

## PDF hosted at the Radboud Repository of the Radboud University Nijmegen

The following full text is a publisher's version.

For additional information about this publication click this link.

<http://hdl.handle.net/2066/23632>

Please be advised that this information was generated on 2019-03-22 and may be subject to change.

## De geboren aanpasser

### Ideeën over beweging, bewegingsstoornissen en herstel

**Theo Mulder**

In dit artikel wordt een aantal ideeën besproken over menselijke motoriek, die implicaties hebben voor het denken over herstel na letsel. Betoogd wordt dat de hersenen permanent adapteren aan veranderingen in de periferie van het lichaam. Het menselijk motorisch systeem is te zien als een permanente probleemoplosser die functioneert in continue interactie met de omgeving. Tevens wordt aangegeven hoe recente neurowetenschappelijke inzichten vertaald kunnen worden in klinisch relevante vernieuwingen.

Alles lijkt zo eenvoudig en vanzelf te gaan. Dagelijks voeren we duizenden bewegingen uit, we lopen, rennen, pakken voorwerpen, praten met anderen, sporten, maken muziek, lezen, eten, schrijven et cetera. Veel van deze gedragingen vinden plaats zonder dat we er bij nadenken: ze vloeien als het ware automatisch uit ons voort. Beweging is zo normaal dat we bijna kunnen stellen: beweging is leven, zonder beweging is er de dood. Vaak is dit ook letterlijk het geval; een dier dat niet meer kan bewegen is ten dode opgeschreven. Maar is beweging wel zo vanzelfsprekend? Een blik op een patiënt getroffen door een beschadiging van het zenuwstelsel of geteisterd door een reumatische of orthopedische aandoening, leert ons al snel dat de bovengenoemde natuurlijkheid en eenvoud een kostbaar goed is dat we kwijt kunnen raken. Voor een patiënt gaat niets meer vanzelf, alles kost moeite en iedere dag is er een van aanpassen, oefenen, proberen en behelpen. Pas na een beschadiging realiseren we ons hoe complex het normale in feite is.

#### Het primaat van de materie

Onze hersenen stellen ons in staat te zijn wie we zijn en te doen wat we doen – ook al begrijpen we nog niet goed hoe ze dat doen. Er is niets buiten deze hersenen. Al het gedrag, alle emotie, liefde, haat, muziek, kunst et cetera komt voort uit deze in ons hoofd verborgen microkosmos. Menselijk gedrag kan derhalve worden gezien als de uitingsvorm van de meest complexe materiële organisatie die we kennen en die het gevolg is van miljoenen jaren evolutie (zie ook Fischbach, 1992). Dit evolutionaire proces heeft uiteindelijk geleid tot het mensdier dat genetisch minder dan één procent afwijkt van de chimpansee en dat volgens sommige biologen (Gould, 1989) slechts kan worden opgevat als een toevalsproduct. Hiermee is een (materialistisch) standpunt ingenomen. Dit wil natuurlijk niet zeggen dat daarmee ook alles is verklaard en dat het mysterie zijn raadsels verliest.

Natuurlijk niet, het wil enkel zeggen dat er vanuit wordt gegaan dat het zinloos is oorzaken te zoeken buiten materiële processen. Een dergelijke vorm van materialisme wordt vaak gelijkgesteld met reductionisme, elementarisme en zelfs met een onmenselijk soort rationele kilheid. Niets van dat alles. Het gaat hier niet om een mechanistische machine-verklaring, waarbij de mens wordt gereduceerd tot een ding, dat alleen te begrijpen is in zijn elementen, die met behulp van nauwgezette reductionistische experimenten aan de natuur moeten worden ontfutseld. In deze tekst zal juist worden geprobeerd *niet* te reduceren. Er zal worden getracht aan te geven dat we motorisch gedrag alleen kunnen begrijpen door het te zien in relatie met de omgeving en met de problemen die moeten worden opgelost. De mens wordt in deze tekst gezien als een probleemoplosser die altijd zal streven naar het optimaliseren van de relatie met de omgeving en die continu wordt geconfronteerd met veranderende eigenschappen van die omgeving en van het eigen lichaam. Een probleemoplossingssysteem dat zo is gebouwd dat aanpassing aan veranderingen de kern is waar alles om draait. We zijn geboren aanpassers, maar de een past zich sneller en beter aan dan de ander.

Flexibiliteit en adaptatie zijn basale menselijke eigenschappen die voortvloeien uit de interactie tussen biologische processen, cultuur en erfelijkheid. Adaptatie is in de meest simpele vorm te definiëren als het vermogen van een organisme om om te gaan met al dan niet plotselinge veranderingen in het lichaam en/of de omgeving. Adaptatie is echter geen passief maar een actief proces waarbij het organisme continu 'in verbinding' staat met interne en externe informatiestromen. De mens is het meest flexibele en adaptieve dier dat er bestaat en dit adaptatie-potentieel vormt niet alleen het fundament onder leren en veranderen, maar is ook een van de fundamenten onder de (individueel bepaalde) mogelijkheden tot reorganisatie en herstel na schade.



### Centraal en perifeer een noodzakelijke eenheid: adaptieve koppelingen

Normaal bestaat er een redundante relatie tussen de in- en output van een organisme, dat wil zeggen, er is een bewegingscommando (efferentie), de beweging begint en de teruggekoppelde informatie (afferentie) wordt vergeleken met het commando. In normale gevallen komt de informatie die wordt teruggekoppeld in grote lijnen overeen met de verwachtingswaarde daarvan. Er is, zou je kunnen zeggen, sprake van een efferent-afferent evenwicht. Je zou het ook nog anders kunnen zeggen: centrale neurale netten of groepen 'kennen' bij buitengewoon geoefende bewegingen de karakteristieken van de input die zij uit de periferie krijgen. Na verstoring van de periferie door letsel (bijvoorbeeld amputatie) is deze relatie echter op een dramatische wijze verbroken. Het systeem (her)kent de inputkarakteristieken niet meer. De periferie geeft nu informatie die volledig vreemd is voor de centrale eenheden, waardoor deze gedwongen zijn om te reorganiseren en de afferent-efferente relatie opnieuw te leren.

Hoewel de Amerikaanse psycholoog Lashley reeds in de jaren twintig suggereerde dat de organisatie van neurale netten flexibel was, duurde het tot in de jaren tachtig voordat dit daadwerkelijk kon worden aangetoond. Merzenich en Kaas (1982) lieten in een serie experimenten zien dat het somatosensorische systeem van apen zich zeer snel aanpaste aan veranderingen zoals het doorsnijden van een zenuw. Na de doorsnijding was er eerst sprake van een uitdoven van activiteit – zoals de telefoon niet meer reageert na het doorknippen van de kabel. Maar daarna vond er iets plaats dat bij de telefoon nooit zal plaatsvinden, namelijk een reorganisatie van het systeem, in dit geval de somatosensorische cortex. Na ongeveer een week kon worden gesproken van een volledige gereorganiseerde cortex. Tal van experimenten hebben dit reorganisatievermogen aangetoond na amputatie, na ruggemergletsel, na zenuwblokkade et cetera.

Dit reorganisatievermogen werd ook in andersoortige experimenten aangetoond. Hyvarinen, Carlson en Hyvarinen (1981) toonden bijvoorbeeld aan dat bij aapjes die het eerste levensjaar in het volledig duister hadden doorgebracht, twintig procent van de cellen die normaal op visuele informatie reageerden, nu op tactiele prikkeling reageerden – iets dat bij aapjes onder normale omstandigheden nooit gebeurt. Ook anderen hebben gewezen op de mogelijkheid van delen van de hersenen om hun activiteitspatroon te veranderen op basis van veranderingen in de binnenkomende informatie. Bekend zijn de experimenten van Bach-Y-Rita uit de jaren zeventig en tachtig, die aantoonde dat blinden in staat zijn objecten te herkennen als de vorm van deze objecten via een camera op de huid of de buik van de persoon wordt 'getekend'. Via een matje met 64 bij 64 tactiele prikkelaars werden voorwerpen op de huid afgebeeld. Het bleek dat blinden relatief snel, dat wil zeggen na enkele dagen, in staat waren uit deze prikkeltekeningen gezichten en voorwerpen te herkennen en zelfs te herkennen of de voorwerpen naar hen toe of van hen af werden bewogen (zie Bach-Y-Rita, 1982).

Vooraf de snelheid waarmee deze reorganisatieprocessen plaatsvinden, is fascinerend – binnen enkele minuten tre-

den al veranderingen op – hetgeen daadwerkelijk wijst in de richting van een zenuwstelsel dat zich permanent aanpast en zich vloeiend vormt en vervormt op de maat van het externe ritme der veranderingen. Bewuste regulatie hiervan is niet nodig; het betreft hier een basiseigenschap van de veranderbare, kneedbare machine, een zelforganiserend systeem.

De somatosensorische kaarten in onze hersenen kunnen van moment tot moment en van dag tot dag veranderen, al naar gelang het patroon van stimulatie. De variabiliteit van deze kaarten hangt af van de beschikbare signaal-input. Indien een vinger lang wordt geoefend (vele bewegingen of tactiele stimulatie) dan vindt er een uitbreiding plaats van het projectiegebied van die vinger in de hersenen. Met andere woorden, door oefening raken meer cellen in de cortex gespecialiseerd in die vinger. Dit gaat ten koste van cellen die tot dan toe in andere vingers waren gespecialiseerd. Als apen worden getraind om hun wijsvinger tegen een trillend oppervlak te houden leidt dit relatief snel tot een verdriedubbeling van het aantal cellen dat gespecialiseerd is in dat vingertopje. Deze verandering is niet beperkt tot het vingertopjesgebied maar leidt in feite tot een reorganisatie van het gehele vinger-pols-hand-gezicht-gebied. Het gaat derhalve om een echte reorganisatie en niet om vervanging van oude structuren (zenuwcellen) door nieuwe. Wanneer hersencellen eenmaal verdwenen zijn, worden zij over het algemeen niet vervangen. Dit in tegenstelling tot bloedcellen die om de 120 dagen worden vervangen of de bekleding van de ingewanden die iedere drie dagen wordt gewisseld.

Verder is van belang dat deze flexibele neuronale netwerken individu-specifiek ontstaan, als het resultaat van de input, die voor ieder individu anders is. Dit betekent dat er geen twee individuen zijn met een identieke neurale bedrading. Alle breinen zijn dus anders en moeten ook per definitie anders zijn (zie Edelman, 1987, 1993). Ze vertonen onderling enorme individuele verschillen op alle niveaus van hun organisatie. Hiermee wordt uiteraard niet bedoeld dat er essentiële verschillen bestaan in de grove anatomie van de hersenen, maar wel dat op het niveau van het fijne netwerk van dendritische vertakkingen en verbindingen er geen sprake is van eenheid en eenvormigheid.

Deze kennis is belangrijk voor het begrijpen van de opvallende individuele verschillen die er bestaan bij herstel na letsel. Omdat herstel gebruik maakt van dezelfde mechanismen, kan immers worden gesteld dat ook de snelheid en adequaatheid van herstelprocessen die gezien kunnen worden als een soort gedwongen reorganisatie en adaptatie per individu, verschillend zullen zijn.

Hier zijn we bij een belangrijk punt aangekomen, namelijk dat perifere verstoringen per definitie leiden tot onmiddellijke centrale adaptaties waarvan de snelheid en adequaatheid individueel verschillend is. Periferie en centrum zitten aan elkaar vast, zij vormen tezamen een functioneel probleemoplossend systeem. Dat wil natuurlijk niet zeggen dat er geen anatomische grenzen bestaan tussen centrale en perifere structuren, maar dat een conceptuele scheiding tussen deze structuren kunstmatig is en geen recht doet aan de werkwijze van het systeem. Indien deze redenering klopt, bestaan er (in functionele termen) geen perifere systemen, of anders gezegd heeft het geen zin om in deze dichotomie



te denken. Iedere verstoring in de periferie van het lichaam leidt immers onmiddellijk tot centrale aanpassingen. Een manipulatie van een enkel, voet, knie, of heup is daarom nooit alleen een manipulatie van een enkel, voet of heup maar betekent ook altijd een inbreuk op een efferent-afferent equilibrium, hetgeen een reorganisatiedruk op het systeem legt. Het is duidelijk dat dit grote consequenties heeft voor het denken over beschadiging en herstel.

#### Herstel en individuele verschillen

Herstel of het uitblijven van herstel kan nu op een andere wijze worden beschouwd, namelijk als het (gebrek aan) vermogen van het organisme (hersenen) te adapteren aan veranderingen en op basis van deze adaptatie nieuwe bewegingsprogramma's te construeren. Let wel, hier wordt *niet* gezegd dat al het herstel of het uitblijven ervan het gevolg is van succesvolle dan wel falende adaptatiemechanismen. Hier wordt ook niet gezegd – of zelfs maar bedoeld – dat de persoon zelf volledig verantwoordelijk is voor ziekte of genezing. Wat wordt beweerd is dat iedere nieuwe situatie, ook een pathologische, het systeem dwingt zich te reorganiseren en dat de kwaliteit van die reorganisatie voor een deel bepalend is voor de kwaliteit van het herstel. Natuurlijk worden ernstige orthopedische en reumatologische problemen *veroorzaakt* door neurale mechanismen en natuurlijk zijn de gevolgen van veel aandoeningen blijvend, maar ook hier wordt het systeem gedwongen nieuwe (motorische) oplossingen te ontwikkelen die ervoor moeten zorgen dat de bewegings-output optimaal blijft.

Een ieder die patiënten observeert, wordt vaak getroffen door de grote individuele verschillen. Neem de volgende voorbeelden: er zijn twee personen, beiden midden zeventig, beiden hebben zes maanden geleden een onderbeenamputatie ondergaan en beiden hebben een vergelijkbare diagnose. De één loopt evenwel uitstekend met de prothese terwijl de ander het hulpmiddel nauwelijks kan hanteren. Of neem twee reumapatiënten: de één heeft ernstig aangedane en vervormde handen maar is nog steeds zeer vaardig, de ander heeft nauwelijks vervormde handen maar is min of meer invalide. De ene persoon ondergaat een heupvervanging en herstelt snel, de ander herstelt niet of nauwelijks terwijl in beide gevallen de operatie technisch perfect is uitgevoerd en er verder geen complicaties zijn opgetreden. Wat is het mechanisme achter deze verschillen? De standaardoplossing wordt vaak gelegd bij concepten als motivatie, doorzettingsvermogen en persoonlijkheid. Dit is te simpel. Deze processen spelen ongetwijfeld een rol, maar er moet meer zijn en daarom wordt hier gesteld dat dergelijke verschillen (ook) het resultaat kunnen zijn van structurele eigenschappen van het systeem, namelijk het vermogen van neurale mechanismen om te adapteren aan veranderingen.

#### Niet alle wegen leiden naar Rome, maar wel veel

In het voorafgaande is bij wijze van ouverture een aantal kenmerken van de menselijke hersenen gegeven die aantonen dat we niet te maken hebben met een geprogrammeerde biologische computer maar met een systeem dat zich zelf (re-)organiseert op basis van veranderende input-output-re-

laties. Hierna zullen we ons bezighouden met beweging en laten zien dat de bovengenoemde concepten relevant zijn voor de studie van stoornissen in de menselijke motoriek.

Er zijn ontelbaar veel manieren om een bewegingsdoel te bereiken. Ook volledig nieuwe wijzen. Als ik beide armen niet kan gebruiken om een glas te pakken dan ben ik zelfs in staat om dat glas met mijn mond te pakken. Als ik niet met mijn rechterhand kan schrijven dan kan ik dit met linkerhand of zelfs met mijn voet of mond. Dit zijn moeilijke handelingen die niet overgeleerd zijn, langzaam verlopen en de nodige aandacht kosten. Belangrijk is dat ik het desalniettemin kan, wat aangeeft dat niet de afgelegde route essentieel is, maar het resultaat. We hebben dus te maken met een systeem dat er altijd naar streeft de output optimaal te houden ongeacht de veranderingen in de input. Telkens ontstaan nieuwe input-output-relaties. Er bestaat dus niet zoiets als een stabiele taakuitvoering; iedere taakuitvoering is gerelateerd aan de actuele context. Waarom is dit punt zo belangrijk? Omdat dit principe ook bij beschadiging werkt, waardoor de aanwezige pathologie door dit optimaliserings- of flexibiliteitsprincipe wordt weggewerkt. Pas wanneer dit principe zijn grens heeft bereikt en de compensatiemechanismen zijn uitgeput, wordt de pathologie zichtbaar en stort het systeem in.

#### De machine herschrijft zichzelf

Zoals gezegd kunnen onder normale omstandigheden centrale structuren de te verwachte input vanuit de periferie (correct) voorspellen. Er is hier dus sprake van een afferent-efferent equilibrium. Wat gebeurt er nu als dit equilibrium wordt doorbroken en als centrale structuren niet meer 'weten' welke informatie wordt teruggekoppeld? Neem het volgende aan de kliniek ontleende voorbeeld: er is een persoon met een gezwel onder de voet dat moet worden verwijderd. De operatieve ingreep lukt ten dele, dat wil zeggen het gezwel is weg maar er is sprake van hevige pijn. In eerste instantie zal de pijn er toe leiden dat de voet niet meer wordt gebruikt en de persoon niet zal lopen. Al snel zal er echter een compensatoir bewegingspatroon ontstaan, dat wil zeggen, er wordt een andere manier van lopen gevonden die wel leidt tot voortbeweging maar niet tot pijn, bijvoorbeeld lopen op de laterale voetrand (zijkant van de voet).

Deze vorm van bewegen geeft een totaal andere afferente input dan de gebruikelijke, normale, vorm van lopen. Wat nu? Als deze situatie kort duurt, is er niets aan de hand, maar als het lang duurt zal de veranderde perifere input als de nieuwe norm worden geaccepteerd. Zodra dat is gebeurd, is er een nieuw evenwicht tussen afferentie en efferentie ontstaan. Dit betekent dus dat compensatoire bewegingspatronen in de loop der tijd worden geautomatiseerd en daardoor (kunnen) blijven bestaan ook als de laesie is verdwenen. Dit laatste is herkenbaar voor iedere fysiotherapeut. In het hier aangehaalde voorbeeld leverde dit een patiënt op die in de loop van drie jaar had geleerd om zodanig op de zijkant van de voet te lopen dat deze vorm van lopen werd gevoeld als de comfortabele loopvorm. Lopen op de 'platte voet' (normaal lopen) was wel mogelijk maar werd ervaren als iets dat moeite kostte en absoluut niet natuurlijk aanvoelde. Voorwaar, een volledige door tijd en leererva-



ringen gestuurde omkering van de werkelijkheid. Gewoon lopen is nu ongewoon, ongewoon lopen is gewoon geworden.

Wat we hier zien zouden we als volgt kunnen uitdrukken: *adaptatie = f (plasticiteit + compensatie)*.

Adaptatie als functie van plasticiteit en compensatie. Wat hiermee bedoeld wordt is dat iedere beschadiging zal leiden tot het ontstaan van (al dan niet succesvolle) compensatiemechanismen. Deze compensatie is 'gesuperponeerd' op de plasticiteit van het systeem, waarmee de grenzen van de veranderbaarheid zijn gegeven. Door veelvuldige herhaling wordt het compensatoire bewegingspatroon min of meer volledig geautomatiseerd. Is dat het geval, dan spreken we van een voltooide adaptatie.

### Rechttop staan is moeilijk

Met het bovenstaande is het concept van de geboren aanpasser iets verder ingevuld. Er is een permanent streven iedere verstoring weg te regelen door middel van het 'kiezen' van andere strategieën. Neem bijvoorbeeld een van de meest eenvoudige en alledaagse vaardigheden, het rechttopstaan. Onder normale omstandigheden is deze vaardigheid volledig geautomatiseerd. We zijn in staat om zonder problemen rechttop te staan terwijl we tegelijkertijd een tweede (aandachtvragende) taak uitvoeren. Spreken en staan kost geen moeite, luisteren en staan kost geen moeite, iets onthouden en staan kost de gezonde volwassene geen moeite. Maar hoe zit het met patiënten? Stel iemand heeft een beenamputatie ondergaan en moet leren staan en lopen met een prothese. Het valt gemakkelijk in te zien dat door de amputatie het sensorimotorische systeem op een dramatische wijze is ontregeld. De afferentie uit de stomp wijkt af van de normale (gekende) afferentie. Er is sprake van een grote efferent-afferente discrepantie. Dit leidt weliswaar niet tot ineenstorting van de motoriek, maar wel tot een strategieverschuiving (compensatie). Je zou kunnen stellen dat er een omschakeling plaatsvindt van een geautomatiseerde strategie naar een gecontroleerde strategie. Rechttopstaan is nog steeds mogelijk maar alleen onder sterke cognitieve en visuele controle.

Een door Geurts uitgevoerde reeks experimenten toonde dat ook aan (zie onder anderen Geurts, Mulder, Nienhuis & Rijken, 1991). In deze experimenten werd aan patiënten die recentelijk een beenamputatie hadden ondergaan, gevraagd om (met de prothese) gedurende dertig seconden zo stil mogelijk te staan. De balansverstoringen werden met een krachtenplatform zeer nauwkeurig gemeten. Het bleek dat deze personen vanaf de dag dat ze hun nieuwe prothese kregen in staat waren om stabiel te staan. Deze vaardigheid bleek gedurende de tijd dat deze patiënten werden gevolgd (drie maanden) niet verder te verbeteren. Het leek er dus op dat het systeem geen enkele hinder ondervond van een zo drastische ingreep als een amputatie.

Maar – en dit is waar het hier om gaat – rechttopstaan was enkel probleemloos onder optimale omstandigheden, namelijk omstandigheden die het mogelijk maakten te compenseren via een min of meer bewuste, aandachtvragende regulatiewijze. Zodra gevraagd werd een tweede (niet motorische, maar wel aandachtvragende) taak tijdens het stil-

staan uit te voeren – zoals hoofdrekenen – nam de instabiliteit toe. Met andere woorden, deze patiënten werden bij handhaving van de balans duidelijk gehinderd door een tweede taak, ook als deze taak niet motorisch was. Gezonde leeftijdgenoten vertonen deze dubbeltaak-interferentie niet. Het interessante is dat dit interferentie-effect bij de patiënten aan het einde van de revalidatieperiode is verdwenen. Hetzelfde geldt voor visuele manipulaties. Aan het begin van de revalidatieperiode worden patiënten ernstig gehinderd door het wegnemen van de visuele informatie, terwijl dit effect aan het einde van de periode nagenoeg verdwenen is.

Wat zegt dit voorbeeld? Ten eerste dat er een reorganisatieperiode optreedt waarin het systeem nieuwe afferent-efferent-koppelingen moet leren. Tijdens deze fase heeft er een (tijdelijke) verschuiving plaatsgevonden naar een cognitieve regulatie van de balans. Dit wordt duidelijk door de aanwezige dubbeltaak-interferentie. Naarmate de reorganisatie succesvol verloopt, neemt de cognitieve regulatie als compensatiemechanisme tijdens taakuitvoering af. Daarnaast wijst de afgenomen visuele regulatie tijdens taakuitvoering op een terugkerend belang van de proprioceptie. Ten tweede blijkt uit dit voorbeeld dat een dergelijk reorganisatieproces nooit zou kunnen worden geobjectiveerd door op een conventionele wijze naar de balanshandhaving te kijken, namelijk als een puur motorisch proces. Onder optimale omstandigheden, waarin de patiënten visueel of cognitief konden compenseren, veranderde immers niets aan de balanshandhaving.

Het lijkt er dus op dat de hier beschreven manipulaties (dubbeltaak en visuele deprivatie) gevoelig zijn om veranderingsprocessen (herstelprocessen) over de tijd te meten. De resultaten van een andere studie maken dit nog duidelijker. In deze studie (zie Geurts, Mulder, Nienhuis & Rijken, 1992) ging het om patiënten met een erfelijke neuromusculaire aandoening (HMNSN). Kenmerk van deze patiënten is dat ze lijden onder een langzame en progressieve uitval van de sensorische en motorische zenuwen. Dit leidt op de lange duur onder andere tot balansproblemen en voetdeformaties. Om dit tegen te gaan krijgen deze patiënten vaak een speciale schoenvoorziening. Wat zouden we nu bij deze patiënten voorspellen? Ten eerste, dat ze geen last zullen hebben van de bovengenoemde interferentie-effecten omdat door het langzame tempo van de verslechtering het systeem tijd genoeg heeft gehad om te adapteren. Dit was ook wat werd gevonden: de HMNSN-patiënten vertoonden geen dubbeltaakinterferentie. Ten tweede werd voorspeld dat het dubbeltaak-effect terug zou keren op het moment dat deze patiënten orthopedisch werden geschoeid. Deze voorspelling lijkt misschien vreemd maar is het niet. Wat het schoei- sel doet is namelijk het doorbreken van het subtiele afferent-efferente evenwicht, waardoor een (plotselinge) reorganisatiedruk op het systeem wordt gelegd. Dit zal zich vertalen in een tijdelijke strategische verschuiving naar een ander niveau van balansregulatie. Ook dit werd gevonden: blootsvoets geen dubbeltaakinterferentie, met schoenen wel een interferentie. Dit is een interessante bevinding omdat ze op een andere wijze aangeeft wat in deze tekst al meerdere malen is gesteld, namelijk dat we te maken hebben met een systeem dat zich telkens moet aanpassen en dat ook doet.

### Drie hypothesen van herstel en verval

Op basis van deze experimenten konden drie hypothesen worden geformuleerd die stellen dat pas gesproken kan worden van functioneel herstel indien er over de tijd sprake is van:

1. afname van de cognitieve regulatie bij taakuitvoering;
2. afname van de visuele regulatie bij taakuitvoering;
3. toename van sensomotorische adaptabiliteit.

Hoewel hier de ruimte ontbreekt om gedetailleerd op deze hypothesen in te gaan en de empirische bevindingen uitvoerig te bespreken, kan wel worden gezegd dat deze hypothesen een rol kunnen spelen bij verbetering van de motorische diagnostiek (zie voor meer informatie Mulder, 1992; 1993; Mulder & Geurts, 1993; Mulder, Nienhuis & Pauwels, 1996). Op dit moment wordt de diagnostiek vaak uitgevoerd in een artificiële context met taken die geen beroep doen op processen die buiten het ziekenhuis, in de alledaagse werkelijkheid een rol spelen. De patiënt krijgt, zeker bij lichte en diffuse stoornissen, tijdens de diagnostiek alle kans om de taken door middel van compensatiestrategieën uit te voeren waardoor de observator niets kan waarnemen dat afwijkt van de hem bekende norm. Dit is geen bewuste strategie van patiënten maar een logisch gevolg van de werkwijze van het motorisch systeem. Dit systeem streeft immers naar het constant houden van de output en doet dat door verschuiving naar andere regulatieniveaus. Omdat er niets wordt gevonden voelen deze patiënten zich meer dan eens miskend. Temeer omdat zij wel degelijk problemen in het dagelijks leven rapporteren (bijvoorbeeld na whiplash of licht hersenletsel). Deze problemen treden echter pas op onder omstandigheden die bijna altijd afwijken van de diagnostische omstandigheden, namelijk daar waar dingen tegelijk moeten worden uitgevoerd (lopen *plus* praten *plus* op het verkeer letten) of bij niet-optimale verlichting of bij onverwachte obstakels of sterke tijdsdruk.

Het zal duidelijk zijn dat er hierdoor een niet te verwaarlozen kloof gaapt tussen de diagnostiek en de dagelijkse werkelijkheid. Een kloof die voor een belangrijk deel wordt gevormd doordat vaak op een tamelijk primitieve wijze wordt nagedacht over menselijke motoriek.

### Literatuur

- Bach-y-Rita, P. (1982). *Brain mechanisms in sensory substitution*. New York: Academic Press.
- Edelman, G.M. (1987). *Neural Darwinism*. New York: Basic Books.
- Edelman, G.M. (1993). *Klare lucht, louter vuur: over de staffeltijke oorsprong van denken en bewustzijn*. Amsterdam: Bert Bakker.
- Fischbach, G.D. (1992, september). Mind and brain. *Scientific American*, 56-60.
- Geurts, A.C.H., Mulder, Th., Nienhuis, B. & Rijken, R.A.J. (1991). Dual task assessment of reorganization of postural control in persons with lower leg amputation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 569-572.
- Geurts, A.C.H., Mulder, Th., Nienhuis, B. & Rijken, R.A.J. (1992). Influence of orthopaedic footwear on postural control in patients with hereditary motor and sensory neuropathy. *Journal of Rehabilitation Sciences*, 5, 3-9.
- Gould, S.J. (1989). *Wonderful life: the Burgess Shale and nature of history*. New York: Norton.
- Hyvarinen, J., Carlson, S. & Hyvarinen, L. (1981). Early visual deprivation alters the modality of neuronal responses in area 19 of monkey cortex. *Neuroscience Letters*, 88, 419-436.

- Merzenich, M.M. & Kaas, J.H. (1982) Reorganization of the mammalian somatosensory cortex following peripheral nerve injury. *TINS*, 434-436.
- Mulder, Th. (1992). Current ideas on motor control and learning: implications for therapy. In L. Illis (Ed.), *Spinal cord dysfunctions* (Vol. II, p. 187-209). Oxford: Oxford University Press.
- Mulder, Th. (1993). Current topics in motor control. In R.J. Greenwood, M.P. Barnes, T.M. McMillan & C.D. Ward (Eds.), *Neurological rehabilitation* (p. 125-133). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Mulder, Th. & Geurts, A.C.H. (1993). Recovery of motor skill following nervous system disorders: a behavioural emphasis. *Bailliere's Clinical Neurology*, 2, 1-13.
- Mulder, Th., Nienhuis, B. & Pauwels, J. (1996). The assessment of motor recovery: a new look at an old problem. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 6, 137-145.

### Summary

After nervous system damage, functional recovery usually occurs to some extent. It is of great clinical importance to follow the course of recovery, and when possible to predict recovery. The measurement and prediction of recovery forms one of the main challenges facing clinicians today. However, until now these measurements are based mainly on empirical knowledge. Furthermore, the majority of the motor assessment procedures is impairment-oriented. There are almost no procedures which are disability-oriented. In the present article, a theoretical framework is presented which may function as an impetus for the development of novel disability-oriented assessment procedures in neurological rehabilitation. The framework is strongly influenced by modern insights in human motor control. The concept of adaptability plays a core role in the text and underscores the point that recovery is not the result of a passive organism, but of an organism which reacts actively to the perceived internal and external changes.

Prof.dr. Th. Mulder is verbonden aan Sint Maartenskliniek-Research en Neurologisch Instituut KUN, Postbus 9011, 6500 GM Nijmegen.