

# Fysiologisen stress shielding -ilmiön merkitys tuki- ja liikuntaelinten häiriöihin liittyvässä rappeuttavassa kiertessä

M. Driscoll, Eng., Ph.D., L. Blyum

Avainsanat: Faskia, tuki- ja liikuntaelimistö, CP-oireyhtymä, uudelleen muotoutuminen, stress shielding

## Tiivistelmä

Fysiologisten kudosten hyvinvointia ohjaa mekaaninen homeostaasi, joka merkitsee mekaanisen kuormituksen jatkuvaa muuntumista biokemialliseksi toiminnaksi. Tämän välttämättömän säätelytoiminnan vioittuminen voi olla haitallista ja johtaa erinäisiin häiriöihin tuki- ja liikuntaelimissä. CP-oireyhtymän kaltaisten fenotyyppien kautta havaittu muuttunut toiminta ja poikkeavat mekaaniset ominaisuudet vahvistavat tätä käsitystä. Vaikka kudostoiminnan muutos terveestä poikkeavaan todennäköisesti johtuukin monesta eri tekijästä, epätasapainoisten mekaanisten ominaisuuksien vaikutus tukee hypoteesia fysiologisesta stress shielding -ilmiöstä. Stress shielding -ilmiötä tutkittaessa voi myös nähdä yhteyden progressiivisten häiriöiden patomekanismien ja stress shielding -ilmiön välillä. Tämän yhteyden tunnustaminen saattaa tarjota uuden tavan tarkastella näille oireyhtymille tarkoitettujen perinteisten hoitokeinojen vaikutuksia ja ehkä vuorostaan tukea uusia terapeuttisia lähestymistapoja.

## Tuki- ja liikuntaelinten stabiliteetti

Nivelten stabiliteetin katsotaan riippuvan useiden eri kudosten yhteisvaikutuksesta. Nivelten dynaamiseen tasapainoon vaikuttavat lihasten ja nivelsiteiden tensio, nivelpussin fleksio, rustokudoksen jäykkyys sekä painovoimasta johtuvat luisten rakenteiden vastavoimat. Näiden fysiologisten kudosten hyvinvoinnilla on oleellinen vaikutus nivelten toimintaan ja eheyteen.

Niveldynamiikan perinteisten tulkintojen taustalla on useita olettamuksia sekä optimointimenetelmiä, jotka voivat vaikuttaa merkittävästi numeerisiin tulkintoihin (Pierce & Li, 2005). Tunnustetuilla pelkistämällä suodatetaan valtava määrä tuntemattomia muuttujia, jotka liittyvät staattisiin tai dynaamisiin tulkintoihin. Terveen ihmisen askellusta mitattaessa nivelten tasapainoanalyysien arvot ovat kuitenkin suhteellisen yhdenmukaisia elektromyografian (EMG:n) antamien arvojen kanssa (Rohrle ym., 1984).

Vaikka lihasten toiminnan tutkiminen EMG:n avulla onkin lisännyt tietoa erilaisista lihasaktivaatiostrategioista askelluksen ja muiden toimintojen yhteydessä, sen avulla ei saada kokemukseräistä tulkintaa siitä jatkuvasta passiivisesta kuormituksesta, joka kohdistuu ympäröiviin tukikudoksiin, kuten faskiaan. Tässä artikkelissa faskia kattaa nivelsiteet, kalvojänteet, nivelpussit, sidekudostupit ja -kalvot. EMG-tulkinta ei myöskään rekisteröi lihasten lepotonusta, joka on tärkeä luontaisen kuormituksen muoto (Masi & Hannon, 2009). Näiden yleensä huomaamatta ja huomiotta jäävien faskiassa passiivisesti vaikuttavien kuormitusten merkitys voi olla tärkeä, ja niiden roolin tiedostaminen niveldynamiikassa saattaa selittää niitä epäjohtonmukaisuuksia, joita

ilmenee, kun nivelmekaniikkaa arvioidaan perinteisiä menetelmiä käyttäen. Tämä käsitys on varmistunut, kun faskiakerrosten sisällyttäminen selkärangan stabiliteettimalleihin on oikaissut aiemman epäjohton mukaisen ja epämääräisen järjestelmän ja antanut tuloksia, jotka vahvistavat aikaisemmat fysiologiset mittaukset (Gracovetsky, 2008).

Edistyksistä huolimatta suurin osa tuki- ja liikuntaelinten häiriöiden perinteisistä hoitokeinoista keskittyy lihasten ja luiden biologiseen ja morfologiseen muokkaamiseen, mikä saattaa johtua yksinkertaistettujen mittareiden ja biomekaanisten tulkintojen suosiosta. Faskiaan kohdistuvan kuormituksen huomioon ottaminen tarjoaa lisäksi hyvän pohjan faskiakudoksiin keskittyvissä kuntoutus- ja hierontahoidoissa. Tämän seikan tiedostaminen auttaa ymmärtämään nykyisten hoitojen vaikutuksia ja kehittämään uusia kuntoutusmenetelmiä.

### **Faskian merkitys tuki- ja liikuntaelinten stabiliteetissa**

Vaikka faskia onkin viime aikoina herättänyt enemmän mielenkiintoa, tämä nivelten stabiliteettia ylläpitävä kudosis on aikaisemmin jäänyt hyvin vähälle huomiolle. Faskia on sidekudosis, jota on kaikkialla kehossamme. Se sekä ympäröi lihaskudosis että läpäisee sen. Todennäköisesti ensimmäinen dokumentaatio faskian toiminnallisesta tärkeydestä on 1940-luvulta, jolloin Wood Jones viittasi faskiaan ektoskeletaalisena, selkärangan ulkopuolisena tukielimenä. Jonesin hypoteesi oli, että mitä merkittävämpi asema alavartalon faskialla on ylävartaloon verrattuna, sitä suuremmat ovat dynaamisen stabiliteetin vaatimukset alavartalossa (ts. tuettu liikkuminen) (Wood Jones, 1944). Tämä havainto tukee päätelmää, jonka mukaan liikelihaksiston vaativa ympäristö tarvitsee ylimääräisiä vakauttajia – enemmän kuin aikaisemmin uskottiin. Moni on kirjoittanut näistä teorioista seuraten ja laajentaen Rolfin (1977) työtä. Rolf on ehdottanut tämän rakennetta tukevan sidekudoksen erityisominaisuuksiin sopivia manuaalisen terapian muotoja.

Mitä tulee stabiliteettiin, faskian terveys- tai jännitysominaisuuksien on todistettu osittain säätelevän faskian ympäröimän lihaksen kontraktiiliteettia (Street, 1983; Huijing, 1999). Lisäksi Huijing ym. todistivat kokeellisesti (Huijing ym. 1998; Huijing, 1999; Huijing ym., 1999) ja vahvistivat yksinkertaistetulla elementtimenetelmäanalyysillä (Yucesoy ym., 2001), että faskiakalvo saattaa sallia lihaksen sisäisen tai lihasten välisen voimansiirron vierekkäisten tai synergisten lihasten välillä. Tämä ei olisi mahdollista perinteisten tulkintojen valossa, sillä perinteisen tulkinnan mukaan lihasten nähdään toimivan erillisinä. Viimeaikaisissa tutkimuksissa on spekuloitu, että epimuskulaarista myofaskiaalista voimansiirtoa saattaa esiintyä vastavaikuttajalihaksissa (Huijing, 2007; Yucesoy ym., 2008). Vaikka tällaisten tutkimusten kokeelliset rajoitukset (ts. *ex vivo* ja muut kuin fysiologiset vaikutukset) täytyy ottaa huomioon, näiden uusien löytöjen uskotaan pitävän paikkansa päivittäisessä toiminnassa. *In vivo* kissoilla on demonstroitu, että kruraalisen faskian kiinnikkeiden poistaminen pienentää kaksipäisen reisilihaksen vääntövoimaa jopa 50 prosenttia (Carrasco & English, 1999). Myös heinäsiirkojen polvitaipeiden passiivinen elastisuus yhdessä viskoosisen vaimennuksen kanssa on todettu tarpeeksi vahvaksi, jotta taivutettu nivel asettuu paikalleen ilman tietoista stimulaatiota (Zakotnik ym., 2006). Tämä passiivinen voima syntyy todennäköisesti faskiaalisissa sidekudoksissa aiheutuvasta esijännityksestä lihaksen lepotonuksen lisäksi. Gracovetsky (2008) on osoittanut selvästi ihmisten selänpuoleisen sidekudoksen osallisuuden selkärangan biomekaniikkaan. Lisäksi *ex vivo* ihmisen lantion sidekudosis käyttäytyy niin, että sileiden lihassolujen voidaan olettaa olevan osallisina (Yahia ym., 1993). Myös Schleip ym.

ovat esittäneet hypoteesin (Schleip ym., 2005) siitä, että nämä supistumiskykyiset solut voivat muokata kudoksen esijännitystä ja siten aktiivisesti muuntaa lihasten suorituskykyä ja biomekaanista vaikutusta tuki- ja liikuntaelimistöön.

Nämä ja monet muut löydökset tukevat ajatusta siitä, että faskialla on tärkeä rooli nivelten vahvuudessa ja stabiliteetissa. Jos faskiakalvot heikentyvät tai jäävät muuten vajavaisiksi, saattavat ne vääristää normaalia niveldynamiikkaa säännöllisen ja tehokkaan jännitysvastuksen vuoksi.

Muutokset vaikuttavat kehon stabiliteettiin ja rakenteelliseen eheyteen, jota ylläpitää faskian passiivisten ja lihassupistuksen aktiivisten jännitteiden välinen tasapaino ja jota täydentävät hydrostaattinen vastus (rustokudokset, nikamalevyt ja viskeraalinen paine) sekä puristava vastus (luusto). Tämän periaatteen siirtäminen niveldynamiikkaan saa huomion kiinnittymään suoraan faskiaan, sillä faskia vaikuttaa passiiviseen tai luontaiseen jännitteeseen ja saattaa osaltaan säädellä lihasten supistumiskykyä. Soveltamalla edellä esitettyä kuvausta tuki- ja liikuntaelimistön stabiliteetista voidaan ehkä selittää, kuinka paikalliset instabiliteetit vaikuttavat ja/tai aiheuttavat kipua jossain toisessa kehon osassa, kuten on hiljattain todettu tutkittaessa alemmasta nilkkanivelestä vaurioituneiden epästabiliin nilkkojen ja lantion pintalihaksen (*tensor fascia lata*) poikkeavan voimankestävyyden välistä yhteyttä (Zampagni ym. 2008). Edellä mainittujen tieteellisten havaintojen valossa ei olekaan yllättävää, että useita faskiaan liittyviä hoitomahdollisuuksia on löydetty ja testattu käytännössä (Chaitow 1999, Myers 2008, Paoletti 2006, Schultz & Rosemary 1996). Biomekaanisen vaikutuksensa ohella faskia sisältää runsaasti hermopäätteitä ja koteloituneita reseptoreita, joita on tutkimuksissa havaittu kahdestakymmenestä yläraajan syvästä faskiasta (Stecco ym. 2007). Nivelsiteiden hermostuksella on todettu olevan yhteys motoriseen hallintaan ja nivelen rakenteelliseen eheyteen (Solomonow 2006). Tämän merkitystä korostavat myös muut samankaltaiset tutkimustulokset, sillä proprioseptiivisiä häiriöitä on havaittu raajojen hallinnan ongelmassa CP-vammaisilla potilailla, joilla nämä rakenteet ovat poikkeavia (Wingert ym. 2009). Vaikka puutteellinen hermostollinen kontrolli epäilemättä hankaloittaa CP-vammaisten potilaiden liikkumista, vääristyneen tuki- ja liikuntaelimistön poikkeava mekaaninen ympäristö saattaa asettaa heidän toimintakyvylleen lisärajoitteita.

### **Epästabiiliuden vaikutukset tuki- ja liikuntaelimistön häiriöihin**

Nivelten epästabilius näkyy kenties selvimmin vaikeasti CP-vammaisten potilaiden (GMFCS-luokat 4 ja 5, itsenäinen liikkuminen hyvin rajoittunutta) vääristyneessä tuki- ja liikuntaelimistössä. Tässä CP-fenotyypissä yhdistyvät usein spastiset eli hypertonisit lihakset sekä heikot ja hypotoniset lihakset. Tällainen lihasten tonus ja siihen liittyvä voiman epätasapaino vaikuttavat haitallisesti nivelten kehittymiseen ja toimintaan, mikä johtaa usein kivuliaaseen jäykistymään ja subluksaatioon. Nämä biomekaaniset poikkeamat vaikuttavat sekä kyseiseen lihaksistoon että faskiakudosten terveyteen.

CP-vammaisilla potilailla lihasten hallinnan rajoitusten ajatellaan perinteisesti johtuvan jatkuvaa supistuskäskyä antavasta puutteellisesta refleksien säätelyjärjestelmästä. Jatkovaa supistuskäskyä saavat lihakset ovat siis pitkäaikaisesti lyhentyneessä ja ”liikkumattomassa” tilassa. Lihas jäykistyy ja sen toimintakyky rajoittuu, minkä vuoksi tämä tila aiheuttaa useita muutoksia toiminnallisten yksiköiden biomekaniikkaan. Yksi esimerkki tästä voiman epätasapainosta on spastinen ranteen koukistajalihas, jossa oli tutkimuksessa nähtävissä runsaampaa biomekaanista ja kemiallista

toimintaa kuin ranteen ojentajalihaksessa (Pontén ym. 2005). Toiset tutkijat ovat havainneet korrelaation nivelten jäykistymään liittyvien biokemiallisten ja biomekaanisten ominaisuuksien välillä tutkiessaan kanien liikkumattomien polvien sidekudoksia. Kirjallisuudessa on arveltu näiden havaintojen pohjalta, että stimulaatio (niveliin kohdistuvat voimat) ei ole tässä riittävää kudosten terveyden ylläpitämiseksi (Akeson ym. 1974). Lisäksi monet tutkijat ovat määrittäneet spastisten lihasten passiivisen venytysvastuksen kasvaneen. Ilmiö on osoitettu selkeästi useissa arvostetuissa tutkimuksissa vaikuttavilla kuvayhdistelmillä ja numeerisilla analyyseillä, joissa erotetaan ja kvantifioidaan CP-vammaisten potilaiden passiivista lihasvoimaa verrattuna kontrolliarvoihin (Kearney & Stein 1997, Mirbagheri ym. 2001, Sinkjaer & Magnussen 1994).

Lihasten sisäistä biomekaniikkaa tarkasteltaessa täytyy ottaa huomioon useita tekijöitä. Passiivinen lihasvastus on yhdistelmä lihassyiden välisiä venyviä sidoksia, sarkomeerisen solun tukirangan supistumiskyvyttömiä proteiinien laajenemista ja faskiakerrosten (sidekudoskalvon, lihaksen tukikalvon ja sidekudostupen) venytysvastusta. Spastisten koehenkilöiden eristetyt lihassyöt osoittautuivat kaksi kertaa niin vahvoiksi kuin normaalit tai terveet solut ja sarkomeerin lepopituus oli merkittävästi lyhempi (Lieber ym. 2003). Kun testit toistettiin spastisilla lihassolukimpuilla, olivat spastiset lihassolukimput kuitenkin noin 3,5 kertaa heikompia kuin terveet lihassolukimput, vaikka ne olivat olleet vahvempia kuin yksittäiset solut (Fridén & Lieber 2003). Verratessa näitä kahta analyysiä voi herätä epäily siitä, että terveen lihassolukimpuun solunulkoinen sidekudoksen perusaine on voimakkaampi tai tehokkaammin järjestäytynyt. Fysiologisissa olosuhteissa spastisten lihasten passiivinen venytysvastus on kuitenkin suurempaa. Tämä johtuu siitä, että passiiviset kudokset (kuten faskia) vähentävät luontaista jäykkyyttä ja lihaksen refleksi-vaikutteista supistusta. Näiden tulosten välillä esiintyy eroa, koska *in vivo* -olosuhteissa faskialla tarkoitetaan ympäröivää kudosta. Muutos venytysvastuksessa saattaa johtua uloimmasta faskiasta (sidekudoskalvosta ja lihaksen tukikalvosta), joka on muotoutunut uudelleen ja josta on tullut paremmin venytystä kestävä.

Faskialla näyttää selvästi olevan tärkeä tehtävä nivelten dynamiikassa, kun taas spastisuus aiheuttaa sekä kyseisen lihaksen että faskiakudoksen uudelleen muokkautumista. Faskialla on useita tehtäviä: Se vastustaa passiivisesti venytystä niveldynamiikassa ja tuottaa jännitteitä vapauttaakseen esijännityksen muodossa varastoitunutta energiaa. Faskia antaa myös proprioseptiivistä palautetta tuki- ja liikuntaelimistöstä sekä mahdollistaa voimansiirron yhden tai useamman lihaksen välillä ja pystyy mukauttamaan tätä aktiivisesti esijännityksen kautta.

Lihaksen ja faskian elastisen voiman välistä korrelaatiota ei ole vielä kunnolla pystytty todentamaan, eikä tähän päivään mennessä ole tehty tutkimuksia sidekudoskalvon uudelleen muotoutumiseen liittyvässä prosessista. Passiivista painon jakautumista lihaksen ja sidekudoskalvon sisällä ei ole myöskään tarkoin määritelty. Tässä artikkelissa mainittujen julkaisujen perusteella voidaan kuitenkin olettaa, että passiivisella painon jakautumisella lihaksen ja faskian sisällä on merkittävä vaikutus. Entuudestaan tiedetään, että spastisilla lihaksilla on huomattavasti enemmän resistenssiä venymistä vastaan. Tästä voidaankin päätellä CP-vammaisilla potilailla olevan lihaksissa ja faskiakerroksissa enemmän niitä mekaanisia ominaisuuksia, jotka määrittävät niiden resistenssin venymistä vastaan, kun taas hypotonisilla, liikettä tukevilla lihaksilla tai heikentyneillä, tietyissä liikkeissä avustavilla lihaksilla on vähäisen käytön takia näitä ominaisuuksia vähemmän. Aiemmat biomekaanista uudelleen muotoutumista koskevat tutkimukset ovat painottuneet lihaksistoon ja luihin. Päällepäin on vaikea nähdä, että myös sidekudoskalvoissa tapahtuu uudelleen muotoutumista poikkeavan ärsytyksen johdosta. Tämän tyyppinen uudelleen muotoutuminen on tärkeää ottaa huomioon, sillä sidekudokset ovat tärkeässä

osassa tuki- ja liikuntaelimestön toimintakyvyn hallinnassa. Faskian jännitysomaisuudet eivät muutu yhtä tehokkaasti kuin luustolihasilla. Tästä syystä uudelleen muotoutumisen kautta muovautuvien sidekudoskalvojen luontaisten mekaanisten ominaisuuksien muutoksilla voi olla merkittävä vaikutus sisäisen kuormituksen jakautumiseen (kudosärsytys) tuki- ja liikuntaelinten häiriöissä stress shielding -ilmiön vaikutuksesta. Kirjoittajien näkemyksen ja artikkelin ydinajatuksen mukaan tämän kaltainen mekaaninen epätasapaino on ratkaisevassa roolissa siinä, miten sisäinen kuormitus jakautuu missä tahansa tuki- ja liikuntaelinten häiriössä, jossa liikettä tukevat rakenteet ovat antaneet periksi ja läpikäyneet osittaisen tai täydellisen uudelleen muovautumisen.

### **Selektiivinen kuormituksen jakautuminen tuki- ja liikuntaelinten häiriöissä**

Selektiivistä kuormituksen jakautumista oletetaan esiintyvän kaikissa merkittävässä tuki- ja liikuntaelinten häiriöissä, joihin liittyy sisäisten mekaanisten ominaisuuksien muuttuminen. Selkeyden vuoksi tätä periaatetta havainnollistetaan jatkossa ottamalla esimerkiksi vaikeasti CP-vammaiset potilaat. Synnynnäisestä CP-vammasta kärsivillä potilailla raajojen poikkeava ja vääristynyt painonkannattelu johtuu aiemmin mainittujen toiminnallisten, liikettä tukevien lihasten vaillinaisuudesta. Tämä käy selvästi ilmi analysoitaessa EMG-analyysin avulla vaikeasti CP-vammaisten potilaiden liikkumista, esimerkiksi poikkeavasta lihasaktivaatiosta johtuvia vääristyneitä askellusmalleja (Dietz & Berger, 1995). Selektiivinen kuormituksen jakautuminen tarkoittaa mekaaniselta kannalta sitä, että vaikeasti CP-vammaiset potilaat pyrkivät käyttämään painonkannattelua edellyttävässä toiminnassa hypertonisia lihasryhmiä, sillä nämä lihasryhmät ovat ”sopivampia” kannattelemaan painoa. Tätä näkemystä tukee havainto, jonka Tynan ym. ovat tehneet kaarijaloista (*pes cavus*) otettujen magneettikuvien perusteella. Vertailuissaan he havaitsivat peroneaalisten lihasaitioiden suurentuneen suhteessa etuosaan. Lisäksi Tynan ym. esittävät tämän tyyppisen lihasepätasapainon aiheuttavan pitkän pohjeluulihaksen (*peroneus longus*) yliaktiivisuutta ja siten olevan merkittävässä roolissa kaarijalan patogeneesissä (Tynan ym. 1992).

Normaalin lihastonuksen muuttuminen hypertoniseksi ja/tai spastiseksi saattaa liittyä tuki- ja liikuntaelimestön toimintakyvyn laantumiseen, jota havaitaan vaikeasti CP-vammaisilla, kun käytetään ajallisia toimintakykyanalyysseja (Hanna ym. 2009). Muutos tapahtuu pitkällä aikavälillä. Kyseessä on normaalissa nivelmekaniikassa ilmenevä etenevä häiriö, joka johtuu niveleen kohdistuvasta poikkeavasta kuormituksesta. Vaikka yleisesti uskotaan, että neurologiset vammat ovat tärkeässä osassa taantuvan tuki- ja liikuntaelimestön toimintakyvyn etiologiassa ja että ne siten käynnistävät tämän prosessin, lihasten muuttuminen voimakkaasti spastiseksi tai hypertoniseksi fenotyypeiksi ei johdu välttämättä ei-progressiivisesta puutteellisesta refleksien säätelyjärjestelmästä. Jotta spastisessa lihassupistuksessa mukana olevien lihasten ja faskioiden mekaanista suorituskykyä voidaan muuttaa, täytyy näitä kudoksia stimuloida dynaamisella tai sykliisellä kuormituksella. Esimerkiksi hauislihasten voimaa on turha yrittää kasvattaa pitämällä painoa paikoillaan. Sen sijaan toistuva kuormittaminen (hauiskääntö) saisi aikaan muutoksia käsivarren fleksiossa. Nämä vaatimukset pätevät myös CP-vammaisiin ja muihin etenevistä tuki- ja liikuntaelimestön häiriöistä kärsiviin henkilöihin.

Hypertonisuuden puhkeaminen lihaksissa saa aikaan lihasten lyhentymistä ja/tai liikkumattomuutta, kuten edellä on todettu. Sillä tarkoitetaan fleksion tai pronaation laukaisevien heijasteiden tuottamien lihasärsykkeiden lisääntymistä, joka rajoittaa lihasten toiminnallista käyttöä ja johtaa lihasten käyttämättömyyteen. Aluksi nivelet voidaan kuitenkin saada pakotettua

normaaliksi luokiteltavaan liikelaajuuteen. Kuvassa 1 tämä vaihe on merkitty nimikkeellä Transition 1 (T1) eli ensimmäinen siirtymävaihe terveestä lihas- ja sidekudosjäykkyydestä hyper- tai hypotonisiin lihasryhmiin. Normaalisti lihasparien passiivinen jäykkyys vastaa toisiaan. Siksi niiden väliset lihassupistukset määräävät hallitun liikkeen ja sisäisen kuormitusärsytyksen. Lisäksi tiedetään, että terveessä nivelessä esiintyy tarkoituksellisia lihasparien supistusärsykeitä. Vaikka lihasparin yhtäaikainen supistus ei ole mekaanisesti tehokasta, se on tarpeellista halutun liikkeen vakauttamiseksi ja sen tarkkuuden hallitsemiseksi, koska se rajoittaa voimamomenteja tai vähentää liikkeen vääntövoimaa. Lapsi, jonka lihastonus on muuttunut T1-vaihetta vastaavaksi puutteellisen neurologisen hallinnan ja/tai lihaksen ja luun epäsuhtaisen kasvun vuoksi, tulee kärsimään käyttämättömyydestä johtuvasta lihaksen surkastumisesta eli heikentyneestä ojentajasta tai vastavaikuttajasta. Tämä ilmiö saattaa vaikuttaa alentuneeseen kykyyn suorittaa tarkkoja ja hallittuja liikkeitä, mitä havaitaan usein CP-vammaisilla potilailla.

Näiden muutosten tuloksena aiemmat tasapainoiset tai terveet mekaaniset ominaisuudet häiriintyvät, mikä puolestaan heikentää vastavaikuttajan ominaisuuksia ja kohottaa jäykkyyden astetta vaikuttajalihasryhmässä. Toista siirtymävaihetta (T2) ymmärretään tällä hetkellä huonosti, sillä hypertonisten lihasten patomekanismia on hankala tutkia. Tiettyjen lihasryhmien tiedetään kuitenkin olevan toisia lihasryhmiä herkempiä kehittymään spastisiksi, olevan taipuvaisia alentuneeseen liikelaajuuteen sekä aiheuttavan herkemmin kyseisiin lihaksiin liittyvän nivelen jäykistymisen. Edelleen, kuten mainittua, T1-vaiheeseen siirtyneet nivelet alkavat hallita selektiivistä kuormituksen jakautumista. Tällainen niveliin kohdistuva uusi mekaaninen ympäristö saa aikaan stress shielding -vaikutuksen vastavaikuttajalihasryhmässä. Toisin sanoen, koska hypertoninen lihasryhmä on jäykempi kuin sen vastakkaiset hypotoniset lihakset, ottaa hypertoninen lihasryhmä vastaan suurimman osan kuormituksesta. Tämä tapahtuu luonnollisesti sisäisen kuormituksen jakautumisessa ja sen oletetaan olevan hallitsevassa asemassa siirryttäessä T2-vaiheeseen, joka on T1-vaihetta taantuneempi ja haitallisempi tila.

Stress shielding -ilmiön mukaisesti mahdollinen syy tälle tapahtumalle on se, että kuormituksen jakautuminen tapahtuu siihen parhaiten soveltuvan mekanismin kautta stabiliteetin saavuttamiseksi. Vaikkakin stress shielding -ilmiö käsitteenä kuvaa yleensä sitä, miten jäykkä proteesi suojaa ympäröivää luuta säännöllisiltä ärsykeiltä, sillä voidaan kuvata myös sitä, miten vastavaikuttajia jäykemmät sidekudokset ja/tai lihasyksiköt ottavat vastaan suurimman osan kuormituksesta. Terve henkilö voi säädellä liikettä tukevien lihasten jäykkyyttä hallituin lihassupistuksin affektiivisen ja energiatehokkaan stabiliteetin saavuttamiseksi. Kuitenkin stress shielding -ilmiö saattaa osaltaan kuvata sitä, miten vaurio mihin tahansa jalan alaosan liikettä tukevaan lihakseen johtaa esimerkiksi ontumiseen (tietoiseen selektiiviseen kuormituksen jakamiseen). Vaikka kipu todennäköisesti vaikuttaa ratkaisevasti ontumiseen, voidaan myös ajatella, että tällainen poikkeava askellus johtuu siitä, etteivät vahingoittuneet kudokset ole mekaanisesti sopivia kestämään normaalia kuormitusta. Stress shielding -ilmiön toteutuminen on ilmeisempää CP-vammaisella potilaalla, jonka lihasten tonuksen tietoinen säätely on vaikeutunut ja siten kuormitus jakautuu todennäköisemmin jäykempiin osiin. Kuva 2 havainnollistaa tätä ilmiötä yhdessä mekaanisen tulkinnan kanssa. Kuten aiemmin on kuvattu, hypertonisilla ja hypotonisilla lihasryhmillä on erilaiset jäykkyydet (äkillisesti muuttuva epälineaarinen vaihtelu) ja näin ollen erilaiset kuormitussuhteet. Kuitenkin ne molemmat ovat osallisina nivelten stabiliteetin saavuttamisessa. Tämä voidaan todeta kuvittelemalla esimerkiksi, että nivel yrittää taittua tavalla, joka venyttää mukana olevia lihasryhmiä yhtä paljon. Koska yksi lihas on jäykempi kuin toinen, heikomman ryhmän venymä ( $\epsilon_w$ ) rajoittuu vahvemman lihaksen ( $\epsilon_s$ ) venymän vuoksi, kuten yhtälö

(1) osoittaa. Lisäksi lujuusopin perusteet osoittavat, että rasitus, eli normalisoitu venymä ( $\varepsilon$ ) on riippuvainen jännityksen ( $\sigma$ ) suhteesta sen kimmokertoimeen ( $E$ ) (yhtälö 2). Näin ollen heikomman tai hypotonisen lihasryhmän ( $\sigma_w$ ) jännitys vastaa heikkojen ( $E_w$ ) ja vahvojen ( $E_s$ ) kudosten välistä kimmokerrointa. Tämän seurauksena tapahtuu sisäinen stress shielding -ilmiö (yhtälö 3).

$$\varepsilon_w = \varepsilon_s \quad (1)$$

$$\varepsilon = \frac{\sigma}{E} \quad (2)$$

$$\sigma_w = \sigma_s \left( \frac{E_w}{E_s} \right) E_w < E_s \therefore \sigma_w < \sigma_s \quad (3)$$

Tämä synnyttää korkeampia jännitystasoja ( $\sigma_s$ ) vahvemmassa lihasryhmässä ja matalampia jännitystasoja ( $\sigma_w$ ) heikommassa lihasryhmässä (kuva 2), kun niitä verrataan terveen henkilön tilaan.

### Stress shielding -ilmiön merkittävät seuraukset

Fysiologisen stress shielding -ilmiön merkitys on suuri, sillä kaikkien fysiologisten kudosten eheys tai terveys reagoi kuormitukseen. Kuormitus on tekijä, joka synnyttää tarkoituksenmukaisen mekanotrasduktion, joka puolestaan säätelee kudoksen toimintakykyä ja määrittää sen mekaanisen homeostaasin tai vakaan kiertokulun kuvassa 3 esitetyllä tavalla. Jos kudoksesta on kuitenkin suojassa normaalityyppiseltä kuormitukselta stress shielding -ilmiön ja/tai sisäisen voimatasapainon häiriintymisen ja/tai poikkeavan lihasaktivaation takia, kudoksesta alkaa hajota tai hävitä. Jos kudoksesta puolestaan altistuu liialliselle ärsytykselle, se vahvistuu. Tämä on pystytty pitkään määrittämään luusta Wolffin lain (Wolff, 1892) mukaisesti ja yhdistämään erilaisiksi palaalgoritmeiksi, jotka osoittavat teorioiden soveltuvuuden jäykän proteesin aiheuttaman rasituksen puutteesta johtuvan atrofian ennustamiseen (Hart ym., 1984). Lisäksi kudoksen terveyden riippuminen kuormituksesta on osoitettu ruston, jänneiden ja nivelpussien säätelyn osalta (Von Reyher, 1874; Weichselbaum, 1878; Parker & Keefer, 1935; Salter & Field, 1960). Tämä hyvin tunnettu kudoksen terveyden riippuminen ärsytyksestä auttaa ymmärtämään vioittunutta tai epävakaata kiertokulkua yksilöillä, joilla esiintyy kvalitatiivisesti ilmeistä ja kvantitatiivisesti dokumentoitua poikkeavaa lihaksiin ja luustoon liittyvää ärsytystä. Ajan myötä tämä epävakaata kiertokulkua voidaan nähdä CP-vammaisilla potilailla mekaanisessa tasapainossa olevien tai terveiden ominaisuuksien muuttumisena stabiliteetin kannalta epäsuotuisiksi ominaisuuksiksi (kuva 1). Samalla tavalla (kuva 4) mekaaniseen homeostaasiin liittyvän kiertokulun kääntymisen päinvastaiseksi kuvastaa regressiivistä tuki- ja liikuntaelimestä tai rappeuttavaa kiertokulkua stress shielding -ilmiön vaikutuksesta. Vaikka rappeuttavan kiertokulun etiologiaan tai syntyyn voivat vaikuttaa useat tekijät kuvan 4 mukaisesti, tämän jatkuvan hallintajärjestelmän kerran käynnistyessä se todennäköisesti jatkuu, ellei siihen vaikuteta asianmukaisella hoidolla. On kuitenkin pääteltävissä, että muutoksessa terveistä, toiminnallisista ominaisuuksista vääristyneeseen ja toimimattomaan tilaan (kuten vaiheeseen T<sub>2</sub>, kuva 1), hallitsevana tekijänä on fysiologinen stress shielding -ilmiö poikkeavassa mekaanisessa ympäristössä. Aikaisemmin samanlaista ilmiötä havaittiin skolioosipotilaiden selkärangassa, kun paikallisen fysiologisen jäykkyyden kasvamisen osoitettiin aiheuttavan kuormitustason nousua normaalitiloihin verrattuna ja edistävän skolioosittaisen rappeutumisen etenemistä elementtimenetelmällä laaditun ennusteen mukaisesti (Driscoll ym., 2009). Samaan tapaan tässä kuvattu hypoteesi esittää stress shielding -ilmiön vaikuttavan merkittävästi CP-oireyhtymään

liittyvään tuki- ja liikuntaelimestön heikkenemiseen.

Erytisesti CP-vammaisilla potilailla fenotyypin mukaisten ongelmien puhkeaminen liitetään perinteisesti neurologisiin vajavaisuuksiin. Myös monitekijäiset syyt tulee kuitenkin huomioida, eikä pidä jättää huomioimatta myöskään muuntuneen biomekaniikan roolia CP-oireyhtymään liittyvässä tuki- ja liikuntaelimestön heikkenemisessä. Kun näiden tekijöiden merkitys on tunnustettu, mekaanista homeostaasia on pyritty palauttamaan (eli rappeuttava kierre on pyritty kääntämään) monilla kuntoutusmenetelmillä, kuten kuvassa 5 esitetään. Lisäksi kirjoittajien mielestä rappeuttava kierre muuttuu rappeuttavaksi prosessiksi, ja siten mekaaninen epätasapaino tai tuki- ja liikuntaelimestön vajavuudet saattavat edetä sitä pidemmälle, mitä pidempään ne jätetään hoitamatta (kuva 6).

Nämä esimerkit korostavat kahta tärkeää asiaa. Ensinnäkin ne osoittavat erilaisten hoitomuotojen yhdistämisen tarpeen, jotta tuki- ja liikuntaelimestön häiriöiden kuntoutusmahdollisuudet otettaisiin kokonaisuudessaan huomioon. Toiseksi ja ehkä tärkeimpänä, rappeuttava prosessi tuo korostetusti esille pikaisen hoidon tarpeen tuki- ja liikuntaelimestön tarkoituksenmukaisen ja normaalin toiminnan palauttamiseksi mahdollisimman tehokkaasti. Toisin sanoen prosessista voi päätellä, että vaikeasti CP-vammaisten potilaiden kuntoutus saattaa olla erittäin haastavaa, koska heidän toimintakykynsä on saattanut pudota spiraalimaisesti useita tasoja esitetyn rappeuttavan prosessin myötä.

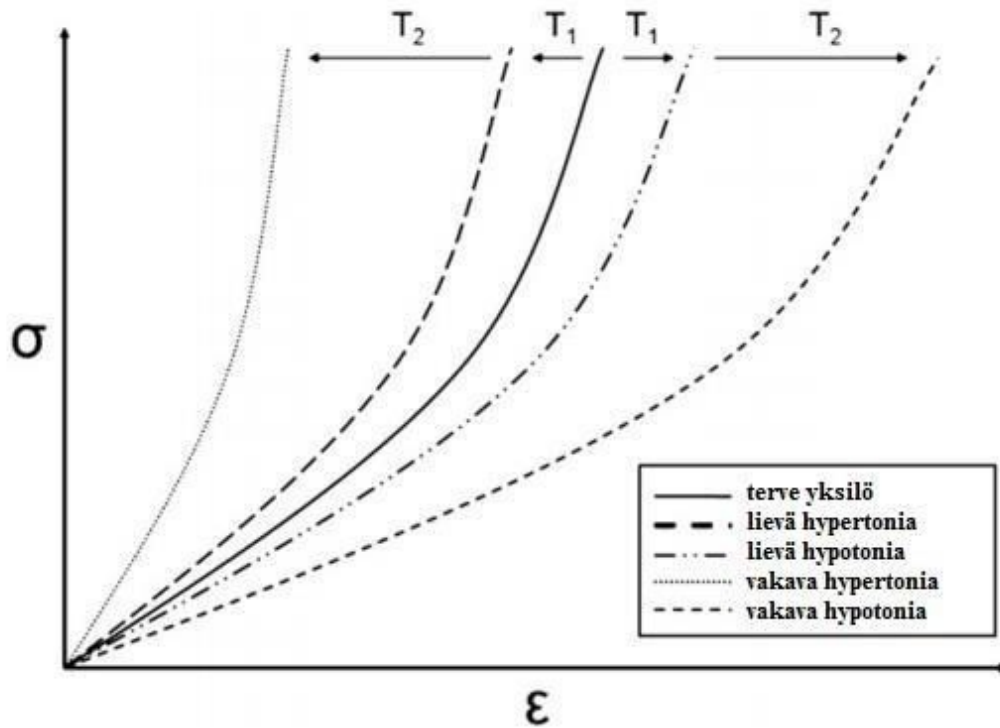
## **Loppupäätelmät**

CP-vammaisten potilaiden nivelmekaniikkaa on häiriintynyt, ja sille ovat ominaisia vahvat, yllirasitetut, hypertonisit ja/tai spastiset faskiaaliset lihasryhmät, joita vastaparina tukevat lihakset ovat usein hypotonisia, alistimuloituja ja heikkoja. Näiden kahden ryhmän poikkeavat mekaaniset ominaisuudet johtavat kuormituksen epäsymmetriseen jakautumiseen. Tätä kutsutaan stress shielding -ilmiöksi. Yhdistettynä CP-vammaisten potilaiden rajoittuneeseen neurologiseen kykyyn hallita vahvoja ja heikkoja kudoksia stress shielding -ilmiö edistää rappeuttavasta kierteestä johtuvaa tuki- ja liikuntaelimestön heikentymistä ja ilmenee toiminnallisuuden rajoituksina. Tämän valossa CP-vammalle ominaisiin rajoittaviin fenotyyppeihin keskittyviä nykyisiä hoitomenetelmiä on syytä tarkastella kriittisesti. Fysiologisen stress shielding -ilmiön tiedostaminen nostaa myös esille hoitovaihtoehdon, johon olisi syytä kiinnittää enemmän huomiota: kuinka siirtää aktiivisesti kuormitusta sitä vaille jääville lihaksille ja stimuloida näin uusiutumista ja parantumista?

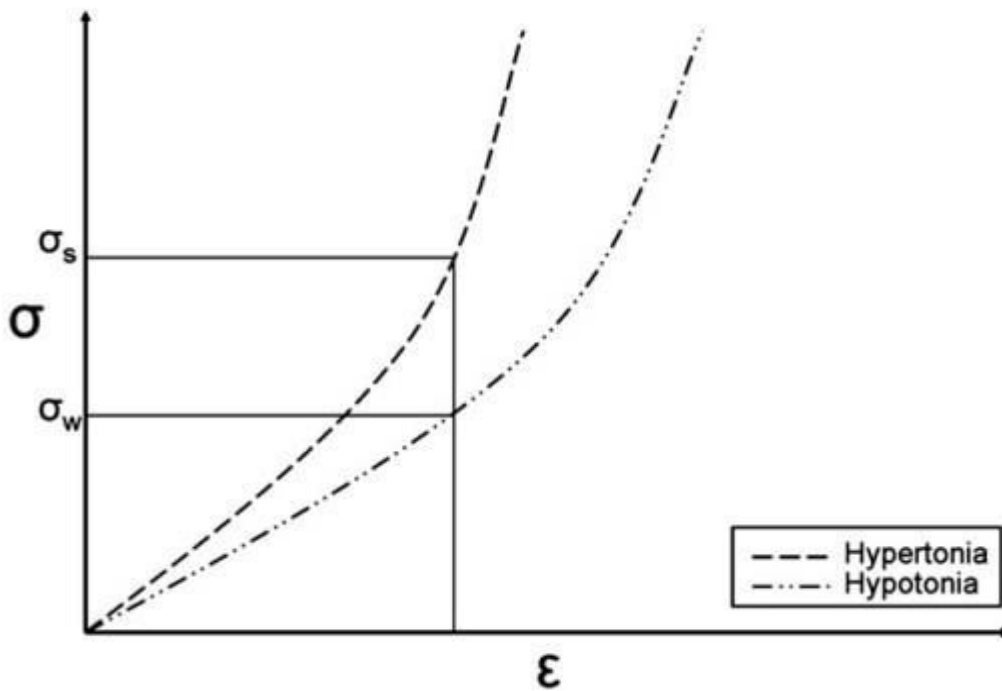
Tässä artikkelissa esitetään, että fysiologisella stress shielding -ilmiöllä on osansa CP-vamman kaltaisten regressiivisten tuki- ja liikuntaelimestön häiriöiden patomekanismissa. Jos ilmiöön ei puututa, vajavaiset kudokset pysyvät fysiikan lakien mukaisesti suojassa ärsytykseltä, mikä estää niitä vahvistumasta tavalla, jota voidaan kutsua darwinistiseksi kilpailuksi stimulaatiosta. Sen sijaan tämän ilmiön tunnustaminen voisi auttaa ymmärtämään sen kiistattoman hyödyn, jota saadaan aikaan terapia- ja hierontamenetelmillä, joissa stimuloidaan aktiivisesti fysiologisesti suojattuja, passiivisia mutta nivelten kannalta tärkeitä kudoksia.

*Tekstin ovat kääntäneet Helsingin yliopiston englannin kääntämisen opiskelijat Jenny Hurtola-Köykkä, Hanna Karkulahti, Jonna Latva-aho, Kirsi Maavuori, Emilia Rajas, Leena Sihvonen, Sofia Timonen, Janniina Väänänen, Viivi Wahlstedt ja Mirva Öhman osana Mari Pakkala-Weckströmin lääketieteen ja biologian erikoisalakääntämisen kurssia 2014.*

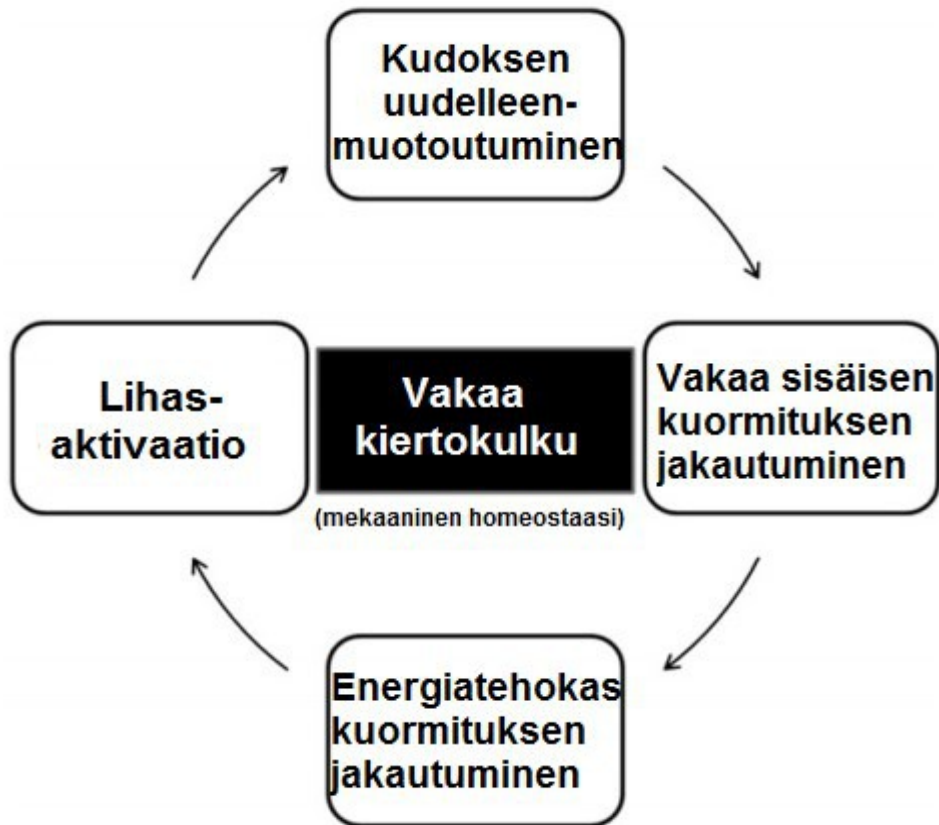




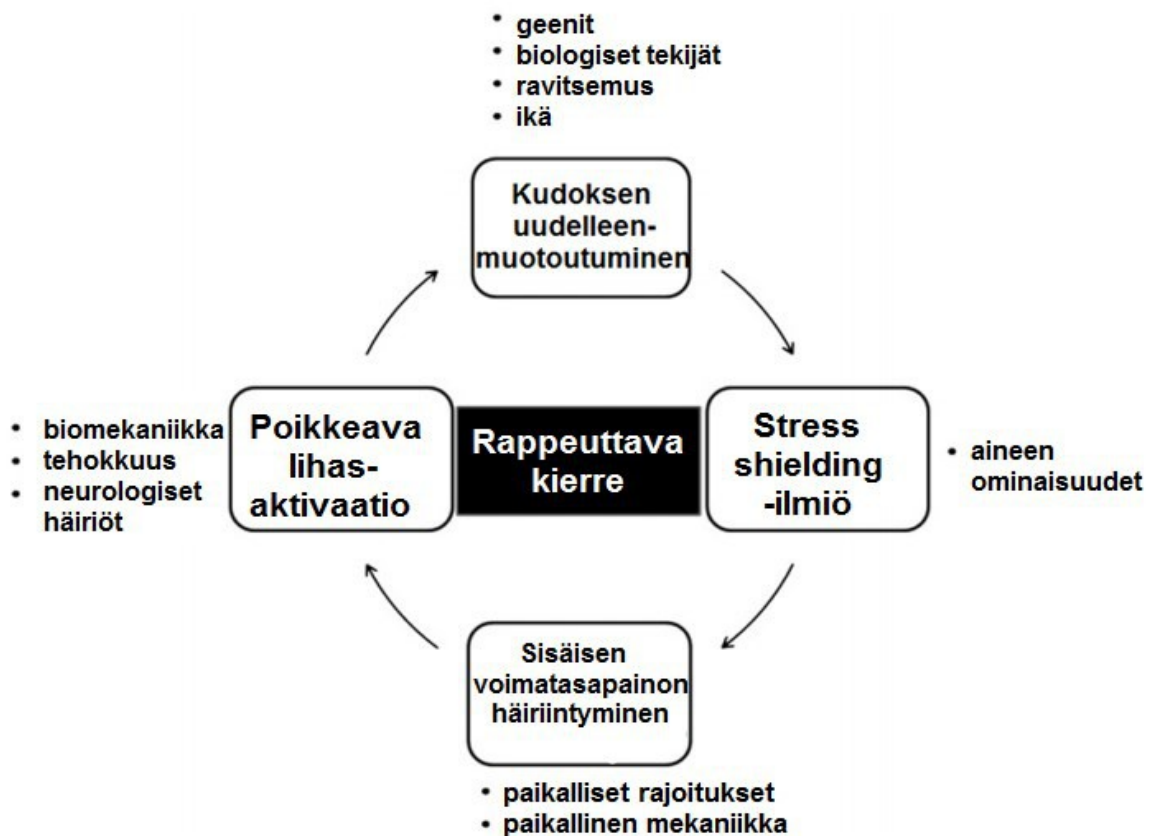
Kuva 1: Kuvaus CP-vammaisten potilaiden terveiden, mekaanisten ominaisuuksien muuttumisesta poikkeaviksi ja vastakkaisiksi ominaisuuksiksi vaikuttaja- ja vastavaikuttajalihasryhmien välillä.



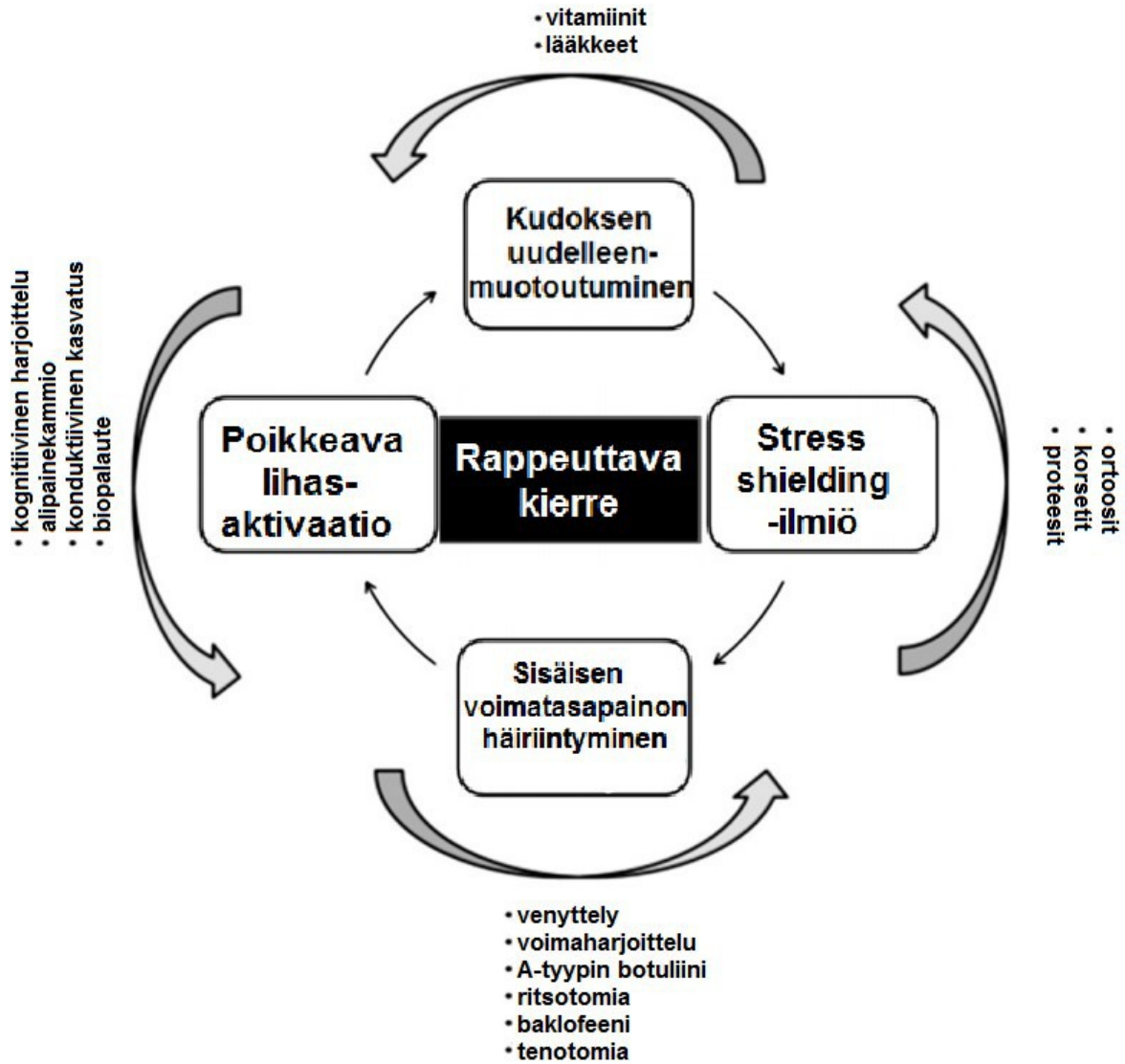
Kuva 2: Lihaksiston mekaniisiin ominaisuuksiin perustuva stress shielding -ilmiö.



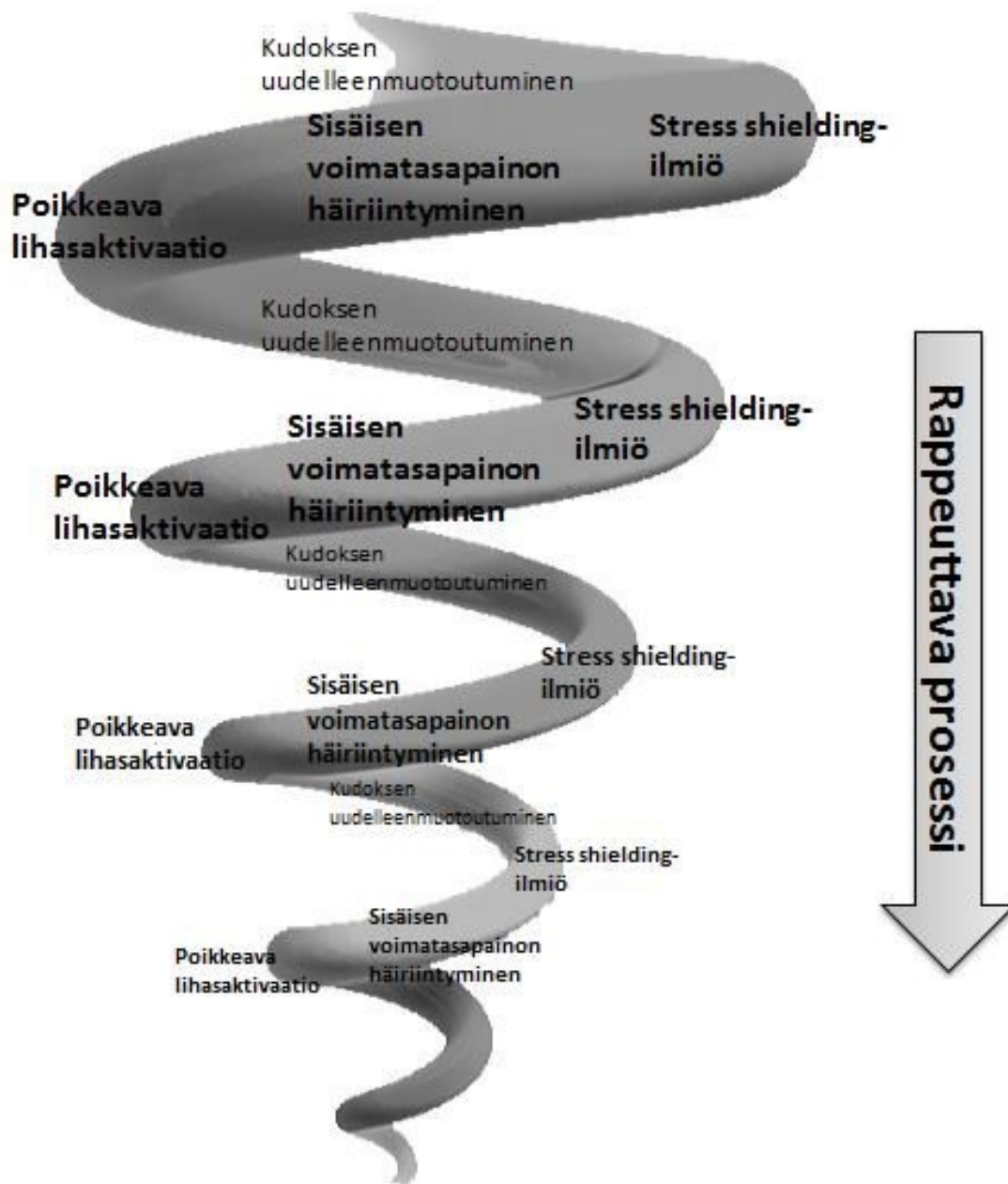
Kuva 3: Fysiologisen kudoksen mekaaniseen homeostaasiin liittyvä kiertokulku (vakaa kiertokulku).



Kuva 4: Fysiologisen kudoksen rappeuttava kierre tuki- ja liikuntaelimestön häiriöissä.



Kuva 5: Täsmähoitoja, joilla pyritään estämään, pysäyttämään tai kääntämään rappeuttava kierre CP-vammaisella potilaalla.



Kuva 6: Hoitamattomiin tuki- ja liikuntaelimestön häiriöihin liittyvä rappeuttava prosessi.

#### Lähteet

Akeson, W., Woo, S., Amiel, D., Matthews, J., 1974. Biomechanical and biochemical changes in the periarticular connective tissue during contracture development in the immobilized rabbit knee. *Connect. Tissue Res.* 2 (4), 315e323.

Carrasco, D., English, A., 1999. Mechanical actions of compartment of the cat hamstring muscle, biceps femoris. *Prog. Brain Res.* 123, 397e403.

- Chaitow, L., 1999. *Soft Tissue Manipulation*. Healing Arts Press, USA.
- Dietz, V., Berger, W., 1995. Cerebral palsy and muscle transformation. *Dev. Med. Child Neurol.* 37 (2), 180e184.
- Driscoll, M., Aubin, C., Moreau, A., Villemure, I., Parent, S., 2009. The role of concave-convex biases in the progression of idiopathic scoliosis. *Eur. Spine. J.* 18 (2), 180e187.
- Fride'n, J., Lieber, R., 2003. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle Nerve* 27 (2), 157e164.
- Gracovetsky, S., 2008. Is lumbodorsal fascia necessary? *J. Bodyw.Mov. Ther.* 12 (3), 194e197.
- Hanna, S., et al., 2009. Stability and decline in gross motor function among children and youth with cerebral palsy aged 2e21 years. *Dev. Med. Child Neuro.* 51 (4), 295e302.
- Hart, R., Davy, D., Heiple, K., 1984. A computational method for stress analysis of adaptive elastic materials with a view towards application in strain induced bone remodeling. *J. Biomech. Eng.* 106, 342e350.
- Huijing, P., 2007. Epimuscular myofascial force transmission between antagonistic and synergistic muscles ca explain movement limitation in spastic paresis. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 17 (6), 708e724.
- Huijing, P., 1999. Muscular force transmission: A unified dual or multiple system? A review and some explorative experimental results. *Arch. Physiol. Biochem.* 107 (4), 292e311.
- Huijing, P., et al., 1999. Muscle as a collagen fiber reinforced composite material: force transmission in muscle and whole limbs. *J. Biomech.* 32 (4), 329e345.
- Huijing, P., et al., 1998. Non myotendinous force transmission in rat extensor digitorum longus muscle. *J. Exp. Biol.* 201 (Pt 5), 683e691.
- Kearney, R., Stein, R., 1997. of intrinsic and reflex contributions to human ankle stiffness dynamics. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 44, 493e504.
- Lieber, R., Runesson, E., Einarsson, F., Fride'n, J., 2003. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle Nerve* 28 (4), 464e471.
- Masi, A., Hannon, J., 2009. Human resting muscle tone (HRMT): Narrative introduction and modern concepts. *J. Bodyw Mov. Ther.* 12 (4), 320e332.
- Mirbagheri, M., Barbeau, H., Ladouceur, M., Kearney, R., 2001. Intrinsic and reflex stiffness in normal and spastic, spinal cord injured subjects. *Exp. Brain Res.* 141 (4), 446e459.
- Myers, T., 2008. *Anatomy Trains: Myofascial Meridians for Manual and Movement Therapists*, second ed. A Churchill Livingstone Title, USA.
- Paoletti, S., 2006. *The Fasciae: Anatomy, Dysfunction and Treatment*. Eastland Press, USA.
- Parker, F., Keefer, C., 1935. Gross and histologic changes in the knee joint in rheumatoid arthritis. *Arch. Pathol.* 20 (4), 507e522.
- Pierce, J., Li, G., 2005. Muscle forces predicted using optimization methods are coordinate dependent. *J. Biomech.* 38 (4), 695e702.
- Ponte'n, E., Fride'e'n, J., Thornell, L.-E., Lieber, R., 2005. Spastic wrist flexors are more severely affected than wrist extensors in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neur.* 47, 384e389.
- Rohrle, H., Scholten, R., Sigolotto, C., Sollbach, W., Kellner, H., 1984. Joint forces in the human pelvis-leg skeleton during walking. *J. Biomech.* 17 (6), 409e424.

- Rolf, I., 1977. *The Integration of Human Structures*. Dennis-Landman Publishers, Santa Monica.
- Solomonow, M., 2006. Sensory-motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 16 (6), 549e567.
- Salter, R., Field, P., 1960. The effects of continuous compression on living articular cartilage. *J. Bone Joint Surg.* 42 (A), 31e90.
- Schultz, L., Rosemary, F., 1996. *The Endless Web*. North Atlantic Books, Berkeley.
- Schleip, R., Klingner, W., Lehmann, 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, 273e277.
- Sinkjaer, T., Magnussen, I., 1994. Passive, intrinsic and reflexmediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain* 117 (2), 355e363.
- Stecco, C., et al., 2007. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. *Morphology* 91 (292), 38e43.
- Street, S., 1983. Lateral transmission of tension in frog myofibers: a myofibrillar network and transverse cytoskeleton connections are possible transmitters. *J. Cell Physiol.* 114 (3), 346e364.
- Tynan, M., Klenerman, L., Helliwell, T., Edwards, R., Hayward, M., 1992. Investigation of muscle imbalance in the leg in symptomatic forefoot pes cavus: a multidisciplinary study. *Foot Ankle* 13 (9), 489e501.
- Von Reyher, C., 1874. On the cartilage and synovial membranes of the joints. *J. Anat. Physiol.* 8, 261.
- Weichselbaum, A., 1878. Die Feineren Verändeungen des Gelenk Knorpels bei Fungoser Synovitis und Caries der Gelenkenden. *Virch Arch* 73, 461.
- Wingert, J., Burton, H., Sinclair, R., Brunstrom, J., Damiano, D., 2009. Joint-position sense and kinesthesia in cerebral palsy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 90 (3), 447e453.
- Wolff, J., 1892. *Das Gesetz der Transformation der knochen*. Hirshwald, Berlin.
- Wood Jones, F., 1944. *Structure and Function as Seen in the Foot*. Tindal and Cox, London.
- Yahia, H., Pigeon, P., DesRosier, E., 1993. Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *J. Biomech. Eng.* 15, 425e429.
- Yucesoy, C., Can, A., Koopman, B., Huijing, P., 2001. FiniteElement Modeling of Intermuscular Interactions and Myofascial Force Transmission. In: 23rd annual Conference IEEE/EMBS, Istanbul, Turkey.
- Yucesoy, C., Baan, G., Huijing, P., 2008. Epimuscular myofascial force transmission occurs in the rat between the deep flexor muscles and their antagonistic muscles. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 20 (1), 118e126.
- Zakotnik, J., Matheson, T., Durr, V., 2006. Co-contraction and passive forces facilitate load compensation of aimed limb movements. *J. Neurosci.* 26 (19), 4995e5007.
- Zampagni, M., Corazza, I., Molgora, A., Marcacci, M., 2008. Canankle imbalance be a risk factor for tensor fascia lata muscle weakness? *J. Electromyogr. Kinesiol.* 19 (4), 651e659.