen würde. Spasmenähnliche Kontraktionen der Faszie werden auch als Ursache für Rückenschmerzen diskutiert, aber ein direkter Beweis für diese Annahme fehlt bisher.

Die *Dupuytren-Krankheit* ist eine genetisch bedingte Vermehrung von Myofibroblasten in den Faszien der Hand. Die Myofibroblasten sind nicht nur vermehrt, sondern zeigen auch Zeichen einer falschen Differenzierung, was zur Synthese von überschießendem Kollagen vom Typ III statt des normalerweise überwiegenden Kollagens Typ I führt. Die Sehnen der Finger, die Palmaraponeurose und die darüber liegende Haut bilden Knoten und verkürzen sich. Dadurch werden die Fingergelenke in eine Beugstellung gezogen. Eine Streckung ist dann nicht mehr möglich, es liegt eine *Beugekontraktur* vor.

Die Tatsache, dass sich Bindegewebe kontrahieren können, ist schon lange aus anderen Gebieten bekannt. Hier einige Beispiele:

- *Wundränder* in der Haut klaffen normalerweise auseinander. Damit der Gewebsdefekt während des Heilungsprozesses überbrückt werden kann, ziehen sich die Wundränder langsam zusammen. Der Mechanismus besteht darin, dass sich in der Wunde sog. *Granulationsgewebe* bildet. Es besteht aus aussprossenden Gefäßen, Fresszellen (Makrophagen) und Fibroblasten. Die Fibroblasten bilden Kollagenfasern bzw. deren Vorstufen, die sich zusammenziehen und so die Wundränder langsam einander nähern.
- *Gelenkkapseln* neigen zur Schrumpfung, wenn die Gelenke längere Zeit nicht bewegt werden. Das typische Beispiel ist die *Gelenksteife*, die nach dem Tragen eines geschlossenen Gipsverbands für die normale Dauer von ca. 4 Wochen auftreten kann. Diese Form von Gelenksteife ist z. B. bei Armbrüchen für das Ellenbogengelenk eine Gefahr, wenn das Gelenk mit eingegipst wird.
- Großflächige *Verbrennungen* führen oft zur Narbenbildung in der Haut und den darunter liegenden Geweben. Die Narben schrumpfen typischerweise und können so ebenfalls zu einer Gelenksteife führen.

Eine weitere Krankheit, bei der defektes Kollagen gebildet wird, ist das *Ehlers-Danlos-Syndrom* (EDS). Die Krankheit kommt in vielen verschiedenen Formen vor. Bei einigen wird eine genetische Ursache angenommen, die zur Synthese von verändertem Kollagen führt. Die klinischen Hauptsymptome sind Überstreckbarkeit der Gelenke, eine unnatürlich dehnbare Haut und das Auftreten von Blutergüssen in der Haut, weil auch die Basalmembran der Blutgefäße geschädigt ist.

Von praktischer Bedeutung für Manualmediziner und Physiotherapeuten ist die Tatsache, dass fast alle EDS-Patienten auch über *musuloskeletale Schmerzen* klagen. Muskelschmerzen können also auch auf exotische Ursachen wie das EDS zurückgehen. Allerdings ist die Krankheit sehr selten mit einem Fall pro 10 000–20 000 Einwohner.

**Merke**

Im vorliegenden Buch wird als *Muskelfaszie* nur die Schicht bezeichnet, die außen auf dem Epimysium liegt. Nach der anatomischen Nomenklatur besteht die Faszie aus straffem, geflechtartigem, kollagenem Bindegewebe. Einige Autoren bezeichnen allerdings sämtliche Bindegewebsarten des Körpers als Faszie. Dies hat aber den Nachteil, dass man dann für die Muskelfaszie ergänzende Bezeichnungen einführen muss, um sie eindeutig zu kennzeichnen.

Die Haupteigenschaften und -funktionen der Faszie sind:

- Aufrechterhaltung der Organ-Formkonstanz
- Zugfestigkeit
- Druckdämpfung
- Wasserspeicherung

Die Kontraktionsfähigkeit der Faszie ist wahrscheinlich für die normale Muskelarbeit nicht von Bedeutung, kann aber mittelfristig die Spannung des Faszien-systems verändern. Darüber hinaus ist bekannt, dass viele Bindegewebsformen sich nach einer Verletzung oder bei längerer Ruhigstellung kontrahieren.

**4.1.1 Übertragung der Kontraktionskraft eines Muskels durch Faszien**

Nach *Hills Muskelmodell* (► Abb. 3.21) wird die Kraft der kontraktile Elemente eines Muskels über die parallel-elastischen Elemente auf die Sehne und dann auf den Knochen übertragen. In Hills Muskelmodell fehlt aber die Erwähnung, dass das *Endomysium* als Teil des Muskel-Bindegewebes nicht nur einzelne Muskelfasern umgibt, sondern auch *Querverbindungen* mit benachbarten Muskelfasern besitzt (► Abb. 4.2; Huijing 1999). Weiterhin bestehen Verbindungen vom Endomysium zum Perimysium. Auf diese Weise erfolgt die Kraftübertragung bei Muskelkontraktionen über eine Kette vom Endomysium über das Perimysium zur Sehne. Hinzu kommt, dass viele

Muskelfasern kürzer sind als der Gesamtmuskel und an *tiefen Faszien zwischen Muskelgruppen* ansetzen. Dies ist z. B. in Extremitätenmuskeln der Fall (Stecco et al. 2007b). Bei Dehnung eines Muskels verteilt sich die für die Dehnung eingesetzte Kraft auf umgekehrtem Weg über das Endomysium und Perimysium über den gesamten Muskel.

Ein wichtiger Teil der Kraftübertragung vom Endomysium über Perimysium und Faszie bis zur Sehne sind auch visköse *Scherkräfte*, die sich zwischen den Membranen von benachbarten Schichten (z. B. Zellmembran, Endomysium, Grundsubstanz) bei Muskelkontraktionen entwickeln. Für diesen Aspekt spielen *Adhäsionen* zwischen den Faszien-schichten oder der Faszie und benachbarten Geweben eine wichtige Rolle (s. u. Kap. 5.2).

Mechanischen Ketten für die Kraftübertragung sind auch makroskopisch nachweisbar: Ganze Muskeln oder *Muskelgruppen* sind über querverlaufende Faszienteile miteinander verbunden. Die Querverbindungen sorgen dafür, dass sich einzelne Muskeln innerhalb einer Gruppe nicht isoliert kontrahieren. Benachbarte Muskeln bewegen sich immer mit. Dies gilt besonders für synergistisch arbeitende Muskeln.

Größere Faszien, wie z. B. die *Fascia thoracolumbalis*, bestehen aus mehreren Schichten, wobei sich die kollagenen Fasern oft *scherengitterartig* überkreuzen (► Abb. 4.3; Vleeming u. Stoeckart 2007). Bei Bewegungen kann das gesamte Faszien-system durch Verschiebung der Schichten gegeneinander nachgeben, ohne dass die mechanische Festigkeit des Muskel-Faszienverbundes leidet. Dabei ändert sich der Winkel, unter dem sich die Fasern kreuzen. So wird bei Rumpfbeugung der Winkel zwischen dem kollagenen Scherengitter der *Fascia thoracolumbalis* kleiner, bei Aufrichtung wieder größer. Die Faszie gewinnt so eine gewisse „Elastizität ohne elastische Fasern“, denn die meisten Faszien enthalten nur wenige elastische Fasern und die kollagenen Fasern sind steif und wenig dehnbar.

Wenn man die Faseranteile in der *Fascia thoracolumbalis* mit speziellen Färbemethoden bei der Ratte untersucht, kann man die unterschiedliche Ausrichtung der 3 Hauptschichten gut erkennen. In der ► Abb. 4.4 ist eine

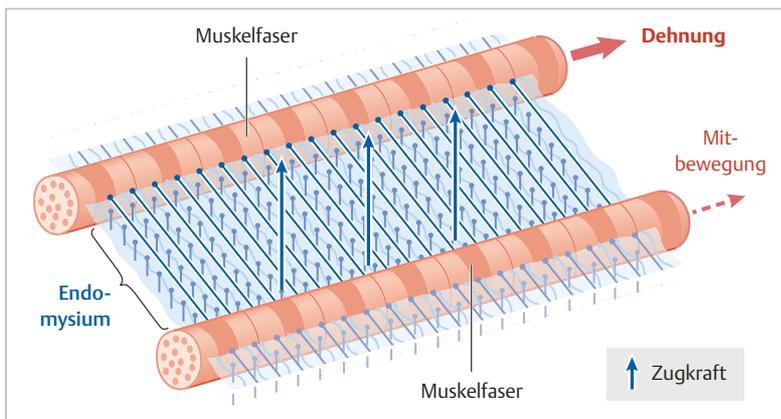
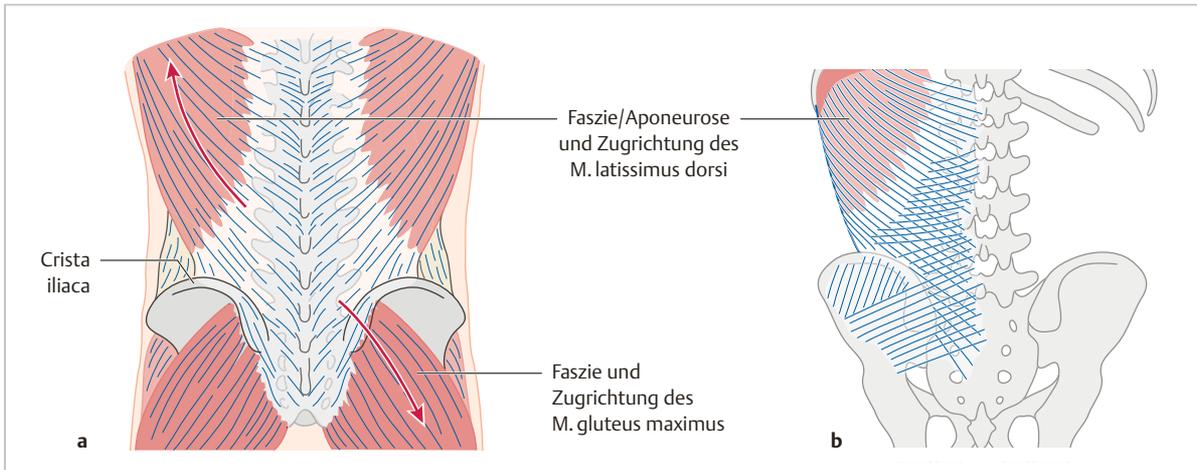
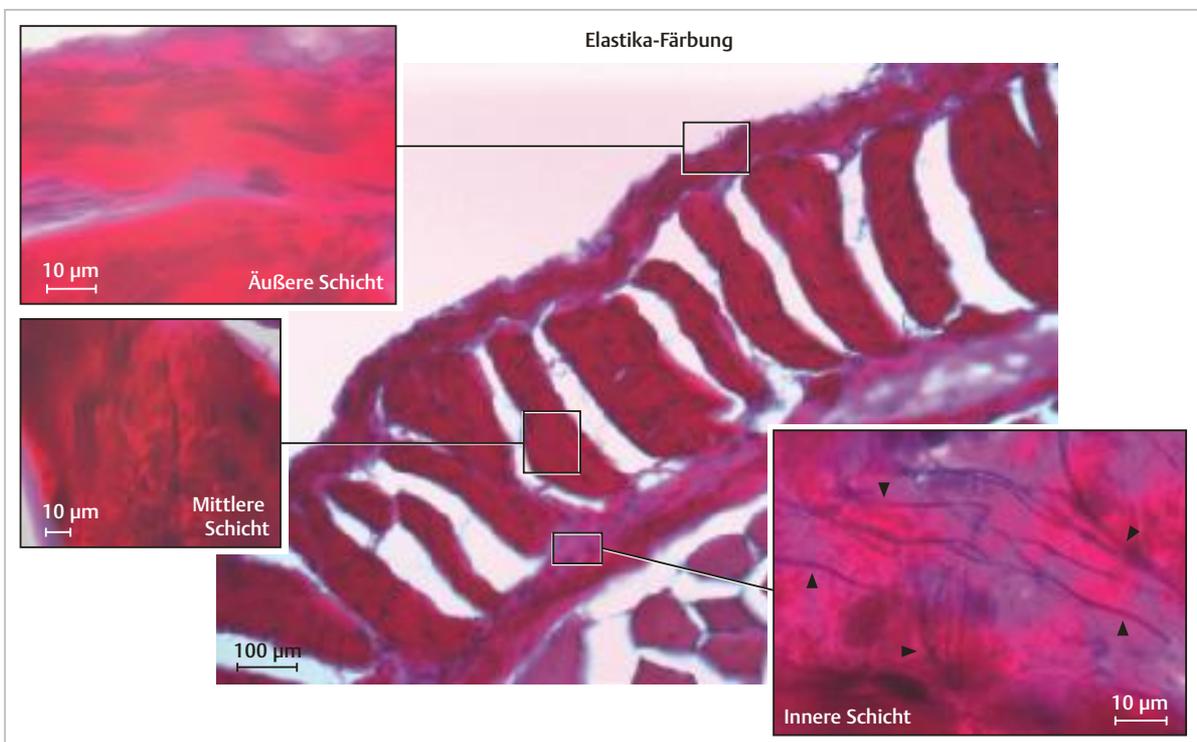


Abb. 4.2 Schematische Darstellung der Querverbindungen zwischen Muskelfasern und Endomysium. Jede Muskelfaser ist mit dem Endomysium mechanisch verbunden und zwischen dem Endomysium einer Muskelfaser und der benachbarten Muskelfaser sind wieder Querverbindungen vorhanden. Diese Anordnung führt dazu, dass es keine isolierte Dehnung einzelner Muskelfasern oder von Muskelfaserbündeln (Faszikeln) gibt. Sogar ganze Muskeln sind über Faszienausläufer miteinander verbunden. Auch bei einer Kontraktion bewegen sich benachbarte Muskelfasern oder Muskeln mit.



**Abb. 4.3** Anordnung der kollagenen Fasern der Fascia thoracolumbalis (FTL).

- a** Die Faszie bildet nicht nur eine Hülle um den M. erector spinae, sondern ist auch Aponeurose für den M. latissimus dorsi und die flachen Bauchmuskeln.
- b** Einige Faserbündel der FTL überschreiten die Crista iliaca nach kaudal und setzen sich in die Faszie des M. gluteus maximus fort. Dadurch bildet sich eine myofasziale Kette vom linken Oberarm (Ansatz des M. latiss. dorsi) zum rechten Oberschenkel (Ansatz des M. gluteus max.).



**Abb. 4.4** Schichten der kaudalen Fascia thoracolumbalis bei der Ratte. Histologischer Querschnitt (quer zur Körperlängsachse) mit Elastika-Färbung nach van Gieson. Der Schnitt wurde mit dieser Färbung behandelt, um elastische Fasern sichtbar zu machen. Bei dieser Färbung erscheinen kollagene Fasern rot und elastische Fasern grau-schwarz. Unter der Faszie erkennt man im großen Übersichtsbild in der Mitte noch einige querschnittene Muskelfasern des M. multifidus. Die äußere Schicht (links oben) besteht aus einer dünnen Schicht von parallel angeordneten kollagenen Fasern, die etwa quer zur Körperlängsachse verlaufen und daher längsgeschnitten sind. Die mittlere Schicht (links Mitte) ist am dicksten und wird von vielen massiven kollagenen Faserbündeln gebildet, die hier schräg geschnitten sind. Es handelt sich wahrscheinlich um die Faserbündel, die in ► Abb. 4.3 als Aponeurose des M. latiss. dorsi bezeichnet sind. Die innere Schicht (rechts unten) war die einzige Schicht, die einige wenige elastische Fasern enthielt (markiert durch schwarze Pfeilspitzen). Diese Fasern laufen als dünne Linien schräg durch den Schnitt. Alle anderen Schichten enthielten nur kollagene Fasern. Die innere Schicht bestand aus lockerem kollagenen Bindegewebe und grenzt direkt an den darunter liegenden M. multifidus. Diese Schicht fungiert wahrscheinlich als Verschiebeschicht zwischen der Faszie und der Muskulatur, denn bei allen Kontraktionen der dorsalen Rumpfmuskulatur kommt es zu Relativbewegungen zwischen FTL und Muskeln.

Elastika-Färbung eingesetzt worden, um elastische Fasern zu erkennen. Bei dieser Färbung werden die kollagenen Fasern rot und die elastischen Fasern grau-schwarz dargestellt. Die Fasern in der *äußeren Schicht* (direkt unter dem subkutanen Gewebe) sind als kompakte Platte quer zur Körperlängsachse angeordnet. In der *mittleren Schicht* liegen schräg zu Körperachse verlaufende dicke Kollagenfaserbündel, die wahrscheinlich die mechanischen Kräfte bei Rumpfbewegungen aufnehmen. Die *innere Schicht* besteht dagegen aus lockerem Bindegewebe, das wahrscheinlich als Verschiebeschicht gegenüber dem darunterliegenden M. multifidus dient.

Die innere Schicht enthielt als einzige einige verstreute *elastische Fasern*, die anderen Schichten bestanden ausschließlich aus *kollagenen Fasern*. Dieser Befund zeigt, dass die Steifigkeit der Fascia thoracolumbalis hoch sein muss. Die elastischen Rückstellkräfte nach einer Verformung sind wegen des Fehlens von elastischen Fasern nur wenig ausgeprägt. Die starken Verformungen, die in der Faszie bei Rumpfbewegungen auftreten, werden offensichtlich vorwiegend durch die scherenarterähnliche Anordnung der kollagenen Fasern wieder rückgängig gemacht.

Da sich die Faszie des M. latissimus dorsi vom Oberarm nach kaudal über die Crista iliaca in die Faszie des M. gluteus maximus der Gegenseite erstreckt, kann man eine *myofasziale Kette* konstruieren, die die gegenläufige Bewegung der Extremitäten beim Gehen und Laufen erleichtern könnte. So wird diskutiert, dass beim Vorschwingen des rechten Beins über die Faszien der beiden Muskeln der linke Oberarm nach hinten gezogen wird.

#### 4.1.2 Das Tensegrity-Prinzip

Da die Faszien und Bindegewebe den gesamten Körper durchsetzen, wird häufig das sog. *Tensegrity-Modell* auf den menschlichen Körper angewendet (Ingber 2008). Das Tensegrity-Prinzip stammt aus der Architektur, es beschreibt eine Struktur, die aus festen und elastischen Elementen besteht. Die festen Elemente berühren sich nirgends und die elastischen Elemente verspannen das gesamte Gebilde, sodass trotz äußerer Belastungen die Form erhalten bleibt bzw. nach einer Deformierung wieder eingenommen wird. Die Anwendung dieses Prinzips auf das Faszien-system des Menschen wird kritisiert, weil die Knochen des menschlichen Skeletts an vielen Punkten untereinander Kontakt haben und die Faszien wenig elastisch sind.

#### Merke

Faszien und Muskelfasern sollten nicht isoliert voneinander betrachtet werden, denn es gibt vielfältige *bindegewebige Querverbindungen* zwischen benachbarten Muskelfasern, benachbarten Muskeln und sogar benachbarten Muskelgruppen. Daher werden bei einer Muskeldehnung immer auch benachbarte Muskeln mitgedehnt. Auch bei der Kontraktion eines Muskels bewegen sich daneben liegende Muskeln in geringem Ausmaß mit.

Inwieweit das *Tensegrity-Prinzip* auf den menschlichen Körper übertragbar ist, muss derzeit offen bleiben. Hauptgründe der Kritik sind, dass die tragenden Teile des Körpers (Knochen) miteinander verbunden sind – was gegen das Prinzip spricht –, und dass Bänder und Faszien nur wenig elastisch sind.

### 4.2 Innervation der Faszien

Zu Beginn der Faszienforschung wurden hauptsächlich die biomechanischen Eigenschaften der Faszie untersucht und beschrieben. Erst als die Faszie immer häufiger als *Ursprung von propriozeptiver und nozizeptiver Information* diskutiert wurde, rückte die Innervation in das Zentrum des Interesses. Einer der ersten Autoren, der sich mit der Innervation von Faszien befasste, war Stilwell (1957).

#### 4.2.1 Propriozeptoren in der Faszie

Als Propriozeptoren im engeren Sinne gelten *Muskelspindeln, Golgi-Organ, Pacini- und Ruffini-Korpuskeln*. Alle diese Rezeptoren sind korpuskuläre Rezeptoren, d. h. die eigentliche rezeptive Nervenendigung ist von bindegewebigen Spezialisierungen umgeben. Die Spezialisierungen bestimmen die mechanorezeptiven Eigenschaften der Rezeptoren: So reagiert das Pacini-Korpuskel vorwiegend auf hochfrequente mechanische Reize (z. B. Vibrationen), während das Ruffini-Korpuskel durch längerdauernde Druckreize erregt wird. Die Muskelspindeln haben noch die zusätzliche Eigenschaft, dass ihre Empfindlichkeit durch die  $\gamma$ -Efferenzen verstellt werden kann. Vereinfachend kann man sagen, dass alle genannten Rezeptoren durch *Fasziendehnung* erregt werden. Allerdings muss betont werden, dass nicht alle Faszien korpuskuläre Rezeptoren enthalten und dass mechanische Verformungen der Faszie auch *nichtnozizeptive freie Nervenendigungen* erregen. Einige Rezeptortypen, wie z. B. die Meissner-Korpuskeln der Haut, scheint es in der Faszie nicht zu geben. Histologisch sehen die Propriozeptoren der Faszie genauso aus wie im Muskel.

Wahrscheinlich ist die Innervation mit verschiedenen Rezeptortypen nicht bei allen Faszien und Bändern gleich. So wird angenommen, dass die Faszien, die nicht durch große mechanische Kräfte belastet sind, mit vielen Rezeptoren ausgestattet sind, während stark mechanisch belastete bandartige Strukturen, wie z. B. die Aponeurose des M. biceps brachii (früher Lacertus fibrosus genannt) in der Ellenbeuge, nur eine geringe Innervationsdichte besitzen (Stecco et al. 2007a). Auf der anderen Seite ist das Lig. supra- und interspinale gut mit korpuskulären Propriozeptoren versorgt (Jiang et al. 1995).

Die Faszien und Bänder, in denen Propriozeptoren nachgewiesen worden sind, können durchaus an der Propriozeption beteiligt sein. Es wird an dieser Stelle noch einmal daran erinnert, dass die propriozeptive Information über zwei separate Bahnsysteme verläuft: Ein Teil zieht mit den spinozerebellären Bahnen zum Kleinhirn und löst *keine bewussten Empfindungen* aus. Der andere Teil vermittelt die *bewusste Propriozeption*, verläuft über die Hinterstrangbahnen, die mechanische Information zur Medulla oblongata leiten, und wird im sensorischen Kortex (Gyrus postcentralis) verarbeitet.

#### 4.2.2 Sind Faszien an der Interozeption beteiligt?

##### Merke

Unter *Interozeption* versteht man ein Sinnessystem, das Informationen über den körperlichen Zustand aufnimmt (Strigo u. Craig 2016). Sie wird auch als „Allgemeingefühl“ bezeichnet und nimmt keine Reize aus der Umwelt wahr, sondern verarbeitet Informationen über den Organismus selbst.

Oft wird die Interozeption in *Propriozeption* (Wahrnehmung der Stellung und Bewegung des Gesamtorganismus) und *Viszerozeption* (Sinnesempfindungen aus inneren Organen) unterteilt. Die Informationen aus dem Körperinneren werden teils bewusst wahrgenommen, teils führen sie nicht zu bewussten Empfindungen. Auch die unbewussten Empfindungen beeinflussen nach allgemeiner Ansicht das Wohlbefinden („wie man sich fühlt“). Die interozeptive Information ist nicht nur eine körperliche Sinnesempfindung, sondern beeinflusst über das vegetative (autonome) Nervensystem auch die körperliche Homöostase (Regulierung von Kerntemperatur, Blutdruck, Ionenkonzentration im Blut, Verhaltensreaktionen auf die Umwelt).

Die interozeptive Information erreicht das Rückenmark *über marklose und dünn markhaltige afferente Fasern*, also dieselben Fasertypen, die auch die Nozizeption und Thermorezeption vermitteln. Im hinteren Rückenmark liegen vermischt mit nozizeptiven und thermorezeptiven Neuronen die interozeptiven Zellen, die die Information

hauptsächlich an zwei Großhirnregionen weiterleiten, nämlich die *Insula* als Teil des sensiblen Kortex und den Gyrus cinguli, einen Teil des *limbischen Systems*. Über diese Wege werden *unangenehme Allgemeingefühle* (z. B. Kälte, Hitze, Jucken, Hunger, Durst, Harndrang und Krankheitsgefühl) sowie *angenehme Allgemeingefühle* (z. B. Sättigungsgefühl, allgemeines Wohlbefinden sowie das Wohlgefühl, das *sanfte Berührungen* hervorrufen; Strigo u. Craig 2016) vermittelt. Daneben gibt es noch einen afferenten Weg über dünne Fasern in den Vagusnerven.

Die Tatsache, dass sanfte Berührungen über dieses affektive (emotionale) System als angenehm empfunden werden, ist wahrscheinlich nicht nur für soziale Kontakte wichtig, sondern auch für die Wirksamkeit vieler *manueller Therapien*.

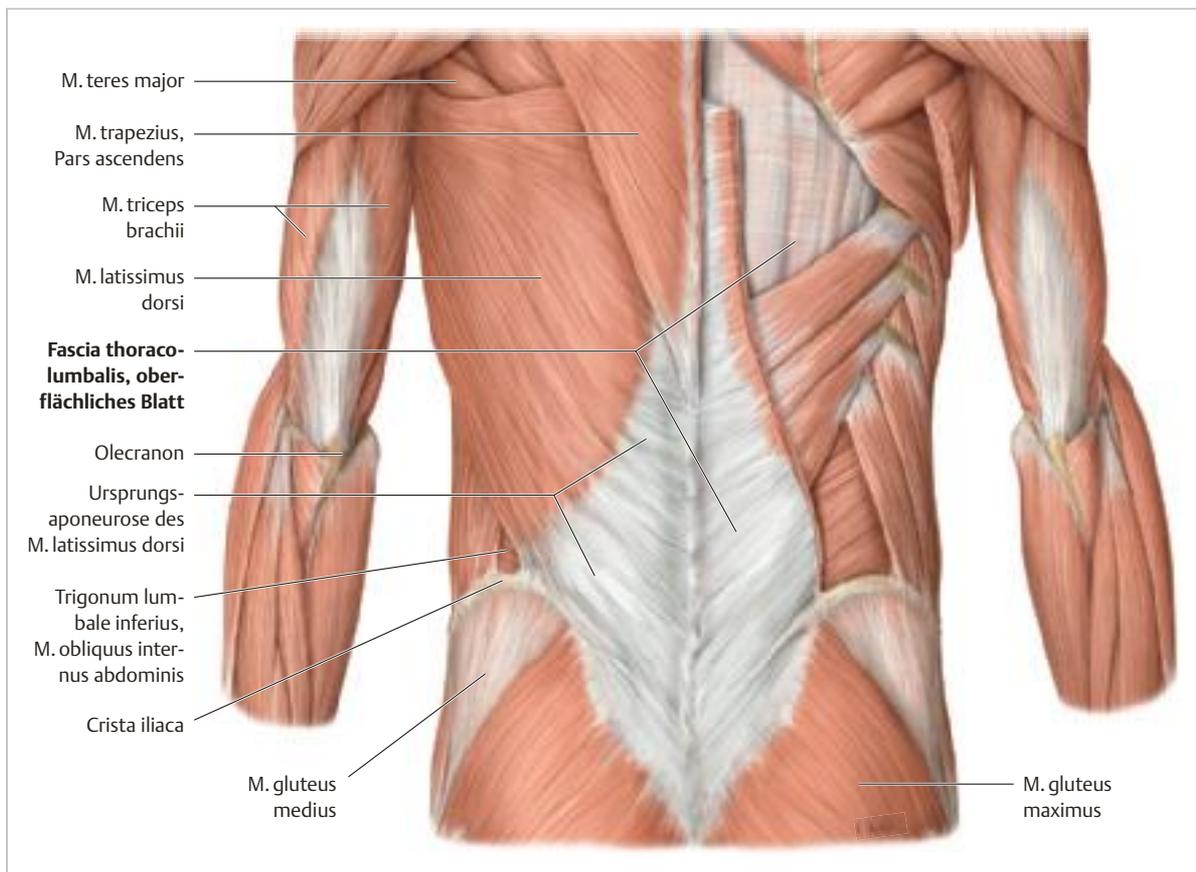
Faszien und andere Bindegewebe sind in Muskeln und inneren Organen reichlich vorhanden. Für die Annahme, dass Faszien wahrscheinlich an der Interozeption beteiligt sind, sprechen zwei Befunde:

1. Faszien und andere Bindegewebe verfügen über eine Innervation mit dünnen afferenten Fasern (s. u. Kap. 4.2.3).
2. Die APs von Rezeptoren in der Faszia werden ebenfalls im hinteren Rückenmark verarbeitet. Zumindest ein Teil der Aktivität erreicht die Insula und den Gyrus cinguli. Diese Hirngebiete werden als Ursprung von affektiv gefärbten Sinnesempfindungen angesehen (z. B. die affektive Komponente von Schmerzen).

Im Folgenden wird die Innervation der Faszien hauptsächlich am Beispiel der Fascia thoracolumbalis (FTL), der großen Rückenfaszie, beschrieben (► Abb. 4.5). In einigen Arbeiten wird sie auch als Fascia lumbodorsalis bezeichnet. Die Faszia hat mehrere Aufgaben: Sie ist Aponeurose (flächige Sehne) u. a. für den M. latissimus dorsi (► Abb. 4.5), M. transversus abdominis und M. obliquus internus abdominis sowie Faszia für den M. erector trunci.

Eine wichtige Frage ist, wie dicht die Faszia innerviert ist, d. h. wie viele Fasern pro Faszienfläche vorkommen. Die Antwort auf diese Frage entscheidet darüber, ob die Faszia als Quelle von Sinnesempfindungen infrage kommt. Es ist schon seit vielen Jahre bekannt, dass die menschliche FTL freie Nervenendigungen und andere Rezeptoren enthält (Yahia et al. 1992). Um einen Überblick über die Dichte der Innervation zu bekommen, kann man einen histologischen Schnitt durch die Faszia mit einer Methode anfärben, die alle vorhandenen Nervenfasern darstellt. ► Abb. 4.6 zeigt einen solchen Schnitt durch die kaudale FTL der Ratte. Die meisten Nervenfasern finden sich diffus im subkutanen Gewebe (► Abb. 4.6 a + b) und dicht an kleinen Gefäßen (► Abb. 4.6 c + d). Allgemein ist die Dichte der Innervation im subkutanen Gewebe und der äußeren Schicht der Faszia am höchsten.

Allerdings konnte man mit den früheren histologischen Methoden nicht zwischen nozizeptiven und mechano-



**Abb. 4.5 Fascia thoracolumbalis.** Die Fascia thoracolumbalis des Menschen schematisch aus einem Anatomie-Atlas. Im Bild ist die Fortsetzung der Faszie über die Crista iliaca hinweg nach kaudal in die Faszie des M. gluteus maximus gut zu erkennen. (Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018)

rezeptiven freien Nervenendigungen unterscheiden. Um die Rolle der FTL als eventuelle *Schmerzquelle* für Rückenschmerzen beurteilen zu können, mussten Methoden eingesetzt werden, mit denen man zweifelsfrei Nozizeptoren erkennen konnte.

Es wird allgemein angenommen, dass alle freien Nervenendigungen, die das Neuropeptid *Substanz P* (SP) enthalten, nozizeptiv sind (Lawson et al. 1997). Auch Nervenendigungen mit dem Neuropeptid CGRP werden von vielen Autoren als nozizeptiv angesehen, allerdings ist in diesem Fall der Zusammenhang zwischen Neuropeptid-Gehalt und Funktion nicht so eindeutig wie bei SP, weil CGRP nicht nur in Nozizeptoren vorkommt. Mit der Methode der Immunhistochemie kann man diese Substanzen mit Antikörpern in den Axonen im Gewebsschnitt nachweisen. Da die Antikörper im Mikroskop nicht sichtbar sind, muss man sie durch Farbstoffe sichtbar machen, die an die Antikörper-Moleküle gekoppelt werden. Da für diesen Zweck meist ein brauner Farbstoff verwendet wird, erscheinen in den meisten der folgenden Abbildun-

gen alle Fasern und Endigungen braun, unabhängig von der nachgewiesenen Substanz. Da man aber genau weiß, welcher Antikörper eingesetzt worden ist, kann man genau sagen, welches Molekül in den Fasern vorhanden ist.

Bei einem quantitativen Vergleich der Innervationsdichte von CGRP-positiven freien Nervenendigungen in der FTL und Rückenmuskeln stellte sich heraus, dass die Innervationsdichte in der Faszie *dreimal höher* war als in der darunter liegenden Muskulatur (Barry et al. 2015). Dazu passt der Befund, dass bei systematischer Testung mit einem experimentellen chemischen Schmerzreiz die Versuchspersonen die stärksten Schmerzen bei der Injektion der schmerzhaften Lösung in die FTL angaben (Schilder et al. 2014).

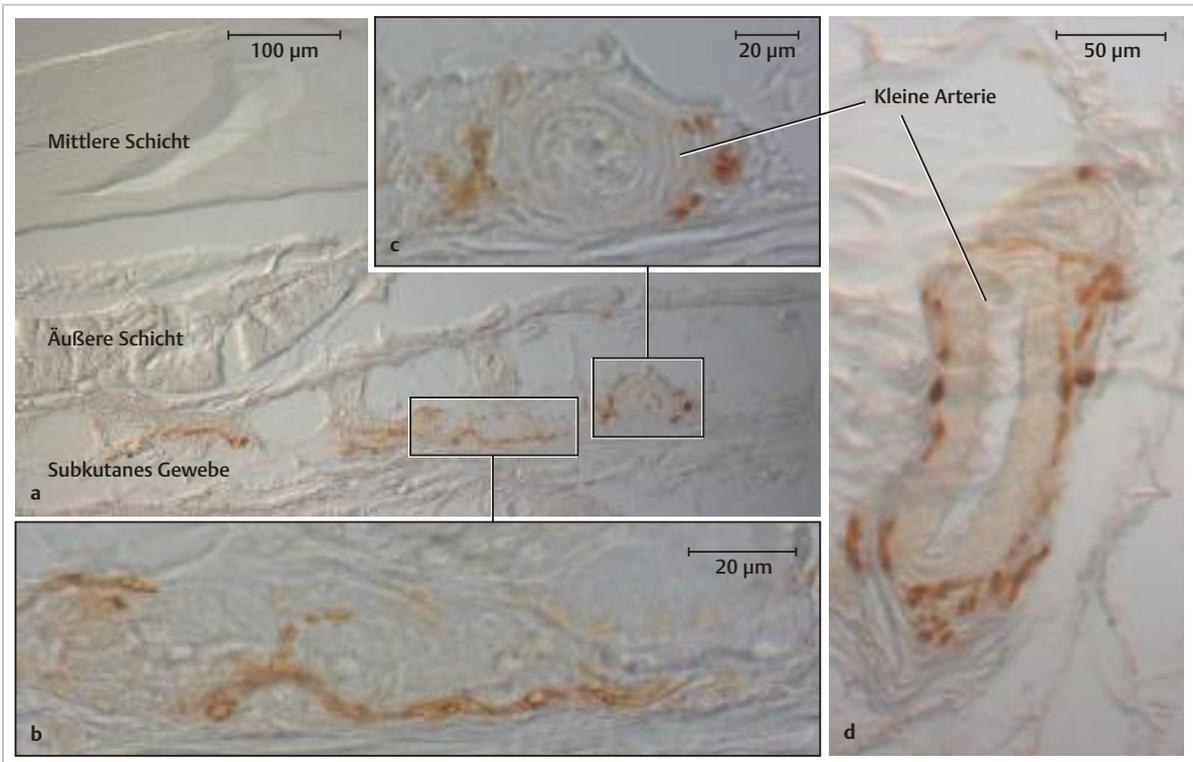


Abb. 4.6 Darstellung aller Nervenfasern in der Fascia thoracolumbalis an einem mikroskopischen Querschnitt durch die menschliche Faszie. Für die Abbildung wurde ein brauner Universalfarbstoff eingesetzt, der alle Nervenstrukturen unabhängig von ihrer Funktion anfärbt. a Makroskopischer Schnitt durch die kaudale Faszie mit ihren Schichten. b Der gezeigte Schnitt stammt aus dem subkutanen Gewebe.

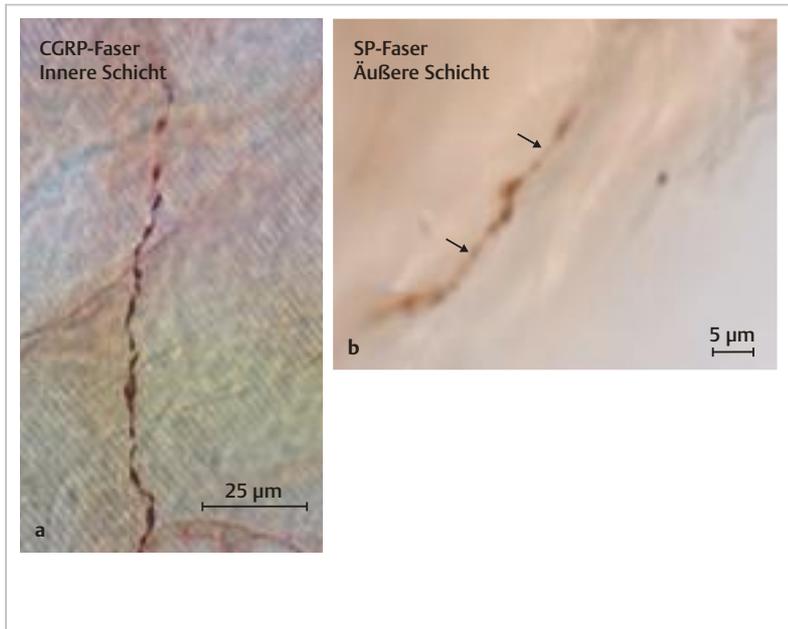
Man erkennt besonders im subkutanen Gewebe zahlreiche Nervenfasern, die hier wie braune Fäden aussehen. Viele Nervenfasern bildeten ein Netzwerk um kleine Arterien im subkutanen Gewebe (Teilbild c und d). Wegen der Lage in der Adventitia (Bindegewebe um die Gefäße) der Blutgefäße kann man annehmen, dass es sich um sympathische Fasern mit wahrscheinlich vasokonstriktorischer Funktion handelt.

### 4.2.3 Welche Rezeptortypen kommen in der Fascia thoracolumbalis vor?

In einer systematischen Untersuchung der Innervation der FTL (Tesarz et al. 2011) ergaben sich folgende Befunde:

In der Faszie waren *nur freie Nervenendigungen* vorhanden (► Abb. 4.7 und ► Abb. 4.8). Als Nervenendigung wurden nur solche Fasern angesehen, die mehrere deutliche axonale Erweiterungen (Varikositäten) aufwiesen (► Abb. 4.7a und ► Abb. 4.8 d). Im restlichen Verlauf der Nervenfasern kommen solche Varikositäten nicht vor. Trotz einer gezielten Suche nach den typischen Propriozeptoren wie Muskelspindeln, Golgi-Korpuskeln und Ruffini-Körperchen wurde kein Rezeptor dieser Art gefunden. Da die Propriozeptoren deutlich größer sind als andere Endigungen und Hunderte von Gewebsschnitten mit den verschiedensten Färbemethoden abgesucht wurden, ist es unwahrscheinlich, dass Propriozeptoren übersehen wurden.

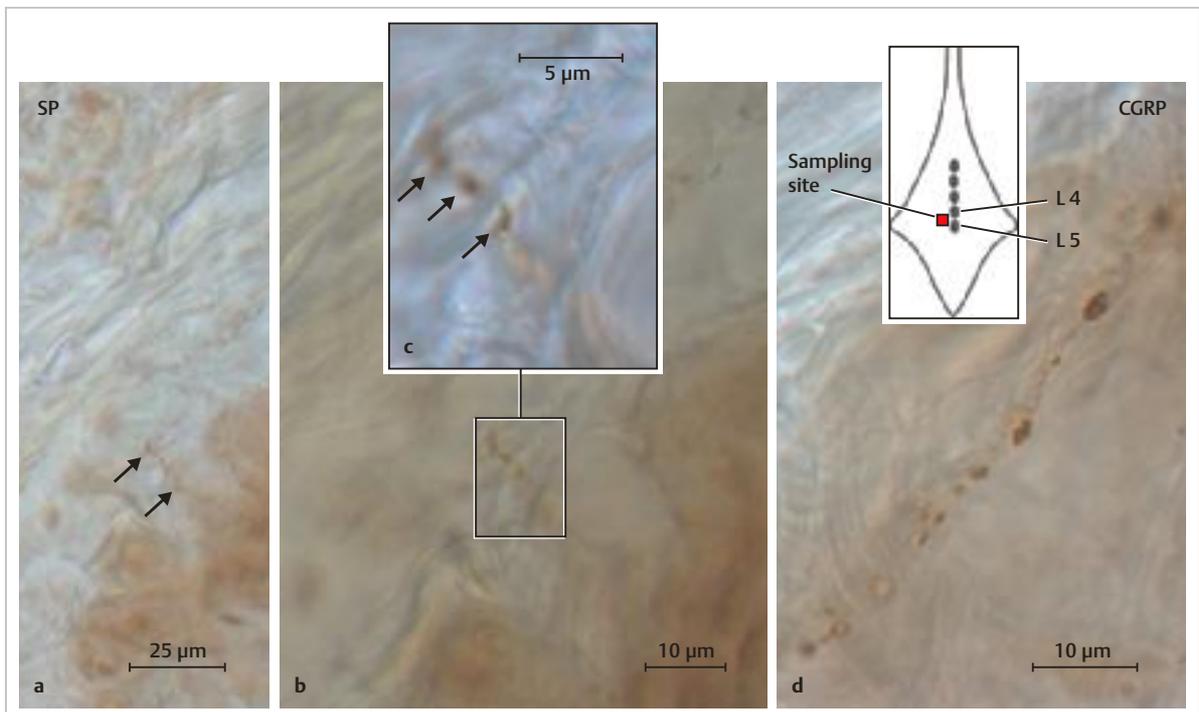
- Die Innervation der FTL war bei der Ratte und dem Menschen völlig identisch. Auch in der menschlichen FTL wurden nur freie Nervenendigungen gefunden, die genauso aussahen wie die Endigungen bei der Ratte (► Abb. 4.8).
- Sowohl bei der Ratte als auch beim Menschen waren die CGRP-positiven Endigungen in der FTL deutlich zahlreicher als die SP-positiven.
- In der mittleren Schicht der FTL, die wahrscheinlich die Kräfte aufnimmt, die bei Rumpfbewegungen entstehen, wurden keine SP-haltigen Nervenendigungen gefunden. Da SP-Endigungen die eigentlichen Nozizeptoren darstellen, heißt dies, dass Nozizeptoren in der mittleren Schicht fehlen. Das ist sinnvoll, denn bei Rumpfbewegungen verschieben sich die kollagenen Faserbündel in der Schicht gegeneinander. Wären Nozizeptoren zwischen diesen Faserbündeln vorhanden, würden sie bei jeder Rumpfbewegung gequetscht werden und Schmerzen auslösen.



**Abb.4.7 Vermutlich nozizeptive freie Nervenendigungen in der FTL der Ratte.** Aus der Tatsache, dass die Endigungen in ihrem Axoplasma CGRP (► Abb. 4.7a) bzw. SP (► Abb. 4.7b) enthalten, kann geschlossen werden, dass es sich um Nozizeptoren handelt. (Die SP-haltigen Endigungen sind höchstwahrscheinlich alle nozizeptiv, bei den CGRP-haltigen gilt dies für die große Mehrheit). Die Erweiterungen des Axons – sog. Varikositäten – kann man besonders gut in ► Abb. 4.7a erkennen.

**a** Häutchenpräparat, das aus der inneren Schicht der FTL stammt. Unter dem Häutchen befindet sich nur noch der M. multifidus, dessen Querstreifung andeutungsweise erkennbar ist.

**b** Diese Abbildung ist ein Schnittpräparat durch die äußere Schicht der Faszie. Die Varikositäten der freien Nervenendigung sind nur undeutlich sichtbar. Die Pfeile zeigen auf Axonabschnitte ohne Varikositäten.



**Abb.4.8 CGRP- bzw. SP-haltige Endigungen aus der FTL des Menschen.** Auch hier zeigt die CGRP-haltige Endigung zahlreiche deutliche Varikositäten (► Abb. 4.8 d), während der SP-haltige Rezeptor nur einen sehr kurzen Abschnitt mit einigen Varikositäten besitzt (► Abb. 4.8 a–c). Die Bilder sollen verdeutlichen, dass die freien Endigungen beim Menschen und der Ratte (in ► Abb. 4.7) völlig gleich aussehen. Die von der Rattenfaszie gewonnenen Ergebnisse sind demnach auf den Menschen übertragbar, zumindest was freie Nervenendigungen betrifft.

- Als weitere Endigungen wurden zahlreiche *sympathische Endigungen* gefunden (► Abb. 4.9). Sie hatten das gleiche Aussehen wie die die anderen freien Nervenendigungen, konnten aber durch den Einsatz eines speziellen Antikörpers eindeutig erkannt werden. Der Antikörper war gegen das Molekül Tyrosinhydroxylase gerichtet, ein Enzym, das nur in sympathischen Endigungen vorkommt. Das Enzym wird für die Synthese von Adrenalin und Noradrenalin benötigt. Diese Substanzen werden von den sympathischen Endigungen bei Erregung des Sympathikus freigesetzt und verengen Blutgefäße in der Körperperipherie. Die sympathischen Endigungen fanden sich meist in der Adventitia von Blutgefäßen (s. ► Abb. 4.6 c ► Abb. 4.6 d) und sind daher wahrscheinlich vasokonstriktorische Endigungen. Eine starke Erregung des Sympathikus könnte über diese Endigungen zu einer Mangeldurchblutung der Faszie führen.

Diese Befunde werfen einige Fragen i.B. auf die möglichen Funktionen der FTL auf: Frühe Arbeiten haben zu den Funktionen der Faszie auch die *Propriozeption* gerechnet (Stilwell 1957). Diese Annahme ist dann gesichert, wenn *korpuskuläre Propriozeptoren* (Kap. 4.2.1) nachgewiesen werden, die die propriozeptive Information (Dehnung, Druck, Kontraktion, Verformung) aufnehmen. Propriozeptoren kommen sicher in vielen Faszien vor, aber in neueren Arbeiten wurden in der thorakolumbalen Faszie nur freie Nervenendigungen gefunden (Bednar et al. 1995; Tesarz et al. 2011). Die unterschiedlichen Befunde zur FTL sind wahrscheinlich zumindest teilweise durch die unterschiedlichen Färbemethoden zu erklären, die in den verschiedenen Untersuchungen eingesetzt wurden.

Auch ohne korpuskuläre Propriozeptoren könnte die FTL eventuell eine propriozeptive Funktion erfüllen, wenn man annimmt, dass *Ergorezeptoren* auch in der FTL vorkommen und ihre Aktionspotenziale an propriozeptive Neurone im Rückenmark weiterleiten. Wie weiter oben ausgeführt, handelt es sich bei den Ergorezeptoren um freie Nervenendigungen, die Informationen über die Arbeitsbelastung der Muskulatur an die Kreislaufzentren weiterleiten. Die Rezeptoren sind entweder *niederschwellig mechanorezeptiv* oder chemorezeptiv. Der niederschwellig mechanorezeptive Typ könnte durch Dehnung erregt werden und propriozeptive Signale an das ZNS schicken.

Die zahlreichen freien Nervenendigungen, die CGRP oder SP in ihrem Axoplasma enthalten, haben höchstwahrscheinlich eine *nozizeptive Funktion*. Die vielfältigen schmerzhaften Zustände der Faszien werden noch besprochen.

Ein überraschender Befund war die dichte Innervation der FTL mit *sympathischen Fasern* beim Menschen und bei der Ratte. Es wird geschätzt, dass der Anteil sympathischer Fasern an der Gesamtinnervation der FTL ca. 40% beträgt. Dies bedeutet, dass die Blutversorgung der Faszie stark von der Aktivität des Sympathikus abhängt.

#### 4.2.4 Innervation der Achillessehne

Obwohl die Achillessehne die stärkste Sehne des menschlichen Körpers ist, wurde die Innervation bisher nur wenig untersucht. Das Innere der Sehne besteht aus fast parallel verlaufenden straffen kollagenen Faserbündeln, die nur wenige Nerven und Gefäße enthalten. Die bei Sportlern oft auftretenden Mikrorisse von Kollagenfasern wer-

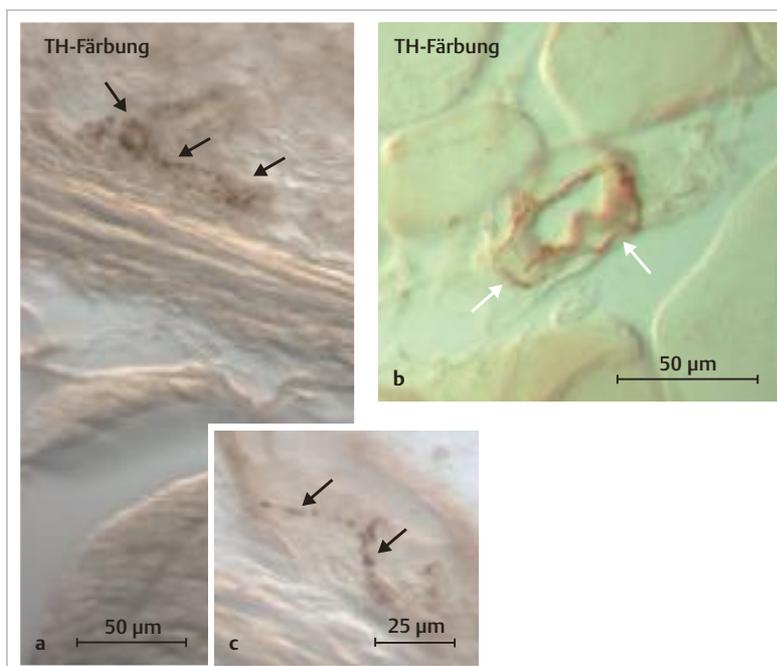


Abb. 4.9 Sympathische Fasern in der Fascia thoracolumbalis der Ratte und des Menschen.

- Querschnitt durch die Faszie der Ratte mit subkutanem Gewebe, äußerer und mittlerer Schicht. Im subkutanen Gewebe ist eine Faser sichtbar, die zwei runde Strukturen nachzeichnet, bei denen es sich um Blutgefäße handelt. Diese Fasern sind vermutlich vasokonstriktorisch. Falls diese Annahme stimmt, wird aus den gut sichtbaren axonalen Erweiterungen Noradrenalin freigesetzt, das die Gefäße verengt.
- Querschnitt durch das subkutane Gewebe und die äußere Schicht der FTL beim Menschen. Jede braunfärbte fadenförmige Struktur ist eine sympathische Faser. Einige Fasern sind durch weiße Pfeile markiert.
- Einzelne sympathische Endigung mit Verzweigung und gut erkennbaren Varikositäten (Ratte).