

Stiffnessregulation faszialer Gewebe: Gibt es einen Fasziensus?

Abstract

Fasziale Gewebe können ihre Steifigkeit aktiv verändern. Dies geschieht einerseits durch langfristige Gewebekontraktionen, bei denen sich inkrementale zelluläre Kontraktionen mit einem Remodeling der extrazellulären Matrix über einen Zeitraum von Tagen bis Monaten ergänzen. Andererseits sind fasziale Gewebe auch selbst besiedelt mit kontraktile Zellen, sogenannten Myofibroblasten mit glattmuskulären Eigenschaften, die binnen Minuten eine Spannungserhöhung im Gewebe bewirken können. Diese reagieren sowohl auf biomechanische Stimulation als auch auf biochemische Zytokine wie TGF- β 1, welche eine Erhöhung der Gewebesteifigkeit induzieren können. Während die chronischen Gewebekontraktionen erhebliche Effekte auf die Gewebesteifigkeit ausüben können, sind die maximalen Auswirkungen der zellulären Kontraktionen (ohne Matrix Remodeling) so gering, dass sie höchstens eine Schwellenveränderung für mechanosensorische Stimulationen bewirken, jedoch nicht die passive Gelenksteifigkeit signifikant beeinflussen können. Eine Temperaturerhöhung des Gewebes bewirkt einerseits eine Tonuserhöhung der Muskelfasern, gleichzeitig jedoch auch eine Steifigkeits-Verringerung der kollagenen (faszialen) Muskel- und Gelenksanteilen. Die Erforschung therapeutischer Optionen um die Steifigkeit (Tonus) faszialer Gewebe mit nicht-operativen Methoden gezielt zu beeinflussen, befindet sich aktuell noch in den Kinderschuhen.

Einleitung

Die Erforschung der muskuloskeletalen Dynamik richtete sich bisher vorwiegend auf die neuromuskuläre Aspekte sowie die ossären und knorpeligen Gelenkelemente. Zunehmend setzt sich jedoch die Erkenntnis durch, dass Statik und Dynamik des Bewegungsapparates auch durch die vernetzten Eigenschaften des muskulären Bindegewebes (Faszien) signifikant beeinflusst werden (Huijing, 2009). So hängt die Steifigkeit eines muskulären Gewebes nicht nur von dessen elektromyographischen Aktivität und den passiven mechanischen Eigenschaften der Sarkomere ab. Zusätzlich wird diese auch beeinflusst durch die mechanischen Eigenschaften der intramuskulären faszialen Elemente (Endo- und Perimysium) sowie der damit vernetzten extramuskulären kollagenen Fasergewebe (Epimysien, Septen, Aponeurosen, Sehnen, Gelenkkapseln, Ligamenten) (Klingler et al., 2014).

Während für die neuromuskuläre Dynamik zahlreiche Optionen bekannt sind, um diese therapeutisch zu beeinflussen, gibt es bisher kaum evidenzbasierte Untersu-

chungen der Frage, welchen biologischen Faktoren auf die fasziale Gewebesteifigkeit einwirken und welche therapeutischen Optionen zur Verfügung stehen, um diese jenseits operativer Eingriffe gezielt zu beeinflussen.

Kontraktile Fibromatosen

Pathologische Kontrakturen faszialer Gewebe sind keine Seltenheit: neben der palmaren Fibromatose (Morbus Dupuytren) sowie der plantaren Fibromatose (Morbus Ledderhose) stellt im Alltag vor Allem noch die sogenannte ‚Frozen Shoulder‘ (Periarthritis humeroscapularis, Adhäsive Capsulitis) eine verbreitete kontraktile Gewebe-Pathologie dar. Genese und Entwicklung dieser chronischen Gewebekontrakturen wird von Myofibroblasten voran getrieben.

Anfälligkeit und Ausprägung dieser faszialen Versteifungen sind beeinflusst von genetischen, biomechanischen, hormonellen und biochemischen Faktoren. Bezüglich der genetischen Faktoren wird die Existenz eines polymorphischen Spektrums vermutet zwischen einer zur Versteifung neigenden hypomobilen Konstitution auf der einen Extremität (als eine evolutionäre Anpassung an arktische klimatische Bedingungen) und einer hypermobilen Konstitution mit geringerer Gewebesteifigkeit auf der anderen Seite des Spektrum (als geeignetere Adaptation für tropische Bedingungen) (Masi et al., 2007).

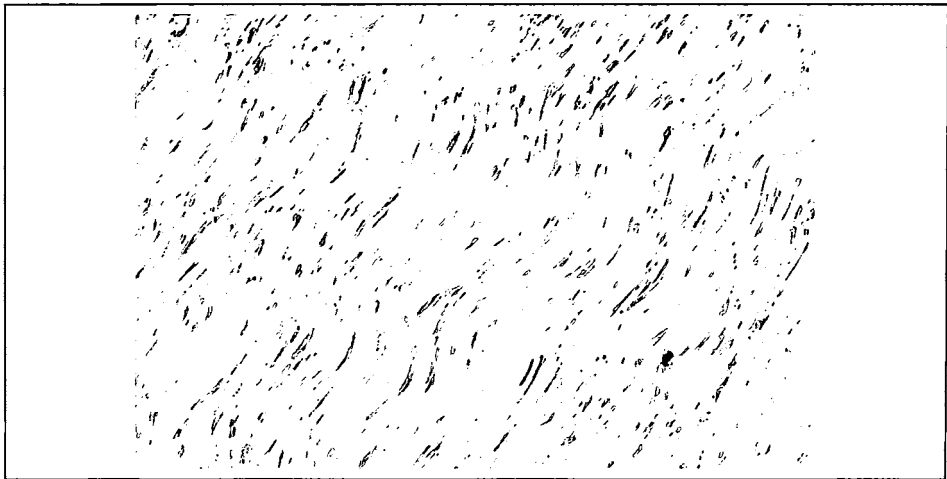


Abb. 1. Immunhistochemische Analyse einer Gewebeprobe der humanen Lumbalfaszie. Dunkelgefärbte Elemente kennzeichnen Zellen mit glattmuskulären Faserbündeln (Myofibroblasten). Bildlänge 225 µm.

Zelluläre Kontraktilität

Fibroblasten können die umliegende Matrix mit nur ca. 2 μN /Zelle kontrahieren, Myofibroblasten hingegen mit mindestens doppelt so hoher Kraft (Wrobel et al., 2002). Während Fibroblasten in allen faserigen Bindegeweben vorhanden sind, ist die Existenz von Myofibroblasten üblicherweise nur bekannt von pathologischen Gewebekontraktionen sowie von der Wundheilung. Mittels immunohistochemischer Analyse humaner Fasziensproben aus der Lumbalfaszie (n = 25), dem Tractus iliobtibialis (n = 11) und der Plantarfaszie (n = 12) wurden von uns Myofibroblasten in allen untersuchten Regionen gefunden (Abb. 1).

Interessant ist hierbei auch die Beobachtung einer häufig vermehrten Myofibroblasten-Dichte im intramuskulären Perimysium (Hoppe et al., 2014), zumal der Steifigkeitsunterschied zwischen zähem und magerem Fleisch beim Tier offenbar mit der Dicke des Perimysiums zusammen hängt (Borg & Caulfield, 1980) (Abb. 2).

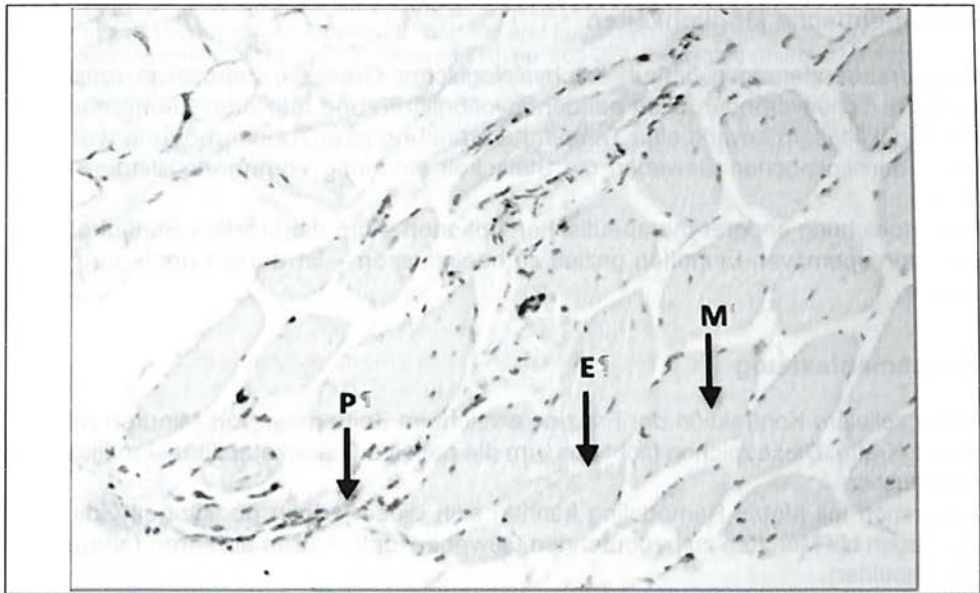


Abb. 2. Typisches Beispiel eines Muskelquerschnittes. Auffallend ist die vermehrte Dichte von Myofibroblasten (hier dunkel gefärbt) im Perimysium (P). E: Endomysium. M: einzelne Muskelfaser. Bildlänge 400 μm .

In vitro Experimente konnten die kontraktile Wirkung von TGF- β 1 auf kollagene Gewebe dokumentieren (Hinz et al., 2012). Die TGF- β 1 Expression wird wiederum beeinflusst von chronischer Sympathikus-Aktivierung sowie von pro-inflammatorischen Cytokinen (Bhowmick et al., 2009). Auch eine rhythmische Oszillation der zellulären Kontraktilität (im Zyklus 90 – 240 s) wurde in vitro dokumentiert (Follonier et al., 2010). Ob diese Oszillation auch in vivo existiert und dort per manueller Palpation wahrgenommen werden kann (wie es von zahlreichen Osteopathen proklamiert

wird), ist noch nicht geklärt. Angesichts der Tatsache, dass die Kopplung der in vitro Kontraktionen über die interzellulären Adherens Junctions stattfindet sowie den wesentlich größeren Zellabständen in vivo erscheint dies eher fraglich.

Relevanz für die Gewebesteifigkeit

Im Zeitfenster von Minuten reichen die zellulären Kontraktionskräfte nicht aus, um die muskuloskeletale Dynamik – abgesehen von einer möglichen Schwellenveränderung für mechanosensorische Stimulationen – signifikant zu beeinflussen (Klingler et al., 2014). Die zelluläre Kontraktilität kann jedoch im Verlauf von Tagen bis Monaten zusammen mit einem Matrix Remodeling zu einer Kontraktur faszialer Gewebe führen, welche dann den Ruhetonus sowie die Gelenksteifigkeit erheblich beeinflusst (Tomasek et al., 2002).

Therapeutische Möglichkeiten

Temperaturänderungen (innerhalb physiologischer Grenzen) induzieren entgegengesetzte Tonusveränderungen bei den myofibrillären und faszialen Elementen. Bei den Muskelfasern bewirkt eine Temperaturerhöhung eine Tonuserhöhung während sie in den kollagenen Geweben die Steifigkeit eindeutig verringert (Klingler et al. 2008).

Die Erforschung anderer therapeutischer Optionen – um die fasziale Steifigkeit jenseits von operativen Eingriffen gezielt zu beeinflussen – ist derzeit noch sehr rudimentär.

Zusammenfassung

Aktive zelluläre Kontraktion der Faszien erreicht im Zeitfenster von Minuten nur minimale Kräfte. Diese reichen nicht aus, um die passive Gelenkstabilität signifikant zu beeinflussen.

Zusammen mit Matrix Remodeling können sich diese jedoch über einen Zeitraum von Tagen bis Monaten zu bedeutenden Gewebe-Kontrakturen addieren (siehe Frozen Shoulder).

Neben genetischen Faktoren und vorübergehenden Temperatureffekten können biochemische Botenstoffe wie TGF- β 1 und pro-inflammatorische Zytokine diesen Prozess und damit die Gewebesteifigkeit beeinflussen.

Literatur

- Bhowmick, S., Singh, A., Flavell, R. A., Clark, R. B., O'Rourke, J. & Cone, R. E. (2009). The sympathetic nervous system modulates CD4 FoxP3 regulatory T cells via a TGF-dependent mechanism. *Leukoc Biol*, 86, 1275-1283.
- Borg, T. K. & Caulfield, J. B. (1980). Morphology of connective tissue in skeletal muscle. *Tissue Cell* 12(1), 197-207

- Findley, T. & Schleip, R. (eds.). (2007). *Fascia Research – Basic science and implications for conventional and complementary health care*. Elsevier Urban & Fischer. Munich.
- Follonier Castella, L., Buscemi, L., Godbout, Ch., Meister, J. J. & Hinz, B. (2010). A new lock-step mechanism of matrix remodelling based on subcellular contractile events. *J Cell Sci*, 123, 1751-1760.
- 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.
- Hoppe, K., Schleip, R., Lehmann-Horn, F., Jäger, H. & Klingler, W. (2014). Contractile elements in muscular fascial tissue – implications for in-vitro contracture testing for malignant hyperthermia. *Anaesthesia*, 69(9), 1002-1008.
- Huijing, P. (2009). Epimuscular myofascial force transmission: A historical review and implications for new research. International society of biomechanics Muybridge award lecture, Taipei, 2007. *J Biomech*, 5, 42(1), 9-21.
- Klingler, W., Schlegel, C. & Schleip, R. (2008). The role of fascia in resting muscle tone and heat induced relaxation. *J Bodyw Movem Ther*, 12(4), 389.
- Klingler, W., Velders, M., Hoppe, K., Pedro, M. & Schleip, R. (2014). Clinical relevance of fascial tissue and dysfunctions. *Curr Pain Headache Rep*, 18(8), 439.
- Masi, A. T., Benjamin, M. & Vleeming, A. (2007). Anatomical, biomechanical, and clinical perspectives on sacroiliac joints: an integrative synthesis of biodynamic mechanisms related to ankylosing spondylitis. In *Movement, Stability and LumbopelvicPain: Integration and Research* (eds Vleeming A, Mooney V, Stoeckart R), pp. 205-227. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Tomasek, J. J., Gabbiani, G., Hinz, B., Chaponnier, C. & Brown, R. A. (2002). Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 3(5), 349-363.
- Wrobel, L. K., Fray, T. R., Molloy, J. E., Adams, J. J., Armitage, M. P. & Sparrow, J. C. (2002). Contractility of single human dermal myofibroblasts and fibroblasts. *Cell Motil Cytoskeleton*, 52(2), 82-90.

Adamantios Arampatzis, Falk Mersmann,
Sebastian Bohm & Robert Marzilger (Hrsg.)

Active Health: Bewegung ist gesund

Jahrestagung der dvs-Sektion Biomechanik
vom 26.–28. März 2015 in Berlin

Endredaktion: Jennifer Franz

ISBN 978-3-88020-630-1

Alle Rechte vorbehalten

Das Werk und seine Teile sind urheberrechtlich geschützt. Jede Nutzung bedarf der schriftlichen Zustimmung des Verlages. Nachdrucke, Fotokopien, elektronische Speicherung oder Verbreitung sowie Bearbeitungen – auch auszugsweise – sind ohne diese Zustimmung verboten! Verstöße können Schadensersatzansprüche auslösen und strafrechtlich geahndet werden.

© 2015 EDITION CZWALINA
FELDHAUS VERLAG GmbH & Co. KG
Postfach 73 02 40
22122 Hamburg
Telefon +49 40 679430-0
Fax +49 40 67943030
post@feldhaus-verlag.de
www.feldhaus-verlag.de

Druck und Verarbeitung: WERTDRUCK, Hamburg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.