plizierter verläuft die Regeneration nach einer totalen Durchtrennung eines Nervs. Bei der Wundheilung der bindegewebigen Schichten des Nervs besteht normalerweise kein Problem. Sie verläuft auf die gleiche Art und Weise wie bei den anderen Bindegeweben in unserem Körper. Auch hier kann man die drei verschiedenen Phasen wie Entzündung, Proliferation und Umbau erkennen. Das größere Problem stellt die Regeneration der Axone dar, da es ihnen in den meisten Fällen nicht gelingt, ihr ursprüngliches Innervationsgebiet wieder zu erreichen. Um dies positiv zu unterstützen, wird oft auf operativem Weg versucht, die Nerventeile durch eine Direktnaht miteinander zu verbinden oder den Abstand zwischen den beiden Enden durch körpereigenes oder eventuell künstliches Material zu überbrücken. Finden die neu wachsenden Axone ihren Weg zum Innervationsgebiet nicht, entsteht häufig ein Sprouting (Sprießen). Die Regeneration eines Nervs steht unter Einfluss von verschiedenen Stoffen wie Wachstumshormonen, Proteinen und Molekülen.

2.14 Faszien

Faszien sind zähe Bindegewebshäute, die alle Körperstrukturen umhüllen.

Als ununterbrochene Gewebeeinheit bilden sie ein eng verflochten Netz, über das alle Teile des Körpers miteinander in funktioneller Verbindung stehen. Das bedeutet, es gibt keine Struktur in unserem Körper, die nicht von einer Faszie umgeben oder mindestens mit ihr verbunden ist.

Die Faszien garantieren die anatomische Integrität und Funktionsfähigkeit des Muskelsystems, übertragen mechanische Kräfte, dienen der Stoßdämpfung und dem Schutz gegen Traumata und übernehmen eine wichtige Rolle im Bereich des Stoffwechsels und des menschlichen Abwehrsystems (Paoletti 2001).

2.14.1 Äußere Erscheinung

Die Faszien sind meist ganz dünne und durchscheinende Hüllen, die, wie typisch für Bindegewebe mit vielen kollagenen Fasern, eine weiße Farbe besitzen. Sie geben dem Körper Form und Halt und sorgen dafür, dass die anatomische Integrität bewahrt wird, sogar wenn die Haut und Subkutis entfernt worden sind. Wenn zum Beispiel ein Tier gehäutet wird, behält der Körper seine ursprüngliche anatomische Form bei.

Paoletti (2001) ist der Auffassung, dass das gesamte Bindegewebe in unserem Körper Faszienmaterial ist. So sind seiner Meinung nach die Kapseln, Ligamente, Sehnen usw., aber auch der Knochen nur spezialisierte Faszien. Es ist sicherlich in manchen Fälle sehr schwierig, Faszien von anderen anatomischen Strukturen zu unterscheiden bzw. abzugrenzen. Für bestimmte Faszien bzw. Faszienbereiche werden auch andere anatomische Begriffe verwendet, wie z. B. Aponeurosen, Retinakula, Omenta, Dura, Arachnoidea usw.

An manchen Stellen unseres Körpers bilden die Faszien dicke mehrschichtige Strukturen, die dort eine eindeutig stabilisierende Aufgabe erfüllen. Beispiele sind die Fascia thoracolumbalis, die Fascia plantaris, die Fascia palmaris, die Fascia iliotibialis usw. Diese Strukturen, die meist mit starken Muskeln verbunden sind, sind hier sehr hohen Kräften ausgesetzt. Dies führt, wie in allen Strukturen, die hohen Kräfte ausgesetzt sind, zu einer gesteigerten Kollagensynthese, wodurch die Struktur dicker und stärker wird. Aus diesem Grund kann man tatsächlich z. B. Ligamente usw. als funktionelle Anpassungen und lokale Verstärkungen einer Faszie ansehen.

2.14.2 Funktion

Faszien trennen die verschiedenen anatomischen Strukturen wie Muskeln, Sehnen, Organe usw. voneinander und von anderen anatomischen Strukturen.

So gibt es um jeden Muskel eine Faszie, die die verschiedenen Muskeln voneinander trennt, aber gleichzeitig dafür sorgt, dass sich die Muskeln gegeneinander, aber auch gegenüber anderen anatomischen Strukturen reibungsfrei bewegen können. Die Faszien produzieren an ihrer Außenseite eine Flüssigkeit – ähnlich der Synovialflüssigkeit –, die ein reibungsfreies Bewegen ermöglicht.

Aber auch innere Organe und Muskeln besitzen Faszien. Diese unterteilen das Organ bzw. den Muskel in Kompartimente.

Durch die oberflächigen Körperfaszien werden die Muskeln von Haut und Subkutis getrennt. Normalerweise gibt es auch hier ein reibungs- und widerstandsfreies Bewegen. Unter bestimmten pathologischen Umständen, z. B. bei einer gesteigerten sympathischen Reflexaktivität, verschlechtert sich die Durchblutung der Faszien, die Produktion der Flüssigkeit an der Außenseiter der Körperfaszie nimmt dadurch ab. Dies führt zu einem erhöhten Bewegungswiderstand und letztendlich zu Bewegungseinschränkungen. Diese Veränderungen kann der Physiotherapeut dann bei der Untersuchung, z. B. im Rahmen einer Bindegewebsmassage, feststellen.

Zusätzlich sind die Faszien die tragende Struktur für Nerven, Venen und Lymphbahnen.

Zusammenfassung: Äußere Erscheinung und Funktion der Faszien

Faszien sind meist dünne bindegewebige Hüllen von Muskeln und Organen. Sie trennen die Muskeln voneinander, aber auch die Muskeln von Organen, der Haut usw.
Weil alle Faszien miteinander verbunden sind, bilden sie in unserem Körper ein Kontinuum. Die Faszien verleihen dem Körper Form, Stabilität und Schutz.
Außerdem ermöglichen die Faszien ein reibungsfreies Bewegen der verschiedenen anatomischen Strukturen untereinander und mit anderen Strukturen. An den Stellen, an denen Faszien mit größeren mechanischen Belastungen konfrontiert werden, entstehen Verdickungen, die dann Ligamente, Aponeurosen, Retinaculae usw. genannt werden.
Unter pathologischen Umständen kann die Mobilität der Faszien untereinander gestört sein, was dann zu einer erhöhten Spannung und zu Bewegungseinschränkungen führen kann.

2.14.3 Aufbau

Makroskopisch

Die Faszien werden in unterschiedliche Systeme unterteilt. Es gibt 4 wichtige horizontale Fasziensysteme (Abb. 2.**171**):

- Diaphragma urogenitale – Beckenboden
- Diaphragma thoracoabdominale – Zwerchfell
- Diaphragma cervicothoracale
- Tentorium cerebelli

Des Weiteren gibt es noch longitudinal verlaufende Systeme im Bereich des Rumpfes und das Halses, die man in ein tiefes und ein oberflächiges System unterteilen kann.

Komplexität und Interaktion dieser verschiedenen Systeme sind in Abb. 2.**172** dargestellt.

Auch die Extremitäten besitzen ein tiefes und ein oberflächiges System, die genau wie im Rumpf untereinander verbunden sind.

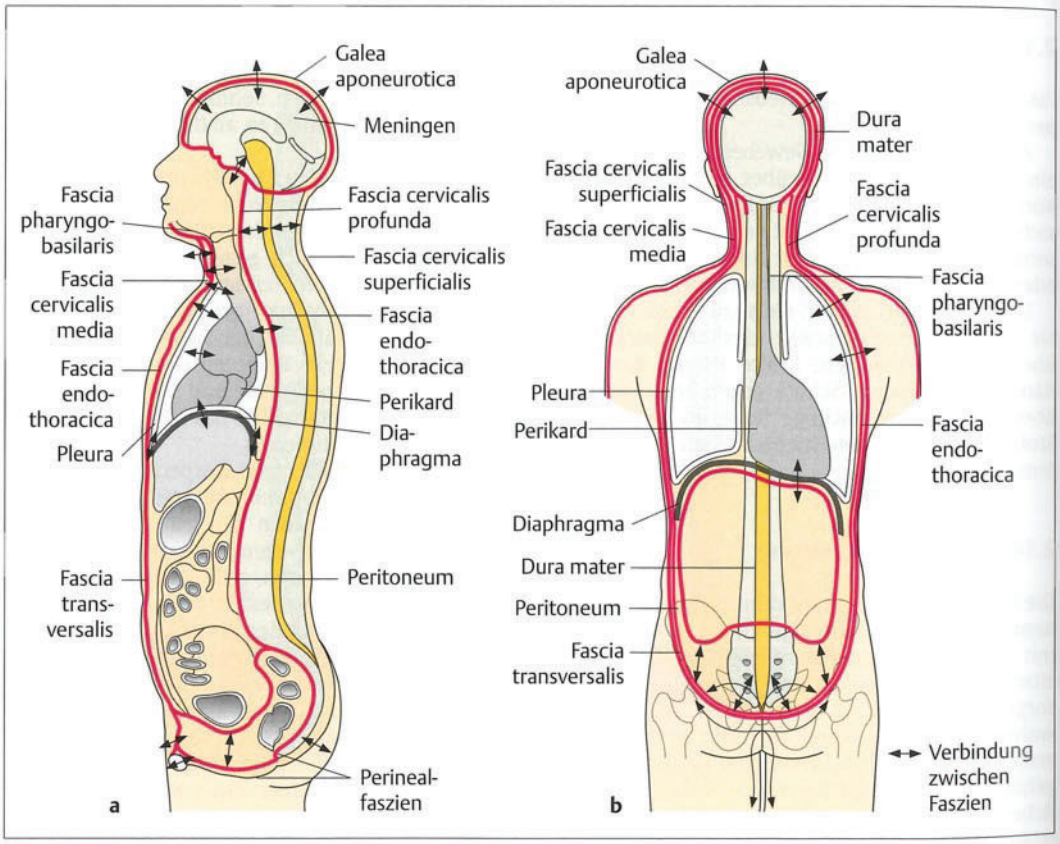


Abb. 2.**171** Fasziensysteme **a** Anordnung der Faszien und ihre Verbindungen **b** Mechanik der Faszien

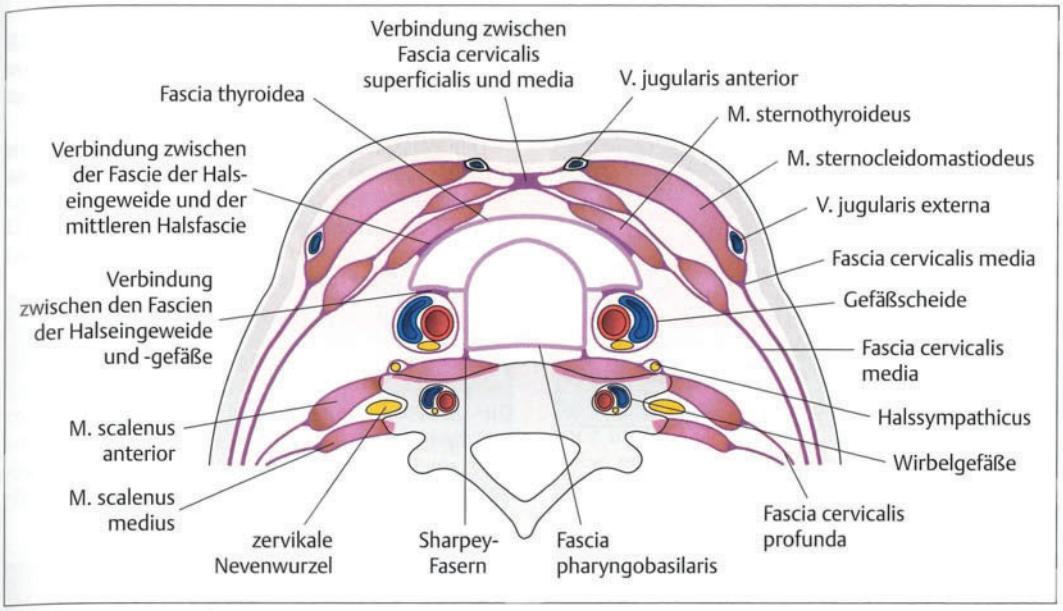


Abb. 2.**172** Fasziensysteme im Bereich des Halses und des Rumpfes. Gezeigt ist ein Querschnitt durch die Halswirbelsäule in Höhe des 6. Halswirbels.

Dieser komplexe Aufbau des Fasziensystems sorgt dafür, dass Spannungsänderungen über den gesamten Körper weitergeleitet werden. Das bedeutet für den klinischen Alltag eines Physiotherapeuten, dass eine Bewegung der unteren Extremität Symptome im Bereich der Wirbelsäule und/oder im Kopf auslösen können oder umgekehrt.

Interessant in diesem Kontext ist der Vergleich mit den Aussagen in Kap. 2.13 zu den peripheren Nerven. In der physiotherapeutischen Untersuchung werden sehr häufig Mobilitätstests für das Nervensystem durchgeführt. Beim „gestreckten Beinheben" (straight leg raise) z. B. untersucht der Therapeut die Mobilität des Plexus sacralis und die daraus stammenden peripheren Nerven. Gleichzeitig zu dieser Bewegung wird eine Flexion der Halswirbelsäule durchgeführt, um über der Dura eine zusätzliche Spannung auf das Nervensystem zu bringen. Ruft dieser Test Symptome hervor, bestätigt dies eine gestörte neurale Mobilität.

Betrachtet man aber die Komplexität des Fasziensystems, so ist es ebenso gut möglich, dass die Symptome vom Fasziensystem ausgelöst werden könnten.

Das bedeutet, dass Therapeuten in unterschiedlichen Teilen der Welt zwar gleiche oder ähnliche Tests durchführen, diese Tests aber ganz unterschiedlich interpretieren. Das Nervensystem bildet genau wie das Fasziensystem ein Kontinuum im Körper – von der Fuß- bzw. Fingerspitze bis zum Scheitel.

Mikroskopisch

Die Faszien gehören in ihre Gesamtheit zum ungeformten straffen faserigen Bindegewebe, weil das Gewebe in unterschiedlichen Richtungen unter Spannung bzw. Dehnung gebracht werden kann.

Faszien sind aus verschiedenen Faserschichten aufgebaut. In jeder Schicht verlaufen die Fasern in eine andere Richtung (schräg, rechtwinklig, zirkulär). Innerhalb ein und derselben Schicht verlaufen die kollagenen Fasern jedoch alle in die gleiche Richtung (geformtes straffes fasriges Bindegewebe). Zwischen den einzelnen Schichten ist Fettgewebe bzw. sind Fettzellen eingelagert, die ein widerstandsfreies Bewegen zwischen den einzelnen Schichten ermöglichen (Stecco et al. 2006).

An einigen Stellen sind Faszien mit dem Epimysium ohne eine dazwischenliegende Fettschicht verbunden.

Die Faszien besitzen durch die große Anzahl an elastischen Fasern und die hohe Myofibroblastenaktivität eine sehr hohe Elastizität, aber auch ein gewisses Maß an Kontraktilität: Die Spannung bzw. die Mobilität der Faszien ist also variabel.

Die Elastizität der Faszien ist aber in verschiedenen Körperbereichen, abhängig von der Belastung, unterschiedlich ausgeprägt.

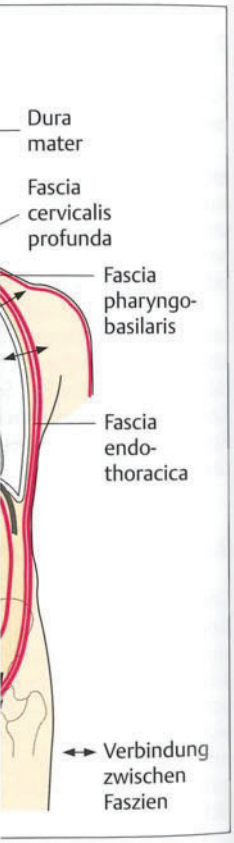
Die Faszien im Bereich des Armes sind 100 bis 200 µm dick, die des M. pectoralis major dagegen ca. 297 µm. Auch hier gilt das Prinzip: Je höher die mechanische Belastung, desto dicker die Faszie.

terschiedliche Systeme
ge horizontale Faszien-

- Beckenboden
minale – Zwerchfell
cale

ngitudinal verlaufende
mpfes und das Halses,
n oberflächiges System

ion dieser verschiede-
172 dargestellt.
esitzen ein tiefes und
die genau wie im
nden sind.



k der Faszien

Zusammenfassung Aufbau der Faszien

Makroskopisch lässt sich das Fasziensystem in vertikale und horizontale Systeme sowie in oberflächige und tiefe Systeme unterscheiden. All diese Systeme sind miteinander verbunden.
Mikroskopisch ist die Faszie aus mehreren Schichten aufgebaut. Innerhalb ein und derselben Schicht verlaufen alle Fasern in die gleiche Richtung (geformt), in den verschiedenen Schichten verlaufen sie jedoch unterschiedlich. Die Faszie ist daher in ihrer Gesamtheit betrachtet dem ungeformten Bindegewebe zuzuordnen. Die Dicke der Faszie ist abhängig von der mechanischen Belastung, die lokal auf die Faszie einwirkt.

2.14.4 Komponenten

Die Faszien bestehen wie alle bindegewebige Strukturen aus Zellen und einer extrazellulären Matrix.

Das Fasziengewebe ist fibroblastenreich mit einer faserreichen Matrix, es ist also primär Zugbelastungen ausgesetzt.

Die Faszien besitzen, wie Sehnen und Nerven auch, an ihrer Außenseite sog. synoviale Deckzellen, die permanent Flüssigkeit produzieren, damit sich die Faszien reibungsfrei bewegen können.

Zellen

Die Zellen in den Faszien sind Fibroblasten und Myofibroblasten.

Von den Zellen in den Faszien wurde schon seit Langem angenommen, dass sie kontraktil sind. Paoletti (2001) beschreibt ein rhythmisches Zusammenziehen der Faszien mit einem Rhythmus von 8 bis 12 Zyklen pro Sekunde.

In Kapitel 1 kann man aber nachlesen, dass mittlerweile bekannt ist, dass alle Zellen in unserem Körper diesen Rhythmus zeigen und dies anscheinend der Grundrhythmus unseres Körpers ist.

Fasern

Die kollagenen Fasern der Faszien sind, wie bei zugbelasteten Strukturen zu erwarten, überwiegend aus Kollagen der Typen I, III, V und VI aufgebaut.

Neben den kollagenen Fasern gibt es außerdem viele elastische Fasern. Diese sind relativ kurz und liegen zwischen den kollagenen Fasern eingebettet.

Grundsubstanz

Die Grundsubstanz besteht überwiegend aus Dermatansulfat, Chondroitinsulfat, etwas Hyaluronsäure und kleinen Mengen Keratansulfat.

Der Wassergehalt in den Faszien ist relativ hoch für zugbelastete Strukturen. Diese relativ große Wassermenge ist wahrscheinlich für die gute Mobilität der Faszien gegenüber anderen anatomischen Strukturen, aber auch der einzelnen Faszienschichten untereinander verantwortlich.

Nichtkollagene Proteine

Die nichtkollagenen Proteine bestehen vor allem aus den Vernetzungsproteinen Fibronektin, Tenascin und Laminin. Zudem gibt es auch Linkproteine, die die verschiedenen Proteoglykane an Hyaluronsäure binden können.

Zusammenfassung: Komponenten der Faszien

Die Zellen bestehen aus Fibroblasten und Myofibroblasten.
Das Kollagen besteht überwiegend aus Kollagen Typ I (größte Menge), III, V und VI.
Der Grundsubstanz besteht zum größten Teil aus Dermatansulfat und kleinen Mengen Chondroitinsulfat sowie Hyaluronsäure.
Die nichtkollagenen Proteine bestehen aus den Vernetzungsproteinen Fibronektin, Tenascin und Laminin sowie Linkproteinen der Grundsubstanz.

2.14.5 Durchblutung und Innervation

Durchblutung

Die Faszien haben ein eigenes und sehr reiches Gefäßsystem, das stark mit Gefäßen aus benachbarten Strukturen anastomosiert.

Innervation

Die Nerven verlaufen ähnlich wie die Gefäße.

In den Faszien findet man viele Ruffini-Körperchen, Vater-Pacini-Körperchen und viele sog. interstitielle myofasziale Rezeptoren, die überwiegend aus freien Nervenendigungen bestehen (Yahia et al. 1992).

Aufgrund der starken Gefäßversorgung besitzt das Gewebe auch viele sympathische Nervenendigungen, die zum einen das Lumen der Gefäße steuern und zum anderen einen sehr engen Kontakt zu den Myofibroblasten aufweisen.

Die Anwesenheit der vielen Ruffini -und Pacini-Rezeptoren deutet darauf hin, dass die Faszien sehr wahrscheinlich auch eine propriozeptive Aufgabe erfüllen.

In den Faszien treten häufig kollagene Fasern und Nerven in direkten Kontakt zueinander. So sind auch häufig die Kapseln der Ruffini- und Pacini-Rezeptoren mit kollagenen Fasern verbunden. Die Bedeutung für den Organismus ist aber unklar (Stecco et al. 2006).

Zusammenfassung: Durchblutung und Innervation der Fazien

Der Durchblutung ist in den Faszien normalerweise gut.
Innerviert werden die Faszien von sensorischen sowie vegetativen Nervenfasern.
Die Rezeptoren sind hier Pacini-Körperchen, Ruffini-Rezeptoren sowie viele freie Nervenendigungen, die auch myofasziale Rezeptoren genannt werden.

2.14.6 Physiologie

Die Faszien benötigen Bewegung, um ihre freie Beweglichkeit gegenüber anderen anatomischen Strukturen, aber auch um die Mobilität zwischen den einzelnen Schichten aufrechtzuerhalten.

Die Faszien brauchen natürlich, wie jede andere bindegewebige Struktur auch, mechanischen Stress, um ihre Stabilität und Elastizität beizubehalten. Auch hier ist die mechanische Belastung der Reiz, der die Syntheseaktivität in den Zellen steuert.

Die Faszien können, da sie sehr viele Myofibroblasten besitzen, zu einem gewissen Maß kontrahieren: Sie bewegen sich ununterbrochen mit einer Frequenz von 8 bis12 Zyklen pro Minute (Paoletti 2001). Durch diese Kontraktionen wird der venöse und lymphatische Abfluss stimuliert und unterstützt.

Faszien werden durch Dehnung steifer und fester (Yahia et al. 1993).

Bei einer Erhöhung des Druckes auf das Gewebe ziehen sich die kollagenen Fasern zusammen, weil dann Wasser umverteilt wird. Auch andere Energiequellen wie Licht, Wärme, Elektrizität, Elektromagnetismus können diese Veränderung auslösen (Bourdinaud 1997).

In Bereichen, in denen viel Druck auf das Gewebe ausgeübt wird, produziert der Organismus viel Fettgewebe, vor allem in und um innere Organe. Das sog. Organfett hat eine sehr wichtige Schutzfunktion: Es schützt die Organe vor Druck und vor allem vor Schlägen. Zudem hat es eine stabilisierende Aufgabe. Bei Menschen mit sehr wenig Organfett, z. B. in Extremfällen wie bei Anorexia- und Bulimiepatienten, kann es durch den Abbau dieses Fettgewebes zu Senkungen (Ptosen) der inneren Organe kommen.

Aufgrund einer Azidose (pH-Wert- Abfall) kommt es durch eine lokale Abwehrreaktion zur Freisetzung von Prostaglandinen, Leukotrienen und Interferon. Hierdurch werden freie Nervenendigungen, endokrine Drüsen und vegetative (sympathische) Fasern stimuliert. Dies wiederum führt zu lokalen Veränderungen in den Faszien.

Therapie

Das Fasziensystem ist in der Physiotherapie, aber auch in der Osteopathie ein sehr häufiges Zielgewebe, entsprechend oft wird es behandelt. Bewegungseinschränkungen werden häufig durch Veränderungen in den Faszien verursacht. Ein Grund für eine gestörte Mobilität könnte die Bildung von pathologischen Crosslinks im bindegewebigen Netzwerk sein. In dem Fall wäre das Ziel der Therapie, die pathologischen Crosslinks abzubauen, indem der Therapeut die verstärkte Freisetzung von Kollagenase durch Fibroblasten fördert. Das ist eine mögliche Erklärung für die Mobilitätszunahme aufgrund dieser Therapie. Diese Veränderungen benötigen allerdings relativ viel Zeit und die Effekte sind nur durch sehr häufiges Dehnen und Belasten der Struktur zu erreichen.

Allerdings kommt es in der Therapie häufig vor, dass der Therapeut schon nach kurzer Zeit merkt, dass das Gewebe sich verändert und die Mobilität wieder zunimmt. Diese Veränderungen sind nicht durch die Freisetzung von Kollagenase zu erklären, weil dieser Effekt viel mehr Zeit bräuchte. Um diese, mehr oder weniger spontanen Veränderungen zu erklären, gibt es mehrere Hypothesen.

Eine Hypothese ist, dass durch die Erwärmung und mechanische Verformung des Gewebes während der Therapie die Grundsubstanz von einem gelartigen Zustand in einen solartigen Zustand übergeht. Das bedeutet, dass die Grundsubstanz flüssiger wird, ihre Viskosität also abnimmt. Man kann dies vergleichen mit dem Übergang von Butter zu Gelatine (Schleip 2003). Diesen Effekt bezeichnet man als *Thixotropie*. Da diese Veränderung aber nur sehr kurzfristig vorhanden ist, bedeutet dies, dass der Übergang von Gel zu Sol nur stattfindet, solange die Wärme oder die mechanische Belastung appliziert wird. Außerdem müssen die Reize über einen relativ langen Zeitraum (>2 Minuten) gesetzt werden, damit diese Veränderung entstehen kann.

Auch die schon mehrmals erwähnten Phänomene wie Creep und Stress-Relaxation können diese

Veränderungen nicht erklären, weil das Gewebe auch hierfür über lange Zeit belastet werden muss.

Eine Verlängerung der Faszien von 3 bis 8% verursacht bereits Risse mit einer anschließenden Entzündung. Auch wenn man den Tractus iliotibialis über eine Stunde lang mit 60 kg belastet, was die Faszien um nur 1 bis 1,5% verlängert, entstehen bereits Mikrotraumata.

Das bedeutet, dass höhere Belastungen eher zu Verletzungen als zu Verlängerungen führen. Hohe Belastungen werden vor allem dann erreicht, wenn man die Belastungen auf das Gewebe mit einer hohen Geschwindigkeit appliziert. Dies ist vor allem bei Manipulationen, die viele Therapeuten und Ärzte sehr gerne und deshalb auch häufig durchführen, der Fall, weshalb diese Maßnahme eine große Verletzungsgefahr birgt.

Eine weitere Hypothese besagt, dass es durch den Flüssigkeitstransport im Gewebe bei Be- und Entlastung zu einer piezoelektrischen Aktivität kommt, was die Syntheseaktivität der Zellen und damit Umbauprozesse beschleunigen könnte. Der Umbau der Grundsubstanz dauert – obwohl weitaus schneller als der von Kollagen – noch immer 2 bis ca. 7 oder 8 Tage. Diese Hypothese kann also auch nicht die schnellen Veränderungen im Gewebe erklären.

Das bedeutet: Alle oben beschriebenen und nachweislich im Bindegewebe zu beobachtenden Phänomene können die durch die Therapie hervorgerufenen schnellen Veränderungen nicht erklären (Schleip 2003).

Man ging dann dazu über, neurophysiologische Erklärungen heranzuziehen. Von den Golgi-Rezeptoren ist bekannt, dass sie in aktiviertem Zustand die α-Motoneurone hemmen, was dazu führt, dass die Muskulatur entspannt. Theoretisch könnte also eine passive Dehnung des Gewebes die Golgi-Rezeptoren aktivieren und zu einer Entspannung der Muskulatur führen. Da Golgi-Rezeptoren aber nur dann aktiviert werden können, wenn der Muskel gleichzeitig kontrahiert und damit die kontraktile Elemente stabilisiert, ist die Dehnung alleine kein geeignetes Erklärungsmodell für die genannten therapeutischen Effekte.

Tatsache ist aber, dass nur 10% der Golgi-Rezeptoren in der Sehne vorkommen und 90% im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs, in den Ligamenten, im Bindegewebe des Muskelbauchs, in den Faszien, in der Gelenkkapsel, den Aponeurosen usw. Dies könnte dann doch bedeuten, dass die therapeutische Intervention eine Dehnung des Gewebes und damit eine Aktivierung der Golgi-Rezeptoren verursachen könnte. Das Problem ist aber, dass die Golgi-Rezeptoren normalerweise eine sehr hohe Reizschwelle besitzen, man als Reiz folglich eine relativ große Dehnung auf das Gewebe ausüben müsste.

Vielleicht muss man für die Erklärung der Therapieeffekte die Wirkung auf andere Rezeptoren im Bindegewebe bzw. in den Faszien betrachten. In den Faszien gibt es sehr viele Pacini- und Ruffini-Rezeptoren. Beide Rezeptorenarten reagieren auf mechanische Reize bzw. mechanische Verformung der Rezeptoren. Der Unterschied zwischen den beiden Rezeptoren ist, dass der Pacini-Rezeptor relativ schnell adaptiert und demzufolge nur durch intermittierende Dehnungen (Vibrationen) zu aktivieren ist. Der Ruffini-Rezeptor dagegen adaptiert sehr langsam und kann demzufolge auch durch statische Belastungen aktiviert werden. Eine Stimulation der Ruffini-Rezeptoren führt u. a. zu einer Senkung der sympathischen Reflexaktivität.

Schleip (2003) bezeichnet das myofasziale System als das größte sensorische Organ unseres Körpers. Die meisten sensorischen Nerven in unserem Körper sind demnach mit dem myofaszialen System verbunden.

Im Kap. 2.13 haben wir sehen können, dass es innerhalb eines Nervs ungefähr 3-mal mehr sensorische als motorische Fasern gibt. Innerhalb eines peripheren Nervs findet man nur ca. 20% Nervenfasern der Typen I und II (dick myelinisierte) und ca. 80% der Typen III und IV (dünn myelinisierte: 10%, nichtmyelinisierte: 90%). Sehr viele der Nervenfasern bzw. Axone der Typen III und IV innervieren die interstitiellen myofaszialen Rezeptoren. Es handelt sich hier überwiegend um freie Nervenendigungen. Diese Rezeptoren dienen primär als Thermorezeptoren, aber auch als Chemorezeptoren. Zudem sind sie zum Teil auch mechanisch stimulierbar. Man unterscheidet hier zwischen Rezeptoren mit einer hohen Reizschwelle (HTP = high treshold pressure units) und mit einer niedrigen Reizschwelle (LTP = low treshold pressure units). Die Achillessehne besitzt ca. 50% LTP-Rezeptoren (Schleip 2003). In Schmerzsituationen werden im Gewebe sehr viele Neuropeptide freigesetzt, die dafür sorgen, dass die Reizschwelle aller Rezeptoren herabgesetzt wird (s. auch Bd. 4 Schmerz verstehen und beeinflussen).

Die Stimulation dieser Rezeptoren kann aber auch Effekte außerhalb des Bewegungsapparats erzeugen. So kann die Stimulation von Typ-IV-Rezeptoren (freie Nervenendigungen) den arteriellen Blutdruck erhöhen. Eine Stimulation von Typ-III-Rezeptoren kann den arteriellen Blutdruck sowohl steigern als auch senken. So ist bekannt, dass statischer Druck auf einen Muskel den Blutdruck senkt, aber auch den Tonus reduziert und die EMG-Aktivität des Muskels verringert (Schleip 2003).

Diese Veränderungen legen den Verdacht nahe, dass diese mechanischen Reize auch das vegetative Nervensystem beeinflussen.

So hat man nachweisen können, dass ein Druck im Bauch und im Bereich des Beckens einen Einfluss auf die parasympathische Aktivität hat. Dies hat zur Folge, dass die EMG-Aktivität sinkt, die EEG-Wellen sich synchronisieren und die Vagusaktivität zunimmt. Man bezeichnet diesen Effekt auf das vegetative Nervensystem als *hypothalamisches (trophotropisches) Tuning.*

Effekte des trophotropen Tunings sind: Senkung der Muskeltonus, vor allem in der unteren Extremität, Synchronisierung der kortikalen Aktivität sowie Reduzierung der emotionalen Aktivität (Schleip 2003).

Auch das ganze Eingeweidepaket ist reich an Faszien und damit an Rezeptoren. Man spricht hier von dem sog. *enterischen Nervensystem* (enteric nervous system), das mehr als 100 Millionen Rezeptoren beinhaltet, die zum größten Teil unabhängig von dem kortikalen Nervensystem arbeiten.

Eine Aktivierung des enterischen Nervensystems, was sehr mechanosensitiv ist, erzeugt sehr viele neuroendokrine Veränderungen wie eine gesteigerte Produktion und Freigabe von u. a. Serotonin und Histamin.

Die Behandlung des myofaszialen Systems durch mechanische Reize auf die Ruffini- und die interstitiellen myofaszialen Rezeptoren liefert eine propriozeptive Information an das zentrale Nervensystem und beeinflusst damit die Aktivität der motorischen Einheiten (motor units).

So bewirkt z. B. die Stimulation der Mechanorezeptoren der Ligamente im Kniegelenk nur eine geringe Veränderung der Alpha-Motoneuron-Aktivität, aber eine große Veränderung der Gamma-Motoneuron-Aktivität und damit des Muskeltonus. Auch die Stimulation der Rezeptoren der Faszien bewirkt eine Veränderung (Reduzierung) der Aktivität der Gamma-Motoneuron-Aktivität (Schleip 2003).

Die Stimulation der Typ-III- und -IV-Rezeptoren in den Faszien bzw. das interstitielle myofasziale System erzeugt lokal eine Vasodilatation der Gefäße sowie eine Tonusreduzierung der Muskeln.

Die Vasodilatation ist wahrscheinlich auf eine Reduzierung der sympathischen Reflexaktivität zurückzuführen sowie möglicherweise auch auf eine erhöhte Freisetzung von Histamin. Neben einer Vasodilatation der Gefäße kommt es lokal auch zu einer Permeabilitätssteigerung der Gefäßwand, was einen größeren Austritt von Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem zur Folge hat. Dies verändert aber auch die Viskosität im Bindegewebe und es kommt, wie bereits erwähnt, zu einem Übergang von einem gelartigen Zustand zu einem solartigen Zustand im Gewebe (Thixotropie). Diese Veränderung kommt jetzt nicht durch die mechanische Verformung des Gewebes zustande, sondern durch eine neuroreflektorische Veränderung durch die Stimulation der myofaszialen Rezeptoren.

Auch Pischinger (1990) erwähnte diese Veränderungen schon. Er beschreibt eine Stimulation der Trias Nerv, Gefäße und Zelle, die zu diesen Veränderungen führt.

Durch die thixotrophen Veränderungen kommt es aber auch direkt zu einer elektrischen Ladungsveränderung in der Grundsubstanz und zu einer piezoelektrischen Aktivität. Das bedeutet, dass die Veränderung, die wir anfangs als Erklärungsmodell für die therapeutischen Wirkungen der Therapie beschrieben haben, wahrscheinlich doch eine Rolle spielen, aber nicht mechanisch, sondern neuroreflektorisch hervorgerufen.

Die Pacini-Rezeptoren werden vor allem durch dynamische Reize, wie z. B. auch Manipulationen, stimuliert, die Ruffini-Rezeptoren dagegen eher durch langsame tiefe Drucktechniken.

In den Faszien gibt es sehr viele Gefäße sowie autonome und sensorische Nerven. Außerdem findet man in den Faszien auch sehr viele Myofibroblasten, die aber einen sehr engen Kontakt mit autonomen Nerven besitzen. Diese Myofibroblasten, die man normalerweise vor allem im Bereich der Ovarien, des Uterus, der Hoden, des Herzens, der Milz, der Gefäße, der pulmonalen Faszien, der periodontalen Ligamente und der anderen Faszien findet, sind auch bei pathologischen Prozessen wie Morbus Dupuytren, Leberzirrhose, rheumatoiden Erkrankungen und bei Entzündungen aktiv. So kann sich die Milz bei körperlicher Aktivität um die Hälfte ihrer normalen Größe zusammenziehen, um so Blut für das Muskelgewebe zu Verfügung zu stellen (Schleip 2003).

Der „Tonus" der Myofibroblasten wird von CO_2, dem interstitiellen pH-Wert, der sympathische Reflexaktivität und von vasokonstriktiven Stoffen beeinflusst. Wahrscheinlich hat aber auch Serotonin einen Einfluss auf die Aktivität der Myofibroblasten. So sieht man, dass Fibromyalgie-Patienten einen sehr hohen Serotoninspiegel aufweisen. Serotonin senkt die Reizschwelle der Typ-IV-Rezeptoren (freie Nervenendigungen), die vor allem nozizeptiv tätig sind.

Es kann also gut sein, dass unsere therapeutischen Reize einen direkten Einfluss auf die Aktivität der Myofibroblasten in den Faszien haben und dass die spontane Veränderungen der Spannung und Mobilität im Bindegewebe auf eine reduzierte Aktivität der Myofibroblasten zurückzuführen ist.

■ Akupunktur und Akupunkturpunkte

Akupunkturpunkte sind Stellen, an denen die Trias Vene, Arterie und Nerv (nichtmyelinisiert autonom) durch die oberflächige Körperfaszie tritt.

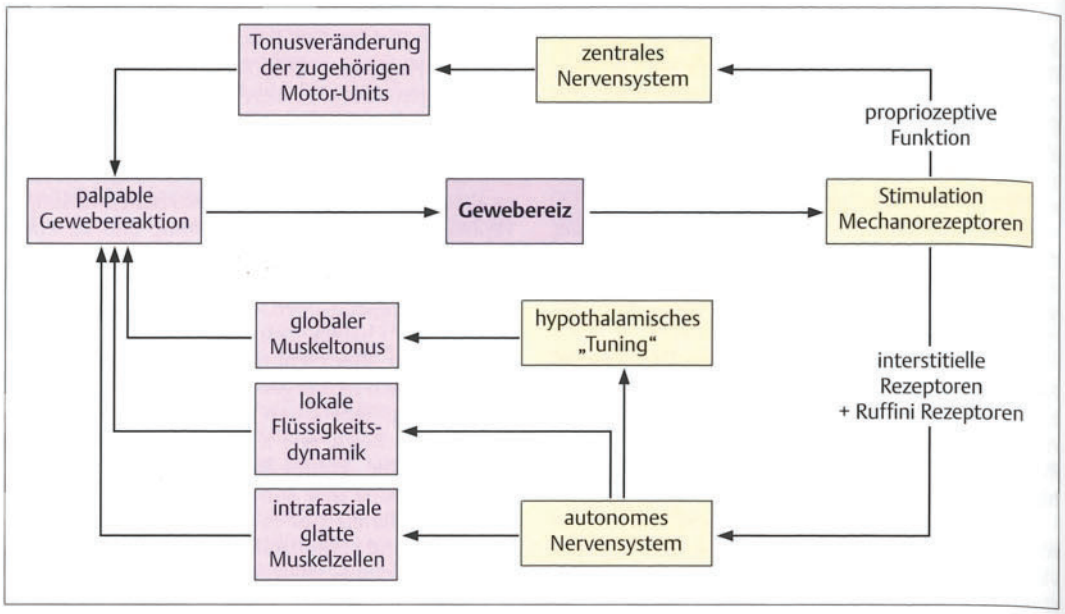


Abb. 2.**173** Mögliche durch therapeutische Reize ausgelöste Abläufe im Bindegewebe, die zu einer „spontanen" Mobilitätszunahme führen können.

Heine (1995) beschreibt, dass in über 82% der Fälle diese Stellen genau mit den klassischen, in der TCM (traditionelle chinesische Medizin) erwähnten Akupunkturpunkten (361 Punkte) übereinstimmen.

Bei Patienten mit chronischen Problemen bildet sich, laut Bauer und Heine (1998), um diese Trias ein verdickter kollagenhaltiger Ring, der Vene, Arterie und Nerv komprimiert.

Durchtrennt man diesen Ring mikrochirurgisch, lassen die Beschwerden nach.

Kovacs (Kovacs et al. 1997) behandelte Triggerpunkte, die nicht mit Akupunkturpunkten identisch waren, konnte aber die gleichen Effekte wie Heine und Bauer erzielen. Deshalb sei hier bereits erwähnt, dass Triggerpunkte und Akupunkturpunkte extrem häufig an den gleichen Stellen vorzufinden sind. Kovacs geht davon aus, dass durch die Behandlung bestimmte Neuropeptide (Enkephaline) freigesetzt werden, die die Wirkung von Substanz P sowie vieler anderer Neuropeptide, die Schmerzen auslösen, hemmen.

Langevin beschreibt, dass ein Großteil der Fibroblasten über Connexin 43 miteinander verbunden sind und auf diese Weise ein großes Netzwerk innerhalb der Faszien und damit in unserem Körper bilden (Langevin et al. 2004). Über die Zell-Zell-Kontakte tauschen die Zellen untereinander Informationen aus (Langevin 2005), aber auch über das kollagene Netzwerk bzw. über die Grundsubstanz können Informationen über den gesamten Körper

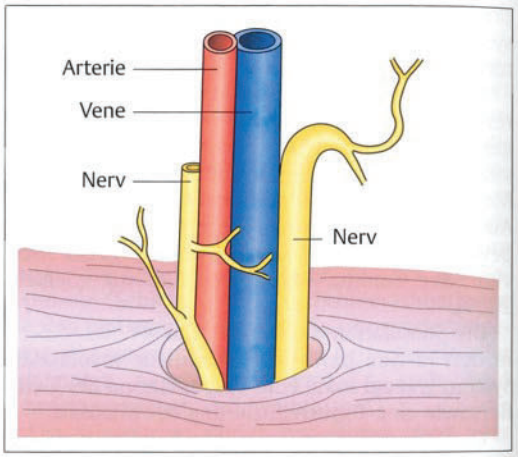


Abb. 2.**174** Die oberflächige Faszie wird an spezifischen Punkten von einem Trias, bestehend aus einem Nerv (links), einer Vene (große Struktur in der Mitte) und einer Arterie (rechts) perforiert. Laut Heine sind diese Punkte topografisch identisch mit den traditionell chinesischen Akupunkturpunkten. Die perforierenden Nerven innervieren normalerweise Pacini- und Meisner-Körperchen unter der Haut.

vermittelt werden. Langevin (2006) hat ferner festgestellt, dass das Einführen einer Akupunkturnadel und ein anschließendes Drehen der Nadel mecha-

nischen Stress im Gewebe verursachen, der sich auf die Zellen überträgt.

Zusammenfassend kann man sagen, dass es viele mögliche Transportwege in unserem Körper gibt, über die Informationen übertragen werden können. Die anatomische Struktur des Akupunkturpunktes ist bekannt und es ist außerdem bekannt, dass das Nadeln eines Akupunkturpunktes einen mechanischen Reiz auslöst und dem Körper so Energie zuführt. Auffällig ist weiterhin, dass der Verlauf von Meridianen sehr viel Ähnlichkeit mit dem Verlauf von Faszien und Faszienzügen hat.

Ob damit die Wirkung und die Wirksamkeit der Akupunktur belegt werden können, ist noch immer fraglich, aber es ist vielleicht der Anfang eines Weges, der zur Lösung dieses Problems führen kann.

Zusammenfassung: Physiologie der Faszien

Faszien brauchen wie allen anderen bindegewebigen Strukturen eine regelmäßige mechanische Belastung.

Therapeutische Effekte wie Mobilitätszunahme sind zum Teil über biochemische Veränderungen erklärbar wie der Übergang der Grundsubstanz von einem gelartigen in einen solartigen Zustand, die Produktion von Kollagenase, die piezoelektrische Aktivität und/oder eine veränderte Syntheseaktivität der Zellen.

Diese Veränderungen brauchen aber normalerweise relativ viel Zeit.

Die mehr oder weniger spontanen Veränderungen der Mobilität des Gewebes sind dadurch nicht erklärbar. Hier sind wahrscheinlich neuroreflektorische Veränderungen, die über die Rezeptoren der Faszien ausgelöst werden, verantwortlich. Eine große Rolle spielt hier der Einfluss dieser Rezeptoren auf das vegetative Nervensystem. Außerdem spielt hier wahrscheinlich auch der Myofibroblast eine entscheidende Rolle.

2.14.7 Pathophysiologie: Degeneration und Traumen

Degeneration im Alter und während Immobilisation

Die größte Gefahr für die Faszien, wie für alle Bindegewebe, ist eine Immobilisation. Ob diese immer an das Alter gebunden sein muss, ist fraglich. Der Grad der Immobilisation scheint eher davon abhängig zu sein, wie aktiv eine Person ist bzw. welche Aktivitäten sie ausübt (s. auch Bd. 6 Alterung und das Alter verstehen). Immobilisation führt immer zu einem Verlust von Fibroblasten, aber vor allem zu einer reduzierten Zellaktivität und damit zu einem Verlust von Matrixbestandteilen. Die Folgen sind automatisch eine verminderte Stabilität und Elastizität des Gewebes. Durch die gesenkte Produktion von Grundsubstanz können im kollagenen Netzwerk wieder pathologische Crosslinks gebildet werden.

Sehr wichtig ist aber auch, dass es durch die Immobilisation zu einer verminderten Mobilität gegenüber anderen Geweben sowie zu einer gestörten Mobilität zwischen den einzelnen Schichten der Faszien kommt. Durch die Immobilisation wird die Fettschicht zwischen die einzelnen Schichten der Faszien größer, es kommt zu Verklebungen, die wir auch in der Kapsel im Bereich der Kapselfalten kennen.

Grundsätzlich nimmt die Elastizität der Faszien in Laufe der Jahre ab. Dies hat verschiedene Ursachen wie Zellverlust, reduzierte Zellaktivität und demzufolge Matrixverlust – in diesem Fall überwiegend Kollagenverlust.

Bei hohem Stress (Zug) nimmt die Kollagenmenge zu, die Fasern werden dicker und bekommen einen mehr geformten Verlauf (Fibrose bzw. Fibrosierung).

Bei chronische Rückenschmerzen sieht man vermehrte Entzündungen und eine Mikrokalzifizierung in der Fascia thoracolumbalis (Stecco et al. 2006).

Nach einer Verletzung des Leistenbandes wird dessen Durchblutung gesteigert, wodurch die Kollagensynthese zunimmt. Das neu gebildete Kollagen weist aber eine schlechte Organisation auf.

Trauma

Auch im Bereich der Faszien können durch erhöhte Belastungen Verletzungen (Rupturen) auftreten. Relativ bekannt und häufig sind Verletzungen am Leistenband, aber auch Verletzungen der Muskelfaszie des M. rectus abdominus, eine sog. Rektusdiastase, ist keine Seltenheit. Auch für die Faszie gilt: Je öfter sie belastet wird, desto dicker und stabiler wird sie. Deshalb ist beispielsweise die Fascia iliotibialis sehr dick und stabil. Verletzungen in diesem Bereich werden daher eher selten auftreten. Dies bedeutet natürlich nicht, dass es hier nicht zu Verletzungen kommen kann.

Erkrankungen

Ein weitaus größeres Problem stellen Erkrankungen der Faszien dar.

Bekannte Erkrankungen der Faszien sind z. B. Morbus Dupuytren oder Fascitis palmaris, Morbus Ledderhose oder Fascitis plantaris, Peyronie-Er-

krankung (eine Fibrosierung der Penis), Leberzirrhose usw., die alle zum gleichen bzw. ähnlichen Krankheitsbild gehören.

Bei diesen Erkrankungen zieht sich die Faszie aufgrund einer gesteigerten Aktivität der Myofibroblasten zusammen und führt letztendlich zu einer morphologischen Veränderung (Kontraktur) der Faszie. In der Kontrakturphase wird das Bindegewebe hypertroph durch eine gesteigerte Kollagenproduktion von vor allem Kollagen Typ III. Das normale Verhältnis zwischen Kollagen Typ I und III gerät hierdurch völlig aus dem Gleichgewicht.

Natürlich stellt sich die Frage, warum es zu dieser gesteigerten Aktivität und Kontraktion der Myofibroblasten kommt.

Einer der ersten Schritte, die zur Entwicklung eine Morbus Dupuytren führen, ist die Umwandlung von Fibroblasten zu Myofibroblasten. Hierfür ist der transforming growth factor beta1 (TGF-beta1) primär verantwortlich. Das TGF-beta1 sorgt dafür, dass sich zunächst innerhalb der Zelle verstärkt Aktinketten bilden, später aber auch außerhalb der Zelle. Letztere sind mit der Zellmembran und der extrazellulären Matrix verbunden. Dies bildet die Basis für die Kontraktion des Gewebes (Gabbiani 2004, Meek et al. 1999, Kozma et al. 2007, Singer et al. 1984, Wipfff et al. 2007, Hinz et al. 2007). Außerdem schützt TGF-beta1 die Myofibroblasten vor Zelltod (Apoptose) (Lee et al. 2010). Dies alles erklärt zwar die Entstehung der Myofibroblasten in der palmaren Faszie, aber noch nicht, warum plötzlich mehr TGF-beta1 produziert wird, das zur Bildung von Myofibroblasten führt.

TGF-beta1 wird z. B. bei Entzündungen, die u. a. nach Verletzungen auftreten, produziert. Dies erklärt, warum nach einer Verletzung auch Myofibroblasten im Gewebe vorkommen, die in der ersten Phase der Wundheilung die Wundkontraktion verursachen (Gabbiani 2004). Aber auch bei anderen Entzündungen, wie z. B. beim Rheuma, bilden sich Myofibroblasten, was dazu führt, dass sich das Gewebe zusammenzieht. Das Problem ist aber, dass es beim Morbus Dupuytren z. B. keine vorangegangene Verletzung gibt. Allerdings muss erwähnt werden, dass ein Morbus Dupuytren nach Verletzungen im Handbereich, z. B. nach Verbrennungen, entstehen kann (Balakrishnan et al. 2008).

Die meisten Patienten erkranken aber an einem Morbus Dupuytren, wie schon erwähnt, ohne eine vorherige Verletzung. Deshalb muss man sich fragen, warum hier dann im Gewebe verstärkt TGF-beta1 freigesetzt wird. Eine Erklärung ist, dass im Gewebe eine lokale Ischämie häufig in Kombination mit mechanischem Stress eintritt (Wipff et al. 2007). Durch diese Ischämie und die nachfolgenden Kontraktionen des Gewebes wird der Druck auf das Gefäßsystem noch weiter erhöht, wodurch die Ischämie noch größer wird (Lee at al. 2010).

Viele Autoren geben aber an, dass ein sehr wichtige Faktor, vielleicht sogar der wichtigste, die verstärkte Bildung von freien Radikalen im Gewebe ist (Bayat et al. 2005, Murrell et al. 1987, Lee et al. 2010, Wipff et al. 2007, Perlemuter et al. 2005, Karabulut et al. 2002).

Freie Radikale oder Sauerstoffradikale ($O_2^{-\cdot}$) werden in den Mitochondrien bei energieliefernden Prozessen gebildet. Normalerweise werden sie in der Zelle oder spätestens im Interstitium durch Antioxidanzien neutralisiert. In der Zelle bzw. in den Mitochondrien ist das Enzym Cu/Zn-SOD und Mn-SOD (SOD = Superoxiddismutase) hierfür verantwortlich. Es finden dann folgende biochemische Umsetzungen statt (Karabulut et al. 2002):

$2\ O_2^{-\cdot} + 2\ H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$ (unter dem Einfluss von Cu/Zn- oder Mn-SOD).

Durch das Enzym Katalase findet dann die nachfolgende Umsetzung statt:

$2\ H_2O_2 \rightarrow 2\ H_2O + O_2$
(Cu = Kupfer, Zn = Zink, Mn = Mangan, H_2O_2 = Wasserstoffperoxid)

Auf diese Weise werden die freie Radikalen neutralisiert. Dies ist sehr wichtig, weil diese die DNA der Mitochondrien oder der Zelle selbst angreifen und zerstören können.

Wird die DNA der Mitochondrien angegriffen, gehen die Mitochondrien zugrunde. Je mehr Mitochondrien in der Zelle zugrunde gehen, desto schwieriger wird es für die Zelle, die Energiebereitstellung zu garantieren, was letztendlich zu einem frühzeitigen Zelltod führt.

Freie Radikale spielen deshalb auch eine wichtige Rolle bei Alterungsprozessen (s. auch Bd. 6 Alterungsprozesse und das Alter verstehen).

Wird die DNA der Zelle angegriffen, kann es zu Entartungen (Tumoren usw.) kommen.

Inagaki hat nachgewiesen, dass bei Morbus-Dupuytren-Patienten, aber auch bei anderen Patienten mit Fibrosierungen die SOD-Konzentration im Gewebe im Vergleich zu gesunden Personen geringer ist (Inagaki et al. 1992).

Andere Antioxidanzien sind Vitamin C, Vitamin E, Betakarotin, Selen, Zink sowie mehrere Pflanzenprodukte, Aminosäuren usw. (s. auch Kap. 4 in dem vorliegenden Band oder Band 4 Schmerz verstehen und beeinflussen).

Die nächste Frage, die man sich stellen muss, ist, warum sich verstärkt freie Radikalen bilden.

Eine Erklärung hierfür könnte die lokale Ischämie sein. Es werden aber auch mehrere prädisponierende Faktoren für die Entstehung eines Morbus Dupuytren sowie für andere fibrosierende Erkrankungen wie Morbus Ledderhose, Peyronie-Erkrankung, Leberzirrhose usw.) angegeben wie Dia-

betes, Rauchen, Alkoholmissbrauch, Barbiturate (beruhigendes, schlafförderndes und krampflösendes Arzneimittel), Traumen und möglicherweise HIV (Lee et al. 2010, Burge et al. 1997). Interessant ist, dass der Alkoholmissbrauch meist nur in Kombination mit starkem Rauchen Probleme macht.

Epidemiologisch hat man festgestellt, dass überwiegend Männer ab dem 50. Lebensjahr betroffen sind. Das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt 7 bis 15 zu 1. Zudem sind vor allem Menschen aus dem Norden Europas (Skandinavien und Schottland) betroffen (Lee at al. 2010) – und hier vor allem mit ca. 40% ältere Menschen (Kozma et al. 2007).

In diesem Kontext ist natürlich interessant zu überlegen, warum vor allem ältere Patienten betroffen sind. Bei älteren Menschen entstehen viel mehr freie Radikale als bei jüngeren. Diese freien Radikale spielen aber eine maßgebliche Rolle beim Altern (s. auch Bd. 6). Warum aber überwiegend Männer aus Skandinavien und Schottland betroffen sind, ist noch nicht geklärt.

Die Krankheit beginnt normalerweise am 5. und 4. Finger, zunächst mit einer Veränderung der Palmarfaszie, später auch mit Veränderungen der Haut (Wipff et al. 2007).

Bis hierhin haben wir nur Vorgänge, die im Anfangsstadium des Morbus Dupuytren eine Rolle spielen, betrachtet. In dieser Phase besteht die Therapie darin, die freien Radikale abzupuffern, z. B. mit hohen Dosen Antioxidanzien (womit ich persönlich bei meinen Patienten gute Erfahrungen gemacht habe), aber auch entzündungshemmende Medikamente, u. a. Steroide, können sinnvoll sein (Meek et al. 2002, 1999). Alternativ kann man auch versuchen, die Entzündungen auf natürlichem Wege, z. B. mit Omega-3-Fettsäuren, in den Griff zu bekommen (s. auch Kap. 4).

Das mechanische Dehnen der Palmarfaszie ist auf jeden Fall kontraproduktiv, wird aber von vielen Physiotherapeuten gerne und häufig durchgeführt. Kontraproduktiv ist diese Maßnahme deshalb, weil gerade das Dehnen den mechanischen Stress auf das Gewebe und die Zellen noch weiter erhöht und damit die Ischämie noch weiter verschlimmert. Dies führt dann wahrscheinlich zu einer verstärkten Produktion freier Radikale, wodurch das Problem noch schlimmer wird.

Im Folgenden betrachten wir die spätere Phase des Morbus Dupuytren.

Durch die Kontraktion der Palmarfaszie kommt es zu der Bildung von lokalen Verdickungen, den *Noduli*. Diese sind anfänglich eher weich, werden aber im Laufe der Zeit immer fester (Kozma et al. 2007).

Wahrscheinlich unter dem Einfluss von freien Radikalen, kommt es zu genetischen Veränderungen innerhalb der Fibroblasten und Myofibroblasten, wodurch sich die Palmarfaszie schließlich morphologisch-strukturell verändert.

Folgende Veränderungen sind zu beobachten (Ulrich et al. 2009, Satish et al. 2008, Murrell et al. 1991, Lee et al. 2010, Meek et al. 1999, Kozma et al. 2007, Brickley-Parsons et al. 1981, Hinz et al. 2007, Wipff et al. 2007):

- verstärkte Freisetzung von TGF-beta1 (transforming growth factor-beta1)
- verstärkte Freisetzung von BFGF (basic fibroblast growth factor)
- verstärkte Freisetzung von PDGF (platelet-derived growth factor)
- gesteigerte Menge Kollagen Typ XIV und XV
- verstärkte Freisetzung von Kollagen Typ III
- reduzierte Freisetzung von Kollagen Typ I
- Veränderung von Dermatansulfat
- Steigerung der Chondroitinsulfatmenge
- Veränderung von Fibronektin
- gesteigerte Menge Fibronektin, Tenascin und Laminin
- gesteigerte Fibroblastenproliferation
- reduzierte MMP (Matrixmetalloproteinase) Produktion
- gesteigerte TIMP (tissue inhibitor of matrix metalloproteinase) Produktion

Die genannten Veränderungen zeigen, dass der Abbau von Matrix, in diesen Fall vor allem von Kollagen, durch die reduzierte Menge an MMPs gehemmt wird. Zudem wird der Abbau zusätzlich noch durch eine erhöhte Menge an TIMP inhibiert. Auf der anderen Seite wird aber die Produktion von Kollagen gesteigert. Dies alles führt dann zu einer Verdickung der Palmarfaszie und zur Bildung von sehnenähnlichen Strängen in der Faszie. Diese Vorgänge laufen unter gleichzeitiger Kontraktion der Palmarfaszie (durch Myofibroblastenaktivität) ab, wodurch auch eine Verkürzung entsteht, die die für diese Erkrankungen typische Kontrakturen entstehen lässt.

Die Anwesenheit von Kollagen Typ XV in Kombination mit dem veränderten Fibronektin und Dermatansulfat sind anscheinend Bedingungen für diese Fibrosierungsprozesse. Sie ermöglichen eine verstärkte Adhärenz zwischen Entzündungszellen (hier vor allem Lymphozyten und Makrophagen) und der Endothelwand der Gefäße (Meek et al. 1999).

Durch die Veränderung des Dermatansulfats ist die Fibrillogenese gestört, die Zelle ist schlechter mit der Matrix, aber stärker mit einigen Wachstumshormonen verbunden (growth factors) (Kozma et al. 2007).

In den Noduli liegen sehr viele Entzündungszellen vor, außerdem sehr viel Laminin und Tenascin (Meek et al. 1999, Satish et al. 2008).

Das Kollagen besitzt eine deutlich erhöhte Anzahl an löslichen Crosslinks (Brickley-Parsons et al. 1981).

Laukkanen beschreibt, dass größere Mengen Paracetamol die Leber schädigen, was wahrscheinlich auch auf die vermehrte Produktion von freien Radikalen in der Leber zurückzuführen ist (Laukkanen et al. 2001). Dies ist seiner Meinung nach eine mögliche Ursache für Fibrosierungen der Leber (Leberzirrhose). Lebererkrankungen werden auch immer wieder mit Alkohol, Rauchen, oxidativem Stress, Mangel an Antioxidanzien usw. in Zusammenhang gebracht.

Der Therapie im Spätstadium ist sehr schwierig, weil es hier bereits zu umfangreichen strukturellen Veränderungen gekommen ist. Aus diesem Grund werden Dehnungen keinen großen Effekt mehr zeigen. Die Therapie der Wahl ist in diesem Stadium meist die Operation.

Auch das Unterspritzen der Palmarfaszie mit Kollagenase wird als mögliche Therapie angesehen.

Physiotherapeutisch ist wichtig, die Mobilität der Gelenke in den betroffenen Fingern zu optimieren. Durch die langanhaltende und immer stärker werdende Flexion der Gelenke – vor allem im Grundgelenk und im proximalen Interphalangealgelenk (PIP) – entstehen große Extensionseinschränkungen. Ein Problem ist, dass die Operationen meistens im sehr späten Stadium durchgeführt werden. In dieser Phase sind die Gelenkkapseln der betroffenen Gelenke meist schon stark strukturell verändert, so dass Mobilisationen hier häufig keinen Effekt mehr zeigen. Das bedeutet, dass sich der Patient einer großen Operation unterzogen hat, aber seine Hand trotzdem nicht mehr mobil wird, d. h. die Kontraktur und Funktionseinschränkung bestehen bleiben.

Andererseits ist es aber wichtig, nicht zu früh zu operieren. Wird die Operation bereits im Kontraktionsstadium durchgeführt, wird die durch die Operation verursachte Entzündung die Myofibroblasten zu noch mehr Kontraktionen stimulieren.

Zusammenfassung: Pathologie der Faszien

Ein großes Problem für die Faszien stellt veine Immobilisation dar. Dies führt zu einer gestörten Mobilität der unterschiedlichen Schichten, mit der Folge, dass diese sich nicht mehr gegeneinander vverschieben können, aber auch in ein und derselben Schicht innerhalb den verschiedenen Schichten der Faszien.
Verletzungen der Faszien sind relativ selten, vor allem wenn man über solitäre Verletzungen der Faszien spricht. Eine große Problematik in Bezug auf die Faszien sind Fibrosierungen, wie man sie z. B. beim Morbus Dupuytren beobachtet. Hier unterscheidet man zwischen Frühveränderungen, die auf eine Kontraktion der Faszie durch Myofibroblasten verursacht wird, und Spätveränderungen, die auf morphologisch strukturelle Veränderungen zurückzuführen sind. In diese Phase kommt es zu einer Verdickung der Faszie durch eine verstärkte Bildung von Kollagen und einen reduzierten Abbau.

2.14.8 Regeneration und Wundheilung

Nach einer Verletzung der Faszien treten die bekannten Wundheilungsprozesse auf:

- Entzündungsphase: 0 bis 5 Tage
- Proliferationsphase: 4 bis 5 Wochen
- Umbauphase: 4 bis 5 Wochen bis 360 Tage

Wichtig ist, dass während der Wundheilung die normale Mobilität gegenüber anderen anatomischen Strukturen, aber auch zwischen den einzelnen Schichten der Faszie gewährleistet bleibt. Deshalb sollte sich der Therapeut auch hier die Phasen der Wundheilung und deren Konsequenzen für die Therapie bewusst machen und sich in der Therapie an diesen Phasen orientieren. In der Entzündungsphase sollte man mit mechanischen Belastungen auf das heilende Gewebe sehr zurückhaltend sein. In der Proliferationsphase muss der Physiotherapeut die normalen physiologischen Belastungen auf das Gewebe vorsichtig und dosiert übertragen. Ist die Wunde nach ca. 4 bis 5 Wochen mit Kollagen Typ III geschlossen, sollte man langsam progredient die Belastung steigern, bis die für diesen Patienten normale und gewünschte Belastbarkeit erreicht ist.

Problematisch ist allerdings oft, dass die Mobilität gegenüber anderen anatomischen Strukturen, aber vor allem auch zwischen den einzelnen Faszienschichten gestört ist.

Dies sind dann meistens die typischen eingezogenen Narben, die sich nicht mehr gegenüber darunterliegenden Strukturen bewegen können. Solche Narben können sehr häufig für weitere und stärkere chronische Beschwerden verantwortlich sein. Man bezeichnet sie dann auch häufig als *Störfeld*.

Physiotherapeutisch versucht man, die Mobilität wiederherzustellen. Aus ärztlicher Sicht ist es meist hilfreich, diese Narben mit Procain im Rahmen der Neuraltherapie zu unterspritzen.

Zusammenfassung: Regeneration der Faszien

Der Wundheilung der Faszien entspricht den normalen Wundheilungsprozessen und Abläufen – wie in allen anderen Bindegeweben. Das größte Problem ist hier die gestörte Mobilität innerhalb der Faszie, aber vor allem die gestörte Mobilität der Faszien gegeneinander.