



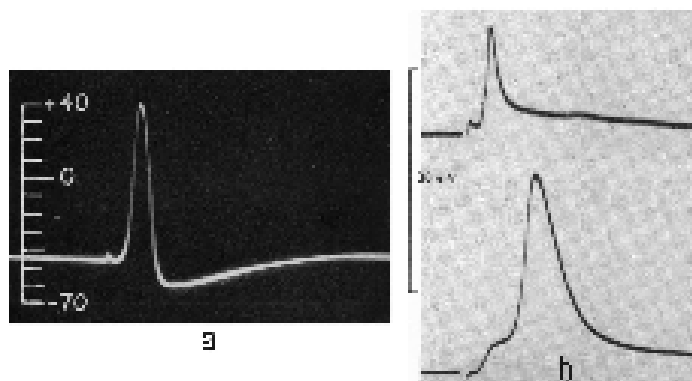
D. Kistemaker

*dr. D.A. Kistemaker, Faculteit der Bewegingswetenschappen,
Vrije Universiteit, Amsterdam*

Geruime tijd geleden opperde de Griekse filosoof Aristoteles (384-322 v.Chr.) dat de hersenen tot doel hadden het bloed te koelen. Claudius Galenus (129_200), als geneesheer bij de Romeinse gladiatoren in de gelegenheid een grote hoeveelheid en diversiteit aan hersenletsel te observeren, hield zelf het hoofd koel en kwam tot een hele andere conclusie: niet alleen vindt in de hersenen de verwerking van informatie uit oren, ogen en neus plaats, het is tevens de "zetel van de intelligentie". Volgens hem werden prikkels verwerkt door "bewegingen van vloeistof". Luigi Galvani (1737_1798), natuurkundige en arts, deed in de 18e eeuw een opzienbare ontdekking. Zoals zo vaak met belangrijke ontdekkingen (b.v. penicilline) ging dat geheel bij toeval: hij raakte met een statisch geladen ontleedmesje een zenuw aan van een kikker en zag tot zijn verbazing dat de spiertjes in de kikkerpoot gingen contraheren. Dit leidde tot de vraag hoe een zenuw in staat is om een elektrische prikkel te geleiden.

Een grote stap in de richting van de oplossing van deze vraag kan op het conto van Julius Bernstein (1839_1917) worden bijgeschreven. In 1902 postuleerde hij een theorie dat de wand van een zenuw semi_permeabel is voor verschillende soorten ionen (een geladen atoom) zodanig dat er een elektrisch membraanpotentiaal ontstaat. Hij toonde aan dat de rustmembraanpotentiaal van een axon ongeveer -70 mV bedraagt. Vervolgens waren het Alan Hodgkin (1914_1998) en Andrew Huxley (1917) die voor het eerst een actiepotentiaal hebben gemeten (figuur 1).

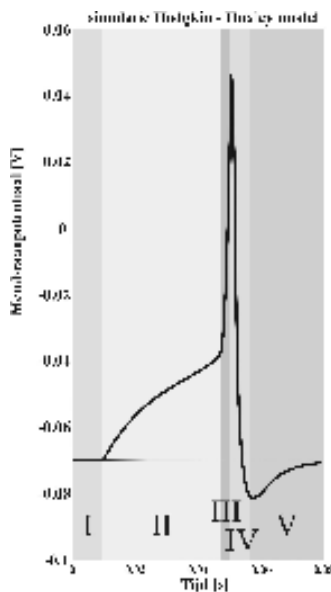
Door middel van zeer vernuftige ('voltage_clamp') experimenten en modellen wisten zij samen met Bernard Katz (1911_2003) de puzzel op te lossen.



Figuur 1a en b.

a. Actiepotentiaal gemeten in een geïsoleerde zenuw van een pijlintvis in zeewater door Hodgkin en Huxley in 1945⁽³⁾. **b.** Actiepotentiaal gemeten in een geïsoleerde zenuw van een konijn (bij 30° (boven) en 15°C) door Ritchie en Straub in 1956⁽⁶⁾.

Zij ontdekten eerst dat zenuwmembranen ('voltage_gated') ion_kanalen bezitten die actief, onder andere, Na^+ en K^+ kunnen transporteren. Vervolgens toonden zij aan dat een actiepotentiaal ontstaat door het achtereenvolgens open- en dichtgaan van deze kanalen (figuur 2).



Figuur 2.

Simulaties met het originele Hodgkin-Huxley model voor een actiepotentiaal (Hodgkin and Huxley, 1952, J physiol 117:500-544).

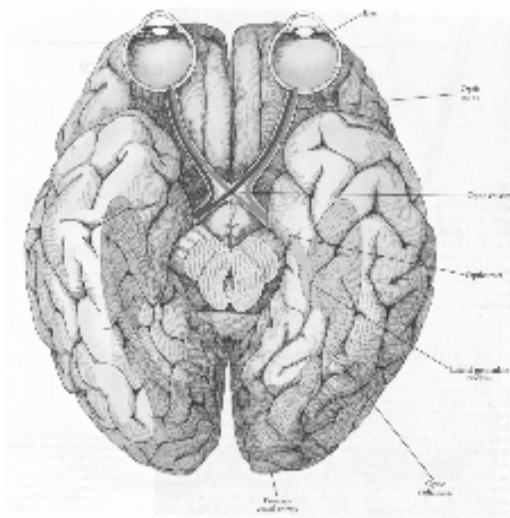
De membraanpotentiaal is gemodelleerd als functie van de 'voltage-gated' Na^+ kanalen en K^+ kanalen.

I rustmembraanpotentiaal. II Stimulus zorgt voor het opengaan van enkele Na^+ kanalen, die zorgen dat het membraan depolariseert waardoor steeds meer kanalen open gaan (de duur van deze periode hangt af van de grootte van de stimulus). III Bij het bereiken van de drempelwaarde ontstaat een actiepotentiaal. Na^+ kanalen deactiveren. IV Voltage-gated K^+ gaan open en repolariseren de membraan tot de rustpotentiaal weer is bereikt. V Refractaire periode; tijdens herstel naar het rustmembraanpotentiaal is de zenuw verminderd gevoelig voor stimuli.

Kruisverbindingen in het brein

Het voordeel van visuele waarneming is duidelijk zo groot dat vrijwel elk dier op aarde kan zien. Sterker nog, daar waar geen licht aanwezig is, wordt zelf licht geproduceerd om toch voordeel van een stel ogen te kunnen hebben. Zo produceren veel bewoners in de diepe oceanen zelf licht (bioluminescentie) om hun prooi dan wel predator te kunnen waarnemen. Niet alleen het oog zelf is complex (volgens tegenstanders van de evolutietheorie zelfs zo complex dat zij, onterecht overigens, menen dat het oog niet door evolutie ontstaan kan zijn), ook de verwerking van de optische informatie vereist een complex systeem. Het begint al meteen interessant te worden op het moment dat de neuronen die de optische informatie vervoeren het oog verlaten.

Bij een vis gaat alle informatie uit het linker oog naar de rechter visuele cortex en alle informatie uit het rechter oog naar de linker visuele cortex. Dit is (nagenoeg) ook het geval bij een konijn. Bij een paard wordt niet alle informatie gekruist, maar gaat ongeveer 10% ongekruist naar de visuele cortex. Bij een hond is dat ongeveer 25%. Bij de mens kruist 50% van de optische vezels van het linker oog naar de rechter visuele cortex en gaat 50% van de optische vezels van het linker oog ongekruist naar de linker visuele cortex. Het omgekeerde geldt uiteraard voor het rechter oog (figuur 3).



Figuur 3.

Onderaanzicht van de hersenen van de mens. Ingetekend zijn de optische vezels en de visuele cortex.

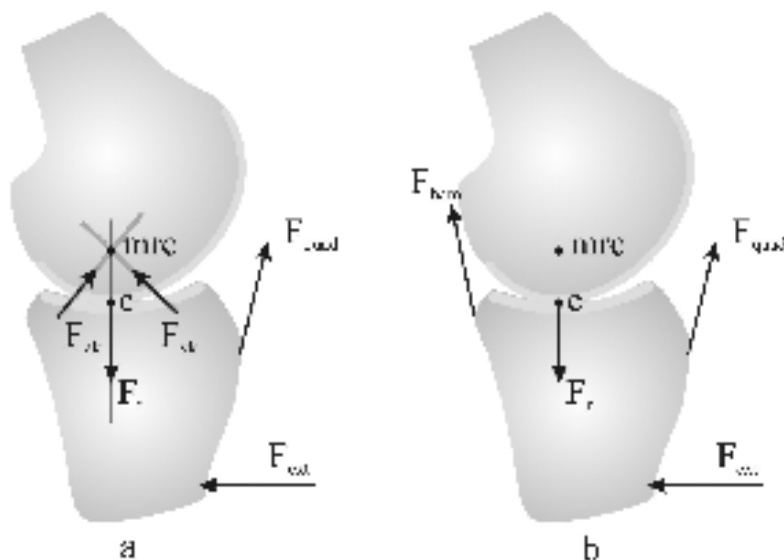
De volgende vragen springen in het oog:

- waarom kruisen überhaupt optische vezels;
- waarom kruisen sommige vezels niet;
- waarom zou dat verschillen van dier tot dier?

Bewegingssturing en gewrichtskinematica

In de vorige aflevering van KinesiologicA werd een vraag gesteld over de invloed van ligamentaire sturing op de coördinatie: wat zijn de gevolgen voor de aanstu-

ring van spieren wanneer er geen ligamenten zouden zijn die het draaipunt in het gewricht dicteren? We nemen een statische situatie rond het kniegewricht als voorbeeld.



Evenwicht met ligamenten

We bekijken eerst de situatie mét ligamenten (figuur 4a).

Figuur 4a en b.
Krachtenspel rond het kniegewricht met (a) en zonder (b) ligamenten.

Omdat de (vezels van de) ligamenten die het draaipunt dicteren door het mrc lopen^{5,7}, kunnen de ligamenten geen moment leveren rond het draaipunt. Wel kunnen zij krachten leveren, zowel in anterieore als in posterioere richting. Door de eigenschappen van onder ander

der kraakbeen en synovia bestaat er nagenoeg geen wrijving tussen kop en kom. Hierdoor kan de reactiekracht (F_r) van het femur op de tibia alleen maar loodrecht op het contactoppervlak staan. Per definitie moet dan de reactiekracht ook door het momentane rotatiecentrum (mrc) lopen^(5,7) en levert deze dus geen moment.

Aangezien er een externe kracht heerst die wél een moment levert, moet er een spier (in dit geval de quadriceps) aangespannen worden die een even groot maar tegengesteld moment levert als de externe kracht. Kortom, voor evenwicht zijn er twee eisen (som van alle krachten én momenten nul) en zijn er twee onafhankelijke systemen om dit te realiseren. Ten eerste: de ligamenten samen met de contactkracht, zij leveren alleen krachten. Ten tweede: de spieren, zij leveren krachten en momenten. De spier zorgt voor het juiste moment en de ligamenten, door een klein beetje uit te rekken, zorgen dat de krachten in evenwicht zijn.

In een bepaalde stand varieert de momentsarm van een spier niet. Dit betekent dat voor een bepaald moment de kracht die de spier moet leveren vast staat. Een spier kan dus niet het zelfde moment leveren met een andere kracht. Dit heeft tot gevolg dat één spier er nooit voor kan zorgen dat te allen tijde zowel krachten_ als momentenevenwicht bestaat. Geen probleem dus in een gezond gewricht, want voor het krachtenevenwicht zorgen de ligamenten. Maar wat als die er niet zijn?

Evenwicht zonder ligamenten

Aangezien er twee eisen zijn (som van alle krachten én momenten nul), moeten er ook minimaal twee onafhankelijke 'instelmogelijkheden' zijn. Met één spier zonder ligamentaire sturing gaat dat niet, maar wellicht met twee spieren, of met drie? Het antwoord op deze vraag hangt af van het exacte aangrijpingspunt, de richting en de grootte van de externe kracht(en), van de momentsarmen van de spieren rond het gewricht en van de richting waaronder zij krachten leveren. Hierdoor valt er in zijn algemeenheid geen eenduidig antwoord te geven op de vraag of je met het aanspannen van meerdere spieren rond een gewricht kan compenseren voor de afwezigheid van ligamentaire structuren. Recentelijk is in de literatuur een studie verschenen waarin men *in vivo* aanhechtingsplaatsen en trekrichtingen van verschillende spieren rond het kniegewricht gemeten heeft⁽¹⁾. Wanneer we deze informatie opnemen in een computermodel (voor de huidige doeleinden voert het te ver om hier gedetailleerd op in te gaan), volgt de voorspelling dat het voor een groot aantal richtingen van externe krachten op het onderbeen onmogelijk is om met behulp van cocontractie evenwicht in het gewricht te realiseren (zie Appendix). Dit resultaat is overigens in overeenstemming met een ander recentelijk onderzoek waarbij is aangetoond dat mensen met een voorste kruisband laesie geen cocontractie gebruiken als compensatiemethode⁽²⁾.

In sommige situaties blijkt het wel mogelijk te zijn om met cocontractie evenwicht te creëren. Dit is energetisch erg onvoordelig: er moeten immers meer spieren met meer kracht worden aangespannen worden om hetzelfde te bereiken. Daarnaast blijkt dat zelfs bij relatief kleine veranderingen in de stand

van het gewricht (of van de richting van de externe kracht), de benodigde cocontractie sterk varieert. De mate van cocontractie moet dus op de een of andere manier voor elke situatie door het centraal zenuwstelsel (CZS) worden bepaald. Was het met ligamenten al (ingewikkeld) genoeg om de spierstimulatie zodanig te maken dat spieren op het juiste moment de juiste hoeveelheid moment leveren om een bepaalde taak uit te voeren, zonder ligamenten moet het CZS ook nog eens 'uitrekenen' hoeveel spieren moeten co-contraheren om krachtenevenwicht te krijgen.

Concluderend, de gevolgen van het ontbreken van ligamentaire structuren voor de coördinatie zijn groot. In veel situaties is het zonder ligamenten domweg onmogelijk om gecoördineerd te bewegen. Daarnaast zorgen ligamenten er voor dat het CZS eenvoudiger bewegingen kan sturen. Tevens zorgen ligamenten dat geen cocontractie van spieren nodig is, zodat bewegingen met minder energie uitgevoerd kunnen worden.

LITERATUUR

1. Aalbersberg S, Kingma I, Blankevoort L, van Dieen JH.
Co-contraction during static and dynamic knee extensions in ACL deficient subjects.
J Electromyogr Kinesiol. 15(4), pp. 349_57 (2005).
2. Aalbersberg S, Kingma I, Ronsky JL, Frayne R, van Dieen JH.
Orientation of tendons in vivo with active and passive knee muscles.
J Biomech. 38(9), pp.1780_8 (2005).
3. Hodgkin AL, Huxley AF.
Resting and action potentials in single nerve fibres.
J Physiol. 15;104(2), pp. 176_195 (1945).
4. Hodgkin AL, Huxley AF.
A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve.
J Physiol. 117(4) , pp. 500_44 (1952) .
5. Kistemaker, D.A.
Evenwicht in de close_packed position van een gewricht.
Versus, tijdschrift voor Fysiotherapie. 18(04), pp. 198_207 (2000).
6. Ritchie JM, Straub RW.
The effect of cooling on the size of the action potential of mammalian non_medullated fibres.
J Physiol. 28;134(3), pp.712_7 (1956).
7. Riezebos C, Lagerberg A, Kistemaker DA.
Het functiegestoorde gewricht.
Versus Tijdschrift voor Fysiotherapie. 15(04):, pp. 175_214 (1997).
8. Van der Meer P, Lagerberg A, Riezebos, C.
Voorste kruisbandlaesie en de onmacht van de hamstrings.
Versus Tijdschrift voor Fysiotherapie.11(3), pp.153_175 (1993).

APPENDIX

In zijn algemeenheid valt er weinig over te zeggen of een set van spieren rond een gewricht voor evenwicht kan zorgen, indien er geen ligamentaire structuren aanwezig zijn. Hieronder volgt een uitleg van één (klasse van) situatie(s) waarbij ligamenten onmisbaar zijn om evenwicht te maken. We bekijken de situatie in Figuur 4b. Voor het gemak nemen we aan dat de momentsarmen van quadriceps en hamstrings gelijk zijn.

Om momentenevenwicht te maken, moeten de quadriceps aanspannen. Omdat de momentsarm van de quadriceps veel kleiner is dan van de externe kracht, moet voor een gelijk moment de quadriceps veel meer kracht leveren. Stel nu dat de kracht geleverd door de quadriceps zodanig is dat zijn anteriore horizontale component groter is dan de posterioere horizontale (component van) de reactiekracht.

Dus, er is momentenevenwicht, maar er is netto een naar voren gerichte afschuifkracht op de tibia. Dit is een situatie die, gegeven de origo_insertie van de van de patellapees, in werkelijkheid in veel situaties kan bestaan. In een gezond gewricht is deze situatie geen probleem omdat ligamenten zonder dat zij momenten leveren (ze lopen immers door het draaipunt) deze krachten kunnen genereren. Om evenwicht te veroorzaken zonder ligamenten moet er dus een spier (-groep) aangespannen worden die een kracht op de tibia levert met posterioere component; de hamstrings. Uiteraard blijft de eis bestaan dat de som van de momenten gelijk moet zijn aan nul. Omdat de hamstrings een kracht leveren om "de tibia naar achter te trekken", moeten de quadriceps dus een extra moment leveren dat even groot maar tegengesteld is aan het moment geleverd door de hamstrings. Bij gelijke momentsarmen is de extra kracht (deze spier moest immers ook het moment van de externe kracht 'opvangen') die de quadriceps leveren evenredig met de kracht van de hamstrings. Echter, de horizontale anteriore component van de quadriceps is in werkelijkheid veel groter dan de horizontale posterioere component van de hamstrings. Dus als de hamstrings moeten worden aangespannen om de tibia naar achter te trekken, moeten de quadriceps aangespannen worden om de momentenevenwicht niet te verstoren. Echter, de quadriceps trekken de tibia harder naar voren, dan de hamstrings naar achter. Er kan door middel van co-contractie in deze situatie dus nooit evenwicht van zowel krachten als momenten bestaan ^(zie ook 8).