

Bindweefsel en mobilisatie

Jeroen Alessie, Martijn Buijs

Drs. J. Alessie, hbo-docent opleiding Fysiotherapie, AVANS, Breda
M. Buijs, fysiotherapeut, handtherapeut, groepspraktijk Van Zuilichem & Partners B.V., te Oud-Gastel en Roosendaal; docent opleiding Fysiotherapie, AVANS, Breda

Samenvatting

Voor het menselijk bewegen is mobiliteit essentieel. Het bindweefsel in ons lichaam is niet alleen bedoeld om weefsels met elkaar te verbinden, maar ook om mobiliteit ertussen mogelijk te maken. Om aan beide eisen te kunnen voldoen zijn er verschillende verschijningsvormen van het bindweefsel. Dit artikel beperkt zich tot het dicht collageene en losmazige bindweefsel. Deze bindweefselvormen bevinden zich in een continu proces van vervanging en problemen tijdens de ombouw of bij het herstel na schade kunnen leiden tot een bewegingsbeperking. Een voor de hand liggende therapie is het rekken en dus verlengen van de aangedane structuren. De bedoeling is dan het bindweefsel plastisch, dus blijvend, te verlengen. Zomaar aan dit bindweefsel trekken kan echter wel eens een averechts effect hebben. In dit artikel beschrijven de auteurs recent wetenschappelijk onderzoek in de bindweefselfysiologie en geven ze onderbouwde adviezen voor het behandelen van bewegingsbeperkingen in de dagelijkse fysiotherapeutische praktijk.

Leerdoelen

Na het doornemen van dit artikel:

- ▶ hebt u kennis van de begrippen myofasciale krachttransmissie, mechanotransductie en bindweefselvergliding;
- ▶ hebt u kennis over de fysiologie van de fibroblast en de invloed van deze bindweefselcel op bindweefseladaptatieprocessen;
- ▶ ziet u in dat er verschillende vormen van (bind)weefselbeperkingen zijn;
- ▶ kunt u beredeneren welke therapeutische interventie bij welke soort beperking zinvol is.

Inleiding

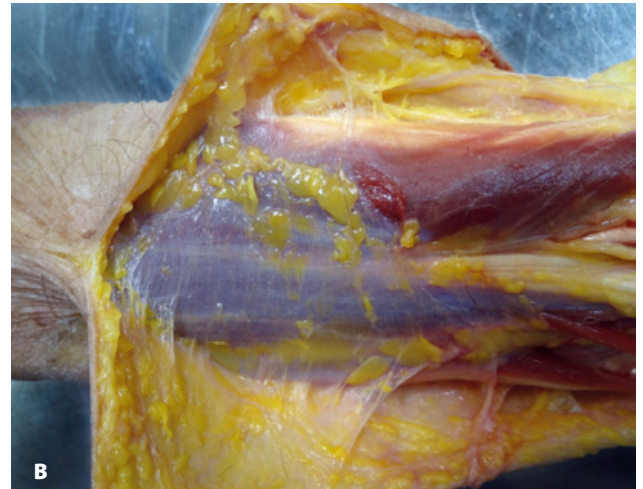
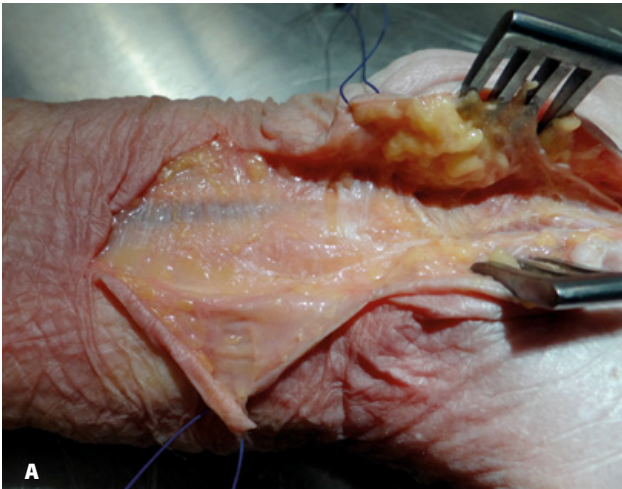
Voor het menselijk bewegen is bindweefsel essentieel. Bij bewegen komen er allerlei krachten op onze

lichaamscellen die opgevangen worden door bindweefsel. Dit bindweefsel heeft in ons lichaam verschillende verschijningsvormen, afhankelijk van de mechanische belasting.¹ Enkele verschijningsvormen van dit bindweefsel zijn botweefsel, kraakbeenweefsel en dicht collageen bindweefsel. Bewegen is alleen mogelijk er als voldoende mobiliteit mogelijk is. Bindweefsel heeft dan ook niet alleen de functie om weefsels met elkaar te verbinden, maar juist ook om beweeglijkheid ertussen mogelijk te maken. Mobiliteit en bindweefsel komen bij elkaar bij het mobiliseren, een van de primaire interventies van de fysiotherapeut. Met diverse strategieën wordt dan gepoogd om de oorzakelijke structuur, veelal bindweefsel, te laten adapteren, wat uiteindelijk in mobiliteitswinst resulteert.

In dit artikel geven we een overzicht van de recente inzichten in de bindweefselanatomie en -fysiologie en doen we op basis daarvan praktische handreikingen voor het mobiliseren. Daarbij beperken we ons tot twee vormen van bindweefsel: ten eerste het dichte collageene bindweefsel, te vinden in bijvoorbeeld pees- en ligamentweefsel, ten tweede het losmazige bindweefsel, te vinden op plaatsen waar veel verglijding tussen weefsels gewenst is. Alvorens we in dit artikel ingaan op de ontstaanswijze en behandeling van bindweefselbeperkingen, verdiepen we ons in de bindweefselanatomie en -fysiologie.

Nieuwe kijk op bindweefsel

Van oudsher is de fysiotherapeutische blik sterk gedomineerd door de musculaire anatomie. Al vanaf de



Figuur 1. Fasciën van de onderarm. A: aanzicht oppervlakkige fascielagen. B: aanzicht diepere fascielagen en epimysium. (Foto's: J.J. de Morree.)

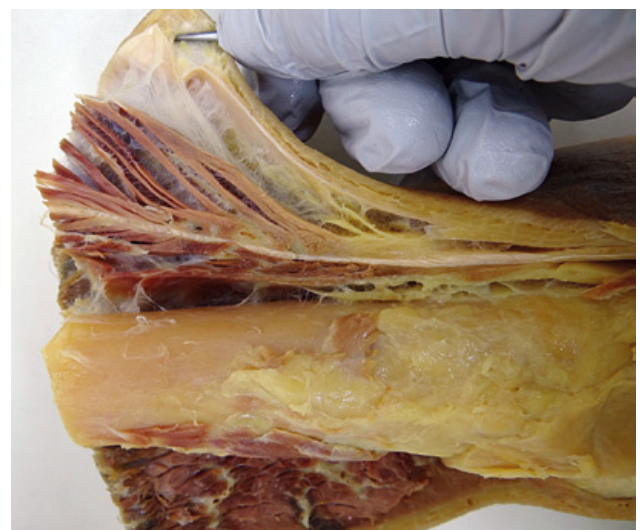
periode dat Vesalius in de 16e eeuw de eerste anatomische tekeningen maakte, werd het bindweefsel slechts als ‘verpakkingsmateriaal’ gezien van datgene waar het eigenlijk om ging, de spieren. In deze visie op ons bewegingsapparaat worden spieren verondersteld te werken als geïsoleerde organen. Vanuit de theoretische kennis over origo's en inserties van spieren kan de functie ervan beredeneerd worden; het ‘touwtjes-model’. Bij het ontleden van een kadaver op de snijzaal is de anatomie echter allesbehalve rood (musculair), zie figuur 1 en figuur 2. Om het spierweefsel vrij te prepareren moeten aanzienlijke delen bindweefsel worden weggesneden. Dit bindweefsel bevindt zich niet alleen onderhuids, maar omhult ook spieren, is er zelfs compleet mee verweven, en is tevens rondom gewrichten dominant aanwezig in de vorm van kapsels en ligamenten.

Daarom verlaten we de klassieke, ‘musculair gerichte’ anatomie en beschouwen we het lichaam als een bindweefselcontinuüm, waarin de spiercellen zijn ingebed. De nieuwe anatomie is dus rood (spieren) én wit (fasciën) en we spreken van een myofasciaal systeem. Om deze nieuwe anatomie daadwerkelijk te begrijpen en de kennis te kunnen gebruiken bespreken we achtereenvolgens de begrippen ‘myofasciale krachttransmissie’ en ‘mechanotransductie’, en de hernieuwde visie op het losmazig bindweefsel.

Myofasciale krachttransmissie

In het oude anatomiemodel wordt de kracht die gegenereerd wordt door een spier via de pees rechtstreeks overgebracht op het botstuk. Inmiddels is bekend dat spieren veel complexer gebouwd zijn. De spiervezels

worden omhuld door verschillende lagen collageen bindweefsel, van binnen naar buiten respectievelijk het endomysium, perimysium en epimysium. Bij het aanspannen zal een spiervezel dus niet alleen via de pees aan de aanhechting trekken, maar ook aan het endomysium dat hem omhult. De uitgeoefende kracht wordt door deze ‘passieve’ bindweefselstructuur doorgegeven aan de omgeving.² Dit gebeurt niet alleen *in* de spier (intramusculair), maar ook *tussen* spieren onderling (intermusculair). Het samenspannen of rekken van een spier zal dus via intra- en intermusculaire bindweefselverbindingen direct gevolgen hebben voor de verlenging of verkorting van de aangrenzende spier(en); er is dan sprake van ‘myofasciale krachttransmissie’.



Figuur 2. Dwarsdoorsnede van de vastus medialis van de m. quadriceps laat de vele intramusculaire bindweefselcomponenten zien. (Foto: J.J. de Morree.)



Figuur 3. Het karakteristieke Popeye-fenomeen bij een ruptuur van de bicepspees.

Fasciën verbinden ook spieren die in het verlengde van elkaar liggen.³ Hierdoor ontstaan hele spierketens in het lichaam, die bijna letterlijk van top tot teen lopen. Ontwikkelde spierkracht stopt daardoor niet bij de ‘insertie’ zoals deze benoemd wordt in de vele atlasen, maar wordt doorgegeven aan de volgende spierstructuur in de keten. Hetzelfde principe geldt voor het op lengte brengen van spieren.

De myofasciale verbindingen kunnen per locatie nogal verschillen. In de klinische praktijk is het Popeye-fenomeen een karakteristiek kenmerk van een bicepspeesruptuur, waarbij er een duidelijke verplaatsing is van de pees en de spierbuik ten opzichte van het omliggende weefsel (zie figuur 3). Bij een volledige achillespeesruptuur is juist het tegenovergestelde te zien: door intermusculaire verbindingen is er juist een geringe verplaatsing van de pees, waardoor de diagnose aanvankelijk soms moeilijk te stellen is.

Het principe van myofasciale krachttransmissie heeft implicaties voor training en oefentherapie. Door alle

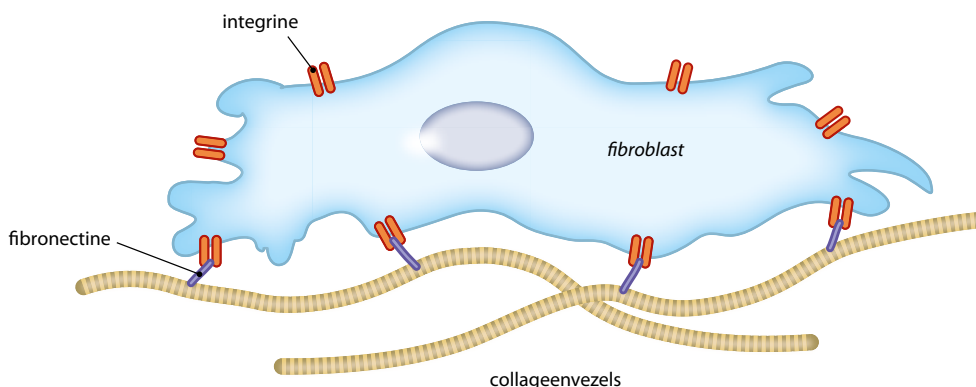
onderlinge verbindingen is het totaal nutteloos om een afzonderlijke spier op kracht te trainen of te rekken – anatomisch gezien kan dat zelfs niet eens. Dit moet dus altijd in de complete keten plaatsvinden. Ditzelfde gaat ook op voor het geïsoleerd testen op kracht van een bepaalde spier, zoals dat in de opleidingen fysiotherapie en in de fysiotherapeutische praktijk nog vaak gebeurt.

Mechanotransductie

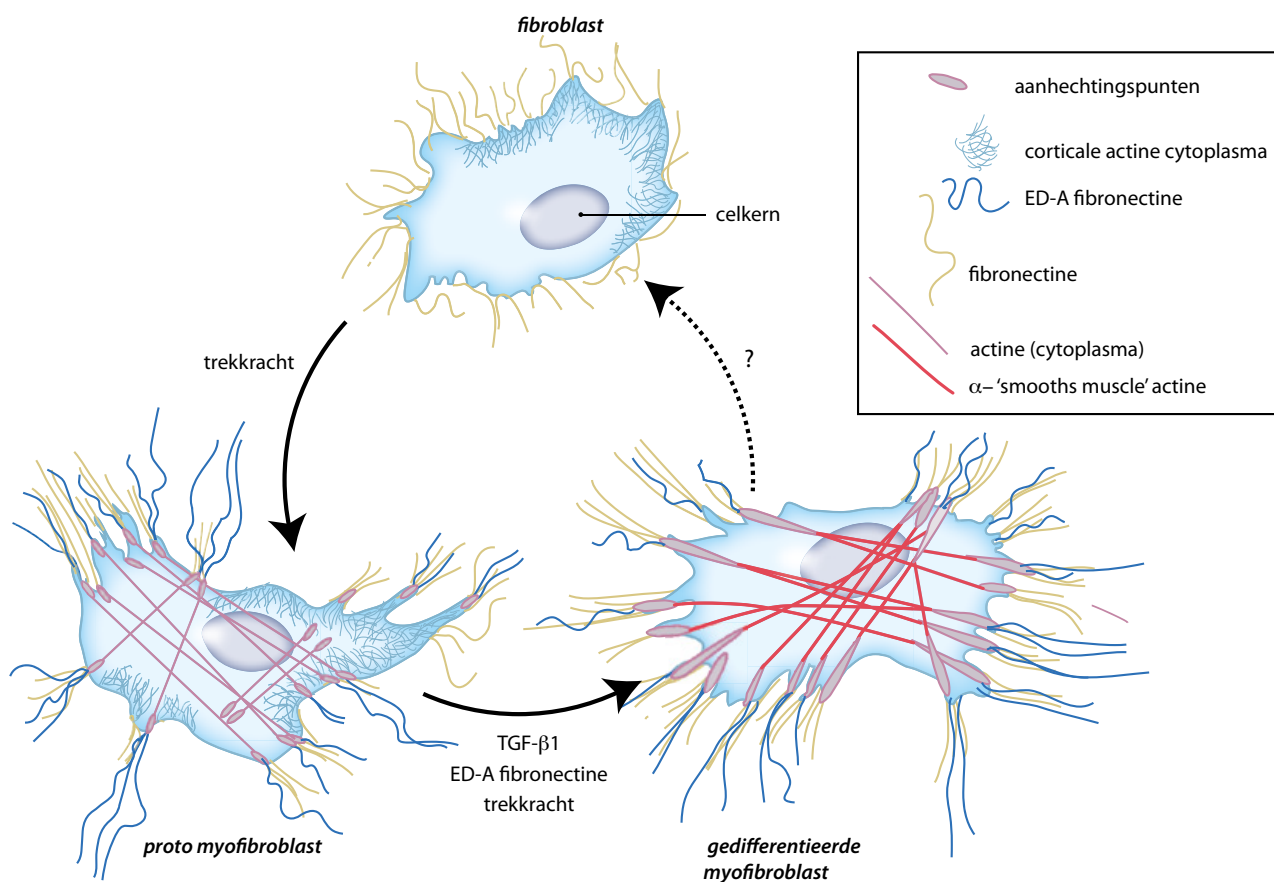
Bindweefsel bestaat uit matrixeiwitten, zoals (collagene) vezels, en ook uit cellen. Deze cellen heten fibroblasten en ze zijn verantwoordelijk voor de aanmaak van allerlei matrixbestanddelen. Fibroblasten zijn mechanosensitief, dat wil zeggen dat ze gevoelig zijn voor mechanische prikkels. Fibroblasten krijgen deze informatie door te ‘voelen’ aan de collagene vezels in de omgeving van de cel met behulp van integrines (een eiwit op het celmembran) en door de krachten die op de fibroblast zelf inwerken (zie figuur 4). Het principe dat fibroblasten gevoelig zijn voor mechanische prikkels wordt aangeduid als ‘mechanotransductie’.⁴ Een fibroblast werkt niet op zichzelf, maar vormt een uitgebreid netwerk van fibroblasten die onderling communiceren.⁴

Verglijden dankzij het losmazig bindweefsel

Myofasciale krachttransmissie komt voornamelijk tot stand door stugge, dicht collagene bindweefsellagen die prima in staat zijn om krachten door te geven aan het aanhechtende weefsel. Hiernaast dienen bindweefsellagen ook ten opzichte van elkaar te kunnen verglijden. Dit wordt mogelijk gemaakt door een ander soort bindweefsel die Guimberteau en collega’s ‘multi-microvacuolar collagen dynamic absorption system’ (MCDAS) noemen.⁵ Een bekendere aanduiding hier-



Figuur 4. Fibroblasten worden over de omgeving geïnformeerd d.m.v. ‘integrines’ die via fibronectine zijn gehecht aan de omliggende collagene vezels.



Figuur 5. Differentiatiecyclus van de fibroblast tot myofibroblast. Bij aanhoudende trekbelasting (tension) zal deze zich differentiëren tot een proto-myofibroblast, die zich onder invloed van TGF-β kan omvormen tot een myofibroblast.⁷

voor is 'losmazig bindweefsel' (zie voor filmmateriaal bijlage 1 op www.physios.nl).

Dit type bindweefsel is veel minder geordend dan het bindweefsel in pezen en ligamenten, en heeft de functie om weefsels nagenoeg wrijvingsloos ten opzichte van elkaar te laten bewegen. Deze bindweefselvorm ligt daarom vooral op plaatsen waar structuren langs elkaar verglijden, zoals rondom pezen en tussen epimysia van naast elkaar gelegen spieren. Het losmazige bindweefsel bestaat behalve uit fibroblasten voornamelijk uit type III-collageen, veel niet-collagene matrixbestanddelen (proteoglycanen en hyaluronan) en vetweefsel. Deze tussenstof zorgt voor waterbinding, wat de wrijvingsverminderde werking van losmazig bindweefsel verklaart.⁶

Belangrijk om te vermelden is dat mechanische krachten helpen om de verglijdingsfunctie van losmazig bindweefsel in stand te houden. Dit benadrukt het belang van beweeg- en rekprikkels en het gevaar van gebrek aan beweging, zoals langdurige zittende activiteiten. Zonder mechanische prikkels neemt de waterbinding af, met als gevolg een toename van de

wrijving tussen de verschillende bindweefselstructuren. Hierdoor kunnen er allerlei ongewenste reacties optreden, zoals ontstekingsverschijnselen. Dat leidt ertoe dat iemand waarschijnlijk minder gaat bewegen, wat een vermindering van de mechanische krachten betekent. Dit heeft wederom een negatief effect op de waterbinding en de mate van wrijving. De patiënt zit nu in negatieve spiraal die zichzelf versterkt. Een lokale mechanische stimulus, bijvoorbeeld rek of frictie, kan deze vicieuze cirkel doorbreken.

Adaptatie van bindweefsel

Bij mobilisatie geeft de fysiotherapeut een mechanische prikkel (trekbelasting) aan het bindweefsel om adaptatie te bewerkstelligen, maar welke adaptatie vindt er nu plaats bij schade op basis van die trekbelasting? Hoe reageert bindweefsel op deze trekbelasting en welke enzymatische processen hebben invloed op het bindweefsel? In deze paragraaf geven we antwoord op deze vragen.

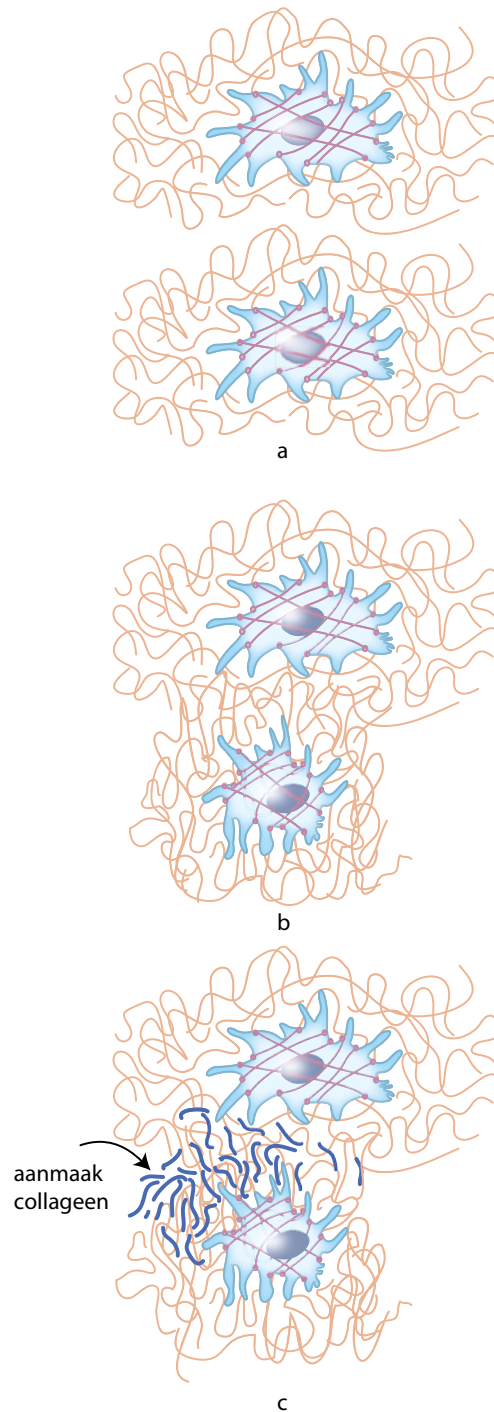
Adaptatie aan schade

Trekkrachten worden normaliter door het collageen netwerk geleid en de fibroblast 'voelt' via de integrines aan het collageen. Aan de fibroblast zelf wordt niet getrokken. Bij weefselschade verandert deze situatie echter. Bij weefselschade is het collageen netwerk tijdens de eerste fase van bindweefselherstel, de proliferatiefase, vaak beschadigd en ongeordend. Hierdoor komt er een directe trekbelasting op de fibroblasten. Aanhoudende trekbelasting leidt er in deze fase toe dat een fibroblast zich kan omvormen naar een andere vorm: de proto-myofibroblast. Deze gedifferentieerde fibroblast heeft de mogelijkheid om spanning te zetten op het collageen netwerk door zich daarmee te verbinden en licht te contraheren en zodoende de collageen vezels naar elkaar toe te trekken. Hierdoor kan deze proto-myofibroblast gemakkelijker verbindend collageen deponeren tussen de collageen vezels. Onder invloed van de cytokine 'transforming growth factor β ' (TGF- β) en trekbelasting kan een proto-myofibroblast zich omvormen tot een sterk gedifferentieerde fibroblast, namelijk de myofibroblast (zie figuur 5).⁷ Die heeft dezelfde eigenschappen als de proto-myofibroblast, maar trekt harder en langer. De myofibroblasten kennen geen pauze, maar werken 24 uur per dag. Ze blijven trekken aan het omringende collageen weefsel, net zolang tot de externe trekbelasting is verdwenen. Dit proces kan weken, maar ook maanden of jaren duren (zie figuur 6).⁷

Dit proces is uitermate nuttig voor plaatsen waar snel reparatieweefsel dient te komen of om dicht collageen structuren te versterken zoals in beschadigde pezen of ligamenten. Op plaatsen waar meer losmazig bindweefsel dient te zijn, zoals rondom de verglijdende pezen of tussen spieren, zijn deze adhesievormingen echter desastreus voor de mobiliteit. Als myofibroblasten actief zijn, is het dan ook totaal zinloos om hard te trekken aan weefsels, door therapeut of patiënt. Ook al zijn myofibroblasten heel klein en is de trekkracht die ze leveren gering, door hun aantal en uithoudingsvermogen gaan ze het wel winnen van de rekkende therapeut of patiënt.

Invloed van trekbelasting op bindweefsel

Het principe van mechanotransductie verklaart dat mechanische prikkels de uiteindelijke kwaliteit en kwantiteit van het collageen netwerk bepalen.¹ Ook zonder het optreden van weefselschade kan bindweef-



Figuur 6. Invloed van activiteit myofibroblast op collageen netwerk. A: twee naastgelegen myofibroblasten. B: onderste myofibroblast contraheert en deformeert omliggend collageen netwerk. C: Door aanmaak van nieuw collageen ontstaat een meer structurele aanpassing van het collageen netwerk.

sel adapteren. Er is wel een verschil in de reacties op mechanische trekbelasting tussen losmazig en collageen bindweefsel. Een trek langer dan 10 seconden op losmazig bindweefsel leidt al tot vormverandering van het weefsel, waarbij uitlijning van het elastische type

Effect van roken op bindweefselherstel

Voor de versterkte celactiviteit van fibroblasten, met name tijdens de herstelfase, is zuurstof essentieel. Roken heeft een direct effect op de lokale zuurstofspanning en vermindert daarmee het aerobe metabolisme. Het roken van twintig sigaretten per dag geeft een continue weefselhypoxie,⁸ waarbij de subcutane zuurstofspanning een halfuur na één sigaret al daalt met 32 procent.⁹ Roken heeft dus een negatief effect op bindweefsel en leidt tot vertraagd wondherstel.¹⁰ Het (tijdelijk) stoppen met roken vermindert deze negatieve effecten overigens al binnen vier weken.¹⁰

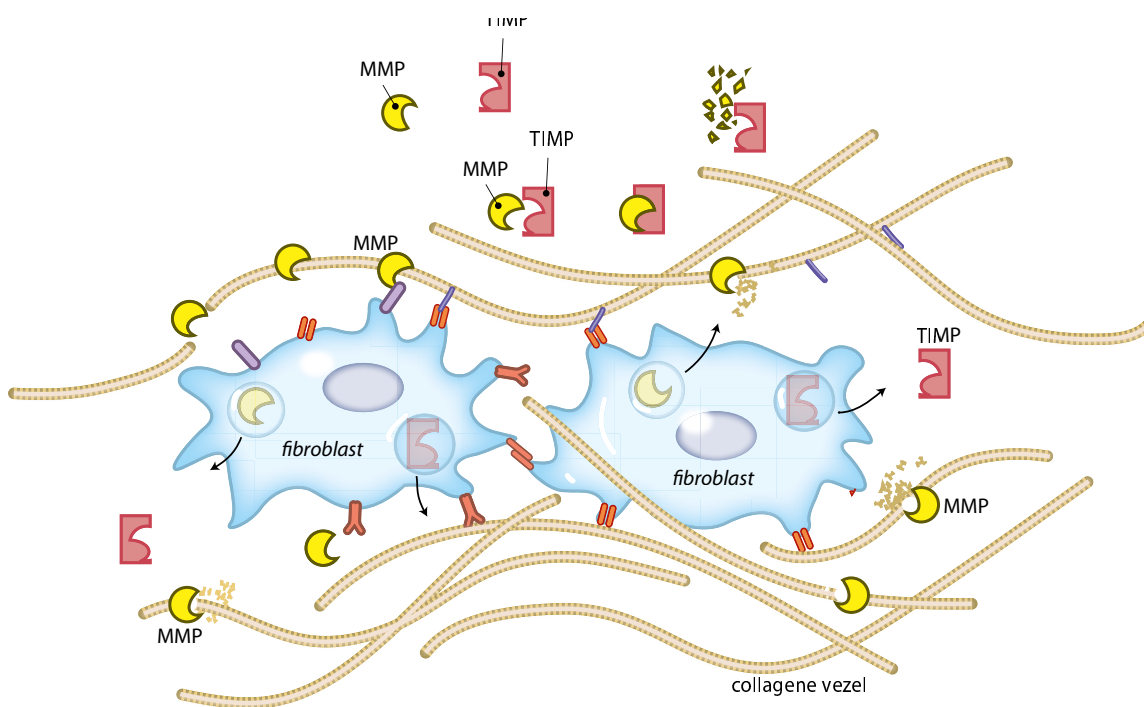
III-collagene netwerk in het verloop van de trekrichting wordt waargenomen. Het dicht collagene bindweefsel, dat voornamelijk bestaat uit trekvast type I-collagene vezels en vertoont bij langdurige trekbelasting geen verandering in de vorm en uitlijning.^{11,12} Vormverandering van weefsel als reactie op trekbelasting treedt dus voornamelijk op in de losmazige bindweefsellen en nauwelijks tot niet in dicht

collagene weefsels. Via enzymatische processen die worden aangestuurd door de fibroblast treedt in dicht collagene weefsels wel remodellering op onder invloed van trekbelasting. Vooral het enzym matrix-metalloproteïnase (MMP) speelt hierin een belangrijke rol.⁷ De MMP's zijn verantwoordelijk voor het 'wegknippen' van minder functionele verbindingen in het collagene netwerk (zie figuur 7).

Een verhoogde hoeveelheid MMP's zou kunnen leiden tot een te grote afbraak in het dicht collagene netwerk. Het enzym tissue inhibitor metalloproteïnase (TIMP) houdt echter de hoeveelheid MMP's onder controle. Een disbalans tussen deze twee enzymen beïnvloedt de remodellering van het collagene netwerk. Met name bij een verhoogde concentratie TIMP en een verlaagde concentratie MMP kunnen uiteindelijk bewegingsbeperkingen ontstaan. Hoe de balans tussen TIMP en MMP precies verstoord wordt, is nog onduidelijk en kan per aandoening verschillen (zie kaders).

Adaptatie van bindweefsel en AGE's

Collageen is een langlevend eiwit en daardoor is het gevoelig voor verbinding met andere structuren. Glucose bindt zich in de loop van de jaren aan de



Figuur 7. De fibroblast produceert zowel MMP als TIMP. MMP verwijdert niet-functionele collagene verbindingen. TIMP remt de activiteit van MMP af.

Frozen shoulder

De frozen shoulder (of capsulitis adhesiva) is een progressieve mobiliteitsbeperking van de schouder, die de hoogste incidentie heeft bij vrouwen tussen de 40 en 70 jaar.¹³ Bij de frozen shoulder blijkt de concentratie TIMP verhoogd en de concentratie MMP verlaagd. Hierdoor is de collageendegradatie beperkt. Bij de frozen shoulder is er dus mogelijk sprake van een onvermogen tot remodelering.¹⁴ De behandeling van de frozen shoulder zou dan tot doel moeten hebben om deze remodelering weer op gang te brengen, oftewel de ratio MMP/TIMP te verbeteren. Dit is na de ontstekingsfase te bewerkstelligen door intensieve eindstandige rekkingen.¹⁵ Hierbij lijkt de frequentie van de prikkel (en dus het van uitvoeren van huiswerk oefeningen) essentieel: men dient vaak (lieft ieder uur) te oefenen. Opvallend is dat de frequentie van manuele mobilisaties door een therapeut (tweemaal per week versus eenmaal per week) niet bepalend is voor de mobiliteitswinst.¹⁶

uitstekende aminogroepen van collageen, wat leidt tot ongewenste dwarsverbindingen (crosslinking) van collageene fibrillen waarbij ketens aan elkaar worden gehecht die zich voorheen vrij konden verplaatsen in de weefselmatrix. Deze dwarsverbindingen als gevolg van de binding van glucose heten 'advanced glycation end products' (AGE's). Het proces is een vorm van glycering die ook voorkomt in de keuken: een biefstuk snel aanbraden geeft een mals stukje vlees, maar door en door bakken maakt het bruin en taai.

Glycering beïnvloedt de stijfheid van collageen weefsel.¹⁸ Bij diabetespatiënten treedt deze glycering door stoornissen in de suikerspiegel veelvuldig op. De gevolgen hiervan zijn verharding van de vaatwand (waarvoor de bloeddruk verhoogt), arteriosclerose en allerlei bindweefselbeperkingen. Behalve veroudering en diabetes is ook roken een risicofactor voor de vorming van AGE's.¹⁹

Eenmaal gevormd, kunnen AGE's alleen verwijderd worden door afbraak van collageen door middel van MMP's. Deze afbraak, gecombineerd met de aanmaak van nieuw collageen, treedt nauwelijks op in weefsel met een lage vervangingsgraad. Daarom worden crosslinks met AGE's vaak gezien op plaatsen waar een geringe turnover is, zoals in pees- en ligamentweefsel.¹⁸

Artrogene bewegingsbeperking

Menselijke bewegingen komen tot stand door de beweging van botstukken. Dit bewegen is mogelijk door de verbindingen tussen deze botstukken: gewrichten. Een beperkte beweeglijkheid van deze interossale verbindingen kan veroorzaakt worden door een disfunctie van het gewricht zelf of door beperkingen in de myofasciale structuren rondom een gewricht. De meeste kennis over gewrichtsbeperkingen is gebaseerd op immobilisatie-experimenten, waarbij gewrichten (voornamelijk van proefdieren) tijdelijk geïmmobiliseerd worden om een bewegingsbeperking te creëren. Naderhand wordt bekeken welke morfologische veranderingen hebben plaatsgevonden die mogelijk ten grondslag liggen aan deze bewegingsbeperkingen. Uit dit soort onderzoek blijkt dat het doorsnijden van spieren rondom een gewricht dat als gevolg van immobilisatie beperkt is, geen verbetering geeft van de mobiliteit.²⁰ De oorzaak moet waarschijnlijk eerder in kapsels en banden worden gezocht.

Bewegingsbeperking na immobilisatie

De periartrogene structuren die verantwoordelijk zijn voor de mobiliteit van een gewricht bestaan uit kapsels, banden en (soms) meniscii. Na een periode van immobilisatie is een gewricht minder beweeglijk

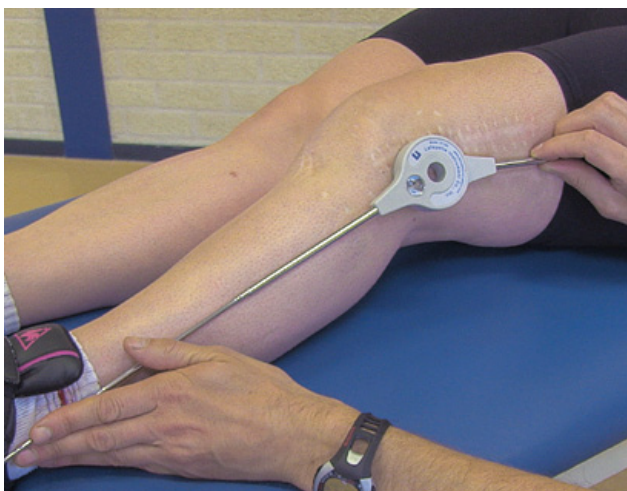
Ziekte van Dupuytren

De ziekte van Dupuytren is een progressieve aandoening van de handpalm, waarin zich bindweefselstrengen ontwikkelen, waardoor er een flexiecontractuur van de vingers kan ontstaan. De hoge recidiefkans van de aandoening na operatieve behandeling (77-85% in 5 tot 30 jaar), komt doordat de aandoening dominant erfelijk is. Een opvallende bevinding bij de ziekte van Dupuytren is een toename van het aantal myofibroblasten.¹⁷ Hierbij is echter alleen de MMP-concentratie verhoogd (en niet die van TIMP).¹⁴ Doordat myofibroblasten maar blijven trekken aan het collageene netwerk is het rekken van de kromstaande vinger bij de ziekte van Dupuytren dus uit den boze. Wat therapeutisch rest is het verbeteren van het ziekte-inzicht en het advies om weefselrek te vermijden.

dan daarvoor. Dit geldt ook voor gewrichten die zelf niet beschadigd zijn, bijvoorbeeld de enkel die mee wordt ingegipst na een knietrauma of tibiafractuur. De algemeen geldende gedachte over het ontstaan van deze gewrichtsbeperking is dat het omliggende bindweefsel korter, stugger, stijver oftewel minder 'rekbaar' is geworden. Opmerkelijk is dat de resultaten van alle immobilisatie-experimenten (zonder voorafgaand trauma) dit consequent tegenspreken: bindweefsel wordt niet stijver, maar juist slapper.^{21,22,23} En als na gewrichtsimmobilisatie wel kapseladhesies worden gevonden, dan wordt de ontstane bewegingsbeperking niet hersteld na incisie van dit kapsel.²⁴ Dit betekent dat de therapie na alleen immobilisatie niet gericht moet zijn op het verlengen van deze bindweefselstructuren. Ook zijn vraagtekens te plaatsen bij het mechanische nut van manuele tracties ter verbetering van de gewrichtsmobiliteit.

Bewegingsbeperking na gewrichtstrauma

De situatie wordt geheel anders bij een gewrichtstrauma, zoals distorsie, of een operatie (zie figuur 8). De beschadiging van het bindweefsel en het vrijkomen van ontstekingsmediatoren leiden tot een verhoging van de collageensynthese en van het aantal myofibroblasten in het periarticulaire weefsel. Door de aanhoudende contractiekracht van de myofibroblasten op het collageene bindweefselnetwerk en de crosslinking in het gedesorganiseerde collageene netwerk zorgt dit juist voor een verkorting van het kapsel.²⁵ De myofibroblasten blijven spanning zetten op het collageene netwerk en dit voorzien van nieuwgevormd collageen, totdat de trekbelasting in het omliggende collageene netwerk



Figuur 8. Postoperatieve extensiebeperking van de knie.

Fases van weefselherstel

- Ontstekingsfase: 0 tot 3 dagen.
- Proliferatiefase: vanaf 3 dagen tot 3 à 4 weken.
- Remodelleringsfase: vanaf 3 à 4 weken tot volledig herstel.

verdwenen is. Deze bevindingen komen overeen met experimentele studies waarbij, zowel in de acute fase als in de periode van 5 tot 24 maanden na een trauma, een verhoogd aantal myofibroblasten is waargenomen in het elleboogkapsel bij een posttraumatische beperking.^{25,26}

Praktische handreikingen voor mobiliseren

Fysiotherapeuten behandelen gewrichtsbeperkingen met manuele mobilisaties, aangezien deze een meerwaarde hebben bij musculoskeletale klachten. Manuele mobilisaties van de knie-extensie bij patiënten na een voorstekruisbandreconstructie heeft een onmiddellijk effect op de kwaliteit van de gang,²⁷ en het manueel mobiliseren van het glenohumerale gewricht geeft in combinatie met oefentherapie een beter herstel bij impingementklachten.²⁸ De vraag is dan welke mobilisatiestrategie de voorkeur geniet.

Uit de huidige kennis van de bindweefselfysiologie kunnen we concluderen dat dé bewegingsbeperking niet bestaat. Deze is afhankelijk van het soort bindweefsel dat erbij betrokken is (dicht of losmazig), wel of geen trauma in de voorgeschiedenis, wel of geen immobilisatie, en de fase van weefselherstel. Hieruit voortvloeiend is er ook geen mobilisatietechniek die in alle situaties het beste resultaat geeft en daarom moet de praktiserende fysiotherapeut per situatie beoordelen welke mobilisatiestrategie hij wil gebruiken.

- In de proliferatiefase na weefselchade leggen de fibroblasten minder trekvast collageen type III aan. Tijdens dit proces moeten de fibroblasten met mechanische prikkels geïnformeerd worden over de gewenste organisatie van het collageene netwerk. Functioneel bewegen zonder trekbelasting stimuleert dit proces (zie figuur 9).
- Bij het herstel van mobiliteit moet overmatige trekbelasting vermeden worden omdat dit de transformatie

Checklist voor mobiliseren

Inventariseer het algemeen adaptief vermogen

Breng het algemeen adaptief vermogen van het bindweefsel in kaart. Negatief prognostische factoren zijn:

- roken;
- diabetes mellitus en instabiele glucoseniveaus;
- leeftijd;
- aanwezigheid van bindweefselandoeningen, zoals sarcoidose;
- genetische aanleg voor overmatige aanmaak bindweefsel.

Bij de aanwezigheid van diverse negatief prognostische factoren dient in de proliferatiefase de frequentie van de mobiliserende verhoogd te worden, en in de remodelerings-/organisatiefase de intensiteit.

In de late ontstekingsfase en vroege proliferatiefase na een trauma

Mobiliteit gaat voor intensiteit, dat betekent: wel vaak, maar niet 'hard' bewegen. Lichte oefeningen in de middenrange van de fysiologische ROM zonder provocatie van pijn. Frequentie per dag is afhankelijk van het risico op nieuwe ontstekingsprocessen en het adaptief vermogen van het bindweefsel. De norm is vijf- tot tienmaal per dag, maar vaker bij een hoger risico op verklevingen.

In de late proliferatiefase en remodeleringsfase na een trauma

Beredeneer welk bindweefsel is aangedaan en bijdraagt aan de bewegingsbeperking.

- Losmazig bindweefsel: op lengte brengen gedurende 10-30 seconden, vijf herhalingen, driemaal daags. Lichte tot matige intensiteit; er moet een geringe rekprikkel optreden.
- Dicht collageen bindweefsel: op lengte brengen gedurende 10-30 seconden, vijf herhalingen, driemaal daags. Hoge intensiteit; er moet een forse rekprikkel optreden.

Bij artrogene bewegingsbeperking zonder trauma

Op lengte brengen gedurende 10-30 seconden, vijf herhalingen, driemaal daags. Lichte tot matige intensiteit; er moet een geringe rekprikkel optreden.

van fibroblasten naar myofibroblasten stimuleert.

Deze transformatie verhoogt juist de kans op adhesievorming, met name bij losmazig bindweefsel.

Gedoseerde rek (geringe verlenging tweemaal per dag gedurende 10 minuten) is in deze fase een adequate dosering.²⁹

- Ongeacht het type bindweefsel is een hoge frequentie van mobiliseren essentiëler dan een hoge intensiteit. Dus: wel vaak mobiliseren, maar niet hard.
- In de latere fases van weefselherstel is het vergelijken van losmazig bindweefsel te verbeteren door het intensief op lengte brengen gedurende 10 tot 30 seconden, waarbij ook eindstandige belasting mogelijk is.
- Dicht collageen bindweefsel is in de remodeleringsfase moeilijk te verlengen. Rekken heeft waarschijnlijk alleen nut door het prikkelen van fibroblasten, zodat zij MMP's aanmaken die niet-functionele collageen verbindingen verbreken. Dit adaptatieproces is echter langdurig, waarbij het frequent uitvoeren van rekoefeningen door de patiënt belangrijker is dan eenmalige rekprikkels door een therapeut. Ook in deze fase geldt dat de frequentie van de mobilisatie de sleutel is voor succes. Mobiliserende huiswerk-oefeningen en stimulering van het beweeggedrag van de patiënt zijn hier natuurlijk ook onderdeel van.

De fysiotherapeut dient tevens het adaptief vermogen van het bindweefsel in kaart te brengen. Roken, ouderdom en de aanwezigheid van diabetes leiden tot een verminderd adaptief vermogen van het bindweefsel door de werking van AGE's. Zo blijkt er een sterke



Figuur 9. Matrixoefening in de vroege revalidatiefase na een knieoperatie: het onbelast buigen en strekken van de knie met behulp van een gymbal.

Keypoints

- Dé bewegingsbeperking bestaat niet.
- Fibroblasten zijn de baas.
- Mobilisaties = prikkelen van fibroblasten.
- Fasen van bindweefselherstel zijn leidend.
- Na trauma gaat mobiliteit boven intensiteit; wel vaak, niet hard.
- Bij gewrichtsbeperking door immobilisatie zonder beschadiging is het kapsel-/bandapparaat slapper, niet stijver.

relatie te bestaan tussen aan diabetes gerelateerde bewegingsbeperkingen en de duur van de ziekte, glucose-niveaus in het bloed en de leeftijd van de patiënt.¹⁸ Ook zorgt roken voor (tijdelijke) weefselhypoxie. Tot slot spelen genetische factoren een rol: sommige patiënten maken nu eenmaal makkelijker bindweefsel aan dan andere. Bekend is dat dit rasspecifiek is: blanke en negroïde rassen maken makkelijker bindweefsel aan dan bijvoorbeeld Aziatische rassen, en waarschijnlijk is er ook binnen een ras genetische variatie. Om het herstel te optimaliseren moeten al deze factoren meegenomen worden in de behandeling. De beïnvloedbare componenten, zoals het roken, kunnen door middel van een adviesgesprek aangepakt worden.

Conclusie


Dé bewegingsbeperking bestaat niet. Wanneer de praktiserende fysiotherapeut een bewegingsbeperking wil behandelen, wil hij eigenlijk adaptaties in het omliggende bindweefsel bewerkstelligen. Deze adaptaties komen tot stand door de werking van fibroblasten, die door hun mechanotransducerende eigenschap door therapeut of patiënt te prikkelen is. Bij het mobiliseren dient de therapeut eerst in kaart te brengen welk soort bindweefsel is aangedaan (dicht collageen of losmazig bindweefsel) en in welke fase van herstel dit bindweefsel zich bevindt. Door de juiste intensiteit van de mobiliserende interventie kan uiteindelijk het beste resultaat worden behaald.

Literatuur

- 1 Buijs M. Mechanobiologie: de link tussen het fysiotherapeutisch handelen en weefseladaptatie. *Physios* 2011;3(1):4-13.
- 2 Ingber DE. Tensegrity and mechanotransduction. *J Bodyw Mov Ther.* 2008;12(3):198-200.
- 3 Myers, TW. *Anatomy Trains: Myofascial Meridians for Manual & Movement Therapists.* 3e dr. Elsevier Health Sciences, 2014.
- 4 Langevin HM, Cornbrooks CJ, Taatjes DJ. Fibroblasts form a body-wide cellular network. *Histochem Cell Biol* 2004;122(1):7-15.
- 5 Guimberteau JC, Delage JP, McGrouther DA, Wong JKF. The microvacuolar system: how tissue sliding works. *J Hand Surg Eur Vol.* 2010;35:614.
- 6 Morree, JJ de. *Dynamiek van het menselijk bindweefsel.* 6e dr. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2014.
- 7 Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B, et al. Myofibroblasts and mechanoregulation of connective tissue remodelling. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2002;3:349-63.
- 8 Jørgensen B, Simonsen S, Forfang K, et al. Effect of percutaneous transluminal coronary angioplasty on exercise in patients with and without previous myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;82(9):1030-3.
- 9 Monfrecola G, Riccio G, Savarese C, et al. The acute effect of smoking on cutaneous microcirculation blood flow in habitual smokers and nonsmokers. *Dermatology* 1998;197(2):115-8.
- 10 Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. *Ann Surg* 2012;255(6):1069-79.
- 11 Abbott, RD, Koptiuch C, Iatridis JC, et al. Stress and matrix-responsive cytoskeletal remodeling in fibroblasts. *J Cell Physiol.* 2012;50-57.

Voor de volledige literatuurlijst wordt verwezen naar www.physios.nl.

www.physios.nl

- ▶ Volledige literatuurlijst
- ▶ Bijlage 1: Verglijden van bindweefsel 

Relevante artikelen in het Physiosarchief

- ▶ Morree, JJ de. Beweging; een vloeiend samenspel van zenuwstelsel, spiervezels en bindweefsel. *Physios* 2009;1(3):5-11.
- ▶ Buijs M. Mechanobiologie: de link tussen het fysiotherapeutisch handelen en weefseladaptatie. *Physios* 2011;3(1):4-13.
- ▶ Morree, JJ de. De invloed van stofwisselingsziekten op bindweefsel. *Physios* 2012;4(1): 12-21.
- ▶ Schuitemaker R. De rol van bindweefselplaten bij een frozen shoulder. *Physios* 2013;5(4): 13-21.