

Auteur(s): C. Riezebos
Titel: Functie, vorm en fysiotherapie
Jaargang: 20
Jaartal: 2002
Nummer: 5
Oorspronkelijke paginanummers: 268 - 294

Deze online uitgave mag, onder duidelijke bronvermelding, vrij gebruikt worden voor (para-) medische, informatieve en educatieve doeleinden en ander niet-commercieel gebruik.

Zonder kosten te downloaden van: www.versus.nl



FUNCTIE, VORM EN FYSIOTHERAPIE

Chris Riezebos

C. Riezebos, Fysiotherapeut, Vakgroep Beweging & Analyse, Opleiding Bewegingstechnologie Haagse Hogeschool.

Inleiding

Functionele morfologie is het deelgebied van de biologie dat zich bezighoudt met de vraag naar de aard van de relaties tussen functies en vormen van levende organismen.

Verschillende uitgangspunten zijn hierbij denkbaar. Bijvoorbeeld de *causale* relaties:

de vorm (V) bepaalt de functie (F): **V ! F**

of:

de functie bepaalt de vorm: **F ! V**

Beide leveren over het algemeen weinig op. De eerste omdat een bepaalde vorm meerdere functies kan vervullen: met een been kunt u lopen, maar ook schoppen, met de mond kan men eten, drinken, praten, lachen, zingen en zoenen, enz.

De tweede omdat een functie zonder morfologisch substraat niet denkbaar is: "iets" moet de functie uitoefenen (we krijgen niet pas benen *nadat* we zijn gaan lopen).

Het wetenschapsfilosofisch denken over de samenhang tussen vorm en functie is in Nederland met name ontwikkeld door van der Klaauw en diens opvolger Dullemeijer, beiden hoogleraar functionele morfologie aan de Rijks Universiteit Leiden. De "Leidse School" is in de wereld van de functionele morfologie een internationaal gerespecteerd begrip geworden.

In plaats van een *causaal*/verband te postuleren tussen vorm en functie zoals hierboven is weergegeven, introduceert Dullemeijer de volgende relatie ⁽⁵⁾ :

$$V = f(F)$$

hetgeen betekent: de vorm is een *functie* van de Functie (= de biologische rol of betekenis).

Het bepalen van de aard en betekenis van het *functie-voorschrift* (*f*), dat de relatie beschrijft tussen vorm en functie, is hierbij het uiteindelijke doel van de onderzoeker. Hierbij wordt geprobeerd de relatie *f* uit te drukken in natuurkundige grootheden.

Een aantal axioma's ligt ten grondslag aan dit denken over de relatie tussen vorm en functie:

- *holisme*: ieder onderdeel kan slechts begrepen worden indien het gehele organisme alsmede diens ontogenetische en fylogenetische ontwikkeling in ogenschouw worden genomen;
- *optimal design*: vorm en functie zijn optimaal op elkaar afgestemd; populair gezegd: "beter kan het niet".
- *minimum principle*: organismen zijn gebouwd met een minimum hoeveelheid materiaal en functioneren met een minimum hoeveelheid energie.

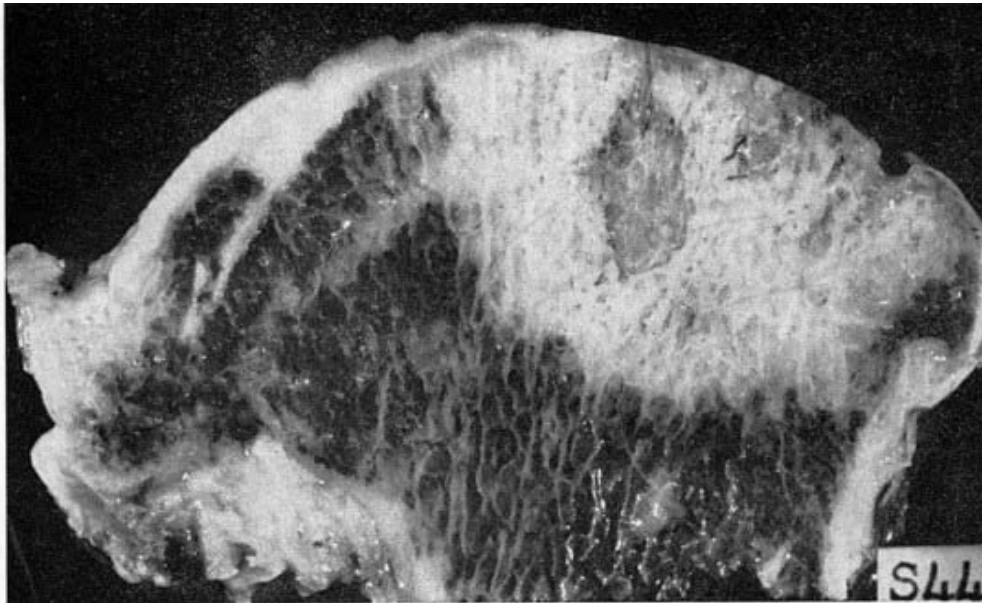
Werkers in de geneeskunde worden vrijwel uitsluitend geconfronteerd met storingen in de relatie tussen vorm en functie.

Deze storingen zijn, tot op zekere hoogte, objectiveerbaar en krijgen namen: de "ziekten". Voorbeelden zijn: het carpaal tunnel syndroom, arthrosis deformans, periarthritus humero scapularis, epicondylitis lateralis, hernia nucleus pulposus, arthrogryposis multiplex congenita, enz.

Ieder "ziektebeeld" wordt gekenmerkt door enerzijds een "abnormale", "afwijkende", "andere" vorm en anderzijds door een "abnormale", "afwijkende", "andere" functie.

Bij een arthrosis deformans van bijvoorbeeld het heupgewricht (coxarthrosis deformans) is er sprake van fibrillatie en fragmentatie van het kraakbeen, versmalling van de gewrichtsspleet (kraakbeenverlies), subchondrale cysten en osteofyten: een "abnormale" vorm (figuur 1).

Tegelijkertijd is er sprake van startstijfheid, bewegingsbeperkingen en pijn: een "abnormale" functie.



Figuur 1.

Arthrosis deformans van het heupgewricht. Kraakbeenverlies, subchondrale cyste met omringende subchondrale sclerose. Naar: J. Hollander en D. McCarthy⁽⁹⁾.

Over de oorzaak (de "causa") van het ontstaan van de arthrosis deformans kunnen we globaal twee denkbeelden onderscheiden:

de "abnormale" ("a") vorm veroorzaakt de "abnormale" functie:

"a"V ! "a"F.

of, de "abnormale" functie veroorzaakt de "abnormale" vorm:

"a"F ! "a"V.

In het eerste geval wordt voor de oorzaak van de "abnormale" vorm ingevuld: degeneratie, foutje van de natuur, erfelijk, niet goed aangelegd enz.

Voor het primaire ontstaan van de "abnormale" functie in het tweede geval, worden vaak genoemd: slijtage, overbelasting, "verkeerde" houding en/of beweging (verkeerd gebruik), etc.

(Dezelfde denktrant is overigens terug te vinden bij zeer veel andere aandoeningen van het bewegingsapparaat).

Beide causale relaties lijken voor de fysiotherapeut niet erg vruchtbaar. Wat te doen bij een patiënt met een coxarthrosis? Een primaire vormverandering tot stand brengen, bijvoorbeeld een total hip plaatsen, kan hij niet. En om nu na vier jaar studie alleen tegen de patiënt te zegen dat "hij zich niet moet overbelasten", of "op de juiste manier moet bewegen", zonder daar concreet bij te vertellen wat dat is, of dat "hij er mee moet "leren" leven (copen)", zonder dat hij de patiënt daarvoor een leerprogramma ter beschikking stelt, lijkt niet erg bevredigend. De gevolgen van de arthrosis bestrijden dan ("gevolgentherapie")? Maar hoe? Het looppatroon verbeteren met oefeningen, zonder iets aan de oorzaken van de veranderingen van dat gangbeeld te doen? Dat is zo iets als steeds oefenen met een fiets met een lekke band, in de hoop dat de band daardoor herstelt. Bewegen doet de patiënt pijn, zou dan heel véél bewegen de pijn verminderen? Als de spierkracht verminderd is door de arthrosis, hoe kunnen de spieren dan sterker worden door spierversterkende oefeningen? De arthrosis is nog steeds aanwezig en die *veroorzaakte* toch de spierkrachtvermindering?

De fysiotherapeut als "herstel-therapeut"? Maar dan moet de "therapeut" het ook "herstellen". De fietsenmaker plakt de band en dan kunnen we weer fietsen. De fysiotherapeut herstelt de relatie tussen "abnormale" vorm en "abnormale" functie en de patient kan weer lopen. Om dat te *kunnen* zou de

fysiotherapie zich het denkkader moeten eigen maken van de patho-functionele morfologie. Deze wetenschap, die nog steeds niet officieel bestaat, probeert een antwoord te vinden op de vraag hoe een "andere" ("a") functie samenhangt met een andere vorm:

$$"a"V = f("a"F).$$

In het 1e jaar van de opleiding Fysiotherapie aan de Haagse Academie voor Fysiotherapie vroeg dr. Ankie Martinus-Reys ons: "Menigte, (want zo sprak zij een collegezaal toe), wat is het kenmerk van het leven? En wij deden ons best: groei, stofwisseling, voortplanting, beweging.

KENMERKEN VAN HET LEVEN ?

GROEI



**STOF-
WISSELING**



BEWEGEN



**VOORT-
PLANTING**



Maar kristallen groeien ook, een auto stofwisselt benzine, een ventilator beweegt en een computervirus plant zich voort (figuur 2).

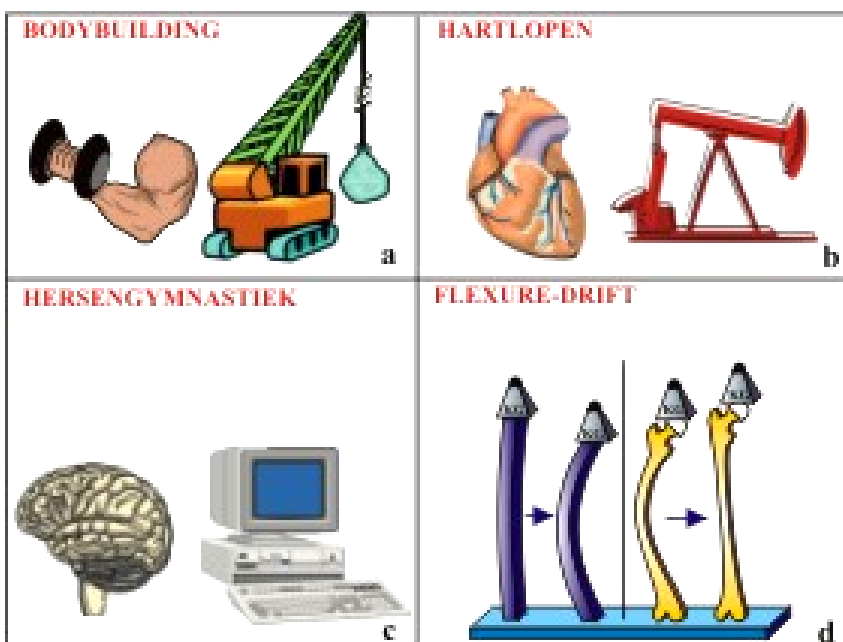
Figuur 2.
Verklaring in de tekst.

Uiteindelijk gaf zij zelf het magistrale antwoord: het kenmerk van het leven is, dat het kan sterven. Ik vond dat prachtig. Nu, tweeëndertig jaar later, zou ik er nog een tweetal kenmerken aan toe willen voegen: *adaptatie en compensatie*. Deze twee eigenschappen zijn een uitvinding van het leven zelf, daar kan niets uit de dode natuur tegenop. Adaptatie is een aanpassing van de vorm; compensatie is een aanpassing van de functie. Enkele voorbeelden van adaptatie worden gegeven in figuur 3 en 4.

Figuur 3.
Voorbeelden van adaptatie.
Verdere verklaring in de tekst.

Als spieren zwaar belast worden, groeien zij dikker. Staalkabels slijten door belasting en worden dunner (figuur 3a).

Door veel "hart"lopen wordt de pompfunctie van het hart beter. Bij technische pompen gebeurt dat niet: hoe harder ze pompen, des te meer ze slijten (figuur 3b). Veel nadenken leidt tot een betere hersenfunctie: "hersengymnastiek". Een computer daarentegen antwoordt zelfs na honderd keer dezelfde typefout met een "syntax-error" (figuur 3c). Technische constructies geven toe aan de belasting en worden alsmaar krommer. Bot



adapteert aan haar belasting en groeit tegen de verdrinking in. Daarom groeit bijvoorbeeld een krom been, tengevolge van een slecht gezette botbreuk, bij een kind weer recht; de zogenaamde "flexure drift" (figuur 3d).



Loopvlakken op autobanden slijten van het rijden (figuur 4a). Het loopvlak op gewrichten, het gewrichtskraakbeen, wordt juist dikker en sterker van bewegen (figuur 4c). Het kraakbeen "slijt" juist wanneer het *niet of onvoldoende* wordt belast (figuur 4b).

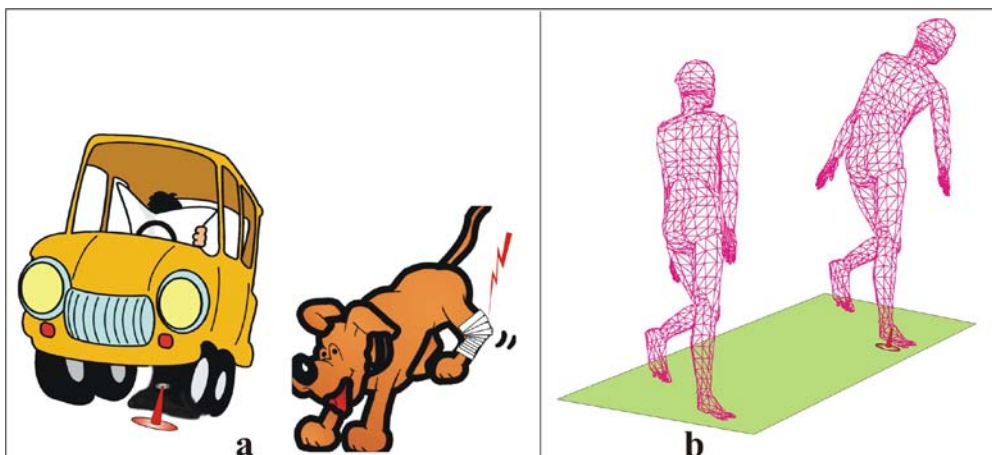
Figuur 4. Voorbeelden van adaptatie. Kraakbeen groeit door belasting en "slijt" door immobilisatie. Verdere verklaring in de tekst.

Arthrosis deformans (gewrichts "slijtage"), is gemakkelijk op te wekken door een periode van rust c.q. immobilisatie. Dit blijkt vooral uit het feit dat wetenschappers die onderzoek doen naar arthrosis deformans, dit beeld (standaard) opwekken door een gewricht in gips te immobiliseren. Zo langzamerhand is algemeen bekend dat teneinde het gewrichtskraakbeen te behouden intermitterende mechanische belasting noodzakelijk is ⁽¹⁷⁾. Vooral intermitterende hydrostatische druk is nodig en hoe *hoger* de contactdrukken zijn, des te *dikker* het kraakbeen wordt ⁽¹⁾. Voortdurend bewegen heeft zelfs een heilzame werking op het herstel van kraakbeendefecten zoals is aangetoond door het toepassen van CPM (continuous passive motion) ⁽⁴⁾.

Enkele voorbeelden van compensatie geven we in figuur 5.

Een auto met een lekke band gaat niet op drie wielen rijden, maar een hond die een verwonding aan een poot oploopt, rent vrijwel momentaan op drie poten verder, zonder enige instructie of leerperiode en zonder kennis van anatomie of biomechanica (figuur 5a).

Als er een punaise door de schoenzool heen in de voet dreigt te prikken, past ook de mens direct zijn manier van lopen aan, zonder ooit geleerd te hebben welke (andere) spierkrachten, met de daarbij behorende veranderde neuronale aansturingen (coördinatie), hiervoor nodig zijn (figuur 5b).



Figuur 5. Voorbeelden van compensatie. Verdere verklaring in de tekst.

Hierbij zij opgemerkt dat in beide gevallen de veranderde manier van lopen zeker niet "fout" is. De verwonding c.q. de punaise is fout, niet de verstandige aanpassing van het looppatroon om er zo weinig

mogelijk last van te hebben. Eenzelfde compensatiemechanisme treedt op indien er in plaats van een verwonding of een punaise een *bewegingsstoring* in bijvoorbeeld enkel, knie of heup bestaat. Het proberen te "verbeteren" van de gevolgen van de "punaise" (c.q. de peesontsteking, de arthrosis, het hielspoor, etc.) door het geven van loopoefeningen om "op de juiste wijze te leren lopen" is ridicuul.

Fysiotherapie is bij uitstek het gebied waarin kennis op het gebied van de samenhang tussen functie- en vormveranderingen automatisch zal leiden tot betere behandelresultaten. Het probleem daarbij is dat deze kennis nog nauwelijks in de wereld aanwezig is. In een recent artikel breken van der Meulen en Huiskes een lans voor het ontwikkelen (en eigenlijk herwaarderen) van het wetenschapsgebied der "mechanobiologie"⁽¹²⁾. De kennis over de relatie tussen weefselgroei- en de aanpassing daarvan aan (veranderende) mechanische signalen staat nog in de kinderschoenen.

Een van de (tallose) problemen in dit veld is die van de homeostasis van het gewricht. Waarom blijft een gewricht (meestal) gedurende het gehele leven geheel intact en functioneel en waarom krijgen soms mensen last van een langzamerhand "verdwijnd" gewricht, ook wel arthrosis deformans genoemd?

In dit artikel proberen we met de ogen van de patho-functioneel morfoloog, c.q. de mechanobioloog te kijken naar enkele basale aspecten van de samenhang tussen vorm en functie van gewrichten.

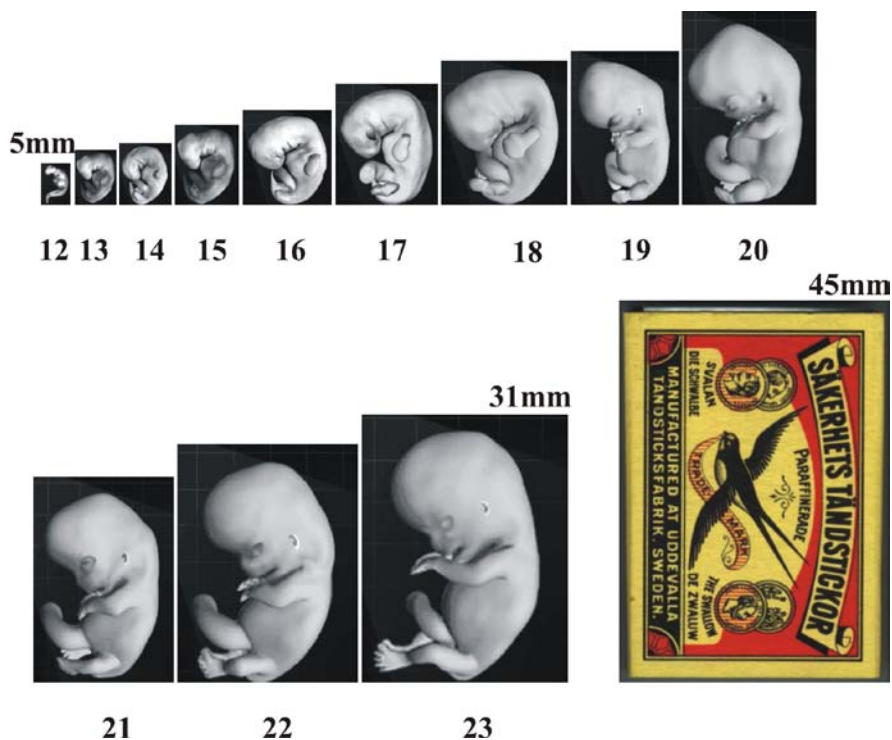
Embryonale en foetale gewrichtsontwikkeling

De totale zwangerschap wordt meestal gesteld op 40 weken: van de 1^e dag van de laatste menstruatie tot de geboorte. Omdat de bevruchting plaatsvindt na de ovulatie (ongeveer halverwege de menstruatiecyclus), duurt de werkelijke zwangerschap korter: zo'n 38 weken.

De eerste 8 à 9 weken is er sprake van een embryonale fase, daarna spreken we van een foetale fase. De embryonale periode is ingedeeld in 23 verschillende stadia, de zogenaamde "Carnegie stadia"^(21,22) (ontwikkeld door de Carnegie Mellon University, Pittsburgh, Pennsylvania, USA). Elk stadium (vroeger ook wel "horizon" genoemd) wordt gekenmerkt door uitwendig waarneembare veranderingen van de zich ontwikkelende vrucht.

Het tijdstip waarop overgegaan wordt van het ene naar het andere stadium is enigszins arbitrair en tevens variabel (zoals overal in de biologie "variatie de norm is"). De stadia zijn daardoor niet rechtstreeks te correleren met de tijd sinds de bevruchting of de afmetingen van de vrucht. In de literatuur worden dan ook vaak verschillen gevonden in opgegeven stadia, verstreken tijd en de lengte van het embryo c.q. de foet. Dit samen met het gegeven dat soms de zwangerschap op 40 weken wordt gesteld en soms op 38 weken, maakt het lastig een eenduidige indeling te maken. In dit hoofdstuk is geprobeerd een afgewogen gemiddelde te vinden van stadia, tijden en afmetingen. Eventuele fouten hierin tasten naar de mening van de auteur overigens de onderliggende "boodschap" van dit artikel niet wezenlijk aan.

Een overzicht van de Carnegie stadia 12 t/m 23⁽²²⁾ geven we in figuur 6.



Figuur 6. Overzicht van de Carnegie stadia 12 t/m 23. Naar: www.visembryo.com⁽²²⁾.

De ontwikkeling van de *extremiteiten* begint tegen

het eind van de eerste maand na de bevruchting in stadium 12 als zo rond de 25^e dag de armknop ontstaat. Het embryo is dan ongeveer 5 mm groot. De knop voor de onderste extremiteit ontstaat wat later, zo rond de 28^e dag (stadium 13). Het embryo heeft dan een afmeting van ongeveer 6 mm.

In stadium 17 (6^e week) beginnen de arm- en beenknop een beetje op "peddels" te lijken.

In stadium 19 en 20 (7^e - 8^e week) zijn de spieren geïnnerveerd en kan het embryo bewegingen maken.

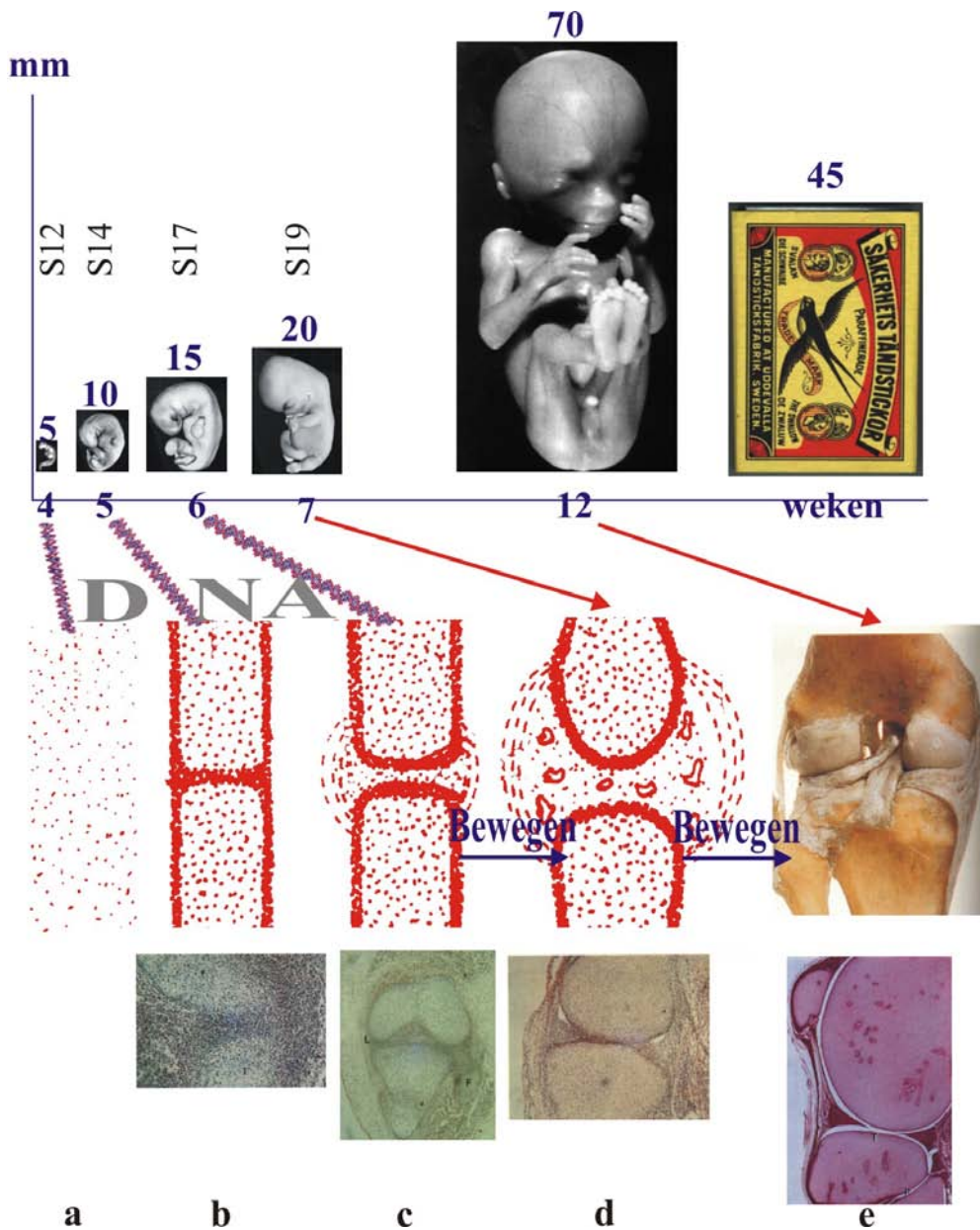
In stadium 23 (9^e week) zijn de armen en benen goed als zodanig herkenbaar. Vingers en tenen hebben zich gevormd.

Na dit stadium spreken we van de foetale fase.

In en na de 16^e week zijn de bewegingen veel krachtiger en de foetus zuigt op vingers en duim. De lengte van het kind in statu nascendi is dan zo'n 18 - 20 cm (van kruin tot staart).

Vanaf de 30^e week tot aan de geboorte (38^e week) nemen door toenemend ruimtegebrek de bewegingen af. De baby neemt de bekende foetale positie in.

De ontwikkeling van de *gewrichten* verloopt als volgt (figuur 7).



Figuur 7. Ontwikkeling der gewrichten. Verdere verklaring in de tekst. Onderste figuren ontleend aan H. Uthoff⁽²¹⁾.

De arm- en beenknoppen aan het eind van de 4^e week, bestaan uit homogene, nog niet gedifferentieerde mesenchymale stamcellen, afkomstig uit het mesoderm (figuur 7a). Deze cellen kunnen zich in principe ontwikkelen tot kraakbeencel, bindweefselcel, spiercel, vetcel of botcel en worden daarom omnipotent, pluripotent of multipotent" genoemd.

In de 5^e week ontstaan op de plaatsen van de toekomstige gewrichten homogene interzones (figuur 7b). Deze gewrichtsaanduidingen verschijnen eerder in de armen dan in de benen en verlopen van proximaal naar distaal. Dit laatste lijkt logisch omdat de arm- en beenknoppen uiteraard ook van proximaal naar distaal uitgroeien. De pols kan dan ook niet eerder verschijnen dan de schouder, eenvoudigweg omdat het onderarm/handgebied er dan nog niet is. De homogene interzones zijn zichtbaar als een verdichting van de celpopulatie. In de 6^e week verandert de homogene interzone in een drie-lagige interzone bestaande uit een verdichting, een verdunning en een verdichting (figuur 7c). De verdichtingen ontwikkelen zich later tot kraakbeen, de verdunning geeft de plaats aan van de toekomstige gewrichtsholte. De cellen rondom en in de interzone transformeren later tot kapsel, banden, disci, menisci enz.

De gewrichtsontwikkeling tot hiertoe is genetisch bepaald en staat dus geheel onder controle van het DNA. In de 7^e week treden cavities op in de interzone (figuur 7d). Aansluitend (Carnegie stadia 19 en 20) vloeien de spleetvormige holten samen en vormen uiteindelijk de gewrichtsholte. Daarna worden het gewrichtskapsel, de ligamenten, disci en menisci gevormd en krijgen de gewrichtsprofielen hun definitieve vorm: rond de 16^e week zijn deze structuren goed te zien (figuur 7e).

Dit deel van de gewrichtsontwikkeling (van c naar d naar e) vindt uitsluitend en alleen plaats indien het embryo beweegt!^(3,8,10,13,14,18,19). Een prachtig voorbeeld van hoe de vorm een functie is van de Functie: de beweging "vormt" het gewricht.

Genetisch ligt vast waar de gewrichten moeten komen. De eerste aanzet tot de gewrichtsvorming ligt eveneens in het DNA verankerd. Maar de uiteindelijke "shaping", het modelleren van de gewrichtsprofielen, de ligamenten, de menisci etc. is *epigenetisch* bepaald (dus buiten het DNA om).

Dat dit zo is weten we uit experimenten waarbij verhinderd werd dat gewrichten tijdens de embryonale en foetale ontwikkeling door de vrucht konden worden bewogen.

Immobilisatie en gewrichtsontwikkeling

Al sinds de twintiger jaren (1924) houden onderzoekers zich bezig met de vraag welke samenhang er bestaat tussen intrinsieke (genetische) en extrinsieke (epigenetische) factoren welke een rol spelen bij de embryonale en foetale gewrichtsontwikkeling.

Verschillende methoden zijn hierbij denkbaar: het bestuderen van groeiende embryo's of delen daarvan (arm- en pootknoppen) in vitro (dus buiten de baarmoeder); het operatief verwijderen van het zenuwstelsel en chemisch tot stand gebrachte verlammingen van spieren (immobilisatie).

Het proefdier dat, om praktische redenen, het meest gebruikt wordt is de kip. (In de vroege embryonale fasen is een kippenembryo overigens nauwelijks te onderscheiden van dat van een mens).

Een drietal stoffen wordt gebruikt om de spierwerking in het embryo uit te schakelen:

- Decamethonium-bromide (depolarisatie van de motoire eindplaat);
- Succinylcholine-chloride (depolarisatie van de motoire eindplaat);
- Botuline-toxine (verhinderen van het vrijmaken van acetylcholine).

Bij het toedienen van deze stoffen tijdens de ontwikkeling vinden onderzoekers^(3,14,18,19) het volgende. Het gewricht ontwikkelt zich "vanzelf" tot en met het stadium van de drie-lagige interzone, doch de daaropvolgende cavities treden niet op. Er ontstaat geen gewrichtsspleet. In plaats daarvan zijn de gewrichtsprofielen met elkaar verbonden door fibreus of fibro-cartilagineus weefsel. Als de immobilisatie wordt gestart op het moment dat er al cavities zijn, treedt regressie op: de cavities verdwijnen weer⁽¹⁹⁾. Er vormen zich geen gewrichtskapsel, ligamenten, menisci en (een bij de kip voorkomend) plantair sesambot.

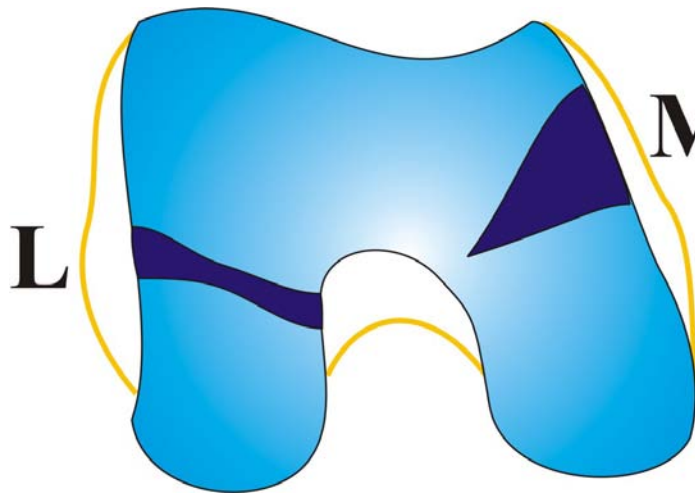
Uit een recentere, meer gedetailleerde studie, blijkt dat de meniscus overigens wel eerst wordt aangelegd, doch daarna, tijdens de immobilisatie, geheel degenerereert en verdwijnt. Het plantaire sesambot daarentegen wordt in het geheel niet aangelegd⁽¹³⁾.

De hoeveelheid bot en kraakbeen blijkt bij immobilisatie gereduceerd te zijn⁽¹⁰⁾. Modern onderzoek laat zien dat de chemische samenstelling van het gewrichtskraakbeen door de immobilisatie eveneens verandert: het gehalte aan glycosaminoglycanen (onderdeel van de matrix) zowel als het hydroxyprolinegehalte (een maat voor de hoeveelheid collageen vezels) vermindert en dit gaat gepaard met een, volgens de onderzoekers, "dramatische afname" van de elasticiteits-modulus: het kraakbeen wordt dus veel "zachter"⁽²⁾.

Immobilisatie van zeer jonge dieren (postnatale ratten) laat zien dat ook de verdere ontwikkeling van het gewrichtskraakbeen direct na de geboorte wordt vertraagd en er regressie optreedt van chondrocyten⁽²⁰⁾.

Immobilisatie en arthrosis deformans

In feite blijft de samenhang tussen de homeostase van het gewricht en de functie (bewegen) het leven lang bestaan. In 1982 beschrijft Waugh⁽²³⁾ zijn observaties bij operatieve exploraties van het menselijk kniegewricht. Arthrotische veranderingen blijken steeds op de femurcondylen, de *kop* van het gewricht dus, te beginnen. Het gewrichtsvlak op de kom, het tibiaplateau, blijft in eerste instantie intact. De arthrotische veranderingen bevonden zich in ca. 95% van de gevallen op een tweetal gebieden: een driehoekig gebied op de mediale femurcondyl en een bandvormig gebied op de laterale condyl (figuur 8). Dit zijn precies de gebieden welke, normaal gesproken, contact maken met de tibia in de volledige strekstand van de knie.



Figuur 8.
Plaatsen waar arthrosis ontstaat op de femurcondylen. Naar Waugh⁽²³⁾.
M = mediaal; L = lateraal

Interessant genoeg vertoonden alle knieën met deze arthrotische veranderingen een strekbeperking: de genoemde kraakbeendelen maakten dus geen contact meer met de tibia. Dit kraakbeen werd dus arthrotisch door het verlies van mechanische signalen: met "slijtage" heeft arthrosis dan ook in het geheel niets te maken.

Omdat er wel knieën voorkwamen met een extensiebeperking maar (nog) zonder aangetaste kraakbeen-gebieden, maar geen knieën met aangetaste kraakbeen-gebieden zonder extensiebeperking, kon worden geconcludeerd dat de extensiebeperking *voorafwas* gegaan aan de arthrosis: éérst de beperkte beweging en *daardoor* de arthrosis deformans.

Met behulp van het begrip "*functiestoring van een gewricht*" valt het voorgaande wellicht nog wat te verduidelijken.

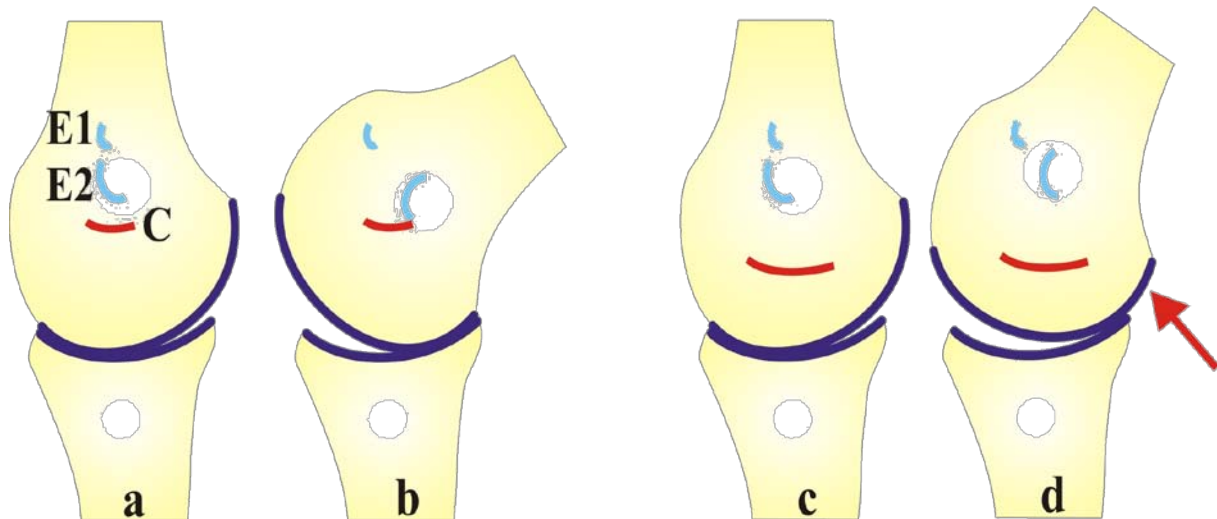
Een functiestoring van een gewricht kan op diverse manieren worden gedefinieerd (ze betekenen overigens allemaal precies hetzelfde).

Een functiestoring van een gewricht is:

- een verandering in de *verhouding* tussen de kanteling en verplaatsing van de gewrichtsprofielen;
- een verandering in de *verhouding* tussen rollen en schuiven (c.q. schommelen en glijden) van de gewrichtsprofielen;
- een verandering in de *verhouding* tussen de gebruikte contactarealen op de gewrichtsprofielen;
- een verandering in de *positie* van de momentane draaiingsassen van het gewricht.

Men spreekt ook wel van een "dérangement interne". Maar welke omschrijving men ook kiest, de essentie is steeds dat er sprake is van een "uit het spoor lopen", een "deraileren" van het gewricht. De oorzaak hiervan is gelegen in het feit dat ligamenten rond een gewricht door een periode van immobilisatie *slapper* worden. Hierdoor verandert de sturende werking van de ligamenten: de kop gaat meer rollen c.q. de momentane draaiings-assen van het gewricht komen dichter bij de gewrichtsspleet te liggen. De immobilisatie kan velerlei oorzaken hebben en volledig of (veel vaker) partieel zijn. Een gipsverband veroorzaakt een vrijwel volledige immobilisatie. Werksituaties welke dwingen tot eenzijdig bewegen, gewoontehoudingen en zelfs kleding zijn voorbeelden van oorzaken van partiële immobilisatie. Voor het gewricht doet het er in essentie niet toe of een externe oorzaak danwel de eigenaar van het gewricht zelf de beweging belemmert. Als een gewricht beperkt beweegt (functioneert), ontstaat een bewegingsbeperking (een functiestoring).

In figuur 9 geven we het principe van een functiestoring van een gewricht weer. Duidelijk mag zijn dat deze wijze waarop een gewricht beperkt raakt, samengaat met het niet meer volledig gebruiken van het kraakbeendeel op de kop. Het is dan ook niet verwonderlijk dat Waugh de arthrose in de knie tengevolge van een bewegingsbeperking steeds op de kop vindt en wel steeds op de plaatsen welke geen contact meer maken, terwijl de tibia - nog steeds over het volle profiel belast - geen veranderingen vertoont.



Figuur 9a t/m d.

Principe van een functiestoring van een gewricht.

E1 = evolute (verzameling kromtemiddelpunten) van de kom.

E2 = evolute (verzameling kromtemiddelpunten) van de kop.

C = verzameling draaipunten (centrode) bij bewegen van de kop.

a, b: start- en eindpositie in de ongestoorde situatie. De kraakbeendelen op kop en kom worden volledig gebruikt.

c, d: start- en eindpositie bij een functiestoring. De centrode ligt dicht bij de gewrichtsspleet doordat ligamenten na een periode van immobilisatie slapper zijn geworden. De rolcomponent van de kop is groter geworden. De kop bereikt het eind van de kom bij een geringere kantelhoek. Een deel van het kraakbeen van de kop kan niet meer worden gebruikt (blijft onbelast). Op dit gebied ontstaat arthrosis (pijl).

Een punt van discussie is nog of ook de *vorm* van de gewrichtsprofielen anders wordt tengevolge van immobilisatie tijdens de embryonale ontwikkeling.

Drachman en Sokoloff⁽³⁾ vinden dit wel: de gewrichtsprofielen zijn veel vlakker gebleven, doch een andere nestor op het gebied van het onderzoek naar immobilisatie en gewrichtsvorm, Ruano-Gil, vindt dit niet terug⁽¹⁸⁾.

Vanuit een geheel andere invalshoek is naar het probleem van de relatie tussen gewrichtsvorm en beweging al lang geleden gekeken.

Gewrichtsvorm en beweging

Al in 1910 vraagt een der bekendste anatomen, R. Fick⁽⁶⁾, zich af hoe het ontstaan van gewrichtsvormen zou kunnen worden begrepen. Later wijdt hij aan dit vraagstuk nog een speciaal artikel⁽⁷⁾.

Wat een prachtige vraag: "hoe ontstaat de vorm van een gewricht"? Nog mooier is dat het geen ogenblik in het hoofd van deze wetenschapper opkwam dat deze vorm wellicht erfelijk bepaald zou zijn. Het sprak voor deze, functie-gerichte, anatoom vanzelf dat mechanische invloeden verantwoordelijk zouden moeten zijn voor het "shapen" van de gewrichtsvormen. Let wel: de hierboven genoemde immobilisatie-experimenten tijdens de gewrichtsontwikkeling, dateren van ver na het werk van Fick..

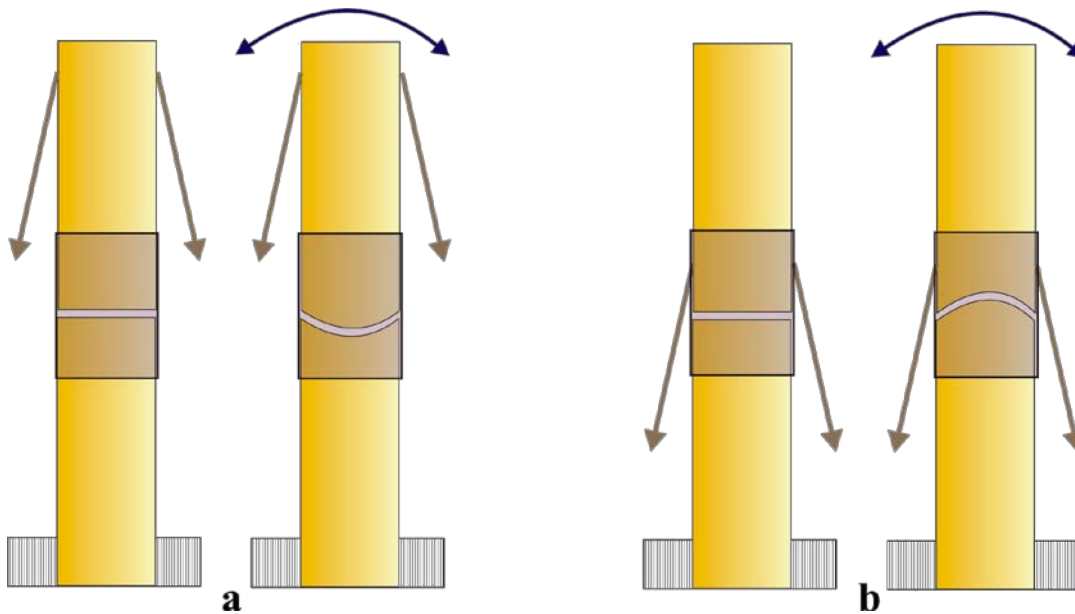
Opvallend is dat in de tijdspanne van ca. 1890 to 1920 veel functioneel denkende anatomen actief waren: Braus, Braune, Fischer, Fick, Roux en Strasser, zijn enkele grote namen uit die tijd.

Een belangrijke vraag voor Fick was hoe in een gewricht een kop een kop werd en een kom een kom. Een aardig gedachtenexperiment in dit verband is het in gedachten alle koppen en kommen in het skelet om te keren en na te gaan òf en zo ja welke invloed dat zou hebben op de bewegingsmogelijkheden van ieder gewricht. Eerder wezen wij op dit soort problemen bij zogenaamde "cardan-gewrichten" als de knie⁽¹⁶⁾.

Om het antwoord op de vraag van kop en kom op te lossen gebruikte Fick een model. Dit model bestond uit twee gipsblokken die op elkaar werden geplaatst met daaromheen een gummi-hoes om de zijwaartse verplaatsing te beteugelen (figuur 10). Aan het bovenste blok werden aan weerszijden twee trekkoorden bevestigd. Via een motor werd dit blok vervolgens heen en weer gekanteld. Bij dit experiment werden twee situaties met elkaar vergeleken:

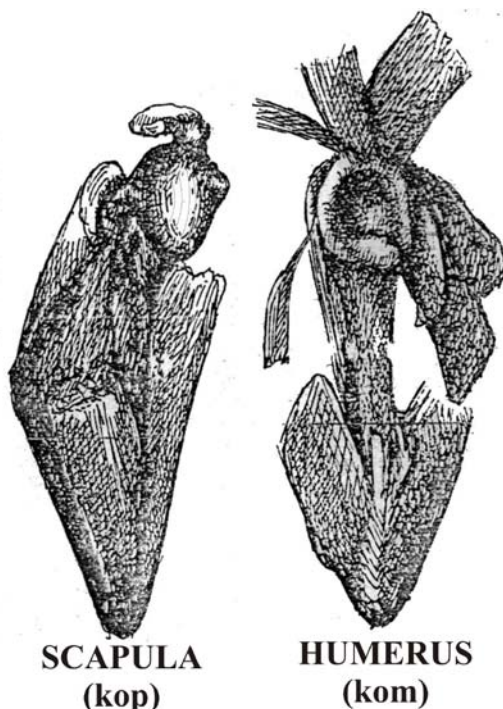
d. de trekkoorden werden relatief ver van het contact tussen beide blokken geplaatst;

b. de trekkoorden werden relatief dichtbij het contact tussen beide blokken geplaatst. De resultaten van deze "slijpproeven" waren als volgt. In proefopstelling a ontstond steeds een bol uiteinde aan het bovenliggende gipsblok en in situatie b steeds een holte (zie figuur 10).



Figuur 10a en b. Slijpproeven volgens Fick.

- Bij trekkoorden (spieren) relatief ver van de gewrichtsspleet ontstaat op het bovenste element een kop en op het onderste een kom.
- Bij trekkoorden dichtbij de gewrichtsspleet ontstaat de omgekeerde situatie als in a.



Fick concludeerde hieruit dat wanneer een gewricht overspannen werd door spieren die op het bewegende element ver van de gewrichtsspleet aangrijpen, er een kop ontstaat en in het geval de spieren op het bewegende element dicht bij de gewrichtsspleet vast zitten, er een kom zal worden gevormd. Om zijn model te toetsen deed Fick experimenten met konijnen. De spieren welke ver van de gewrichtsspleet van het glenohumerale gewricht aanhechten, werden doorgesneden. Alleen de korte spieren van dit gewicht (o.a. de rotator-cuff) bleven dus intact. Deze hechten op de humerus dichtbij de gewrichtsspleet aan. Vervolgens werd het kraakbeen van de kop van de humerus en dat op de cavitas glenoidalis van de scapula verwijderd en de overblijvende botuiteinden afgevlakt. Daarna konden de dieren zich in hun kooi vrij bewegen. De resultaten van de slijpproeven voorspelden dat nu op de humerus een kom zou ontstaan en op het scapula een kop. En....dat gebeurde ook (figuur 11), alhoewel er ook vaak sprake was van een stijve verbinding met onregelmatig gevormde botuiteinden; daarnaast overleefden veel dieren het experiment niet door infecties⁽⁷⁾.

Figuur 11. Na operationele verwijdering van spieren welke ver van de gewrichtsspleet aangrijpen, ontstaat op de humerus een kom en op het scapula een kop. Overgenomen uit R.Fick⁽⁷⁾.

In 1965 verschijnt een prachtig boek van Friedrich Pauwels: "Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates"⁽¹⁵⁾. In een hoofdstuk over fractuur-genezing grijpt Pauwels terug op de slijpproeven van Fick in verband met de volgende observatie. Indien na een fractuur onvoldoende fixatie

van de fractuurfragmenten plaatsvindt, waardoor "shearing movements" (afschuif-bewegingen) kunnen optreden, kan er een pseudarthrosis ontstaan (figuur 12).

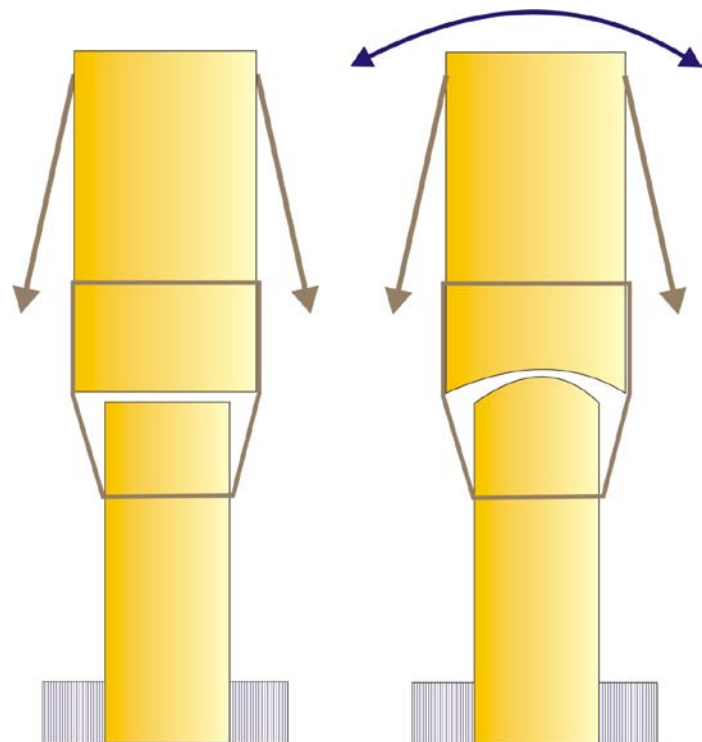


Figuur 12.
De pseudarthrosis. Overgenomen uit Pauwels ⁽¹⁵⁾.

Het lichaam houdt dus kennelijk, ook ver na de embryonale ontwikkeling, het vermogen om, onder de "juiste" omstandigheden, op iedere plek in het lichaam een gewricht te vormen. De pseudarthrosis is overigens in alle opzichten een "echt" gewricht. Er zijn uitgesproken profielvormen, ligamenten, kapsel en soms zelfs disci- of menisci-achtige structuren.

Pauwels probeert in zijn werk, de vorm van de pseudarthrosis te verklaren met de resultaten van de slijpproeven volgens Fick. Hij breidt hierbij het model van Fick uit door tevens te kijken naar het effect van verschillende breedten van de

gipsblokken (bij Fick waren de afmetingen van beide blokken steeds gelijk). Wanneer het bovenste blok breder wordt gekozen dan het onderste en de trekkoorden worden ver van de contactplaats tussen beide blokken aangebracht, blijkt dat nu het bovenste blok tot een kom wordt en het onderste tot kop (figuur 13).



Figuur 13.
Slijpproeven naar Pauwels. Bovenste blok breder dan het onderste: omgekeerd resultaat als bij Fick (figuur 10a).

(Bij een pseudarthrosis ontbreken uiteraard de spieren rond dit "schijn"gewricht. Dat is waarschijnlijk de reden dat het zoveel pijn en ongemak bij de patient veroorzaakt: het gewricht "stuikt" voortdurend zonder de beschermende spiercontracties, zoals rond gewone gewrichten. De trekkoorden stellen in de proeven van Pauwels dan ook geen spieren voor maar andere krachten die het gewricht beïnvloeden. Bijvoorbeeld de druk die via boven- en onderliggende gewrichten naar de fractuurspleet worden doorgeleid).

In de eerder genoemde literatuur ^(7,15) wordt flink gediscussieerd over deze materie. Fick verweert zich tegen Braus die denkt dat Fick letterlijk denkt dat in het werkelijke gewricht ook een soort "afslippen plaats vindt". Fick verdedigt zich hiertegen en tevens tegen Roux die een soortgelijk verwijt tegen Fick uit. Fick stelt hierbij dat hij bedoelt dat *afschuifkrachten* in het gewricht invloed hebben op het weefsel, zoals Roux overigens zelf in zijn eigen werk ook beweert: "afschuifkrachten leiden tot de vorming van kraakbeen". Pauwels bestrijdt op zijn beurt deze laatste opvatting van Roux weer en meent dat het *hydrostatische druk* is die tot kraakbeenvorming leidt (hetgeen overigens tegenwoordig de algemene opvatting is). Tevens stelt hij dat "zelfs een tegengestelde gewrichtsvorm als door Fick voorspeld, nog niet betekent dat dit de mechanische oorzaak van deze vorm weerspreekt".

Discussie

Het gaat er in dit artikel helemaal niet om de verrichte experimenten en argumenten dienaangaande te beoordelen. Zeker niet met de kennis van nu. Dat is altijd gemakkelijk. Achteraf weten we precies hoe het weer is geweest en hoe de uitslag van de voetbalwedstrijd was. Dit vooraf te voorspellen, is van een geheel andere orde. Het maakt de prestatie, de *poging* te komen tot betrouwbare voorspellingen van deze wetenschappers er niet minder om. Een voorbeeld van recenter datum: MacConail heeft in zijn leven prachtige theorieën ontwikkeld over gewrichtssmering, arthrokinematica (conjunct rotations) en spier functies (spurt en shunt spieren) ⁽¹¹⁾. Vrijwel al deze theorieën zijn gebleken niet houdbaar te zijn, maar dat maakt de grootheid van deze onderzoeker er geen millimeter minder om. Hij ging langs ongebaande paden en deed zijn best. Dat wij nu meer (denken te) weten is mede dankzij hem. "Ik stond op de schouders van reuzen", zei Newton al. Geen kennisvermeerdering zonder de pogingen van onze voorgangers.

Waar het wél om gaat is aan te geven hoe functioneel denkende wetenschappers uit proberen te maken hoe de relatie is tussen functie en vorm van levende organismen. Wij zijn van mening dat een dergelijke invalshoek voor de fysiotherapie een bestaansvoorwaarde is.

Natuurlijk lost dit artikel uw problemen van morgen in de dagelijkse praktijk niet op. Ook die van ons niet. Patho-functionele morfologie (waar de mechanobiologie een onderdeel van is) vormt niet "direct" de oplossing van alle problemen; het kan slechts de grondslag vormen van het dagelijks handelen van de fysiotherapeut. Net zoals mechanica de grondslag vormt van het werk van de werktuigbouwkundig ingenieur.

Het helpen van mensen met problemen van het bewegingsapparaat is niet een kwestie van een "trucje", een mooie handgreep, een prachtig apparaat en zelfs niet van een goed gesprek. Nodig is te begrijpen welke de relatie is tussen vorm en functie en hoe compensaties en adaptaties interrelateren. Pas bij kennis op dit (nog grotendeels onontgonnen terrein) zouden wij in staat zijn deze relaties naar wens te beïnvloeden, ten gunste van de patiënt.

Daarvoor is nog een lange weg te gaan en veel zal nog lang onzeker blijven. Doch dat is niet erg. Wat wel erg is dat het lijkt alsof de fysiotherapie het al heeft opgegeven en is gedegradeerd tot "begeleiding van herstelprocessen" of "gevolgentherapie". Het is al opgegeven zonder dat het ooit werkelijk is geprobeerd.

LITERATUUR

1. **Beaupré G., Srevens S., Carter D.**
Mechanobiology in the development, maintenance and degeneration of articular cartilage.
Journal of Rehabilitation Research and Development, Vol. 37 No.2 (2000).
2. **Chabra A, Isenstein A., Mikic B.**
Mechanical modulation of cartilage during embryogenesis.
Proceedings 47th Annual Meeting, Orthopaedic Research Society (2001).
3. **Drachman D., Sokoloff L.**
The role of movement in embryonic joint development.
Developmental Biology 14, pp. 401-420 (1966).
4. **Driscoll S., Giori N.**
Continuous passive motion (CPM): Theory and principles of clinical application.
Journal of Rehabilitation Research and Development, vol.37, no.2 (2000).
5. **Dullemeijer P.**
Concepts and Approaches in Animal Morphology.

Van Gorcum & Comp. B.V. (1974).

6. Fick R.
Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, I Bd.,
Gustav Fischer, (1910).
7. Fick R.
Über die Entstehung der Gelenkformen
Phys.-Math. Abh. nr.2 (1921).
8. Haines R., Mohiuddin A.
Handbook of human embryology.
E. & S. Livingstone LTD (1968).
9. Hollander J., McCarthy D.
Arthritis and Allied Conditions.
Lea & Febiger (1974).
10. Hosseini A., Hog D.
The effects of paralysis on skeletal development in the chick embryo II. Effects on histogenesis of the tibia.
J. Anat. 177, pp. 169-178 (1991).
11. MacConail M., Basmajian J.
Muscles and movements.
The Williams & Wilkins Company (1969).
12. Meulen C. van der, Huiskes R.
Why mechanobiology? A survey article.
Journal of Biomechanics 35 (2002) pp. 401-414.
13. Mikic B., Johnson T., Chhabra A., Schalet B., Wong M., Hunziker E.
Differential effects of embryonic immobilization on the development of fibrocartilaginous skeletal elements.
Journal of Rehabilitation Research and Development, vol.37, no.2 (2000).
14. Murray P., Drachman D.
The role of movement in the development of joints and related structures: the head and neck in the chick embryo.
J. Embryol. exp. Morph., Vol. 22, 3, pp.349-371 (1969).
15. Pauwels F.
Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates.
Springer-Verlag (1965).
16. Riezebos C.
De (Slot)rotatie van de knie: mechanismen en mobilisatie.
Versus, Tijdschrift voor Fysiotherapie, 19e jrg. n0. 4 (2001), pp.183-205.
17. Rooij P. de, Siebrecht M., Tagil M., Aspenberg P.
The fate of mechanically induced cartilage in an unloaded environment.
Journal of Biomechanics, 34 (2001) 961-966
18. Ruano-Gil D., Nardi-Villardaga J., Tejedo-Mateu A.
Influence of extrinsic factors on the development of the articular system.
Acta Anat. 101, pp. 36-44 (1978).
19. Ruano-Gil D., Nardi-Villardaga J., Teixidor-Johe A.
Embryonic mobility and joint development.
Folia Morphologica, no.3, Vol. 28 (1980).
20. Tomiyama H., Sugimara I., Sakuma E., Mabuchi Y., Matsui N.
Effect of joint immobilization on postnatal development of chondrocytes in rat knee joints.
Nagoya Medical Journal, vol. 45: 89 (2002).
21. Uhthoff H.
The embryology of the human locomotor system.
Springer-Verlag (1990).

22. www.visembryo.com
23. **Waugh W.**
Articular changes associated with internal derangement of the knee.
J. Bone and Joint Surg., 64B-4, pp. 486-488 (1982).