

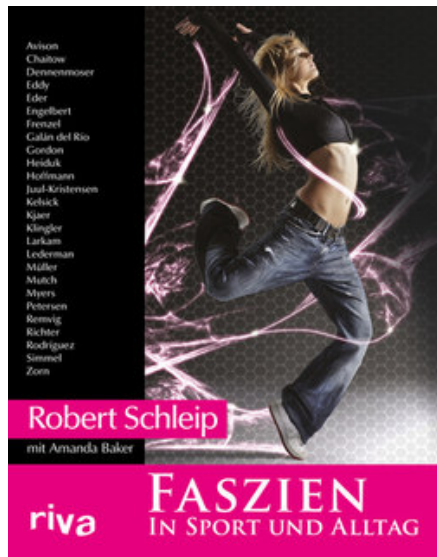
Schleip R / Baker A Faszien in Sport und Alltag

Leseprobe

[Faszien in Sport und Alltag](#)

von [Schleip R / Baker A](#)

Herausgeber: Riva Verlag



<http://www.unimedica.de/b19433>

Sie finden bei [Unimedica](#) Bücher der innovativen Autoren [Brendan Brazier](#) und [Joel Fuhrmann](#) und [alles für gesunde Ernährung](#), [vegane Produkte](#) und [Superfoods](#).

Das Kopieren der Leseproben ist nicht gestattet.

Unimedica im Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern

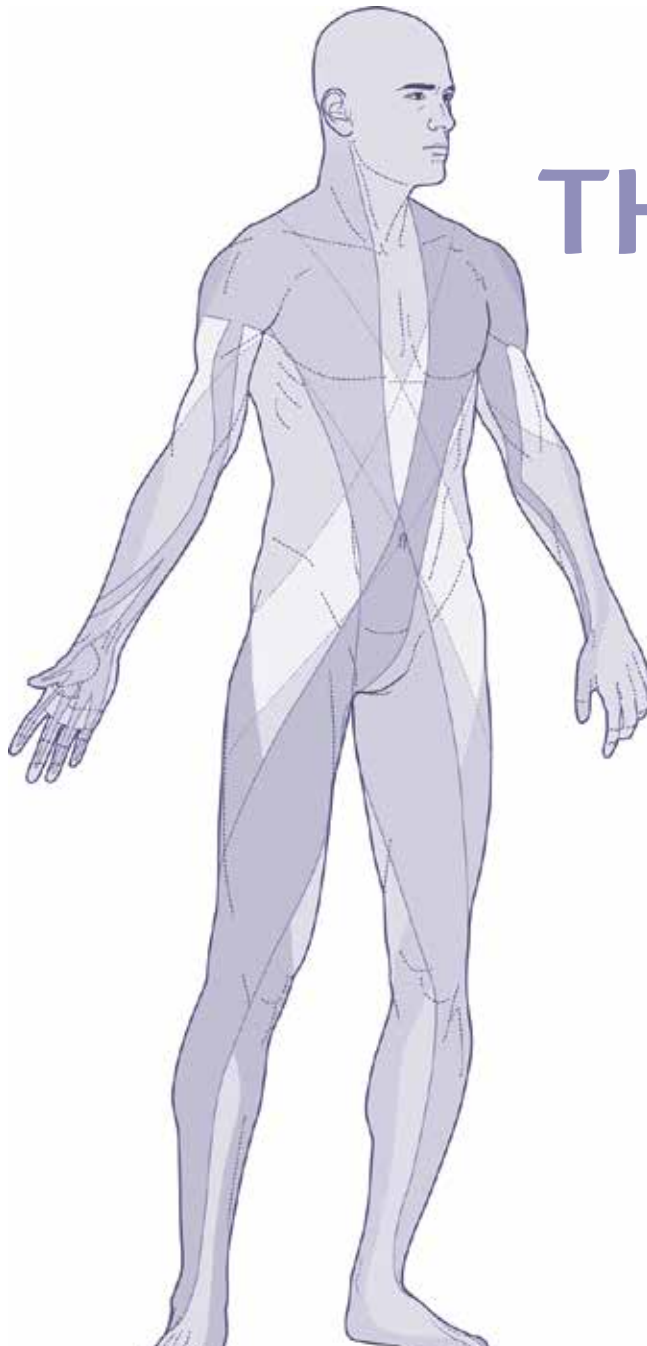
Tel. +49 7626 9749 700

Email info@unimedica.de

<http://www.unimedica.de>



TEIL 1



THEORIE

Faszien als körperweites Spannungsnetzwerk: Anatomie, Biomechanik und Physiologie

Werner Klinger und Robert Schleip

Faszien, das vergessene Organ

Viele Jahrzehnte lang fanden die Faszien als »Aschenputtel der Orthopädie« so gut wie keine Beachtung. Nun steht das Thema Faszien plötzlich in den Biowissenschaften rund um den Menschen im Rampenlicht. In den meisten anatomischen Sektionen wurde das farblose Bindegewebe früher achtlos weggeworfen: Lange galt es als unwichtiges, inaktives Verpackungsmaterial des Körpers. Es gab durchaus Gründe für diese Vernachlässigung: Zum einen verhindert die scheinbar ungeordnete Präsenz dieses Gewebes im Vergleich zu den klar definierten Muskeln und Organen eindeutige Abgrenzungen. Ein weiterer Grund für den sträflichen Mangel an wissenschaftlichem Interesse bestand im Fehlen passender Messgeräte. Während Knochen sich schon seit Langem durch Röntgenstrahlen detailliert darstellen lassen und Muskeln mithilfe der Elektromyografie, waren Veränderungen in den Faszien nur schwer messbar. Die Fascia lata oder die Lumbalfaszie sind typischerweise weniger als 2 Millimeter dick. Eine örtlich begrenzte Verdickung um 20 Prozent war im Ultraschall (oder durch andere erschwingliche Bildgebungsverfahren in der klinischen Praxis) lange nicht sichtbar, obwohl ein Therapeut sie leicht ertasten kann und auch der Klient sie möglicherweise in der Bewegung spürt.

Die Forschungslage hat sich in den vergangenen Jahren drastisch verbessert. So führten Fortschritte in der Ultraschalltechnologie sowie in der Histologie zu einem deutlichen Anstieg faszienbezogener Studien (Chaitow et al., 2012). Zu den klinischen Bereichen, die lebhaftes Interesse an diesem Prozess zeigen und sich in diesen aktiv einschalten, gehören unter anderen Physiotherapie, Manuelle Therapie, Narbenbehandlung, Onkolo-

gie (basierend auf dem matrixabhängigen Verhalten von Krebszellen), Chirurgie und Rehabilitationsmedizin. Auch die Sportwissenschaft begrüßt die Entwicklung sehr. Der erste Kongress zum Thema »Bindegewebe in der Sportmedizin«, der an der Universität Ulm im Jahr 2013 stattfand, diente als wichtiger Impulsgeber für die Weiterentwicklung des Fachgebiets. Heute sind Faszien ein beliebtes Thema auf sportmedizinischen Konferenzen und unter Bewegungspädagogen.

Was sind Faszien?

Für den ersten Kongress der Faszienforschung 2007 in Boston wurde eine neue Terminologie vorgeschlagen. Aufgrund ihres Verbundcharakters definiert man Faszien nun als kollagenes, faseriges Bindegewebe, das als Element eines körperweiten Spannungsnetzwerks zur Kraftübertragung betrachtet werden kann. Die spezifische Morphologie dieser Bindegewebe entsteht im Gegensatz zu der von Knochen oder Knorpel durch eine vorherrschende Spannungslast statt durch Kompressionslast. Die spezifische Gestalt eines Fasziengewebes hängt dabei von der örtlichen Vorgeschichte der Spannungskräfte ab. Wirkt die Spannung an dieser Stelle überwiegend in einer Richtung und erreichte sie in der Vergangenheit hohe Werte, dann formt sich das Faszienetz in Form einer Sehne oder eines Bandes aus. Unter anderen Gegebenheiten bildet die herrschende Spannung möglicherweise eine lockere netzartige Membran (*Abbildung 1.1*).

Der Begriff »Faszien« entspricht damit im Großen und Ganzen dem Laienverständnis des Begriffs »Bindegewebe« (auch wenn in der Medizin zum Bindegewebe auch Knochen, Knorpel und sogar Blut gehören, die alle aus der embryonalen Mesenchymschicht entstehen).

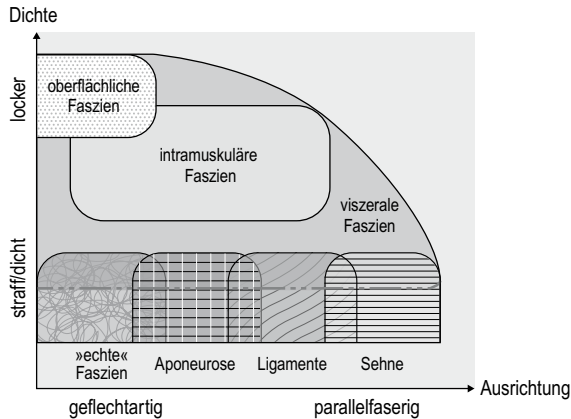


Abbildung 1.1

Verschiedene Bindegewebe als Spezialisierung des Fasziens-Gesamtnetzes

Die neue Terminologie, die auf dem ersten Kongress für Fasziensforschung vorgestellt wurde, bezeichnet alle kollagenen, faserigen Bindegewebe als »Faszien«. Die Gewebe unterscheiden sich in Dichte und Ausrichtung der Kollagenfasern. So zeichnen sich oberflächliche Faszien durch eine relativ geringe Dichte und eine überwiegend multidirektionale oder unregelmäßige Faserausrichtung aus, während die Fasern in den dichteren Sehnen oder Bändern meist unidirektional verlaufen. Intramuskuläre Faszien (Septen, Perimysium, Endomysium) weisen unterschiedliche Grade an Ausrichtung und Dichte auf. Das gilt auch für viszerale Faszien, wie das weiche Omentum majus im Bauch oder das wesentlich festere Perikard um das Herz. Je nach Belastungsvorgeschichte haben Faszien eine unidirektionale, netzartige oder multidirektionale Struktur. (Illustration mit freundlicher Genehmigung von fascialnet.com)

Körperweites Spannungsnetzwerk

Die neue, umfassendere Terminologie der Faszien hat einen ganz entscheidenden Vorteil: Sie trägt der ausgedehnten Kontinuität des Fasernetzes Rechnung und ermöglicht zugleich eine detaillierte Beschreibung des lokalen Aufbaus. Anders als in den vereinfachenden Illustrationen der Anatomielehrbücher existieren nämlich im Kollagenewebe um große Gelenke ausgedehnte

Übergangsbereiche, in denen eine Unterscheidung zwischen Band, Kapsel, Sehne, Septum oder Muskelhülle praktisch unmöglich ist.

Auch an der Kraftübertragung vom Muskel auf das Skelett sind weitaus mehr extramuskuläre myofasziale (Muskel-Fasziens-)Pfade beteiligt, als bislang angenommen. Die Arbeit von Huijing (Huijing et al., 2007) zeigte auf beeindruckende Weise, dass Muskeln bis zu 40 Prozent ihrer Kontraktionskraft nicht in die entsprechende Sehne, sondern über Fasziensverbindungen auf benachbarte Muskeln übertragen. Interessanterweise gehört zu diesem Vorgang häufig auch die Kraftübertragung auf antagonistische Muskeln, die in der Folge mit versteifen und oft den Widerstand gegen die Primärbewegung erhöhen. Diese Kraftübertragung auf antagonistische Muskeln stellt bei vielen spastischen Kontrakturen eine erhebliche Komplikation dar (Huijing et al., 2007).

Enorme Kraftübertragungen zwischen Muskeln über ihre Fasziensverbindungen lassen sich für die folgenden Muskel- bzw. Muskel-Fasziens-Paare nachweisen:

- Latissimus dorsi und kontralateraler Gluteus maximus (auf der anderen Körperseite) über die Fascia thoracolumbalis (Barker et al., 2004)
- Biceps femoris auf die Erector-spinae-Faszie über das Ligamentum sacrotuberale (Vleeming et al., 1995)
- Biceps brachii und die Unterarm-Beugemuskeln über die Aponeurosis musculi bicipitis (Brasseur, 2012)
- Gluteus maximus und die Unterschenkelmuskeln über die Fascia lata (Stecco et al., 2013)

Wie Don Ingber, Direktor des Wyss-Instituts der Universität Harvard aufzeigte, verhält sich die Zellarchitektur wie eine Tensegrity-Struktur. Die Druckelemente (Stäbe) sind in einer Tensegrity-Struktur ohne Druckverbindung untereinander aufgehängt, während sämtliche Zug-elemente (Gummibänder oder Membranen) untereinander in ein umfassendes Spannungsübertragungsnetzwerk eingebunden sind (Ingber, 1998). Dieses Modell diene als grundlegende Inspiration für das Feld der Fasziensforschung. Angeregt durch die Beobachtung, dass gesunde

menschliche Körper in ihren Bewegungen in höherem Maße Eigenschaften der Tensegrity aufweisen, betrachten Kliniker und Wissenschaftler inzwischen das Faszienetz als das elastische Element einer Tensegrity-Struktur, in der Knochen und Knorpel nicht als klassische gewichtstragende Strukturen dienen, sondern als Platzhalter aufgehängt sind (Levin, 2003). Das Modell basiert jedoch auf der Annahme, dass der menschliche Körper eine reine Tensegrity-Struktur darstellt, obwohl er auch hydraulische Elemente enthält, die sich schwammähnlich verhalten. Doch zeigen die eben genannten Beispiele für die myofasziale Kraftübertragung über mehrere Gelenke, dass eine durch die Tensegrity-Struktur inspirierte Betrachtungsweise ein tieferes Verständnis des Fasziennetzwerks und seiner Rolle innerhalb der Muskel-Skelett-Dynamik ermöglicht.

Bestandteile von Faszienewebe

Das Bindegewebe der Faszien besteht im Prinzip aus zwei Elementen: Zellen und extrazellulärer Matrix (*Abbildung 1.2*). Anders als bei den meisten Geweben machen die Zellen im Faszienewebe mit weniger als fünf Prozent nur einen geringen Anteil des Gesamtvolumens aus. Die meisten Zellen sind Fibroblasten, die für den Aufbau und den Erhalt der umgebenden Matrix sorgen. Die Matrix setzt sich wiederum aus zwei Bestandteilen zusammen: Grundsubstanz und Fasern. Die Grundsubstanz besteht überwiegend aus Wasser, das durch Proteoglykane (Makromoleküle aus einem Protein und Kohlenhydratgruppen) gebunden ist. Die Fasern sind zumeist Kollagenfasern, ein geringer Anteil Elastinfasern.

Grundsubstanz und Matrix werden fälschlicherweise häufig synonym verwendet. Das Netz aus Kollagenfasern ist jedoch ein wichtiger Bestandteil der Matrix. Der Gesamtaufbau der Matrix lässt sich mit einer Verbundstruktur in der Bautechnik vergleichen, in der ein Netz robuster Kabel mit einem amorpheren Material kombiniert wird, um für optimale mechanische Festigkeit bei multidirektionaler Belastung zu sorgen.

Mit Ausnahme des Wassers (das durch die kleinen Arteriolen in den Faszien hinausgepresst wird) werden die meisten Bestandteile von den Fibroblasten in den Faszien hergestellt, umgebaut und erhalten. Diese Zellen reagieren auf mechanische sowie auf biochemische Reize. Zu den biochemischen Reizen gehören die Wirkungen von Entzündungszytokinen, verschiedenen anderen Zytokinen, Hormonen sowie Veränderungen des pH-Werts (Acidität der Grundsubstanz). So ist beispielsweise das humane Wachstumshormon Somatotropin (STH), das überwiegend im Schlaf generiert wird, eine wichtige Voraussetzung für die Kollagenproduktion. Wie viele Bodybuilder, die mit STH experimentiert haben, inzwischen wissen, wird das Muskelwachstum durch dieses wichtige Hormon nicht beeinflusst. Eindeutig nachgewiesen ist jedoch eine Auswirkung von STH auf die Produktion von Kollagen und die korrekte Kollagensynthese, da diese Prozesse von einer ausreichenden Versorgung mit STH abhängig ist, das an dieser Stelle wie ein Düngemittel wirkt (Kjaer et al., 2009).

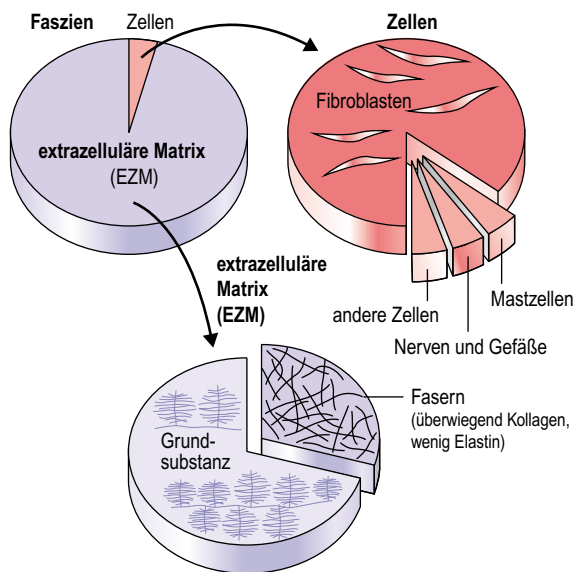


Abbildung 1.2
Bestandteile von Faszien

Faszien setzen sich aus Zellen (primär Fibroblasten) und Extrazellulärmatrix (EZM) aus Fasern und wässriger Grundsubstanz zusammen. (Illustration mit freundlicher Genehmigung von fascialnet.com)

Die biomechanische Stimulation ist mindestens ebenso wichtig für die Gesundheit des Gewebes wie das biochemische Milieu. Tatsächlich erzeugen die Fibroblasten in den Faszien ohne die richtigen mechanischen Reize keine geeignete Fasermatrix, und zwar unabhängig davon, wie gut oder schlecht ihr biochemisches Milieu ist.

Während die richtige Ernährung das biochemische Milieu verbessern kann, stellen Sport und Bewegungstherapien wirksame Mittel zur Förderung der optimalen biomechanischen Stimulation für den Umbau der Matrix durch die Fibroblasten dar. Fibroblasten verfügen über mehrere Vorrichtungen, um Zug- und mechanische Scheuerreize zu »erspüren«, die auf sie ausgeübt werden. In Reaktion auf diese Reize ändern sie fortlaufend ihre Stoffwechselfunktion.

Anpassungsfähigkeit der Faszien an mechanische Belastung

Um ein Trainingskonzept mit dem Schwerpunkt Bindegewebe zu entwickeln, muss man zuerst einmal verstehen, dass die lokale Architektur dieses Netzwerks sich an die jeweilige Vorgeschichte von Beanspruchungen anpasst (Blechschmidt, 1978; Chaitow, 1988). Kollagen zeigt eine enorme Anpassungsfähigkeit an die Anforderungen im Gravitationsfeld. So hat beispielsweise der Mensch im Lauf der Evolution durch seinen aufrechten Gang eine einzigartige Struktur entwickelt: die dichte Fascia lata an der Außenseite der Oberschenkel, mit der wir beim Gehen, Laufen und Hüpfen die Hüften stabilisieren können. Kein anderes Tier, nicht einmal unser genetisch engster Verwandter, der Schimpanse, besitzt eine derartig beschaffene Faszie.

Diese Faszien-schicht an der Außenseite des Oberschenkels entwickelt zum Beispiel bei den Menschen, die regelmäßig gehen oder laufen, eine besser tastbare Festigkeit als die Schicht auf der Innenseite. Bei »Couch-Potatoes«, die überwiegend sitzen, oder bei Rollstuhlpatienten, die ihre Beine nur minimal bewegen können, findet sich ein solcher Unterschied in der Festigkeit der Gewebe so gut wie nicht. Für alle, die regelmäßig reiten, gilt wiederum das Gegenteil. Nach einigen Monaten werden die Faszien an der Beininnenseite dicht und kräftig (El-Labban et al., 1993).

Für die Gewebeerneuerung bedeutet dies: Werden die Bindegewebestrukturen belastet, passen die darin enthaltenen Netzwerkzellen, die Fibroblasten, ihre Aktivitäten für den Umbau der Matrix so an, dass der Gewebeaufbau besser auf die Anforderungen reagieren kann. Nicht allein die Knochendichte verändert sich, wie es bei Astronauten zu beobachten ist, deren Knochen bei längerem Aufenthalt in der Schwerelosigkeit poröser werden (Ingber, 2008), sondern auch die Faszien-gewebe reagieren auf Belastungsmuster. Mithilfe der Fibroblasten passen sie sich langsam, aber konstant an tägliche Belastungen sowie an spezifisches Training an (Kjaer et al., 2009). Besonders empfänglich sind Fibroblasten bei ihren Umbauaktivitäten für wiederholte Reize aus der mechanischen Integrität ihrer Umgebungsmatrix. Werden Stärke, Dehnbarkeit und Scherfähigkeit eines Gewebes auf die Probe gestellt, stimuliert dies die Fibroblasten, das Faszien-netz fortlaufend neu zu gestalten.

Faszien in der Sportwissenschaft

In der Sportwissenschaft und im Sportunterricht der letzten Jahre lag der Schwerpunkt hauptsächlich auf der klassischen Triade Muskeltraining – Herz-Kreislauf-Training – neuromuskuläre Koordination (Jenkins, 2005). Relativ wenig Aufmerksamkeit schenkte man dagegen einem gezielten Training der beteiligten Bindegewebe.

Die verbreitete Praxis berücksichtigte jedoch die wichtige Rolle nicht, die die kollagenen Bindegewebe im Sport bei Überlastungsschäden spielen. Ob beim Laufen, Fußball- oder Baseballspielen, beim Schwimmen oder in der Gymnastik: Die überwiegende Mehrheit der damit verbundenen Verletzungen tritt durch wiederholte Belastung in den kollagenen Bindegeweben an den Muskeln auf, etwa an Sehnen, Bändern oder Gelenkkapseln. Selbst bei sogenannten Muskelfaserrissen sind Rupturen innerhalb der roten Muskelfasern eher seltener als in den weißen, kollagenen Anteilen der Muskelgesamtstruktur. Offenbar waren in diesen Fällen die jeweiligen Kollagengewebe nicht ausreichend vorbereitet und weniger gut an die Belastungsreize angepasst als ihre muskulären oder skelettalen Gegenstücke (Renström & Johnson, 1985; Hyman & Rodeo, 2000; Counsel & Breidahl, 2010).

Natürlich »trainiert« jede Muskelübung auch die beteiligten Bindegewebe, allerdings auf eine unspezifische und in der Regel unpassende Weise. Dies lässt sich vergleichen mit der suboptimalen Wirkung von Herz-Kreislauf-Ausdauertraining auf die Muskelkraft und umgekehrt. Ebenso stimuliert jedes sportliche Training auch »irgendwie« den Kollagenumbau. Neuere Trainingsvorschläge mit Schwerpunkt auf den Faszien gehen in die Richtung, dass ein maßgeschneidertes Bindegewebetaining für die jeweiligen Zielfunktionen ähnliche Effekte mit sich bringt wie ein individuelles Krafttraining, Koordinationstraining oder kardiovaskuläres Fitnessprogramm.

Mehr Elastizität im Alltag

Was Bewegungspädagogen und Sportärzte an den aktuellen Erkenntnissen im Bereich der Faszienforschung begeistert, ist nicht zuletzt die Fähigkeit von Sehnen und Aponeurosen, kinetische Energie zu speichern und freizusetzen.

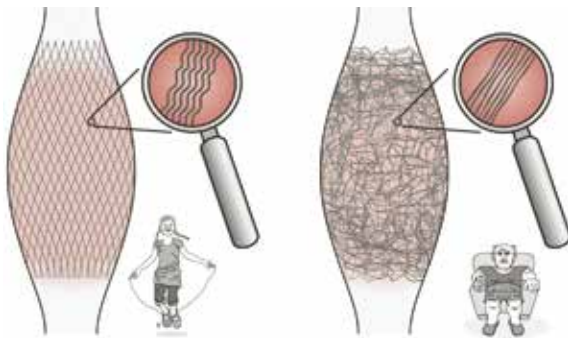


Abbildung 1.3

Kollagenfasern reagieren auf Belastung

Gesunde Faszien (linkes Bild) zeigen eine zweidimensionale (netzförmige) Ausrichtung des Kollagenfasernetzes. Zusätzlich weisen die einzelnen Fasern eine stärkere Crimp-Bildung auf. Mangelnde körperliche Bewegung führt dagegen zu einem multidirektionalen Fasernetz und einer verringerten Crimp-Bildung, was zum Verlust an Spannkraft und elastischer Rückstellkraft führt (rechtes Bild). (Illustration mit freundlicher Genehmigung von fascialnet.com)

Dieser Prozess wird in *Kapitel 10* näher erläutert. Mit dem richtigen Aufbau der kollagenen Strukturen und einer sensorischen Empfindlichkeit zumerspüren der passenden Resonanzfrequenz können elastische Rückprallbewegungen scheinbar mühelos ausgeführt werden.

Die meist höhere elastische Speicherkapazität bei jungen Menschen spiegelt sich in ihren Faszienengeweben wider, die eine typische Netzanordnung in zwei Richtungen aufweisen, etwa wie die regelmäßige Faserstruktur in einem Seidenstrumpf (Staubesand et al., 1997). Im Allgemeinen geht der Alterungsprozess mit einem Verlust an Elastizität, Schwung und Spannkraft im Gangbild einher. Dies spiegelt auch der Aufbau der Faszien wider (*Abbildung 1.3*). Sichtbar wird hier, wie die

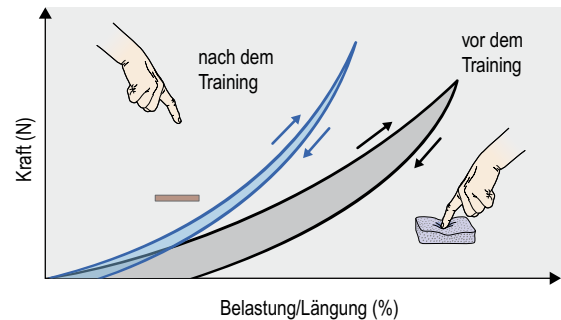


Abbildung 1.4

Verringerte Hysterese in trainierten Sehnen

Im Sehngewebe von Ratten, die regelmäßig im Laufrad rennen mussten, wurde eine Zunahme der elastischen Speicherkapazität im Vergleich zu ihren untrainierten Artgenossen festgestellt (siehe Doppelkurve links). Der Bereich zwischen den einzelnen Be- und Entlastungskurven entspricht der Hysterese, einem Maß für den Verlust kinetischer Energie. Die geringere Hysterese der trainierten Tiere (linke Doppelkurve) zeigt ihre größere Speicherkapazität in den »elastischen« Geweben. Die größere Hysterese der Artgenossen verdeutlicht eher »viskoelastische« Gewebeeigenschaften (auch als Trägheit bezeichnet). Die relativen Unterschiede zwischen den beiden Doppelkurven wurden hier im Vergleich zu den Originaldaten überzeichnet. (Illustration mit freundlicher Genehmigung von fascialnet.com, abgeändert nach Reeves et al., 2006)

Fasernanzahl stetig zunimmt und wie diese sich unregelmäßig anordnen. Tierversuche haben gezeigt, dass eine Immobilisierung rasch zur Fehlstellung der Faseranordnung und zu einem multidirektionalen Wachstum zusätzlicher Querverbindungen zwischen dichten Kollagenfasern führt. In der Folge verlieren die Fasern ihre Elastizität und gleiten nicht mehr störungsfrei aneinander vorbei. Stattdessen haften sie aneinander, und es bilden sich mit der Zeit Verklebungen des Gewebes. Im schlimmsten Fall verfilzen die Fasern sogar (Jarvinnen et al., 2002).

Sieht man sich die Mikrostruktur von Kollagenfasern genauer an, erkennt man eine Wellenform, Crimp genannt, die an Sprungfedern erinnert. Bei älteren Menschen oder Personen, deren Faszienfasern unter Immobilisierung leiden, erscheint diese Faserstruktur eher abgeflacht und weist weniger Crimp und Spannkraft auf (Staubesand et al., 1997). Forschungen haben die bisher lediglich optimistische Annahme bestätigt, dass die richtigen Belastungsübungen bei regelmäßiger Anwendung tatsächlich zu einer jugendlicheren Kollagenstruktur führen können: Die Faseranordnung wird wieder wellenförmiger (Wood et al., 1988; Jarvinnen et al., 2002) und zeigt eine signifikant erhöhte elastische Speicherkapazität (*Abbildung 1.4*; Reeves et al., 2006; Witvrouw et al., 2007).

Mit der richtigen elastischen Nachgiebigkeit der Fasziengewebe von Füßen und Beinen werden unter Umständen weniger Schuhpolster im Sinne einer externen Stoßdämpfung benötigt. Regelmäßiges Barfußlaufen und das Laufen mit minimal gepolsterten Schuhen führen im Vergleich zum Laufen in konventionellen Schuhen in der Regel zu einem früheren Vorfußkontakt mit dem Boden. Gleichzeitig scheinen die Faszien von Fuß und Unterschenkel im Vergleich zum Laufen in konventionellen Schuhen eine höhere Speicherkapazität aufzuweisen (Tam et al., 2014). Die Zunahme an elastischer Speicherkapazität zeigt sich dabei noch ausgeprägter beim Barfußlaufen als beim Laufen in minimal gepolsterten Schuhen (Bonacci et al., 2013), was möglicherweise auf die Rolle der Stimulation der Eigenwahrnehmung durch den Barfußkontakt mit dem Boden zurückzuführen ist. Da sich die Faszien jedoch nur relativ langsam anpassen, muss der Übergang zu »natürlicherem« Schuhwerk viel allmählicher erfolgen,

als es konservative Empfehlungen derzeit nahelegen. Ansonsten kommt es mit großer Wahrscheinlichkeit während dieser Umstellung zu Überlastungsschäden wie Knochenmarködemen (Ridge et al., 2013).

Wasserversorgung und Erneuerung

Man sollte sich vor Augen führen, dass das Fasziengewebe zu etwa zwei Dritteln aus Wasser besteht. Während der Anwendung einer mechanischen Belastung, ob durch Dehnung oder lokale Kompression, wird eine beträchtliche Wassermenge aus den stärker belasteten Bereichen wie bei einem Schwamm herausgedrückt (Schleip et al., 2012). In der anschließenden Entlastungszeit füllt sich dieser Bereich wieder mit Flüssigkeit, die aus dem umgebenden Gewebe sowie aus den dortigen Arteriolen stammt. An Stellen, die durch alltägliche Bewegungen nicht erreicht werden, kann das schwammartige Bindegewebe unzureichend mit Wasser versorgt sein. Die Anwendung externer Belastungen auf Fasziengewebe kann daher zu einer Ankerbildung der Wasserversorgung in diesen Teilen des Körpers führen (Chaitow, 2009).

Dabei scheint auch eine Rolle zu spielen, welche Art von Wasser im Gewebe gespeichert ist. In gesunden Faszien ist ein großer Prozentsatz des extrazellulären Wassers gebunden (im Gegensatz zu freiem Wasser) und verhält sich wie ein Flüssigkristall (Pollack, 2013). Viele Pathologien, wie Entzündungen, Ödeme oder die vermehrte Ansammlung freier Radikale und anderer Abfallprodukte, gehen mit einem höheren Anteil an freiem Wasser in der Grundsubstanz einher. Neuere Berichte von Sommer und Zhu (2008) zeigen einen interessanten Mechanismus auf: Wird Bindegewebe wie ein Schwamm zusammengedrückt und anschließend rehydriert, dann kann das freie Wasser in einigen Bereichen (das infolge von Stress oder Alterung mit Entzündungszytokinen und freien Radikalen »belastet« war) durch »frisches« Wasser aus dem Blutplasma ersetzt werden. Dabei entstehen zugleich Bereiche mit gebundenem Wasser, was zu einer natürlicheren Zusammensetzung des Wassers in der Grundsubstanz führen kann. Wie die Arbeit von Pollack zeigt, hat gebundenes Wasser eine höhere elastische Speicherkapazität

und verhält sich wie ein Flüssigkristall (Pollack, 2013). Wahrscheinlich stehen die Gewebewirkungen von Stretching, Yoga und der Selbstbehandlung mit Schaumstoffrollen in einem Zusammenhang mit derartigen dynamischen Prozessen der Wassererneuerung. Möglicherweise lässt sich durch solche Behandlungen ein relativ dehydriertes Gewebe rehydrieren (Schleip et al., 2012).

Weiterhin scheint es somit möglich, nicht nur den Gesamtwassergehalt zu verbessern, sondern gleichzeitig auch die Wasserqualität – und zwar in Form eines höheren Anteils an gebundenem Wasser samt den daraus resultierenden Verbesserungen der viskoelastischen Gewebeeigenschaften.

Wie lange dauert der Anpassungsprozess des Gewebes?

Wie schnell läuft der beschriebene Anpassungsprozess im Gewebe ab? Das hängt ganz davon ab, welche Elemente man dabei betrachtet. Nehmen wir beispielsweise einige der dichteren Kollagenstränge in der Achillesferse: Sie bestehen aus besonders dicken Kollagenfaserbündeln vom Typ 1, die erst gegen Ende des Skelettwachstums ersetzt werden und danach keinen Abbau und Aufbau (Turnover) mehr zeigen. Dann gibt es am anderen Ende der Skala jedoch Gewebe, in denen Proteoglykane in der Wasser bindenden Grundsubstanz innerhalb weniger Tage fortlaufend umgebaut werden. Für die spezifischen Kollagenfasern im Knorpel hat man eine Halbwertszeit von 100 Jahren errechnet (während sie in der Haut auf etwa 15 Jahre geschätzt wurde).

Bei der Untersuchung von Kollagenproteinen aus der Achilles- und Patellasehne deuten neuere Färbemethoden darauf hin, dass bei dem Kollagen der intramuskulären Faszien pro Tag ein Erneuerungsanteil von etwa einem Prozent vorliegt. In derselben Studie wird die Erneuerungsrate von Kollagengewebe auf zwei- bis dreimal niedriger geschätzt als die entsprechende Rate von Skelettmuskelfasern (Miller et al., 2005).

Zusammenfassend lässt sich demnach festhalten, dass die Erneuerungsgeschwindigkeit des körperweiten Fasziennetzwerks gering ist und der Erneuerungsprozess eher langsam abläuft. Die Halbwertszeit der Erneuerung beträgt eher Monate bis Jahre als Tage oder Wochen.

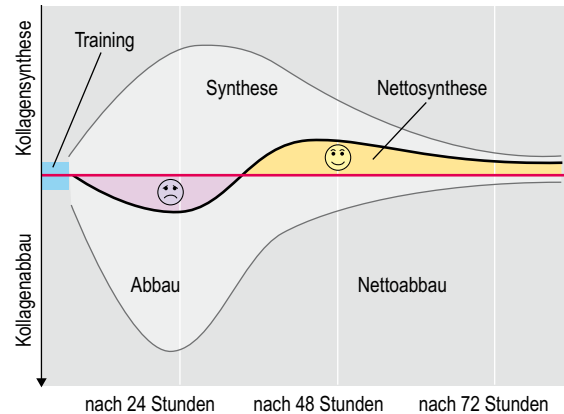


Abbildung 1.5

Kollagen-Turnover nach dem Training

Die obere Kurve zeigt, wie die Kollagensynthese nach dem Training zunimmt. Nach 24 Stunden hat sich die Synthese im Vergleich zur vorherigen Ruhsituation verdoppelt. Als zusätzliche Wirkung des Trainings erhöhen die stimulierten Fibroblasten jedoch auch ihre Kollagen-Abbauraten. Interessanterweise überwiegt der Kollagenabbau während der ersten ein bis zwei Tage die Kollagensynthese, während sich das Verhältnis danach umkehrt. Auf dieser Grundlage sollte ein Training zur Stärkung des Bindegewebes nur bis zu dreimal pro Woche erfolgen. (Daten nach Miller et al., 2009; Illustration mit freundlicher Genehmigung von fascialnet.com; abgeändert nach Magnusson et al., 2010)

Faszienforschung in der täglichen Anwendung

Um ein verletzungsresistentes und elastisches Körperfasziennetz aufzubauen, müssen die aktuellen Erkenntnisse auf dem Gebiet der Faszienforschung in praktischen Trainingsprogrammen umgesetzt werden. Ein passendes, maßgeschneidertes Training kann die elastische Speicherkapazität der stimulierten Fasziengeewebe verbessern (Abbildung 1.4).

Für den Umbau der entsprechenden Gewebe ist es offenbar von Bedeutung, welche Art von Bewegungen ausgeführt werden: Eine kontrollierte Sportstudie mit einer Gruppe von Seniorinnen, in

der lediglich langsame Kontraktionen mit geringer Last erfolgten, ergab eine Zunahme an Muskelkraft und Muskelvolumen. Jedoch fanden sich keinerlei Veränderungen in der elastischen Speicherkapazität der Kollagenstrukturen (Kubo et al., 2003). Zwar könnte Letzteres mit dem Alter der Probandinnen in Zusammenhang stehen, jedoch haben neuere Studien bestätigt, dass die Belastung stets den Wert übertreffen sollte, der bei alltäglichen Aktivitäten auftritt, wenn es in menschlichen Sehnen zur Anpassungsreaktion kommen soll (Arampatzis et al., 2010).

Diese Studien liefern den Beleg für die Existenz einer Schwelle für das Ausmaß der angewandten Belastung, an der die Übertragung des mechanischen Stimulus die Homöostase (physiologisches Gleichgewicht) der Sehnen beeinflusst (Arampatzis et al., 2007). Für Sehnengewebe scheint die erforderliche Belastung recht hoch zu sein und wird normalerweise durch Belastungen, die alltäglichen Aktivitäten entsprechen, nicht erreicht. In intramuskulären Faszien dagegen genügen interessanterweise wesentlich geringere Kräfte (Kjaer, persönliches Gespräch).

Jüngste Studien haben gezeigt, dass es in den ersten drei Stunden nach dem Training mit einer angemessenen Übungslast zur vermehrten Kollagensynthese kommt. Jedoch wird auch der Kollagenabbau verstärkt. Interessanterweise übersteigt er in den ersten eineinhalb Tagen nach dem Training die Kollagensynthese (*Abbildung 1.5*). Erst danach stellt sich insgesamt eine Nettosynthese von Kollagen ein. Daraus kann man schließen, dass tägliches Training mit einer hohen Übungslast langfristig eher zu einer schwächeren Kollagenstruktur führt. Auf Grundlage dieser Erkenntnisse wird empfohlen, das Faszienewebe nur zwei- bis dreimal pro Woche zu trainieren, um eine angemessene Kollagenerneuerung zu ermöglichen (Magnusson et al., 2010).

Es gibt verschiedene Trainingsempfehlungen zur Förderung eines optimalen Umbaus von Faszienewebe, die im zweiten Teil dieses Buches näher vorgestellt werden. Alle Trainingsempfehlungen zielen darauf ab, das Verständnis von den Faszienereigenschaften in spezifische Bewegungsanweisungen oder Behandlungsempfehlungen zu übersetzen. Auf der Grundlage ihres jeweiligen Schwerpunkts versprechen diese Empfehlungen

die Förderung einer kräftigen, schnellen, jugendlich elastischen, widerstandsfähigen, flexiblen, und vor allem weniger verletzungsanfälligen Beweglichkeit unseres Körpers. Da dieser Bereich in der Sportwissenschaft noch relativ neu ist, sind bislang nur wenige dieser Erwartungen auch klinisch belegt (sie werden in den entsprechenden Kapiteln gesondert erwähnt). Für die überwiegende Mehrheit der Behauptungen gibt es lediglich anekdotenhafte Belege, die aufgrund der hohen Erwartungen naturgemäß subjektiv sind. Zukünftige kritische Forschungsarbeiten, möglicherweise auf der Grundlage der Messmethoden, die in den letzten Teilen dieses Buches beschrieben sind, werden aufzeigen, in welchem Maß diese vielversprechenden positiven Auswirkungen tatsächlich erreicht werden. et al., 2003).

Verwendete Literatur

- Arampatzis, A., Karamanidis, K. & Albracht, K. (2007):** Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *J Exp Biol.* 210: 2743–2753.
- Arampatzis, A., Peper, A., Bierbaum, S. & Albracht, K. (2010):** Plasticity of human Achilles tendon mechanical and morphological properties in response to cyclic strain. *J Biomech.* 43: 3073–3079.
- Barker, P.J., Briggs, C.A. & Bogeski, G. (2004):** Tensile transmission across the lumbar fasciae in unembalmed cadavers: effects of tension to various muscular attachments. *Spine* 29(2): 129–138.
- Blechs Schmidt, E. (1978):** In: Charles, C. (Hg.), *Biokinetics and Biodynamics of Human Differentiation: Principles and Applications*. Thomas Pub Ltd, Springfield, Illinois.
- Bonacci, J., Saunders, P.U., Hicks, A., Rantalainen, T., Vicenzino, B.G. & Spratford, W. (2013):** Running in a minimalist and lightweight shoe is not the same as running barefoot: a biomechanical study. *Br J Sports Med.* 47(6): 387–392.
- Brasseur, J.L. (2012):** The biceps tendons: From the top and from the bottom. *J Ultrasound.* 15(1): 29–38.
- Chaitow, L. (1988):** *Soft-tissue Manipulation: A Practitioner's Guide to the Diagnosis and Treatment of Soft-tissue Dysfunction and Reflex Activity*. Healing Arts Press, Rochester, Vermont.
- Chaitow, L. (2009):** Research in water and fascia Microtornadoes, hydrogenated diamonds & nanocrystals. *Massage Today* 09(6): 1–3.
- Chaitow, L., Findley, T.W. & Schleip, R. (Hg.) (2012):** *Fascia research III – Basic science and implications for conventional and complementary health care*. Kiener, München.
- Counsel, P. & Breidahl, W. (2010):** Muscle injuries of the lower leg. *Seminars in Musculoskeletal Radiol* 14: 162–175.
- El-Labban, N.G., Hopper, C. & Barber, P. (1993):** Ultrastructural finding of vascular degeneration in myositis ossificans circum-scripta (fibrodysplasia ossificans). *J Oral Pathol Med.* 22: 428–431.
- Huijijng, P.A. (2007):** Epimuscular myofascial force transmission between antagonistic and synergistic muscles can explain movement limitation in spastic paresis. *J Electromyogr Kinesiol.* 17(6): 708–724.
- Hyman, J. & Rodeo, S.A. (2000):** Injury and repair of tendons and ligaments. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 11: 267–288.
- Inger, D.E. (1998):** The architecture of life. *Scientific American.* Jan., 48–57.
- Inger, D.E. (2008)** Tensegrity and mechanotransduction. *J Bodyw Mov Ther.* 12: 198–200.
- Jarvinen, T.A., Jozsa, L., Kannus, P., Jarvinen, T.L., & Jarvinen, M. (2002):** Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *J Musc Res Cell Mot.* 23: 245–254.
- Jenkins, S. (2005):** Sports Science Handbook. In: *The Essential Guide to Kinesiology, Sport & Exercise Science*, vol. 1. Multi-science Publishing Co. Ltd., Essex, UK.
- Kjaer, M., Langberg, H., Heinemeier, K., Bayer, M.L., Hanse, M., Holm, L., Doessing, S., Kongsgaard, M., Krogsgaard, M.R. & Magnusson, S.P. (2009):** From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scand J Med Sci Sports* 19(4): 500–510.
- Kubo, K., Kanehisa, H., Miyatani, M., Tachi, M., Fukunaga, T. (2003):** Effect of low-load resistance training on the tendon properties in middle-aged and elderly women. *Acta Physiol Scand.* 178: 25–32.
- Levin, S.L. & Martin, D. (2012):** Biotensegrity: The mechanics of fascia. In: Schleip, R. et al., *Fascia – the tensional network of the human body*. Edinburgh: Elsevier, 137–142.
- Magnusson, S.P., Langberg, H. & Kjaer, M. (2010):** The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nature Rev Rheumatol.* 6: 262–268.
- Miller, B.F., Olesen, J.L., Hansen M., Døssing, S., Crameri, R.M., Welling, R.J., Langberg, H., Flyvbjerg, A., Kjaer, M., Babraj, J.A., Smith, K. & Rennie, M.J. (2005):** Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol.* 567(Pt 3): 1021–1033.
- Pollack, G.H. (2013):** *The fourth phase of water. Beyond solid, liquid and vapor*. Ebner and Sons Publishers, Seattle, Washington.
- Reeves, N.D., Narici, M.V. & Maganaris, C.N. (2006):** Myotendinous plasticity to aging and resistance exercise in humans. *Exp Physiol.* 91: 483–498.
- Renström, P. & Johnson, R.J. (1985):** Overuse injuries in sports. A review. *Sports Med.* 2: 316–333.
- Ridge, S.T., Johnson, A.W., Mitchell, U.H., Hunter, I., Robinson, E., Rich, B.S. & Brown, S.D. (2013):** Foot bone marrow edema after a 10-wk transition to minimalist running shoes. *Med Sci Sports Exerc.* 45(7): 1363–1368.
- Schleip, R., Duersele, L., Vleeming, A., Naylor, I.L., Lehmann-Horn, F., Zorn, A., Jaeger, H. & Klingler, W. (2012):** Strain hardening of fascia: static stretching of dense fibrous connective tissues can induce a temporary stiffness increase accompanied by enhanced matrix hydration. *J Bodyw Mov Ther.* 16(1): 94–100.
- Staubesand, J. & Baumbach KUK, Li Y (1997):** La structure fine de l'aponévrose jambière. *Phlebologie.* 50: 105–113.
- Stecco, A., Gilliar, W., Hill, R., Fullerton, B., & Stecco, C. (2013):** The anatomical and functional relation between gluteus maximus and fascia lata. *J Bodyw Mov Ther.* 17(4): 512–517.
- Tam, N., Astephen Wilson, J.L., Noakes, T.D. & Tucker, R. (2014):** Barefoot running: an evaluation of current hypothesis, future research and clinical applications. *Br J Sports Med.* 48(5): 349–355.
- Vleeming, A., Pool-Goudzwaard, A.L., Stoeckart, R., van Wingerden, J.P. & Snijders C.J. (1995):** The posterior layer of the thoracolumbar fascia. Its function in load transfer from spine to legs. *Spine* 20(7): 753–758.
- Witvrouw, E., Mahieu, N., Roosen, P. & McNair, P. (2007):** The role of stretching in tendon injuries. *Br J Sports Med.* 41: 224–226.
- Wood, T.O., Cooke, P.H. & Goodship, A.E. (1988):** The effect of exercise and anabolic steroids on the mechanical properties and crimp morphology of the rat tendon. *Am J Sports Med.* 16: 153–158.

Myofasziale Kraftübertragung

Stephen Mutch

Konnektivität und die Wirkung körperlicher Bewegung

Faszien, per Definition eine »Weichgewebekomponente des Bindegewebesystems, die den ganzen menschlichen Körper durchdringt«, sind im Grunde ein großes Netzwerk, das als Teil des körperweiten Spannungsübertragungssystems gilt (Schleip et al., 2012). Die Faszien spielen eine Schlüsselrolle in der Dynamik des Bewegungsapparats: Dank ihrer Fähigkeit, sich spontan an Belastung oder Dehnung anzupassen, tragen sie entscheidend zu Stabilität und Beweglichkeit bei (Kapitel 1). Der Anpassungsprozess beruht im Wesentlichen auf Stimulus und Antwort.

Dieser Vorgang der Umwandlung des Reizes einer mechanischen Belastung in eine Reaktion auf der Zellebene nennt man Mechanotransduktion. Die eigentliche strukturelle Veränderung erfolgt als Ergebnis dieses Umwandlungsvorgangs und findet in der Praxis durch Anwendung einer manuellen Kompressionslast, durch Bewegung oder Dehnung statt (Chaitow, 2013; Khan & Scott, 2009). Die denkbaren Auswirkungen dieses Vorgangs auf die klinische Praxis sind sensationell. Man beginnt gerade erst, die Möglichkeiten zu erfassen und anzuerkennen, die sich dadurch ergeben, dass spezifische biologische Veränderungen mithilfe von Therapie und Körperübungen hervorgerufen werden können und man in einen physiologischen Prozess eingreifen kann.

Neben den lokal begrenzten, regelmäßigen, parallelfaserigen Bindegewebestrukturen, die allgemein als Ligamente (Bänder) und Sehnen bekannt sind, gehören zu dem untereinander verbundenen Faszienetz auch flächige Gewebe wie Septen (Scheidewände), Muskelhüllen, Gelenk- und Organkapseln sowie Retinacula (Haltebänder der

Sehnen). Dazu zählen ebenso das weichere kollagene areoläre Bindegewebe der oberflächlichen Faszien und die intramuskulären Schichten von Epimysium, Perimysium und Endomysium. Sämtliche dieser Gewebearten bestehen aus den unterschiedlichsten Zelltypen und haben jeweils ihre ganz eigene Zusammensetzung und Struktur. Im Wesentlichen bestehen sie alle aus Kollagenfasern in einer amorphen Matrix aus hydrierten Proteoglykanen. Dieser Umstand legt den Grundstein für die mechanische Verbindung im Bindegewebensnetzwerk (Purslow, 2010). Ein integraler Bestandteil der Mechanotransduktion sind areoläre Fibroblasten. Diese kommunizieren untereinander über sogenannte Gap Junctions (Membranverbindungen zwischen zwei Zellen). Sie reagieren dabei auf Gewebedehnungen durch Formänderungen, die über das Cytoskelett (Zellskelett) vermittelt werden (Langevin et al., 2005).

Ein Muskel kann demnach nicht als isolierte Einheit bestehen. Er ist mechanisch mit Nachbarstrukturen verbunden, die sich in ihrer Gesamtheit über die myofasziale (Muskel-Faszien-)Kraftübertragung auf das Kraft-Länge-Verhältnis des Muskels in erstaunlichem Maß auswirken (Yucesoy et al., 2003b; Yucesoy, 2010). Intramuskuläre, intermuskuläre und extramuskuläre Kraftübertragung können die Verteilung der Länge von Sarkomeren (kleinste funktionelle Einheiten der Muskulatur) innerhalb der Muskelfasern verändern.

Damit eine kontrollierte Bewegung des Skeletts überhaupt entsteht, müssen Kräfte auf das Knochengestüt ausgeübt werden. Ein biomechanisches Moment wird erzeugt, das auf die Gelenke wirkt. Zusätzlich aber wird Kraft auf die Gewebe der Gelenke ausgeübt, um mechanisch stabile Bedingungen zu schaffen und damit Mechanik und Funktion der Muskeln zu unterstützen (Yucesoy et al., 2003a).

Experimente haben schon vor rund zwanzig Jahren gezeigt, dass es bedeutende extramuskuläre myofasziale Kraftübertragungen gibt, die die Muskelfunktion ergänzen. Spannung, die ursprünglich in den Aktinfilamenten der Sarkomere entsteht, wird mittels komplexer mechanomolekularer Signalwege über die Muskelfaseroberfläche auf das umgebende Bindegewebe übertragen (Masi et al., 2010). In Muskelfibrillen ließ sich die Kraftübertragung in Längsrichtung und auf angrenzende Muskelfibrillen sowie auf die Sarkolemmen (Membranhülle der Muskelfaser) nachweisen. Die Muskelfasern leiten die Kraft über die Sehnen weiter, die teils den Muskelfasern nachgeschaltet sind oder parallel zu ihnen verlaufen (Yucesoy et al., 2003 a). Diese fortlaufende Bindegewebematrix und die angrenzenden Muskelfasern koordinieren die Kraftübertragung in einem komplexen Muskelfaserbündel (Purslow, 2010).

Kraftübertragung durch Epi-, Peri- und Endomysium

Jeder Muskel ist von einem Epimysium umhüllt, einer Bindegewebsschicht, die in die Sehnen übergeht. Das Epimysium kann in einigen langen, bandförmigen Muskeln aus zwei parallelen Sätzen von diagonal angeordnetem welligem Kollagen in einer Proteokollagen-Matrix bestehen

oder in gefiederten Muskeln parallel zur langen Muskelachse eine straffe Oberfläche bilden, die als Oberflächensehne dient (Purslow, 2010). An der Muskeleoberfläche geht das Epimysium nahtlos in das Perimysium über – beide sind also mechanisch miteinander verbunden.

Das Perimysium lässt sich als ein durchgehendes Netzwerk aus Bindegewebe beschreiben, das den Muskel in einzelne Faszikel (Muskelfaserbündel) unterteilt, die von Sehne zu Sehne über die gesamte Länge des Muskels verlaufen. Die gefalteten, ineinandergreifenden Enden dieser Muskelfasern bilden den Muskel-Sehnen-Übergang.

Das Endomysium in den einzelnen Faszikeln (Muskelfaserbündeln) stellt sich als durchgehendes Netzwerk von Bindegewebe dar, das die einzelnen Muskelfasern voneinander trennt, aber gleichzeitig auch eine Verbindung zwischen ihnen schafft. Da das Endomysium unter derselben Spannung steht wie die Muskelfasern, kann die Kraftübertragung allein über die Verbindung quer zum Verlauf erfolgen. Dies stellt einen hocheffizienten Transduktionspfad von einer Muskelzelle zu ihren Nachbarn dar. So werden durch die Koordination nicht kontrahierender Fasern mit den angrenzenden kontrahierenden Fasern gleichmäßige Sarkomerlängen beibehalten. Aufgrund seiner geringen Zugsteifigkeit kann das Endomysium sich in der Ebene des Netzwerks gut verformen

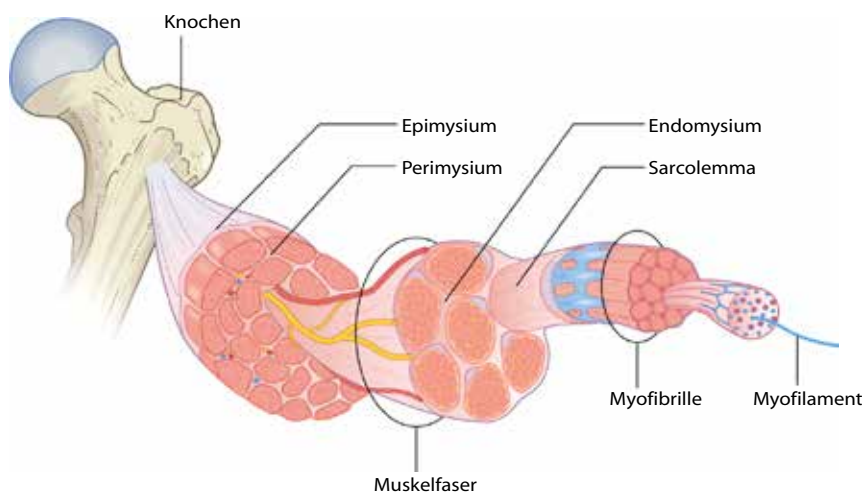


Abbildung 2.1
Zusammenhängende
anatomische Strukturen
der Kraftübertragung

und schränkt auf diese Weise die Veränderungen der Länge und des Durchmessers von Muskelfasern nicht ein, während sich die Muskeln zusammenziehen und entspannen (Purslow, 2010). Diese Form der lateralen Lastverteilung durch das Endomysium liefert eine Erklärung dafür, wie Muskeln wachsen und Sarkomere hinzufügen oder beschädigte reparieren, ohne dabei ihre Kontraktionsfähigkeit einzubüßen. Endomysiumverbindungen zwischen den benachbarten Fasern stellen den Erhalt dieser erstrebenswerten einheitlichen Spannung im gesamten Gewebe sicher. Selbst nach einer Verletzung können demnach beschädigte Myofibrillen (Funktionseinheiten der Muskelfaser) umgebaut werden – was Beleg ist für einen eingebauten Schutz gegen Überlastung und weiteren Verschleiß an der Stelle der traumatischen Verletzung (Maas & Sandercock, 2010).

Da im aktiven Muskel verschiedene Scherkräfte in beträchtlichem Ausmaß auftreten, weist das Perimysium unterschiedliche Stärken auf. Es kann sich damit an die enormen Scherkräfte anpassen (Purslow, 2010). Das Endomysium wiederum ist insgesamt, was Zusammensetzung, Volumen und die sich daraus ergebende Stärke betrifft, konsistent, aber es bestehen deutliche Unterschiede in Größe und Form der Muskelfaszikel zum Perimysium, das bis zu 50-mal dicker ist als das Endomysium (Purslow, 2010).

Es gibt zwei unterschiedliche Größen von Faszikeln. Die kleinen Primärbündel werden vom sogenannten Perimysium internum begrenzt. Die größeren, dickeren Sekundärbündel bestehen aus mehreren kleinen Primärbündeln und werden vom Perimysium externum umschlossen. Die Perimysiumschicht besteht überwiegend aus gekreuzten Lagen welliger Kollagenfaserbündel in einer Proteoglykanmatrix und dient zur Abgrenzung und Verbindung zweier benachbarter Faszikel. Dieses geschichtete Netz erstreckt sich über den Querschnitt des gesamten Muskels. Die Kollagenfaserbündel haben im Perimysium einen größeren Durchmesser als im Endomysium und liegen in jedem Muskel in Ruhelänge parallel zueinander in einem Winkel von 20 bis 80 Grad zur Muskelfaserachse (Purslow, 2010).

Perimysium und Endomysium haben faktisch ähnliche Zugeigenschaften: Veränderungen in Länge und Durchmesser führen nach Kontraktion oder Verlängerung der antagonistischen Muskeln

zu einer Anfangsverformung, die sich auf Muskelfasern und Muskelfaszikel auswirkt. Innerhalb eines Faszikels kommt es nur zu äußerst geringen Scherverschiebungen, überwiegend an den Faszikel-Grenzflächen (Purslow, 2010).

Man nimmt an, dass der Muskel in Faszikel unterteilt ist, um Scherverformungen zu erleichtern, die dem Muskel bei der Kontraktion die Formänderung ermöglichen (Purslow, 2010). Das könnte erklären, warum sich Durchmesser und Form des Perimysiums in den verschiedenen Muskeln so unterschiedlich darstellen. In langen, bandförmigen Muskeln mit geringen Scherverschiebungen ist das Perimysium dünner, bei größeren Scherverschiebungen bildet es große, flächige Strukturen, und die Primärbündel sind an den Verschiebungen beteiligt. Das Bindegewebnetzwerk ist also in der Lage, sich an eine Vielzahl von Scherbelastungen anzupassen. Zugleich behält es die Vorteile der engen Scherverbindung durch das Endomysium bei. Während die Rolle von Epimysium und Perimysium als komplexe mechanomolekulare Pfade der Kraftübertragung zwischen Muskeln und Fasziern bekannt ist, ermöglicht das Perimysium zusätzlich auch Verschiebungen großer Gleitebenen zwischen Muskelfaszikeln während der Muskelkontraktion (Purslow, 2010).

Wenn die Muskeln sich verkürzen, verlaufen die Kollagenfasern im Endomysium peripher, bei gestreckten Muskeln dagegen sind sie eher längs ausgerichtet. Unabhängig von der Länge der Sarkomere ist ein Großteil der Kollagenfasern gewellt. Dementsprechend passt sich das Weichgewebnetzwerk bei jeder angemessenen physiologischen Muskellänge der Spannung an, kann sich aber gleichzeitig mühelos verformen, um die Veränderungen der Muskellänge in Echtzeit zu verfolgen. Dadurch bietet es bei starken Verformungen, wenn die Muskellänge über die normale Funktion hinausgeht, einen gewissen Überlastungsschutz.

Nachdem Studien an Nagern gezeigt hatten, dass eine myofasziale Kraftübertragung zwischen Sarkomeren und der extrazellulären Muskelmatrix stattfindet, waren nicht nur extramuskuläre Auswirkungen auf Länge-Kraft-Eigenschaften des Muskels belegt, sondern es konnte auch kein einzelner Muskel mehr als völlig unabhängige Einheit der Krafterzeugung und Bewegung betrachtet werden (Huijing & Baan, 2003; Masi et al., 2010; Yucesoy, 2010).

Von der Zelle bis zur Muskellogge sind unterschiedliche Organisationsgrade erforderlich. Die Strukturen der extrazellulären Matrix unterstützen die synergistischen Skelettmuskeln bei der Kraftübertragung durch alle beschriebenen komplexen Bindegewebeverbindungen (Maas & Sandercock, 2010; Masi et al., 2010). Der Muskel ist also weder mechanisch unabhängig noch allein verantwortlich für die Krafterzeugung. Damit eine Kontraktion erfolgt, wird eine Kaskade von multi-zellulären Ereignissen ausgelöst, die ultimativ dazu führen, dass simultane Kräfte auf das Skelett ausgeübt werden (Huijing et al., 2011).

Belege für die Anpassung

Wundheilung und Myofibroblasten

Die Fibroblasten des Bindegewebes reagieren auf Gewebedehnung und mechanische Reize dynamisch. Verantwortlich für Aufbau und Erneuerung von Kollagen und seine mechanobiologischen Prozesse ist der vorherrschende Zelltyp, die Flügelzelle (Tenozyt), aus der sich die Sehne zusammensetzt (Benjamin et al., 2008). Die spezialisierten Fibroblasten sind typischerweise in Längsreihen in unmittelbarer Nähe von Kollagenfibrillen angeordnet und von Matrix-Proteoglykanen wie Biglykan und Fibromodulin umgeben. Flügelzellen spielen eine Rolle bei der Expression von Skleraxis, einem Transkriptionsfaktor der Kollagensynthese und Sehnendifferenzierung (Magnusson et al., 2010). Sie sind für die Absonderung extrazellulärer Matrix verantwortlich, und es wird vermutet, dass das Ausmaß der Kollagensynthese durch die Belastung reguliert wird, der diese Fibroblasten ausgesetzt sind.

Myofibroblasten sind spezielle Bindegewebezellen, die den Umbau des Bindegewebes regulieren. Sie können verletztes Gewebe reparieren, da sie Eigenschaften zweier Zelltypen in sich vereinen: Wie Fibroblasten sondern sie zum einen neue extrazelluläre Matrix ab, zum anderen beeinflussen sie die Ausübung von Kontraktionskräften, da ihr Zytoskelett ähnliche Eigenschaften wie das von kontraktiven glatten Muskelzellen aufweist (Wipff & Hinz, 2009; Hinz et al., 2012). Dies steht in direktem Zusammenhang mit dem Grad einer Expression (Umsetzen der genetischen Information in der Zelle) von Alpha-Glattmuskelaktin (Hinz et al., 2001a).

Fibroblasten, Chondroblasten (Knorpel bildende Zellen) und Osteoblasten (Knochen bildende Zellen) besitzen von Natur aus die Fähigkeit, das Gen für Alpha-Glattmuskelaktin zu exprimieren und Kontraktionsverhalten zu zeigen (Spector, 2002). Die Expression wird sowohl pathologisch ausgelöst, etwa bei der Wundheilung oder durch eine Verletzung, als auch mechanisch (Hinz et al., 2007).

Es gibt einen Mechanismus, durch den sich Zellkräfte und mechanische Kräfte aus der extrazellulären Matrix mittels Transmembranproteinen, den Integrinen, in biochemische Signale umwandeln lassen (Zollner et al., 2012). Mechanischer Stress führt zur Aktivierung des profibrotischen Zytokins Transforming growth factor β (TGF β 1) durch Myofibroblasten als Teil ihrer kontraktiven Funktion (Wipff et al., 2007). TGF β 1 wird als Eiweißverbindung synthetisiert und von den meisten Zelltypen als Teil des Large Latent Complex (Proteinkomplex) abgesondert. Durch Integrine (Eiweißmoleküle) übertragen Myofibroblasten Faserkontraktionen durch Belastung an die extrazelluläre Matrix. Darüber hinaus werden sie zur Erkennung mechanischer Veränderungen in der Mikroumgebung verwendet (Wipff & Hinz, 2009).

Die Aktivität der Myofibroblasten sollte eine Anpassung fördern, die der Belastung des umliegenden Gewebes angemessen ist. Übermäßige Aktivität und Absonderung extrazellulärer Matrix trägt jedoch zu einer Fehlanpassung und dem Phänomen der Einziehung bei, die für die meisten fibrokontraktiven Erkrankungen, etwa in Herz, Leber und Nieren sowie bei Sklerödem, Morbus Dupuytren und hypertrophen Narben, typisch sind (Wipff & Hinz, 2009; Hinz et al., 2007).

Faszien scheinen sich aktiv zusammenziehen zu können, wenn sie unter mechanischem und/oder emotionalem Stress dazu angeregt werden. Dies wird durch die mechanische Belastung und spezifische Stresszykotine herbeigeführt. Die Frage stellt sich, ob dieses Phänomen nur in krankem oder verletztem Gewebe auftritt. Die Anwesenheit kontraktiver Fibroblasten in normalen, gesunden Faszien deutet darauf hin, dass die reguläre Expression des zellulären Phänotyps höchstwahrscheinlich einer Funktion dient. Diese Zellen unterstützen also nicht nur die Festigkeit der Faszie, sondern werden gelegentlich auch für Kontraktionen benötigt, die denen von Glattmuskeln ähneln (Schleip et al., 2005).

Die aktive Zellkontraktion von Fibroblasten und Myofibroblasten kann den Wassergehalt lokaler Faszienewebe verändern und teils zur Verfestigung führen (Schleip et al., 2012). Eine vorübergehende Veränderung in der Gewebematrix trägt zur Steifheit des Fasziengewebes in Bereichen mit straffem Bindegewebe, wie Sehnen, Gelenkkapseln, Bändern, Retinacula und Aponeurosen, bei.

Einflüsse und Auswirkungen des zentralen Nervensystems

Interaktionen mit Bindegewebe und Beckengürtel

Fortlaufend überprüft das zentrale Nervensystem die innere und äußere Umgebung und interpretiert den aktuellen und unmittelbar bevorstehenden Zustand von Stabilität und Bewegung. Gleichzeitig werden vorhersagbare Aufgaben geplant. Einkalkuliert werden müssen dabei alle unvorhersehbare Belastungen und Anforderungen (Hodges & Mosley, 2003).

Nimmt man in den Blick, welche Rolle die Faszien an den »Problemstellen« spielen, und wie sie sich auf die Stabilität des Lendenwirbelsäulen-Becken-Bereichs, auf Schmerzen im Beckengürtel oder unteren Rücken auswirken, wird erkennbar, in welchem Maße hier das zentrale Nervensystem im Sinne einer optimalen Bewegungssteuerung eingreift. Die Schlüsselrolle, die das Becken als Verbindung zwischen Rumpf und Beinen spielt, sollte angemessen beachtet werden (Cusi, 2010), ebenso die Tatsache, dass eine Schwäche des Beckengürtels oder Iliosakralgelenks mit Schmerzen im unteren Rücken, Verletzungen, Inkontinenz und Atemproblemen einhergehen kann.

Die neuromotorische Kontrolle der Faszien-spannung ist abhängig von der passiven und aktiven Anspannung der Muskeln mit direkten Ansatzpunkten (Transversus abdominis) sowie von den in Faszien gehüllten Muskeln wie Erector spinae und Musculi multifidi. Die vom Zentralnervensystem unabhängige und daher passive Ruhespannung im Muskel-Faszien-System sorgt für Haltungsstabilität (Masi et al., 2010). Für die Musculi multifidi lumbales wurden passive Steifigkeitseigenschaften und Wechselbeziehungen zu

den Faszien, die zur Stabilität von Lendenwirbelsäule und Haltung beitragen, bereits beschrieben. Die Kontrolle zwischen den Segmenten erhöht sich durch das Laplace'sche Gesetz der Ringspannung, in dem der Radius des Bauchraums und der erhöhte Druck im Bauchraum eine Rolle spielen. Aufgrund desselben Gesetzes erhöht sich auch die Blasenspannung, was Kontinenzprobleme verursachen kann, wenn sich die Aktivität der quer gestreiften Harnröhrenmuskulatur proportional zum Druck im Bauchraum erhöht (Stafford et al., 2012). Damit der Druck im Bauchraum ausreichend zur Stabilität beitragen kann, muss der Beckenboden funktionstüchtig sein. Hier ist die Beziehung von Atmung und Kontinenz nicht nur zur dynamischen Bewegungskontrolle, sondern auch für den Erhalt der Körperstatik deutlich. Der Transversus abdominis erschlaft nie ganz und steht für Vorwegnahme und Präaktivierung – etwa bei peripheren unilateralen Armhebe- oder Beinbewegungen – in Wechselwirkung mit dem Faszien-system.

Stabilisiert wird das Iliosakralgelenk durch Beiträge von Muskeln und Faszien zum Kraftschluss (Cusi, 2010) und zur Spannung des Bandapparats, zum Beispiel durch das Ligamentum sacrotuberale (van Wingerden et al., 2004). Ein Beleg für die vorteilhafte Kraftübertragung findet sich in den weitreichenden Verbindungen von Gluteus maximus, Latissimus dorsi, Biceps femoris, den paraspinalen Muskeln, Transversus abdominis/Aponeurose des Musculus obliquus internus abdominis und der thorakolumbalen Faszie (Carvalhais et al., 2013). Die thorakolumbale Faszie ist für die Unversehrtheit der unteren Lendenwirbelsäule und des Iliosakralgelenks wesentlich. Dies ist vor allem auf ihre dreidimensionale Struktur aus Aponeurosen und Faszienplatten zurückzuführen, die die paraspinalen Muskeln umhüllen und die Lendenwirbelsäule stabilisieren (Willard et al., 2012). Eine Studie am lebenden Objekt lieferte Belege für die myofasziale Kraftübertragung vom Latissimus dorsi auf den kontralateralen Gluteus maximus über die thorakolumbale Faszie (*Kapitel 1*).

Die Dynamik der Muskel-Faszien-Aktivität hat Einfluss auf den Beckengürtel und auf die Stabilität des Lendenwirbelbereichs. Das scheint in der Bewegungsfunktion eine zentrale Rolle zu spielen, da die Iliosakralgelenke mittels dieser funktionellen Interaktionen für eine effektive Lastübertragung

zwischen Wirbelsäule und Gliedmaßen sorgen (Cusi, 2010; Vleeming et al., 2012). Die anterolateralen Bauchmuskeln, die an der thorakolumbalen Faszie befestigt sind, wurden bereits mit der Stabilisierung der Wirbelsäule in Verbindung gebracht (Hodges et al., 1996, 2003; Hodges & Richardson, 1997; Hides et al., 2011). Bei Schmerzen im Lendenwirbel-Becken-Bereich lassen sich Veränderungen der Aktivierungsmuster nachweisen (Hodges & Richardson, 1996; Hungerford et al., 2003). Die Spannung über die laterale Raphe (bandförmige Vereinigungsstelle) und die thorakolumbale Faszie gehört zum komplexen interaktiven Mechanismus des Lasttransfers in der Lendenwirbel-Becken-Region, wobei Muskeln die Kräfte über endomyotische Verbindungen längs sowie an angrenzende Strukturen übertragen (Huijing, 2007). Die erhöhte Straffheit der Faszie dort, wo direkte und indirekte Kraftübertragungen aus den Muskeln ankommen, erhöht in Verbindung mit aktiver Kontraktion der Faszie in beträchtlichem Maße die lokale und allgemeine Stabilität.

Brown & McGill (2009) berichten von Studien, in denen bei Nagern trotz durchtrennter Aponeurose des Transversus abdominis – also einer Blockierung des erwarteten Kraftübertragungswegs – effektive Kraftanteile des ursprünglichen Muskel-Outputs erzeugt werden konnten. Sichtbar wurde an diesen Studien, dass die Bindegewebe den Großteil, nämlich 73 Prozent, der Kraft und Steifigkeit weitergeben. Dieser erstaunlich effiziente Grad an Übertragung ist dem Umstand zuzuschreiben, dass die drei flächigen Muskeln der schrägen und quer verlaufenden Bauchmuskeln durch ihre anhängenden komplexen Bindegewebestrukturen eng miteinander verbunden sind. Zu werten ist dies als Beitrag zur wirksamen Stabilisierung der Wirbelsäule: Die lokale Muskulatur wird dazu angeregt, synergistisch zu arbeiten.

Die Gewebestruktur deutet nicht nur darauf hin, dass es eine enge Verbindung zwischen Muskeln und Faszien gibt, sondern auch darauf, dass es aufgrund der lokalen Verhältnisse zu einer Optimierung der Faszien kommt. Ein fettgefülltes interfasziales Dreieck wird entlang dem seitlichen Rand der paraspinalen Muskeln von der 12. Rippe bis zum Beckenkamm beschrieben; es entsteht durch Verwachsungen von Faszienschichten entlang dem seitlichen Rand der thorakolumbalen Faszie.

Die Region von straffem Bindegewebe wird nach Bogduk und Mackintosh (1984) als laterale Raphe bezeichnet. Die Funktion des lumbalen interfasziellen Dreiecks könnte darin bestehen, die Reibung zwischen angrenzenden Faszien unter Spannung zu minimieren, die seitliche Ausdehnung der paraspinalen Muskeln bei der Kontraktion zu erleichtern oder von den Seiten her vermittelte Spannung zu verteilen, um »verschiedene viskoelastische Module entlang der mittleren oder der tiefen Schichten der thorakolumbalen Faszie im Gleichgewicht zu halten« (Schuenke et al., 2012).

Hoffman und Gabel (2013) stellen eine aktualisierte Fassung des sogenannten Punjabi-Stabilitätsmodells (1992) vor, in dem Faszien an sechs Untersystemen beteiligt sind. Den Autoren zufolge führt der Zusammenbruch eines dieser Untersysteme unweigerlich zu einer Bewegungsbeeinträchtigung – unabhängig von der Ursache und davon, ob die Stabilität oder Mobilität passiv, aktiv oder neutral ist.

Eine Studie hat gezeigt, dass es bei Patienten mit Schmerzen im unteren Rücken zu einem signifikanten Verlust an lokaler Propriozeption kommt (Taimela et al., 1999). Fehlt ein sensorisches Feedback der Mechanorezeptoren in den breiten, flächigen Faszien sowie in Gelenken und Bändern, kann die neuromuskuläre Koordination beeinträchtigt sein. Es können dabei multisegmentale Innervierungsmuster bestehen, die therapeutische Lösungen für Rückenschmerzen, die Fitness von Muskel-Faszien-Bereichen und Rehabilitationsübungen bieten (Schuenke et al., 2012).

Klinische Zusammenfassung

- Muskelkraft wird durch endo-, peri- und epimysiale Faszien übertragen.
- Zellen im Bindegewebe reagieren auf mechanische Belastung und passen sich an. Eine Stimulation des Gewebes durch Übungen kann das Stoffwechsel- und Kontraktionsverhalten dieser Zellen beeinflussen.
- Zur intersegmentalen Stabilität (zum Beispiel der dynamischen Rumpfstabilität) gehören nicht nur eine angemessene Faszienarchitektur, sondern auch eine angemessene Kraftübertragung über die Faszien.

Verwendete Literatur

- Benjamin, M., Kaiser, E. & Milz, S. (2008):** Structure-function relationships in tendons: a review. *J Anat.* 212: 211–228.
- Brown, S.H. & McGill, S.M. (2009):** Transmission of muscularly generated force and stiffness between layers of the rat abdominal wall. *Spine* 15; 34(2): 70–75.
- Carvalhais, V.O.D., Ocarino, Jde, M., Araujo, V.L., Souza, T.R., Silva, P.L. & Fonseca, S.T. (2013):** Myofascial force transmission between the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles: An in vivo experiment. *J Biomech.* 46: 1003–1007.
- Chaitow, L. (2013):** Understanding mechanotransduction and biotensegrity from an adaptation perspective. *J Bodyw Mov Ther.* 17: 141–142.
- Corey, S.M., Vizzard, M.A., Bouffard, N.A., Badger, G.J. & Langevin, H.M. (2012):** Stretching of the Back Improves Gait, Mechanical Sensitivity and Connective Tissue Inflammation in a Rodent Model. *PLoS ONE* 7(1): 1–8.
- Cusi, M.F. (2010):** Paradigm for assessment and treatment of SIJ mechanical dysfunction. *J Bodyw Mov Ther.* 14: 152–161.
- Hides, J., Stanton, W., Mendis, M.D. & Sexton, M. (2011):** The relationship of transversus abdominis and lumbar multifidus clinical muscle tests in patients with chronic low back pain. *Man Ther.* 16: 573–577.
- Hinz, B., Celetta, G., Tomasek, J.J., Gabbiani, G. & Chaponnier, C. (2001a):** Smooth muscle actin expression upregulates fibroblast contractile activity. *Mol Biol Cell.* 12: 2730–2734.
- Hinz, B., Phan, S.H., Thannickal, V.J., Galli, A., Bochaton-Piallat, M.L., Gabbiani, G. (2007):** Biological Perspectives. The Myofibroblast. One Function, Multiple Origins. *Am J Pathol.* 170(6): 1807–1819.
- Hinz, B., Phan, S.H., Thannickal, V.J., Prunotto, M., Desmoulière, A., Varga, J., De Wever, O., Mareel, M. & Gabbiani, G. (2012):** Recent Developments in Myofibroblast Biology: Paradigms for Connective Tissue Remodeling. *Am J Pathol.* 180 (4) 1340–1355.
- Hodges, P.W. & Moseley, G.L. (2003):** Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol.* 13(4) 361–370.
- Hodges, P.W. & Richardson, C.A. (1996):** Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine* 21: 2640–2650.
- Hodges, P.W. & Richardson, C.A. (1997):** Contraction of the abdominal muscles associated with movement of the lower limb. *Phys Ther.* 77: 132–142.
- Hodges, P.W., Richardson, C.A. & Jull, G. (1996):** Evaluation of the relationship between laboratory and clinical tests of transversus abdominis function. *Physiother Res Int.* 1: 30–40.
- Hodges, P.W., Holm, A.K., Holm, S., Ekstrom, L., Cresswell, A., Hansson, T. & Thorstensson, A. (2003):** Intervertebral stiffness of the spine is increased by evoked contraction of transversus abdominis and the diaphragm: in vivo porcine studies. *Spine* 28: 2594–2601.
- Hoffman, J. & Gabel, P. (2013):** Expanding Panjabi's stability model to express movement: A theoretical model. *Med Hypotheses* Apr. 1–5.
- Huijing, P.A. & Baan, G.C. (2003):** Myofascial force transmission: muscle relative position and length determine agonist and synergist muscle force. *J Appl Physiol.* 94: 1092–1107.
- Huijing, P.A., Yaman, A., Ozturk, C. & Yucesoy, C.A. (2011):** Effects of knee angle on global and local strains within human triceps surae muscle: MRI analysis indicating in vivo myofascial force transmission between synergistic muscles. *Surg Radiol Anat.* 33(10): 869–879.
- Hungerford, B., Gilleard, W. & Hodges, P. (2003):** Evidence of altered lumbopelvic muscle recruitment in the presence of sacroiliac joint pain. *Spine* 28: 1593–1600.
- Khan, K.M. & Scott, A. (2009):** Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. *Br J Sports Med.* 43: 247–252.
- Kim, A.C. & Spector, M. (2000):** Distribution of chondrocytes containing alpha-smooth muscle actin in human articular cartilage. *J. Orthop. Res.* 18(5): 749–755.
- Langevin, H.M., Bouffard, N.A., Badger, G.J., Iatridis, J.C. & Howe, A.K. (2005):** Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo. *Am J Physiol Cell Physiol.* 288: C747–C756.
- Maas, H. & Sandercock, T.G. (2010):** Force Transmission between Synergistic Skeletal Muscles through Connective Tissue Linkages. *J Biom Biotechnol.* 1–9.
- Magnusson, S.P., Langberg, H. & Kjaer, M. (2010):** The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol.* 6: 262–268.
- Masi, A.T., Nair, K., Evans, T. & Ghandour, Y. (2010):** Clinical, biomechanical, and physiological translational interpretations of human resting myofascial tone or tension. *Int J Ther Massage Bodywork* 3(4): 16–28.
- Purslow, P. (2010):** Muscle fascia and force transmission. *J Bodyw Mov Ther.* 14: 411–417.
- Schleip, R., Klingler, W. & Lehmann-Horn, F. (2005):** Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Med Hypotheses* 65: 273–277.
- Schleip, R., Duerselen L., Vleeming A., Naylor, I.L., Lehmann-Horn, F., Zorn, A., Jaeger, H. & Klingler, W. (2012):** Strain hardening of fascia: static stretching of dense fibrous connective tissues can induce a temporary stiffness increase accompanied by enhanced matrix hydration. *J Bodyw Mov Ther.* 16: 94–100.
- Schuenke, M.D., Vleeming, A., Van Hoof, T. & Willard, F.H. (2012):** A description of the lumbar interfascial triangle and its relation with the lateral raphe: anatomical constituents of load transfer through the lateral margin of the thoracolumbar fascia. *J Anat.* 221(6): 568–576.
- Spector, M. (2002):** Musculoskeletal connective tissue cells with muscle. *Wound Repair Regen.* 9(1): 11–8.
- Stafford, R.E., Ashton-Miller, J.A., Sapsford, R. & Hodges, P.W. (2012):** Activation of the striated urethral sphincter to maintain continence during dynamic tasks in healthy men. *NeuroUrol Urodyn.* 31(1): 36–3.
- Stecco, C. & Day, J.A. (2010):** The Fascial Manipulation Technique and Its Biomechanical Model: A Guide to the Human Fascial System. *Int J Ther Massage Bodywork* 3(1): 38–40.
- Taimela, S., Kankaanpää, M. & Luoto, S. (1999):** The effect of lumbar fatigue on the ability to sense a change in lumbar position. A controlled study. *Spine.* 24: 1322–1327.
- Tesarz, J., Hoheisel, U., Wiedenhofer, B. & Mense, S. (2011):** Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience* 194: 302–308.
- Van der Waal, J. (2009):** The Architecture of the Connective Tissue in the Musculoskeletal System. An Often Overlooked Functional Parameter as to Proprioception in the Locomotor Apparatus. *Int J Ther Massage Bodywork* 2(4): 9–23.
- Van Wingerden, J.P., Vleeming, A., Buyruk, H.M. & Raissadat, K. (2004):** Stabilization of the sacroiliac joint in vivo. *Eur Spine J.* 13: 199–205.
- Willard, F.H., Vleeming, A., Schuenke, M.D., Danneels, L. & Schleip, R. (2012):** The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat.* 221(6): 507–536.
- Wipff, P.-J. & Hinz, B. (2009):** Myofibroblasts work best under stress. *J Bodyw Mov Ther.* 13(2): 121–127.
- Wipff, P.J., Rifkin, D.B., Meister, J.J. & Hinz, B. (2007):** Myofibroblast contraction activates latent TGF- β 1 from the extracellular matrix. *J Cell Biol.* 179: 1311–1323.
- Yucesoy, C.A. (2010):** Epimuscular myofascial force transmission implies novel principles for muscular mechanics. *Exerc Sport Sci Rev.* 38(3): 128–134.
- Yucesoy, C.A., Koopman, B.H.F.J.M., Baan, G.C., Grootenboer, H.J. & Huijing, P.A. (2003a):** Extramuscular myofascial force transmission. *Arch Physiol Biochem.* 111(4): 377–388.
- Yucesoy, C.A., Koopman, B.H.F.J.M., Baan, G.C., Grootenboer, H.J. & Huijing, P.A. (2003b):** Effects of inter- and extramuscular myofascial force transmission on adjacent synergistic muscles: assessment by experiments and finite-element modeling. *J Biomech.* 36(12): 1797–1811.
- Zollner, A.M., Tepole, A.B. & Kuhl, E. (2012):** On the biomechanics and mechanobiology on growing skin. *J Theor Biol.* 297: 166–175.

Weiterführende Literatur

Arampatzis, A. (2010): Plasticity of human Achilles tendon mechanical and morphological properties in response to cyclic strain. *J Biomech.* 43: 3073–3079.

Barker, P., Briggs, C.A. & Bogeski, G. (2004): Tensile transmission across the lumbar fasciae in unembalmed cadavers: effects of tension to various muscular attachments. *Spine.* 29(2): 129–138.

Benjamin, M. (2009): The fascia of the limbs and back – a review. *J Anat.* 214: 1–18.

Bogduk, N. & MacIntosh, J.E. (1984): The applied anatomy of the thoracolumbar fascia. *Spine* 9: 164–170.

Chaudhry, H., Schleip, R., Ji, Z., Bukiet, B., Maney, M. & Findley, T. (2008): Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy. *J Am Osteopath Assoc.* 108(8): 379–390

DellaGrotte, J., Ridi, R., Landi, M. & Stephens, J. (2008): Postural improvement using core integration to lengthen myofascia. *J Bodyw Mov Ther.* 12: 231–245.

Fukashiro, S., Hay, D.C. & Nagano, A. (2006): Biomechanical behavior of muscle-tendon complex during dynamic human movements. *J Appl Biomech.* 22(2): 131–147.

Fukunaga, T., Kawakami, Y., Kubo, K., Kanehisa, H. (2002): Muscle and tendon interaction during human movements. *Exercise Sport Sci R.* 30(3): 106–110.

Hashemirad, F., Talebian, S., Olyaei, G. & Hatf, B. (2010): Compensatory behaviour of the postural control system to flexion-relaxation phenomena. *J Bodyw Mov Ther.* 14(2): 418–423.

Hinz, B. & Gabbiani, G. (2003): Mechanisms of force generation and transmission by myofibroblasts. *Curr Opin Biotechnol.* 14: 538–546.

Hinz, B. (2010): The myofibroblast: paradigm for a mechanically active cell. *J Biomech.* 43: 146–155.

Hinz, B., Phan, S.H., Thannickal, V.J., Prunotto, M., Desmoulière, A., Varga, J., De Wever, O., Mareel, M. & Gabbiani, G. (2012): Recent Developments in Myofibroblast Biology: Paradigms for Connective Tissue Remodeling. *Am J Pathol.* 180(4): 1340–1355.

Huijing, P.A. & Baan, G.C. (2003): Myofascial force transmission: muscle relative position and length determine agonist and synergist muscle force. *J Appl Physiol.* 94: 1092–1107.

Huijing, P.A. (2007): Epimuscular myofascial force transmission between antagonistic and synergistic muscles can explain movement limitation in spastic paresis. *J Electromyogr Kinesiol.* 17: 708–724.

Ianuzzi, A., Pickar, J.G. & Khalsa, P.S. (2011): Relationships between joint motion and facet joint capsule strain during cat and human lumbar spinal motions. *JPMT.* 34: 420–431.

Kawakami, Y. (2012): Morphological and functional characteristics of the muscle-tendon unit. *J Phys Fit Sports Med.* 1(2): 287–296.

Killian, M.L., Cavinatto, L., Galatz, L.M. & Thomopoulos, S. 2012. The role of mechanobiology in tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg.* 21(2): 228–37.

Kjaer, M., Langberg, H., Heinemeier, K., Bayer, M.L., Hansen, M., Holm, L., Doessing, S., Konsgaard, M., Krosgaard, M.R. & Magnusson, S.P. (2009): From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 19(4): 500–510.

Moseley, G.L., Zalucki, N.M. & Wiech, K. (2008): Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain. *Pain.* 137: 600–608.

Myers, T. (2001): *The Anatomy Trains.* Churchill Livingstone.

Sawicki, G.S., Lewis, C.L. & Ferris, D.P. (2009): It pays to have a spring in your step. *Exerc Sport Sci Rev.* July, 37(3): 130.

Schleip, R. & Klingler, W. (2007): Fascial strain hardening correlates with matrix hydration changes. In: Findley, T.W., Schleip, R. (Hg.), *Fascia research – basic science and implications to conventional and complementary health care.* München: Elsevier GmbH, 51.

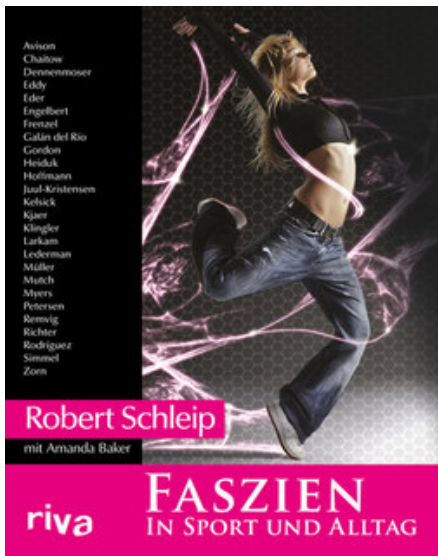
Schleip, R. & Müller, D.G. (2012): Training principles for fascial connective tissues: Scientific foundation and suggested practical applications. *J Bodyw Mov Ther.* 1–13.

Stecco, C., Porzionato, A., Lancerotto, L., Stecco, A., Macchi, V., Day, J.A. & De Caro, R. (2008): Histological study of the deep fasciae of the limbs. *J Bodyw Mov Ther.* 12: 225–230.

Vleeming, A., Schuenke, M.D., Masi, A.T., Carreiro, J.E., Danneels, L. & Willard, F.H. (2012): The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications. *J Anat.* 221(6): 537–567.

Vleeming, A., Snijders, C., Stoeckart, R. & Mens, J. (1997): The role of the sacroiliac joints in coupling between spine, pelvis, legs and arms. In: Vleeming et al. (Hg.), *Movement, Stability & Low Back Pain.* Churchill Livingstone, 53–71.

Wallden, M. (2010): Chains, trains and contractile fields. *J Bodyw Mov Ther.* 14: 403–410.



Schleip R / Baker A

Faszien in Sport und Alltag

288 Seiten, geb.
erschienen 2015



bestellen

Mehr Bücher zu gesund leben und gesunder Ernährung www.unimedica.de