



Schleip, R. Lehrbuch Faszien



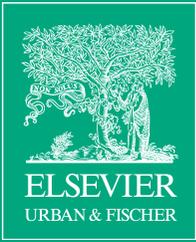
zum Bestellen [hier](#) klicken

by naturmed Fachbuchvertrieb

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: info@naturmed.de, Web: <http://www.naturmed.de>



R. Schleip T. W. Findley L. Chaitow P. A. Huijing (Hrsg.)

Lehrbuch Faszien

Grundlagen – Forschung – Behandlung



URBAN & FISCHER

Inhaltsverzeichnis

I	Wissenschaftliche Grundlagen	1	5.3	Kapsuläre Schultersteife (Frozen Shoulder)	148
1	Faszienanatomie	3	5.4	Spastische Lähmung	154
1.1	Allgemeine Anatomie der Muskelfaszie	4	5.5	Diabetisches Fußsyndrom	160
1.2	Die somatische Faszie	9	5.6	Sklerodermie und verwandte Krankheitsbilder	167
1.3	Fascia superficialis	15	5.7	Triggerpunkte als fasziale Störung	174
1.4	Die tiefe Faszie im Schulter-Arm-Bereich	19	5.8	Hypermobilität	182
1.5	Die tiefe Faszie der unteren Extremität	23	5.9	Anatomie der Plantaraponeurose	188
1.6	Die Fascia thoracolumbalis	27	6	Diagnostische Verfahren zur Bestimmung der Faszienelastizität	195
1.7	Die tieferen Faszien im Hals- und vorderen Rumpfbereich	33	6.1	Diagnostische Verfahren zur Bestimmung der Faszienelastizität – eine Einführung	196
1.8	Die viszerale Faszie	39	6.2	Faszienpalpation	199
1.9	Intrakranielle und intraspinale Membranstrukturen	42	6.3	Hypermobilität und Hypermobilitätssyndrome	207
1.10	Zwerchfellartige Strukturen	49	7	Faszienorientierte Therapieformen	217
2	Die Faszie als Kommunikationsorgan	55	7.1	Einschlusskriterien und Übersicht	220
2.1	Das Faszienetzwerk	56	7.2	Triggerpunkttherapie	223
2.2	Propriozeption	58	7.3	Rolfing – Strukturelle Integration	228
2.3	Interozeption	64	7.4	Myofasziale Induktion	234
2.4	Nozizeption – die Fascia thoracolumbalis als sensorisches Organ	69	7.5	Osteopathische Manipulationen und die Faszie	239
2.5	Die Faszie als körperweites Kommunikationssystem	75	7.6	Bindegewebsmassage	245
3	Fasziale Kraftübertragung	81	7.7	Fascial Manipulation	251
3.1	Kraftübertragung und Muskelmechanik	82	7.8	Behandlung dysfunktionalen Narbengewebes	257
3.2	Myofasziale Kraftübertragung – eine Einführung	84	7.9	Akupunktur als faszienorientierte Therapie	261
3.3	Myofasziale Ketten: Übersicht über die verschiedenen Modelle	89	7.10	Gua Sha	269
3.4	Kraftübertragung über Anatomische Zuglinien	96	7.12	Neuraltherapie	281
3.5	Biotensegrität – die Faszienmechanik	101	7.13	Dynamischer Faszien-Release – manuelle und apparative Vibrationsbehandlung	286
3.6	Das subkutane und epitendinöse Gewebe des multimikrovakuolären Gleitsystems	106	7.14	Die Graston Technique	292
4	Das Faszienewebe	109	7.15	Das Faszien-distorsionsmodell	297
4.1	Die Physiologie der Faszie	110	7.16	Frequenzspezifische Mikrostromtherapie (FSM)	303
4.2	Die Faszie lebt: Wie Faszientonus und -struktur von Zellen moduliert werden	115	7.17	Operationen und Narbenbildung	308
4.3	Die Extrazellulärmatrix	121	7.18	Temperatureinflüsse auf die Faszie	316
4.4	Metabolische Einflüsse auf die Faszie	126	7.19	Neurodynamik: Bewegung gegen neuropathischen Schmerz	319
4.5	Strömungsdynamik im Faszienewebe	131	7.20	Fasziendehnung	325
II	Klinische Anwendungsbereiche	135	7.21	Die Faszie beim therapeutischen Yoga	331
5	Fasziale Erkrankungen	137	7.22	Pilates und die Faszie: die Kunst des „Work-in“	337
5.1	Fasziale Erkrankungen – eine Einführung	139	7.23	Entzündungshemmende Ernährung bei orthopädischen Erkrankungen	344
5.2	Morbus Dupuytren und andere Fibromatosen	142	7.24	Faszien-Fitness: Empfehlungen für ein faszienorientiertes Training in Sport und Bewegungstherapie	350

III	Wege in der Forschung	359	8.3	Fortgeschrittene MRT-Techniken für die biomechanische Gewebeanalyse in vivo	368
8	Zur Forschung: methodische Herausforderungen und neue Richtungen	361	8.4	Die Rolle der Faszie bei der molekularbiologischen Anpassung der Muskelmasse	373
8.1	Klinische Forschung und Grundlagenforschung zur Faszie – Gedanken zum Wissenschaftsprozess	362	8.5	Mathematische Modelle	378
8.2	Bildgebung: Sonografie	364			

1.8 Die viszerale Faszie

Frank H. Willard

1.8.1 Einleitung

Die Organe des Körpers – ob viszeral oder parietal – sind aus hoch differenzierten Geweben aufgebaut und benötigen zu ihrem Schutz ein ausgefeiltes Haltesystem. Diese Aufhängung leistet ein Bindegewebnetzwerk aus unregelmäßig angeordneten Kollagen- und Elastinfasern, die zusammen mit ihren Hilfszellen in einer Glykoproteinmatrix eingebettet sind – in der Gesamtheit als Faszie bezeichnet. Die Dichte der Faserelemente ist dabei regional und auch individuell sehr unterschiedlich. Die Charakterisierung der Faszie als Hüll- und Füllmaterial, das die Organe umgibt und schützt, ist in der Literatur weithin akzeptiert (Gardner, Gray und O’Rahilly 1986, Drake, Vogl und Mitchell 2010).

Obwohl Faszien schon in etlichen wissenschaftlichen Abhandlungen beschrieben wurden (Gallaudet 1931, Singer 1935), sind die Angaben zur Topografie und Benennung der Faszien, die die großen Körperhöhlen umgeben, noch immer uneinheitlich (Skandalakis et al. 2006). In > Kap. 1.2 wurden vier große Faszienschichten des Körpers beschrieben: (1) der Pannikulus (oft als „oberflächliche Faszie“ bezeichnet), (2) die Rumpf- und die Extremitätenfaszie (zusammen auch als tiefe Faszie oder Muskelfaszie bezeichnet), (3) die meningeale Faszie, die das Zentralnervensystem umgibt, und (4) die viszerale (oder Splanchnikus-)Faszie, die die Körperhöhlen auskleidet und die inneren Organe umhüllt. Im vorliegenden Kapitel soll nun die viszerale Faszie des Körpers näher betrachtet und ein vereinheitlichendes Konzept ihres Gesamtaufbaus vorgestellt werden.

1.8.2 Die viszerale Faszie

Die viszerale Faszie, die sich von der Schädelbasis bis zum Becken zieht und alle Körperhöhlen auskleidet, ist mit Abstand die komplexeste der vier großen Faszienschichten. Embryologisch stammt diese Faszienschicht vom viszeralen Mesoderm ab und in diese lockere Matrix hinein dehnen sich die Körperhöhlen – Pleura-, Perikard- und Peritonealhöhle – bei ihrer Entwicklung aus. Durch die Expansion dieser Höhlen wird die Faszie einerseits nach außen gegen die parietale Leibeswand gedrückt und andererseits medial entlang der Mittellinie verdichtet.

Beim Erwachsenen ist die viszerale Faszie zumeist als lockeres, geflechtartiges Bindegewebe mit unterschiedlichem Gehalt an Adipozyten aufgebaut (> Tafel 1.8.1). Funktionell dient sie als Hüllgewebe für die Mittellinienstrukturen des Körpers. Diese Mittellinienfaszie zieht sich säulenförmig von ihrem Ansatz an der Schädelbasis aus über die Halsregion bis in den Thorax, wo sie das Mediastinum ausfüllt. In Fortsetzung des Mediastinums zieht sie entlang der Aorta und Speiseröhre durch die entsprechenden Zwerchfelllücken in das Abdomen und weiter bis hinab in das Becken. Auch im Becken umgibt die viszerale Fasziensäule als ein Mediastinum die Mittellinienstrukturen. Diese Mediastinalregion des Körpers ist über ihre gesamte Länge Bett und Führungsschicht für die großen Gefäße (Aorta, Hohlvenen, Ductus thoracicus) und die großen autonomen Nervenplexus des Bauch- und Beckenbereichs. Faszienhüllen umgeben diese Strukturen und ihre Verzweigungen und be-

gleiten die Gefäß-Nerven-Stränge auf ihrem Weg zu den einzelnen Organsystemen in der Peripherie (Anderson und Makins 1890).

Ältere Untersuchungen beschreiben vier Schichten der Faszie in den Wänden der Körperhöhlen: (1) die muskuläre Faszie, die die Muskelscheiden in der Leibeswand bildet (früher einmal als „parietale Faszie“ bezeichnet; siehe Diskussion in Thompson 1901, Derry 1907a, 1907b), (2) die faszialen Gefäß-Nerven-Scheiden, (3) die Faszienhüllen der einzelnen Organe und (4) die unter der Pleura und dem Peritoneum liegende Faszie (zusammenfassend dargestellt bei Hollinshead 1961). Die „parietale“ oder Muskelfaszie entspricht im Wesentlichen dem, was in > Kap. 1.2 als tiefe Rumpf- und Extremitätenfaszie beschrieben wird, und die übrigen Fasziensblätter können allgemein als Teile einer zusammenhängenden viszeralen Fasziennatrix angesehen werden.

Erste Vorstellungen von einer viszeralen Faszie finden sich bereits 1890 in einer Arbeit von Anderson und Makins im *Journal of Anatomy and Physiology*. Schon in diesen frühen Beschreibungen wird die Kontinuität der viszeralen Faszie vom Nasopharynx und Hals über Thorax und Abdomen bis hin zum Levator ani im Becken herausgestellt. Viele der neueren Forschungsarbeiten zur Anatomie der viszeralen Faszie wurden jedoch aus chirurgischer Perspektive durchgeführt, um klinische Fragen über den Zugang zu bestimmten Regionen oder die Exzision von Gewebe bei Tumorerkrankungen zu klären (siehe z. B. Garcia-Armengol et al. 2008). Für solche Fragestellungen ist natürlich eine detailgenaue Analyse der einzelnen Faszienvläufe notwendig, doch führt der enge Blickwinkel dieser Studien leicht dazu, dass das Gefühl für die Zusammenhänge in der durchgehend zusammenhängenden Fasziennatrix unseres Körpers verloren geht.

Im Folgenden wird die allgemeine Topografie der viszeralen Faszie im Hals-, Thorax-, Abdomen- und Beckenbereich vorgestellt. Obwohl es in jeder dieser Regionen vielfältige und komplexe Faszienanordnungen gibt, werden wir die Darstellung zugunsten der Übersichtlichkeit so weit wie möglich verallgemeinern.

Viszerale Halsfaszie

In ihrem obersten Anteil umschließt die viszerale Faszie den Pharynx und seine Aufhängung an der Schädelbasis. Kranial wird sie also von der Fascia (Membrana) pharyngobasilaris und Fascia (Membrana) pharyngobuccalis gebildet und setzt um den Ansatz des oberen Schlundschwürers (*M. constrictor pharyngis superior*) herum an der Schädelbasis an (Last 1978). Von dort aus erstreckt sie sich nach unten als zervikale Viszeralfaszie in den Hals hinein und umgibt Naso- und Oropharynx sowie die übrigen Halseingeweide. An der Schädelbasis hat die zervikale Faszie also einen trichterförmig erweiterten Ansatz um den Naso- und Oropharynx herum (> Tafel 1.8.2, Schnitt 22 und 46).

Zervikal schließt die viszerale Faszie regionale Faszienschnitte wie die Fascia pretrachealis, retropharyngealis und alaris (Karotisscheide) sowie die Faszienhülle des Schilddrüsenknorpels und der Schilddrüse ein (> Tafel 1.8.2, Schnitt 66 und 86). Die viszerale Faszie kann man sich also als eine fortlaufende vertikale Schlauchhülle vorstellen, die zwischen der Zungenbeinmuskulatur (ventral) und den Longus-Muskeln (dorsal) in den Thorax hinabzieht.

Viszerale Thoraxfaszie

Nach ihrem Eintritt in den Thorax muss die viszerale Faszie die beiden Pleurahöhlen aufnehmen und schmiegt sich daher flach an die Thoraxwand an. In diesem Bereich wird sie als Fascia endothoracica bezeichnet (> Tafel 1.8.2, Schnitt 112). Zentral verbreitert sie sich hier massig und bildet das Hüll- und Füllmaterial des Mediastinum (> Tafel 1.8.2, Schnitt 112, und > Tafel 1.8.3, Schnitt A). Im Mediastinalbereich umgibt die viszerale Faszie die Mündungen und Abgänge der großen Gefäße am Herz. Anterior verdichtet sie sich zum Pericardium fibrosum, posterior bildet sie dagegen eine lockere Matrix, in der die Aorta, Speiseröhre, Luftröhre und Hauptbronchien sowie der Ductus thoracicus eingebettet sind. Diese Matrix ist so locker, dass sie die Erweiterung der Speiseröhre beim Schluckvorgang ermöglicht. Normalerweise finden sich in diesem Bereich keine relevanten Faszienverdichtungen, denn ansonsten käme es zu Schluckstörungen (Dysphagie). Schließlich umgibt die viszerale Faszie auch die Bronchien auf ihrem Verlauf durch den Lungenhilus und setzt sich dann in das bindegewebige Stroma der Atemwege und Lungensepten fort.

Viszerale Bauchfaszie

Entlang der Speiseröhre und Aorta zieht die viszerale Faszie weiter in die Bauchhöhle. Hier breitet sie sich aus und legt sich von außen an das Peritoneum an. Dorsal wird sie in diesem Bereich als Fascia endoabdominalis, ventral als Fascia transversalis bezeichnet. Entlang der dorsalen Mittellinie verdickt sich die Fascia endoabdominalis und bildet – entsprechend dem thorakalen Mediastinum – eine dicke vertikale Säule (> Tafel 1.8.3, Schnitt B und C).

In > Tafel 1.8.3 zeigt der Einschub links unten die dorsale Körperwand einer 84-jährigen Frau nach Entfernung aller intraperitonealen Organe. Die Deckschicht der viszeralen Faszie verdickt sich deutlich im Bereich der Mittellinie, wo sie die großen neurovaskulären Leitbahnen (z. B. Aorta abdominalis und Vena cava inferior) enthält. Ausläufer der mediastinalen Faszie im Abdomen ziehen durch das Mesogastrium, Mesenterium und Mesokolon zu den viszeralen Organen der Bauchhöhle und entlang dieser Wege können die Blutversorgung, die Innervation und die Lymphgefäße die intraperitonealen Bauchorgane erreichen. Die Verhältnisse ähneln also ganz denen beim thorakalen Mediastinum, wo die viszerale Faszie die Strukturen der Lungenwurzel umscheidet und auf ihrem Weg bis in die Tiefen der Lunge begleitet.

Auf der dorsalen Leibeswand liegt eine besonders dicke Faszienschicht. Sie wird als Fascia perirenalis oder Gerota-Faszie bezeichnet und enthält die Nieren. Von der Mittellinie aus zieht sie sich an den Nierengefäßen entlang und bildet eine große und adipozytenreiche Masse um die Nierenkapseln herum. Dorsal ist die Fascia perirenalis mit der Muskelfaszie des M. psoas und des M. quadratus lumborum verwachsen.

Viszerale Beckenfaszie

Im Beckenraum geht die Fascia endoabdominalis in die Fascia endopelvina über, die das Peritoneum in seinem untersten Abschnitt begleitet.

Nach kaudal wird die Fascia endopelvina vom Beckenboden (M. levator ani und M. coccygeus) begrenzt. Die Faszien Scheide dieser Muskeln leitet sich aus der parietalen Leibeswand ab. Kaudal des Beckenbodens folgt dann die Fossa ischioirectalis (oder ischioanal), die von der pännikulären Faszie ausgefüllt wird (> Tafel 1.8.3, Schnitt D, und > Tafel 1.8.4). Vorne füllt die Fascia endopelvina mit ihrem untersten Anteil den retropubischen Raum und umgibt den Boden der Harnblase.

Auf Höhe des Promontorium bildet die viszerale (endoabdominale) Faszie vor dem Kreuzbein eine mediane sowie links und rechts von dieser je eine laterale Duplikatur: die mediane Falte beherbergt den Plexus hypogastricus superior (N. presacralis), in den lateralen Falten verlaufen die Aa. und Vv. iliacae communes mit ihren begleitenden Lymphgefäßen. Unterhalb des Promontorium gabelt sich die mediane Falte mit dem Plexus hypogastricus und vereinigt sich zu beiden Seiten mit der lateralen, gefäßführenden Falte. Auf diese Weise kann die viszerale (endopelvine) Faszie die Mittellinienorgane – Rektum, innere Genitalorgane und Harnblase – umschließen (> Tafel 1.8.3, Schnitt D, und > Tafel 1.8.4).

Wie im Thorax und Abdomen verdickt sich die viszerale Faszie auch im Beckenbereich und bildet ein Mediastinum, das die Mittellinienorgane aufnimmt. Die Fascia endopelvina dient als Leitschicht, über die die großen Organe in der Beckenhöhle ihre Blutversorgung, Innervation und Lymphdrainage erhalten. Bei der Frau bilden Ausläufer des mediastinalen Anteils der viszeralen Beckenfaszie den Kern des Ligamentum latum und auch das Ligamentum cardinale (Mackenrodt-Band) wird durch Verdichtungen dieses viszeralen Faszien Gewebes gebildet. Vom Gebärmutterhals aus ziehen Stränge der viszeralen Faszie als Ligg. sacrouterina beidseits nach dorsolateral zum Kreuzbein und bilden den Inhalt der markanten rektouterinen Falten (Plicae rectouterinae). Bei beiden Geschlechtern verdichtet sich die viszerale Faszie um das Rektum herum zum sogenannten Mesorektum (Havenga et al. 2007, Garcia-Armengol et al. 2008).

Zusammenfassung

Die viszerale Faszie kann von der Schädelbasis bis ins Becken verfolgt werden. Sie umgibt als eine flache Schicht entlang der parietalen Leibeswand die Körperhöhlen und sie bildet als Mediastinum eine Hüllschicht um die viszeralen Organe, die sie oft über deren Aufhängebänder und Mesenterien erreicht. Die viszerale Faszie fungiert auch als eine Leitschicht für die Gefäß-, Nerven- und Lymphbahnen auf ihrem Weg vom thorakalen, abdominalen und pelvinen Mediastinum zu den einzelnen Organen.

1.8.3 Viszerale Ligamente

Hierzu ist zunächst eine Anmerkung zur Bezeichnung „Ligament“ oder „Band“ bezüglich der Strukturen in den Körperhöhlen erforderlich. Viszerale Ligamente sind in jeglicher Hinsicht anders als die Ligamente der Leibeswand. Diese parietalen (oder skelettalen) Ligamente verbinden Knochen mit Knochen, sie bestehen aus straffem, parallelfasrigem Bindegewebe und sind von einer dünnen Hüllfaszie umgeben, dem Periligamentum, das typischerweise Teil

der tiefen Rumpf- bzw. Extremitätenfaszie ist. „Bänder“ in den Körperhöhlen – z. B. die pulmonalen Bänder, das Treitz-Band, Lig. cardinale oder Lig. latum – sind lockere Verdichtungen der viszeralen Faszie und gelegentlich von einer dünnen serösen Haut umgeben. Sie bestehen ausnahmslos aus unregelmäßigem, geflechtartigem Bindegewebe unterschiedlicher Dichte und Dicke, sind nirgends auch nur annähernd so kräftig ausgebildet und auch präparatorisch längst nicht so eindeutig abgrenzbar wie die skelettalen Bänder. Im Gegensatz zu den Ligamenten im parietalen Gewebe haben die viszerale Ligamente in der Regel die Aufgabe, Gefäß- und Nervenbahnen zu den Organen zu leiten oder Organe locker in der Körperhöhle zu verankern. Viszerale Bänder müssen auch von fibrotischen Adhäsionen unterschieden werden, die sich als Folge einer Reizung oder Entzündung ausbilden können.

1.8.4 Adhäsionen

Narbige, fibrotische Adhäsionen entstehen in Bereichen chronischer Entzündung (Wynn 2008). Aktivierte Immunzellen setzen dort Zytokine frei, durch die die Fibrozyten zu Reparaturvorgängen mit verstärkter Kollagenproduktion angeregt werden. Die dabei gebildeten Kollagenablagerungen sind unregelmäßig angeordnet und ähneln in dieser Hinsicht den Faszien. Bei exzessiver Kollagenbildung können Adhäsionen (Verwachsungen) pathologischen Ausmaßes entstehen. Dies ist sowohl im viszeralen als auch im parietalen Gewebe möglich. Im Bauch- und Beckenraum können sich Adhäsionsbänder um die Darmschlingen legen und die Darmpassage behindern oder auch die Funktion der Geschlechtsorgane beeinträchtigen. Adhäsionen in und an den Sehnscheiden im Karpaltunnel können die Bewegung der Fingerbeugersehnen behindern.

LITERATURQUELLEN

Anderson W, Makins GH. The planes of subperitoneal and subpleural connective tissue, with their connections. *J Anat Physiol* 1890; 25(Pt 1): 78–86.
 Derry DE. On the real nature of the so-called „pelvic fascia“. *J Anat Physiol* 1907a; 42(pt 1): 97–106.
 Derry D. Pelvic muscles and fasciae. *J Anat Physiol* 1907b; 42(pt 1): 107–111.

Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. *Gray's Anatomy for Students*. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2010.
 Gallaudet BB. A description of the planes of fascia of the human body with special reference to the fascias of the abdomen, pelvis and perineum. New York: Columbia University Press, 1931: p. 76.
 Garcia-Armengol J, Garcia-Botello S, Martinez-Soriano F, Roig JV, Lledó S. Review of the anatomic concepts in relation to the retrorectal space and endopelvic fascia: Waldeyer's fascia and the rectosacral fascia. *Colorectal Dis* 2008; 10: 298–302.
 Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R (eds). *Anatomy: A Regional Study of Human Structure*. 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Comp., 1986.
 Havenga K, Grossmann I, DeRuiter M, Wiggers T. Definition of total mesorectal excision, including the perineal phase: technical considerations. *Dig Dis* 2007; 25: 44–50.
 Hollinshead WH. *Anatomy for Surgeons: The Thorax, Abdomen and Pelvis*. New York: Hoeber-Harper, 1961.
 Last RJ. *Anatomy: Regional and Applied*. 6th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1978.
 Singer E. *Fascia of the Human Body and Their Relations to the Organs They Envelope*. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1935.
 Skandalakis PN, Zoras O, Skandalakis JE, Mirilas P. Transversalis, endoabdominal, endothoracic fascia: who's who? *Am Surg* 2006; 72: 16–18.
 Thompson P. The arrangement of the fascia of the pelvis and their relationship to the levator ani. *J Anat Physiol* 1901; 35: 127–141.
 Wynn TA. Cellular and molecular mechanisms of fibrosis. *J Pathol* 2008; 214: 199–210.

WEITERE LITERATURHINWEISE

Benjamin M. The fascia of the limbs and back – a review. *J Anat* 2009; 214: 1–18.
 Clemente CD. *Gray's Anatomy of the Human Body*. 30th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.
 Fasel JH, Dembe JC, Majno PE. Fascia: a pragmatic overview for surgeons. *Am Surg* 2007; 73: 451–453.
 Hayes MA. Abdominopelvic fascia. *Am J Anat* 1950; 87: 119–161.
 Rosse C, Gaddum-Rosse P. *Hollinshead's Textbook of Anatomy*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
 Snyder G. *Fascia – Applied Anatomy and Physiology*. American Academy of Applied Osteopathy, 1956.
 Standing S. *Gray's Anatomy. The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 40th ed. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone, 2008.

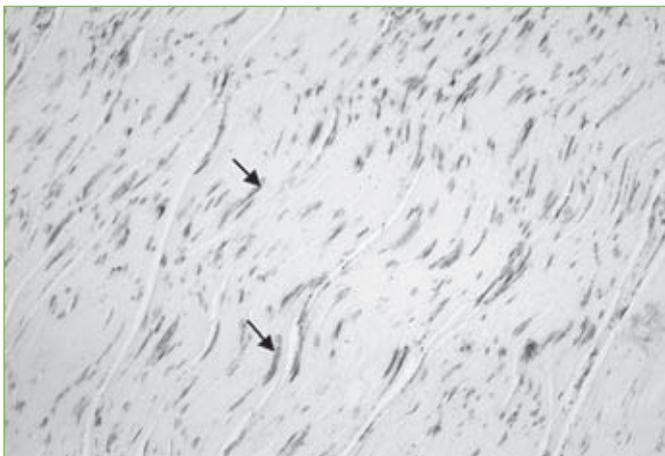


Abb. 4.2.1 Zeigt die Faszie hier pathologische Veränderungen im Sinne einer „Frozen Lumbar“? Schnittpräparat der posterioren Schicht der Lumbalfaszie auf Höhe von L2. Auffällig ist die hohe Dichte von Myofibroblasten, die in etwa der Dichte entspricht, die für die Schultergelenkkapsel bei einer Schultersteife (Frozen Shoulder) beschrieben wird. Zumindest bei diesem Patienten könnten also im Lendenwirbelsäulenbereich Veränderungen mit Faszienkontraktur und Bewegungseinschränkung entsprechend einer Frozen Shoulder vorliegen. Die Pfeile markieren Stressfaserbündel, die den typischen Myofibroblasten-Marker α -SMA (α -smooth muscle actin) enthalten und hier dunkelgrau eingefärbt sind. Länge des Bildausschnitts: 225 mm. Nach Schleip, Klingler und Lehmann-Horn 2006; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

höhte Ruhesteifigkeit mancher Haltemuskeln mit einer erhöhten Myofibroblastendichte im Perimysium zu tun haben könnte (Schleip et al. 2006).

In einigen Gewebeproben aus der Lumbalfaszie fand sich eine extrem hohe Myofibroblastendichte, die in etwa dem entsprach, was für Dupuytren-Kontrakturen oder die Frozen Shoulder beschrieben wird. Das könnte bedeuten, dass in der Lumbalfaszie manchmal ein vergleichbarer pathologischer Zustand auftritt wie bei den bekannten Faszienkontrakturen (➤ Abb. 4.2.1).

Nach Masi und Hannon (2008) soll die Veranlagung zu einer erhöhten myofaszialen Steifigkeit polygen vererbt und mit einem Leben in kälteren Klimazonen assoziiert sein. Gestützt wird diese Vermutung durch die hohe Prävalenz von Morbus Bechterew und Dupuytren-Kontrakturen bei Menschen nordeuropäischer Abstammung. Eine generelle Hypermobilität der Gelenke kommt dagegen häufiger bei den Völkern Afrikas und Südasiens vor. Daher wurde die Vermutung geäußert, dass die allgemeine Gelenkbeweglichkeit (und somit Gewebesteife) u. a. von der Myofibroblastendichte in den Muskelfaszien abhängen könnte (Remvig et al. 2007). Dies würde auch zu der Beobachtung passen, dass bei Patienten mit hypermobilen Gelenken die Wundkontraktion langsamer erfolgt und die Narbenbildung spärlicher ist, während umgekehrt bei Patienten mit der „Wikinger-Krankheit“ (Dupuytren-Kontraktur) die Wundkontraktion rasch erfolgt und sich ausgeprägte Narben bilden. Diese Patienten leiden zudem gehäuft unter anderen Faszienkontrakturen (z. B. Schultersteife oder Plantarfibromatose), bei denen Myofibroblasten eine Rolle spielen (Hart und Hooper 2005).

4.2.3 Von der Myofibroblastenkontraktion zur Gewebekontraktur

Man nimmt an, dass sich die meisten Myofibroblasten aus normalen Fibroblasten entwickeln. Die Umwandlung wird durch hohe mechanische Belastung sowie bestimmte Zytokine ausgelöst (➤ Abb. 4.2.2). Myofibroblasten spielen eine wichtige Rolle bei der Wundheilung und sind außerdem an der Entstehung pathologischer Faszienkontrakturen beteiligt (z. B. Morbus Peyronie, Keloidbildung, Plantarfibromatose, Dupuytren-Kontraktur oder Frozen Shoulder). Dank der dichten α -SMA-Stressfaserbündel ist ihre Kontraktilität 4-mal höher als die der normalen Fibroblasten.

Um die kontraktilen Funktionen der fasziellen Myofibroblasten näher zu untersuchen, führten Schleip, Klingler und Lehmann-Horn mechanografische *In-vitro*-Messungen zur aktiven fasziellen Gewebekontraktion durch. Dazu wurde Lumbalfaszien-gewebe von Ratten in einem Organbad mit verschiedenen Substanzen stimuliert. Zu den Substanzen, die eine messbare Gewebekontraktion hervorriefen, gehörte neben Zytokin TGF- β 1 auch Thromboxan, eine von den Thrombozyten produzierte Substanz, die bei der Blutgerinnung eine Rolle spielt (und mit dem Arachidonsäure-Signalweg assoziiert ist, der typischerweise bei sog. stillen chronischen oder subklinischen Entzündungen abläuft). Im Organbad konnten Gewebekontraktionen mit einer Periode von 5 bis 30 Minuten hervorgerufen werden, und die dabei gemessenen Kräfte waren stark genug, um einen Einfluss auf die mechanosensible Steuerung und motoneuronale Reflexregulation zu prognostizieren. Allerdings waren die Kontraktionen signifikant schwächer (und langsamer) als bei einem Skelettmuskel mit vergleichbarem Durchmesser (Schleip, Klingler und Lehmann-Horn 2006).

Nach Zugabe von Botulinustoxin zu dem Organbad wurde die Gewebekontraktion messbar schwächer. Bekannt sind Botulinustoxin-Injektionen primär wegen ihrer spezifischen Wirkung auf die motorische Endplatte; der giftigste Bestandteil des Toxins, die C3-Transferase, hemmt jedoch auch die Kraftentfaltung in Myofibroblasten (Parizi, Howard und Tomasek 2000). Das könnte übrigens eine Erklärung dafür sein, dass sich mit Botulinustoxin bei einigen (aber nicht allen) Formen von spastischen Muskelparesen häufig eine geradezu dramatische Besserung erzielen lässt (Snow et al. 1990, Dietz 2002). In diesem Fall könnte eine palpatorische oder sonografische Voruntersuchung der Fasziensteifigkeit abzuschätzen helfen, ob eine solche Therapie im Einzelfall sinnvoll ist.

Während einzelne Myofibroblasten nur geringe Gewebekontraktionen (bis 4,1 μ N/Zelle) über eine Dauer von einigen Minuten erzeugen, können durch inkrementelle Addition solcher Zellkontraktionen über Stunden und Tage langfristig Gewebekontrakturen induziert werden, bei denen es auch zu einem Matrixumbau (Remodeling) kommt (➤ Abb. 4.2.3). Es ist also durchaus vorstellbar, dass sich durch geeignete Veränderungen des biochemischen Milieus bzw. mechanostimulatorischen Umfelds der fasziellen Myofibroblasten gravierende Veränderungen der Gewebesteifigkeit hervorrufen lassen.

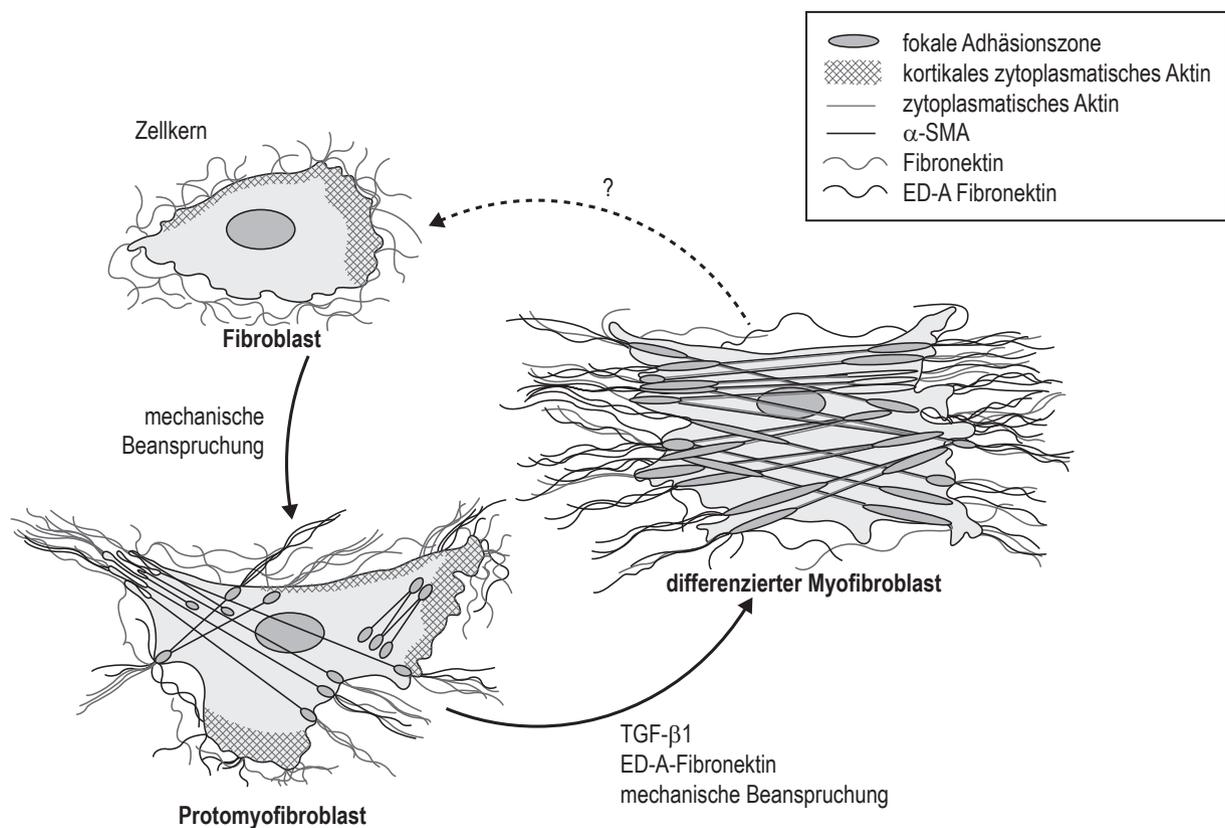


Abb. 4.2.2 Zwei Phasen der Myofibroblastendifferenzierung. Fibroblasten enthalten *in vivo* zwar manchmal Aktin in ihrem Zellkortex, aber sie bilden weder Stressfasern noch Adhäsionskomplexe mit der Extrazellulärmatrix aus. Unter mechanischer Belastung differenzieren sie sich zu Protomyofibroblasten und bilden dann Stressfasern aus zytoplasmatischem Aktin, die in Adhäsionskomplexen (Fibroneux) enden. Protomyofibroblasten exprimieren und organisieren zudem an ihrer Oberfläche zelluläres Fibronectin (einschließlich der Spleiß-Variante ED-A) und verfügen über kontraktile Eigenschaften. Durch TGF- β 1 wird die Expression von ED-A-Fibronectin verstärkt. Beide Faktoren fördern in Kombination mit mechanischer Belastung den Übergang von Protomyofibroblasten zu ausdifferenzierten Myofibroblasten. Diese exprimieren α -SMA und bilden stärkere Stressfasern sowie große Fibroneux (*in vivo*) bzw. überentwickelte fokale Adhäsionszonen (*in vitro*) aus. Funktionell unterscheiden sich Myofibroblasten durch stärkere kontraktile Kräfte von den Protomyofibroblasten. Dies zeigt sich an einer verstärkten fibrillären Organisation des extrazellulären Fibronectins. Aus Tomasek et al. 2002; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

4.2.4 Modulation der Faszienkontraktilität

Wir wollen uns nun der Frage zuwenden, welche Faktoren den Faszientonus beeinflussen können. Der beschriebene Stimulationseffekt von Thromboxan lässt – in Zusammenschau mit allgemeinen physiologischen Überlegungen zur Kontraktionskinetik von Fibroblasten und Myofibroblasten – vermuten, dass ein proinflammatorisches biochemisches Milieu eine Zunahme der Fasziensteifigkeit begünstigt. Umgekehrt kann ein (ernährungsbedingtes oder sonstiges) antiinflammatorisches Milieu mit abnehmender oder geringer Fasziensteifigkeit einhergehen. Für Manualtherapeuten sind in diesem Zusammenhang die Zellkulturexperimente von Meltzer und Standley (2007) von Interesse: Die Autoren zeigten, dass ein Behandlungsprotokoll, das die mechanischen Stimulationsmuster von Repetitive-Strain-Injury-Bewegungen (RSI) simulierte, eine vermehrte Expression proinflammatorischer Zytokine in Fibroblasten auslöste. Ein Muster, das der indirekten osteopathischen Behandlung entspricht, begünstigte dagegen die Expression antiinflammatorischer Zytokine.

Die überraschende Entdeckung, dass das Gas Stickstoffmonoxid (NO) ein wichtiger und vielseitiger Botenstoff ist, löste in den 1980er-Jahren eine Revolution auf dem Gebiet der Physiologie aus und wurde später mit dem Nobelpreis gewürdigt. NO wird von vielen Zellen im Körper produziert und wirkt stark relaxierend auf die Zellen der glatten Gefäßmuskulatur. Eine systematische Untersuchung seiner Auswirkungen auf die Faszienkontraktilität liegt bisher nicht vor; die molekularen Mechanismen seiner Auswirkungen auf die Gefäßzellen lassen jedoch vermuten, dass eine ähnlich relaxierende Wirkung auch bei den kontraktilen Myofibroblasten auftreten könnte. In diesem Falle müsste sich der Faszientonus durch eine Nahrungsergänzung mit Arginin und damit verwandten Aminosäuren sowie durch Meditation auf der Grundlage der Achtsamkeitsbasierten Stressreduktion (MBSR) beeinflussen lassen (Stefano und Esch 2005). Das aber sind bisher nur hypothetische Überlegungen, die durch Studien bestätigt werden müssen.

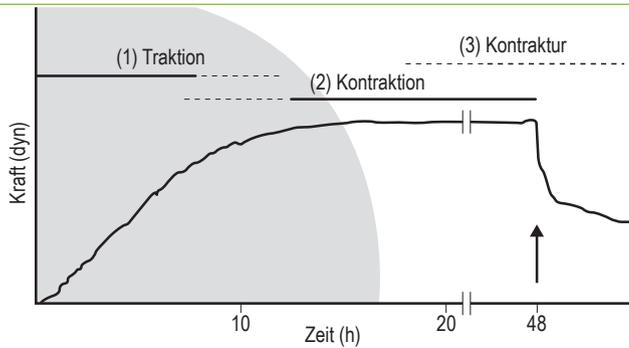


Abb . 4.2.3 Aktive Zellkontraktion als ein Schritt auf dem Weg zur chronischen Gewebekontraktur. In einem Kollagengitter lässt sich die Kraftentwicklung von Bindegewebszellen in drei Phasen *in vitro* darstellen: In einem nachgiebigen Substrat üben migrierende Fibroblasten Zugkräfte auf das Substrat aus (Traction). Ab einer bestimmten Steifigkeit des Substrats transformieren sich die Fibroblasten zu Myofibroblasten, die über eine deutlich bessere Ausstattung zur Zellkontraktion verfügen (Kontraktion). Die Ausbildung neuer Matrixkomponenten trägt dann dazu bei, dass die neue Kollagenanordnung stabilisiert wird, und führt in kleinen Schritten kumulativ über das Remodeling der Kollagenmatrix zur langfristigen Gewebekontraktur. Wenn man Zytochalasin D, einen Inhibitor der Aktinfilamentbildung, in der Kontraktionsphase kurz nach Erreichen des Kraftplateaus zu dem Ansatz gibt, fällt die Kraft auf null ab (nicht dargestellt). Gibt man Zytochalasin D später, in der mutmaßlichen Kontrakturphase, zu (Pfeil), bleibt dagegen eine Restspannung in der Matrix erhalten, die auf den irreversiblen Umbau mit Verkürzung des Kollagennetzwerks zurückzuführen ist. Aus Tomasek et al. 2002; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

4.2.5 Wechselbeziehungen mit dem vegetativen Nervensystem

In seinem „klassischen“ Beitrag zur Tonizität der Faszie sieht Staubesand eine enge Abhängigkeit des Faszientonus vom vegetativen Nervensystem (VNS) (Staubesand und Li 1996). Er vermutete insbesondere, dass unter Sympathikuseinfluss verstärkte Zellkontraktionen in den Fasziengebieten ablaufen. An ihrem mechanografischen Messplatz untersuchten Schleip, Klingler und Lehmann-Horn deshalb auch, ob sich durch sympathische Neurotransmitter wie Epinephrin (Adrenalin), Norepinephrin (Noradrenalin) und Acetylcholin (oder entsprechende chemische Substanzen) Gewebekontraktionen hervorrufen lassen (Schleip, Klingler und Lehmann-Horn 2006). Trotz aller Motivation und Geduld der Forschenden ließen sich keine messbaren Effekte nachweisen. Es sah also so aus, als stünde Staubesands Theorie, so schlüssig sie auch erscheinen mochte, nicht im Einklang mit den komplexen physiologischen Abläufen in „echten“ menschlichen Körpern. Ohnehin schien die Theorie nicht zu der Beobachtung zu passen, dass Fibroblasten und Myofibroblasten oft weite Strecken durch das Gewebe wandern (> Tafel 4.2.1), sodass eine synaptische Signalübertragung aus sympathischen Nervenendigungen schwer vorstellbar, wenn nicht gar unmöglich erschien.

Vor einigen Jahren ergab sich jedoch eine unerwartete Wendung, als ein Forscherteam aus dem Bereich der Psychoneuroimmunologie (Bhowmick et al. 2009) berichtete, dass das fehlende Bindeglied zwischen Sympathikusaktivierung und T3-Zell-Expression in Lymphknoten nun endlich gefunden sei: das Zytokin TGF- β 1, ein

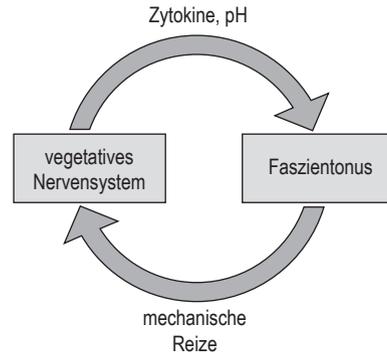


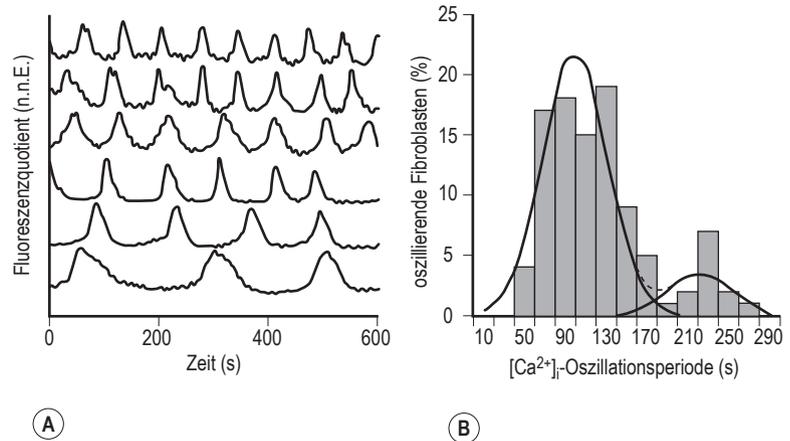
Abb . 4.2.4 Wechselbeziehung zwischen Faszientonus und vegetativem Nervensystem: Eine Sympathikusaktivierung bewirkt eine Steigerung der Expression von TGF- β 1 (und vermutlich weiterer Zytokine); dadurch wird die Kontraktilität der Myofibroblasten verstärkt, und die Fasziensteifigkeit nimmt zu. Außerdem kann es bei einer Verschiebung des vegetativen Gleichgewichts zu pH-Änderungen kommen, die ebenfalls einen Einfluss auf die Myofibroblastenkontraktion haben (vgl. > Kap. 4.4). Das vegetative Gleichgewicht kann umgekehrt durch die fachgerechte therapeutische Stimulation der Mechanorezeptoren – insbesondere der Ruffini-Körperchen und freier Nervenendigungen – beeinflusst werden.

bekannter Myofibroblastenstimulator. Zu diesem Zeitpunkt war schon seit Langem bekannt, dass eine Sympathikusaktivierung durch Stress, Angst o.Ä. tief greifende Auswirkungen auf die T3-Zell-Aktivierung im Immunsystem hat. Allerdings wusste man nicht, über welche Signalkaskaden oder Zytokine die Kommunikation zwischen VNS und Immunsystem abläuft. Nach Klärung dieser Signalverbindung durch die Psychoneuroimmunologen kann man nun annehmen, dass bei erhöhtem Sympathikotonus die TGF- β 1-Expression und somit – da TGF- β 1 der stärkste bekannte Stimulator der Myofibroblastenkontraktion ist – auch die Faszienkontraktilität zunimmt.

Bisher wurde der starke Myofibroblastenstimulationseffekt von TGF- β 1 nur an Zellkulturen nachgewiesen. Vorläufige Daten aus den Untersuchungen von Schleip, Klingler und Lehmann-Horn bestätigen jedoch, dass die Zugabe dieses Zytokins in geringen physiologischen Konzentrationen auch an intakten Bündeln aus der Lumbalfaszie von Ratten im Organbad teilweise deutliche Gewebekontraktionen hervorruft (Schleip, Klingler und Lehmann-Horn 2006).

Anlass genug, Staubesands Grundannahme einer engen Verbindung zwischen Faszientonus und vegetativem Tonus noch einmal zu betrachten (bzw. zu rehabilitieren). Dass der Signalweg über die TGF- β 1-Expression offenbar unabhängig von einer lokalen synaptischen Übertragung abläuft, passt gut zu der langsamen Kinetik der experimentell beobachteten Faszienkontraktionen (> Abb. 4.2.3). Über die bereits angesprochene Wirkung von TGF- β 1 hinaus kann die Sympathikusaktivierung möglicherweise auch noch andere Veränderungen im biochemischen Milieu der Extrazellulärmatrix hervorrufen, durch die die Zellaktivität in der Faszie beeinflusst wird. Vorstellbar wäre z. B. eine Änderung des pH-Werts in der Grundsubstanz. Tatsächlich zeigten Pipelzadeh und Naylor (1998) *in vitro*, dass die Myofibroblastenkontraktilität durch eine pH-Absenkung signifikant verstärkt werden kann. Allerdings umfasste diese Untersuchung nur wenige Proben und

Abb . 4.2.5 Myofibroblasten zeigen rhythmische Schwankungen der Kalziumkonzentration. (A) Fluoreszenzkurven von 5 einzelnen Zellen nach vorheriger Färbung mit Flura-2. (B) Fourier-Analyse der dominanten Fluktuationsperiodendauern von Bindegewebszellen in Kultur. Die Auswertung zeigte einen gemeinsamen Peak bei 99 ± 32 s für 87 % der Zellen sowie ein zweites Maximum bei 221 ± 21 s für 13 % der Zellen. In der ersten Gruppe fanden sich überwiegend Myofibroblasten, in der letzteren dagegen Zellen mit den morphologischen Merkmalen α -SMA-negativer Fibroblasten. Aus Castella 2010; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.



wurde bisher nicht von anderen Forschergruppen bestätigt. Welchen Einfluss das Mikromilieu allgemein auf die Faszie haben kann, wird im Detail in > Kap. 4.4 diskutiert.

> Abb. 4.2.4 zeigt die möglichen Wechselbeziehungen zwischen vegetativer Aktivierung und Fasziertonus. Neben dem Einfluss des VNS auf die Zellkontraktilität zeigt diese Grafik vor allem den potenziellen Einfluss therapeutischer Fasziestimulationsmanöver auf das vegetative Gleichgewicht: Durch Stimulation nicht nozizeptiver mechanosensibler freier Nervenendigungen (unmyelinisierter C-Fasern oder myelinisierter A δ -Fasern) kann das vegetative Gleichgewicht verschoben werden, und durch Stimulation der Ruffini-Körperchen – die als besonders empfindlich in Bezug auf langsame, tangential Verschiebungen gelten – lässt sich die Sympathikusaktivität dämpfen (Schleip 2003).

4.2.6 Rhythmische Fluktuationen im Faziengewebe?

Schon seit Längerem ist bekannt, dass in Bindegewebszellkulturen (in einem Medium mit Kollagengitter) periodische Fluktuationen auftreten. Insbesondere kann es zu rhythmischen Schwankungen der Kalziumkonzentration kommen, die von einer Kontraktion der Zellen auf ihrer direkten Unterlage begleitet werden (Salbreux et al. 2007). Eine Untersuchung von Castella et al. (2010) zeigte, dass solche Schwankungen bei Myofibroblasten in etwa synchron ablaufen, sofern die Zellen mechanisch gekoppelt sind (> Abb. 4.2.5). In dieser Studie konnte auch gezeigt werden, dass die Synchronisierung der Zellkontraktionen nicht über Gap Junctions, sondern über die Zonula adhaerens vermittelt wird. (Gap Junctions dienen speziell dem Austausch chemischer Signale zwischen den Zellen; die Zonula adhaerens ist dagegen eine Verdickung in der Zellmembran – übrigens ein typisches Merkmal von Myofibroblasten –, durch die die Zelle über Integrinmoleküle mechanische Informationen mit der Extrazellulärmatrix austauscht.) Die beobachteten Myofibroblastenrhythmen hatten eine Periode von 99 Sekunden (Standardabweichung ± 32 s).

Es ergibt sich die spannende Frage, ob die sehr langsamen Rhythmen dieser Zellkulturen – ein Zyklus dauerte mehr als eineinhalb Minuten – vielleicht etwas mit den sog. Long-Tide-Oszillationen zu

4 tun haben könnten, die in der biodynamischen Osteopathie beschrieben werden (Becker 2001, Sills 2004). Nach Sutherland (1990) kann dieser Puls, der auch als „breath of life“ bzw. Lebensatem bezeichnet wird, von den lauschenden Händen eines geübten Therapeuten in einem Zustand der tiefen, achtsamen Entspannung wahrgenommen werden und hat eine Periodendauer von 100 Sekunden.

Die nahezu exakte Übereinstimmung der Periodendauer in der biodynamischen Osteopathie mit der Periodendauer, die in den jüngsten Studien zu Myofibroblastenrhythmen festgestellt wurde, ist bemerkenswert – ob beide aber tatsächlich in Bezug zueinander stehen, bleibt zu klären. Für den Nachweis einer mehr als zufälligen Übereinstimmung der beiden Rhythmen müssten verschiedene Voraussetzungen gegeben sein: Erstens muss für die palpatorische Wahrnehmung verschiedener Untersucher tatsächlich eine ausreichende Reliabilität und Reproduzierbarkeit gewährleistet sein. Zweitens wäre zu prüfen, ob die Myofibroblasten unter realen Bedingungen im Körper dieselbe Synchronisation ihrer Kontraktionsaktivität zeigen wie in der ganz anders zusammengesetzten (und räumlich beengten) Umgebung der Zellkultur. Da die Integrinfasern mechanische Zell-Zell-Signale durchaus über gewisse Entfernungen übertragen können, lässt sich die Möglichkeit eines Zusammenhangs nicht ausschließen, aber es ist noch viel Forschungsarbeit erforderlich, um festzustellen, ob der „Lebensatem“ tatsächlich einem aktiven, fasziellen Kontraktionsrhythmus oder nicht doch eher anderen Vorgängen – z. B. den ideomotorischen Wahrnehmungen des Therapeuten (Minasny 2009) – entspricht.

LITERATURQUELLEN

- Basmajian JV, De Luca CJ. Muscles alive: Their functions revealed by electromyography. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985. pp. 245–248.
 Becker R. Life in motion. Portland, Oregon: Stillness Press, 2001.
 Bhowmick S, Singh A, Flavell RA et al. The sympathetic nervous system modulates CD4(+) FoxP3(+) regulatory T cells via a TGF-beta-dependent mechanism. J Leukoc Biol. 2009; 86: 1,275–1,283.
 Borg TK, Caulfield JB. Morphology of connective tissue in skeletal muscle. Tissue Cell. 1980; 12: 197–207.
 Castella L, Buscemi L, Godbout C, Meister JJ, Hinz B. A new lock-step mechanism of matrix remodeling based on subcellular contractile events. J Cell Sci. 2010; 123: 1,751–1,760.

5.7 Triggerpunkte als fasziale Störung

Roland U. Gautschi

5.7.1 Triggerpunkte (TrP)

Myofasziale Triggerpunkte (mTrP) sind weit verbreitet und häufig für Schmerzen im Bewegungssystem verantwortlich (Fishbain et al. 1986, Skootsky, Jäger und Oye 1989, Friction 1990, Gerwin 1995, Travell und Simons 1999, Jarrell 2004, Doggweiler-Wiygul 2004, Hwang, Kang und Kim 2005, Anderson et al. 2006, Ardic et al. 2006, Borg-Stein und Wilkins 2006, Fernández-de-las-Peñas et al. 2006, 2007, Treaster et al. 2006, Ettlín et al. 2008, von Stülpnagel et al. 2009).

Dem Wortsinn nach ist ein Triggerpunkt ein Punkt, von dem aus die bekannten Beschwerden des Patienten – zumeist in Form eines ausstrahlenden Schmerzes – ausgelöst (getriggert) werden können. Es werden verschiedene Arten von TrP (Travell und Simons 1999, Gautschi 2010) unterschieden:

- Aktive bzw. latente TrP: Aktive TrP zeigen bereits in Ruhe oder bei physiologischen Belastungen bzw. Bewegungen ihr charakteristisches Muster. Wenn ein aktiver TrP durch Druck oder Zug (Dehnung) oder Nadeln provoziert wird, lässt sich durch einen solchen mechanischen Stimulus der typische (lokale oder ausstrahlende) Schmerz des Patienten reproduzieren. Latente TrP sind im Gegensatz dazu in Ruhe und bei physiologischer Belastung nicht spontan schmerzhaft; sie sind klinisch stumm. Erst wenn sie durch kräftigen Druck provoziert werden, kann ein Schmerz – und zwar überwiegend ein ausstrahlender Schmerz – ausgelöst werden, der dem Patienten aus seinem Alltag jedoch nicht bekannt ist. Latente TrP können alle klinischen Merkmale eines aktiven TrP aufweisen – mit einer Ausnahme: Es ist nicht möglich, die Beschwerden des Patienten von einem latenten TrP aus zu reproduzieren.
- Je nach Art und Zeitpunkt des Auftretens werden primäre und sekundäre TrP in Synergisten, Antagonisten und Satelliten-TrP (die im Schmerzausstrahlungsgebiet eines primären TrP entstehen) unterschieden.
- Wenn ein TrP im Muskelgewebe liegt, wird er als myofaszialer Triggerpunkt bezeichnet. Wenn er in einer Sehne, einem Band bzw. im Periost etc. auftritt, wird er entsprechend als tendinöser, ligamentärer, periostaler etc. TrP bezeichnet.

Pathophysiologie

Myofasziale Triggerpunkte (mTrP) sind inzwischen ein wissenschaftlich solide erforschtes Phänomen der neuromuskuloskeletalen Medizin.

Pathophysiologisch nachgewiesen sind die lokale Hypoxie im Zentrum des mTrP (Brückle et al. 1990), EMG-Veränderungen, die als Zeichen einer gestörten Funktion der motorischen Endplatten interpretiert werden können (Travell und Simons 1999), und charakteristische Veränderungen des biochemischen Milieus. In der unmittelbaren Umgebung eines mTrP sind die Konzentrationen von Substanz P und CGRP, Bradykinin, Serotonin, Norepinephrin

(Noradrenalin), Tumornekrosefaktor α (TNF- α) sowie Interleukin (IL)-1 β , IL-6 und IL-8 deutlich erhöht, der pH-Wert andererseits eindeutig erniedrigt (Shah et al. 2005, 2006). Der niedrige pH-Wert (5,4 statt 6,6) und die im Vergleich zum Normalgewebe (ohne aktive TrP) zwei- bis vierfach erhöhten Konzentrationen von Schmerz- und Entzündungsmediatoren bewirken eine Veränderung der Nozizeptoraktivität im Sinne einer peripheren Sensibilisierung.

Histologisch dokumentiert sind Rigorkomplexe in der Kernzone eines mTrP (Myosin- und Aktinfilamente verharren in maximal angenäherter Position) mit reaktiver Überdehnung der angrenzenden Sarkomere (Simons und Stolov 1976) sowie Veränderungen des intramuskulären Bindegewebes (Feigl-Reitinger et al. 1998).

Die pathophysiologischen Veränderungen sind wie einzelne, sich ergänzende Mosaiksteine, die zusammen ein Gesamtbild ergeben. Welche Faktoren bei der Entstehung eines mTrP mitwirken, ist im Modell der „Energiekrise“ zusammengefasst (Travell und Simons 1999, Mense et al. 2001; > Abb. 5.7.1).

Durch Störungen der motorischen Endplatten (mit Herabsetzung der Schwelle für die Acetylcholinfreisetzung; > Abb. 5.7.1, Pfeil A) oder traumatische Schädigung des sarkoplasmatischen Retikulums (durch Überlastung, traumatische Überdehnung oder direkte Muskelverletzung mit partieller Ruptur des sarkoplasmatischen Retikulums; > Abb. 5.7.1, Pfeil B) wird in einem lokal begrenzten Muskelbereich eine Dauerkontraktion ausgelöst (Kontraktionsknoten). Kontraktionsknoten komprimieren die lokalen Blutgefäße und die verminderte Durchblutung (lokale Ischämie) verursacht ein lokales Sauerstoffdefizit (Hypoxie). Durch die permanente Kontraktion im Kontraktionsknoten wird vermehrt Energie (ATP) verbraucht, und es kommt zusätzlich zu der lokalen Hypoxie zu einer lokal begrenzten Energiekrise (ATP-Mangel).

Die lokale Ischämie, die auch eine lokale Hypoxie bewirkt, verhindert, dass ausreichend Adenosintriphosphat (ATP) im Muskelgewebe gebildet werden kann. Infolge des ATP-Mangels versagt die Kalzium-Ionenpumpe (sodass der Kontraktionsvorgang in der Muskelzelle dauerhaft weitergeht – wodurch das noch verfügbare ATP verbraucht wird) und der „Weichmachereffekt“ von ATP, der für die Lösung der Myosinköpfchen von den Aktinfilamenten erforderlich ist, nicht mehr funktionieren kann. Myosin- und Aktinfilamente bleiben in maximal angenäherter Position ineinander verzahnt (Rigorkomplex). Persistierende Rigorkomplexe in begrenzten Bereichen einer Muskelfaser sind das pathophysiologische Substrat eines myofaszialen Triggerpunkts. Die Muskelfaserabschnitte, die an die verkürzten Sarkomere angrenzen, werden kompensatorisch verlängert und überdehnt. Insgesamt sind die betroffenen Muskelfasern verkürzt und als Hartspannstrang (taut band) tastbar.

Die lokale Ischämie führt zu ischämisch-hypoxischen Gewebekrosen und lokalen Entzündungsprozessen. Entzündungen durchlaufen regelhaft unterschiedliche Phasen, die jeweils in die Bildung einer bindegewebigen Narbe münden. Das sich zusammenziehende Bindegewebe verhindert eine Dekontraktion der verkürzten Sarkomere. Damit ist die erste Stufe der Chronifizierung mit myofaszialen Schmerzproblemen erreicht (Dejung 2009).

Mit der Zeit (d.h. bei chronischen myofaszialen Schmerzsyndromen) erfassen die Bindegewebeverkürzung und -veränderungen (pathologische Crosslinks) sowohl das intramuskuläre Kollagenewe-

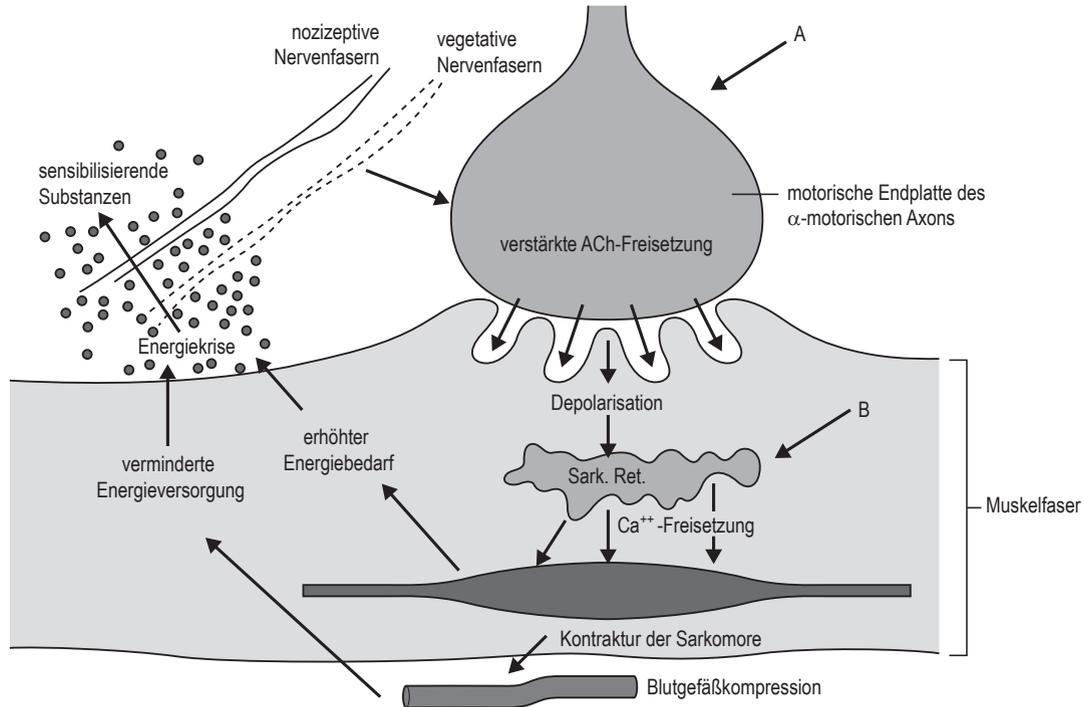


Abb. 5.7.1 Modell der Energiekrise als Entstehungsursache für mTrP. Aus: Travell und Simons 1999; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

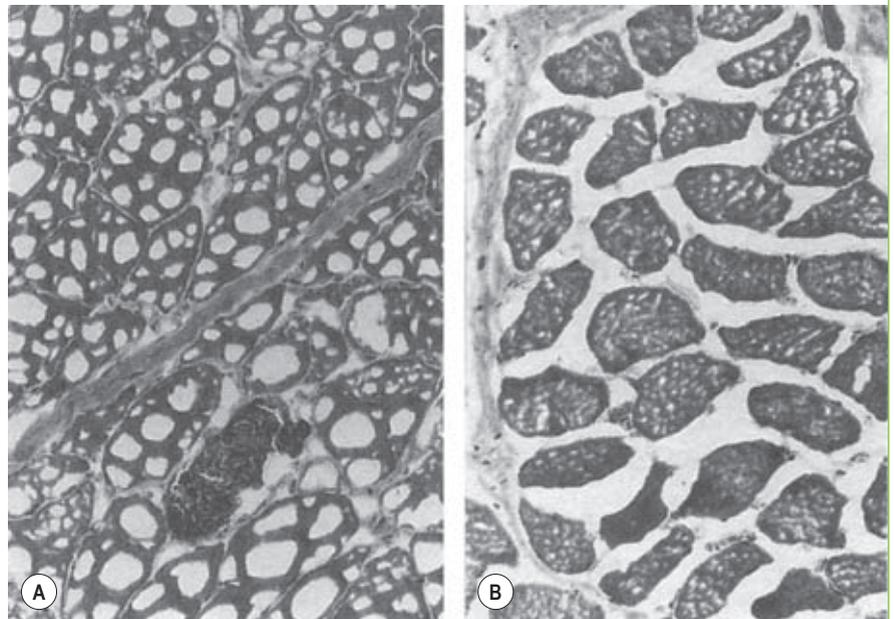


Abb. 5.7.2 In Muskelgewebe mit mTrP ist der Endomysialraum stets enger als in Vergleichsgewebe ohne mTrP. Elektronenmikroskopie, 300-fache Vergrößerung. (A) Muskelgewebe mit mTrP: Endomysium geschrumpft. (B) Vergleichsgewebe ohne mTrP: normales Endomysium. Aus: Feigl-Reitinger et al. 1998; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

be (Endomysium, Perimysium) als auch Muskelfasziern und intermuskuläres Bindegewebe. Histomorphologische Untersuchungen zeigen, dass die endomysialen Zwischenräume zwischen den einzelnen Muskelfasern in Muskelgewebe mit mTrP stets enger sind als in Vergleichsgewebe ohne mTrP (Feigl-Reitinger et al. 1998; > Abb. 5.7.2).

Die lokale Ischämie wirkt als nozizeptiver Reiz und führt zur Freisetzung sensibilisierender Substanzen; myofaszialer Schmerz ist daher ein ischämischer Schmerz (Dejung 2009).

Klinische Symptome

Direkt durch mTrP induzierte Störungen zeigen sich in Form von

- Schmerzen (lokal und ausstrahlend) unterschiedlicher Qualität (ziehend, stechend, brennend oder dumpf, deutlich begrenzt oder diffus, oberflächlich oder „tief im Gelenk“ etc.). Die Triggerpunktaktivität äußert sich manchmal auch durch Parästhesien, Dysästhesien oder Hypästhesie (Kribbeln, Brennen, Taubheitsge-

fühl, ein Gefühl „wie eingeschnürt in eine enge Manschette“ oder als sei die betroffene Körperregion geschwollen etc.).

- motorischen Funktionsstörungen: Reflektorische oder schmerzbedingte Muskelschwäche ohne Atrophie sowie intra- und intermuskuläre Koordinationsstörungen können unmittelbar durch mTrP verursacht werden (Travell und Simons 1999, Lucas et al. 2004, Invanichev 2007).
- vegetativen und trophischen Störungen: Häufig gehen von mTrP autonom-vegetative Phänomene aus (Travell und Simons 1999). Sie können sich auf mannigfache Art sowohl im Gebiet des Triggerpunkts selbst als auch im Schmerzausstrahlungsgebiet bemerkbar machen und umfassen erhöhte Hauttemperatur im Bereich des mTrP, Veränderungen von Hauttemperatur und der Trophik im Schmerzausstrahlungsgebiet, verstärkte Schweißsekretion, Übelkeit, Schwindel u. a. m. Diese Symptome werden als Reflexantwort des Sympathikus interpretiert (Dejung 2009).

Auch die Hartspannstränge, die im Rahmen der Triggerpunktpathologie und Bindegewebsveränderungen entstehen, können eine Reihe von klinischen Problemen verursachen:

- Störungen der intra- und intermuskulären Koordination: Die Bewegungsökonomie ist aufgrund der Hartspannstränge und Bindegewebeveränderungen behindert. In der Folge kommt es zu Fehlbelastung und Überlastung von Muskeln und Gelenken.
- Bewegungseinschränkungen: Hartspannstränge führen zu Muskelverkürzung (Lewit 2007), die Minderbeweglichkeit und artikulare Dysfunktionen nach sich ziehen. Faszienverklebungen zwischen benachbarten Muskeln verursachen oftmals drastische Bewegungseinschränkungen.
- Durchblutungsstörungen: Wenn durch die Hartspannstränge Blutgefäße komprimiert werden, kommt es zu Durchblutungsstörungen (Ödembildung) und Störungen der Trophik.
- Neuromuskuläres Entrapment: Nerven durchdringen an vielen Stellen die Muskulatur. Wenn die Muskelfasern an solchen Stellen aufgrund von mTrP verkürzt sind, üben sie Druck auf die neurale Struktur aus. Das Nervengewebe wird schlechter durchblutet und es kommt zu Symptomen im Versorgungsgebiet des Nervs (Dysästhesie, Schwäche, Störung der Trophik).
- Irritation der Tiefensensibilität, Propriozeption und Nozizeption: Bindegewebdysfunktionen verändern den Impuleinstrom, der von den im Muskelbindegewebe liegenden Rezeptoren her kommt.
- Periphere Chronifizierung: Die Bindegewebeschrumpfungen überlagern und fixieren die Rigorkomplexe, und es kommt zur sog. peripheren Chronifizierung der myofaszialen Schmerzen.

Die Gesamtheit all dieser direkt (durch mTrP) oder indirekt (durch Hartspannstränge und Bindegewebsveränderungen) ausgelösten Veränderungen wird als myofasziales Syndrom (MFS) bezeichnet.

Diagnostik

Im klinischen Alltag wird meistens die manuelle Palpation zur Auffindung von mTrP verwendet. Die palpatorische Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf drei Kriterien (Travell und Simons 1999):

- Auffindung des Hartspannstrangs, der zum mTrP gehört (taut band)
- Aufsuchen der empfindlichsten Stelle im Verlauf des Hartspannstrangs (spot tenderness)
- Reproduktion des Schmerzmusters oder anderer dem Patienten bekannter Symptome durch mechanische Provokation (Druck, Dehnung, Nadelung) des mTrP (pain recognition)

Weitere Merkmale, z. B. ein tastbares Knötchen am Ort des mTrP, ausstrahlende Schmerzen oder eine lokale Zuckungsreaktion (local twitch response) bei mechanischer Stimulation des mTrP, zeigen sich bei vielen, aber nicht bei allen mTrP und können zur Bestätigung der Diagnose dienen.

Die Zuverlässigkeit der klinischen Diagnose von mTrP wurde in mehreren Studien geprüft. Dabei stellte sich heraus, dass die interindividuelle Reliabilität bei der Identifikation von mTrP sehr unterschiedlich ist und vor allem vom Wissen und der Erfahrung der Therapeuten abhängt. Die gemessenen Kappa-Werte variieren in den Studien deutlich und reichen von 0,35 (schlechte Reproduzierbarkeit) bei ungeschulten/ungeübten Untersuchern (Nice et al. 1992, Wolfe et al. 1992) über moderate Werte (Njoo und van der Does 1994, Hsieh et al. 2000) bis hin zu 0,8 (sehr gute Reproduzierbarkeit) für spezifisch ausgebildete und palpatorisch versierte Therapeuten (Gerwin et al. 1997, Al-Shenqti und Oldham 2005, Bron et al. 2007, Licht et al. 2007).

Ätiologie

Zentral für die Entstehung von Triggerpunkten ist eine ausgeprägte lokale Hypoxie mit der daraus resultierenden Energiekrise (> Abb. 5.7.1) und der nachfolgenden Entstehung von persistierenden Rigorkomplexen bzw. Kontraktionsknoten. Sauerstoffmangel und eingeschränkte Energieversorgung (ATP-Mangel) im Muskelgewebe können unterschiedliche Ursachen und Auslöser haben, die in der Regel einer der folgenden Kategorien zuzuordnen sind:

- Direktes Trauma, z. B. Muskelverletzung als direkte Folge einer Gewalteinwirkung (bei Sport, Unfällen etc.)
- Akute Überdehnung des Muskels (z. B. beim Sport oder unfallbedingt)
- Akute Überlastung (z. B. durch Sport oder Unfälle)
- Chronische Überlastung der Muskulatur (haltungsbedingt oder repetitiv-stereotype Bewegungsabläufe bei der Arbeit oder im Training, anhaltende Muskelkontraktion in verkürzter Stellung, exzentrische Muskelaktivität, stressbedingte Überlastung etc.)
- Triggerpunktaktivität in anderen Muskeln (Triggerpunktketten mit sekundären oder Satelliten-TrP)

Diese Faktoren führen initial oft zunächst zur Bildung latenter TrP, die klinisch noch stumm sind und erst dann aktiviert werden, wenn die ursprünglichen Auslöser weiter anhalten oder wenn Ko-Faktoren wie Kälte, Nässe, Zug, Stress etc. hinzukommen, die in gesunder Muskulatur allein keine Schäden verursachen (sog. Aktivierungsmechanismen; > Abb. 5.7.3). Aktive TrP können andererseits durch Deaktivierungsmechanismen (wie Ruhe, körpereigene Regenerationsprozesse, Therapie) in latente TrP oder gesundes Muskelgewebe übergehen (> Abb. 5.7.3).

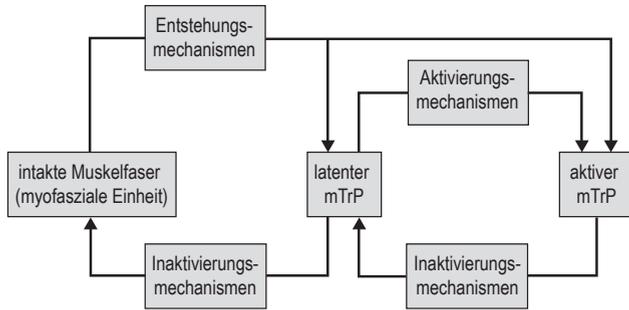


Abb. 5.7.3 Entstehung latenter und aktiver mTrP: Entstehungs-, Aktivierungs- und Inaktivierungsmechanismen. Aus: Gautschi 2010; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

Chronische myofasziale Schmerzen werden überwiegend durch eine Kombination mehrerer Faktoren verursacht. Dabei wirken prädisponierende Faktoren (z.B. Trainingsmangel und geringe Ausdauer), ursächliche Faktoren (z.B. akute Überlastung) und perpetuierende Faktoren (unökonomische Haltung bei der Arbeit, Triggerpunktaktivität in Synergisten oder Antagonisten, beeinträchtigte körpereigene Deaktivierungsmechanismen) häufig zusammen (Einzelheiten bei Gautschi 2010).

5.7.2 Faszien und myofasziale Triggerpunkte

Die Faszie umfasst – im weitesten Sinne – alle faserig-kollagenen Bindegewebsformationen (> Kap. 1 *Anatomie*). Die Faszienstrukturen bilden ein den gesamten Körper und alle Organe umhüllendes und durchdringendes Netzwerk, das vielfältig in Taschen und Kammern gegliedert ist und alles mit allem verbindet. Die unterschiedlichen Ausprägungen der Faszien in Form von Septen, umhüllenden Fasergeflechten, band- bzw. kapselartigen Verdickungen etc. können als lokale Anpassungen eines zusammenhängenden Netzwerks an die jeweils spezifischen örtlichen Zugbelastungen verstanden werden (Schleip 2009). Nicht nur die äußere Muskelfaszie (Epimysium), sondern auch die dünnen Bindegewebsstrukturen innerhalb der Muskeln (wie das Endomysium, das die einzelnen Muskelfasern umhüllt, oder das Perimysium, das das ganze Muskelfaserbündel umgibt) sind Teil dieses fasziellen Netzwerks (Trotter 1992).

Auf diese Weise ist jeder Muskel untrennbar mit dem Organ Faszie verbunden – genauer gesagt: Er *ist* ein *Teil* des Faszienorgans. In diesem myofaszialen System dynamisieren die kontraktile Elemente der Muskeln das fasziale Netzwerk und sind sowohl für die optimale Vorspannung der Spannungselemente (> Kap. 3.5) als auch für die Bewegung des gesamten Systems verantwortlich. Dabei treiben die Muskelzellen – bildhaft gesprochen – im Fasziennetz umher wie Fische in einem Fischernetz. Durch ihre Bewegung üben sie Zug auf die Faszienstrukturen aus, der wiederum auf das Periost weitergeleitet wird. Auf diese Weise wird die Zugkraft der Muskeln auf die Knochen übertragen. So gesehen, gibt es im Körper nur einen einzigen Muskel, der in 600 oder mehr Faszientaschen „herumlungert“ (Myers 2001).

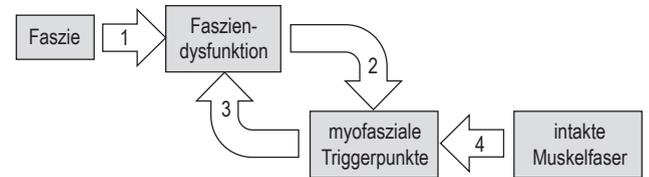


Abb. 5.7.4 Wechselbeziehungen zwischen Fasziendysfunktion und myofaszialen Triggerpunkten. 1) Ursachen für Fasziendysfunktion. 2) Fasziendysfunktion als mögliche Ursache für die Entstehung/Perpetuierung von mTrP. 3) mTrP als mögliche Ursache für die Entstehung/Perpetuierung einer Fasziendysfunktion. 4) Ursachen für die Entstehung von mTrP.

Faszie und Muskulatur stehen also in ständiger und unmittelbarer Wechselbeziehung. Sie bedingen sich gegenseitig und teilen ein gemeinsames Schicksal – in guten wie in schlechten Zeiten.

Dysfunktionale Faszienstrukturen können auf diese Weise eine muskuläre Dysfunktion (mTrP) provozieren (siehe unten), und ebenso haben pathologische Veränderungen der Muskulatur (in Form von mTrP) immer auch eine fasziale Komponente und können eine fasziale Dysfunktion hervorrufen (siehe unten) (> Abb. 5.7.4).

Faszial bedingte Muskeldysfunktion

Pathologische Veränderungen faszieller Strukturen können durch verschiedenste Einflüsse entstehen, z.B. durch Entzündungsvorgänge, mechanische Fehlbelastung, metabolische Störungen oder Verletzungen (> Abb. 5.7.4, Pfeil 1; > Kap. 4 *Physiologie*). Sind Fasziendysfunktionen einmal entstanden, können sie in der Folge zu muskulären Störungen, insbesondere mTrP, führen (> Abb. 5.7.4, Pfeil 2).

Entstehung und Aktivierung von mTrP durch fasziale Dysfunktion

Eine gestörte Fasziendysfunktion kann auf unterschiedlichen Wegen zur Entstehung oder Aufrechterhaltung von mTrP beitragen.

Überlastung durch gestörte Faszienmechanik

Intra- und extramuskuläre Bindegewebsveränderungen können Auswirkungen auf die Bewegungsmuster haben: Pathologische Crosslinks schränken die Elastizität des muskulären Bindegewebes ein (> Abb. 5.7.5); intramuskuläre Verkürzungen, Verschmälerungen und Adhäsionen intramuskulärer Faszienstrukturen (Endomysien und Perimysien; siehe unten) beeinträchtigen die Koordination und die Stoffwechselversorgung innerhalb des Muskels. Durch Verkürzung extramuskulärer Faszien und intermuskulärer Faszienvorstellungen wird das Zusammenspiel der Muskeln gestört und die Beweglichkeit eingeschränkt. Einseitige Belastungen oder Überlastungen bleiben nicht auf den ursprünglichen Ort beschränkt, sondern breiten sich über das myofasziale Netzwerk aus – entsprechend der Dynamik von Tensegrity-Strukturen (> Kap. 3.5).

Faszienvorstellungen (aus welchen Gründen auch immer entstanden) führen somit regelmäßig zu veränderten Haltungs- und

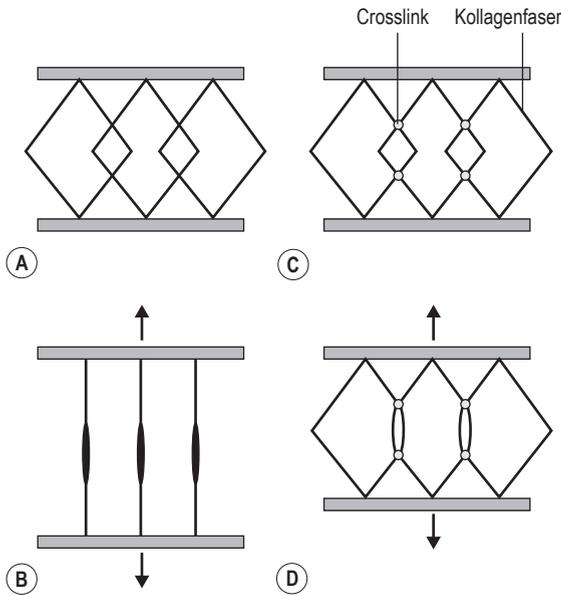


Abb. 5.7.5 Gefügestörungen im Kollagennetzwerk des muskulären Bindegewebes. (A) Normale Situation bei Entspannung und (B) bei Dehnung. (C) Situation mit pathologischen Crosslinks bei Entspannung und (D) bei Dehnung. Aus: van den Berg 2003; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

Bewegungsmustern. Die resultierenden Abweichungen von ökonomischen Belastungsmustern erzeugen Fehlbelastungen im muskuloskelettalen System, sodass myofasziale (und auch artikuläre) Strukturen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit chronisch fehl- bzw. überlastet werden. Chronische Überlastung gehört zu den häufigsten Ursachen für die Entstehung und Aktivierung von mTrP.

Bei myofaszialen Funktionsstörungen entstehen häufig nicht nur lokal in einzelnen Muskeln mTrP. Vielmehr bilden sich oft infolge der anhaltend unphysiologischen Spannungsverhältnisse tendinöse TrP am Muskel-Sehnen-Übergang und periostale TrP im Bereich des Muskelansatzes. Ebenso entstehen vielfach mTrP entlang struktureller oder funktioneller kinetischer Ketten (> Kap. 3) in synergistisch tätigen Muskelgruppen vor.

Veränderungen des sensorischen Inputs

Die Faszie nimmt wichtige Aufgaben als Rezeptororgan wahr (> Kap. 2); eine Faziendysfunktion zieht daher immer einen veränderten Impulsstrom aus den faszialen Mechanorezeptoren nach sich. Faszienstörungen verändern somit die Sensorik (Interozeption, Propriozeption).

Die Steuerung der Motorik bzw. die Bewegungskontrolle ist eine integrative sensomotorische Leistung, und der sensorische Input, der aus der myofaszialen Einheit kommt, bestimmt die Generierung des motorischen Outputs maßgeblich mit. Sind die sensiblen Impulsströme betroffen, wird daher auch die Bewegungskontrolle beeinträchtigt. Dies ist mit erhöhten Belastungen für die Muskulatur verbunden und begünstigt die Entstehung bzw. Aktivierung von mTrP.

Ein verändertes Muskelaktivierungsmuster infolge von Triggerpunktaktivität ist nachgewiesen (Lucas et al. 2004). Ob und ggf. in welchem Ausmaß dies in Zusammenhang mit den veränderten sen-

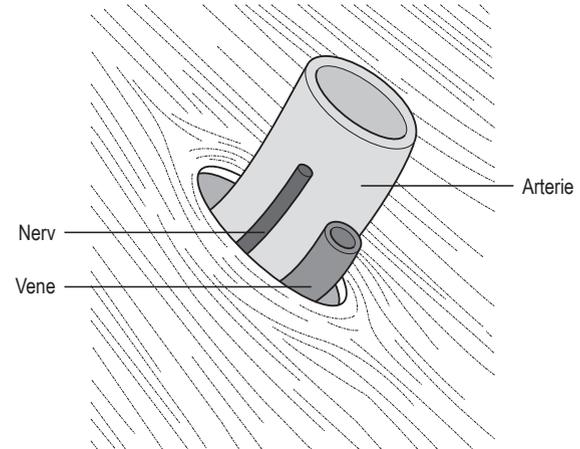


Abb. 5.7.6 Die „Perforanten-Trias“ beim Durchbruch durch die äußere Faszie eines Muskels. Stets ziehen eine Vene (V. perforans), eine Arterie (A. perforans) und ein Nerv (N. perforans) gemeinsam durch eine Öffnung in der Muskelfaszie. Aus: Staubesand 1994; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

siblen Signalen der faszialen Rezeptoren steht, wurde bisher nicht untersucht.

Es ist naheliegend, dass die vegetative Regulation im Muskel ebenfalls durch veränderte sensible Afferenzen modifiziert wird. Mögliche Folge sind Veränderungen der Durchblutung oder des Stoffwechselsgeschehens.

Vegetative Störungen

Die lokale Durchblutung und Trophik des Muskelgewebes können durch eine fasziale Dysfunktion anhaltend gestört werden. Als Ursache hierfür kommt ein veränderter sensibler Signaleinstrom (siehe oben) ebenso infrage wie direkte mechanische Einflüsse.

Die äußere Muskelfaszie muss den Durchtritt von Nerven und Gefäßen erlauben, die für die Versorgung des Muskels (und somit für eine optimale Muskelfunktion) erforderlich sind. Nerven, Arterien und Venen passieren die Muskelfaszie (Perimysium) jeweils gemeinsam als „Perforanten-Trias“ (Staubesand 1994, Staubesand und Li 1996; > Abb. 5.7.6). Wenn der Widerstand der äußeren Muskelfaszie zunimmt, können Nerven und Gefäße an diesen Durchtrittstellen komprimiert werden.

Ein derartiges Entrapment der distalsten Nervenabschnitte in der äußeren Faszie eines Muskels verhindert, dass der Nerv – und somit auch der Muskel – optimal funktionieren kann. Motorische, sensible und vegetative Nervenfasern können betroffen sein. Dadurch werden Kraft, Koordination und Beweglichkeit der Muskeln eingeschränkt; gleichzeitig kann durch die Irritation vasomotorischer Fasern die Durchblutung und damit auch die Regenerationsfähigkeit des Muskels beeinträchtigt werden.

Da in der Regel zusammen mit dem Nerv arterielle und venöse Gefäße durch die äußere Muskelfaszie treten, können Durchblutung und Erholungspotenzial des Muskels durch ein Entrapment auch auf diesem Weg direkt beeinträchtigt werden.

Solche distalen Entrapments vegetativer Nervenfasern bzw. von Blutgefäßen vermögen die Erholungsfähigkeit des Muskels nachhaltig zu reduzieren. Dann wird die Belastungsgrenze des Muskels

früher erreicht, was wiederum die Entstehung von mTrP begünstigt. Solange das Entrapment bestehen bleibt, werden positive Effekte einer (aktiven oder passiven) Behandlung und Rehabilitation verhindert oder zumindest abgeschwächt.

Mit der Entlastung solcher Mini-Entrapments im Bereich der Perforanten-Trias durch eine gezielte Therapie (siehe unten) kann einer der möglichen Faktoren für die Perpetuierung neuromuskuloskelettaler Beschwerden eliminiert werden: motorische, sensible und vegetative Nervenfasern werden nicht mehr irritiert. Damit sind optimale Voraussetzungen geschaffen, dass der Muskel motorisch und sensorisch bestmöglich innerviert ist und durchblutet wird; der Muskel kann wieder voll funktionsfähig werden.

Periphere Chronifizierung

Intra- und extramuskuläre Faszienveränderungen spielen als chronifizierender Faktor in der Peripherie eine außerordentlich wichtige (und bisher unterschätzte) Rolle. Einerseits können sie kontinuierlich als Entstehungs- bzw. als Aktivierungsmechanismen muskuloskelettaler Probleme wirken (siehe oben und > Abb. 5.7.3); andererseits verhindern Faszienstörungen häufig die spontane Rückbildung von mTrP: Die körpereigenen, autonom ablaufenden Deaktivierungsmechanismen (> Abb. 5.7.3) werden durch die Faszienfunktion behindert. Pathologische Crosslinks, bindegewebige Verkürzung und Adhäsionen beeinträchtigen dabei die Erholung der myofaszialen Strukturen, während die Irritation der fasziellen Rezeptoren den sensorischen Input verändert (wodurch gleichzeitig fehlerhafte motorische Efferenzen entstehen können). Darüber hinaus ist im Bereich der dysfunktionalen oberflächlichen Muskelfaszie der lokale Stoffwechsel infolge der Mini-Entrapments eingeschränkt – und damit auch die Regenerationsmöglichkeit des Muskelgewebes.

Besonders ist zu beachten, dass intramuskuläre Bindegewebeveränderungen sehr wahrscheinlich eine entscheidende Rolle bei der Chronifizierung myofaszialer Veränderungen spielen. Myofasziale Schmerzen entstehen in der Regel in Zusammenhang mit ischämischen Schädigungen im Muskel (siehe oben). Die ausgeprägte Ischämie im Bereich der mTrP kann lokale Gewebenekrosen erzeugen, die wiederum lokal begrenzte Entzündungsprozesse mit Reparaturvorgängen auslösen. Im Verlauf der Abheilung werden Kollagenfasern eingelagert, und das neu gebildete Bindegewebe beginnt sich unter dem Einfluss von Myofibroblasten zu kontrahieren (van Wingerden 1995). Das Bindegewebe durchläuft damit eine Schrumpfungphase, wobei Entzündungsmediatoren die Aktivität der Myofibroblasten verstärken und ein niedriger pH-Wert (saurer Milieu) die Kontraktilität der Myofibroblasten steigert (Pipelzadeh 1998). Der ganze Prozess endet mit einer Narbenbildung. Dejung (2009) postuliert, dass sich in der TrP-Region derart entstandene endo- und perimysalen Bindegewebsverkürzungen den kontrakten Sarkomeren überlagern und diese damit strukturell fixieren. Das sich zusammenziehende Bindegewebe verhindert so die Dekontraktion der kontrakten Sarkomere in den Rigorkomplexen. Dies ist die erste Stufe der myofaszialen Chronifizierung, und sie wird durch periphere – nicht zentrale – Prozesse ausgelöst.

Triggerpunkt-induzierte Faszienfunktion

Einerseits kann eine Faszienfunktion die Entstehung oder Perpetuierung von mTrP verursachen (siehe oben; > Abb. 5.7.4, Pfeil 2). Andererseits können aber mTrP zur Faszienfunktion führen (> Abb. 5.7.4, Pfeil 3).

Mechanisch induzierte Faszienfunktion

Myofasziale Triggerpunkte treten stets mit Hartspannsträngen auf, und diese induzieren Anpassungsreaktionen im Gewebe, die häufig zu einer Störung der Faszienarchitektur und -funktion führen.

- Hartspannstränge setzen die Faszienstrukturen unter permanente Spannung. Dies geschieht insbesondere im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs und am Muskelansatz, sodass an diesen Stellen oft tendinöse oder periostale TrP entstehen („Insertionstendinopathie“).
- Hartspannstränge können sich in Form einer Muskelverkürzung äußern. Bewegungseinschränkung sowie veränderte Haltung- und Bewegungsmuster stellen sich ein und können zu Adaptionsprozessen und zur Dekompensation faszieller Strukturen führen.

Biochemisch induzierte Faszienfunktion

Im Bereich der mTrP verändert sich das biochemische Milieu messbar. Nachgewiesen wurde:

- eine ausgeprägte Hypoxie (Brückle et al. 1990),
- eine eindeutige Zunahme von Entzündungsmediatoren wie Bradykinin, Substanz P und CGRP (Shah et al. 2005, 2008) und
- eine signifikante Erniedrigung des pH-Werts, also ein vorwiegend saures Gewebemilieu (Shah et al. 2005, 2008).

Diese nachweisbaren Veränderungen des biochemischen Milieus begünstigen die Entstehung und Unterhaltung einer Faszienfunktion. Die Kontraktionsneigung von Faszien wird verstärkt durch ein saures Gewebemilieu sowie durch Botenstoffe, die im Körper bei Entzündungen auftreten (Pipelzadeh und Naylor 1998). Auf die besondere Bedeutung von Entzündungsprozessen wurde bereits hingewiesen. Sie sind eine Reaktion auf ischämische Gewebenekrosen und verursachen allgemein eine Faszienfunktion sowie insbesondere eine periphere Chronifizierung der myofaszialen Veränderungen.

5.7.3 Therapeutische Konsequenzen

Eine kausale Therapie der (myo-)fasziellen Dysfunktion muss sich an den zugrunde liegenden (patho-)physiologischen Abläufen orientieren. Im Wesentlichen führt eine lokale Ischämie zur Hypoxie, die pathogenetisch zum Ausgangspunkt für myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen wird. Die Folgen der Hypoxie sind:

- ATP-Mangel („Energiekrise“) mit Bildung von Rigorkomplexen (Fehlen der „Weichmacher“-Wirkung von ATP) und
- lokale Entzündungsprozesse, auf die das Bindegewebe mit Adhäsionen und Schrumpfung reagiert (siehe oben).

Eine chronifizierte myofasziale Triggerpunktpathologie ist somit durch zwei Faktoren gekennzeichnet: Rigorkomplexe und Bindegewe-

websveränderungen (Adhäsionen, Verkürzung), wobei Letztere für die Chronifizierung der myofaszialen Beschwerden maßgeblich verantwortlich sind (siehe oben). Wenn eine Behandlung nachhaltig wirksam sein soll, muss sie beide Faktoren berücksichtigen, die Rigorkomplexe und die Bindegewebeveränderungen.

Wenn Methoden eingesetzt werden, die rein reflektorisch wirken (Muscle-Release-Techniken) oder ausschließlich auf die Behandlung der Rigorkomplexe ausgerichtet sind (z. B. Dry Needling oder Stoßwellentherapie), wird dies den fasziellen Aspekten nicht gerecht. Erforderlich ist vielmehr die konsequente und gründliche Behandlung der Rigorkomplexe *und* der Faszienveränderungen mit gezielt auf das Bindegewebe gerichteten manuellen Techniken.

Es ist ein Alleinstellungsmerkmal der von Dejung begründeten myofaszialen Triggerpunkttherapie IMTT[®], dass hierbei Rigorkomplexe und Bindegewebeveränderungen gleichermaßen im Fokus der therapeutischen Bemühungen stehen (Swiss Approach; Dejung 1988, 2009). Vier manuelle Techniken werden eingesetzt, um mit der Behandlung sowohl den Rigorkomplex als auch die reaktiven Veränderungen an der Faszie gezielt zu erreichen (➤ Tab. 5.7.1). Im Konzept der manuellen Triggerpunkttherapie werden diese manuellen Techniken zusätzlich durch Dehnungen (Technik V), funktionelle Kräftigung der Muskulatur und ergonomische Maßnahmen (Technik VI) ergänzt. Ein Heimprogramm mit Dehnungs-/Detonierungsübungen unterbricht monotone Arbeitshaltungen und fördert die Regenerationsfähigkeit der Muskelfasern und die Remodellierung der Faszienstrukturen. Funktionelles Training unterstützt den Heilungsprozess durch physiologische Belastung und Bewegungen. Auf diese Weise wird die Belastbarkeit der myofaszialen Einheit gesteigert; gleichzeitig werden Fehlbe-

lastungen durch ergonomische Maßnahmen reduziert. Für eine dauerhafte Beseitigung der myofaszialen Schmerzen müssen neben der lokalen Behandlung der myofaszialen Strukturen auch die perpetuierenden Faktoren erkannt und in der Therapie berücksichtigt werden. Die myofasziale Triggerpunkttherapie IMTT[®] ist eine differenzierte Methode, die von spezifisch ausgebildeten Physiotherapeuten und Ärzten durchgeführt wird. Weitere Informationen können unter <http://www.triggerpunkt-therapie.eu> (letzter Zugriff: 13.11.2013) abgerufen werden.

LITERATURQUELLEN

- Al-Shenqiti AM, Oldham JA. Test-retest reliability of myofascial trigger point detection in patients with rotator cuff tendonitis. *Clin Rehabil.* 2005; 19(5): 482–487.
- Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan CA. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: Improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *J Urol.* 2006; 176(4.1): 1,534–1,538.
- Ardic F, Gokharman D, Atsu S, Guner S, Yilmaz M, Yorgancioglu R. The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. *Aust Dent J.* 2006; 51(1): 23–28.
- Borg-Stein J, Wilkins A. Soft tissue determinants of low back pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2006; 10(5): 339–344.
- Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp RA. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Manual Manipulative Ther.* 2007; 15(4): 203–215.
- Brückle W, Sückfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller W. Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur. *Z Rheumatol.* 1990; 49: 208–216.
- Dejung B. Triggerpunkt- und Bindegewebsbehandlung – neue Wege in Physiotherapie und Rehabilitationsmedizin. *Physiotherapeut.* 1988; 6: 3.
- Dejung B. Triggerpunkt-Therapie: Die Behandlung akuter und chronischer Schmerzen im Bewegungsapparat mit manueller Triggerpunkt-Therapie und Dry Needling. 3. Aufl. (Erstauflage 2003). Bern: Hans Huber, 2009.

Tab. 5.7.1 Triggerpunkttherapie (Swiss Approach): die Behandlungsmethoden und ihre Wirkungen (aus: Gautschi 2008)

Technik	Maßnahme	Lokale, gewebespezifische Wirkung der Therapie
I	manuelle Kompression des mTrP	<ul style="list-style-type: none"> • Auspressen der „entzündlichen Suppe“ und des lokalen Ödems • auf Ischämie folgende reaktive Hyperämie → Stoffwechselsteigerung • reflektorische Detonisierung des zum mTrP gehörenden Hartspannstrangs
II	manuelle Dehnung der TrP-Region	<ul style="list-style-type: none"> • Auspressen der „entzündlichen Suppe“ und des lokalen Ödems • auf Ischämie folgende reaktive Hyperämie → Stoffwechselsteigerung • reflektorische Detonisierung des zum mTrP gehörenden Hartspannstrangs • Zerstörung des lokalen Rigorkomplexes • Aufdehnen reaktiv entstandener bindegewebiger Adhäsionen (pathologische Crosslinks) und Verkürzungen → Verbesserung der intramuskulären Versorgung und Geschmeidigkeit
III	Fasziendehnung (manuelle Dehnung der oberflächlichen und intramuskulären Faszien)	<ul style="list-style-type: none"> • Lösung reaktiv entstandener bindegewebiger Adhäsionen (pathologische Crosslinks) und Verkürzungen → Verbesserung der intramuskulären Beweglichkeit und Versorgung → Muskel besser dehnbar • Stimulierung faszieller Mechanorezeptoren → reflektorische Detonisierung des zum Triggerpunkt gehörenden Hartspannstrangs → Senkung der Sympathikusaktivität → Senkung des globalen Grundtonus
IV	Faszientrennung (manuelles Lösen von intermuskulären Faszienvorverklebungen)	<ul style="list-style-type: none"> • Lösen von Verklebungen zwischen Faszien benachbarter Muskeln → Verbesserung der intermuskulären Beweglichkeit
V	Dehnung/Detonisierung	<ul style="list-style-type: none"> • Verbesserung der Dehnbarkeit des Muskels
VI	funktionelles Training/Ergonomie	<ul style="list-style-type: none"> • physiologische Belastung und Bewegung unterstützt den Regenerationsprozess und macht die Muskeln belastbarer • Ergonomie reduziert Fehlbelastungen der Muskulatur

7.12 Neuraltherapie

Rainer Wander und Stefan Weinschenk

7.12.1 Einleitung

Die Neuraltherapie gilt als Regulations- und Umstimmungstherapie. Durch Injektion von Lokalanästhetika (LA) an definierten Stellen des Körpers wird, so nimmt man an, die Homöostase wiederhergestellt, indem periphere Reizzustände gelöscht und regulative Prozesse angeregt werden (Perschke 1989, Gross 1986, Heine 2006).

Hauptsächlich werden LA in der Chirurgie für lokale und regionale Anästhesien oder Nervenblockaden eingesetzt. Aber sie können auch zur Segmenttherapie, Triggerpunkttherapie oder Ganglienblockade verwendet werden.

Bevorzugtes LA ist Procain aufgrund seiner kurzen Wirkdauer und seiner günstigen Wirkung auf die Gewebepfusion (Letztere ist vermutlich teilweise auf seine Metaboliten Paraaminobenzoesäure und Diethylaminoethanol zurückzuführen). Man nimmt zudem an, dass Procain den Zytokinstoffwechsel beeinflusst (IL-6, TNF- α , CRP) und das Endocannabinoidsystem aktiviert (Travell und Simons 1983, Heine 2006). Vor einiger Zeit wurde zudem entdeckt, dass LA auch eine entzündungshemmende Wirkung haben (Hollmann und Durieux 2000), die offenbar unabhängig von ihrer Wirkung am Natriumkanal ist und viel länger anhält als die lokal-anästhetische Wirkung. Dies ist vielleicht eine der wichtigsten Erklärungen für die therapeutischen Eigenschaften von LA. Dieser Mechanismus erklärt auch die relaxierende Wirkung von LA an muskulären Triggerpunkten (Heine 2006). Außerdem dämpfen LA über die Beeinflussung bestimmter Neurotransmitter neurogene Entzündungen (Tracey 2009, Oke und Tracey 2009) und scheinen zudem bemerkenswerte Wirkungen auf das Immunsystem zu haben (Cassuto, Sinclair und Bonderovic 2006, Rosas-Ballina und Tracey 2009).

Die Anwendung der Neuraltherapie empfiehlt sich nur auf der Grundlage genauer Kenntnisse der relevanten Anatomie, Physiologie und Pharmakologie sowie nach umfassender Ausbildung in der Therapieanwendung (Standards siehe Weinschenk 2010 und Fischer 2007).

7.12.2 Neuroanatomie

Alle LA hemmen die Nervenleitung vegetativer Nerven und somit auch die Sympathikusaktivität. Diese Eigenschaft steht im Zusammenhang mit ihrem Einfluss auf die Proteinstrukturen in der extrazellulären Matrix (Interzellulärsubstanz) (Pischinger und Heine 2004, Papathanasiou 2010).

Die Neuraltherapie basiert daneben auch auf segmentalen Reflexmechanismen: Alle Impulse aus der Peripherie (peripheres Nervensystem) konvergieren im Hinterhorn des Rückenmarks (Zentralnervensystem). Impulse aus der Haut und Unterhaut, aus Gelenkstrukturen, verspannten Muskeln, erkrankten Organen sowie von Narben oder Verletzungen können pathologisch werden. Im Hinterhorn werden sie dann normalerweise durch absteigende inhibitorische Systeme eliminiert, und der Patient bleibt symptom-

frei. Wenn die Impulse jedoch zu stark werden (oder die inhibitorischen Systeme gestört sind), können sie in drei Richtungen weitergeleitet werden: über den Vorderseitenstrang (zur kortikalen Schmerzwahrnehmung), über die motorischen Bahnen im Vorderhorn (zur Muskulatur) und über die sympathischen Neuronen im Seitenhorn und den Grenzstrang, der Verbindung zum peripheren Nervensystem hat. Über anatomische Verbindungen zwischen diesen Bahnen kommt es zur positiven Rückkopplung von Impulsen über mehrere Segmente (Jänig 1987).

Diese horizontalen segmentalen Projektionen können auch vertikal, über die Segmente hinaus projiziert werden. Das geschieht über die muskulären, faszialen, sympathischen und parasympathischen Systeme ebenso wie über sog. Funktionsketten (z. B. erkrankter Zahn \rightarrow Störung der HWS-Gelenke \rightarrow funktionelle Skoliose \rightarrow Störung der Sakroiliakgelenke \rightarrow Lumbago) (Wancura 2010, Wander 1992).

7.12.3 Durchführung

Lokale Therapie

Zur Behandlung lokaler Entzündungen können LA am Ort des Schmerzes oder der Entzündung injiziert werden. Typischen Indikationen sind umschriebene Entzündungen der Haut, Wespenstiche, verzögerte Wundheilung, Muskelverletzungen, Gewebeschädigung durch Chemikalien oder Narbenkeloide.

Segmenttherapie

Behandelt wird hierbei das neurologisch definierte Segment eines Spinal- oder Hirnnervs. Das Segment umfasst alle von diesem Nerv innervierten Strukturen: Haut, Unterhaut, Gelenke (einschließlich der Wirbelgelenke), Gelenkkapseln, Muskeln, Faszie, Knochen und innere Organe. Vermutlich aufgrund der Konvergenz aller segmentalen Impulse auf spinaler Ebene reagieren alle Teile des Segments gleichzeitig, wenn auf irgendeinen Teil ein Reiz von außen einwirkt (Sessle et al. 1986). Ein therapeutischer Reiz, der irgendwo im Segment gesetzt wird, kann also die anderen Teile des Segments beeinflussen und wird am einfachsten durch intrakutane Injektion mit Erzeugung einer kleinen Hautquaddel in dem entsprechenden Dermatome gesetzt.

Außerdem können auch Narben, Triggerpunkte, Faszien, Periost oder Gelenkkapseln (insbesondere Wirbelgelenkkapseln) und die dazugehörigen Blutgefäße des Segments infiltriert werden.

Beispiel 1 Patient mit Schulterschmerzen (Segment C4/C5): Intrakutane Quaddeln werden entlang von zwei Bahnen gesetzt: erstens vom Dornfortsatz C7 aus zum Akromion und zum Ansatz des Deltoideus (Segmente C4 \rightarrow C5 \rightarrow Th2) und zweitens von der vorderen Achselfalte über das Akromion bis zur hinteren Achselfalte (Segmente Th2 \rightarrow C5 \rightarrow C4). Auf diese Weise lassen sich auch die angrenzenden Segmente mit ihren Hilfsfunktionen für das Schultergelenk (ACG, SCG, Klavikula, I. und II. Rippe) einbeziehen (\gg Abb. 7.12.1).

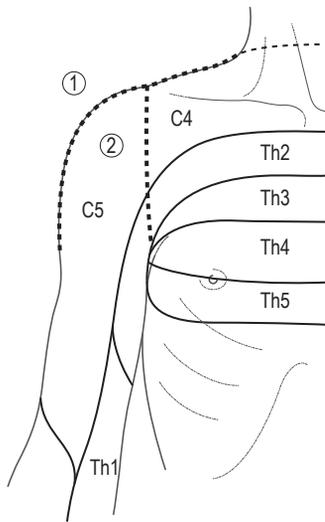


Abb. 7.12.1 Injektionsbahnen bei einem Patienten mit Schulterschmerzen. Auch die inneren Organe können so beeinflusst werden, wenn man die kutiviszeralen und viszeromotorischen Reflexbögen kennt.

Beispiel 2 Patient mit Oberbauchbeschwerden: Intrakutane Quaddeln und subkutane Injektionen im Bereich des Rippenbogens (an den sog. Vogler-Punkten; ➤ Abb. 7.12.2) und der Bauchmuskelfaszie. Von besonderer Bedeutung ist in dieser Region der Processus xiphoideus (ein Rudiment der siebten Rippe), der zum Segment Th7 gehört – also zum gleichen Segment wie Duodenum und Pankreas. Aufgrund der segmentalen Anordnung von Haut, Muskeln, Faszie und Periost gibt es Verbindungen zwischen diesen Strukturen und Magen, Pankreas und Dünndarm, über die diese Organe beeinflusst werden können. Intrakutane und tiefere präfasziale Injektionen können auch in der vorderen Mittellinie am Akupunkturpunkt KG 12 gesetzt werden (➤ Abb. 7.12.2). Dieser Punkt hat Verbindung zum Ganglion coeliacum, das die sympathische Versorgung der abdominalen Organe steuert (Heine 2006, Wancura 2010).

Akupunkturpunkte werden als fasziale Passagepunkte angesehen (Heine 2006), durch die Nerven, Blut- und Lymphgefäße zur Oberfläche ziehen. Man nimmt daher an, dass durch Procaininjektionen in einen dieser Punkte auch diese Strukturen beeinflusst werden können. Daher verwenden Neuraltherapeuten auch Akupunkturpunkte zur Therapie (Heine 2006).

Erweiterte Segmenttherapie, Ganglientherapie

Wenn sich durch segmentale Injektionen die Beschwerden des Patienten nicht ausreichend lindern lassen, kann der Therapeut den afferenten Reiz auf dem Niveau der Spinalnerven, des Plexus, der Gefäße und der sympathischen oder parasympathischen Ganglien blockieren (sog. erweiterte Segmenttherapie). Durch Eliminierung der afferenten und efferenten Impulse und gleichzeitige Aktivierung des absteigenden endogenen inhibitorischen Systems kann sich die Selbstorganisation des peripheren Nervensystems erholen (siehe auch Oke und Tracey 2009).

Bei dem Schulterschmerzpatienten aus Beispiel 1 könnte eine solche erweiterte Segmenttherapie durch eine Injektion in das Ganglion stellatum oder den Plexus axillaris realisiert werden, bei dem Patienten mit Magenbeschwerden aus Beispiel 2 durch eine Injekti-

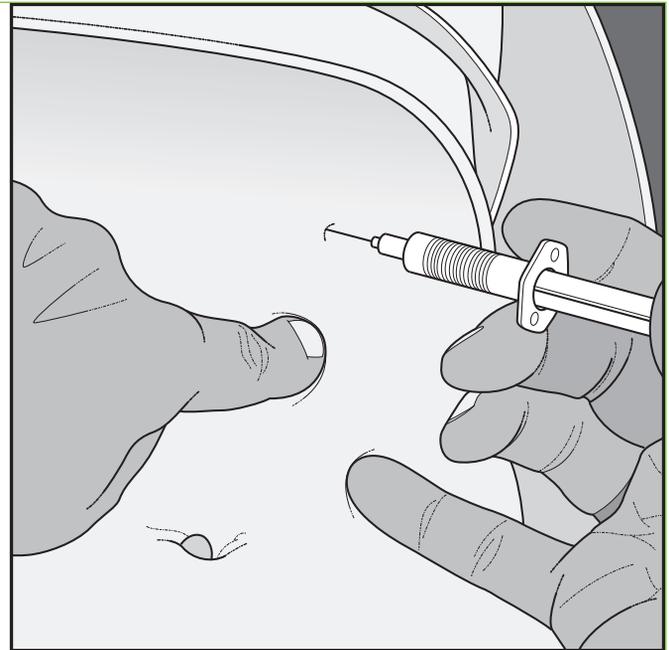


Abb. 7.12.2 Injektionspunkt im Bereich des Rippenbogens (Vogler-Punkt) bei einem Patienten mit gastrointestinalen Beschwerden. Aus Weinschenk 2010; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

on in das sympathische Ganglion coeliacum. Zusätzlich können Injektionen in die segmentalen Wirbelfacettengeelenke in der Nähe des sympathischen Grenzstrangs gesetzt werden (Kupke 2010). Dies entspricht praktisch einer indirekten Injektion in den Grenzstrang, wodurch 80 % aller sympathischen afferenten und efferenten Fasern des Segments beeinflusst werden können.

Die *kranialen parasympathischen* Ganglien (Gg. ciliare, pterygopalatinum und oticum) sind bei einer Injektion einfach und sicher erreichbar. Ihre Fasern begleiten die Trigeminusäste und entsprechenden Ganglien. Eine Trigeminusaffektion durch lokale Entzündungen (z. B. Granulome) und Krankheiten der Nasennebenhöhlen, der Zähne, des Kiefers (z. B. kranio-mandibuläre Dysfunktion), der Tonsillen oder Ohren können durch eine solche Injektion behandelt werden.

Die *sakralen parasympathischen* Kerne liegen im Seitenhorn des Sakralmarks (S2–S4), und ihre Fasern begleiten den Nervus pudendus. Durch die Neuraltherapie der sakralen parasympathischen Ganglien, z. B. des Plexus hypogastricus inferior (Frankenhäuser-Plexus) können gynäkologische Erkrankungen oder Kreuzbeinirritationen günstig beeinflusst werden (Wander 2003).

Störfeldtherapie

Ein Störfeld ist eine oligo- oder asymptotische Stelle im Körper, die einen Reizzustand an einer anderen, weiter entfernten Stelle verursacht.

Wenn ein morphologisches Korrelat für das Störfeld gefunden wird, spricht man auch von einem Herd oder Fokus (Mastalier und Weinschenk 2010). Als Störfelder können z. B. Narben oder Entzündungen wirken. Zur Erklärung der Fernwirkung wurden verschiedene Mechanismen herangezogen. Neuroanatomisch ließe sie sich durch einen

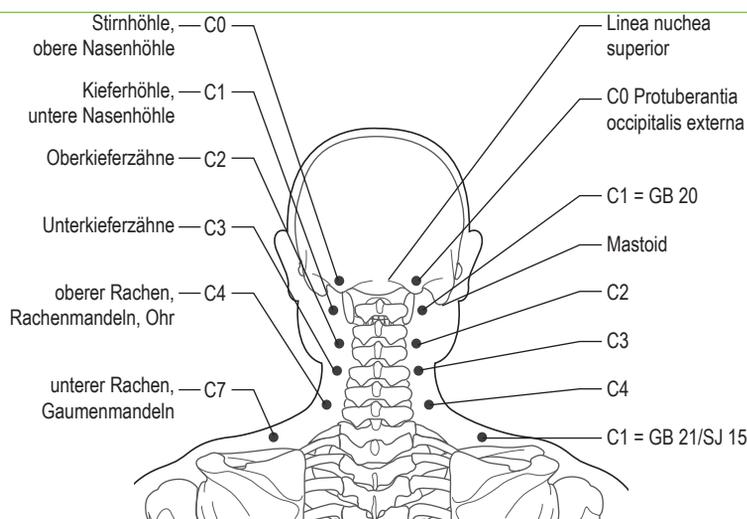


Abb. 7.12.3 Nackenreflexpunkte (Adler-Langer-Druckpunkte) sind schmerzhafte Punkte in den Halsmuskeln bei Patienten mit Störfeldern im HNO- und Zahnbereich. Aus Weinschenk 2010; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

segmentalen Reizzustand erklären, der in das Hinterhorn weitergeleitet wird und durch Projektion auf benachbarte Segmente Sekundärstörungen auslösen kann. Querverbindungen von Trigemuskernen zu den benachbarten Vagus-kernen könnten bei pathologischen Projektionen ebenfalls eine wichtige Rolle spielen (Sessle et al. 1986).

Am Ort des Störfelds selbst bestehen keine Beschwerden, aber durch den Reiz der dort bestehenden Veränderungen wird eine vegetative Regulationsstörung ausgelöst (z. B. erhöhte Muskelspannung), die der Patient möglicherweise wahrnimmt. Die wesentliche Auswirkung ist jedoch der pathologische Reizzustand in einem weiter entfernten Gebiet des Körpers.

Mehr als 70 % aller Störfelder sind im HNO-Bereich (Hals-Nase-Ohren) oder in den Zähnen lokalisiert (Mastalier und Weinschenk 2010). Ihr Reiz verursacht charakteristische Veränderungen in der Nackenregion, die sog. Nackenreflexpunkte (NRP) oder Adler-Langer-Druckpunkte (➤ Abb. 7.12.3). NRP lassen sich aufgrund ihrer Druckempfindlichkeit sowie ihrer gelegentlich vorkommenden Schwellungen leicht auffinden und korrelieren eng mit Störfeldern in den korrespondierenden Segmenten im frontalen Kopfbereich (Weinschenk und Langer 2010), denn Projektionen von Reizen aus den Halswirbelsäulensegmenten werden nicht auf die korrespondierenden segmentalen Dermatome, sondern fast ausschließlich auf die Myotome desselben Segments übertragen (Neuhuber 2007). Nach erfolgreicher Neuraltherapie des Störfelds sind die Druckpunkte nicht mehr nachweisbar (Weinschenk und Göllner 2011). Vorkommen und Bedeutung der NRP bei der Störfeldsuche sind Gegenstand aktueller Studien (Kolm et al. 2010).

Beispiel 3 NRP 4 (= Tonsillen) ist als schmerzhafte Schwellung tastbar. Nach der Injektion in die Tonsillen verschwinden sowohl der NRP 4 als auch die damit einhergehende Muskelspannung (Mm. recti capitis, Mm. obliqui capitis, Mm. intervertebrales).

Behandlung über Funktionsketten

Die Existenz der NRP zeigt, welche enge Beziehung zwischen den Gesichtsstrukturen und den Segmenten der Halswirbelsäule be-

steht. Daraus resultierende Veränderungen in Muskeln und Ligamenten der Nackenregion können auf weiter kaudal liegende Anteile der Wirbelsäule übertragen werden. Eine asymmetrische Spannung in der Nackenregion kann z. B. auf die Brust- und Lendenwirbelsäulenbereiche übertragen werden und dort zu einer entsprechenden Gegenbewegung führen, sodass sich eine funktionelle Skoliose ausbildet.

Viele medizinische Disziplinen, insbesondere die Osteopathie (Kraniosakraltherapie), wissen um diese enge Verbundenheit von Halswirbelsäule, Brust- und Lendenwirbelsäule und den Iliosakralgelenken (➤ Abb. 7.12.4). Im Rahmen einer funktionellen Skoliose entstehen Blockaden bestimmter Wirbelgelenke, die von einem ausgebildeten Manualtherapeuten ohne Weiteres diagnostiziert werden können. Die wichtigsten diagnostischen Hinweise auf eine funktionelle Skoliose finden sich bei C1, C4, Th4, Th10 und im Bereich L5/S1/Iliosakralgelenke.

Wirbelblockaden können in den entsprechenden Wirbelsäulensegmenten eine Sympathikusstimulation hervorrufen und so zu Störungen der zugehörigen inneren Organe führen (Wander 2010).

Systemische Therapie

Die Gefäßversorgung der Gewebe ist nicht segmental aufgebaut. Blutgefäße haben ihre eigenen „Gefäßzonen“, sodass Haut- und Muskelschmerzen über die Wirbelsäulensegmentgrenzen hinaus unterhalten werden können (Gross 1986, 1988). Alle Gefäße – Arterien, Venen und Lymphgefäße – werden von Sympathikusfasern begleitet. Bei einer Schädigung kontrahieren die Gefäße reaktiv, und es kann in beiden Flussrichtungen zu Störungen mit entsprechender Schmerzsymptomatik kommen. Eine Injektion von LA in das betroffene oder ein anderes Gefäß hebt die pathologische Gefäßkonstriktion wieder auf, und die Durchblutung normalisiert sich.

Häufige Formen der intravasalen LA-Anwendung sind die intravenöse, intraarterielle und Infusionstherapie. Ein bekanntes Beispiel ist die LA-Infusion zur Behandlung von Tinnitus (Shea und Emmett 1981).

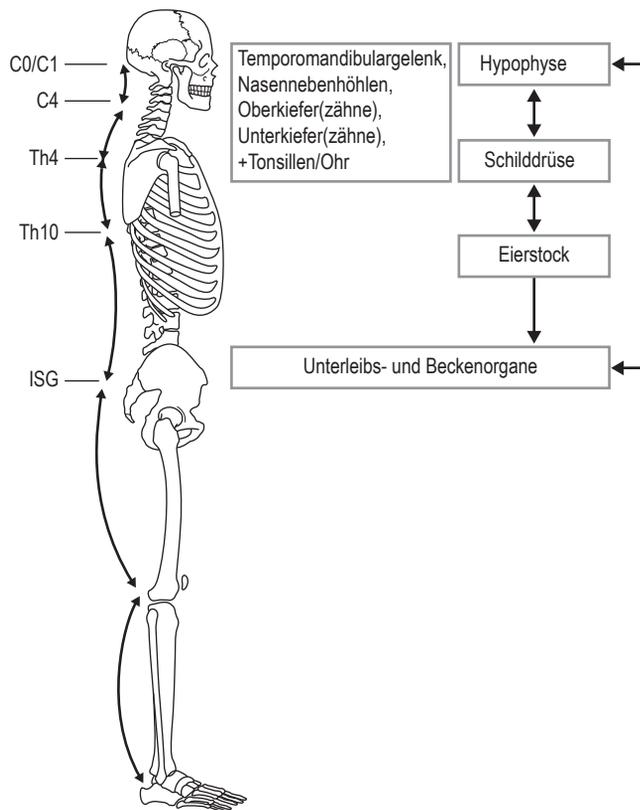


Abb. 7.12.4 Das Becken als Störfeld: Gynäkologische Störungen oder Kreuzbeinirritationen können auf HNO-Erkrankungen hindeuten und umgekehrt. ISG Iliosakralgelenk. Aus Weinschenk 2010; Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

7.12.4 Indikationen, Kontraindikationen, Komplikationen

Indikationen: Mehr als 100 Jahre Erfahrung (Spiess 1902) zeigen, dass die Neuraltherapie bei allen funktionellen und regulatorischen Störungen mit oder ohne begleitende Schmerzen erfolgreich eingesetzt werden kann: Kopfschmerzen, Schwindel, Tinnitus, Wirbelsäulenerkrankungen, Schmerzzuständen am Bewegungsapparat, Neuralgien, chronischen Entzündungen, thorakalen und abdominalen Erkrankungen u. a. (Übersicht bei Weinschenk 2010 sowie Hollmann und Herroeder 2010).

Kontraindikationen einer Neuraltherapie sind: fortgeschrittene strukturelle Schädigung eines Organsystems (z. B. Zirrhose), genetische oder Mangelkrankungen, Gerinnungsstörungen und psychische Erkrankungen. Strukturelle Veränderungen oder Defekte verhindern (wie auch bei der Akupunktur und Osteopathie) die positiven Wirkungen der Neuraltherapie.

Komplikationen treten bei einer Neuraltherapie sehr selten auf. Die Regel lautet: Sorgfalt kann Risiken verhüten! Folgende Komplikationen sind möglich:

- Allergische Reaktionen (selten)
- Verletzungen (z. B. Blutung, Hämatom)
- Infektion
- Überreaktion des Patienten nach der Injektion, z. B. Kollaps aufgrund von Angst, Stress, vasovagale Synkope

- Reaktion aufgrund sonstiger Medikamente oder einer sonstigen Erkrankung (Betablocker, Tranquilizer, anticholinerges Syndrom)
- ZNS-toxische oder kardiale Symptome durch Überdosierung (über 30–50 mg = 30–50 ml einer 1-prozentigen Lösung pro Tag)

7.12.5 Zusammenfassung

Lokalanästhetika haben gleich mehrere pharmakologische Eigenschaften, die sie zu Kandidaten für die Behandlung von funktionellen und Schmerzkrankungen machen. Bei der Therapie gilt das Prinzip: „So unschädlich wie möglich.“ Schon mit einfachen Injektionen können viele positive Resultate erzielt werden. Nach den klinischen Erfahrungen der Autoren sind die Quaddelung in Dermatomen, die Infiltration eines Triggerpunkts oder die Injektion an eine Gelenkkapsel in vielen Fällen ausreichend, um eine signifikante Verbesserung der Symptomatik zu erzielen. Die zweite Stufe ist die Ganglieninjektion. Darüber hinaus sollte der Therapeut auch nach Störfeldern fahnden und diese behandeln.

Durch die Neuraltherapie werden irritierende periphere Reize gelöscht. So kann die Belastung in verschiedensten Geweben gesenkt und die erfolgreiche Anwendung weiterer Behandlungsmethoden (z. B. Osteopathie) vorbereitet werden. Eine Akupunkturbehandlung kann die absteigenden hemmenden Bahnen aktivieren

und vergleichbare Wirkungen erzielen. Anschließend kann eine manuelle Therapie speziell zur Behandlung übertragener Funktionsstörungen aus anderen Segmenten erfolgen.

Durch eine solche Kombination potenziert sich die Wirkung der verschiedenen Verfahren. Eine Neuraltherapie sollte insbesondere bei Patienten in Betracht gezogen werden, die auf andere Therapieformen nicht oder nicht ausreichend angesprochen haben.

7.12.6 Forschungsgebiete

Obwohl LA schon seit ihrer Entdeckung in den späten 1880er-Jahren auch therapeutisch verwendet werden, bezieht sich fast die gesamte veröffentlichte Literatur nur auf ihre Anwendung zur Anästhesie für chirurgische Eingriffe. Erst in den letzten Jahren, seit der wichtigen Entdeckung der entzündungshemmenden Wirkung der LA, werden mehr und mehr Berichte auch zu ihren therapeutischen Wirkungen veröffentlicht (Übersicht bei Cassuto et al. 2006 sowie bei Hollmann und Herroeder 2010). Studien zu den klinischen Wirkungen von LA sind jedoch oft nicht unbedingt unter dem Stichwort „Neuraltherapie“ zu finden, sondern wurden in den verschiedenen medizinischen Zusammenhängen veröffentlicht.

In jüngster Zeit hat sich die Neuraltherapie an verschiedenen Universitäten weltweit als eigenständige Disziplin etabliert, speziell in Südamerika, in der Schweiz (Universität Bern) und in Deutschland (Universität Heidelberg). Damit ist eine gute Plattform für wissenschaftliche Arbeiten auf diesem Gebiet entstanden. An der Universität in Bern (http://www.kikom.unibe.ch/content/forschung/projekte_dissertationen/neuraltherapie/index_ger.html) laufen verschiedene Forschungsprojekte, z. B. zur Wirkung der Neuraltherapie bei Patienten mit Resistenz gegen konventionelle Therapiemaßnahmen, zur neuronalen Regulation der Blutgefäße, zur Rolle des Sympathikus bei der Entstehung von chronischen Schmerzen und Entzündungen, sowie eine prospektive Studie zur Neuraltherapie bei Schmerzen. Die Ergebnisse sollen 2012 veröffentlicht werden.

Die wichtigsten Projekte an der Universität Heidelberg beschäftigen sich mit den molekularen Mechanismen der entzündungshemmenden Wirkung von LA, mit der klinischen Bedeutung der NRP für die Diagnostik und Therapie, mit Korrelationen zwischen der Wirkung der Neuraltherapie und bestimmten vegetativen Parametern sowie mit der quantitativen Erfassung von Nebenwirkungen und Komplikationen der Neuraltherapie. All diese Studien schaffen eine gute Ausgangsbasis für weitere Forschungsanstrengungen auf diesem Gebiet.

7.12.7 Dank

Die Autoren möchten an dieser Stelle Dr. med. Christl Kiener und ihrem Ehemann, Dr. med. Paul Crichton, für die Unterstützung bei der Vorbereitung des Manuskripts danken.

LITERATURQUELLEN

- Cassuto J, Sinclair R, Bonderovic M. Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006; 50(3): 265–282.
- Fischer L. Neuraltherapie nach Huneke. 3. A. Stuttgart: Hippokrates, 2007.
- Gross D. Therapeutische Lokalanästhesie. 3. A. Stuttgart: Hippokrates, 1986.
- Gross D. Therapeutische Lokalanästhesie. Band II: Anwendung in Klinik und Praxis. Stuttgart: Hippokrates, 1988.
- Heine H. Lehrbuch der biologischen Medizin. 3. A. Stuttgart: Hippokrates, 2006.
- Hollmann MW, Durieux ME. Local anesthetics and the inflammatory response: A new therapeutic indication? *Anesthesiology*. 2000; 93: 858–875.
- Hollmann MW, Herroeder S. Alternative Wirkmechanismen von Lokalanästhetika. In: Weinschenk S (Hrsg.). *Handbuch Neuraltherapie*. München: Elsevier; 2010. S. 92–99.
- Jänig W. Neuronal mechanisms of pain with special emphasis on visceral and deep somatic pain. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1987; 38: 16–32.
- Kolm S, Weinschenk S, Göllner R, et al. Prevalence of NRP in patients and volunteers. 2010.
- Kupke T. Facettengelenke der Wirbelsäule. In: Weinschenk S (Hrsg.). *Handbuch Neuraltherapie*. München: Elsevier; 2010. S. 628–633.
- Mastaler O, Weinschenk S. Fokus und Herdgeschehen. In: Weinschenk S (Hrsg.). *Handbuch Neuraltherapie*. München: Elsevier; 2010. S. 137–168.
- Neuhuber W. Anatomie, funktionelle Neuroanatomie der oberen Halswirbelsäule. *Manuelle Med*. 2007; 4: 227–231.
- Oke SL, Tracey KJ. The inflammatory reflex and the role of complementary and alternative medical therapies. *Ann N Y Acad Sci*. 2009; 1172: 172–180.
- Papathanasiou G. Bindegewebe, Matrix und Neuraltherapie. In: Weinschenk S (Hrsg.). *Handbuch Neuraltherapie*. München: Elsevier; 2010. S. 131–137.
- Perschke O. Kombination von Akupunktur, Neuraltherapie, Manualtherapie bei Gelenkerkrankungen. *Dt Ztschr Akup*. 1989; 32: 34–40.
- Pischinger A, Heine H. Das System der Grundregulation. Grundlagen einer ganzheitsbiologischen Medizin. Stuttgart: Karl F. Haug, 2004.
- Rosas-Ballina M, Tracey KJ. The neurology of the immune system: Neural reflexes regulate immunity. *Neuron* 2009; 64(1): 28–32.
- Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G. Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurons in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain. *Pain* 1986; 27(2): 219–235.
- Shea JJ, Emmett JR. The medical treatment of tinnitus. *J Laryngol Otol Suppl*. 1981; 4:130–138.
- Tracey KJ. Reflex control of immunity. *Nat Rev Immunol*. 2009; 9(6): 418–428.
- Spieß G. Die Heilwirkung der Anaesthetics. *Med Welt Zbl Inn Med*. 1902; 23: 222–223.
- Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
- Wancura I. Segment-Anatomie. 2. A. München: Elsevier/Urban & Fischer, 2010.
- Wander R. Neuraltherapie der Wirbelsäule und Gelenke. *Ärzte Ztschr Naturheilverfahren*. 1992; 33: 927–975.
- Wander R. Anatomie und Physiologie des vegetativen Nervensystems. *Dt Ztschr Akup*. 2003; 45: 34–40.
- Wander R. Diagnostik über Muskelfunktionsketten. In: Weinschenk S (Hrsg.). *Handbuch Neuraltherapie*. München: Elsevier; 2010. S. 302–310.
- Weinschenk S (Hrsg.). *Handbuch Neuraltherapie*. München: Elsevier, 2010.
- Weinschenk S, Langer H. Examination of neck reflex points (Adler-Langer points). In: Weinschenk S (Hrsg.). *Handbuch Neuraltherapie*. München: Elsevier, 2010.
- Weinschenk S, Göllner R. Trigeminal irritation of the cervical spine can be eliminated by local anaesthetics (neural therapy). In Vorbereitung.



**Hat Ihnen das Buch Schleip, R.
Lehrbuch Faszien gefallen?**

zum Bestellen [hier](#) klicken

by naturmed Fachbuchvertrieb

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: info@naturmed.de, Web: <http://www.naturmed.de>