

**COLLEGE SUTHERLAND**

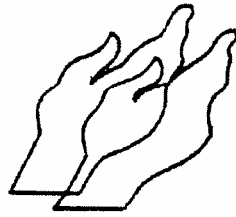
## **Osteopathische omgang met druk: feiten en fictie**

**Thesis voorgelegd aan het Nederlands Academisch College  
voor Osteopathie voor het behalen van de titel 'Diploma in de  
Osteopathie' (D.O.)**

**Auteur: Lennart V. Heuperman  
Promotor : Rik Hoste (D.O.)  
2003**



***Nederlandse Academie voor Osteopathie***



**COLLEGE SUTHERLAND**

**Osteopathische omgang met druk: feiten  
en fictie**

**Thesis voorgelegd aan het Nederlands Academisch College  
voor Osteopathie voor het behalen van de titel 'Diploma in de  
Osteopathie' (D.O.)**

**Auteur: Lennart V. Heuperman  
Promotor : Rik Hoste (D.O.)  
2003**



***Nederlandse Academie voor Osteopathie***

## Voorwoord

In het kader van het derde en tevens het laatste deel van het eindexamen osteopathie, hetgeen leidt tot de titel osteopaat D.O. (diploma osteopathie), is het vereist een thesis te schrijven en deze vervolgens te presenteren. Volgens de richtlijnen van de NACO (Nederlands Academisch College voor Osteopathie) dient de thesis aan een aantal eisen te voldoen. De hoofddoelstelling van de thesis voor de examenkandidaat is het leren ontwikkelen van een kritische attitude ten aanzien van de verworven kennis en vaardigheden. De thesis bevat een van tevoren vastgelegde vraagstelling welke een samenhang dient te hebben met een onderwerp op het gebied van de osteopathie. De thesis behoort van een zodanig niveau te zijn, dat deze eventueel gepubliceerd kan worden, waardoor er een bijdrage wordt geleverd aan het verder wetenschappelijk funderen van de effecten van de osteopathie en een vergroting van de maatschappelijke acceptatie van het beroep osteopaat.

Tijdens het volgen van de studie osteopathie kwamen al regelmatig vragen naar voren omtrent de wetenschappelijke onderbouwing van het concept osteopathie in zijn geheel en in het bijzonder de viscerale osteopathie. Om mijn steentje bij te dragen in de beantwoording van deze vragen was het voor mij van het begin af aan duidelijk dat mijn thesis hieromtrent een stuk fundamenteel onderzoek zou moeten gaan bevatten. Het is tenslotte de enige juiste volgorde om met de resultaten van fundamenteel onderzoek klinisch onderzoek uiteindelijk te kunnen verantwoorden. De uitwerking van mijn vraagstelling ligt nu voor u.

Graag dank ik hierbij allen die hebben meegewerkt aan de ontwikkeling en het tot stand komen van deze thesis. Allereerst gaat mijn dank uit naar Rik Hoste, osteopaat D.O., mijn promotor. Hij heeft mij tijdens vele telefoongesprekken, e-mails en besprekingen in Amsterdam en Brugge goede feedback gegeven op de voortgang van mijn thesis, tijdens mijn jacht naar literatuur op onder meer internet en in universiteitsbibliotheken en de verdere uitwerking. Daarnaast dank ik in het bijzonder ing. Jan Heuperman en drs. Sebastiaan Kolmschot, scheikundige, voor hun raadgevingen en enthousiaste ondersteuning. En last but not least natuurlijk een woord van dank voor de gehele familie. Barbara en Victor: bedankt voor het aanmoedigen om deze thesis tot een goed einde te brengen.

Lennart V. Heuperman

## **Inleiding**

De titel van deze thesis luidt: 'Osteopathische omgang met druk: feiten en fictie'. Teneinde dit fenomeen meer af te bakenen, wordt de filosofie van het concept viscerale osteopathie getoetst aan gegevens uit de klassieke wetenschap. Dit om een onderscheid te kunnen maken tussen feiten en fictie met als uiteindelijk doel een brug te slaan tussen de "harde" klassieke wetenschap en de meer filosofisch ingestelde osteopathie.

De methodiek voor het verkrijgen van de juiste informatie in het kader van deze literatuurstudie bestond uit het gebruik maken van de verschillende bibliotheken, zoals de medische universiteitsbibliotheek Utrecht, de universiteitsbibliotheek Delft en de universiteitsbibliotheek Enschede; het internet via zoekmachines van Medline, Yahoo en databases van de universiteiten van Utrecht en Enschede. Daarnaast werden medische studieboeken, vakliteratuur en naslagwerken geraadpleegd omtrent het gekozen onderwerp.

Mijn zoektocht naar informatie heeft een scala aan artikelen en teksten opgeleverd. De gevonden informatie heeft uiteindelijk tot het navolgende resultaat geleid. Deze informatie kan aangewend worden om tot een beter wetenschappelijk onderbouwd osteopathisch inzicht te komen.

# OSTEOPATHISCHE ONGANG MET DRUK: FEITEN EN FICTIE

## Voorwoord

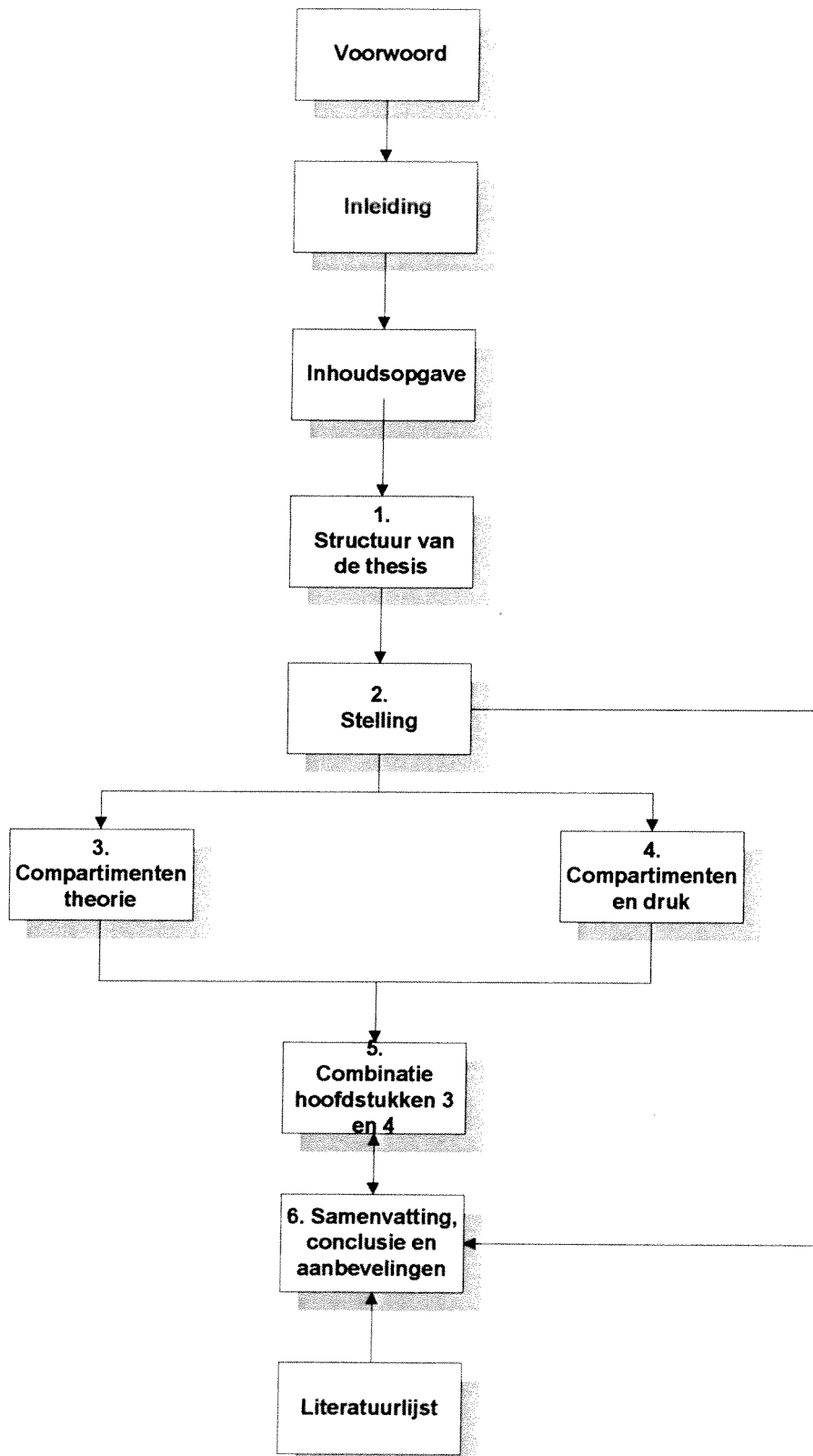
## Inleiding

## Inhoudsopgave

1	Structuur van de thesis.....	3
2	Stelling.....	4
3	Compartimenten theorie.....	6
3.1	Inleiding.....	6
3.2	Filosofie concept viscerale osteopathie.....	6
3.3	Indeling.....	7
3.4	Embryologie.....	8
3.4.1	De opbouw van de grondstructuur.....	8
3.4.2	De pleuroperitoneale membranen.....	13
3.4.3	De ontwikkeling van het abdominaal diafragma.....	13
3.4.4	Cavitas thorcale, cavitas abdominale en cavitas pelvis.....	14
3.4.5	Craniale caviteit.....	15
3.4.6	De oerdarm, de organische vulling/inhoud van de thorax en het abdominale compartiment.....	17
3.4.7	Fixatiepunten, mesogastrum dorsale en mesogastrum ventrale, van de organen binnen de compartimenten.....	17
3.5	Andere compartimenten.....	18
4	Compartimenten en druk.....	20
4.1	Inleiding.....	20
4.2	Natuurkundige wetten.....	20
4.2.1	Een vaste stof.....	20
4.2.2	Een vloeibare stof.....	20
4.2.3	Een gas.....	22
4.3	Mogelijke natuurkundige situaties binnen de compartimenten.....	23
4.3.1	Situatie 1.....	23
4.3.2	Situatie 2.....	23
4.3.3	Situatie 3.....	23
4.3.4	Situatie 4.....	23
4.3.5	Situatie 5.....	24
4.3.6	Situatie 6.....	24
4.4	Overige factoren die druk bepalen.....	24
4.4.1	Fysiologische eigenschappen en colloïd-osmotische druk.....	24
4.4.2	Fysio-anatomische eigenschappen en tensegrity.....	26
5	Combinatie compartimententheorie en compartimenten en druk.....	30
5.1	Inleiding.....	30
5.2	Drukken in de compartimenten.....	30
5.2.1	Thorcale caviteit.....	30
5.2.2	Abdominale caviteit.....	32
5.2.2.1	Normale intra-abdominale druk.....	32
5.2.2.2	Afwijkende intra-abdominale druk.....	33

5.2.2.3	Piekwaardes intra-abdominale druk.....	36
5.2.3	Craniale caviteit.....	36
5.2.3.1	Intra-craniale druk.....	36
5.2.4	Pelvis caviteit.....	37
5.2.4.1	Intra-pelvis druk.....	37
5.3	Het compartiment syndroom.....	38
5.4	Het abdominaal compartiment syndroom.....	38
5.5	Orgaan disfuncties en pathofysiologie als gevolg van drukveranderingen.....	40
5.5.1	Toegenomen intra-craniale druk.....	41
5.5.2	Respiratoire of pulmonaire aanpassingen.....	43
5.5.3	Hemodynamische aanpassingen.....	43
5.5.4	Renale disfuncties.....	44
5.5.5	Doorbloedingsveranderingen van de abdominale wand.....	45
5.5.6	Het doel van verschillende drukken.....	46
5.6	Modellen.....	47
5.6.1	Het hydraulisch model.....	47
5.6.2	De beïnvloeding van abdominale druk.....	48
5.6.2.1	Drie factoren van invloed.....	48
5.6.2.2	De (grenzen van) reactie van de compartimenten op druk.....	52
5.6.2.3	De visco-elastische eigenschappen.....	53
6	Samenvatting, conclusie en aanbevelingen.....	55
6.1	Inleiding.....	55
6.2	Samenvatting.....	55
6.3	Conclusie.....	56
6.4	Aanbevelingen.....	59
7	Referenties.....	61
7.1	Literatuur.....	61
7.2	Afbeeldingen.....	68
7.3	Tabellen.....	69

# 1 Structuur van de thesis



## 2 Stelling

Tijdens de opleiding osteopathie wordt gesteld dat een osteopaat zich bezighoudt met het reguleren van mobiliteits-/motiliteitsproblemen (*Muts 1999*).

De definities van het begrip mobiliteit en motiliteit worden binnen de osteopathie niet duidelijk en uniform beschreven en gebruikt.

### *Mobiliteit*

Hieronder volgen twee omschrijvingen:

- Mobiliteit duidt op de mogelijkheid van een structuur of orgaan om over een bepaald traject te bewegen in de ruimte onder invloed van een krachtbron, extern van de structuur of van het orgaan. Dit kan passief of actief zijn (*Hoste 2000*).
- Tevens wordt mobiliteit beschreven als beweeglijkheid (*Coelho et al 1986*).

### *Motiliteit*

Hieronder volgen wederom twee omschrijvingen:

- Motiliteit verwijst in de literatuur naar het vermogen zich te kunnen bewegen, naar de kracht van een spontane beweging, naar een ongewild actief bewegen of naar een inherente beweging van een structuur onder invloed van een mechanisme, dat eigenlijk niet echt bekend is (*Coelho et al 1980, Stedman 1990, Hoste 2000*).
- Daarnaast wordt motiliteit omschreven als een orgaangebonden beweging, waarvan de oorsprong in het orgaan zelf ligt (*Barral et al 1983/2002*).

Deze regulatie van mobiliteits-/motiliteitsproblemen zou zich onder andere afspelen binnen de viscerale organisatie van het organisme (*Muts 1997*).

De filosofie van het viscerale concept is gebaseerd op de compartimenten organisatie. Dit betreft systemen welke elkaar beïnvloeden door middel van het neutraliseren van elkaars krachten/drukken (*Fieuw 1996, Muts 1999*). De regulatie van deze krachten/drukken vormt de kern van de filosofie van het viscerale concept.

Uit het bovenstaande kunnen de volgende hoofdvraagstelling en subvraagstellingen afgeleid worden:



**Hoofdvraagstelling:**

- 2.1. Welke wetenschappelijke onderbouwing bestaat er van het osteopathische viscerale concept?**

**Subvraagstellingen:**

- 2.2. Waar komt druk in het menselijk organisme vandaan?**
- 2.3. Wat is er bekend over de relatie tussen mobiliteit/motiliteit en druk?**

Toelichting op 2.2. en 2.3.:

Hoe beïnvloedt druk in het menselijk lichaam de bewegingen? Kan een verandering van druk tot een verandering van beweging van een orgaan leiden ofwel is druk verantwoordelijk voor mobiliteit-/motiliteitsveranderingen? Vervolgens komt de vraag naar voren hoe de relatie tussen druk en mobiliteit/motiliteit functioneert?

Het antwoord hierop is bepalend of een osteopaat invloed uitoefenen kan op deze relatie? Hier gaat het over druk welke meer kunstmatig is, welke van buitenaf aangebracht wordt door osteopathische handelingen en zo invloed zou moeten uitoefenen op de mobiliteit/motiliteit.

Het doel van deze thesis is trachten antwoorden te vinden op de voornoemde hoofdvraagstelling en subvraagstellingen. De uitkomsten zullen wellicht als basis kunnen dienen voor verder fundamenteel en eventueel klinisch onderzoek naar de relatie tussen drukveranderingen en mobiliteit-/motiliteitsveranderingen en de invloed die wij als osteopaat hierop kunnen uitoefenen van buitenaf. De wetenschappelijke benadering van de osteopathie, waaronder ook het viscerale organisatie-model, is beperkt voorhanden en nog niet uitgekristalliseerd.

Om tot een wetenschappelijke benadering te komen, moet eerst het begrip druk zo omschreven worden dat dit toegepast kan worden op het osteopathische model.

Door literatuuronderzoek kunnen gegevens uit de klassieke wetenschap getoetst worden aan het osteopathische model om zo een relatie tussen druk en mobiliteit/motiliteit te verhelderen.

### 3 Compartimenten theorie

#### 3.1 Inleiding

Allereerst wordt in dit hoofdstuk de filosofie van het concept viscerale osteopathie beschreven, hetgeen de basis vormt voor de stellingen van deze thesis, zodat er bij de lezers een eenduidig beeld ontstaat over deze filosofie. Vervolgens volgt er een anatomische indeling, gevolgd door een beschrijving over hoe deze anatomie vanuit de embryologie tot stand komt. In dit hoofdstuk worden argumenten aangevoerd die de filosofie ondersteunen vanuit de embryologie en anatomie.

#### 3.2 Filosofie concept viscerale osteopathie

Vanuit de embryologie ziet men een ontwikkeling waarbij de verschillende structuren tot compartimenten worden gevormd. Deze compartimenten zijn tevens met elkaar verbonden. De zo ontstane anatomische verdeling vormt binnen de osteopathie de basis van de filosofie van het viscerale organisatie-model. Het concept viscerale osteopathie is gebaseerd op de viscerale organisatie. Dit betreft een druksysteem op macro-niveau. (*Muts 1997*)

Binnen het concept viscerale osteopathie wordt de volgende onderverdeling in compartimenten gemaakt:

1. Neuro Sensorieel Systeem (N.S.S.). Dit omvat de schedel en de wervelkolom.
2. Ritmisch Systeem (R.S.). Dit betreft het hart en de longen.
3. Metabool Systeem (M.S.). Dit betreft de tractus-intestinalis of buikingewanden, intra-peritoneaal gelegen.
4. Urogenitaal Systeem (U.G.S.). Dit zijn de nieren, blaas en gonaden, extra-peritoneaal gelegen. (*Muts 1997*)

Binnen deze systemen heerst een intercavitaire druk welke per systeem verschilt.

Tevens staan de systemen in een relatie tot elkaar. Binnen de osteopathische visie is de aanwezigheid van de intercavitaire druk en de relatie waarin de druk binnen de verschillende systemen tot elkaar staan van groot belang. De afzonderlijke systemen en de systemen als een geheel zouden functioneren volgens de principes van de hydraulica (*Fieuw 1996, Beiser 1992*).

De hydraulicaprinicipes omvatten de leer van de stromingen van vloeistoffen, gebaseerd op het evenwicht of de beweging van vloeistoffen (*Beiser 1992*).

### 3.3 Indeling

Het menselijk lichaam wordt verdeeld in osseus skelet, spieren en peritoneum parietalis – tezamen vormen zij de wand - en peritoneum visceralis met inhoud (cavitas) (*Bouchet et al 1974, Lohman et al 1997, Waligora et al 1975.*).

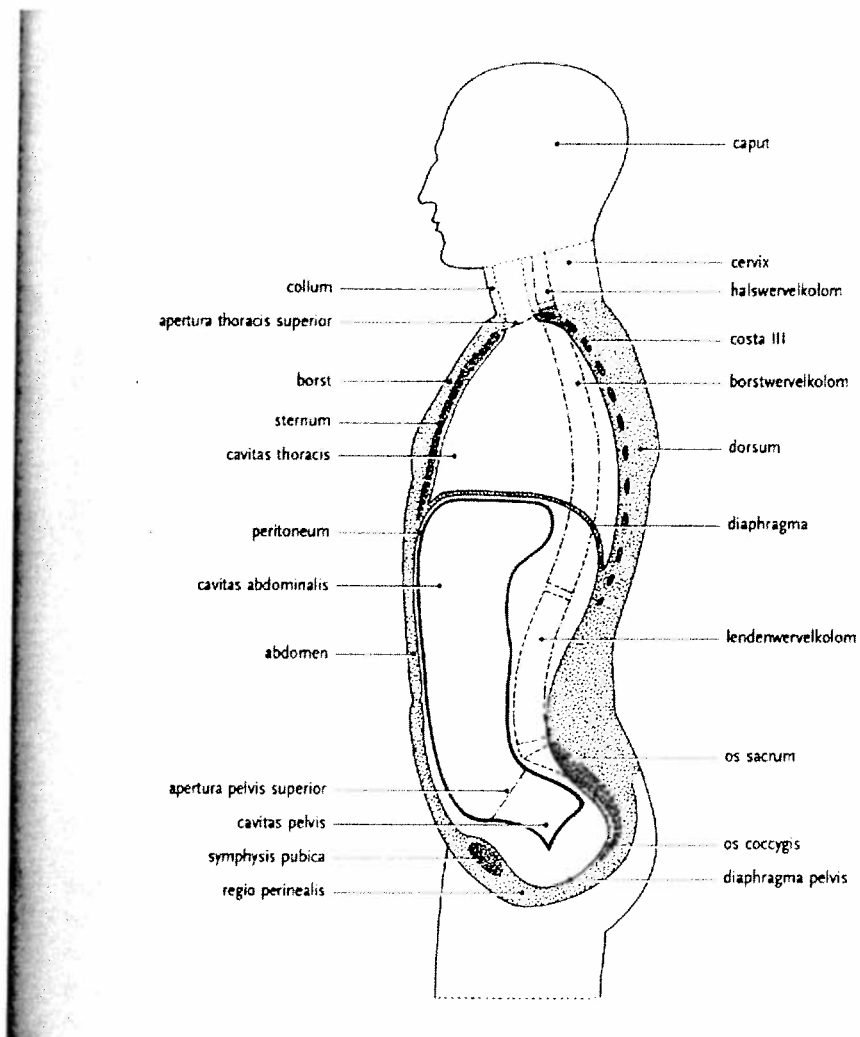
Het menselijk lichaam wordt verdeeld in caput of hoofd, collum of hals, cervix of nek, truncus of romp en dan de ledematen, de beide armen en benen. De romp wordt weer opgesplitst in de thorax of de borst, het abdomen of de buik, de pelvis of het bekken en het dorsum of de rug (*Lohman et al 1997*).

Het skelet van het hoofd vormt de cavitas cranii of schedelholte. Deze schedelholte zet zich vervolgens voort in het wervelkanaal welke het ruggenmerg bevat. Daarnaast vormt het skelet van het hoofd nog enkele andere holtes, zoals de cavitas nasi en de cavitas oris.

De romp bestaat uit drie holten:

- *De cavitas thoracis, de eerste holte*  
De overgang van de borstholte naar de hals wordt door de apertura thoracis superior gevormd. De apertura thoracis inferior vormt aan de onderzijde de overgang van borstholte naar de buik of de cavitas abdominalis. De apertura thoracis inferior is grotendeels afgesloten door het diafragma.
- *De cavitas abdominalis of buikholte, de tweede holte in de romp*  
Deze tweede holte is gelegen tussen de eerste en de derde holte in de romp.
- *De cavitas pelvis of bekkenholte, de derde holte in de romp*  
De scheiding tussen buikholte en bekkenholte wordt gevormd door de apertura pelvis superior. De bekkenholte wordt omgeven door het skelet van het bekken, os sacrum en het os coccygis aan de dorsale zijde en de beide ossa coxae aan de laterale en ventrale zijden. De inferiore grens wordt gevormd door de bekkenbodem.

De hier beschreven anatomische indeling wordt weergegeven op afbeelding 1.



Afbeelding 1: Anatomische indeling van de mens (Lohman 1997)

### 3.4 Embryologie

Binnen de embryologie is er sprake van caviteiten of lichaamsholtes. Er wordt onderscheid gemaakt tussen: craniale, thorcale, abdominale en pelvis caviteit.

Bij een nadere beschouwing van het ontstaan van de caviteiten kan men constateren dat de opbouw start ter hoogte van de grondstructuur.

#### 3.4.1 De opbouw van de grondstructuur

De primaire knop, ook wel knop van Hensen genoemd, en de primaire streep ontwikkelen zich rond de derde week. Dit is het eerste teken van de gastrulatie.

De cranio-caudale as, de dorsale en ventrale zijde en de linker en rechter zijde van het embryo zijn nu herkenbaar. Het daaropvolgende proces van ontwikkeling van het mesoderm wordt gastrulatie genoemd. Bij de gastrulatie ontstaat het mesodermale weefsel tussen het ectodermale en entodermale kiemblad. Aan het embryo wat tot dan toe uit twee grondstructuren is opgebouwd, wordt een derde grondstructuur toegevoegd. Dit is het begin van de morphogenese ofwel de ontwikkeling van de lichaamsvorm. Zie afbeelding 2. (Moore et al 1998)

Het mesoderm zal zich nu in het verdere verloop van de ontwikkeling in verschillende onderdelen differentiëren.

- *Chorda dorsalis ofwel notochord ofwel axiaal mesoderm*

De chorda dorsalis speelt een belangrijke rol in de ontwikkeling van het zenuwstelsel en de wervelkolom. Uiteindelijk degenereert/evolueert de chorda dorsalis als de lichamen van de wervels vorm krijgen en blijft deze bestaan als de nucleus pulposus van iedere intervertebrale discus. Zie afbeelding 2B.

- *Paraxiaal mesoderm*

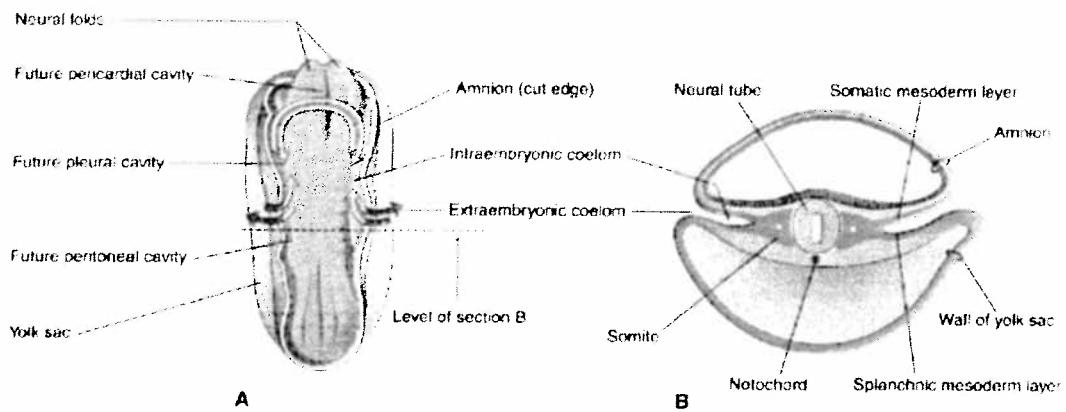
Het paraxiaal mesoderm is een zuil van mesodermaal weefsel waaruit zich later de somieten vormen. De zuilen staan aan de laterale zijde in verbinding met het intermediair mesoderm. Zie afbeelding 2B.

- *Intermediair mesoderm*

Het intermediair mesoderm gaat geleidelijk over in het lateraal mesoderm. Het intermediair mesoderm bevat onder meer de latere nieren.

- *Lateraal mesoderm*

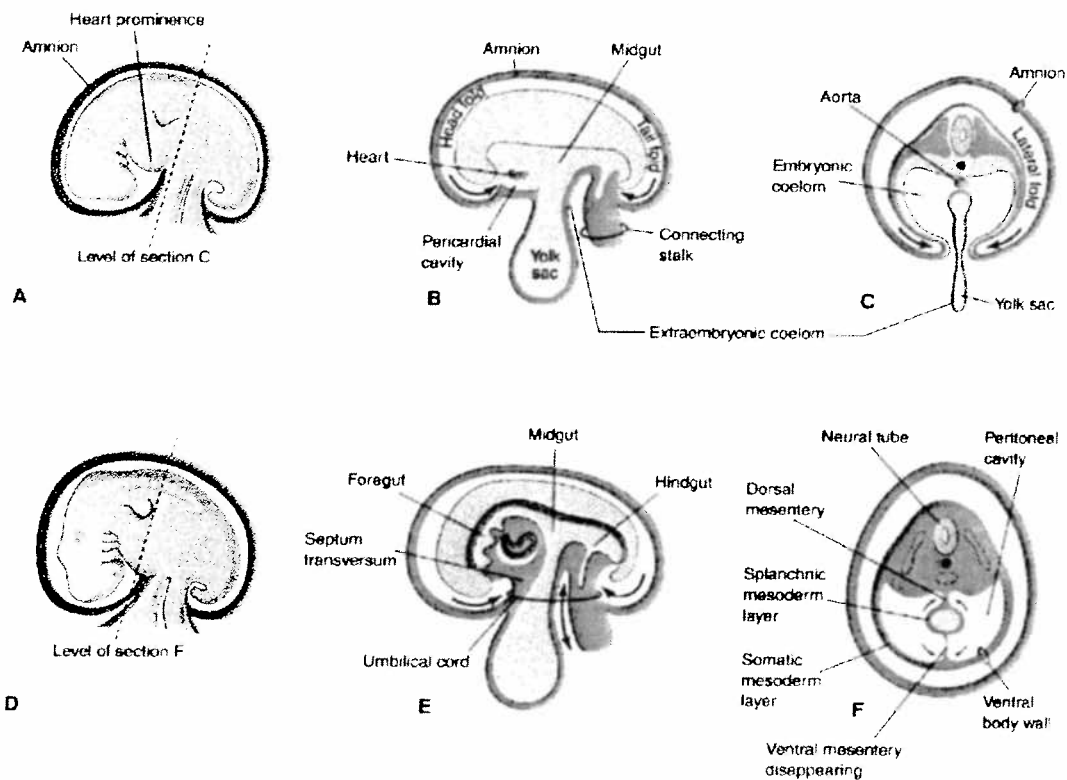
Het lateraal mesoderm zet zich naar buiten voort in extra-embryonaal mesoderm welke de chorionholte en de amnionholte bedekt. Zie afbeeldingen 2A en 2B.



Afbeeldingen 2A en 2B: (Moore et al 1998)

2A: Weergave van de dorsale zijde van een 22 dagen oud embryo. De hoefijzervorm van het intra-embryonaal coeloom is duidelijk zichtbaar. Het amnion is verwijderd om een duidelijk beeld te krijgen. De continuïteit van het intra-embryonaal coeloom en de communicatie van de rechter en linker rand met het extra-embryonaal coeloom wordt weergegeven door pijlen.

2B: Transversale doorsnede van het embryo ter hoogte van de stippelijijn in afbeelding 2A



Afbeeldingen 3A t/m 3F: Tekeningen van embryologische vouwing en de effecten hiervan op het intra-embryonaal coeloom en andere structuren (Moore et al 1998)

- 3A: Laterale weergave van een embryo van ongeveer 26 dagen.
- 3B: Schematische sagitale doorsnede van een embryo, waarbij hoofd- en staartplooï worden getoond.
- 3C: Transversale doorsnede ter hoogte van de stippellijn in afbeelding 3A, die de samensmelting van de laterale plooïen toont, welke het embryo een cilindrische vorm geeft.
- 3D: Laterale weergave van een embryo van ongeveer 28 dagen.
- 3E: Schematische sagitale doorsnede van een embryo die de verminderde communicatie aangeeft tussen de intra-embryonale en extra-embryonale coelooms (tweehoofdige pijl).
- 3F: Transversale doorsnede van het embryo ter hoogte van de stippellijn in afbeelding 3D. De doorsnede toont de vorming van de ventrale lichaamswand en het verdwijnen van het mesogastrum ventrale. De pijlen geven de samenkomst aan van de somatopleura en splanchnopleura lagen van het mesoderm. De somatopleura wordt het latere peritoneum parietale en de splanchnopleura wordt het viscerale peritoneum.

Gedurende de tweede maand zijn er ter hoogte van het intra-embryonaal coeloom drie caviteiten te onderscheiden:

- *pericardiale caviteit:*
- *pleurale caviteit;*
- *peritoneale caviteit.*

(Drews 1993, Moore et al 1998)

De boog in de caviteit, op het craniale einde van het embryo, laat de toekomstige pericardiale caviteit zien. De uitlopers van het craniale einde van het embryo vormen de toekomstige pleurale en peritoneale caviteiten. De distale uiteindes van de uitlopers van het intra-embryonaal coeloom staan zo in verbinding met het extra-embryonaal coeloom ter hoogte van de laterale zijde van de embryonale schijf. Gedurende het proces van de delimitatie in het horizontale vlak, zullen de uitlopers van het intra-embryonaal coeloom bij elkaar gebracht worden aan de ventrale zijde van het embryo. Het intra-embryonaal coeloom biedt zo de ruimte voor de organen om zich te vormen en te ontwikkelen. Het mesogastrum ventrale degenereert, met uitzondering van de regio van het uiteinde van de oesophagus, de maag en het eerste deel van het duodenum van de toekomstige peritoneale caviteit, met als gevolg het ontstaan van een grote embryonale peritoneale caviteit, lopend van het hart tot de pelvis regio. (Drews 1993, Moore et al 1998)

De toekomstige pericardiale caviteit en het hart ontstaan uit een gebied dat zich voor de membrana buccopharyngea bevindt. Het beweegt zich vervolgens ventro-caudaal en anterior, dit als gevolg van de vorming van de hoofdplooi (*Drews 1993, Lohman 1997, Moore et al 1998*).

*Blechschildt 1963*, daarentegen, vermeldt dat de ontwikkeling van het arteriële systeem via tractiekrachten verantwoordelijk is voor de craniale flexie, hetgeen de vorming van de hoofdplooi tot gevolg heeft. De pericardiale caviteit kan door deze positieverandering in contact komen met en zich openen in de pericardioperitoneale kanalen, welke zich dorsaal van de voordarm bevinden. Na de embryologische vouwing (delimitatie) worden de caudale delen van de voordarm, de middendarm en de einddarm ingesloten in de peritoneale caviteiten en staan zij in verbinding met de posterioere abdominale wand door het mesenterium dorsale.

- *De pericardioperitoneale kanalen*  
De pericardioperitoneale kanalen liggen lateraal van de toekomstige oesophagus (voordarm) en dorsaal van het septum transversum. Uit dit gedeelte van de voordarm ontwikkelen zich later de ademhalingsorganen, als gevolg van het gaan groeien van de bronchiaal knop vanuit de voordarm in de pericardiale kanalen. Deze kanalen vormen een belangrijk deel van de borstcaviteit (*Moore et al 1998*).
- *De pleuroperitoneale membranen*  
Bij het vergroten van de pleuropericardiale vouwen vormen zich delen welke de pericardiale caviteit van de pleurale caviteit scheiden.
- *De pleuropericardiale membranen*  
Bij het vergroten van de pleuropericardiale vouw vormen zich delen welke de pericardiale caviteit van de pleurale caviteit scheiden. Dit worden de pleuropericardiale membranen genoemd. Deze pleuropericardiale membranen zullen bij het vergroten van de primaire pleurale caviteit naar ventraal rond het hart opgaan in de wand van het embryo en daarbij het mesenchym delen in de volgende lagen:
  - een buitenlaag welke de toekomstige pleurawand vormt;
  - een binnenlaag welke het toekomstige fibreuse pericardium vormt, de buitenlaag van de pericardiale zak die het hart omsluit.

Als gevolg van de groei van de grote bloedvaten en de verdere groei van de pleurale caviteit en de pleuropericardiale membranen komt het mesentericum van de buitenlaag in contact met het mesogastum ventrale. Ze gaan in elkaar op, wat een verbinding tot stand brengt met de oesophagus. Zo ontstaat het foetale mediastinum, bestaande uit een mesenchym en lopend van het sternum naar de vertebrale wevelkolom. Er vormt zich zo een scheiding tussen de linker en de rechter longen (*Drews 1993, Moore et al 1998*).



### 3.4.2 De pleuroperitoneale membranen

Bij het vergroten van de pleuroperitoneale vouwen vindt groei en ingroei plaats in de pericardioperitoneale kanalen (rond de 5e week). Geleidelijk worden de vouwen membraneus en vormen zij de pleuroperitoneale membranen. Uiteindelijk zullen deze membranen de scheiding vormen tussen de pleurale caviteit en de peritoneale/abdominale caviteit. (Drews 1993, Moore et al 1998)

### 3.4.3 De ontwikkeling van het abdominaal diafragma

Het abdominaal diafragma is een bolvormige musculo-tendineuse plaat, die de thorax en de abdominale caviteiten deelt. Het diafragma is een samenstelling uit vier embryologische structuren:

- *septum transversum;*
- *pleuroperitoneale membranen;*
- *mesentericum dorsale van de oesophagus;*
- *musculaire ingroei vanuit de lichaamswand.*

- *Septum transversum*

Het septum transversum bestaat uit mesodermaal weefsel. Het is het voorstadium van de centrale pees van het diafragma. Het septum transversum groeit dorsaal van de ventolaterale lichaamswand en vormt een half-cirkelvormige scheidingswand. Hierdoor worden hart en lever van elkaar gescheiden. In het vroege stadium van zijn ontwikkeling is een groot deel van de lever gelegen in het septum transversum. Het septum transversum bevindt zich caudaal van de pericardiale caviteit en vormt gedeeltelijk de scheiding van de zich ontwikkelende peritoneale caviteit. Het septum transversum is voor het eerst waargenomen op het einde van de derde week als een massa mesodermaal weefsel dat craniaal van de pericardiale caviteit gelegen is. Na de ontwikkeling van de hoofdplooi gedurende de vierde week bevindt het septum zich tussen de pericardiale en abdominale caviteit in. Het septum transversum vormt geen volledige scheiding tussen deze caviteiten. Er is een grote opening voor de pericardioperitoneale kanalen welke aan beide zijden van de oesophagus gelegen zijn. Het septum transversum groeit verder uit en vormt een eenheid met het mesentericum ventrale van de oesophagus (het foetale mediastinum) en de pleuroperitoneale membranen.

- *Pleuroperitoneale membranen*

Deze membranen gaan samen met het dorsale mesentericum ter hoogte van de oesophagus en het septum transversum. Dit proces complementeert de scheiding tussen thorax en abdominale caviteit.

- *Mesentericum dorsale van de oesophagus*

In bovenstaande omschrijving wordt beschreven hoe septum transversum en pleuroperitoneale membranen samen gaan met het mesogastrum dorsale van

de oesophagus. Het mesogastrum dorsale gaat daarbij het mediane deel uitmaken van het diafragma, en wel in de vorm van het crus diafragma. Het crus diafragma bestaat uit dubbelzijdig divergerende spierbundels welke kruisen ter hoogte van het mediane vlak anterior van de aorta. De crura diafragmata ontwikkelen zich vanuit myoblasten die groeien tot in het mesogastum dorsale ter hoogte van de oesophagus.

- *Musculaire ingroei vanuit de lichaamswand*

Gedurende de negende tot de twaalfde week vergroten de longen en de pleurale caviteit zich. Zo komen zij in contact met de buitenwand van het embryo. Gedurende dit proces splitst het weefsel van de embryonale wand zich in tweeën:

- een buitenlaag welke deel gaat uitmaken van de werkelijke abdominale wand;
- een binnenlaag welke spieren ontwikkelt en zo de perifere spieren van het diafragma inbrengt. (Moore et al 1998)

#### 3.4.4 Cavitas thorcale, cavitas abdominale en cavitas pelvis

Vanuit het extra-embryonaal mesoderm ontstaat een caviteit welke extra-embryonaal coeloom genoemd wordt.

In het lateraal mesoderm ontstaat een holte welke als intra-embryonaal coeloom (embryologische lichaamscaviteit) omschreven wordt. Deze deelt het lateraal mesoderm in tweeën en breidt zich vervolgens uit in intermediair mesoderm en paraxiaal mesoderm. Als gevolg van het ontstaan van de holte in het lateraal mesoderm kunnen twee hierop aansluitende embryologische structuren worden waargenomen. De twee gevormde lagen zijn: somatopleura en splanchnopleura.

- *Somatopleura*

De somatopleura is mesodermaal weefsel dat een relatie vormt met ectodermaal weefsel en wordt later ook wel peritoneum parietale genoemd. Het vormt onder andere de buitengrens van de abdominale en de thorcale caviteit. Het peritoneum wordt in de buik buikvlies genoemd. Het peritoneum parietale betreft de vliesbekleding van de holtewand (cavitas abdominale en cavitas thorcale).

- *Splanchnopleura ofwel visceropleura*

De splanchnopleura is mesodermaal weefsel dat een relatie vormt met entodermaal weefsel en wordt later ook wel peritoneum viscerale genoemd. De fascie die rondom de organen gelegen is, kan worden beschouwd als een afzonderlijk compartiment binnen het compartiment dat gevuld is met organen. Zie 3.2. en afbeelding 3F. (Coëhle 1986, Drews 1993, Moore et al 1998)

Tussen het viscerale en het pariëtale blad ontstaan de lichaamsholtes. Hieropvolgend vindt de delimitatie plaats. Zie de afbeeldingen 2A, 2B, 3C t/m 3E.

Delimitatie houdt in het ontstaan van krommingen in het embryo in transversale/horizontale richting en in cranio/caudale richting. Dit alles is het gevolg van een verschil in groeisnelheid van ectoderm en entoderm, waarbij ectoderm sneller groeit dan entoderm. (*Drews 1993, Höppner 1999*)

### 3.4.5 Craniale caviteit

De neurulatie, het vormen van de neurale buis, start rond het begin van de vierde week.

- *Het hoofdmesoderm*

Het mesoderm ter hoogte van het hoofd stamt niet uit de primitieve streep maar uit de prechordale plaat, uit het voordarmdivertikel en uit de neurale crista. (*Drews 1993*)

De prechordale plaat bezit een entodermplissade structuur. Deze structuur bevindt zich in het voor de chorda dorsalis (mesoderm) gelegen deel waar een vermeerdering plaatsvindt van entodermale cellen. Het verdikte entoderm met de daar overheen liggende neurale plaat vormen de hoofdplooi. Het geheel richt zich boven de kiemschijf uit. Dit wordt gevolgd door het uitstulpen van het entoderm naar het voordarmdivertikel en het wegzinken van de neurale plaat tot aan de neurale rand. Het uiteindelijke gevolg is dat er tussen het ectoderm en het entoderm een ruimte ontstaat waar zich het hoofdmesoderm ontwikkelt. Dit hoofdmesoderm zal uiteindelijk een verbinding maken met de kieuwbogen (viscerocranium). Daarnaast ontstaat er mesoderm uit de plakoden. Plakoden zijn lateraal van de neurale buis gelegen verdikkingen in het ectoderm, waaruit sinuscellen en perifere zenuwcellen voortkomen. (*Cloet et al 1999, Drews 1993, Moore et al 1998*)

- *De buiten- en binnengrenzen van het cranium*

De ontwikkeling van het capsulaire mesenchymale weefsel dat de hersenen omgeeft begint zich in de 4<sup>e</sup> week te differentiëren. Het hersenvlies ontstaat uit het weefsel dat de neurale buis omgeeft. Het binnenste mesodermale vlies wordt de endomeninx genoemd. Uit de endomeninx ontwikkelt zich de pia mater en arachnoidea. Uit het buitenste mesodermale vlies, de ectomeninx, ontwikkelt zich de dura mater.

De arachnoidea vormt de buitengrens van de cavitas cranium zoals het peritoneum parietale (somatopleura) deze bij abdomen en thorax vormt.

De pia mater vormt de binnengrens, de bekleding van het orgaan (hersenen), zoals het peritoneum viscerale (splanchnopleura) deze vormt in het abdominale compartiment.

De pia mater en de arachnoid zijn afkomstig van neurale crest cellen. (Moore et al 1998)

Het mesenchym (mesodermaal weefsel) welke de neurale buis omgeeft condenseert tot een membraan die premordiale meninx of endomeninx genoemd wordt. (Drews 1993) De binnen- en buitenkant van dit membraan worden gevormd door de dura mater en de pia mater. Deze lagen vormen samen de leptomeninges. Neurale crest cellen mixen met het mesenchym en vormen de leptomeninges en zijn zo betrokken in het functioneren van de pia mater. (Drews 1993, Moore et al 1998)

De dura mater, welke voortkomt uit de ectomeninx, bestaat vervolgens weer uit twee bladen: een buiten- en een binnenblad, waartussen de venen van de epidurale venenplexus liggen.

Het buitenblad vormt met het periost van het schedelkapsel een eenheid. Het binnenblad van de dura wordt door de grote hersenenhemisfeer samengeperst en versmelt uiteindelijk met het schedelkapsel. Alleen op de plekken waar de venenplexussen in de grote venen overgaan, ter hoogte van de dura, blijven beide bladen van elkaar gescheiden en omsluiten daar de veneuze bloedruimtes zoals sinus sagittalis en sinus cavernosum. In de mediaanlijn, gelegen tussen de beide hemisferen, versmelten de binnenste durale bladen tot falx cerebri met aan de onderkant een inbedding van de sinus sagittalis inferior. (Drews 1993)

Bij de dura mater ter hoogte van het ruggenmerg blijft de epidurale venenplexus volledig behouden. Het periost van het wervelkanaal en de durale zak van het ruggenmerg versmelten daar niet met elkaar. (Drews 1993)

De schedel ontwikkelt zich uit mesenchymaal weefsel rond de zich ontwikkelende hersenen (ectoderm) en membranen. Er kan gesteld worden dat er een grote wederzijdse afhankelijkheid bestaat in de ontwikkeling van de hersenen, membranen en schedelbotstukken.

- *De schedel*

De schedel bestaat uit neurocranium en viscerocranium. Het cartilagineuse neurocranium of de chondrocranium ossificatie vormt de oorsprong van de cartilagineuse basis van de zich ontwikkelende schedel, welke zich vormt door het samengaan van diverse cartilagineuse structuren. De latere enchondrale ossificatie van het chondrocranium vormt de botstukken voor de basis van de schedel. Het ossificatiepatroon van deze botstukken start ter hoogte van het os occipitale, de basis van het os sphenoidale en het os ethmoidale. De basale plaat vormt zich aan het craniale einde van de oerdarm en gaat op in de cartilagineuse derivaten van de occipitale somieten. (Cloet et al 1999, Moore et al 1998)

### **3.4.6 De oerdarm, de organische vulling/inhoud van de thorax en het abdominale compartiment**

De oerdarm is van entodermale oorsprong en zorgt voor een groot deel van de vulling van de thorcale caviteit, de abdominale caviteit en de pelvis caviteit.

Uit de oerdarm ontwikkelen zich de volgende anatomische structuren:  
(Moore et al 1998)

- *de voordarm*, bestaande uit: mondholte, pharynx, tong, tonsillen, speekselklieren, longen, craniale deel oesophagus, maag, duodenum 1 en 2, lever, gal en galwegen, pancreas;
- *de middendarm*, bestaande uit: duodenum 3 en 4, jejunum, ileum, caecum, appendix, colon asc, tweederde deel colon transversum;
- *de einddarm*, bestaande uit: laatste eenderde deel colon transversum, colon desc, sigmoid, rectum, blaas (uitgezonderd trigonium vesicale).

De organische inhoud van de thorcale caviteit bestaat uit het boven het diafragma gelegen deel van de voordarm, het hart en de thymus.

De organische inhoud van de abdominale caviteit bestaat uit: het onder het diafragma gelegen deel van de voordarm, de middendarm, tot en met het rectum het laatste deel van de einddarm, de milt en de pancreas.

De organische inhoud van de pelvis caviteit bestaat uit: genitalia (ovaria, testes, uterus, prostaat) nieren en bijnieren.

### **3.4.7 Fixatiepunten, mesogastrum dorsale en mesogastrum ventrale, van de organen binnen de compartimenten**

Het mesogastrum dorsale en het mesogastrum ventrale vormen een verbinding tussen somato- en visceropleura.

Het mesogastrum dorsale is een dubbellagige mesodermale verbinding tussen het orgaan en de achterzijde van het embryo, waartussen belangrijke neurovasculaire informatie gevat zit.

Het mesogastrum ventrale is een dubbellagige mesodermale verbinding tussen een orgaan en de voorzijde van het embryo.

Het mesogastrum ventrale en dorsale vormen de basis voor de latere structuren, zoals de bursa, omenta en ligamenten, welke er onder andere voor zorgen dat de verschillende orgaanstructuren op hun plaats worden gehouden. Zie ook afbeelding 3F. (Drews 1993, Moore et al 1998)

### 3.5 Andere compartimenten

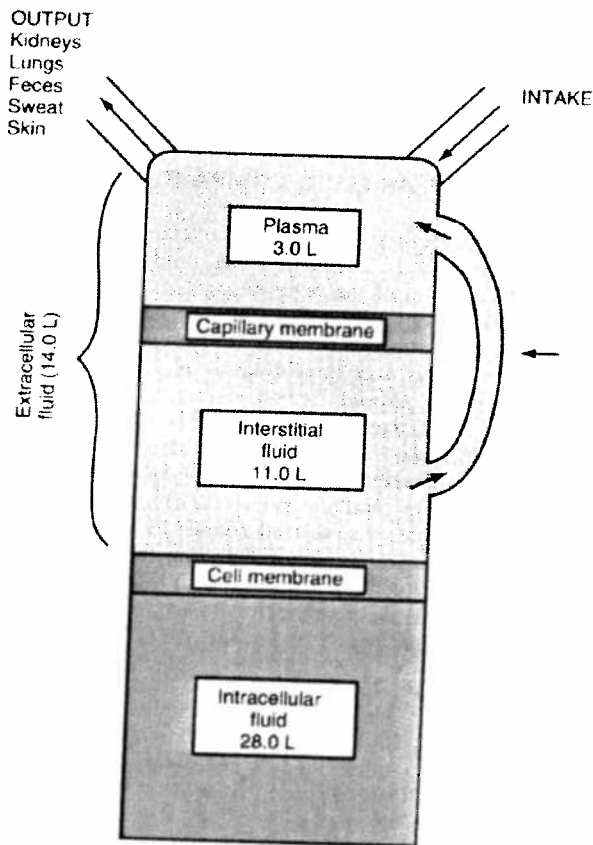
Uit de door mij verrichte literatuurstudie naar het bestaan van compartimenten in het menselijk organisme blijkt, dat de eerder beschreven vier compartimenten (3.2.) worden ingedeeld volgens de filosofie van het viscerale concept. Dit betreft een indeling vanuit de embryologie. Er is echter ook een indeling mogelijk op basis van de locatie van vloeistof, namelijk een indeling naar intra- of extracellulaire vloeistofcompartimenten.

Volgens de indeling van de mens via de vloeistofverdeling kan men bij de mens een aantal compartimenten vaststellen. De totale vloeistofmassa, 42 liter bij een volwassen mens van 70 kg, is te verdelen in twee compartimenten: het intracellulaire vloeistofcompartiment en het extracellulaire vloeistofcompartiment.

Het intracellulaire vloeistofcompartiment bevat de vloeistof welke zich in de ongeveer 75 miljard lichaamcellen van de mens bevindt. Dit is rond de 28 liter van de totale 42 liter. Zie afbeelding 4.

De overige circa 14 liter vloeistof bevindt zich in het extracellulaire vloeistofcompartiment. Hier kan men tot de volgende onderverdeling komen:

- circa 3 liter plasma, dit is bloed, maar dan het niet-cellulaire deel van het bloed;
  - circa 10,5 liter vloeistof rond de cellen, de interstitiële ruimte;
  - circa 1 – 2 liter vloeistof in de transcellulaire vloeistofcompartimenten, deze bevindt zich in de verschillende lichaamsholten (liquor cerebrospinalis, vloeistof in het maagdarmkanaal, oculaire vloeistof, intraperitoneale vloeistof, pleurale vloeistof, synoviale vloeistof).
- (Guyton et al 2000, Bernards et al 1979, Schmidt et al 1997)



Afbeelding 4: Staafdiagram vloeistofverdeling mens van circa 70 kg  
(Guyton et al 2000)

## **4 Compartimenten en druk**

### **4.1 Inleiding**

Om de in de compartimenten heersende drukken beter te kunnen interpreteren, is het van belang kennis tot zich te nemen omtrent de normale natuurkundige wetten ten aanzien van druk, het ontstaan van druk op cellulair niveau (de biochemische oorsprong hiervan, in dit hoofdstuk beschreven als fysiologische gevolgen) en als laatste de omgang van een cel met druk, de fysio-anatomische gevolgen. Dit zal verduidelijkt worden aan de hand van het tensegrity model.

### **4.2 Natuurkundige wetten**

Uit de natuurkunde mag de volgende definitie bekend worden verondersteld. Aggregatietoestand of fase is de van de warmtegraad afhankelijke consistentietoestand van een stof, te weten vast, vloeibaar of gasvormig (*Van Haeringen 1978, Middelinck 1981*)

#### **4.2.1 Een vaste stof**

Een vaste stof is een systeem van deeltjes welke deel uitmaken van een vast lichaam en welke permanent opgesloten zitten op een gefixeerde positie in het lichaam. Een vaste stof heeft een vaste vorm en is niet of nauwelijks samendrukbaar. (*Ohanian 1989*)

#### **4.2.2 Een vloeibare stof**

Een vloeistof is een systeem van deeltjes losjes bij elkaar gehouden als gevolg van hun cohesiekrachten of door een kracht welke geleverd wordt door een wand.

De deeltjes in een vloeistof zijn min of meer vrij zich te begeven binnen het volume van het lichaam waarin ze zich bevinden. Een vloeistof zal stromen, wat wil zeggen dat het zijn vorm zal veranderen in reactie op de krachten welke er van extern op inwerken. Een vloeistof heeft geen vaste vorm, wel een vast volume en is niet of nauwelijks samendrukbaar. (*Ohanian 1989*)



Op een vloeibare stof is de wet van Pascal van toepassing.

**Wet van Pascal:** de druk die op een vloeistof wordt uitgeoefend, wordt door die vloeistof naar alle delen van die vloeistof overgebracht.  
(Beiser 1992, Middelinck 1981)

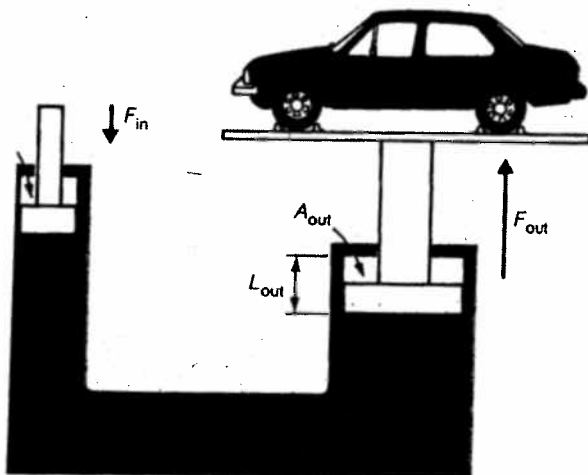
De definitie van druk is: druk is de uitgeoefende kracht per oppervlakte-eenheid waarop die kracht inwerkt.

In formulevorm:  $p = F / A$ , waarbij de druk uitgedrukt wordt in Pa (Pascal) of  $N/m^2$  (Newton per  $m^2$ ). Hierbij geldt:  $1 Pa = 1 N/m^2$ .

Het symbool voor druk is  $p$  (pressure), het symbool voor kracht is  $F$  (Force) en het symbool voor oppervlak is  $A$  (Area).

Een kracht wordt voorgesteld als een vectoriële grootheid of vector. Kracht heeft een grootte en een richting. (Middelinck 1981)

Een bekend voorbeeld van een praktische toepassing van de wet van Pascal is de hydraulische pers, bijvoorbeeld als hefbrug voor auto's.



Afbeelding 5: Een voorbeeld van de toepassing van de wet van Pascal  
(Beiser 1992)

Oefent men op de kleine linkerzuiger met oppervlak  $A_1$  een kracht  $F_1$  uit, dan ontstaat op de grote rechterzuiger met oppervlak  $A_2$  een kracht  $F_2 = (A_1/A_2) F_1$ . (Beiser 1992)

### 4.2.3 Een gas

Een gas kan op dezelfde manier omschreven worden als een vloeistof, echter: een gas heeft geen vaste vorm, geen vast volume en is zeer goed samendrukbaar.

En gas heeft dus een variabel volume en zal zich zo organiseren dat het gehele volume van het lichaam waarin het zich bevindt gevuld is terwijl bij een vloeistof het volume onafhankelijk is van het lichaam waar het zich bevindt.

(Middelink 1981)

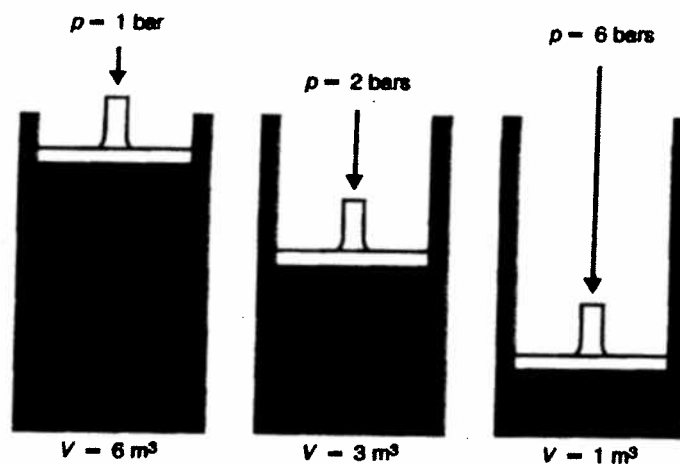
Op een gas is de wet van Boyle van toepassing.

**Wet van Boyle:** voor een afgesloten hoeveelheid gas of onverzadigde damp is het product van spanning en volume constant, mits de temperatuur constant blijft.

In formule:  $p \cdot V = C$ , waarin  $p$  staat voor spanning,  $V$  voor volume en  $C$  voor constant.

(Beiser 1992, Middelink 1981)

Een bekend voorbeeld van de werking van de wet van Boyle wordt geïllustreerd door de volgende afbeelding.



Afbeelding 6: Voorbeeld van de werking van de wet van Boyle (Beiser 1992)

De hierboven getoonde containers met gas laten de samenhang zien tussen druk en volume. Hieruit komt naar voren dat bij een constant aantal gasmoleculen en een constante temperatuur de druk van een gas omgekeerd evenredig is met het volume van het gas. (Middelink 1981)

### **4.3 Mogelijke natuurkundige situaties binnen de compartimenten**

Indien op een samenstelling van tegen elkaar liggende compartimenten een externe kracht uitgeoefend wordt, kunnen zich de volgende situaties en reacties daarop voordoen, uitgaande van:

- de aanwezigheid van compartimenten in het menselijk lichaam (zie hoofdstuk 3) en van de aanwezigheid van een vulling van vloeistof, gas of vloeistof en gas (de eventuele aanwezigheid van een vaste stof is verwaarloosbaar, aangezien een vaste stof niet samengedrukt kan worden, zoals beschreven in 4.2.1.);
- de bovenstaande natuurkundige wetmatigheden.

#### **4.3.1 Situatie 1**

De compartimenten zijn aanwezig binnen een niet-flexibel omhulsel en zijn gevuld met vloeistof. De uitgeoefende kracht wordt overgebracht naar alle delen van de vloeistof: de kracht zal dus verdeeld worden over het totale wandoppervlak van de compartimenten. Zie 4.2.2.

#### **4.3.2 Situatie 2**

De compartimenten zijn aanwezig binnen een niet-flexibel omhulsel en zijn gevuld met gas: de uitgeoefende kracht zal de interne spanning in de compartimenten doen toenemen. Zie 4.2.3.

#### **4.3.3 Situatie 3**

De compartimenten zijn aanwezig binnen een niet-flexibel omhulsel en zijn gevuld met vloeistof en gas: de uitgeoefende kracht zal de interne spanning in de compartimenten doen toenemen, doordat de uitgeoefende kracht door de vloeistof wordt overgebracht. Zie 4.2.2. en 4.2.3.

#### **4.3.4 Situatie 4**

De compartimenten zijn aanwezig binnen een flexibel omhulsel en zijn gevuld met vloeistof: de uitgeoefende kracht wordt overgebracht naar alle delen van de vloeistof, de kracht zal dus verdeeld worden over het totale wandoppervlak van de compartimenten. Zie 4.2.2.

### 4.3.5 Situatie 5

De compartimenten zijn aanwezig binnen een flexibel omhulsel en zijn gevuld met gas. De uitgeoefende kracht zal de interne spanning in de compartimenten doen toenemen. Hierdoor zal het volume van de compartimenten willen toenemen, hetgeen mogelijk is doordat het omhulsel flexibel is. De volumevergroting zal afhankelijk zijn van de flexibiliteit van de wand. Zie 4.2.3.

### 4.3.6 Situatie 6

De compartimenten zijn aanwezig binnen een flexibel omhulsel en zijn gevuld met vloeistof en gas. De uitgeoefende kracht zal de interne spanning in de compartimenten doen toenemen, doordat de uitgeoefende kracht door de vloeistof wordt overgebracht. Zie 4.2.2. Hierdoor zal het volume van de compartimenten willen toenemen, hetgeen mogelijk is doordat het omhulsel flexibel is. De volumevergroting zal afhankelijk zijn van flexibiliteit van de wanden. Zie 4.2.3.

## 4.4 Overige factoren die druk bepalen

### 4.4.1 Fysiologische eigenschappen en colloïd-osmotische druk

Naast de import en export van stoffen heeft een levende cel tot taak een moeilijk doorgankelijke barrière te vormen tussen intra- en extracellulaire vloeistoffen, welke sterk verschillen van samenstelling. Deze eigenschappen treft men uitsluitend aan in de levende membraan, die onderdeel uitmaakt van een levende cel. (*Bernards et al 1981*)

Het mechanisme van membraantransport houdt in dat deeltjes zich kunnen verplaatsen door een membraan als er een gerichte kracht op wordt uitgeoefend. Deze kracht is fysisch van aard:

- er is sprake van een concentratieverschil óf
- er bestaat een drukverschil.

Voor geladen deeltjes kan dit ook een elektrisch potentiaalverschil zijn. In het geval van een elektrisch potentiaalverschil is er sprake van een ionenstroom, waarbij de deeltjes zich met een bepaalde snelheid in een richting verplaatsen die door de chemische en/of elektrische gradiënt wordt bepaald.

Aan een gradiënt kan men een bepaalde grootte, concentratieverschil (of potentiaalverschil) en een bepaalde richting toekennen. Deze grootheden zijn vectoren. Een vector is de fysische omschrijving voor kracht. (*Bernards et al 1981, Schmidt et al 1997*)

Volgens *Bernards et al (1981)* verdwijnt het verschil in samenstelling tussen de intra- en extracellulaire vloeistof wanneer een cel afsterft.

Verschillen in de mogelijkheid tot het uitwisselen van vloeistoffen veroorzaken druk. Deze drukken ontstaan op het niveau van capillair vaatbed en interstitium en van interstitium en cel.

Met betrekking tot dit verschil in samenstelling kan het volgende worden vastgesteld: voor de vloeistofuitwisseling ter hoogte van het capillaire vaatbed zijn hydrostatische en colloïd-osmotische druk in de bloedvatten en interstitium maatgevend. Dit is druk op micro-niveau en betreft de druk ter hoogte van celmembranen, interstitium, capillaire en postcapillaire venulae.

De vloeistofuitwisseling tussen de intravasculaire ruimte en de interstitiële ruimte vindt plaats door filtratie en reabsorptie door de capillaire wand. De capillaire wand is door zijn anatomische structuur permeabel. De membraan is semi-permeabel. Aangezien de intracapillaire druk in de regel hoger is dan de hydrostatische druk in het interstitium, zal dit drukverschil een stroming van vloeistof uit de capillaire ruimte in het interstitium tot gevolg hebben. Het resultaat hiervan wordt de transmurale druk genoemd. Naast de transmurale druk, de naar buiten gerichte filtratie, bestaat er de naar binnen gerichte filtratie, de reabsorptie. De grootte van de naar binnen gerichte filtratie wordt bepaald door het verschil van de colloïd-osmotische druk tussen het bloedplasma en de colloïd-osmotische druk vanuit het interstitium.

De colloïd-osmotische druk van het bloedplasma welke door de proteïneconcentratie van circa 70-75 g/l bepaald wordt, geeft een druk van rond de 25 mm Hg = 3,3 kPa. Het eiwitgehalte van de interstitiële vloeistof ligt duidelijk lager met een druk van rond de 5 mm Hg = 0,7 kPa. Dit betekent een colloïd-osmotisch drukverschil van 20 mm Hg = 2,7kPa. Belangrijk is dat tussen de verschillende organen aanzienlijke verschillen bestaan in de hoogte van de colloïd-osmotische druk. De concentraties van eiwitten in de lymfebanen van de organen vormen de indicator voor de in het interstitium aanwezige eiwitconcentratie. De volgende eiwitwaarden kunnen worden vastgesteld:

Huid:	15-30 g/l
Skeletspieren:	30-40 g/l
Intestinium:	40-50 g/l*
Longen:	40-50 g/l
Lever:	60 g/l**

- \* Hier vindt de eiwitopname plaats, dus hoge concentratie.
- \*\* Hoogste eiwitconcentratie door veel eiwit-uitwisseling in de lever.

De colloïd-osmotische druk van het interstitium is dus een belangrijke factor. Deze druk kan de absorptieve flux in het plasma reduceren. Ook ter hoogte van de capillaren ziet men dat de eiwitconcentratie van de interstitiële vloeistof van arterieel naar veneus capillair sterk stijgt (dit als gevolg van de uitpersing van

vocht ter hoogte van de arteriën). Dit geldt tevens voor de afzonderlijke capillaire.

In de capillaire van de skeletspieren bijvoorbeeld stijgt de eiwitconcentratie van 3 naar 40 g/l proteïne, wat tot een vermindering van de absorptieflux leidt. Als gemiddelde waarde voor de eiwitconcentratie van het interstitium in het menselijk lichaam geldt 20-30 g/l met een colloïd-osmotische druk van 5-8 mm Hg.

De hydrostatische druk in het interstitium is normaal gesproken zeer gering, zo rondom nul tot licht negatief (-2 tot +3 mm Hg). De negatieve druk komt vooral tot stand als gevolg van de aanzuigende werking van de lymfevaten. Een positieve druk vindt men daar waar de organen door een kapsel- of een botstructuur omgeven zijn: de nieren, het hart, de gewrichten en de hersenen.

De kristalloïd-osmotische druk wordt tot stand gebracht door de in de vloeistof verkerende deeltjes, de kristalloïden. Er heerst geen kristalloïd-osmotische druk over de capillaire wand. De kristalloïden kunnen de capillaire wand probleemloos passeren. De kristalloïd-osmotische druk van zowel de interstitiële als de intracellulaire vloeistof is ongeveer 70 kPa = 525 mm Hg volgens de formule van Van 't Hoff. (*Bernards et al 1981*) Er dient hierbij te worden opgemerkt dat de hoogte van dit getal van gering belang is, omdat een verschil in osmotische druk van slechts enkele Pascal reeds voldoende is om een vochtverplaatsing tot stand te brengen. (*Bernards et al 1981, Cranenburgh van, 1980, Guyton et al 2000, Schmidt et al 1997*)

#### 4.4.2 Fysio-anatomische eigenschappen en tensegrity

Na vastgesteld te hebben dat er binnen structuren drukken heersen welke tot stand komen door het verschil van filtratie en reabsorptie, ofwel het verschil tussen colloïd-osmotische druk en hydrostatische druk ter hoogte van de capillaire druk, komt de volgende vraag naar voren: hoe verwerkt het lichaam deze inwerkende drukverschillen? Een mogelijk antwoord op deze vraag vanuit de wetenschap wordt ons aangereikt in het tensegrity-model (drukverwerking op micro-niveau ter hoogte van de cel).

- *Het tensegrity-model*

De term 'tensegrity' is samengesteld uit de begrippen 'tension' = spanning/gespannenheid en 'integrity' = volledigheid/geheel, en staat voor 'geheel door spanning'. Het begrip is ontwikkeld door de architect R. Buckminster-Fuller (1895-1983) welke de term invoerde ter verduidelijking van bepaalde architectonische bouwprincipes. (*Ingber 1998*)

Het principe komt er op neer dat men een ruimtelijke vorm kan voorstellen als een samenstelling van starre elementen welke door middel van dynamische elementen aan elkaar verbonden zijn, bijvoorbeeld stangen of staven met rubber kabels. Door de basisspanning van de elastische elementen ontstaat de ruimtelijke structuur. Trekkrachten (tractie) worden ononderbroken en druk (compressie) wordt onderbroken over de gehele structuur verdeeld en vormen een nieuw evenwicht. Stangen of staven nemen druk op en elastische elementen nemen de trekkracht voor hun rekening. Zie afbeelding 7. Dit betekent dat een stijging van trekkrachten door een verhoging van de lokale druk wordt geneutraliseerd of beter over de componenten wordt verdeeld. Tensegrity-structuren zijn hierdoor zeer stabiel tegen invloeden van buitenaf. (Ingber 1998, Mayer 2002)

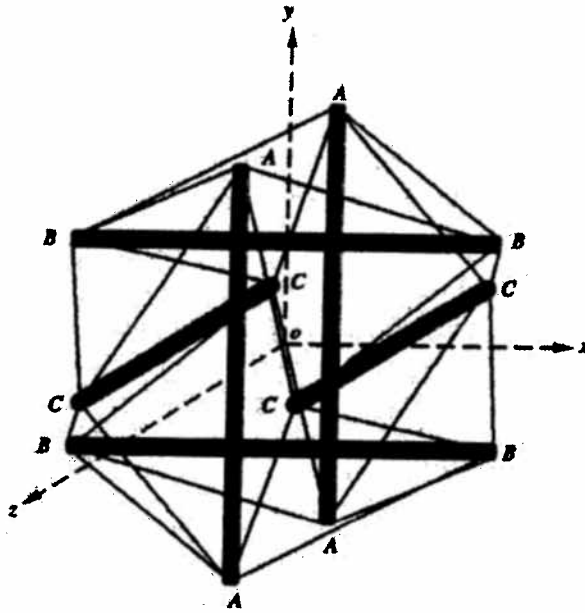
- *De cellulaire toepassing van het tensegrity-model*

Volgens de beschrijvingen van Ingber (1998) is ook het cytoskelet van de cel volgens het tensegrity-model geconstrueerd. Cellen zijn door een celmembraan omgeven. De binnenkant van een cel bestaat uit een complex driedimensionaal vlechtwerk gevormd door filamenteuze proteïne-polymeren, het cyto-skelet (CSK). Het CSK bestaat uit actine micro-filamenten (MF). Dit zijn vezelvormige proteïne-polymeren, welke aan de kern en aan de celmembraan verbonden zijn in de vorm van de zogenaamde micro-tubuli (MT) met daartussen de intermediaire filamenten (IF) welke compressie ondersteunend werken. Volgens Stamenovic (1999), bestaat de taak van het CSK uit het uitbalanceren van de mechanische krachten en het overdragen van mechanische krachten van celmembraan naar celkern, teneinde de vorm van de cel te behouden. Dit is mogelijk doordat de MF- en IF-filamenten spanning opnemen (tractie) en de MT compressie ondersteunen.

Inmiddels is wetenschappelijk bewezen dat bij de aanhechting van een enzym van een virus aan de celmembraan een reactie volgt van het cytoskelet, waarbij er een biochemische, een elektrische maar ook een mechanische reactie van het vezelskelet van de cel ontstaat. Het doel van deze verandering is het mogelijk maken van een verdere chemische reactie. De mogelijkheid is zelfs naar voren gebracht dat dit principe de oorzaak vormt voor het al dan niet actief worden van bepaalde genen. (Ingber 1998)

- *De cellulaire respons op mechanische druk*

Mechanische krachten werken in op het cytoskelet van de cel. De manier waarop deze krachten worden doorgegeven worden beschreven in het tensegrity-model. Zie hiervoor ook afbeelding 7. Het tensegrity-model vormt de fysiologische beschrijving van de omzetting van mechanische signalen in biochemische signalen.



Afbeelding 7: Het tensegrity-model

De zesbenige tensegrity-structuur die wordt gebruikt om het CSK-mechanisme weer te geven. De dunne kabels geven de tractiekrachten door en de dikke kolommen absorberen de compressie. (Stamenovic et al 1999)

- *Het strain-hardening effect*

Bij het strain-hardening effect wordt de mate van celstijfheid gehanteerd als mechanisch meetprincipe. Een toename van spanning (strain) en/of druk (stress) geeft een verharding.

Het strain-hardening effect is de som van shear stiffness en prestress. Shear stiffness is het elastische bereik van de micro-structuur en de prestress is de basisspanning van het cyto-skelet (CSK). De prestress komt weer tot stand door een actieve en een passieve component. De actieve component betreft het contractiele apparaat van de cel terwijl de passieve component de druk betreft welke door de cytoplasmazwelling en extra cellulaire steun bewerkstelligd wordt.

Het strain-hardening effect kan optreden als gevolg van chemische prikkels of mechanische prikkels.

Een voorbeeld van een chemische prikkel is de inwerking van farmaceutische middelen op receptoren in de celwand. Een voorbeeld van een dergelijk farmaceutisch middel is een bronchoconstrictor. Bij gebruik hiervan trekken de bronchiën samen, dit is onder meer van belang bij longemfyseem.

Een voorbeeld van een mechanische prikkel is de inwerking van een kracht op het cytoskelet van een cel dat een reactie zal geven ter hoogte van de celkern: deze komt in de verdringing. Vervolgens wordt er een eiwit afgescheiden hetgeen aanzet tot verandering van het cytoskelet.



Dit leidt tot een verandering van de visco-elasticiteit van de cellulaire structuur.  
(*Stamenovic et al 2000, Wang et al 2001*)

Volgens *Stamenovic et al (2000)*, wordt de visco-elasticiteit van de cel bepaald door het cytoskelet plus de cytoplasma. Wel wordt er opgemerkt dat verder onderzoek op dit vlak nog noodzakelijk is.

Over het tijdsbestek dat noodzakelijk is om tot afscheiding te komen van bovengenoemde eiwit (de boodschapper) en de bouw van de nieuwe structuur, kunnen geen concrete aanwijzingen in de literatuur worden aangetroffen. Op basis van de wel beschikbare gegevens kan als enige indicatie voor het tijdsbestek worden genoemd, dat het tijdsbestek minimaal de tijd voor de bouw van nieuwe structuren beslaat.

Over de grootte van de druk/kracht kan men vermelden dat de druk in ieder geval dusdanig hoog moet zijn dat het cytoskelet zich vervormt en een zodanige kracht op de celkern zal uitoefenen dat deze zijn eiwitten (boodschappers) zal gaan afstaan teneinde zijn celstructuur aan te passen. Met betrekking tot de soort druk wordt hier uitgegaan van mechanische krachten. Binnen de bestudeerde artikelen over het tensegrity-principe werd omtrent deze vragen geen afdoende antwoord gevonden. Daarnaast betreft dit het micro-niveau van kijken, hetgeen buiten de doelstelling van deze thesis ligt.  
(*Ingber 1998, Stamenovic et al 1999, Stamenovic et al 2000, Wang et al 2001*)

## 5 Combinatie compartimententheorie en compartimenten en druk

### 5.1 Inleiding

Na de uiteenzetting in hoofdstuk 3 over de filosofie (fictie) en de achtergrond op anatomisch en embryologisch gebied (feiten), volgde in hoofdstuk 4 een nadere beschouwing van de compartimenten filosofie vanuit natuurkundig, fysiologisch en fysio-anatomisch oogpunt (feiten). Hoofdstuk 5 is dan ook een integratie van de hoofdstukken 3 en 4. Tevens bevat hoofdstuk 5 een uitvoerige beschrijving van feiten omtrent metingen van drukken op mens en dier, verkregen vanuit de reguliere medische wetenschap. Een en ander wordt vertaald naar hoe er in de praktijk met sterk oplopende intra-abdominale druk wordt omgegaan, bijvoorbeeld in het geval van het abdominaal compartiment syndroom. Toegenomen intra-abdominale druk heeft een negatief effect op talrijke organen. Het patroon van meervoudige orgaandisfuncties in combinatie met een sterk toegenomen intra-abdominale druk wordt gezien als een specifiek verschijnsel: het abdominaal compartiment syndroom. Zoals aangegeven wordt een en ander gestaafd door diverse onderzoeken. Daarnaast komt men op basis van wetenschappelijk onderzoek tot een uitbreiding van het bestaande abdominale hydraulische model, model 1 (zie 3.2), met model 2. In model 2 (zie 5.6) komt het belang van de visco-elastische eigenschappen van organen en shear forces duidelijk naar voren.

### 5.2 Drukken in de compartimenten

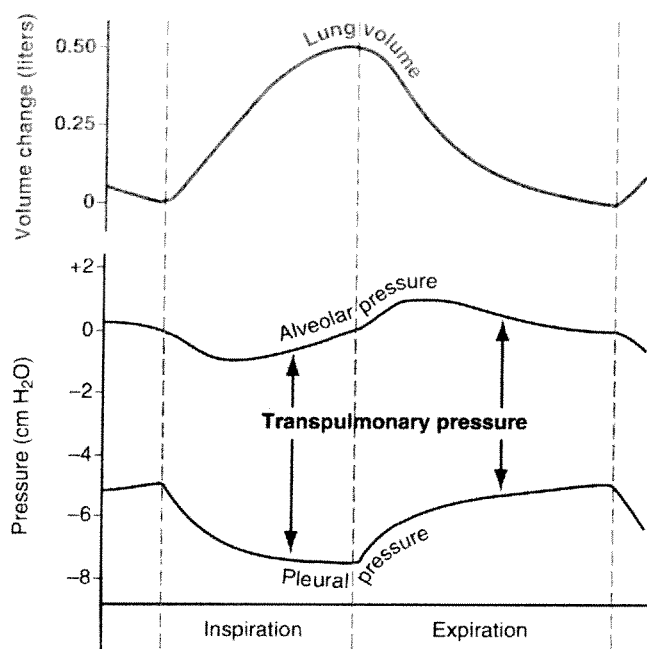
#### 5.2.1 Thorcale caviteit

Pleurale druk is de druk van de intra-pleurale vloeistof ter hoogte van de ruimte welke zich bevindt tussen de long pleura (pleura visceralis) en de borstkast (pleura parietalis). Druk kan worden uitgedrukt in cm H<sub>2</sub>O, mm Hg en in Pa (Pascal).

Het verband is: 1 cm H<sub>2</sub>O = 0,73498543 mm Hg en is 97,9 = N/m<sup>2</sup> en is 97,9 Pa.

Normaal bestaat er een druk van -5 cm H<sub>2</sub>O bij het begin van de inspiratie. Dit is de benodigde kracht om de longen open te houden in een rusttoestand. Gedurende de inspiratie vindt een volumevergroting van de borstkast plaats en zal er ook een grotere buitenwaards gerichte kracht op de longen ontstaan. Dit leidt ertoe dat de intra-pleurale druk zal toenemen tot -7,5 cm H<sub>2</sub>O. De relatie tussen aan de ene kant de pleurale druk en het veranderende longvolume aan de andere kant zal er voor zorgen dat de pleurale druk varieert van -5 cm H<sub>2</sub>O tot -7,5 cm H<sub>2</sub>O bij inspiratie om vervolgens bij expiratie weer naar -5 cm H<sub>2</sub>O terug te keren. Gedurende de inspiratie zal het longvolume toenemen met 0,5 liter.

Bij normale in- en uitademing zullen de longen heen en weer bewegen binnen de pleurale caviteit. Om dit proces te begeleiden bevindt zich een dunne laag van intrapleurale vloeistof tussen de pleura parietalis en de pleura visceralis. Zie afbeelding 8.



Afbeelding 8: Weergave intra-pleurale druk van  $-5$  cm H<sub>2</sub>O tot  $-7,5$  cm H<sub>2</sub>O (Guyton et al 2000)

Het pleurale membraan is een poreus mesenchymaal sereus membraan waardoor continu een kleine hoeveelheid uit de interstitiële vloeistof transudaat in de pleurale ruimte terecht komt.

De vloeistof voert weefselproteïnen mee, die de pleurale vloeistof zijn mucoïde karakter geven en die het mogelijk maken dat de longen in de thorcale caviteit extreem gemakkelijk glijden.

De totale hoeveelheid vloeistof in iedere pleurale caviteit is normaal gesproken slechts enkele milliliters. Bij teveel productie zal het teveel aanwezige worden afgevoerd door de lymfatische vezels vanuit de pleurale caviteit naar het mediastinum, het superieure oppervlak van het diafragma en de laterale oppervlakken van de pleura parietalis. Dit is ook de weg welke gebruikt wordt in de normale afvoersituatie. (Guyton et al 2000)

Men kan de intra-pleurale druk meten door een holle naald in te brengen tot tussen de intra-pleurale ruimte en deze te verbinden met een manometer. Ook kan men een manometer bevestigen aan een slangetje met aan het uiteinde een ballonnetje. Door dit slangetje met ballonnetje door te laten slikken, zodat het in het thorcale deel van de slokdarm komt te liggen, zal men ook daar de subatmosferische druk kunnen vaststellen.

Voor beide methoden geldt:

$P_{\text{intrathoracaal}} - P_{\text{atmosferisch}} = P_{\text{intra-pleuraal}}$  (ook wel  $P_{\text{Donders}}$ , druk van Donders, genoemd). (Bernards et al 1981)

## 5.2.2 Abdominale caviteit

### 5.2.2.1 Normale intra-abdominale druk

Tussen september 1998 en juli 1999 wordt onderzoek verricht op 77 patiënten, waarbij wordt aangetoond dat de gemiddelde intra-abdominale druk 6,5 mm Hg is (range 0,2 – 16 mm Hg). Daarnaast is er sprake van een body mass index [= BMI = gewicht (kg)/lengte (m<sup>2</sup>) ] ofwel lichaamsmassa index welke een positieve relatie onderhoudt met de intra-abdominale druk ( $P < 0,0004$ ). De drukmetingen in het abdomen vinden plaats door het inbrengen van een foley catheter in de blaas.

Tijdens dit onderzoek wordt er tevens naar verschillen van de intra-abdominale druk tussen mannen en vrouwen gekeken. Hierbij blijkt de gemiddelde intra-abdominale druk bij mannen hoger te liggen dan bij vrouwen. Het gevonden verschil is echter niet significant ( $P = 0,15$ ).

Wel significant was de relatie tussen de BMI en de intra-abdominale druk ( $P = 0,0001$ ). Bij een stijging van de BMI-index vond ook een stijging plaats van de gemiddelde intra-abdominale druk ( $P = 0,0011$ ). Daarnaast viel op dat er bij patiënten met een normaal postuur sprake is van een significant lagere gemiddelde intra-abdominale druk ten opzichte van de patiënten met overgewicht (8,9 mm Hg:  $P = 0,001$ ). Zie tabel 1.

Tabel 1: Overzicht van patiëntengegevens en intra-abdominale druk (mm Hg) (Sanchez et al 2001)

Parameter	Aantal	Mean±SD	Range
Leeftijd (in jaren)	77	66,7±16,4	21-92
Gewicht (in kg)	77	79,6±19,8	43,5-134,3
Lengte (in m)	73	1,7±0,12	1,47-2,06
Intra-abdominale druk (mm Hg)	77	6,5±3,3	0,2-16,2
Vrouwen	36	5,9±2,9	0,2-11,3
Mannen	41	7,0±3,5	0,5-16,2
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	73	27,6±6,4	17,6-45,4

(SD=standaard deviatie)

### 5.2.2.2 Afwijkende intra-abdominale druk

In de volgende tabel wordt de gewichtsclassificatie gehanteerd volgens Harrison's Principles of Internal Medicine: ondergewicht BMI is gelijk aan 17,0 – 18,4; normaal gewicht BMI is gelijk aan 18,5 – 24,9; overgewicht BMI is gelijk aan 25,0 – 29,9; zwaarlijvigheid BMI is gelijk aan 30,0 – 39,9; extreme zwaarlijvigheid BMI is gelijk aan > 40.

Tabel 2: Vergelijking van de intra-abdominale druk (mm Hg) bij patiënten volgens BMI classificatie (*Sanchez et al 2001*)

Classificatie	Aantal	Mean±SD	Range
Ondergewicht en normaal gewicht	28	4,9±2,9	0,2-9,9
Overgewicht	24	6,3±2,9	0,7-11,8
Zwaarlijvigheid	17	8,9±3,5	4,5-16,2
Extreme zwaarlijvigheid	4	8,4±2,5	4,7-10,2

(SD=standaard deviatie)

Uit bovenstaande tabel komt naar voren dat er bij zwaarlijvige patiënten sprake is van een significant hogere intra-abdominale druk dan bij patiënten met een normaal gewicht ( $P = 0,001$ ) en patiënten met overgewicht ( $P = 0,050$ ).

Daarnaast wordt er in dit onderzoek gekeken naar het effect van leeftijd op veranderingen van de intra-abdominale druk. De patiënten die onderzocht worden, worden opgedeeld in groepen van jonger dan 50 jaar, 50-69 jaar, 70-79 jaar en ouder dan 80 jaar. De uitkomst bij vergelijking van deze resultaten komt naar voren in volgende tabel 3. In alle leeftijdsgroepen wordt een groot aantal overeenkomstige intra-abdominale drukken gemeten. Tussen de verschillende leeftijdsgroepen bestaat dan ook geen significant verschil ( $P = 0,47$ ).

Tabel 3: Vergelijking van intra-abdominale druk (mm Hg) bij patiënten in verschillende leeftijdsgroepen (*Sanchez et al 2001*)

Classificatie	Aantal	Mean±SD	Range
Jonger dan 50 jaar	11	6,2±4,4	0,5-15,9
50-69 jaar	22	7,3±3,5	0,7-16,2
70-79 jaar	27	6,2±2,6	1,2-12,3
Ouder dan 80 jaar	17	5,8±3,2	0,2-11,2

(SD=standaard deviatie)

Ook wordt er onderzoek verricht naar veranderingen in de intra-abdominale druk onder invloed van abdominale chirurgische ingrepen, zowel recentelijk als in het verleden uitgevoerd.

Hieruit blijkt dat er geen statistisch significant verschil bestaat tussen de patiënten welke geen of wel een abdominale chirurgische ingreep hadden ondergaan, recentelijk of in het verleden.

Voor de recentelijk abdominaal geopereerde patiënten geldt:  $P = 0,32$ . Voor de in het verleden abdominaal geopereerde patiënten geldt  $P = 0,98$ .

Tabel 4: Vergelijking van intra-abdominale druk (mm Hg) met recentelijk abdominaal geopereerde patiënten en in het verleden abdominaal geopereerde patiënten (*Sanchez et al 2001*)

Parameter	Aantal	Mean±SD	Range	P-waarde
Vroegere abdominale chirurgische Ingreep				
Ja	29	6,5±2,8	0,7-10,7	0,9777
Nee	48	6,5±3,6	0,2-16,2	0,9777
Recentelijke abdominale chirurgische ingreep				
Ja	24	6,9±2,4	2,9-11,8	0,3223
Nee	53	6,2±3,6	0,2-16,2	0,3223

(SD=standaard deviatie)

Tenslotte wordt het effect van ziektes zoals een hartinfarct, diabetes en hypertensie uitgezet tegen veranderingen in de intra-abdominale druk. De groepen worden vervolgens gecategoriseerd naar het aantal ziektes (comorbiteiten) per patiënt. De uitkomst van dit onderzoek toonde geen significant intra-abdominaal drukverschil aan tussen de verschillende categorieën, maar er was wel een duidelijke trend waarneembaar van een hogere intra-abdominale druk bij patiënten met meerdere ziektes ( $P = 0,0531$ ).

Tabel 5: Vergelijking van intra-abdominale druk (mm Hg) met medische comorbiteiten voor gehospitaliseerde patiënten (Sanchez et al 2001)

Ziekte	Aantal	Meant±SD	Range	P-waarde
Hartinfarct				
Ja	15	6,1±3,5	0,2-12,3	0,6648
Nee	62	6,5±3,3	0,5-16,2	0,6648
Diabetes				
Ja	21	7,3±3,8	0,2-16,2	0,1727
Nee	56	6,2±3,1	0,5-15,9	0,1727
Hypertensie				
Ja	24	6,8±4,2	0,2-16,2	0,7332
Nee	53	6,2±2,8	0,5-12,3	0,7332
Comorbiditeiten				
0 medische comorbiditeiten	40	6,0±2,9	0,5-11,8	0,0531
1 medische comorbiditeit	18	6,9±3,4	0,7-15,9	0,0531
2 medische comorbiditeiten	15	8,0±3,4	3,3-16,2	0,0531
3 medische comorbiditeiten	4	3,7±4,6	0,2-10,3	0,0531

(SD=standaard deviatie)

Na diverse nadere analyses van een combinatie van de voorgaande onderzoeksgegevens (tabellen 1 t/m 5) wordt er een relatie (R) vastgesteld tussen intra-abdominale druk, BMI en abdominale chirurgie. De volgende vergelijking wordt afgeleid:

Abdominale druk =

$$\begin{aligned}
 & 1,6915 \text{ [recentelijke abdominale chirurgische ingreep (nee = 1, ja = 2)]} \\
 & -1,1930 \text{ [geslacht (mannelijk = 1, vrouwelijk = 2)]} + 0,2333 \text{ (BMI)} \\
 & -1,2189 \text{ [medisch/chirurgisch (medisch = 1, chirurgisch = 2)]} \\
 & +1,7181
 \end{aligned}$$

De  $R^2$  voor de resultante was 0,2775 met een P-waarde van 0,0002.

De intra-abdominale druk is afhankelijk van de BMI van een patiënt en kan worden beïnvloed door recente abdominale chirurgie.

(Clarke 1980, Sanchez et al 2001).

### 5.2.2.3 Piekwaardes intra-abdominale druk

In het voorgaande wordt beschreven wat normale en afwijkende intra-abdominale drukken zijn, gemeten bij diverse categorieën mensen en aan de hand van verschillende parameters.

Intra-abdominale drukveranderingen bij een normaal bewegend mens geven goed weer hoe enorm de piekwaardes van de intra-abdominale druk kunnen variëren. Er zijn drukmetingen in de intra-abdominale ruimte uitgevoerd tijdens het normaal uitvoeren van diverse handelingen door een mens, waaronder lopen, rennen enz. De drukveranderingen welke gemeten werden in de abdominale caviteit zijn groot, namelijk tussen de 100 en de 200 mm Hg gedurende processen van defecatie, hoesten en heffen. Deze toename in druk wordt verklaard vanuit het contraheren van de musculus abdominales obliquus, de musculus abdominales transverses en in mindere mate de musculus rectus abdominales. De drukverhoging in het abdomen veroorzaakt een ontlasting van de krachten welke op de wervelkolom staan. Naar schatting vindt er een drukontlasting plaats van 30 tot 40% bij het tillen van zware gewichten. Daarnaast wordt de mogelijkheid aangevoerd dat in het geval van een wisselende spanning, dus in het geval van lopen, heffen, roeien enz., de fasciale spanning een soort spierpomp (abdominale pomp) doet ontstaan ter ondersteuning van de bloedafvoer vanuit de abdomen, vooropgesteld dat de veneuze kleppen in de benen functioneren. Tevens is de spierpomp van invloed op de capillaire drukverandering. Hierbij dient te worden opgemerkt dat bij toenemende bewegingssnelheid het verschil tussen de piekwaarde en de gemiddelde waarde toeneemt. Een ander verondersteld mechanisch effect van de abdominale spiercontracties is de noodzaak van het op zijn plaats houden van de viscera gedurende een krachtinwerking op het lichaam. (Bartelink 1957, Carry et al 1994, Davis et al 1964, Grillner et al 1978)

## 5.2.3 Craniale caviteit

### 5.2.3.1 Intra-craniale druk

Volgens *Giuseppe et al (2001)* bedraagt de normale intra-craniale druk, gemeten in de ventrikels,  $12,0 \pm 4,2$  mm Hg.

Volgens *Guyton et al (2000)* bedraagt de normale intra-craniale druk 13,6 cm H<sub>2</sub>O of rond de 10 mm Hg.

Verder wordt er melding gemaakt van het kunnen stijgen van deze druk naar waardes van 400 tot 600 mm H<sub>2</sub>O, wat zo'n vier maal zo hoog is als de normale waarde van de intra-craniale druk. Als oorzaken voor deze grote stijgingen worden hier genoemd: infecties, bloedingen en geboorte-afwijkingen.



Volgens *Bernards et al (1981)* bedraagt de gemiddelde druk in de liquorruimte binnen de schedel ca. 1,6 kPa.

Binnen de literatuur is nog meer informatie beschikbaar omtrent normale intra-craniale druk. De druk wordt niet verklaard, maar wordt toegepast in uiteenlopende onderzoeken. De betreffende onderzoeken worden hier niet vermeld, aangezien het hier het meten van normale intra-craniale druk betreft onder voor deze thesis niet relevante omstandigheden. Als voorbeeld van een dergelijk onderzoek kan worden genoemd het meten van de intra-craniale druk in de ruimte.

## **5.2.4 Pelvis caviteit**

### **5.2.4.1 Intra-pelvis druk**

De druk in de intra-pelvis ruimte komt sterk overeen met de in het abdomen heersende druk. Diverse onderzoeken geven aan dat metingen verricht in de blaas en over de blaaswand weliswaar indirect zijn maar wel accuraat om de druk in de intra-abdominale ruimte vast te stellen. De onderzoeken zijn verricht door onder anderen *Kron et al (1984)*, *Iberti et al (1989)* en *Yol et al (1998)*.

De onderzoeksmethode bestaat uit het inbrengen van 50 tot 100 ml fysiologische zoutoplossing in de blaas door middel van een foley-catheter. De wand van de urineblaas zal zich dan als een passief diafragma gedragen. De urineblaas zelf zal functioneren als een passieve massa en zal de drukken die er op uitgeoefend worden verder transporteren, welke vervolgens afleesbaar zullen zijn op een manometer gekoppeld aan de foley-catheter.

Opgemerkt dient te worden dat volgens de onderzoeken van *Samir et al (1999)* de bevindingen via deze onderzoeksmethode uiteindelijk niet voldoende basis vormen om de uitkomsten significant te noemen. Volgens dit onderzoek geeft de intra-cystic druk niet de werkelijke intra-abdominale druk weer. Volgens *Samir et al (1999)* beïnvloeden nog meer variabelen de relatie tussen de druk in de urineblaas en de abdominale caviteit en verder onderzoek is dan ook noodzakelijk. (*Berger et al 2001*)

### **5.3 Het compartiment syndroom**

Wat zijn de gevolgen van drukveranderingen in schedel, abdomen, thorax en pelvis? Deze vraag wordt deels beantwoord bij een nadere beschouwing van het abdominaal compartiment syndroom.

Om tot een beschrijving te komen van dit abdominaal compartiment syndroom, zal eerst het compartiment syndroom worden beschreven, aangezien het abdominaal compartiment syndroom is afgeleid uit de principes van het compartiment syndroom.

Het compartiment syndroom is een syndroom dat naar voren komt bij een verhoogde druk ter hoogte van een ruimte welke omgeven is door een osteofasciale structuur. De circulatie en functies van de weefsels gelegen in dit compartiment zullen negatief beïnvloed worden door de verhoogde druk. Veel voorkomende oorzaken van het compartiment syndroom zijn fracturen zoals tibiale diaphyse fracturen, weke delen beschadigingen, crush syndroom, distale radius fracturen en onderarm diaphyse fracturen. De klassieke plekken in het lichaam waar het compartiment syndroom optreedt zijn de extremiteiten en wel daar waar het optreden van musculaire zwelling en het niet of nauwelijks uitrekken van de fascie een verhoogde weefseldruk veroorzaakt. Een verhoogde weefseldruk binnen het compartiment heeft tot gevolg dat er een verminderde weefseldoorbloeding zal plaatsvinden secundair aan capillaire en venule collaps, gevolgd door anaëroob metabolisme, acidose en uiteindelijk weefselnecrose.  
*(Coelho et al 1986, Mabee et al 1993, McQueen 1998, Tollens et al 1998)*

### **5.4 Het abdominaal compartiment syndroom**

Wanneer men de principes uit het compartiment syndroom projecteert op het abdomen, komt men uit op het abdominaal compartiment syndroom (ACS). De abdominale caviteit zal zich bij drukverandering als een boven beschreven compartiment gedragen.

Het abdominaal compartiment syndroom wordt gedefinieerd als een toestand waarbij er een verhoogde druk ter hoogte van het abdomen is die samengaat met klinische symptomen aangaande hemodynamische, respiratoire en renale disfuncties. Het abdominaal compartiment syndroom wordt dus altijd voorafgegaan door een verhoging van de intra-abdominale druk. Het ontstaat secundair aan een opeenhoping van vloeistoffen en/of gassen in de abdominale caviteit. Er is sprake van een acuut en een chronisch abdominaal compartiment syndroom. Het onderscheid wordt gemaakt op basis van de oorzaak van de drukverhoging.

Het ACS kan zeer uiteenlopende oorzaken hebben, waaronder:

*acuut*

- intra-abdominale bloedingen als gevolg van stompe en penetrerende abdominale traumata;
- intra- en retro-peritoneale operaties (waaronder levertransplantaties, gynaecologische, nier-, blaas- en urinewegoperaties);
- visceraal oedeem;
- retroperitoneaal oedeem (bijvoorbeeld na aorta operaties);
- ontstekingen (waaronder peritonitis, pancreatitis);
- retroperitoneale bloedingen;
- aorta aneurysma;
- brandwonden.

*chronisch*

- ascites;
- overgewicht;
- chronische peritoneale dialyse;
- grote abdominale tumor;
- zwangerschap (maximaal 40 weken).

Net als bij het compartiment syndroom kan de abdominale caviteit beschouwd worden als een compartiment. Bij een volume-toename van de intra-abdominale inhoud, zal de meer rigide musculaire fascie van de abdominale wand en soms zelfs de huid, hierin een beperkte uitrekkingmogelijkheid laten zien. Het niveau waarop men bij een verhoogde intra-abdominale druk kan spreken van een abdominaal compressie syndroom is tegenstrijdig. Oligurie, hypercapnia en hoge inspiratoire druk gedurende het ademen worden gezien als late uitingen van het abdominaal compressie syndroom. De oorzaak van het abdominaal compartiment syndroom zit waarschijnlijk in de schok welke het orgaanweefsel ondergaat en de daarmee samengaande hypoperfusie. De correctie van het hypovolumia wordt gevolgd door secundaire reperfusie beschadigingen, capillaire lekken en weefselzwellling. De reperfusie beschadigingen zijn deels verantwoordelijk voor de toegenomen intra-abdominale druk. Dit is het reperfusie syndroom.

*Burch et al (1996)* beschrijven een praktische indeling voor de toename van intra-abdominale druk met een gradatie van 1 tot en met 4.

Graad 1	10–15 cm water (13,6–20,9 mm Hg)
Graad 2	16–25 cm water (21,8–34 mm Hg)
Graad 3	26–35 cm water (35,4–47,6 mm Hg)
Graad 4	> 35 cm water (> 47,6 mm Hg)

Het abdominaal compartiment syndroom wordt in de wetenschappelijke medische literatuur al meer dan een eeuw beschreven als een stoornis waarbij een verhoging van de intra-abdominale druk serieuze pathologische disorganisatie tot stand kan brengen. Meer recente studies verklaren de hemodynamische, renale en respiratoire stoornissen vanuit het compressie fenomeen als gevolg van de toegenomen intra-abdominale druk. Daarnaast wordt er een onderscheid gemaakt tussen een acuut abdominaal compartiment syndroom en een chronisch abdominaal compartiment syndroom.

De frequentie van het zich ontwikkelen van het abdominaal compartiment syndroom is moeilijk te schatten. Het aantal gevallen varieert van 5,5%-35% in verschillende trauma series waar onderzoek werd gedaan naar het abdominaal compartiment syndroom. Deze grote variatie hangt samen met vele factoren, waaronder de samenstelling van de patiëntenpopulatie, acute versus chronische processen en het niveau van de intra-abdominale drukverhoging dat als abdominaal compartiment syndroom wordt beschouwd.

(*Berger et al 2001, Burch et al 1996, Ivatury et al 1997, Maxwell et al 1999, Mayberry et al 1997, Sieh et al 2001*)

## **5.5 Orgaan disfuncties en pathofysiologie als gevolg van drukveranderingen**

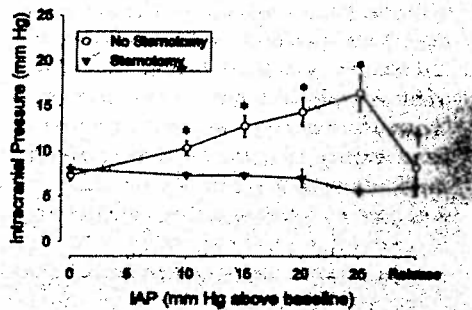
Significante orgaandisfuncties kunnen ontstaan bij relatief lage intra-abdominale drukveranderingen. Er zijn onderzoeken bekend van *Caldwell et al (1987)* waarbij een significante afname in de bloedstroom naar de intra-abdominale organen van honden waarneembaar is, na een toename van de intra-abdominale druk van 20 tot 40 mm Hg. Volgens *Sieh et al (2001)* veroorzaakt een toename van de intra-abdominale druk een verminderde bloedstroom van de ingewanden, de arterie mesenterica - superior en inferior -, intestinale mucosa, de arterie hepatica en de microcirculatie ter hoogte van de lever en de vena porta. Volgens *Caldwell et al (1987)* is er ook significant aangetoond dat de bloedstroom naar de bijnieren hierbij als enige toeneemt. *Diebel et al (1992)* berichten over vergelijkbare resultaten bij varkens. Hierbij vindt de verminderde abdominale bloedstroom plaats ondanks het handhaven van de arteriële bloeddruk door middel van de toediening van intra-veneuze vloeistof. *Bongard et al (1995)* berichten over de aanwezigheid van mucosa ischemie bij patiënten, zelfs bij een relatief lage intra-abdominale drukverandering van 15 mm Hg. Verminderde weefseldoorbloeding met daaropvolgende mucosa ischemie kan leiden tot bacteriële translocatie. *Diebel et al (1997)* bevestigen dit en voegen hier aan toe dat verminderde weefseldoorbloeding tevens zal leiden tot het ontstaan van vrije radicalen. Een doorbloedingsvermindering welke ontstaat als gevolg van toegenomen intra-abdominale druk, zelfs al bij een toename van 10 mm Hg, zal een toename in de bacteriële translocatie tot gevolg hebben. Tot nu toe is het onduidelijk of de bacteriële translocatie en het ontstaan van vrije radicalen een bijdrage levert aan meervoudige orgaandisfuncties zoals waargenomen bij de mens.

### 5.5.1 Toegenomen intra-craniale druk

Toegenomen intra-craniale druk en verminderde cerebrale craniale perfusie worden beschreven in studies op mensen en dieren, verricht door *Bloomfield et al (1997)*. Beide verschijnselen worden veroorzaakt door een toename van de intra-thorcale druk en centrale veneuze drukken, welke de veneuze cerebrale afvloeiing via het jugulaire veneuze systeem beperken. Er wordt verondersteld dat toegenomen intra-abdominale druk verantwoordelijk is voor toegenomen intra-craniale druk (zie afbeelding 9) en verminderde cerebrale craniale perfusie (zie afbeelding 10), hetgeen veroorzaakt zou worden door een elevatie van het diafragma. Deze elevatie en de daarmee gepaard gaande intra-thorcale drukverhoging veroorzaken een vermindering van de veneuze cerebrale afvloeiing via het jugulaire veneuze systeem.

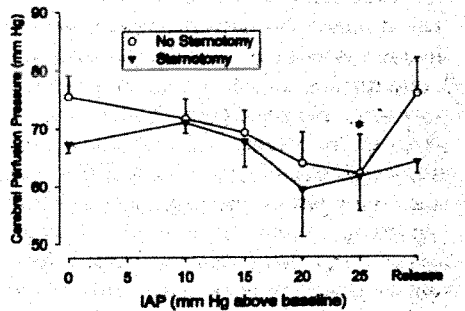
Afbeelding 9: Het effect van toegenomen intra-abdominale druk op intra-craniale druk (*Bloomfield et al 1997*)

Open cirkel = geen sternotomie  
Gesloten driehoek = sternotomie



Afbeelding 10: Het effect van toegenomen intra-abdominale druk op cerebrale perfusie druk (*Bloomfield et al 1997*)

Open cirkel = geen sternotomie  
 Gesloten driehoek = sternotomie



Door *Bloomfield et al (1997)* is tevens onderzoek verricht naar de relatie tussen intra-abdominale, intra-thorcale en intra-craniale druk bij yorkshire varkens. De resultaten geven aan dat een toename van de intra-abdominale druk tot 25 mm Hg een significante ( $p < 0,05$ ) toename in intra-craniale druk ( $7,3 \pm 0,6$  naar  $16,4 \pm 1,9$  mm Hg) veroorzaakt. Ook voor de pleurale druk worden waarden van  $4,3 \pm 1,3$  mm Hg naar  $11,8 \pm 1,9$  mm Hg vastgesteld. De pulmonaire arteriële occlusiedruk maakt een stijging door van  $9,0 \pm 0,6$  naar  $14,3 \pm 0,8$  mm Hg terwijl de centrale veneuze druk stijgt van  $6,6 \pm 0,7$  mm Hg naar  $10,7 \pm 0,9$  mm Hg. De cardiale index daalt van  $3,4 \pm 0,3$  naar  $1,6 \pm 0,3$  L/min/m<sup>2</sup> en de cerebrale perfusiedruk daalt significant ( $p < 0,05$ ), terwijl de gemiddelde arteriële druk ( $82,8 \pm 3,2$  naar  $78,4 \pm 6,6$  mm Hg) grotendeels constant blijft.

De onderzoeken door *Josephs et al (1994)* op varkens ondersteunen de bevindingen van *Bloomfield et al (1997)*. Zij beschrijven het effect van pneumoperitoneum (lucht in de buikholte, ook kunstmatig) op intra-craniale druk en cerebrale perfusiedruk bij varkens. Zij vinden een significante toename van de intra-craniale druk, welke afhankelijk is van de veranderingen in de partiële druk van arterieel aanwezig carbon dioxide (PaCO<sub>2</sub>) en pH.

Naast de gevolgen in het abdomen bij een toename van de intra-abdominale druk (zie 5.5.), blijkt er nog een ander fenomeen een rol te spelen bij patiënten met onder andere hoofdletsel en toegenomen intra-craniale druk en de daarmee gepaard gaande cerebrale perfusiedrukverandering. *Bloomfield et al (1995)* beschrijven drie patiënten met multiple traumata en daarmee gepaard gaand hoofdletsel waarbij na abdominale decompressie en vermindering van het abdominale compartiment syndroom een sterke daling van de intra-craniale druk optreedt. Pneumoperitoneum (lucht in de buikholte, ook kunstmatig) wordt beschreven als oorzakelijke verhoging van intra-craniale druk bij mensen. De toename in intra-craniale druk wordt geassocieerd met een vermindering van de cerebrale craniale perfusie.

*Rosenthal et al (1998)* stellen dat er geen daling van de cerebrale perfusiedruk optreedt, als gevolg van de toename van de arteriële bloeddruk bij deze studie. Hier tegenover staat een vergelijkbaar experiment van *Bloomfield et al (1997)* waarin een significante afname in de cerebrale perfusiedruk wordt gesignaleerd wanneer de gemiddelde arteriële bloeddruk ook maar minimaal verandert. Dit onderzoek van *Bloomfield et al (1997)* wordt hierboven beschreven. Het effect van toegenomen intra-abdominale druk op intra-craniale druk wordt indirect mechanisch verklaard door het eleveren van het diafragma, wat een vermindering geeft van de (borst)kast compliantie en vervolgens leidt tot een toegenomen centrale veneuze druk.

### **5.5.2 Respiratoire of pulmonaire aanpassingen**

*Berger et al (2001)* maken melding van verschillende studies waarin de effecten bestudeerd worden van toegenomen intra-abdominale druk, al dan niet direct, op de longen. Een verhoging van de intra-abdominale druk veroorzaakt een verplaatsing van het diafragma naar craniaal. Dit heeft een vermindering van de compliantie van de longen tot gevolg, een verminderd longvolume en een verminderde cardiale output. Ventilatie-perfusie stoornissen leiden tot hypoxaemia en respiratoire acidosis. Voor een adequate oxygeneratie en ventilatie is hoge ventilatiedruk noodzakelijk.

### **5.5.3 Hemodynamische aanpassingen**

*Kashtan et al (1981)* tonen aan in een onderzoek bij honden dat er in het geval van een intra-abdominale druk van 40 mm Hg sprake is van een significante verandering in cardiale output ofwel slagvolume. Deze veranderingen komen naar voren in een onderzoek bij honden met hypovolemie (te laag volume van circulerend bloed, bijvoorbeeld bij shock), honden met hypervolemie (bloedovervulling) en honden met normovolemie. Honden met hypovolemie blijken een 53% verminderde cardiale output te hebben. De cardiale output van honden met normovolemie is 17% verminderd, terwijl de cardiale output van honden met hypervolemie stijgt met 50%. Verschillende mechanismen worden aangevoerd ter verklaring, waaronder een verminderde veneuze terugvoer, een toegenomen vasculaire weerstand, welke tot stand komt als gevolg van een compressie op het niveau van het capillaire bed, en veranderingen van de positie van het hart na het eleveren van het diafragma. Het dense abdomen verhindert de veneuze terugvloeiing naar het hart door de vena cava inferior te comprimeren, wat vervolgens weer een verminderde cardiale output geeft. *Iwase et al (1994)* stellen vast tijdens de pneumoperitoneum geïndiceerd voor laparoscopie en cholecystotomie dat de druk in de vena cava inferior correspondeert met de intra-abdominale druk. Onderzoek bij varkens verricht door *Rosenthal et al (1998)* toont aan dat oplopende druk in de abdominale caviteit de IVC verkleint op het niveau van het

diafragma. Versmalling van de IVC en toegenomen abdominale druk verminderen de veneuze terugvloeiing, ondersteunen het ontwikkelen van veneuze hypertensie en veroorzaken oedeem van de benen. Toegenomen intra-abdominale druk wordt door de thorax caviteit overgenomen waar het een schijnbare toename geeft van de druk op de CVP en de pulmonaire arteriële occlusiedruk. Tegelijkertijd neemt de intra-thorcale druk toe als gevolg van PEEP (positive end expiratory pressure).

De toegenomen waarden kunnen zeer problematisch zijn, aangezien patiënten met deze hoge waarden een verminderde veneuze terugvloeiing hebben en daarbij kunnen leiden aan hypovolemie.

De vasculaire weerstand neemt ook toe bij een verhoogde intra-abdominale druk. De hiervoor verantwoordelijke mechanismen zijn onduidelijk maar waarschijnlijk te verklaren vanuit de mechanische compressie op het capillaire vaatbed.

(*Berger et al 2001, Ertel et al 2000, Harman et al 1982, Kashtan et al 1981*)

#### **5.5.4 Renale disfuncties**

Volgens *Sieh et al (2001)* treedt oligurie vaak op bij een verhoging van de intra-abdominale druk van 15-20 mm Hg en anuri bij 30 mm Hg, ondanks een voldoende hoge bloeddruk en cardiale output. Abdominale decompressie leidt gewoonlijk tot een onmiddellijk herstel van de urine-productie. De oorzaken van de verminderde urine-productie zijn divers. In 1982 beschrijven *Harman et al* het effect van een kunstmatige verhoging van de intra-abdominale druk op het functioneren van nieren van honden. De onderzoeksresultaten geven een vermindering van glomulaire filtratie te zien. De vermindering van deze glomulaire filtratie blijft ook bestaan na correctie van de verminderde cardiale output. De verminderde glomulaire filtratie wordt verklaard vanuit de directe compressie van het nierparenchym.

*Barnes et al (1985)* tonen aan dat gedurende intra-abdominale hoge bloeddruk, de nieren een sterkere verminderde bloedstroom hebben dan de intra-abdominaal gelegen organen. De verhoogde intra-abdominale druk kan ook direct compressie uitoefenen op de intra-abdominale venen, inclusief de renale venen.

Verantwoordelijk voor de oligurie zijn dus de verhoogde renale veneuze druk en de verminderde arteriële renale doorbloeding.

Tot slot wordt een stijging van de intra-abdominale druk door *Sieh et al (2001)* ook in verband gebracht met een stijging van het niveau van de anti-diuretische hormonen welke zo meewerken aan een vermindering van de renale perfusie.



### 5.5.5 Doorbloedingsveranderingen van de abdominale wand

Uit onderzoeken van onder anderen *Diebel et al (1992)* blijkt dat een verhoging van de intra-abdominale druk een significante verandering teweegbrengt in de doorbloeding van de abdominale wand, hetgeen ischemie en oedeem veroorzaakt. Dit komt naar voren in een studie uitgevoerd op varkens. De intra-abdominale druk wordt hierin verhoogd met 10, 20, 30, en 40 mm Hg. De rectus abdominus (rectus sheath) doorbloeding blijkt significant te verminderen ( $P < 0,05$ ) bij alle hierboven genoemde drukniveaus. Daarnaast is er sprake van een lineaire teruggang, ondanks het stabiel houden van de gemiddelde arteriële bloeddruk. Bij een stijging van de intra-abdominale druk daalt de cardiale output. Deze daling van de cardiale output is alleen significant bij een stijging van de intra-abdominale druk van 40 mm Hg ( $P < 0,05$ ). Bij de analyse van de onderzoeksgegevens wordt een negatieve relatie vastgesteld tussen de rectus abdominus doorbloeding en de intra-abdominale drukverandering:  $r = -0,82$  ( $P < 0,05$ ). De vergelijking van cardiale output en rectus abdominus doorbloeding levert geen correlatie op:  $r = -0,351$ ;  $P = \text{NS}$ ).

De volgende tabel bevat een overzicht van de patho-fysiologische effecten van intra-abdominale drukverhoging.

Tabel 6: Overzicht van patho-fysiologische effecten van intra-abdominale drukverhoging (*Sieh et al 2001*)

System	Parameter	Effect
Cardiovasculair	Cardiale output	↓
	Veneuse return	↓
	Perifere vasculaire weerstand	↑
	Intrathorcale druk	↑
	Hartslag	↑
	Gemiddelde bloeddruk	-
Pulmonair	Pulmonaire compliantie	↓
	Piek inspiratoire druk	↑
	Pulmonaire vasculaire weerstand	↑
	Totale long capaciteit	↓
	Functionele residu capaciteit	↓
	Residu volume	↓
Renaal	Renale vasculaire weerstand	↑
	Renale arteriële flow	↓
	Glomulaire filtratie hoeveelheid	↓
Abdomen viscera	Splanchnic bloedtoevoer	↓
Abdominale wand	Abdominale wand bloedtoevoer	↓
	Abdominale wand compliantie	↓
Intra-craniaal	Intra-craniale druk	↑
	Cerebrale doorbloedingsdruk	↓

### 5.5.6 Het doel van verschillende drukken

Het doel van drukverschil op cellulair niveau (micro-niveau) is het mogelijk maken van transport binnen het lichaam (zie hoofdstuk 4.4.1.).

De verklaring voor de samenhang tussen de compartimenten adomen, thorax, cranium en pelvis heeft te maken met drukverschillen op macro-niveau. Het nut van drukverschillen tussen de verschillende compartimenten (macro-niveau) is divers. De drukverschillen spelen onder meer een rol in alle voorgaande fysiologische processen (zie hoofdstuk 5.5. tot en met 5.5.5.). Daarnaast gaat het hier bijvoorbeeld om de ondersteuning van de ademhaling (diafragma-beweging), de positionering van organen, het mogelijk maken van ruimte voor groei tijdens de zwangerschap en het ondersteunen van de arteriële en veneuze bloedstroom.

Hoe verhouden de normale drukken zich ten opzichte van elkaar?

Compartiment van het abdomen/pelvis/thorax/cranium

Abdomen	7,0	mm Hg
Pelvis	7,0	mm Hg
Cranium	12,0	mm Hg
Thorax	- 5,15	mm Hg

Uit onderzoeken met betrekking tot het abdominaal compartiment syndroom blijkt dat er duidelijk een samenhang bestaat tussen drukverhoging in het abdominale compartiment en alle hieruit voortkomende reacties in het abdominale compartiment zelf en in alle overige compartimenten.

Zoals beschreven in hoofdstuk 5.4., is het abdominaal compartiment syndroom de omschrijving van wat er in het lichaam aan fysiologische en uiteindelijk soms pathologische veranderingen optreden bij relatief grote positieve intra-abdominale drukveranderingen. Zie ook de in hoofdstuk 5.4. aangegeven gradaties. De vraag is of deze fysiologische en uiteindelijk soms pathologische veranderingen ook optreden in het geval van kleine drukveranderingen binnen het abdomen? Het gaat hier om drukveranderingen welke in de eerder genoemde gradaties nog vóór graad 1 liggen, dus drukveranderingen van 0–13,6 mm Hg. Deze vraag is nog niet te beantwoorden vanuit de bestaande medische literatuur. We kunnen ons afvragen of de fysiologische mechanismen zoals beschreven bij het abdominaal compartiment syndroom hier ook optreden maar dan in mindere mate? In het kort: grote drukveranderingen grote gevolgen, kleine drukveranderingen kleine gevolgen.

In het geval van een drukverandering van 0 -13,6 mm Hg is de druk dan wel veel minder hoog, maar het blijft toch een positieve drukverandering waarop het systeem zal reageren. Het abdominaal compartiment syndroom wordt voornamelijk als acuut syndroom beschreven. Daarnaast is er ook sprake van een chronisch abdominaal compartiment syndroom. Dit onderscheid wordt gemaakt op basis van de oorzaak van het optreden van de drukverhoging. De factor tijd speelt hierbij een rol. Een kleine drukverandering die lang bestaat kan misschien wel net zo'n effect bewerkstelligen als een grote acute

drukverandering. De plekken in ons systeem waar het tot patho-fysiologische effecten leidt (zie ook de tabel van hoofdstuk 5.5.6.) zijn waarschijnlijk de structuren waarmee het systeem de drukverhogingen compenseert /opvangt (homeostasis). Deze plekken worden begrensd door het volume van de abdominale caviteit.

Bij het overschrijden van een (druk)grens kan het systeem zich niet meer aanpassen. Het gevolg is disfunctie/destructie van het weefsel op deze plekken. Voortvloeiend uit een positieve druksituatie van vóór graad 1, kan er wellicht nog sprake zijn van een negatieve druksituatie. Hieromtrent is geen wetenschappelijke medische literatuur aangetroffen.

## 5.6 Modellen

### 5.6.1 Het hydraulisch model

In het klassieke hydraulische model wordt het abdomen gezien als een door spieren omhulde zak, gevuld met min of meer vloeibare viscera (hydraulisch = door waterdruk in beweging gebracht). Dit model komt voort uit twee vroege studies, verricht door *Rushmer (1946)*, *Duomarco et al (1947)* en *Tzelepis et al (1996)*. Hieruit wordt geconcludeerd dat drukken in het abdomen overwegend hydrostatisch zijn.

Het klassieke hydraulische model wordt in 1984 door *Decramer et al* betwist. Uit hun onderzoek op honden komt naar voren dat er niet alleen hydraulische componenten een rol spelen. Er blijkt uit metingen dat een contractie van het diafragma net onder het diafragma een veel hogere druktoename geeft dan bij metingen verricht tussen de dunne darm lussen. De resultaten suggereren dat de abdominale drukgradiënt rekent op verplaatsing van de abdominale inhoud door de container en dat het hydraulische model wellicht niet geheel volledig is. Als oorzaak voor het niet zo sterk stijgen van de druk ter hoogte van de dunne darm lussen wordt aangevoerd dat de dunne darm lussen minder vormvast en/of minder gedeformeerd worden dan de lever. Hoe groter de deformatie van de abdominale viscera, hoe waarschijnlijker het is dat de massieve eigenschappen van de abdominale organen de regionale drukverschillen zullen beïnvloeden.

Uit onderzoek op honden, verricht door *Loring et al (1994)*, komt naar voren dat de drukgradiënten in het abdomen overwegend hydrostatisch zijn, zolang de viscera niet onderworpen zijn aan (ver)schuifkrachten (shear forces). Deze overwegend hydrostatische bevindingen worden weer ondersteund door de onderzoeken van *Mead et al (1990)*. Zij stellen vast in onderzoek op mensen dat de abdominale druk overwegend hydrostatisch is gedurende rustig ademen en langzaam ademen.

Het door *Loring et al (1994)* verrichte onderzoek op honden heeft als resultaat een uitbreiding van het hydrostatische model met daaraan gekoppeld een verklaring van de eerdere studies van onder meer *Decramer et al (1984)*. De drukgradiënten zijn in eerste instantie hydrostatisch om daarna lokaal verschillend te worden ten opzichte van hydrostatische druk en wel tot die hoogte waarbij vervorming optreedt van de normaliter vormvaste abdominale inhoud.

## 5.6.2 De beïnvloeding van abdominale druk

Abdominale druk in het lichaam wordt beïnvloed door een interactie tussen zwaartekracht, uniforme compressie en ver-/af-/schuifdeformatie (shear deformation). (*Loring et al 1994*)

### 5.6.2.1 Drie factoren van invloed

- *Zwaartekracht*

De zwaartekracht is verantwoordelijk voor de hydrostatische drukgradiënt binnen het abdomen. In rechtopstaande positie geeft de ventrale abdominale wand een druktoename weer van 0,89 cmH<sub>2</sub>O /cm welke overeenkomt met de druktoename als gevolg van de zwaartekracht.

- *Uniforme compressie*

Uniforme compressie is verantwoordelijk voor een homogene drukverdeling binnen het compartiment. Deze drukverdeling ontstaat als gevolg van het uitoefenen van druk van de wand op de viscera welke zich bevinden in de container. Deze compressie kan zowel actief als passief zijn.

Actief kan deze compressie ontstaan als gevolg van een grote algehele contractie van de abdominale spieren door bijvoorbeeld een explosieve manoeuvre of tijdens contractie van het diafragma (ademhaling).

Passief ontstaat deze compressie door een van buitenaf uitgevoerde compressie kracht welke wordt uitgeoefend op een deel van de abdominale container, bijvoorbeeld door een osteopaat, hetgeen op dat moment weer andere delen tot rekking dwingt.

De gebruikelijke reactie van deze actieve en passieve interventie is een verandering in de druk-volume karakteristiek van de abdominale container als geheel met als resultaat een homogene drukverandering van de intra-abdominale druk.

Kortgezegd veroorzaken spontane ademhaling (diafragma contracties) en abdominale spiercontracties een homogene fluctuatie in druk, welke bovenop de zwaartekracht-gradiënt komt.

- *Ver-/af-/schuifdeformatie (shear deformation)*

Ver-/af-/schuifdeformatie (shear deformation) treedt op bij niet-homogene drukgradiënten/drukveranderingen. Alle vaste lichamen worden in principe omschreven als vormvast en onbuigzaam, maar er blijkt toch een vormverandering mogelijk bij de inwerking van een kracht. Deze vormverandering kan tijdelijk of permanent zijn. Afhankelijk van hoe de kracht inwerkt, kan men drie vormen van vervormen onderscheiden:

- *Tensile stress (spanningskracht)*

Bij een spanningskracht werken twee krachten in op een massa en wel precies in elkaars tegengestelde richting. Het gevolg is een volumetoename van de massa.

- *Compressive stress (compressie kracht)*

Het kenmerk van een compressie kracht is het inwerken van twee krachten op een massa en wel precies in elkaars richting. Het gevolg is een volumeafname van de massa.

- *Shear stress (ver-/af-/schuifkracht)*

Bij een ver-/af-/schuifkracht werken twee krachten tegelijk maar tegengesteld op een massa in. Het gevolg is geen volumeverandering maar een vormverandering van de massa.  
(Beiser, 1992, Loring et al 1994)

Toelichting op de modellen 1 en 2

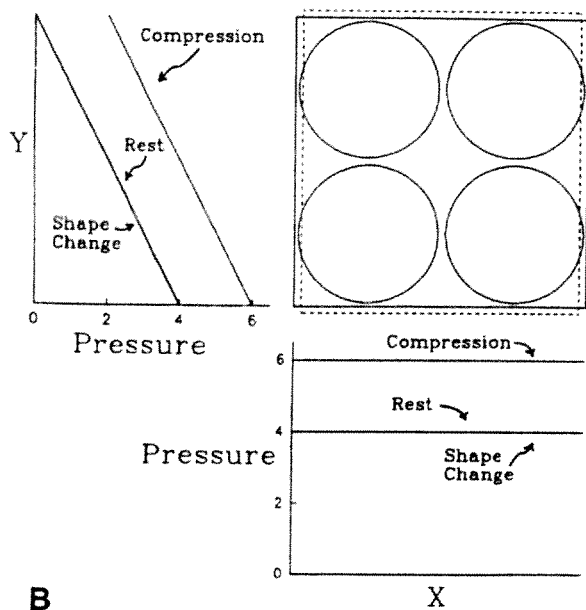
Uit de onderzoeksgegevens van onder anderen *Decreamer et al (1994)* en *Mead et al (1990)* worden de gedane bevindingen in 1994 door *Loring et al* samengevoegd in twee modellen.

De modellen bestaan beide uit een kubusvormige container met inhoud die het abdomen symboliseert.

De container heeft vaste wanden. De compartimenten/bollen in de container/het compartiment zijn massief en van elastisch materiaal. Deze compartimenten stellen de organen voor.

De hydrostatische druk in een vloeistof is in formulevorm  $p = \rho \cdot g \cdot h$ .  
P (pressure) = druk,  $\rho$  (rho) = soortelijke massa van de vloeistof, h = de hoogte van de vloeistofkolom welke boven het punt staat waar gemeten wordt.  
(Ohanian 1989)

Afbeelding 11: model 1 (Loring et al 1994)



### Model 1

Er is voldoende vloeistof tussen de bollen en de container om te voorkomen dat de bollen ingedrukt of gedeformeerd worden.

Op de grafiek van de container stelt de y-as de hoogte voor (zijwanden) en de x-as de druk. Het gestippelde vierkant toont dat de zijwanden, vier stuks, naar binnen worden bewogen en dat de bodem en de bovenkant uit elkaar worden bewogen. Het netto resultaat hiervan is geen volumeverandering (isovolume). Wel vindt er een positieverandering van de bollen plaats ten opzichte van de wand.

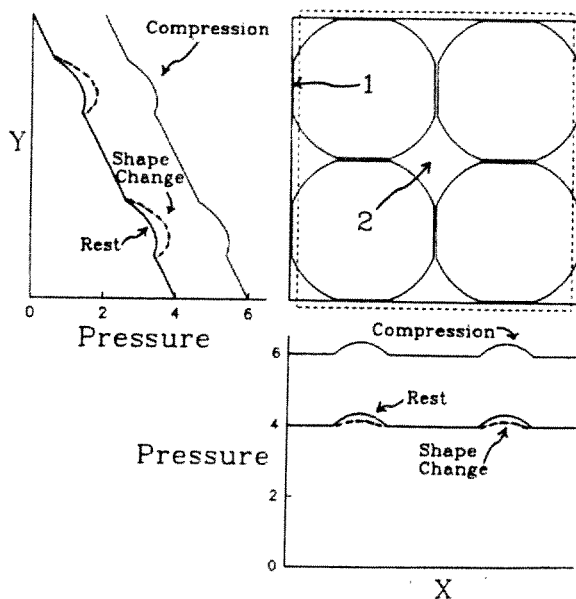
Op de grafiek links van de container wordt de hydrostatische druk in verticale zin weergegeven. De verticale as is de y-as, h is de hoogte van de vloeistofkolom, zie formule hydrostatische druk in toelichting op de modellen 1 en 2. De horizontale as geeft de weergave van de druk weer.

De linker lijn geeft de druk in rusttoestand en in de situatie van isovolumeverandering weer (de gestippelde lijn stelt de isovolume-verandering voor). Bij isovolumeverandering blijft de druk hetzelfde en homogeen verdeeld in vergelijking tot de rustsituatie.

De rechter parallelle lijn geeft de druk aan bij compressie van de container (uniforme compressie). Bij uniforme compressie neemt de druk toe, maar deze blijft wel homogeen verdeeld in vergelijking tot de rustsituatie. Het verschil is de drukverandering.

Op de grafiek onder de container geeft de verticale as de druk aan en de horizontale as de x-as. De onderste lijn stelt de druk in rust en de isovolume-verandering voor, de bovenste lijn de druk bij compressie en het verschil is de drukverandering.

Afbeelding 12: model 2 (Loring et al 1994)



## Model 2

De grafieken zijn op dezelfde manier getekend, echter de drukken op de wand van de container zijn lokaal verhoogd, daar waar de bollen de wand raken en vervormd worden. Deze worden in de grafieken weergegeven door middel van de (gestippelde) uitstulpingen. Hier is sprake van shear-deformation, af-/ver-/schuifdeformatie. Het gaat hier dus om vervorming van de bollen.

Er is onvoldoende vloeistof tussen de bollen en de container om te voorkomen dat de bollen door elkaar en door de wand gedeformeerd worden (rustsituatie).

Uniforme compressie veroorzaakt een algemene homogene toename in druk, zie model 1 (hydrostatische druk). In model 2 wordt duidelijk dat er ook lokale drukverhogingen en drukverlagingen zijn. Deze veranderen echter niet ten opzichte van de rustsituatie bij uniforme compressie.

Bij een isovolume-verandering treden ter hoogte van de raakvlakken van de bollen en de wand wel veranderingen in de lokale drukverschillen op.

NB.:

Hydrostatische kracht in vloeistof =  $o \cdot h \cdot s$  waarbij  $o$  = oppervlak gedrukte vlak,  $h$  = afstand vloeistofspiegel tot het zwaartepunt gedrukte vlak en  $s$  = soortelijke massa vloeistof.

De grootte van deze hydrostatische kracht is onafhankelijk van de stand van het gedrukte vlakje (Pascal).

(Beiser 1992, Loring et al 1994)

### 5.6.2.2 De (grenzen van) reactie van de compartimenten op druk

Uit de voorgaande modellen blijkt dat er beperkingen worden opgelegd door de anatomische structuren en de daarmee samenhangende fysiologische eigenschappen van de structuren. Deze beperkingen zullen de grenzen bepalen van het aanpassingsvermogen van compartimenten op drukveranderingen.

De anatomische structuren en fysiologische eigenschappen zijn:

- a. De wand. Deze wordt bepaald door fascie, botweefsel en spierweefsel en bepaalt de wanddensiteit, dit is de wand van de container in de modellen 1 en 2.
- b. De tussenstof. Dit is de vloeistof binnen de compartimenten, buiten de organen, bijvoorbeeld intraperitoneale vloeistof, pleurale vloeistof en LCR. Deze tussenstof heeft als functie het transporteren van de drukken (zie de modellen 1 en 2).
- c. Het ophangings- en fixeringssysteem van de organen binnen de compartimenten. Deze worden onder andere bepaald door radix, ligamentuur en omenta. Deze systemen begrenzen de mogelijkheden tot compensatie door middel van verplaatsingen van de viscera (zie de modellen 1 en 2).
- d. De viscera. De mechanische eigenschappen van de viscera in de compartimenten kunnen worden ondergebracht onder de term visco-elasticiteit (zie de modellen 1 en 2).  
De volle organen en de wand van de holle organen kunnen zo beschreven worden. De mechanische eigenschappen van holle organen (darmen) zijn echter mede afhankelijk van de vulling op dat moment.  
(Rohen et al 1993, Loring et al 1994)



### 5.6.2.3 De visco-elastische eigenschappen

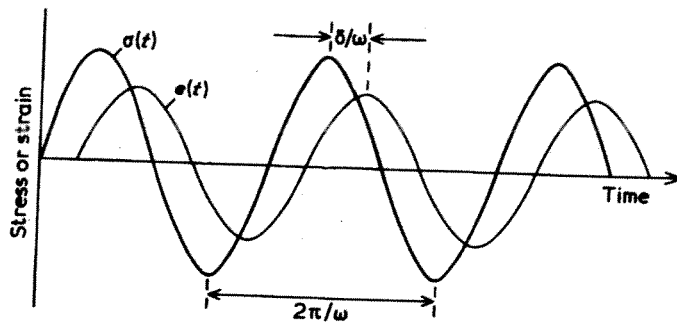
De combinatie van de punten a, b, c en d bepaalt hoe snel men van model 1 in model 2 komt. Het is dus zeer van belang te weten wat de mechanische eigenschappen van de punten a, b, c en d zijn en dan in het bijzonder van d. Onder punt d vallen onder meer: hersenweefsel, longweefsel, hartweefsel, leverweefsel, darmweefsel en maagweefsel.

De mechanische eigenschappen van een compartiment binnen een compartiment worden bepaald door de combinatie van anatomische microstructuur (het vaste deel), vloeistof en gas, zie hoofdstuk 4.2. Een belangrijk aspect van de mechanische eigenschappen is het visco-elastisch gedrag. Dit is de respons van materiaal op kracht. Visco-elastische materialen vertonen gedrag van zowel visceuze vloeistoffen als elastische vaste stoffen. Een elastische vaste stof bezit de eigenschappen energie op te nemen bij uitoefening van druk (factor tijd speelt hier ook een rol in) en deze energie weer vrij te laten bij het wegnemen van de druk (terugveren). Een visceuze vloeistof neemt vrijwel geen energie op. De vloeistof vervormt gemakkelijk en als gevolg daarvan komt er geen energie vrij bij het wegnemen van de druk. Daardoor keert de visceuze vloeistof ook niet terug naar haar uitgangstoestand. (*Young et al 2000*)

Er zijn onderzoeken verricht naar het visco-elastisch gedrag van organen. Visco-elastisch gedrag kan bestudeerd worden door het meten van de respons op het aanbrengen van een repeterende kracht op een structuur. Dit gebeurt met de zogenaamde oscillatietesten. Bij dit soort testen wordt een monster onderworpen aan een harmonisch oscillerende deformatie kracht onder shear (afschuifkracht).

Meetgegevens uit de oscillatietest kunnen bewerkt worden in een wiskundig model (bijvoorbeeld het Maxwell-model) teneinde een weging te kunnen maken tussen de mate van visceus vloeigedrag of elastisch vaste stof gedrag. Op deze manier kan visco-elastisch gedrag beschreven worden. (*Young et al 2000*)

Afbeelding 13: Output van een oscillatietest, weergave van spanning en druk in de tijd bij visco-elastisch materiaal (*Young et al 2000*)



$$\sigma(t) = \varepsilon_0 E'(\omega) \sin(\omega t) + \varepsilon_0 E''(\omega) \cos(\omega t) \quad (\text{Ward et al 2000})$$

De bovenstaande formule kan toegepast worden op de grafiek en levert waarden voor  $E'$  en  $E''$ .

$E'$  wordt de Storage Modulus genoemd en beschrijft het elastisch gedrag.  $E''$  wordt de Loss Modulus genoemd en beschrijft het visceus gedrag. Indien na toepassing blijkt dat  $E'' > E'$ , dan is er sprake van overwegend visceus gedrag. Indien  $E'' < E'$ , dan is er sprake van overwegend elastisch gedrag.

Onderzoekingen verricht door *Liu et al (1999)*, geven het volgende aan over het leverweefsel van bavianen. Het leverweefsel van bavianen bezit een non-linear visco-elastisch gedrag bij grote deformatie. De lineaire limiet van dit leverweefsel ligt ongeveer bij 0,2 procent strain, als gevolg van een tractie of een compressie.

De resultaten tonen aan dat het leverweefsel voor wat betreft zijn visco-elastische eigenschappen een aan vloeistof grenzend visco-elastisch materiaal is.

De mechanische eigenschappen van leverweefsel zijn vergelijkbaar met die van hersenweefsel en nierweefsel, oftewel verondersteld mag worden dat de reactie van al deze weefselsoorten op krachten vergelijkbaar is.

(*Liu et al 2000, Bilston et al 1997, Miller et al 2000*)

Opgemerkt dient te worden, dat er volgens *Helsmoortel et al (2002)* een verschil bestaat in de eigenschappen van holle en volle organen. De excentrische kracht welke door de holle organen uitgeoefend wordt is de residual strain. Deze kracht zou dus nog aan de bestaande visco-elastische eigenschappen toegevoegd kunnen worden. Dit is een factor welke bij hoofdstuk 5.6.2.2. als punt e zou kunnen worden ondergebracht.

## **6 Samenvatting, conclusie en aanbevelingen**

### **6.1 Inleiding**

In dit hoofdstuk gaat het erom de eerder verkregen informatie omtrent de aanwezigheid van compartimenten, de binnen de compartimenten heersende druk en drukverhogingen en de invloed van de verschillende compartimenten op elkaar toe te passen op de vraagstellingen uit hoofdstuk 2. Hier volgen dan ook een samenvatting, conclusie en aanbevelingen, welke betrekking hebben op de titel van deze thesis: osteopathische omgang met druk: feiten en fictie.

### **6.2 Samenvatting**

Abdominale druk in het lichaam wordt beïnvloed door een interactie tussen zwaartekracht, uniforme compressie en ver-/af-/schuifdeformatie (shear deformation). Zie hoofdstuk 5.6.2.1.

Uit model 1 in hoofdstuk 5.6. volgt, dat de reactie op een abdominale drukverandering in eerste instantie een aanpassing is van de reeds aanwezige homogene druk, waarbij de vorm van de structuren of de organen wordt behouden. Hierbij vinden wel positieveranderingen plaats van de wand ten opzichte van de organen, maar het centrum van de organen verschuift niet. De grens van deze aanpassingen aan homogene druk wordt bepaald door het ophangings-/fixeringssysteem, de grens opgelegd door de omliggende organen, de grens van de wand, de hoeveelheid tussenstof en de mechanische eigenschappen (visco-elastisch gedrag) van het orgaan zelf.

De vraag is, of de verandering van de positie van de wand ten opzichte van de organen wellicht kan leiden tot mobiliteits-/motiliteitsverlies, afhankelijk van de mate van positieverandering.

Een drukverhoging in een compartiment houdt een aanpassing van de homogene druk in, door middel van positieverandering (zie model 1 in hoofdstuk 5.6.). Bij het overschrijden van de grenzen van de mogelijkheid tot positieverandering, zal de homogene drukverandering overgaan in een inhomogene drukverandering. Dit gaat gepaard met shear forces, welke tot vormveranderingen leiden (zie model 2 in hoofdstuk 5.6.). Deze vormveranderingen beïnvloeden de mechanische eigenschappen van een orgaan. De mechanische eigenschappen (bijvoorbeeld een aan vloeistof grenzend visco-elastisch gedrag) van de organen kunnen de vormveranderingen in mindere of meerdere mate toelaten.

Uit hoofdstuk 5.6. is duidelijk geworden dat positie- en vormveranderingen van structuren en organen plaatsvinden onder invloed van druk. Dit kan tijdens het

abdominaal compartiment syndroom leiden tot grote veranderingen in het functioneren van organen en compartimenten. Het betreft hier fysiologische aanpassingen en uiteindelijk eventueel pathologische veranderingen. Tevens wordt in model 2 van hoofdstuk 5.6. verondersteld dat drukverhoging tot vormveranderingen leidt en vervolgens tot visco-elastische veranderingen, zie hoofdstuk 5.6.2.3. Zie hiervoor ook de omschrijving van het tensegrity-principe op cellulair niveau en het strain-hardening effect in hoofdstuk 4.4.2. Volgens *Chaitow et al (2000)* zou dit leiden tot een verandering van de densiteit/tensie/elastiteit van het weefsel, hetgeen door middel van palpatie en het uitvoeren van testen van de structuren in het lichaam kan worden waargenomen.

### 6.3 Conclusie

De conclusie van deze thesis kan het beste worden getrokken aan de hand van de beantwoording van de van tevoren vastgelegde vraagstellingen.

#### ***Hoofdvraagstelling:***

- **Welke wetenschappelijke onderbouwing bestaat er van het osteopathische viscerale concept?**

#### *Compartimenten*

Uit de anatomische omschrijving van het menselijk lichaam en de embryologische ontwikkeling van de mens in hoofdstuk 3, de onderzoeken vanuit de fysiologie in hoofdstuk 4 en verdere ondersteuning vanuit de medische wereld, middels beschreven onderzoeken en ziektebeelden, zoals het abdominaal compartiment syndroom in hoofdstuk 5, kan men een aanwezigheid van deze compartimenten in een redelijke mate veronderstellen.

#### *Drukverschil*

Uit de literatuurstudie blijkt dat er inderdaad sprake is van drukverschillen. In hoofdstuk 5.2.4.1. blijkt dat er discussie is over het al dan niet aanwezig zijn van drukverschil tussen de abdominale caviteit en de pelvis-caviteit. Tussen de andere compartimenten bestaan wel drukverschillen, zie de beschrijving in hoofdstuk 5.5.6.

Het nut van drukverschillen tussen de verschillende compartimenten (macro-niveau) is divers. De drukverschillen spelen onder meer een rol in alle voorgaande fysiologische processen (zie hoofdstuk 5.5. t/m 5.5.5.). Daarnaast gaat het hier bijvoorbeeld om de ondersteuning van de ademhaling (diafragma-beweging), de positionering van organen, het mogelijk maken van ruimte voor groei tijdens de zwangerschap en het ondersteunen van de arteriële en

veneuze bloedstroom. Uit het feit dat de drukverschillen nut blijken te hebben, wordt het feit onderbouwd van het bestaan van drukverschillen.

In de hoofdstukken 3 en 5 worden diverse gegevens aangevoerd uit de fysiologie en gegevens over onderzoeken naar het fenomeen abdominaal compartiment syndroom, waaruit blijkt dat er verschillen in druk bestaan tussen de verschillende compartimenten en dat deze bij oplopende druk in het abdominale compartiment leiden tot uiteenlopende medische complicaties. Tevens blijkt er een nauwe relatie te bestaan tussen abdominale drukverhoging en medische complicaties. Zie hoofdstuk 5.4.

Uit onderzoeken verricht op mensen en dieren (zie hoofdstuk 5.5.1.) blijkt dat er een samenhang bestaat tussen de verschillende compartimenten. Er wordt een relatie vastgesteld tussen intra-abdominale, intra-craniale en intra-thorcale druk en er is sprake van significante resultaten ( $p < 0,05$ ).

De wetenschap dat compartimenten aanwezig zijn en invloed op elkaar hebben, is voor de osteopaat van wezenlijk belang in zijn denken en handelen teneinde tot een optimaal behandelresultaat te komen.

### **Subvraagstellingen:**

- **Waar komt druk in het menselijk organisme vandaan?**

Als gevolg van de concentratieverschillen tussen de diverse vloeistoffen, intracellulaire en extra-cellulaire vloeistoffen (colloïd-osmotische druk, kristalloïd-osmotische druk en hydrostatische druk), ontstaat druk op cellulair niveau. Daarnaast is er sprake van door het hart opgebouwde bloeddruk, de verdeling van de hoeveelheid arterieel en veneus bloed, lymfatische druk, compartimentaire drukverschillen, diafragma-spanning (musculaire krachten, activiteiten van zowel glad als gestreept spierweefsel), maag-, darm- en blaasvulling en zwaartekracht/atmosferische druk. Zie de hoofdstukken 4.3. en 5.5.6.

Tevens zijn diverse in deze thesis niet omschreven processen van invloed, zoals de geestestoestand, infecties met als mogelijk gevolg adhesies en fixaties, en wisselende volumes van organen door vulling en activiteit. De som van de genoemde processen is van invloed op de drukken welke heersen binnen het menselijk organisme.

- **Wat is er bekend over de relatie tussen mobiliteit/motiliteit en druk?**

Drukverandering, en in dit geval druktoename in het abdominale compartiment, is noodzakelijk voor de mogelijkheid van het abdominale compartiment en zijn inhoud om deze inhoud te kunnen laten bewegen. In eerste instantie ontstaan er positieveranderingen van wand(en) ten opzichte van de organen (homogene drukveranderingen).

In tweede instantie ontstaan er shear forces (niet-homogene drukveranderingen) ter hoogte van de wand(en) waar deze contact maakt c.q. maken met het orgaan en ook daar waar organen met elkaar in contact zijn. Deze shear forces veroorzaken veranderingen in de mechanische eigenschappen (visco-elastische veranderingen).

Uit dit literatuuronderzoek wordt wetenschappelijk verantwoord dat de verandering van de mechanische eigenschappen van organen, mechanische eigenschappen ter hoogte van de wand, mechanische eigenschappen van het fixeringssysteem en mechanische eigenschappen van omliggende organen van invloed zijn op het functioneren van de organen.

De vraag is, of deze mechanische veranderingen nu osteopathische disfuncties betreffen?

Volgens *Cloet et al (1999)* is een disfunctie een overschrijding van de normale fysiologische grens maar nog binnen de anatomische grens. Dit uit zich in een verlies van mobiliteit of motiliteit of een combinatie hiervan.

De vraag komt nu naar voren of shear forces, met de daaraan gekoppelde visco-elastische veranderingen kunnen worden gezien als osteopathische disfuncties?

Om antwoord op deze vraag te kunnen geven, zal er verder onderzoek verricht moeten worden naar het bestaan van de shear forces binnen de (overige) compartimenten van de mens. De modellen die naar voren zijn gebracht in hoofdstuk 5.6. zijn tenslotte modellen tot die stand zijn gekomen door middel van onderzoek op dieren en mensen.

Aan de hand van de nu voorhanden zijnde informatie kan het volgende worden afgeleid: de visco-elastische eigenschappen worden bepaald door het ophangings-/fixeringssysteem, het orgaan zelf, de wand, de omliggende organen en de tussenstof. Op het moment dat de grenzen van de rustsituatie in model 1 van hoofdstuk 5 (de homogene drukverdeling) worden overschreden, ontstaat er een niet-homogene drukverdeling in het compartiment (model 2 van hoofdstuk 5). Er zullen dan shear forces aanwezig zijn in het compartiment. Als gevolg van het optreden van de shear forces vindt er mogelijk een verandering plaats in het driedimensionaal bewegen van het orgaan of de organen. Het gaat hier om een verandering van de bewegingsas(sen) waar het orgaan of de organen rond beweegt c.q. bewegen.

De mogelijke samenhang tussen drukveranderingen en visco-elastische veranderingen van orgaanweefsel wordt op cellulair niveau weergegeven in het tensegrity-model. Deze bevindingen kunnen vervolgens toegepast worden op de vraag, kan een osteopaat invloed uitoefenen op deze relatie? Het antwoord op deze vraagstelling zal in de toekomst verder moeten worden onderzocht, waarbij de eerder genoemde bevindingen kunnen worden aangewend.

Ervan uitgaande dat de shear forces en de daaraan gekoppelde visco-elastische veranderingen de osteopathische disfuncties in het systeem behelzen, komt de vraag naar voren of osteopaten invloed kunnen uitoefenen op de shear forces?

Zijn osteopaten in staat shear forces (inhomogene drukveranderingen) te beïnvloeden, zodat de situatie van de homogene drukverdeling opnieuw ontstaat?

Evenals bij voorgaande subvraagstelling geldt hier dat het antwoord op deze vraag in de toekomst verder moet worden onderzocht. Ook hier kunnen de reeds gedane bevindingen worden aangewend.

## 6.4 Aanbevelingen

### *Wisselwerking*

Het model van de filosofie concept viscerale osteopathie is door middel van literatuuronderzoek door mij getoetst aan de klassieke medische wetenschap. De verkregen gegevens uit de klassieke medische wetenschap kunnen nu toegepast worden op de osteopathie en de klassieke medische wetenschap kan het model van de osteopathie hanteren binnen haar denkwereld. Er is dus sprake van een zekere wisselwerking.

### *Verder onderzoek*

Het door mij uitgevoerde literatuuronderzoek heeft een aantal vragen beantwoord, maar ook nieuwe vragen opgeroepen. Om een antwoord te krijgen op deze vragen, is verder fundamenteel onderzoek noodzakelijk. Hierdoor kan een en ander worden omgezet in een gefundeerd klinisch onderzoek. Concreet betekent dit, dat er antwoord gevonden zal moeten worden op de volgende vragen:

- Welke samenhang bestaat er tussen de druk van de abdominale caviteit en de pelvis-caviteit? De in het literatuuronderzoek aangetroffen onderzoeken waren op dit punt niet eenduidig.
- Met betrekking tot het abdominaal compartiment syndroom zijn er geen onderzoeken aangetroffen onder het bereik van graad 1, dus onder 13,6 mm Hg – 0 mm Hg. Ook over negatieve druk werden geen onderzoeken aangetroffen. Beide punten zijn voor de osteopathie van belang. Op deze gebieden kan verder onderzoek plaatsvinden.
- Ten aanzien van de modellen 1 en 2 van hoofdstuk 5.6. kan men zich afvragen of deze ook op de andere compartimenten van toepassing zijn. Onderzoek is noodzakelijk.
- De modellen 1 en 2 zouden bevestigd moeten worden door middel van klinisch onderzoek op de mens.
- Zijn de shear forces (in het abdominale compartiment) op één lijn te stellen met de osteopathische disfuncties?

- Bestaan shear forces ook op cellulair niveau?
- Shear forces zouden leiden tot visco-elastische veranderingen van organen. Er dient een verdere inventarisatie gemaakt te worden van het visco-elastisch gedrag van organen. Deze kennis kan van betekenis zijn voor de behandeling van patiënten.
- Bestaat de mogelijkheid shear forces (inhomogene drukken) op te heffen en drukken te homogeniseren door middel van osteopathische handelingen?
- In hoe verre zijn shear forces (drukpunten) met de daaraan gekoppelde visco-elastische veranderingen van organen van invloed op de mogelijkheid van het kunnen uitdrukken van mobiliteit en motiliteit door de organen?
- De drukverhoging ter hoogte van het abdomen blijkt ter hoogte van de andere compartimenten ook drukverhogingen teweeg te brengen. De vraag is of het omgekeerde ook mogelijk is? Kan bijvoorbeeld een drukverhoging in het cranium tot een drukverhoging ter hoogte van het abdominale compartiment leiden? Hierover zijn nog geen gegevens aangetroffen in de literatuur.
- Bij welke drukverschillen treden disfuncties of ziekteverschijnselen op?

Naast de hierboven vermelde vragen zullen er zeker nog meer vraagstellingen afgeleid kunnen worden uit de door mij verrichte literatuurstudie. Mijn inspanningen naar aanleiding van de door mij gedane vraagstellingen zijn een aanzet geweest tot het slaan van een brug tussen de klassieke medische wetenschap en de osteopathie.



## 7 Referenties

### 7.1 Literatuur

- Barral J.-P., Mercier P.,  
2002, Lehrbuch der Viszeralen Osteopathie, Band 1, Urban & Fisher,  
München - Jena
- Bartelink D.L.,  
1957, The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the  
lumbar intervertebral discs, J Bone Jt Surg (Brit.), 39:718-25
- Beiser A.,  
1992, Modern Technical Physics, 6<sup>th</sup> ed., Addison-Wesley Publishing  
Company Inc., Reading, Massachusetts
- Berger P., Nijsten M.W.N., Paling J.C., Zwaveling J.H.,  
2001, The abdominal compartment syndrome: a complication with many  
faces, The Netherlands Journal of Medicine, 58:197-203
- Bernards J.A., Bouman L.N.,  
1981, Fysiologie van de mens, derde druk, Bohn, Scheltema & Holkema
- Bilston L.E., Liu Z., Phan-Thien N.,  
1997, Linear viscoelastic properties of bovine brain tissue in shear,  
Biorheology, 34(6):377-385
- Blechs Schmidt E.,  
1963, Der menschliche Embryo (Totalrekonstruktionen), Schattauer,  
Stuttgart
- Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman H.J.,  
1997, A proposed relationship between increased intra-abdominal,  
intrathoracic, and intracranial pressure, Crit Care Med, Mar;25(3):496-  
503
- Bongard F., Pianim N., Dubecz S.,  
1995, Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on  
bowel tissue oxygen, J Trauma, 39:519-524
- Bouchet A., Cuilleret, J.  
1974, Anatomie 4, l'abdomen, la région rétro-péritonale, le petit bassin, le  
péritoine, 2<sup>e</sup> édition

- Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R.,  
1996, The abdominal compartment syndrome, Surg Clin N America,  
76:833-42
- Caldwell C.B., Ricotta J.J.,  
1987, Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal  
pressure, J Surg Res, 43:14-20
- Carry P.Y., Banssillon V.,  
1994, La pression intra-abdominale, Intra-abdominal pressure, Ann Fr  
Anesth Reanim, 13(3):381-99
- Chaitow L., Frymann V.,  
2000, Palpation Skills, Assessment and Diagnosis Through Touch, 3th  
ed., Churchill Livingstone, London
- Citerio G., Vascotto E., Villa F., Celotti S., Pesenti A.,  
2001, Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial  
pressure in neurotrauma patients: A prospective study, Crit Care Med,  
jul;29(7):466-71
- Clarke G.M.,  
1982, Statistics and Experimental Design, second edition 1980, reprinted  
1982, The Camelot Press Ltd, Southampton
- Cloet E., Gross B.,  
1999, Osteopathie im kranialen Bereich, Hippokrates Verlag GmbH,  
Stuttgart
- Coelho M.B., Kloosterhuis G.,  
1989, Zakwoordenboek der geneeskunde, 22<sup>e</sup> druk, Elsevier Boeken  
B.V., Amsterdam/Brussel
- Cranenburgh B. van,  
1980, Schema's Fysiologie, Uitgeversmaatschappij De Tijdstroom,  
Lochem/Poperinge
- Davis P.R., Troup J.D.G.,  
1964, Pressures in the trunk cavities when pulling, pushing and lifting,  
Ergonomics, 7:465-474
- Decramer M., De Troyer A., Kelly S., Zocchi L., Macklem P.T.,  
1984, Regional differences in abdominal pressure swings in dogs, J Appl  
Physiol, 57:1682-1687
- Diebel L., Saxe J., Dulchavsky S.,  
1992, Effect of Intra-Abdominal Pressure on Abdominal Wall Blood Flow,  
Am Surg, Sep;58(9):573-5; discussion 575-6

- Drews U.,  
1993, Taschenatlas der Embryologie, Georg Thieme Verlag,  
Stuttgart/New York
- Duomarco J.L., Rimini R.,  
1947, La Pression Intra-abdominal en el Hombre, El Ateneo
- Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocker R., Trentz O.,  
2000, Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment  
syndrome after 'damage-control' laparotomy in 311 patients with severe  
abdominal and/or pelvic trauma, Crit Care Med, 28(6):1747-53
- Fieuw L.,  
1996, Abdomen basis concept, College Sutherland
- Grillner S., Nilsson J., Thorstensson A.,  
1978, Intra-abdominal pressure changes during natural movements in  
man, Acta Physiol Scand, jul;103(3):275-83
- Guyton A.C., Hall J.E.,  
2000, Textbook of Medical Physiology, 10<sup>th</sup> ed., W.B. Saunders  
Company
- Haeringen van C.B.,  
1990, Kramers Nederlands woordenboek, 19<sup>e</sup> druk
- Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D., Freedlender A.E., Nolan S.P.,  
1982, Elevated Intra-abdominal Pressure and Renal Function, Ann Surg  
196:594-597
- Helsmoortel J., Hirth T., Wuehrl P.,  
2002, Autonomie der Viszera und ihre Konsequenzen fuer die  
osteopathische Praxis, Osteopathische Medizin, 4:4-10
- Höppner J.P.,  
1999, College embryologie, College Sutherland
- Hoste R.,  
2000, Thesis 'Osteopathie en wetenschappelijk onderzoek'
- Iberty T.J., Lieber C.E., Benjamin E.,  
1989, Determination of Intra-abdominal Pressure using a Transurethral  
Bladder Catheter: Clinical Validation of the Technique, Anesthesiology,  
70:47-50
- Ingber D.E.,  
1998, Architecturen des Lebens, Spectrum der Wissenschaft, 3/98

- Ivatury R.R., Diebel L., Porter J.M., Simon R.J.,  
1997, Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome, Surg Clin North Am, 77:783-800
- Iwase K., Takao T., Watanabe H.,  
1994, Intra-abdominal venous pressure during laparoscopic cholecystectomy, HPB Surg, 8:13-17
- Josephs L.G., Este-McDonald J.R., Birkett D.H.,  
1994, Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure, J Trauma, 36:815-818
- Kahle W., Leonhardt H., Platzer W.,  
1988, Sesam atlas van de anatomie, Deel 2, Inwendige organen, 5<sup>e</sup> druk, Bosch & Keuning N.V., Baarn
- Kashtan J., Green J.F., Parsons E.Q., Holcroft B.S., Holcroft J.W.,  
1981, Hemodynamic Effects of Increased Abdominal Pressure, J Surg Res, 30: 249-255
- Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P.,  
1984, The Measurement of Intra-abdominal Pressure as a Criterion for Abdominal Re-exploration, Ann Surg, 199:28-30
- Liu Z., Bilston L.,  
2000, On the viscoelastic character of liver tissue: experiments and modelling of the linear behaviour, Biorheology, 37(3):191-201
- Lohman A.H.M., Donkelaar H.J. ten,  
1997, Klinische anatomie en embryologie, Wetenschappelijke uitgeverij Bunge, Utrecht
- Loring S.H., Yoshino K., Kimball W.R., Barnas G.M.,  
1994, Gravitational and shear-associated pressure gradients in the abdomen, J Appl Physiol, Sep;77(3):1375-82
- Mabee J.R., Bostwick T.L.,  
1993, Pathophysiology and Mechanisms of Compartment Syndrome, Orthop Rev, 22(2):175-81
- Maxwell R.A., Fabian T.C., Croce M.A., Davis K.A.,  
1999, Secondary Abdominal Compartment Syndrome: An Underappreciated Manifestation of Severe Hemorrhagic Shock, J Trauma, 47:995-999
- Mayberry J.C., Mullins R.J., Crass R.A., Trunkey D.D.,  
1997, Prevention of Abdominal Compartment Syndrome by Absorbable Mesh Prosthesis Closure, Arch Surg, 132:957-961

- Mayer J.,  
2002, Was ist Osteopathische Medizin? Neuere Modelle zur Theorie und Wirkungsweise der Osteopathischen Medizin, Osteopathische Medizin, 3:4-9
- McQueen M.,  
1998, Acute Compartment Syndrome, Acta Chir Belg, Aug;98(4):166-70
- Mead J., Yoshino K., Kikuchi Y., Barnas G.M., Loring S.H.,  
1990, Abdominal pressure transmission in humans during slow breathing maneuvers, J Appl Physiol, May;68(5):1850-3
- Middelink J.W.,  
1981, Systematische natuurkunde, deel 1, 4<sup>e</sup> druk, 8<sup>e</sup> oplage, Van Walraven b.v., Apeldoorn
- Miller K.,  
2000, Constitutive modelling of abdominal organs, J Biomech, 33:367-373
- Moore K.L., Persaud T.V.N.,  
1998, The Developing Human: Clinically Oriented Embryology, 6<sup>th</sup> edition, W.B. Saunders Company
- Muts R.K.,  
1997, Abdomen concept visceraal, College Sutherland
- Muts R.K.,  
1999, College abdomen doorloop, 27 mei 1999, College Sutherland
- Ohanian H.C.,  
1989, Physics, second edition, expanded, W.W. Norton & Company, Inc
- Rohen J.W., Yokochi C.  
1993, Anatomie des Menschen, 3. Auflage, Schattauer, Stuttgart/New York
- Rosenthal R.J., Friedman R.L., Kahn A.M.,  
1998, Reasons for intra-cranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevations of intra-abdominal pressure: observations in a large animal model, J Gastrointest Surg, 2:415-425
- Rushmer R.F.,  
1946, The nature of intraperitoneal and intrarectal pressures, Am J Physiol, 147:242-249

- Samir J., Taylor E., Brown C., Zimmerman G.,  
1999, Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients, Crit Care Med, 3(6):135-138
- Sanchez N.C., Tenofsky P.L., Dort J.M., Shen L.Y., Helmer S.D., Smith R.S.,  
2001, What is normal Intra-abdominal Pressure?, Am Surg, 67(3) :243-248
- Schmidt R.F., Thews G.,  
1997, Physiologie des Menschen, 27. Auflage, Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York
- Sieh K.-M., Chu K.-M., Wong J.,  
2001, Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome, Arch Surg, 386:53-61
- Stamenovic D., Coughlin M.F.,  
1999, The Role of Prestress and Architecture of the Cytoskeleton and Deformability of Cytoskeletal Filaments in Mechanics of Adherent Cells: a Quantitative Analysis, J theor Biol, 201, 63-74
- Stamenovic D., Wang N.  
2000, Cellular Responses to Mechanical Stress, Invited Review: Engineering approaches to cytoskeletal mechanics, J Appl Physiol, 89(5): 2085-90
- Tollens T., Janzing H., Broos P.,  
1998, The Pathophysiology of the Acute Compartment Syndrome, Acta Chir Belg, Aug;98(4):171-5
- Tzelepis G.E., Nasiff L., McCool F.D., Hammond J.,  
1996, Transmission of pressure within the abdomen, J Appl Physiol, Sep;(3):1111-4
- Vanleeuwe T., Renson R.,  
1994, Bibliografisch refereren, 5<sup>e</sup> druk, Acco, Leuven/Amersfoort
- Waligora J., Perlemuter L.,  
1975, Enseignement des centres hospitaliers, abdomen 1, abdomen 2, petit bassin, Masson
- Wang N., Naruse K., Stamenovic D., Fredberg J.J., Mijailovich S.M., Tolic-Norrelykke I.M., Polte T., Mannix R., Ingber D.E.,  
2001, Mechanical behaviour in living cells consistent with the tensegrity model, Proc Natl Acad Sci U.S.A., 98(14):7765-70

- Ward I.M.,  
2001, Mechanical Properties of Solid Polymers, uit: PTN-cursus coating technologie, module 2
- Willis A., Sleight M.A.,  
1982, Statistics and Experimental Design, second edition, The Camelot Press Ltd, Southampton
- Yol S., Kartal A., Tavli S., Tatkan Y.,  
1998, Is Urinary Bladder Pressure a Sensitive Indicator of Intra-Abdominal Pressure?, Endoscopy, 30:778-780
- Young R.L, Lovell P.A.,  
2000, Introduction to Polymers, 2<sup>nd</sup> ed., Staley Thorns, Cheltenham

## 7.2 Afbeeldingen

Afbeelding 1: Anatomische indeling van de mens ( <i>Lohman et al 2000</i> )	8
Afbeelding 2A: Weergave van de dorsale zijde van een 22 dagen oud embryo ( <i>Moore et al 1998</i> )	10
Afbeelding 2B: Transversale doorsnede van het embryo ter hoogte van de stippellijn in afbeelding 2A ( <i>Moore et al 1998</i> )	10
Afbeelding 3: Tekeningen van embryologische vouwing en de effecten hiervan op het intra-embryonaal coeloom en andere structuren ( <i>Moore et al 1998</i> )	10
Afbeelding 4: Staafdiagram vloeistofverdeling mens van circa 70 kg ( <i>Guyton et al 2000</i> )	19
Afbeelding 5: Een voorbeeld van de toepassing van de wet van Pascal ( <i>Beiser 1992</i> )	21
Afbeelding 6: Voorbeeld van de werking van de wet van Boyle ( <i>Beiser 1992</i> )	22
Afbeelding 7: Het tensegrity-model ( <i>Stamenovic et al 1999</i> )	28
Afbeelding 8: Weergave intra-pleurale druk ( <i>Guyton et al 2000</i> )	31
Afbeelding 9: Het effect van toegenomen intra-abdominale druk op intra-craniale druk ( <i>Bloomfield et al 1997</i> )	41
Afbeelding 10: Het effect van toegenomen intra-abdominale druk op cerebrale perfusie druk ( <i>Bloomfield et al 1997</i> )	42
Afbeelding 11: Model 1 ( <i>Loring et al 1994</i> )	50
Afbeelding 12: Model 2 ( <i>Loring et al 1994</i> )	51
Afbeelding 13: Output van een oscillatietest, weergave van spanning en druk in de tijd bij visco-elastisch materiaal ( <i>Young et al 2000</i> )	54



### 7.3 Tabellen

Tabel 1:	Overzicht van patiëntengegevens en intra-abdominale druk (mm Hg) ( <i>Sanchez et al 2001</i> )	32
Tabel 2:	Vergelijking van de intra-abdominale druk (mm Hg) bij patiënten volgens BMI classificatie ( <i>Sanchez et al 2001</i> )	33
Tabel 3:	Vergelijking van intra-abdominale druk (mm Hg) bij patiënten in verschillende leeftijdsgroepen ( <i>Sanchez et al 2001</i> )	34
Tabel 4:	Vergelijking van intra-abdominale druk (mm Hg) met recentelijk abdominaal geopereerde patiënten en in het verleden abdominaal geopereerde patiënten ( <i>Sanchez et al 2001</i> )	34
Tabel 5 :	Vergelijking van intra-abdominale druk (mm Hg) met medische comorbiteiten voor gehospitaliseerde patiënten ( <i>Sanchez et al</i> )	35
Tabel 6:	Overzicht van patho-fysiologische effecten van intra-abdominale drukverhoging ( <i>Sieh et al 2001</i> )	45