

## **Optimale revalidatie al in gevaar op de eerste dag?!**

Een zoektocht naar oorzaken van problemen bij opstaan en lopen na een beroerte

### Inleiding

Revalidatie na een beroerte start steeds vroeger. Uit onderzoek blijkt dat een intensieve revalidatie in het acute stadium een grote bijdrage kan leveren aan een optimaal herstel (1,2,3,4). In veel richtlijnen is opgenomen dat training al ingezet moet worden binnen 72 uur, als het lichamelijke vermogen dat toelaat (1,2,3,4).

Hoewel op basis van evidence het revalidatieproces tegenwoordig al vroeg start, komen we in de praktijk regelmatig problematiek tegen die vermoedelijk juist kort na de beroerte is ontstaan. Sommige patiënten met een beroerte worden op speciale wijze geconfronteerd met problematiek ten aanzien van het opstaan en lopen. Het woord vermoedelijk wordt gebruikt omdat in de literatuur nauwelijks publicaties hierover te vinden waren. Het enige gevonden artikel dat deze problematiek beschrijft is de informatie over de spierplasticiteit bij verlenging en verkorting en de effecten van Mulligans, MWM (5) bij de behandeling van enkelbeperkingen, zowel met als zonder een hypertonus.

In dit artikel worden de problemen met opstaan en lopen aan de hand van casuïstiek geïllustreerd om vervolgens mogelijke oorzaken te bespreken. Doel is om een discussie in gang te zetten en bij deze de nadrukkelijke oproep aan collega's met soortgelijke ervaringen om te reageren.

### Problematiek bij het opstaan

Een patiënt met een hemibeeld links doet een poging op te staan uit de rolstoel met behulp van een fysiotherapeut die faciliteert aan de knie (zie foto 1). De stand van zowel het onder- als het bovenbeen is verre van optimaal. In de heup staat het been te ver in exorotatie, waardoor de belasting van het been maar ook het actief meedoen minimaal wordt.

De voet staat in een inversiestand met te veel plantairflexie, dat kan wijzen op een beperking in de enkelbeweging. Dus zowel de plaatsing van de voet achter/onder de knie als ook de beweging van de knie naar voren ter facilitatie van de enkelbeweging is onmogelijk. Opstaan kan in deze situatie alleen maar uitgevoerd worden met behulp van de armen en het niet aangedane been en daarmee is "economisch" gaan staan en goed staan bijna onmogelijk geworden. Er moet dus naar een andere strategie gezocht worden.

De situatie op foto 1 wordt gekenmerkt door te veel exorotatie in de heup en geen optimale spierspanning in de onderste romp en te weinig enkelbeweging in de voet (en dus geen optimale plaatsing van de voet). Dit beeld komt vrij frequent voor, vooral bij patiënten die wat later hebben kunnen starten met de revalidatie omdat de tonus van het been langzaam herstelde. Dit was de prikkel om eens kritisch te gaan kijken naar de beginperiode van het CVA of daar ergens een moment ligt waarbij de stabiliteit van het opstaan en lopen wordt aangetast. In de afgelopen 5 jaar had de eerste auteur de gelegenheid er om in het ziekenhuis 40 patiënten te onderzoeken, waarvan enkele vanaf dag 1 na het CVA. Bovendien was de mogelijkheid er om deze patiënten na hun ontslag uit het ziekenhuis nog regelmatig te zien, onder meer doordat ongeveer de helft van deze patiënten bij de eerste auteur in behandeling waren.

Al in een zeer vroeg stadium van de beroerte konden de volgende verschijnselen waargenomen worden:

1. Extreme exorotatie zonder duidelijke weerstand en een eindgevoel dat veel zachter was dan de niet aangedane zijde bij patiënten, al 2 a 3 dagen na het CVA.
2. Verder was er een groep met minder extreme exorotatie maar met een pijnlijk eindgevoel, en waren er klachten in het heupgebied bij de transfers in bed over de aangedane zij en bij rugligging. Soms gepaard gaande met hoge tonus in de hamstrings.
3. De groep patiënten met de extreme exorotatie had in dat vroege (2-3 dagen) stadium vaak al tekenen van een verlies van mobiliteit in de enkel. Er was vaak al sprake van een lichte hypertonie in de kuit terwijl de rest van het been nog hypotoon was.

4. En tenslotte waren er patiënten, die nauwelijks tonus hadden in de kuit maar wel een verlies van mobiliteit van de enkel. Deze enkelmobiliteit was positief te beïnvloeden door de talus naar achteren te transleren en/of de furca malleoli naar voren (5,6).

Blijkbaar waren de extreme exorotatie en het verlies van de enkelbeweging al binnen een paar dagen ontstaan maar waardoor?



Foto 1

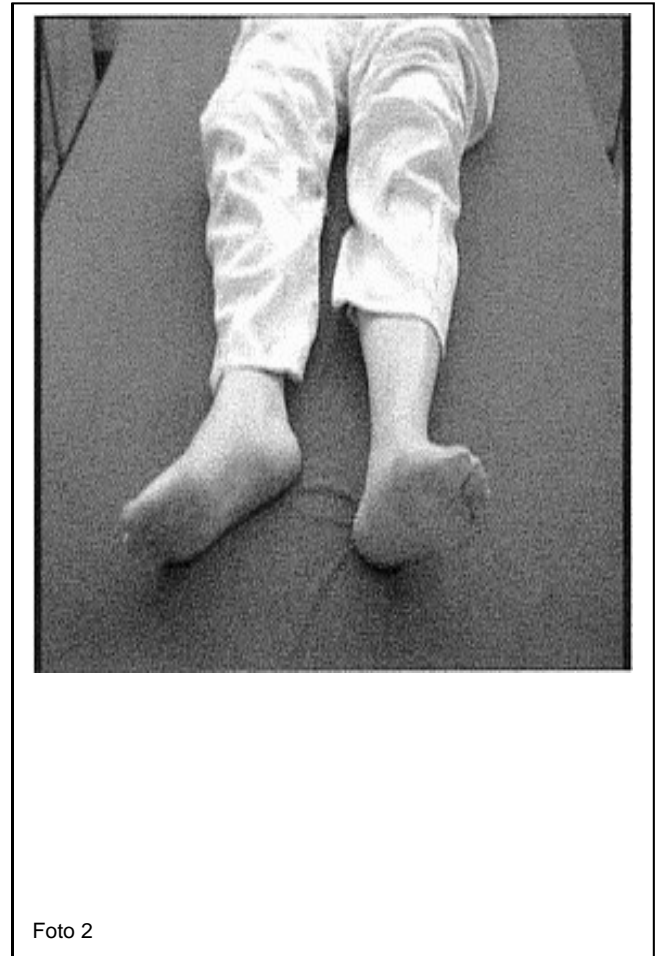


Foto 2

Foto 2 toont het wegzakken van het been in exorotatie op basis van verlies van basistonus in de onderste romp. Deze hypotonie is direct mede verantwoordelijk voor het verlies van stabiliteit van de onderste romp en zou een van de hoofdoorzaken kunnen zijn van het ontstaan van de extreme exo- mobiliteit. Bovendien veroorzaakt het direct het wegzakken van de heup (foto 1) bij het gaan staan.

#### Problematiek bij het lopen

Bij het lopen is bij de beweging in de heup vanaf het begin van de zwaai fase een samenspel van adductoren / endorotatoren en abductoren / exorotatoren vereist (7).

Is dat samenspel verloren dan kan de zwaai nog wel beginnen met de spanning opgebouwd in de flexoren van de heup, maar de controle onderweg is weg. Instabiliteit in de heup/onderste romp op het moment dat de voet naar voren gaat veroorzaakt de beroemde "circumductie".



Foto 3



Foto 4

De man op foto 3 laat zo'n circumductie zien. Er is een overhellen van de bovenste romp naar de niet aangedane zijde om het been naar voren te krijgen. Echter, de "lift" wordt voor een groot gedeelte ingezet door een bekkenkanteling van de niet aangedane zijde met wat activiteit van de flexoren van de aangedane heup. Op deze wijze komt het aangedane been naar voren. De zwaai naar "buiten" (de "circumductie") is dus niet actief maar het lijkt eerder een het verlies van basistonus te zijn in de endorotatoren van de aangedane heup.

Exorotatie is links 20° passief verder mogelijk dan rechts en het eindgevoel is veel zachter, waardoor verder bewegen gemakkelijker mogelijk is. De vraag is hoe deze man deze beweging zou moeten controleren?

Het passief beperken van deze beweging door bijvoorbeeld de bovenbenen bij elkaar te houden, geeft meteen minder circumductie (zie foto 4). Tegelijkertijd is er nu ook meer flexie in de knie en een veel betere plaatsing van de voet aan het begin van de standfase. Nu komt de voet ook beter op de grond en is de inversie lang niet meer zo sterk. Tevens is het mogelijk de heup goed over de voet naar voren te brengen naar midstance.

Natuurlijk wordt het looppatroon beperkt en wordt er meer gevraagd van de onderste romp en veel minder van de bovenste romp. Maar het geeft ook meteen aan dat stabiliteit in de heup, of in dit geval overname van stabiliteit, leidt tot een betere controle van knie en voet.

#### Mogelijke oorzaken

Voor soepel en efficiënt bewegen is alignment nodig. Met alignment wordt bedoeld dat het lichaam in lijn is, in verband is (8). Delen van het lichaam zijn op elkaar gericht en werken samen. Bij een verstoord alignment is dat verband gestoord en verloopt een beweging moeizamer of is zelfs niet mogelijk. Er kunnen uiteenlopende oorzaken zijn, maar kijken we naar patiënten met een beroerte dan zijn de tonusveranderingen grote beïnvloedende factoren. Hypotonie of hypertonie kunnen echter ook veranderingen in de spier zelf veroorzaken (8,9,10,11,12,13,14,15,16). Een spier wordt letterlijk korter of langer en kan niet meer het bewegingstraject controleren zoals het eigenlijk zou moeten. Het alignment kan verstoord raken.

In een Parijs laboratorium (15,16) kwam men er bij toeval achter dat als een spier continue geprikkeld blijft wordt, de normale verhouding tussen de actine en myosine filamenten, zoals in tekening 1 (situatie A) verandert naar een stand zoals afgebeeld in de onderste afbeelding (E).

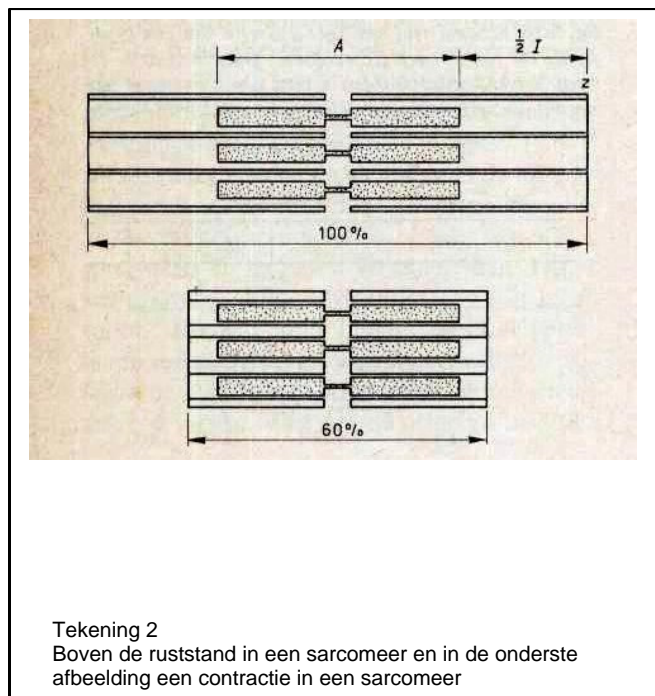
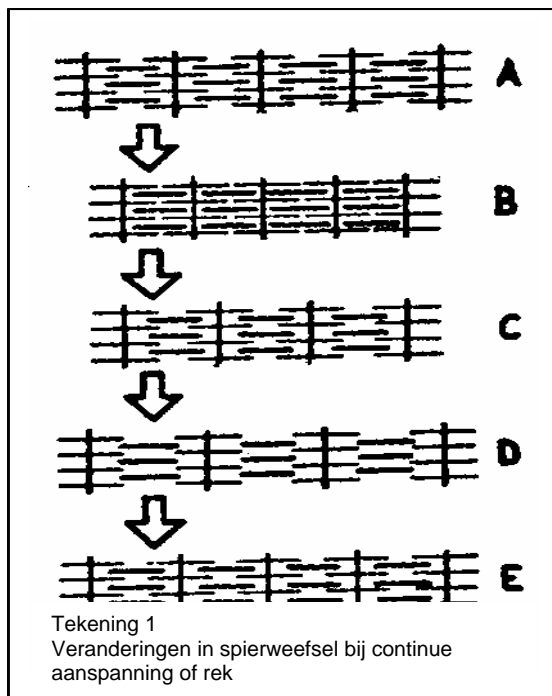
Tekening 1 geeft een beeld van een sarcomeer met de dikke myosinefilamenten, die gelijk blijven en de dunne actine filamenten die over de myosine filamenten heen schuiven (7)

In het laboratorium zorgde een apparaat voor constante contractie van het spierweefsel. Nadat men vergeten was het apparaat uit te zetten bleek de volgende dag de spier zich aangepast te hebben, door sarcomeren te verwijderen.

Uitgaande van een spier in rust (A) met een bepaalde afstand tussen de actine en myosine filamenten zijn er in de tekening 4 sarcomeren. Een continue contractie zal de spier in een positie brengen die getekend is in B. De reactie van de spier is om te streven naar de situatie zoals getekend in A maar dat is in situatie B niet haalbaar. De spier lost dat op door een sarcomeer te verwijderen (C) waardoor de lengte van de spier gelijk is aan die van B maar de afstand tussen de actine en myosine filamenten is weer zoals in A.

Echter de spier in C heeft nog maar 3 sarcomeren. En is dus korter geworden vergeleken met A.

Nu zetten we de spier C onder rek. Wederom ontstaat dan een situatie die een spier probeert te voorkomen door zich aan te passen aan de vraag. Situatie D geeft een spier met 3 sarcomeren weer met de actine en myosine filamenten ver uit elkaar liggend. De spier lost dit op door er een sarcomeer bij te doen. In situatie E is de lengte van de spier nu gelijk aan D, maar de afstand tussen de actine en myosine filamenten is nu weer gelijk met A en er zijn weer 4 sarcomeren. Hetgeen betekent dat rek de spier door meer sarcomeren langer maakt.



In het Franse laboratorium was het spierweefsel een nacht onder continue aanspanning. Helaas heeft men niet bijgehouden op welk moment de veranderingen in het spierweefsel plaatsvonden. Maar laten we nu eens aannemen dat een nacht genoeg is om een verandering tot stand te brengen. Er is dan een situatie van continue aanspanning of continu rek van ongeveer 15 uur. Dit is een situatie die in de praktijk ook kan voorkomen bij patiënten met een beroerte! Op basis van deze theorie zou al binnen 24 uur een verandering in het spierweefsel kunnen optreden die de gehele revalidatie kan remmen.

Door de verlenging van de endorotatoren (foto 1) is het alignment van de onderste romp ernstig verstoord en dus het alignment van het gehele lichaam en wordt het gehele revalidatieproces geremd en zal het zitten, opstaan, staan en lopen veel meer moeite gaan kosten.

#### Behandeling

Spieren die langdurig verlengd zijn en waar extra sarcomeren zijn toegevoegd als antwoord op de rek, zijn heel moeilijk te verkorten. Dat betekent dat preventie voorop moet staan. We

zouden moeten zorgen voor een optimale stand om het toevoegen van sarcomeren tegen te gaan door continue verkorting onder hoge spanning of om het verwijderen van sarcomeren door te grote rek gedurende een lange tijd. Daarom zouden bedhoudingen, en dan vooral rugligging en het terugdraaien uit lig op de aangedane zijde veel beter aangelegd en gecontroleerd moeten worden. Een punt van het kussen onder de aangedane heup in rugligging kan zeer nuttig blijken in het voorkomen van deze rek op de endorotatoren maar eist ook regelmatige controle.

Het daadwerkelijk trainen van een goede bedhouding op de aangedane zijde is dan heel belangrijk om stabiliteit op te bouwen in de onderste romp. Na voldoende beheersing kan er toegepast worden maar blijft controle van de houding essentieel.

Want vermindert de stabiliteit, zal de patiënt naar een nieuwe stabiliteit zoeken en dan vaak proberen terug te draaien naar zijn rug. Dan blijft vaak het aangedane been liggen in exorotatie hetgeen weer een rek creëert op de endorotatoren, die vaak door de patiënt zelf niet veranderd kan worden.

### Conclusie

Bij patiënten met een beroerte kan al in een vroeg stadium continue rek of contractie veranderingen in het spierweefsel teweeg brengen. Dit kan verstoring van het alignment in de hand werken met mogelijk vergaande gevolgen voor de rest van de revalidatie. In de heup/onderste romp veroorzaakt dat problemen bij het opstaan en bij het lopen. Dit komt niet alleen voor bij patiënten met een slechte rompbalans, maar kan bij iedere patiënt voorkomen waarvan het been gedurende een bepaalde tijd in exorotatie ligt en rek op de spier niet adequaat beantwoord wordt.

### Literatuur

1. Richtlijnen "Behandelen van een beroerte" uitgegeven door CBO 1999,
2. Revalidatie na een beroerte. Richtlijnen en aanbevelingen voor zorgverleners. Uitg. Nederlandse Hartstichting 2001
3. KNGF richtlijn Beroerte uitgegeven in 2004
4. Ergotherapierichtlijn Beroerte Uitgave NVE 2005
5. Mulligan B.R. Manual Therapy (1995); Plane View Services, Wellington, New Zealand
6. Collins, N, Teys, P. The initial effect of a Mulligan 's mobilisation with movement technique on dorsiflexion and pain in subacute ankle sprains. (2004) Bill Vincenzino Manual Therapy 9 77-82.
7. Rozendal, R.H. Inleiding in de kinesiology van de Mens. (1968) Uitg. Stam-Kemperman N.V. Culemborg Keulen.
8. Sheean, G. Neurophysiology of spasticity. Upper Motor Neurone syndrome and spasticity (2001) Edited by: M.P.Barnes & G.R. Johnson Blz.12-76
9. Golspink, D.F. The influence of passive stretch on the growth and protein turnover of the denervated extensor digitorum muscle. (1978) Biochem.J. 174; 595-602.
10. Glodspink, G. Gene expression in skeletal muscle in response to stretch and force generation. (1992) Am.J.Physiol.
11. Glopink, G, Tardieu, J. Effect of denervation on the adaptation of sarcomere number and muscle extensibility to the functional length of the muscle. (1974) Physiol 236, 733-742.
12. Kool,J. Seriengipse zur kontrakturbehandlung in der neurologische rehabilitation. (1992) Der Physiotherapeut 2 14-21.
13. Kool, J. Technik der Serie gipse zur kontrakturbehandlung in der neurologischen rehabilitation. (1992) Der Pysiotherapeut 5 4-11.
14. Tardieu, G. et al. Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy. (1982) Clinical and experimental observations Arch Phys Med Rehabil, 63; 97-102.
15. Tardieu, G. et al. Mucle hypoextensibility with cerebral palsy 2. (1982) Therapeutic implications Arch Phys Med Rehabil. 63; 103 –107.
16. Lieber, R.L. et al. Structural and Functional changes in spastic skeletal muscle. (2004) Muscle nerve May; 29 (5) ; 615-27.

Auteurs;

Jan van de Rakt Fysiotherapeut en NDT Docent IBITA werkzaam in het verpleeghuis Waelwick te Ewijk

Drs.Paul van Keeken, junior onderzoeker Nijmeegs Kenniscentrum Neurorevalidatie en verpleegkundig NDT docent.

Reacties graag sturen naar Jan van der Rakt via [rakxi@hetnet.nl](mailto:rakxi@hetnet.nl).