

Herstel van loopvaardigheid na een CVA - een theoretisch framework

Namens de werkgroep lopen na CVA

Prof. dr. Vivian Weerdesteyn, Hoogleraar Bewegingssturing en Revalidatie, Afdeling Revalidatie, Radboudumc en Sint Maartenskliniek, Nijmegen

Dr. Jorik Nonnekes, Revalidatiearts, Afdeling Revalidatie, Radboudumc en Sint Maartenskliniek, Nijmegen

Dr. Judith Fleuren, Revalidatiearts, Roessingh, Centrum voor Revalidatie, Enschede

Prof. dr. Jaap Buurke, Hoogleraar Technologisch ondersteunde analyse van het menselijk bewegen, Universiteit Twente, afd. Biomedische signalen en systemen, Enschede; Roessingh Research and Development, Enschede

Dr. Hanneke van Duijnhoven, Revalidatiearts, Afdeling Revalidatie, Radboudumc en Sint Maartenskliniek, Nijmegen

Prof. dr. Sander Geurts; Hoogleraar Revalidatiegeneeskunde, Afdeling Revalidatie, Radboudumc en Sint Maartenskliniek, Nijmegen

De leden van de werkgroep 'CVA-lopen' (in alfabetische volgorde):

Jaap Buurke

Hanneke van Duijnhoven

Ben Fengler

Bertine Fleerkotte

Judith Fleuren

Sander Geurts

Ruth Huurneman

Jip Kamphuis

Noel Keijsers

Mirjam Kouwenhoven

Frits Lem

Marc Nederhand

Jorik Nonnekes

Eric Prinsen

Martin Tenniglo

Vivian Weerdesteyn

Danielle de Wit

Correspondentie

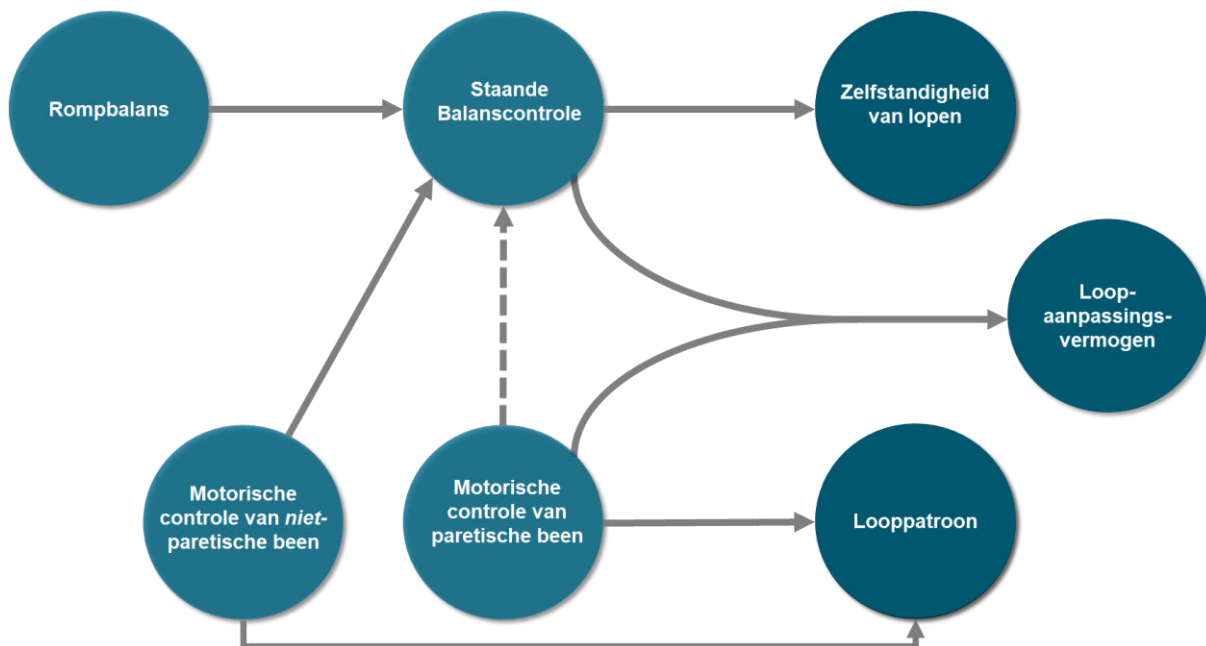
vivian.weerdesteyn@radboudumc.nl

Introductie

Enige tijd geleden is vanuit de VRA werkgroep CVA Nederland (nu Werkgroep Hersenletsel Revalidatie) behoefte aangegeven aan landelijke consensus ten aanzien van diagnostiek en behandeling van verminderde loopvaardigheid na CVA.¹ In navolging daarvan is een werkgroep gevormd, bestaande uit experts (waaronder revalidatieartsen, fysiotherapeuten en onderzoekers) op het gebied van bewegingsanalyse en behandeling van loopvaardigheid. De werkgroep heeft zich als doel gesteld een leidraad te maken m.b.t. loopvaardigheidsproblemen na CVA, om daarmee een meer eenduidige aanpak van deze problematiek voor patiënten in Nederland te bevorderen. Deze leidraad wordt gepresenteerd in een reeks van drie artikelen. Hierin worden de afwijkingen in het lopen na een CVA en de bijbehorende behandeladviezen besproken aan de hand van een theoretisch framework (figuur 1), dat in dit eerste artikel verder zal worden uitgewerkt. Een belangrijke noot is dat dit framework focust op de motorische problematiek en daarmee een vereenvoudiging betreft van de vaak complexere problematiek die ontstaat na een CVA. Co-existente cognitieve, sensorische en emotionele problemen kunnen de uiteindelijke prognose voor een individu ten aanzien van de loopvaardigheid negatief beïnvloeden. Ook spelen andere factoren, zoals de leeftijd, het premorbide functioneren en de algemene belastbaarheid een rol in de uiteindelijke prognose, en moet hiermee tevens rekening worden gehouden bij het vaststellen van de behandelstrategie.

Determinanten van loopcapaciteit

Voor optimale efficiëntie en veiligheid van lopen in het dagelijks leven zijn drie randvoorwaarden te onderscheiden: zelfstandigheid van lopen, het looppatroon, en het loopaanpassingsvermogen, welke rechts in figuur 1 staan aangegeven. Het theoretische framework beschrijft hoe **balanscontrole** (bovenste horizontale as) en **motorische controle van de beide benen** (onderste as) interacteren en gezamenlijk de loopvaardigheid bepalen.



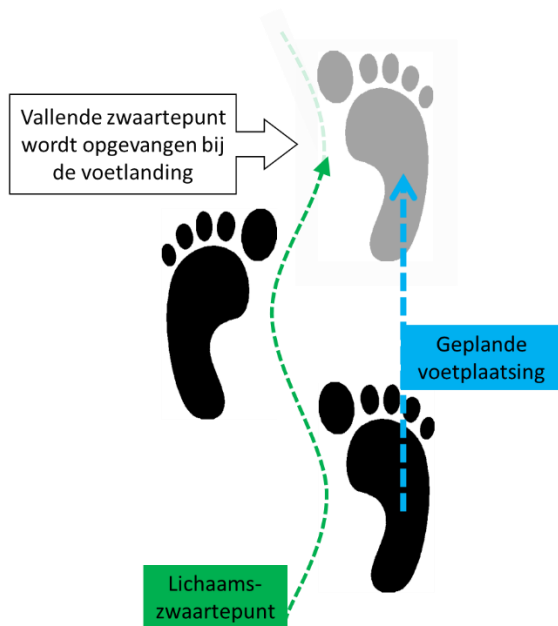
Figuur 1. Theoretisch framework van herstel van loopvaardigheid na CVA (aangepaste versie van figuur uit proefschrift dr. H. van Duijnhoven)

Zelfstandig lopen wordt gedefinieerd als de capaciteit om zich met of zonder hulpmiddel voorwaarts te kunnen bewegen in een rechtopstaande houding.² Van alle mensen die initieel hun loopvaardigheid verliezen na een CVA kan ongeveer 65% binnen een half jaar weer zelfstandig lopen.² Het meeste herstel in loopvaardigheid vindt plaats binnen drie maanden na ontstaan van het CVA.³ Na 6 maanden spreken we van de chronische fase. De kans dat er dan nog klinisch relevant functioneel herstel plaatsvindt is relatief klein.³ Voor het herwinnen van een zelfstandige loopvaardigheid is de balanscontrole in staande houding een zeer belangrijke determinant.^{4,5} De staande balanscontrole wordt op zijn beurt weer sterk bepaald door de mate waarin de romp kan worden gecontroleerd.⁶ Een goede rompcontrole is daarmee tevens een basisvoorwaarde voor zelfstandig lopen.^{4,5,7}

Het looppatroon wordt gekenmerkt door een opeenvolging van bewegingen van de lichaamssegmenten tijdens de verschillende fasen van de loopcyclus. Naast voldoende spierkracht, voldoende bewegingsuitslagen in voet-, enkel-, knie- en heupgewrichten, adequate sensibele input en normale spiertonus, is een verfijnde afstemming van activatie en ontspanning van bilaterale romp-, onderbeen- en bovenbeenmusculatuur (selectiviteit) essentieel voor een efficiënt en symmetrisch looppatroon. Bij een CVA is meestal de piramidebaan (corticospinale baan) aangedaan. Dit kan resulteren in verminderde spierkracht, een veranderde spiertonus, en een verstoorde afstemming van spieractiviteit (verminderde motorische selectiviteit) in het aangedane been en, als gevolg hiervan, een afwijkend en (meestal) asymmetrisch looppatroon.

De invloed van de motorische controle van het been op de zelfstandigheid van lopen is veel minder sterk dan de invloed van balanscontrole. Opvallend is dat een goede motorische selectiviteit van het paretische been niet noodzakelijk is om zelfstandigheid van lopen te bereiken, hetgeen ook blijkt uit het gegeven dat de ernst van het CVA geen voorspeller is voor het al dan niet herwinnen van zelfstandige loopvaardigheid.³ Dit is vergelijkbaar met het feit dat mensen na een beenamputatie vaak zeer goed in staat zijn zelfstandig te lopen met een prothese, terwijl deze alleen passieve steun- en bewegingsmogelijkheden biedt. Mits op de paretische zijde voldoende steun genomen kan worden, kan de stilstaande balans na een CVA voor het grootste deel worden gereguleerd vanuit de romp en het niet-paretische been.⁸ De negatieve invloed van verlies van motorische controle van het been op de balans wordt met name gezien na balansverstoringen waarvoor een stapreactie nodig is om niet te vallen.⁹ Hiermee bepaalt de motorische controle van het been dus niet zo zeer óf iemand zelfstandig kan lopen, maar wel of iemand ook veilig kan lopen onder uitdagende omstandigheden.

Het loopaanpassingsvermogen betreft de capaciteit om het lopen te kunnen aanpassen aan de eisen die de omgeving stelt, zoals het vermijden van obstakels en het lopen over een oneffen of glad oppervlak. Omdat men dergelijke situaties tijdens buitenshuis lopen veelvuldig tegenkomt in het dagelijks leven kan het loopaanpassingsvermogen worden beschouwd als het ultieme revalidatie-doel om volledig zelfstandige mobiliteit (zowel binnen- als buitenshuis) na een CVA te bereiken. Lopen is een intrinsiek instabiele activiteit, aangezien bij iedere stap het lichaamszwaartepunt zich buiten het steunvlak begeeft (Figuur 2). Deze instabiele situatie wordt weer hersteld bij iedere volgende voetplaatsing (bipedale fase). De timing en positie van de voetlanding moeten hierbij zodanig worden gereguleerd dat deze optimaal de valbeweging van het lichaamszwaartepunt opvangen, maar tevens de voorwaartse progressie niet in de weg staan. Tijdens de unipedale fase moet daarnaast het standbeen voorzien in voldoende ondersteuning en gecontroleerde voorwaarts verplaatsing van het lichaamszwaartepunt.



Figuur 2. Schematische weergave van de controle van het lichaamszwaartepunt tijdens lopen.

Wanneer men loopt op een oneffen ondergrond wordt dit verfijnde samenspel verder uitgedaagd. Het vereist niet alleen een goede sturing van het been om de voet te laten landen op een veilige plek, maar doet tevens een extra beroep op de balanscontrole omdat de voetplaatsing niet vrij gekozen kan worden om het lichaamszwaartepunt optimaal te controleren. Dit voorbeeld illustreert hoe het loopaanpassingsvermogen berust op een complexe interactie tussen de motorische controle van het been en de balanscontrole.

Balanscontrole na CVA

Balans houden in zit, stand of tijdens beweging (bijv. reiken, bukken of lopen) is een alledaagse, maar complexe taak. Hierbij interacteren motorische, sensorische en cognitieve factoren, welke functies door een CVA vaak aangedaan zijn. Het is dan ook evident dat een CVA een grote impact kan hebben op de balanscapaciteit. Voor een goede diagnostiek en behandeling van balansproblemen na een CVA is het van groot belang om deze systematisch te ordenen. De term *balans* is feitelijk een paraplu-begrip, waaronder drie verschillende vormen van balanscontrole onderscheiden kunnen worden:¹⁰

- Steady-state balanscontrole (zittend of staand)
- Proactieve balanscontrole
- Reactieve balanscontrole

In de tekst hieronder zullen deze vormen van balanscontrole verder worden toegelicht en zal worden ingegaan op de specifieke problemen zoals deze na een CVA kunnen ontstaan.

Steady-state balanscontrole

De steady-state (statische) balanscontrole is erop gericht om in zittende of staande houding het lichaamszwaartepunt binnen het steunvlak te houden onder voorspelbare en onveranderlijke omstandigheden. Deze vorm van balanscontrole berust op basale evenwichtsreacties, waarbij

gerichte spieractiviteit de uitwijkingen van het lichaamszwaartepunt controleert. Dit is een continu proces, aangezien we ons flexibele lichaam per definitie niet in een perfect passieve evenwichtstoestand kunnen houden. De basale evenwichtsreacties worden met name aangestuurd vanuit de hersenstam en de middenhersenen.¹¹ Dit verklaart mede waarom een staminfarct vaak gepaard gaat met uitgesproken balansproblemen.

De steady-state balanscontrole in zit is vaak gestoord in de vroege fase na een CVA, en in deze fase is verbetering van de zitbalans een belangrijk doel van de revalidatie. Tevens kan door misperceptie van de posturale verticaal sprake zijn van lateropulsie: een actieve tilt van het bovenlichaam in de richting van de paretische zijde, welke wordt gezien bij zo'n 42% van de mensen vroeg na een CVA.^{12,13} In zit worden tevens toegenomen bewegingen ('sway') van de romp gezien, welke relatief groter zijn in de laterale dan in de voor-achterwaartse richting.¹⁴ In vergelijking met 'gezonde' leeftijdgenoten wordt de sway van de romp bij mensen met een CVA disproportioneel groter wanneer het zicht wordt weggenomen, of wanneer de ondergrond waarop men zit instabiel is.¹⁴ De gewichtsverdeling tussen beide lichaamshelften lijkt in zit echter niet af te wijken.¹⁵ Herstel van de zitbalans vindt voornamelijk plaats in de eerste 4-6 weken post CVA en vertoont hiermee eenzelfde verloop als het motorisch herstel van de arm en het been.¹⁶

De steady-state balanscontrole tijdens staan kenmerkt zich eveneens vaak door een toegenomen sway, vooral in de laterale richting, welke nog verder toeneemt met visuele deprivatie of het een uitvoeren van een cognitieve dubbeltaak.⁸ Regulerende activiteit vanuit de niet-paretische zijde levert een (veel) groter aandeel aan de balanscontrole dan de paretische zijde. Hoewel de sway geleidelijk afneemt in de weken tot maanden na het CVA, blijft de regulatieasymmetrie bestaan.^{8,17-19} Daarnaast is sprake van een asymmetrie in gewichtname, waarbij het paretische been gemiddeld ongeveer 40% van het lichaamsgewicht draagt.^{8,20} Geforceerd symmetrisch staan vergroot echter niet de bijdrage die het paretische been levert aan de balanscontrole,²¹ en leidt ook niet tot een afname in sway. Dit suggereert dat de asymmetrische gewichtsverdeling een compensatiestrategie is om de capaciteit van de niet-paretische zijde optimaal te kunnen benutten. Het vormt daarnaast een compensatie voor de bovengenoemde tilt van de posturale verticaal.

Proactieve balanscontrole

Proactieve balanscontrole betreft een patroon van spieractiviteit dat vooraf gaat aan de inzet van een vrijwillige beweging, dat voorkomt dat het lichaam uit balans wordt gebracht door deze beweging. Het gaat hierbij om taken en bewegingen met een voorspelbaar effect op de balans. Jezelf schrap zetten alvorens een zwaar object op te tillen is hiervan een voorbeeld, evenals het verplaatsen van het gewicht naar het standbeen om een stap te kunnen zetten, of simpelweg het optillen van een arm. Naast de motorische controle speelt cognitie hierbij een belangrijke rol. Het effect van de beweging op de balans moet immers worden voorspeld op basis van beschikbare kennis/ervaring met de taak en worden vertaald naar het juiste patroon van voorbereidende spieractiviteit. Een mismatch hiertussen zal leiden tot een balansverstoring, zoals eenieder bijvoorbeeld wel eens ervaart bij het missen van de onderste traptrede.

Na een CVA worden afwijkingen gezien in de proactieve balanscontrole in zit, stand en tijdens dynamische activiteiten zoals lopen. Tijdens voorwaarts reiken vanuit een zittende houding wordt een toename gezien in de zijwaartse bewegingen van de romp naar de zijde contralateraal van de bewegende arm.¹⁵ Bij de inzet van een zijwaartse reikbeweging worden romp en bekken 'en bloc' bewogen i.p.v. sequentieel.²² Ook wordt de rompbeweging bij het reiken naar de paretische zijde langzamer en met een kleinere amplitude uitgevoerd.^{15,22} In stand worden doelgerichte

gewichtsverplaatsingen van het paretische naar het niet-paretische been (en vice versa) met lage snelheid en precisie uitgevoerd, en is er tevens een afname in de maximale gewichtsverplaatsing naar de paretische zijde.^{23,24} Bij het uitvoeren van vrijwillige armbewegingen worden vertraagde en afwijkende activatiepatronen gezien van houdings- en bewegingsspieren, met als gevolg een toename in sway.²⁵ Een afname in snelheid en amplitude van vrijwillige bewegingen na een CVA moet in dit licht mede bezien worden als een compensatiemechanisme voor een slechtere proactieve balanscontrole.

Ook bij de overgang van stand naar lopen worden veelvuldig afwijkingen in proactieve balanscontrole geobserveerd na een CVA. Vooral wanneer het paretische been de eerste stap zet wordt een geringe en trage verplaatsing gezien van het gewicht richting het (niet-paretische) standbeen, door een afname in activiteit van de paretische tibialis anterior en door verminderde inhibitie van soleusactiviteit.²⁶ Tijdens steady-state lopen is proactieve balanscontrole essentieel in de regulatie van voetplaatsing ten opzichte van het 'vallende' lichaamszwaartepunt, maar na een CVA is deze koppeling verstoord aan de paretische zijde. De paretische voet wordt gemiddeld meer naar lateraal geplaatst ten opzichte van de beweging van het lichaamszwaartepunt,^{27,28} en dit gebeurt met een grotere variabiliteit.²⁷ De combinatie van deze bevindingen duidt op het gebruik van een compensatiestrategie die de kans op balansverlies verkleint.

Reactieve balanscontrole

De term reactieve balanscontrole verwijst naar de actieve herstelreacties die door het lichaam worden gegenereerd na een plotselinge en meestal onverwachte verstoring van de balans. Dit kunnen zowel externe verstoringen zijn, door bijv. een botsing of een beweging van de ondergrond waarop men staat, als interne verstoringen. Deze interne verstoringen zijn dan vaak het gevolg van insufficiënte proactieve balanscontrole, zoals in bovenstaand voorbeeld van het missen van de onderste traprede. In de detectie van balansverlies en de daarop volgende generatie van balansherstelreacties spelen zowel corticale als subcorticale hersengebieden een rol.¹¹ Balansherstelreacties worden gekenmerkt door een multisegmentaal en synergistisch patroon van spieractiviteit en vallen grofweg uiteen in twee categorieën:

- Voeten-op-de-plaats strategieën: enkel- en heupstrategie in het sagittale vlak; gewichtsverplaatsingsstrategie in het frontale vlak bij tweebenig staan en enkelstrategie in het frontale vlak bij stand op één been.
- Strategieën waarbij het steunvlak wordt uitgebreid: grijp- en stapstrategieën

Na een CVA worden afwijkingen gezien in de aansturing van de voeten-op-de-plaats strategieën. Aan de paretische zijde zijn de reacties vertraagd, hebben deze een lagere amplitude, en is tevens het activatiepatroon tussen de verschillende spieren verstoord.^{29,31} Dit leidt ertoe dat in vergelijking met 'gezonde' leeftijdsgenoten eenzelfde verstoring leidt tot een grotere uitwijking van het lichaamszwaartepunt.³⁰

Bij grotere verstoringen zijn deze voeten-op-de-plaatsreacties echter niet meer toereikend om de balans te kunnen herstellen, en zal men moeten overgaan op strategieën waarbij het steunvlak wordt uitgebreid, zoals het zetten van een stap. In vergelijking met de voeten-op-de-plaats strategieën zijn de gevolgen van een CVA op stapreacties nog veel prominenter, waardoor de maximale verstoring waarvan men kan herstellen in zowel het sagittale als frontale vlak fors is afgenomen.^{29,32} Zo is het voor veel mensen met een CVA bijvoorbeeld nauwelijks mogelijk om een zijwaartse opvangstap te maken naar de paretische zijde door (vooral) vertraagde en verminderde

rekrutering van de paretische gluteus medius.²⁹ Omdat grijpreacties met de paretische arm eveneens zijn aangedaan, zijn deze mensen voor balansherstel in deze richting aangewezen op een (suboptimale) kruispas met het niet-paretische been. Dit verklaart waarom valincidenten na een CVA vaak optreden in de richting van de paretische zijde.³³ De kans dat een zijstap met de paretische zijde wordt gemaakt neemt toe bij een zekere mate van asymmetrie in gewichtname ten faveure van de niet-paretische zijde, omdat dan een minder grote gewichtsverplaatsing nodig is voordat het stapbeen kan worden opgetild.³⁴ Ook dit kan een verklaring zijn voor de eerder genoemde compensatoire asymmetrische gewichtname, zoals deze vaak wordt gezien na een CVA.

Looppatroon

Zoals hierboven reeds benoemd, is het looppatroon een herhaling van de verschillende fasen van de loopcyclus. Deze loopcyclus start bij de haklanding en eindigt bij de volgende haklanding van hetzelfde been. Om het lopen systematisch te beoordelen kan de loopcyclus ingedeeld worden in fasen. Voor toepasbaarheid in de dagelijkse klinische praktijk heeft de werkgroep ervoor gekozen om ons te beperken tot 4 fasen te weten de standfase, de zwaifase, en de 2 transitiefasen daartussen. Na een CVA kunnen in al deze fasen afwijkingen gezien worden.³⁵ Een klassiek looppatroon na een CVA kenmerkt zich bijvoorbeeld door een voorvoetlanding (met gevariseerde achtervoet of geïnverteerde voetstand), knie-overstrekking in de standfase, afwezige afzet, en verminderde knie- en heupflexie met circumductie gedurende de zwaifase. Afwijkingen in deze fasen kunnen ontstaan door verminderde spierkracht, verhoogde spiertonus, gestoorde sensibiliteit, verminderde motorische selectiviteit en beperkte bewegingsuitslagen van betrokken gewrichten. Daarnaast kunnen compensaties voor deze stoornissen worden waargenomen. Dit wordt in detail uitgewerkt in het derde artikel in deze reeks.

Het lopen wordt aangestuurd vanuit verschillende niveaus in het centraal zenuwstelsel: ruggenmerg, hersenstam, subcorticale kernen en hersenschors.³⁶ De piramidebaan (corticospinale baan) speelt een belangrijke rol bij het aansturen van het lopen, en zorgt ervoor dat mensen bij het lopen verfijnd spieren aan en uit kunnen zetten. Bij een beschadiging van de piramidebaan door een CVA treedt er waarschijnlijk deels compensatie op via het cortico-reticulospinale baansysteem, maar dit heeft als nadeel dat afzonderlijke spieren minder verfijnd aan en uit gezet kunnen worden. De motorische selectiviteit van bewegingen gaat dus achteruit.³⁷ Compensatie door het cortico-reticulospinale baansysteem leidt daarnaast mogelijk ook tot een verhoogde spiertonus. De strekkers in het been (knie-extensoren en plantairflexoren) ontvangen meer cortico-reticulospinale innervatie dan de buigers in het been (bijv. dorsaalflexoren), en daarom is de tonus in de beenstrekkers na een CVA doorgaans meer uitgesproken dan in de beenbuigers.³⁸

Loopaanpassingsvermogen

Onder het loopaanpassingsvermogen vallen alledaagse activiteiten zoals het op- en afstappen van een trottoir, lopen over ongelijk terrein, het stappen over een obstakel, of het omzeilen van tegenliggers. Ook het aannemen van een meer voorzichtig looppatroon in donkere omstandigheden of op gladde ondergronden kan onder het loopaanpassingsvermogen worden geschaard. Het gaat er hierbij niet alleen om óf iemand in staat is te variëren in het looppatroon (bijv. in snelheid, richting, staplengte/breedte/hogte), maar vooral of deze variaties in de alledaagse context adequaat kunnen worden aangewend. Niet zelden is hierbij tevens sprake van een zekere mate van tijdsdruk; denk bijvoorbeeld aan een situatie waarbij een huisdier plotseling voor de voeten loopt of een stoplicht

dat tijdens het oversteken op oranje springt. Onder een adequate uitvoering wordt verstaan dat de eisen van de omgeving en de taak worden geïntegreerd in het looppatroon en daarbij tevens de balans wordt behouden. Het betreft hier primair een vorm van proactieve balanscontrole, maar door de complexiteit van de taak neemt het risico op interne balansverstoringen toe, waardoor tevens de reactieve balanscontrole kan worden aangesproken.

De reactiesnelheid waarmee mensen met een CVA een aanpassing van het looppatroon inzetten is over het algemeen vertraagd, en zij voeren de beweging tevens minder krachtig en gecoördineerd uit.^{39,40} Hierdoor treden de grootste problemen in het loopaanpassingsvermogen op wanneer er sprake is van toenemende tijdsdruk: de aanpassingen zijn vaak onvoldoende om bijvoorbeeld een plotseling obstakel te kunnen ontwijken, en ook duurt het langer voordat het normale looppatroon weer is hersteld na zo'n plotselinge aanpassing.⁴⁰⁻⁴² Daarnaast worden de aanpassingen soms voortijdig afgebroken wanneer deze een te groot risico vormen voor een intrinsieke balansverstoring,³⁹ echter leidt dat weer tot een groter risico op een externe balansverstoring wanneer de voet daardoor tegen het obstakel botst.

Wanneer er meer tijd is om te anticiperen, bijvoorbeeld bij het naderen van een obstakel op enkele meters afstand, wordt veelal een conservatief looppatroon gezien met lagere snelheid en kortere staplengtes als compensatiestrategie.^{43,44} Ook tijdens de stap over een obstakel ligt de voorwaartse snelheid van het lichaamszwaartepunt lager.^{43,44} In de laterale richting worden juist grotere bewegingen van het lichaamszwaartepunt gezien, hetgeen duidt op een slechtere balanscontrole bij de uitvoering van deze taak.⁴⁴ Dit kan komen door problemen met de stabalans op één been tijdens de relatief lange unipedale fase, maar het kan ook een gevolg zijn van compensatoire romp- en bekkenbewegingen om bij een verminderde knieflexie het paretische been voldoende hoog over het obstakel te heffen.

Het hierboven beschreven voorbeeld van het vermijden van een obstakel illustreert hoe complex de interactie is tussen balanscontrole, motorische controle van de beide benen en compensatiemechanismen tijdens een schijnbaar simpele alledaagse taak zoals lopen. Het laat tevens zien waarom lopen in het 'normale' dagelijks leven zelfs voor goed herstelde CVA patiënten een uitdagende taak is die nog veel (mentale en fysieke) inspanning kan vragen.

Conclusie

In dit artikel werd aan de hand van een theoretisch framework uiteengezet hoe afwijkingen in balanscontrole en motorische controle van de beide benen gezamenlijk de loopvaardigheid bepalen na een CVA. In de vervolgartikelen zal worden besproken hoe de revalidatiebehandeling kan worden vormgeven langs de hier geïntroduceerde lijnen van het framework. In artikel twee van deze reeks wordt hierbij ingegaan op training van balans voor het verbeteren van de zelfstandigheid en het aanpassingsvermogen van het lopen. In het derde artikel zullen de mogelijkheden worden besproken voor verbetering van het looppatroon.

Referenties

1. Kouwenhoven M, Fengler RKB, Schiemanck SK, Fleuren JFM. Diagnostiek en behandeling van verminderde loopvaardigheid na CVA. NTR. 2017;39:32-34.
2. Preston E, Ada L, Dean CM, Stanton R, Waddington G. What is the probability of patients who are nonambulatory after stroke regaining independent walking? A systematic review. Int J Stroke. 2011;6:531-540

3. Kollen B, van de Port I, Lindeman E, Twisk J, Kwakkel G. Predicting improvement in gait after stroke: A longitudinal prospective study. *Stroke*. 2005;36:2676-2680
4. Kollen B, Kwakkel G, Lindeman E. Longitudinal robustness of variables predicting independent gait following severe middle cerebral artery stroke: A prospective cohort study. *Clin Rehabil*. 2006;20:262-268
5. Veerbeek JM, Van Wegen EE, Harmeling-Van der Wel BC, Kwakkel G, Investigators E. Is accurate prediction of gait in nonambulatory stroke patients possible within 72 hours poststroke? The epos study. *Neurorehabil Neural Repair*. 2011;25:268-274
6. Verheyden G, Vereeck L, Truijien S, Troch M, Herregodts I, Lafosse C, et al. Trunk performance after stroke and the relationship with balance, gait and functional ability. *Clin Rehabil*. 2006;20:451-458
7. Masiero S, Avesani R, Armani M, Verena P, Ermani M. Predictive factors for ambulation in stroke patients in the rehabilitation setting: A multivariate analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109:763-769
8. de Haart M, Geurts AC, Huidekoper SC, Fasotti L, van Limbeek J. Recovery of standing balance in postacute stroke patients: A rehabilitation cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:886-895
9. de Kam D, Heeren A, Roelofs JMB, Geurts ACH, Weerdesteyn V. Impaired ability to sustain balance perturbations in people with chronic stroke and its association with leg and trunk motor function. <https://ispgr.org/wp-content/uploads/2018/10/2017Abstracts.pdf>, pagina 314.
10. Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Motor control: Translating research into clinical practice*. Wolters Kluwer; 2017.
11. Jacobs JV, Horak FB. Cortical control of postural responses. *J Neural Transm*. 2007;114(10):1339-48.
12. Perennou DA, Mazibrada G, Chauvineau V, Greenwood R, Rothwell J, Gresty MA, et al. Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: A causal relationship? *Brain*. 2008;131:2401-2413
13. Perennou D, Piscicelli C, Barbieri G, Jaeger M, Marquer A, Barra J. Measuring verticality perception after stroke: Why and how? *Neurophysiol Clin*. 2014;44:25-32
14. van Nes IJ, Nienhuis B, Latour H, Geurts AC. Posturographic assessment of sitting balance recovery in the subacute phase of stroke. *Gait Posture*. 2008;28:507-512
15. Tessem S, Hagstrøm N, Fallang B. Weight distribution in standing and sitting positions, and weight transfer during reaching tasks, in seated stroke subjects and healthy subjects. *Physiother Res Int*. 2007;12:82-94
16. Verheyden G, Nieuwboer A, De Wit L, Thijs V, Dobbelaere J, Devos H, et al. Time course of trunk, arm, leg, and functional recovery after ischemic stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2008;22:173-179
17. van Asseldonk EH, Buurke JH, Bloem BR, Renzenbrink GJ, Nene AV, van der Helm FC, et al. Disentangling the contribution of the paretic and non-paretic ankle to balance control in stroke patients. *Exp Neurol*. 2006;201:441-451
18. Roerdink M, Geurts A, de Haart M, Beek P. On the relative contribution of the paretic leg to the control of posture after stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009;23:267-274
19. Roelofs JMB, van Heugten K, de Kam D, Weerdesteyn V, Geurts ACH. Relationships Between Affected-Leg Motor Impairment, Postural Asymmetry, and Impaired Body Sway Control After Unilateral Supratentorial Stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2018;32(11):953-960
20. Tasseel-Ponche S, Yelnik AP, Bonan IV. Motor strategies of postural control after hemispheric stroke. *Neurophysiol Clin*. 2015;45:327-333
21. Marigold DS, Eng JJ, Timothy Inglis J. Modulation of ankle muscle postural reflexes in stroke: influence of weight-bearing load. *Clin Neurophysiol*. 2004;115(12):2789-97.

22. Verheyden G, van Duijnhoven HJ, Burnett M, Littlewood J, Kunkel D, Ashburn AM; Stroke Association Rehabilitation Research Centre. Kinematic analysis of head, trunk, and pelvis movement when people early after stroke reach sideways. *Neurorehabil Neural Repair*. 2011 Sep;25(7):656-63
23. de Haart M, Geurts AC, Dault MC, Nienhuis B, Duysens J. Restoration of weight-shifting capacity in patients with postacute stroke: A rehabilitation cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86:755-762
24. Chern JS, Lo CY, Wu CY, Chen CL, Yang S, Tang FT. Dynamic postural control during trunk bending and reaching in healthy adults and stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;89:186-197
25. Garland SJ, Stevenson TJ, Ivanova T. Postural responses to unilateral arm perturbation in young, elderly, and hemiplegic subjects. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78(10):1072-7.
26. Delafontaine A, Vialleron T, Hussein T, Yiou E, Honeine JL, Colnaghi S. Anticipatory Postural Adjustments During Gait Initiation in Stroke Patients. *Front Neurol*. 2019;10:352.
27. Stimpson KH, Heitkamp LN, Embry AE, Dean JC. Post-stroke deficits in the step-by-step control of paretic step width. *Gait Posture*. 2019;70:136-140.
28. Buurke TJW, Liu C, Park S, den Otter R, Finley JM. Maintaining sagittal plane balance compromises frontal plane balance during reactive stepping in people post-stroke. *Clin Biomech*. 2020;80:105135.
29. de Kam D, Roelofs JMB, Bruijnes A, Geurts ACH, Weerdesteyn V. The next step in understanding impaired reactive balance control in people with stroke: The role of defective early automatic postural responses. *Neurorehabil Neural Repair*. 2017;31:708-716
30. de Kam D, Geurts AC, Weerdesteyn V, Torres-Oviedo G. Direction-specific instability poststroke is associated with deficient motor modules for balance control. *Neurorehabil Neural Repair*. 2018;32(6-7):655-666.
31. Marigold DS, Eng JJ. Altered timing of postural reflexes contributes to falling in persons with chronic stroke. *Exp Brain Res*. 2006;171:459-468
32. Handelzalts S, Kenner-Furman M, Gray G, Soroker N, Shani G, Melzer I. Effects of perturbation-based balance training in subacute persons with stroke: A randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2019;33:213-224
33. Weerdesteyn V, De Niet M, Van Duijnhoven HJR, Geurts ACH. Falls in individuals with stroke. *J Rehabil Res Dev*. 2008;45:1195-1214.
34. De Kam D, Kamphuis JF, Weerdesteyn V, Geurts ACH. The effect of weight-bearing asymmetry on dynamic postural stability in people with chronic stroke. *Gait Posture*. 2017;53:5-10.
35. Nonnekes J, Benda N, van Duijnhoven H, Lem F, Keijsers N, Louwerens JWK, Pieterse A, Renzenbrink B, Weerdesteyn V, Buurke J, Geurts ACH. Management of Gait Impairments in Chronic Unilateral Upper Motor Neuron Lesions: A Review. *JAMA Neurol*. 2018;75(6):751-758.
36. Jahn K, Deutschländer A, Stephan T, Kalla R, Hübner K, Wagner J, Strupp M, Brandt T. Supraspinal locomotor control in quadrupeds and humans. *Prog Brain Res*. 2008;171:353-62.
37. Jang SH, Chang CH, Lee J, Kim CS, Seo JP, Yeo SS. Functional role of the corticoreticular pathway in chronic stroke patients. *Stroke*. 2013;44(4):1099-1104.
38. Sheffler LR, Chae J. Hemiparetic gait. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2015;26(4):611-623.
39. Nonnekes JH, Talelli P, de Niet M, Reynolds RF, Weerdesteyn V, Day BL. Deficits underlying impaired visually triggered step adjustments in mildly affected stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2010;24:393-400
40. Van Swigchem R, Van Duijnhoven H, Den Boer J, Geurts ACH, Weerdesteyn V. Deficits in motor response to avoid sudden obstacles during gait in functional walkers post stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013;27(3):230-9.
41. Den Otter AR, Geurts AC, de Haart M, Mulder T, Duysens J. Step characteristics during obstacle avoidance in hemiplegic stroke. *Exp Brain Res*. 2005;161:180-192

42. Van Swigchem R, Roerdink M, Weerdesteyn V, Geurts ACH, Daffertshofer A. The capacity to restore steady gait after a step modification is reduced in people with poststroke foot drop using an ankle-foot orthosis. *Phys Ther.* 2014;94(5):654-63.
43. Said CM, Goldie PA, Patla AE, Culham E, Sparrow WA, Morris ME. Balance during obstacle crossing following stroke. *Gait Posture.* 2008;27:23-30
44. Chen N, Xiao X, Hu H, Chen Y, Song R, Li L. Identify the Alteration of Balance Control and Risk of Falling in Stroke Survivors During Obstacle Crossing Based on Kinematic Analysis. *Front Neurol.* 2019;10:813.