

Invloed van een specifieke osteopathische behandeling op  
chronische unilaterale hoofdpijn



**Invloed van een specifieke osteopathische behandeling op  
chronische unilaterale hoofdpijn**

**Verklaring van originaliteit**

**Hierbij verklaart ondergetekende,**

**B. van Berge Henegouwen**

**dat deze thesis geen kopie is,  
maar een originele,  
door hemzelf geschreven thesis.**

**Bas van Berge Henegouwen**

## **Zenuwstorm**

**Plotseling wordt het pulseren van normaal pulserende bloedvaten voelbaar, geeft vocht in een overigens verzadigde maag een misselijk gevoel, worden normaal licht, normale geluiden of normale geuren ervaren als scherp of onaangenaam en worden normale bewegingen waargenomen als schokkend en storend voor het hoofd.**

Edward Liveing (1873)

## Voorwoord

Na de opleiding voor fysiotherapie en de Stichting Opleiding Manuele Therapie (SOMT) doorlopen te hebben, had ik besloten de osteopathieopleiding te gaan volgen. Voor mij is de osteopathie geleidelijk aan een totaliteit, een driedimensionale eenheid geworden ten aanzien van het onderzoeken en behandelen van het gehele menselijke lichaam. Dit zowel in preventieve als in oorzakelijke zin. Gedurende de vijfjarige opleiding, waarvoor mijn dank aan de directeuren de heer Grégoire Larson en de heer Luc Peeters, heb ik de vele goede aspecten van de osteopathie van de docenten aan the International Academy of Osteopathy (IAO) mogen leren. Tevens gaat mijn dank uit naar alle leraren, in het bijzonder de heer Hugo de Cock.

In totaliteit ben ik drie jaar, verdeeld in twee jaar denkfase en één jaar uitwerking, bezig geweest om deze thesis te voltooien. In eerste instantie was de gedachte om een thesis te schrijven over personen met aangezichtspijnen. Bij nader inzien, door het moeilijk verkrijgen van patiënten, heb ik het onderwerp van de thesis omgebogen naar personen met chronische unilaterale hoofdpijn. Voor mij een uniek project, daar hoofdpijn een vaak onbegrepen begrip vormt waar bij veel mensen alleen medicatie af en toe enig soelaas biedt. Door overmatig medicatiegebruik, kan echter een vicieuze cirkel ontstaan die de hoofdpijn juist doet verergeren.

Het gehele onderzoek en de geschreven thesis zijn een afstudeeropdracht geweest voor het afstuderen aan the International Academy of Osteopathy. Echter door mijn persoonlijke beleving ben ik in dit thesisjaar verder op zoek gegaan naar de relaties tussen de osteopathische en de klassieke geneeswijzen ten aanzien van de chronische unilaterale hoofdpijn.

Na de literatuurstudie en het uitvoeren van de praktische vaardigheden heb ik het juiste verband tussen de verschillende stromingen gevonden. Door de gemaakte keuzes is de thesis geworden zoals hij nu voor u ligt, een totaal boekwerk met een duidelijke osteopathische visie ten aanzien van de chronische unilaterale hoofdpijn.

Het werken aan deze thesis was voor mij een zeer positieve beleving en is een duidelijke professionalisering geworden van mijn osteopathisch denken, onderzoeken en handelen.

Het voltooien van deze omvangrijke thesis was mij alleen niet gelukt. Hiervoor spreek ik mijn dank uit aan de vele huisartsen, specialisten en collegae fysiotherapie / manuele therapie voor hun verwijzingen van de hoofdpijnpatiënten. Mijn speciale dank gaat uit naar Olav Rohof (pijnkliniek, Sittard) die mij geholpen heeft bij het beredeneren en het omschrijven van de nocisensoriek van het menselijke lichaam.

Mijn dank aan de hoofdpijnpersonen die wilden meewerken aan dit hoofdpijnonderzoek.

Voor de rust tijdens mijn praktijkuitvoering en het bijstaan in wat moeilijkere tijden bedank ik mijn collega's in de praktijk: Frans van Duursen, Daniëlle Adriaans, Yvonne van Daal, Karin Terpstra en bijzonder Lilian Prinsen voor haar administratieve taken.

Bij de totaalopzet van deze thesis gaat mijn oprechte dank uit naar drie personen:

- Promotor Leonard van de Geer die tijdens onze bijeenkomsten zich voor 200% heeft ingezet.
- Margo Beuken voor haar statische verwerking van de onderzoekresultaten.
- Netty Smulders die de volledige thesis volgens de nieuwste Nederlandstalige normen heeft gecorrigeerd.

Ja, thuis ging het schrijven van deze thesis vaak gepaard met een lach en een traan. Heel, heel veel tijd achter mijn trouwe vriend de computer gezeten, waardoor het privéleven op bepaalde momenten zeker tekortkwam. Papa gaat dit in de komende tijd voor zijn lieve en geduldige zonen Jop, Gijs en Daan wel weer goed maken.

Met mijn vrouw Carine heb ik door de drukte ten positieve nauwelijks tijd gehad om ruzie te maken. Grandioos, je bent nog altijd mijn lieverd, mijn steun en toeverlaat !!

Deze thesis draag ik vooral op aan mijn vader en moeder, die denken dat hun zoon intussen een hardwerkende student is geworden wat zij vroeger nooit gedacht hadden.

Verder wens ik eenieder met deze thesis veel lees en/of kijkplezier. De meegeleverde dvd bevat de gegeven specifieke osteopathische behandeltechnieken.

Bas van Berge Henegouwen

# Samenvatting

## Inleiding

Hoofdpijn is een van de meest voorkomende gezondheidsklachten en komt zowel bij volwassenen als bij kinderen voor. Studies wijzen uit dat 95% van de vrouwen en 90% van de mannen ooit wel eens hoofdpijn heeft. Hoofdpijn komt dus bij de mens veel voor, in allerlei uiteenlopende vormen, met een complexe veelheid aan verschijnselen, en laat zich moeilijk verklaren met een simpel mechanisme.

## Doel

Het doel van deze studie was de invloed van een specifieke osteopathische behandeling op chronische unilaterale hoofdpijn te onderzoeken. Voorafgaand aan dit onderzoek is een literatuurstudie verricht naar de eenzijdige hoofdpijnvormen. De verschillende vormen, primaire en secundaire, van hoofdpijn worden in het classificatiesysteem van de International Headache Society (IHS 2004) vermeld.

De mogelijke oorzaken van de chronische unilaterale hoofdpijnvormen die invloed hebben op het trigeminocervicale complex, gelegen in de hoog-cervicale regio, werden middels de specifieke osteopathische benadering behandeld. Daar de oorzaak gelegen kan zijn in het gehele lichaam, bestond de behandeling uit de drie pijlers van de osteopathie, te weten het pariëtale, viscerale en craniosacrale systeem, om zo het autocorrectiemechanisme van deze chronische unilaterale hoofdpijn te verbeteren.

## Resultaten

Het experimentele onderzoek bestond uit drie specifieke osteopathische behandelingen, verdeeld over een periode van vier weken. De 39 hoofdpijnpersonen die deelnamen aan het onderzoek, hebben vooraf, twee weken na de derde behandeling en twee maanden na de tweede meting een Visual Analogue Scale (VAS) ingevuld voor de intensiteit en tevens numerieke scorelijsten voor de frequentie en de duur van de eenzijdige hoofdpijnaanvallen.

De meetgegevens zijn statistisch verwerkt met SPSS 14,0 en er is gebruik gemaakt van de volgende statistische testen: Paired Samples T Test, Wilcoxon Signed Ranks Test, Significantie (P = probability).

De resultaten bij de tweede VAS meting waren onder andere:

- 33 personen hadden een significante vermindering van de hoofdpijn, drie personen geen verandering en bij de overige drie personen was er een lichte verslechtering ten aanzien van de intensiteit van de eenzijdige hoofdpijn.
- De gemiddelde intensiteit van de hoofdpijn was op de VAS-schaal van een tot tien met 3,2 punten verbeterd.
- De gemiddelde frequentie van de hoofdpijnaanvallen was gedaald van tweemaal per week naar tweemaal per maand.
- De gemiddelde duur van de hoofdpijnaanval was gedaald van tien of meer uur hoofdpijn per aanval naar vier uur hoofdpijn per aanval.

De resultaten bij de derde VAS-meting waren onder andere:

- Er zijn geen significante verschillen (statistisch p-waarde kleiner dan 0,05) van de intensiteit, frequentie en duur van de hoofdpijn ten opzichte van de tweede meting.
- De hoofdpijn is gemiddeld genomen in tweeënhalve maand na de laatste osteopathische behandeling niet verergerd ten aanzien van de intensiteit, frequentie en duur.
- Het aantal personen dat geen hoofdpijnaanval meer noteerde bij de derde meting, was gestegen naar zeven vergeleken met de eerste meting: nul personen en de tweede meting: vier personen.

## **Conclusie**

Dit onderzoek geeft een duidelijk beeld dat een specifieke osteopathische behandelstrategie voor een grote groep chronische unilaterale hoofdpijnpersonen verandering kan brengen in de intensiteit van de hoofdpijn (84,6%) en tevens een vermindering van de frequentie en duur van de hoofdpijnaanvallen. Osteopathie kan een belangrijke rol spelen bij het verminderen en/of veranderen van de chronische unilaterale hoofdpijnklachten om zo de totale leefomstandigheden van de betreffende hoofdpijnpersonen te verbeteren.



# Abstract

## Background

Headache is one of the most frequent occurring health problems both for adults and children. Studies indicate that 95% of women and 90% of men at least once experience a headache. Headache is thus is a frequent occurring phenomenon, which comes in several various forms, with a complex diversity of symptoms. The cause is difficult to explain.

## Objective

The aim of this study is to investigate the influence of a specific osteopathic treatment on a chronic unilateral headache. Prior to this study research was done on literature on the various types of unilateral headaches. The different types, primary and secondary, are mentioned in the classification system of the International Headache Society (IHS 2004). The possible causes of chronic unilateral headache, which influence the trigemino-cervical complex, situated in the high cervical region, were treated with a specific osteopathic approach.

As the cause can be situated throughout the whole body, the treatment consisted of the three pillars of osteopathy namely: the patietal, the visceral and the craniosacral system. This treatment was done in order to improve the auto correction system to this unilateral headache.

## Results

The experimental study consisted of three specific osteopathic treatments divided over a four week period. The 39 headache patients who took part in the study, in advance, filled in a VAS (Visual Analogue Scale) for the intensity, the numeric rating for the frequency and duration of the unilateral headache attacks, two weeks after the third treatment and two months after the second measurement.

The following tests were used:

- Paired Samples T.
- Wilcoxon Signed Ranks.
- Significance (P = Probability).

And all data was statistically processed with SPSS 14.0

The results at the second VAS measurement for example were:

- 33 patients reported a significant reduction in headache, 3 patients showed no change and the remaining 3 patients had a light deterioration with respect to the intensity of the unilateral headache.
- The mean intensity VAS score improved 3.2 points on a scale of 0 to 10 points.
- The mean frequency of the headache attacks decreased from twice a week to twice a month.
- The mean duration of the headache attack decreased from 10 hours or more to 4 hours.

The results at the third VAS measurement for example were:

- There were no significant differences (statistical p-value < 0.05) between the second and third measurement of the intensity, frequency and duration of the headache.
- The mean headache with respect to intensity, frequency and duration showed no deterioration 2.5 months after the last osteopathic treatment.
- The patients who reported a total loss of their headache attacks increased to 7, compared to 0 patients at the first measurement and 4 patients at the second measurement.

## **Conclusion**

This study clearly shows that a specific osteopathic treatment strategy for a large group of chronic unilateral headache patients can make a positive change to the intensity of the headache (84.6%), and also to the frequency and duration of the headache attacks.

Osteopathy can play an important role in reducing or changing the chronic unilateral headache complaints, thus improving the quality of life of the patients concerned.

# Inhoudsopgave

<b>Verklaring van originaliteit</b> .....	iii
<b>Voorwoord</b> .....	v
<b>Samenvatting</b> .....	vii
<b>Abstract</b> .....	ix
<b>Inhoudsopgave</b> .....	xi
<b>Lijst van bijlagen</b> .....	xvi
<b>Lijst van afbeeldingen</b> .....	xvii
<b>Lijst van tabellen</b> .....	xx
<b>Hoofdstuk 1. Introductie</b> .....	1
1.1 Uitleg thesis opbouw .....	1
1.2 Voorbeschouwing .....	1
1.3 Motivatie onderwerpkeuze .....	3
1.4 Opzet van de thesis .....	4
<b>Hoofdstuk 2. Literatuurstudie</b> .....	9
2.1 Pijn .....	9
2.1.1 Definitie van pijn .....	9
2.1.2 Geschiedenis .....	9
2.1.3 Typen pijn .....	11
2.1.4 Nociceptieve banen .....	13
2.2 Classificatie en diagnose van hoofdpijn .....	17
2.2.1 Geschiedenis .....	17
2.2.2 Definitie hoofdpijn .....	18
2.2.3 Classificatie .....	18
2.2.4 Primaire hoofdpijnvormen .....	20
2.2.4.1 Migraine .....	20
2.2.4.2 Spanningshoofdpijn .....	22
2.2.4.3 Clusterhoofdpijn .....	24
2.2.4.4 Paroxismale hemicrania .....	27
2.2.4.5 Hemicrania continua .....	28
2.2.4.6 SUNCT .....	28
2.2.4.7 Trigemini neuralgie .....	29
2.2.4.8 Slaaphoofdpijn .....	29
2.2.4.9 Chronische dagelijkse hoofdpijn .....	30

2.2.4.10 Cervicogene hoofdpijn	32
2.2.4.11 Plotseling dagelijks optredende hoofdpijn	32
2.2.4.12 Andere primaire hoofdpijnvormen	32
2.2.5 Secundaire hoofdpijnvormen	32
2.2.6 Diagnose bij hoofdpijn	33
2.2.6.1 Anamnese	34
2.2.6.2 Lichamelijke en aanvullende onderzoeken	35
2.2.6.3 Evaluatie	35
2.2.7 Klassieke behandeling van enkele primaire hoofdpijnvormen	35
2.2.7.1 Migraine	35
2.2.7.2 Spanningshoofdpijn	35
2.2.7.3 Clusterhoofdpijn	36
<b>2.3 Pathofysiologie van primaire hoofdpijn</b>	<b>37</b>
2.3.1 Omschrijving pathofysiologie	37
2.3.2 Pathofysiologie van migraine	37
2.3.3 Pathofysiologie van spanningshoofdpijn	44
2.3.4 Pathofysiologie van clusterhoofdpijn	44
2.3.5 Pathofysiologie van SUNCT	47
2.3.6 Pathofysiologie van chronische dagelijkse hoofdpijn	47
2.3.7 Pathofysiologie van andere primaire hoofdpijnvormen	48
<b>2.4 Osteopathie en hoofdpijn</b>	<b>49</b>
2.4.1 Inleiding neurologische aspecten van hoofdpijn	49
2.4.1.1 Opbouw van de hersenen	52
2.4.1.2 Het zenuwstelsel	53
2.4.1.3 Hersenzenuwen	57
2.4.1.3.1 Nervus trigeminus	59
2.4.1.3.2 Nervus glossopharyngeus	63
2.4.1.3.3 Nervus vagus	64
2.4.1.4 De wervelsegmenten C1 – C5	67
2.4.1.5 Autonome zenuwstelsel	68
2.4.1.5.1 Enterische zenuwstelsel en het immuunsysteem	68
2.4.1.5.2 Orthosympathisch zenuwstelsel	71
2.4.1.5.3 Parasympathisch zenuwstelsel	73
2.4.1.6 Limbische systeem	74
2.4.2 De dura mater	76
2.4.2.1 Dura mater encephali	76
2.4.2.2 Dura mater spinalis	77
2.4.2.3 Durasepten	78
2.4.2.4 Liquor cerebrospinalis	80
2.4.3 Vascularisatie van het hoofd	82
2.4.3.1 Veneuze circulatie van de oppervlakkige venen hoofd	82
2.4.3.2 Veneuze circulatie van de diepe venen van het hoofd	83
2.4.3.3 Arteriële circulatie van het hoofd	84
2.4.4 Lymfevatenstelsel en klieren	86

2.4.5 Osteopathische integratie	89
2.4.5.1 Fasciale ketens	90
2.4.5.2 Stijgende keten naar het temperomandibulaire gewricht	95
2.4.6 Hoofdpijn belicht door enkele andere alternatieven geneeswijzen	98
<b>Hoofdstuk 3. Methode</b>	<b>103</b>
<b>3.1 Procedure</b>	<b>103</b>
<b>3.2 VAS-scorelijsten</b>	<b>105</b>
<b>3.3 Anamnese</b>	<b>105</b>
3.3.1 Inclusiecriteria	105
3.3.2 Exclusiecriteria	105
<b>3.4 Safety</b>	<b>106</b>
3.4.1 Bloeddruk	107
3.4.2 Visusbepaling	108
3.4.3 Inspectie	108
3.4.4 Voetzoolreflex	108
3.4.5 Kleyn – Nieuwenhuyse gecombineerd met de nystagmus	109
3.4.6 Arteria carotis communis	109
<b>3.5 Markering referentiepunten</b>	<b>111</b>
<b>3.6 Osteopathische behandeling</b>	<b>112</b>
3.6.1 THL/O Nelson distractie manipulatie	112
3.6.2 Doming techniek	112
3.6.3 Manipulatie sacrum naar contra-nutatie	113
3.6.4 Subdiafragmale winding en unwinding	113
3.6.5 Th1 – Th12 mobilisatie naar extensie	113
3.6.6 Mobiliseren van de ribben naar inspiratie	114
3.6.7 CTH/O manipulatie in lateroflexie	114
3.6.8 Fascia cervicalis media	115
3.6.9 Mondbodem	115
3.6.10 Kokertechnieken	115
3.6.11 Mobilisatie C2 – C7	116
3.6.12 Cranial base release	116
3.6.13 Manipulatie occiput	117
3.6.14 Corrigeren van de plexussen	117
3.6.15 Suturen van het viserocranium	118
3.6.16 Temperomandibulaire gewricht	120
3.6.17 Frontal lift	121
3.6.18 Pariëtal lift	121
3.6.19 Synchronosis sphenobasilaris	121
3.6.20 Os Temporale	122
3.6.21 Ear Pull	122
3.6.22 Ganglion sphenopalatinum	122
3.6.23 Drainage techniek van het cranium	123

3.6.24 CV4	123
<b>Hoofdstuk 4. Resultaten</b>	<b>125</b>
4.1 Inleiding	125
4.2 Intensiteit van de hoofdpijn	127
4.2.1 Beschrijvende statistieken en grafieken	127
4.2.2 Intensiteit verbetering na de behandeling	129
4.2.3 Paired Samples T Test	130
4.2.4 Derde meting intensiteit van de hoofdpijn	130
4.3 Frequentie van de hoofdpijnaanvallen	132
4.3.1 Beschrijvende statistieken en grafieken	132
4.3.2 Frequentie verbetering na de behandeling	134
4.3.3 Wilcoxon Signed Ranks Test	134
4.3.4 Derde meting frequentie van de hoofdpijnaanvallen	136
4.3.5 Wilcoxon Signed Ranks Test	138
4.4 Duur van de hoofdpijnaanvallen	139
4.4.1 Beschrijvende statistieken en grafieken	139
4.4.2 Duur verbetering na de behandeling	141
4.4.3 Wilcoxon Signed Ranks Test	141
4.4.4 Derde meting duur van de hoofdpijnaanvallen	143
4.4.5 Wilcoxon Signed Ranks Test	145
4.5 Geslacht	146
4.6 Leeftijd	147
4.7 Hoofdpijnduur in jaren	151
4.8 Aard van de hoofdpijn	153
4.9 Voorbode	154
4.10 Wanneer per etmaal	155
4.11 Lokalisatie van de hoofdpijn links / rechts	156
4.12 Differentiatie lokalisaties van de hoofdpijn	156
4.13 Duizeligheid	157
4.14 Klachten in gewrichten	157
4.15 Klachten in systemen	158
4.16 Medicatiegebruik	159
<b>Hoofdstuk 5. Discussie</b>	<b>161</b>
5.1 Inleiding	161
5.2 De centrale vraagstelling	163
5.3 Toetsing aan de hypothese	165
5.4 Verklaring van de resultaten	166
5.4.1 Interpretatie van de osteopathische behandeling	168
5.4.2 Pariëtale interpretatie	169

5.4.3	Viscerale interpretatie	173
5.4.4	Craniosacrale interpretatie	177
<b>5.5</b>	<b>Opmerkingen in verband met het onderzoek</b>	<b>180</b>
<b>5.6</b>	<b>Opmerkingen van de hoofdpijnpatiënten</b>	<b>189</b>
<b>5.7</b>	<b>Suggesties voor verder onderzoek</b>	<b>190</b>
<b>Hoofdstuk 6.</b>	<b>Conclusie</b>	<b>193</b>
<b>Referenties</b>		<b>197</b>
<b>Bijlagen</b>		<b>209</b>

## Lijst van bijlagen

Bijlage 1. IHS-classificatiesysteem 2004.....	209
Bijlage 2. Voorbeeld hoofdpijndagboek.....	212
Bijlage 3. Brief aan verwijzer.....	213
Bijlage 4. Brief aan personen met chronische unilaterale hoofdpijn.....	215
Bijlage 5. VAS-scorelijst I = 1 <sup>ste</sup> meting.....	216
Bijlage 6. Personalialia.....	217
Bijlage 7. Anamnese chronische unilaterale hoofdpijn.....	218
Bijlage 8. Safety.....	219
Bijlage 9. 1 <sup>ste</sup> behandeling.....	220
Bijlage 10. 2 <sup>de</sup> behandeling.....	221
Bijlage 11. 3 <sup>de</sup> behandeling.....	223
Bijlage 12. VAS-scorelijst II = 2 <sup>de</sup> meting.....	224
Bijlage 13. Afsluitende brief.....	225
Bijlage 14. VAS-scorelijst III = 3 <sup>de</sup> meting.....	226
Bijlage 15. Geneesmiddelen voor eventuele pijnbestrijding bij hoofdpijn.....	227
Bijlage 16. Aantekeningen.....	228
Bijlage 17. Dvd osteopathische behandeltechnieken.....	231



# Lijst van afbeeldingen

## Hoofdstuk 1

Afbeelding 1.1	”Hersenen en de mens(en) als geheel”	2
Afbeelding 1.2	Chronische unilaterale hoofdpijn!	7

## Hoofdstuk 2

Afbeelding 2.1	De pijn-”cirkels” volgens Loeser	10
Afbeelding 2.2	Pijn!	12
Afbeelding 2.3	Migraine	21
Afbeelding 2.4	Spanningshoofdpijn	23
Afbeelding 2.5	Clusterhoofdpijn rechts	24
Afbeelding 2.6	Medicatieve hoofdpijn	30
Afbeelding 2.7	Plotseling optredende hoofdpijn!	31
Afbeelding 2.8	Stroomdiagram hoofdpijn in aanvallen	33
Afbeelding 2.9	Veranderingen in de cerebrale doorbloeding en symptomatologie van migraine	38
Afbeelding 2.10	Pijngevoelige structuren van het hoofd	40
Afbeelding 2.11	Homunculus	42
Afbeelding 2.12	nocisensorische banen van de trigeminaal-autonome reflex	43
Afbeelding 2.13	Sinus cavernosus	45
Afbeelding 2.14	Gebieden die waarschijnlijk betrokken zijn bij de pathogenese van clusterhoofdpijn	46
Afbeelding 2.15	Pijnbanen van het hoofd	51
Afbeelding 2.16	Hersenen	52
Afbeelding 2.17	Prikkelgeleidingsschema centrale zenuwstelsel	54
Afbeelding 2.18	Motorische verwerking in de hersenen	55
Afbeelding 2.19	Sensibele verwerking van de huid	56
Afbeelding 2.20	Nucleï van de hersenzenuwen in de hersenstam	58
Afbeelding 2.21	Nervus trigeminus	59
Afbeelding 2.22	Huid innervatie van de nervus trigeminus	60
Afbeelding 2.23	Relatie nucleï van de nervus trigeminus en de huid	61
Afbeelding 2.24	Innervatiegebied van de nervus glossopharyngeus	63
Afbeelding 2.25	Innervatiegebieden van de nervus vagus	65
Afbeelding 2.26	Sensibele (punctum nervosum) en motorische innervatie	67
Afbeelding 2.27	Centrale zenuwstelsel in relatie tot de enterische plexus	69
Afbeelding 2.28	Enterische plexussen	69
Afbeelding 2.29	Neurologische schakelingen ortho- en parasymphatisch zenuwstelsel	72
Afbeelding 2.30	Organisatie van orthosymphaticus en parasymphaticus	73
Afbeelding 2.31	Limbische systeem	74
Afbeelding 2.32	Aansturing van het vegetatieve zenuwstelsel door hogere centra	75

Afbeelding 2.33	Meningen en het oppervlakkige veneuze systeem	76
Afbeelding 2.34	Dura mater spinalis	77
Afbeelding 2.35	Durasepten en veneuze vasculatisatie	78
Afbeelding 2.36	Dura mater in zijn geheel bekeken	79
Afbeelding 2.37	De vier ventrikels	80
Afbeelding 2.38	Circulatie van de liquor cerebrospinalis	81
Afbeelding 2.39	Intracraniale sinussen en venen	83
Afbeelding 2.40	Vascularisatie in het gezicht	84
Afbeelding 2.41	Lymfevatenstelsel	87
Afbeelding 2.42	Relatie sacrum met hoog cervicale complex en het cranium	89
Afbeelding 2.43	Centrale keten	90
Afbeelding 2.44	Intra-thoracale relaties	91
Afbeelding 2.45	Fasciën van de hals	92
Afbeelding 2.46	De suboccipitale musculatuur	93
Afbeelding 2.47	Supra- en infrahyoïdale musculatuur	96
Afbeelding 2.48	Rotatie en translatie van het os temporale, plus compressie TMG	97
Afbeelding 2.49	Voetzoolreflexologie	99
Afbeelding 2.50	Gezichtsdiagnose volgens oosterse methoden	100

### Hoofdstuk 3

Afbeelding 3.1	Stroomdiagram van het hoofdpijnonderzoek	104
Afbeelding 3.2	Rechter arteria carotis communis	110
Afbeelding 3.3	Suturen van het viscerocranium	119

### Hoofdstuk 4

Afbeelding 4.1	Histogrammen VAS-score intensiteit eerste en tweede meting	128
Afbeelding 4.2	”Boxplots” intensiteit voor en na de osteopathische behandeling	128
Afbeelding 4.3	Histogrammen intensiteit verbetering na de osteopathische behandeling	129
Afbeelding 4.4	De drie intensiteit ”boxplots”	131
Afbeelding 4.5	Histogrammen hoofdpijnaanvallen voor en na de behandeling	133
Afbeelding 4.6	Cirkeldiagrammen hoofdpijnaanvallen voor en na de behandeling	133
Afbeelding 4.7	Histogrammen frequentie verbetering	134
Afbeelding 4.8	Cirkeldiagram derde meting frequentie hoofdpijnaanvallen	136
Afbeelding 4.9	Frequentie van de hoofdpijnaanvallen, mediaan is 50%-lijn	137
Afbeelding 4.10	Histogrammen hoofdpijnduur voor en na de behandeling	140
Afbeelding 4.11	Cirkeldiagram hoofdpijnduur voor en na de behandeling	140
Afbeelding 4.12	Histogrammen hoofdpijnduur na de behandeling	141
Afbeelding 4.13	Derde meting duur van de hoofdpijnaanvallen	143
Afbeelding 4.14	Duur van de hoofdpijnaanvallen	144
Afbeelding 4.15	Histogram leeftijd van de hoofdpijn personen	148
Afbeelding 4.16	Leeftijd in relatie tot het effect in frequentie	150
Afbeelding 4.17	Leeftijd in relatie tot frequentie verbetering	150

Afbeelding 4.18	Histogram hoofdpijnduur in jaren.....	151
Afbeelding 4.19	Cirkeldiagram aard van de hoofdpijn.....	153
Afbeelding 4.20	Cirkeldiagram voorbode bij de hoofdpijn.....	154
Afbeelding 4.21	Cirkeldiagram voorkomen van de hoofdpijn per etmaal.....	155
Afbeelding 4.22	Cirkeldiagram differentiatie van de hoofdpijnlokalisatie.....	156
Afbeelding 4.23	Cirkeldiagram differentiatie klachten in gewrichten.....	158
Afbeelding 4.24	Cirkeldiagram differentiatie klachten in systemen.....	159

## **Hoofdstuk 5**

Afbeelding 5.1	Hoofdpijn in een multi-oorzakelijke bio-psychosociaal model.....	165
Afbeelding 5.2	Relatie viscerale bindweefselzones en hoofdpijn en/of migraine.....	174
Afbeelding 5.3	Afferente nocisensoriek in relatie met limbische systeem.....	183
Afbeelding 5.4	Stroomdiagram tussentijdse evaluaties gedurende de behandelsessies.....	186

## **Hoofdstuk 6**

Afbeelding 6.1	Brug!.....	194
----------------	------------	-----

## Lijst van tabellen

### Hoofdstuk 2

Tabel 2.1	Medische terminologie met betrekking tot neuropathische pijn	15
Tabel 2.2	Kenmerken van primaire hoofdpijn	27
Tabel 2.3	Kenmerken van TAC's	30
Tabel 2.4	Middelengeïnduceerde hoofdpijn	36
Tabel 2.5	Situatie en bouw van het encephalon	53
Tabel 2.6	Ganglia van de drie hersenzenuwen	59
Tabel 2.7	Functies van drie hersenzenuwen	66
Tabel 2.8	Invloed van vegetatieve zenuwstelsel op een orgaan	71
Tabel 2.9	Drainagegebied van de drie vena jugularii	82
Tabel 2.10	Diepe venen van het hoofd met hun veneuze sinus	83
Tabel 2.11	Afsplitsingen en verzorgingsgebied van de arteria carotis externa	85

### Hoofdstuk 3

Tabel 3.1	Inclusie- en exclusiecriteria arteria carotis communis	110
-----------	--	-----

### Hoofdstuk 4

Tabel 4.1	Intensiteit van de hoofdpijn voor en na de osteopathische behandelingen	127
Tabel 4.2	Intensiteitverbetering na de osteopathische behandeling	129
Tabel 4.3	Paired Samples Test van de intensiteit	130
Tabel 4.4	Intensiteit van de hoofdpijn drie metingen	130
Tabel 4.5	Paired Samples Test van de intensiteit derde meting	131
Tabel 4.6	Pre-frequentie van de hoofdpijn	132
Tabel 4.7	Post-frequentie van de hoofdpijn	132
Tabel 4.8	Frequentieverbetering van de hoofdpijn	134
Tabel 4.9	Pre- en post-frequentie van de hoofdpijnaanvallen	135
Tabel 4.10	Test statistiek <sup>b</sup>	135
Tabel 4.11	Derde meting frequentie van de hoofdpijnaanvallen	136
Tabel 4.12	Frequentie van de hoofdpijnaanvallen	137
Tabel 4.13	Derde meting frequentie van de hoofdpijnaanvallen	138
Tabel 4.14	Test statistiek <sup>b</sup>	138
Tabel 4.15	Pre-duur van de hoofdpijnaanvallen	139
Tabel 4.16	Post-duur van de hoofdpijnaanvallen	139
Tabel 4.17	Verbetering hoofdpijnduur na de behandeling	141
Tabel 4.18	Duur van de hoofdpijnaanvallen	142
Tabel 4.19	Test statistiek <sup>b</sup>	142
Tabel 4.20	Derde meting duur van de hoofdpijnaanvallen	143
Tabel 4.21	Duur van de hoofdpijnaanvallen in drie metingen	144

Tabel 4.22	Derde meting duur - post-duur van de hoofdpijnaanvallen	145
Tabel 4.23	Test statistiek <sup>b</sup>	145
Tabel 4.24	Verdeling in geslacht	146
Tabel 4.25	Test statistiek <sup>b</sup>	147
Tabel 4.26	Gemiddelde leeftijd	147
Tabel 4.27	Leeftijd in relatie tot het onderzoekresultaat	149
Tabel 4.28	Hoofdpijnduur in jaren	151
Tabel 4.29	Hoofdpijnduur in relatie tot de leeftijd	152
Tabel 4.30	Aard van de hoofdpijn	153
Tabel 4.31	Voorbode bij hoofdpijn	154
Tabel 4.32	Voorkomen hoofdpijn per etmaal	155
Tabel 4.33	Lokalisatie van de hoofdpijn links / rechts	156
Tabel 4.34	Differentie lokalisatie van de hoofdpijn	156
Tabel 4.35	Optreden duizeligheid	157
Tabel 4.36	Differentiatie klachten in gewrichten	157
Tabel 4.37	Differentiatie klachten in systemen	158
Tabel 4.38	Medicatiegebruik	159

## Hoofdstuk 5

Tabel 5.1	Voeding en hoofdpijn	175
Tabel 5.2	Hoofdpijnzones	176
Tabel 5.3	Mobiliteit van het cranium	177
Tabel 5.4	Zwakke punten van de thesis plus eventuele verbeteringen	180



## Hoofdstuk 1. Introductie

Voordat u begint met het lezen van deze uitgebreide thesis, wil ik u erop attenderen dat de dik gedrukte superscripts bijvoorbeeld<sup>[23]</sup>, verwijzen naar de referenties achter in de thesis.

In dit eerste hoofdstuk, introductie, worden de volgende paragrafen besproken:

- Uitleg thesisopbouw.
- Voorbeschouwing.
- Motivatie onderwerp keuze.
- Opzet van de thesis.

### 1.1 Uitleg thesisopbouw

De thesis is opgebouwd uit zes hoofdstukken:

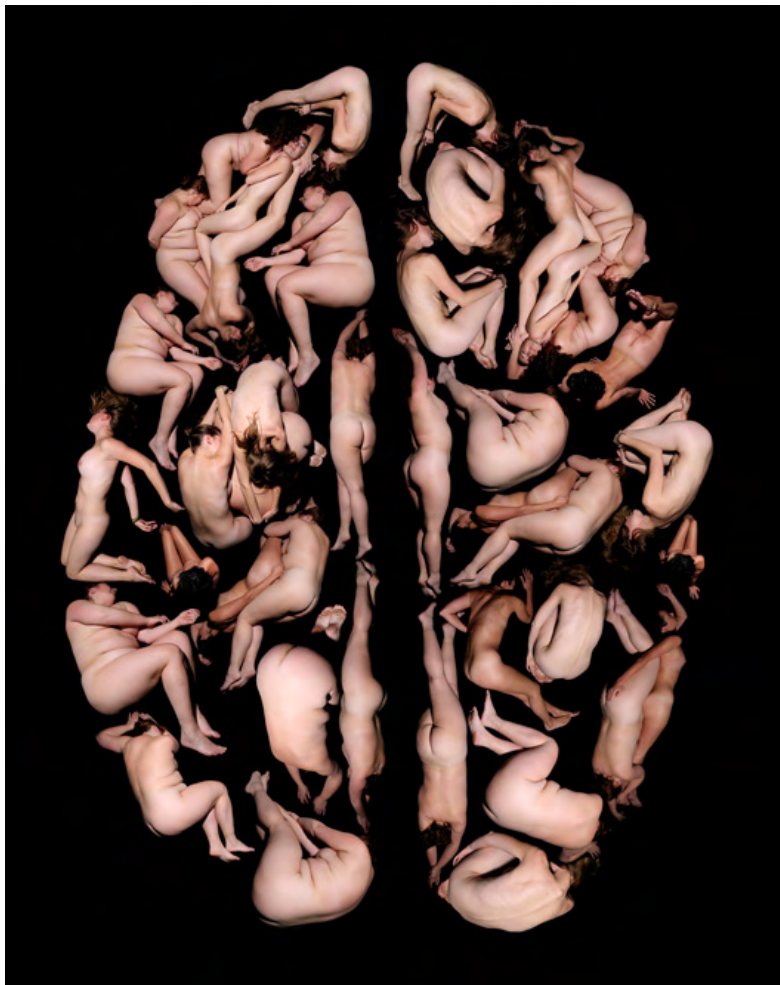
- Introductie.
- De achtergrond vanuit de literatuur.
- Methode.
- Resultaten.
- Discussie.
- Conclusie.

### 1.2 Voorbeschouwing

Hoofdpijn! Wie kent het niet: die bonkende, dreunende, stekende of zeurende pijn in het hoofd. Soms zit het links, soms rechts, soms in het hele hoofd. Ik kan niet uit mijn ogen kijken van de koppijn, horen we de mensen om ons heen vertwijfeld verzuchten. Hoofdpijn is een verzamelnaam voor een groot aantal verschillende kwalen die een gemeenschappelijk kenmerk hebben: pijn in het hoofd<sup>[1]</sup>.

Hoofdpijn is een van de meest voorkomende gezondheidsklachten en komt zowel bij volwassenen als bij kinderen voor<sup>[2]</sup>. Studies wijzen uit dat 95% van de vrouwen en 90% van de mannen ooit wel eens hoofdpijn heeft. Hoofdpijn komt dus bij de mens veel voor, in uiteenlopende vormen, met een complexe veelheid aan verschijnselen en laat zich moeilijk verklaren met een simpel; mechanisme. In Nederland hebben tweeënhalf miljoen mensen last van bijzonder ernstige hoofdpijn, die niet zomaar te verhelpen is<sup>[3]</sup>.

In meer dan 95% van de gevallen gaat iemand die hoofdpijn heeft er niet mee naar de huisarts. Zelfs chronische en chronisch recidiverende hoofdpijn zijn in de meerderheid van de gevallen geen reden om de huisarts te bezoeken: slechts 25 tot 50% van migrainepatiënten meldt zich ooit bij de huisarts en slechts één van de zes patiënten met spanningshoofdpijn<sup>[4]</sup>. Minsten één op de vijf personen in Nederland heeft minimaal één dag per week last van hoofdpijn. Ongeveer vier procent van de bevolking gebruikt (vrijwel) dagelijks pijnstillers in verband met hoofdpijn<sup>[5]</sup>. Op het spreekuur van de huisarts is hoofdpijn een van de meest voorkomende klachten. Bij ongeveer de helft van alle mensen is ongerustheid en angst voor een ernstige aandoening, zoals een hersentumor, de belangrijkste reden voor een consult bij de huisarts. Minder vaak gaat het om bezorgdheid en vragen over de praktische consequenties en het disfunctioneren ten gevolge van de hoofdpijn<sup>[6]</sup>. Bij alle vormen van hoofdpijn kunnen miskenning en onbegrip van de buitenwereld aan de orde zijn. Vaak gaat dit gepaard met gevoelens van ergernis en verwijten van aanstellerij bij gezinsleden.



Afbeelding 1.1 "Hersenen en de mens(en) als geheel"<sup>[7]</sup>



### 1.3 Motivatie onderwerpkeuze

In mijn fysiotherapie / manuele therapie praktijk te Valkenswaard worden al 23 jaar mensen met hoofdpijn behandeld. Middels manuele therapie konden goede resultaten gehaald worden door met name de cervicale wervelkolom te behandelen. Gedurende de osteopathiestudie is mijn werkwijze geleidelijk aan veranderd. Er is nu sprake van een driedimensionale oriëntatie naar de oorzaak van de klachten van de (hoofdpijn)patiënten. Een totaal onderzoek met daaraan gekoppeld een behandelconcept voor de verschillende systemen van de mens. In het tweede en derde hoofdstuk wordt hierop uitgebreid ingegaan. Het totale lichamelijke onderzoek en de osteopathische behandeltechnieken kunnen onderverdeeld worden in een driespan:

- Het pariëtale systeem.
- Het viscerale systeem.
- Het cranosacrale systeem.

De totale osteopathische behandelstrategie, die beschreven staat in het derde hoofdstuk, volgt deze drie belangrijke systemen. Dit om via de behandeling met name het neurogene, circulatoire (arterial rule), lymfatische, endocriene enzovoort stelsel te beïnvloeden, waardoor een aanzet wordt gegeven om het totale autoregulatiemechanisme, lees zelfgenezend mechanisme, van het menselijke lichaam weer aan te zetten de oorzakelijke disfuncties, die invloed kunnen hebben op de chronische unilaterale hoofdpijn, te normaliseren.

Mijn afstudeeropdracht van de fysiotherapieopleiding betrof herniapatiënten met hun antalgische houding. Samen met mijn praktische kennis van de manuele therapie, die vaak terugkeert naar de basis van het menselijke lichaam, te weten het bekken plus de totale wervelkolom, leek het mij een goede keuze om voor mijn afstuderen aan the Internationale Academy of Osteopathy (IAO) te Gent te kiezen voor een thesisonderwerp dat "hoger" gelegen was. Alle mechanismen gelegen in en rondom het hoofd wekten mijn interesse, vooral de relaties die deze mechanismen onderling met elkaar verbinden en hierdoor kunnen leiden tot complexe problematieken in het menselijke lichaam. De uiteindelijke keuze, om middels deze thesis af te studeren aan de Internationale Academy of Osteopathy, is geworden: een experimenteel onderzoek naar de invloed van een specifieke osteopathische behandeling op personen met chronische unilaterale hoofdpijn.

## 1.4 Opzet van de thesis

Formulering van de hypothese:

- $H_0$  = Nulhypothese:

Er is op de VAS-score geen significant verschil waarneembaar wat betreft de intensiteit, de frequentie en de duur bij personen met chronische unilaterale hoofdpijnklachten tussen de twee meetmomenten, vóór en na drie specifieke osteopathische behandelingen.

- $H_1$  = Alternatieve hypothese:

Er is op de VAS-score een significant verschil waarneembaar wat betreft de intensiteit, de frequentie en de duur bij personen met chronische unilaterale hoofdpijnklachten tussen de twee meetmomenten, vóór en na drie specifieke osteopathische behandelingen.

Bij het genereren van de te behandelen hoofdpijngroep is er eerst telefonisch contact geweest met huisartsen, specialisten en collegae fysiotherapie / manuele therapie. Daarna hebben de gebelde (para-)medici een brief ontvangen met een begeleidend schrijven voor de eventueel te verwijzen hoofdpijnpersonen (bijlage 3,4). Bij de benadering van de 45 (para-)medici toonden velen, op twee na, hun duidelijke interesse in verband met het osteopathische hoofdpijnonderzoek. Na deze benadering van de (para-)medici viel het genereren van een totale hoofdpijngroep toch nog tegen. Verklaarbaar is dat veel personen met chronische hoofdpijn niet meer bij hun huisarts komen, daar alle middelen, vooral medicatie, al behoorlijk uitgefilterd zijn en het medisch consult voor de hoofdpijnindicatie vaak alleen bestaat uit het voorschrijven van een herhalingsrecept<sup>[6]</sup>.

Via een artikel over de chronische unilaterale hoofdpijn in twee regionale kranten (Eindhoven en Valkenswaard) hebben meerdere hoofdpijnpersonen zich aangemeld voor het osteopathische onderzoek. Er hebben 55 personen meegedaan aan het hoofdpijnonderzoek.

Voordat er begonnen werd met de osteopathische behandeling, werd de hoofdpijnpersonen gevraagd de Visual Analogue Scale (VAS)<sup>[8,9]</sup> voor de intensiteit van de hoofdpijn en de twee numerieke scorelijsten ten aanzien van de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen in te vullen (bijlage 5).

Na de toetsing van de inclusiecriteria:

- Oorzaak: Niet-traumatisch.
- Chronisch =  $x > 3$  maanden, meerdere malen per maand een aanval.
- Unilateraal = Locatie het linker of rechterschedelcompartiment. Niet wisselend of beiderzijds.
- Leeftijdsgroep vanaf 20 jaar (groei / hormonaal enzovoort uitsluiten) en zowel mannelijk als vrouwelijk.

Plus de toetsing van de exclusiecriteria, anamnese en de safetytesten (bijlage 3,7,8) werden er 39 hoofdpijnpersonen geïnccludeerd die aan het hoofdpijnonderzoek hebben deelgenomen.

Van 16 hoofdpijnpersonen die niet geïnccludeerd werden:

- vielen er twee af in verband met een trauma in de voorgeschiedenis.
- viel één persoon af vanwege neurologisch ziektebeeld (multiple sclerose).
- vielen zes personen uit in verband met bilaterale en/of wisselende hoofdpijnklachten.
- werden twee personen teruggestuurd naar de huisarts in verband met een hoge bloeddruk (boven de grenswaarde).
- werden twee personen naar de opticiën gestuurd in verband met een duidelijk verminderd gezichtsvermogen.
- viel één persoon uit bij de inspectie in verband met forse zwelling ter hoogte van de drie lokalisaties.
- Werd één persoon teruggestuurd naar de huisarts in verband met het vermoeden van arteria carotis problematiek links.
- Werd één persoon uitgesloten vanwege positieve test van de Kleyn – Nieuwenhuysse.

De personen met chronische unilaterale hoofdpijn hadden een juiste spreiding qua geslacht en een goede verdeling qua leeftijd. Er deden 9 mannen ten opzichte van 30 vrouwen, de gemiddelde leeftijd was 52 jaar. De personen werden geselecteerd uit de regio Valkenswaard binnen een straal van 35 kilometer.

De behandelstrategie was een totale osteopathische visie, verdeeld over drie specifieke behandelingen. Voor zover literatuur en internet (pubmed, medline, embase enzovoort) vermelden, was deze experimentele behandelstrategie bij personen met chronische unilaterale hoofdpijn nog nooit eerder gedaan (bijlage 9,10,11,17).

De drie osteopathische behandelingen werden in een tijdsbestek van vier weken, met telkens een tussenliggende periode van twee weken, uitgevoerd.

Bij de eerste osteopathische behandeling werd caudaal gestart, namelijk ter hoogte van het bekken. In het verloop van deze behandeling werden de drie pijlers van de osteopathie, te weten het pariëtale, viscerale en cranosacrale systeem, behandeld. Wel moet vermeld worden dat de technieken aan de schedel, het (viscero)cranium, pas bij de tweede osteopathische behandeling aan bot kwamen.

Alle behandeltechnieken die in dit onderzoek zijn gebruikt, werden symmetrisch over het gehele lichaam uitgevoerd met dezelfde intensiteit, aantal herhalingen en dezelfde tijdsduur.

De tweede behandeling was de meest totale behandeling van dit experimentele onderzoek en bevatte de drie osteopathische pijlers die werden toegepast van caudaal (bekken) naar craniaal het cranium met onder andere het kaakgewricht en de vele suturen (schedelnaden).

Bij de derde, laatste, behandeling werden er geen manipulaties ter hoogte van de wervelkolom uitgevoerd. Gedurende deze behandeling werden er alleen mobilisatie- en releasetechnieken voor de cervicale wervelkolom en het cranium uitgevoerd.

Bij aanvang van elke behandeltechniek werd er uitleg gegeven aan de patiënt, dit om het vertrouwen van de persoon in relatie tot de behandelaar te vergroten en om meer ontspanning te verkrijgen waardoor de techniek makkelijker uitvoerbaar werd. Bij het uitvoeren van de technieken werd geen rekening gehouden met de aangegeven lokalisatie en intensiteit van de unilaterale hoofdpijn. De totaaluitvoering van de behandeltechnieken was dus zo neutraal als mogelijk. Voor de aanvang van de tweede en derde behandeling werd nagevraagd hoe de afgelopen twee weken waren geweest, dit ten aanzien van de intensiteit van de unilaterale hoofdpijn. Verder werd er geïnformeerd naar eventuele napijn(en) of overige symptomen die opgetreden waren na de gegeven osteopathische behandeling. Deze gegevens werden niet schriftelijk vastgelegd, dit om de vooraf bepaalde behandelstrategie niet te vertroebelen en/of te verstoren.

Na de derde behandeling kregen de hoofdpijnpersonen uitleg over het verdere verloop van het onderzoek. Zij kregen een brief waarin zij op een later tijdstip hun positieve en/of negatieve ervaringen ten aanzien van de osteopathische behandelingen konden beschrijven (bijlage 13). Tevens werd de tweede VAS-scorelijst meegegeven met daarop de vermelde datum, twee weken na de laatste behandeling, wanneer de VAS-score ingevuld moest worden (bijlage 12). Dit geheel begeleid door een retourenvelop inclusief postzegel plus het adres van de praktijk.

Binnen de gestelde termijn hadden alle 39 hoofdpijnpersonen hun tweede VAS-score teruggestuurd (hoofdstuk 4 resultaten).

In overleg met mijn zwager (specialist pijnkliniek)<sup>[10]</sup>, promotor Leonard van der Geer en statisticus Margo Beuken werd besloten om twee maanden na de tweede VAS-score, een derde VAS-scorelijst naar de hoofdpijnpersonen te sturen. Dit om te weten te komen of de drie specifieke osteopathische behandelingen op langere termijn, tweeënhalve maand na de laatste behandeling, nog effect sorteerden op de chronische unilaterale hoofdpijn.

De osteopathische behandelstrategie bij de 39 hoofdpijnpersonen heeft in Valkenswaard plaatsgevonden in de periode van 1 november 2007 tot en met 11 januari 2008.



Afbeelding 1.2 Chronische unilaterale hoofdpijn!



## Hoofdstuk 2. De achtergrond vanuit de literatuur

Dit uitgebreide hoofdstuk kan onderverdeeld worden in de volgende paragrafen:

- Pijn.
- Classificatie en diagnose van hoofdpijn
- Pathofysiologie van primaire hoofdpijn.
- Osteopathie en hoofdpijn.

### 2.1 Pijn

Voordat er in deze thesis wordt ingegaan op de omschrijving van hoofdpijn, wordt in de eerste paragraaf het begrip pijn beschreven met de volgende subparagrafen:

- Definitie van pijn.
- Geschiedenis.
- Typen pijn.
- Nociceptieve banen.

#### 2.1.1 Definitie van pijn

The International Association for The Study of Pain heeft pijn gedefinieerd als:

“Pijn is een onaangename sensorische en emotionele ervaring, veroorzaakt door feitelijke of dreigende weefselbeschadiging of die beschreven wordt in termen van weefselbeschadiging”.

Pijn is altijd subjectief. Deze definitie legt geen (direct) verband tussen pijn en prikkel<sup>[11]</sup>.

In deze definitie wordt pijn beschouwd als een subjectieve ervaring met sensorische en emotionele componenten die onafscheidelijk met elkaar verbonden zijn.

Uiting van pijn: bijna in iedere taal op deze wereld wordt pijn geuit als “AU”.

#### 2.1.2 Geschiedenis

Door de eeuwen heen zijn de theorieën over pijn geleidelijk aan veranderd.

Hippocrates 400 voor Christus

Zag de pijn voornamelijk als een ziekte en niet als een symptoom.

Descartes 16de eeuw na Christus

Beschouwde de pijn als een weefselbeschadiging waarbij pijnprikkels werden opgewekt en doorgestuurd naar de hersenen.

Wall en Melzack 20<sup>ste</sup> eeuw

Door de poorttheorie, gate control theory, werd er een mogelijke verklaring gevonden voor het feit dat een prikkel op de ene plaats de pijn op een andere plaats doet verdwijnen (volgorde van belangrijkheid van de prikkel bij de input).

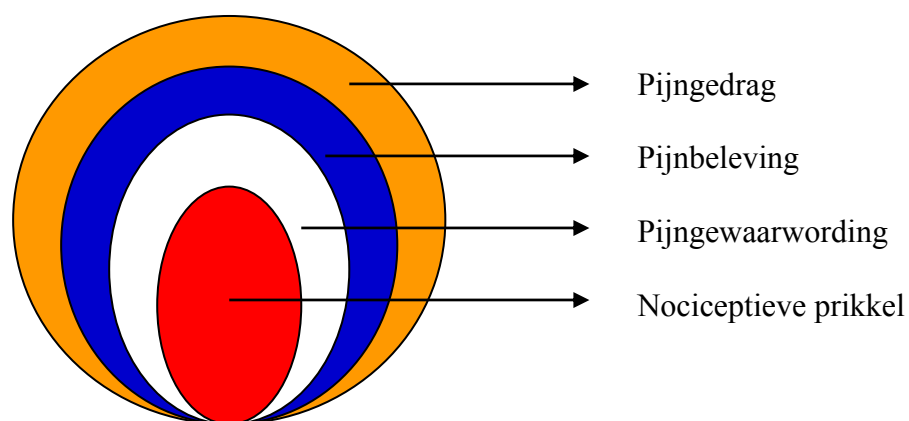
Loeser 1984

Omschreef een theorie dat verschillende systemen betrokken zijn bij de beleving van pijn.

Dit werd de aanzet tot het multimodale model (pijncirkels).

Dit model werd later weer uitgebreid tot de lichaamseigen neuromatrix, waarbij het verband tussen de pijninput in de cognitieve, sensorische en emotionele hersendelen resulteert in een output in de vorm van pijnperceptie, actie-programmering en stressgerelateerde programma's.

Pijn is niet alleen een lichamelijke ervaring, maar wordt ook beïnvloed door verschillende factoren zoals: omgevingsfactoren, psychologische (onder andere aandacht en herinnering), culturele, spirituele en sociale invloeden → Dus pijn is een bio-psychosociaal gegeven.



Afbeelding 2.1 De pijn-”cirkels” volgens Loeser



Heden: zeer veel onderzoek  $x > 25.000$  pijn publicaties in 2002<sup>[12]</sup>.

Een van de onderzoeken betreft het met infrarood laserstimulatie (warmte) uittesten waar de hersenactiviteit in de somatosensibele cortex het grootst is bij stimulatie van bepaalde nocisensoren. Zowel in normale als pathologische situaties<sup>[13]</sup>.

### 2.1.3 Typen pijn<sup>[14]</sup>

#### **Acute pijn:**

Acute pijn is een snelle sensorische reactie van het nociceptieve systeem. Het is een alarmsignaal dat een onderdeel vormt van de beschermende mechanismen om verdere weefselschade te voorkomen. Acute pijn verdwijnt gewoonlijk wanneer de weefselschade die eraan voorafging is genezen.

#### **Chronische pijn:**

Chronische pijn houdt maanden, ( $x > 3$  maanden), zelfs jaren aan na het genezen van het oorzakelijke letsel. Bij de meerderheid van de chronische pijntoestanden is het moeilijk om de oorzakelijke pathologie te identificeren.

#### **Somatische / nociceptieve pijn:**

Deze pijn is gelokaliseerd in de huid, spieren, gewrichten, ligamenten en de botten. Meestal is de pijn goed gelokaliseerd en blijft doorgaans tot een afgegrensd deel beperkt.

De nociceptieve pijnvezels lopen via de spinale zenuwen respectievelijk de hersenzenuwen en zorgen voor het registreren van weefselbeschadiging, meest door artrose of inflammatie.

#### **Viscerale pijn:**

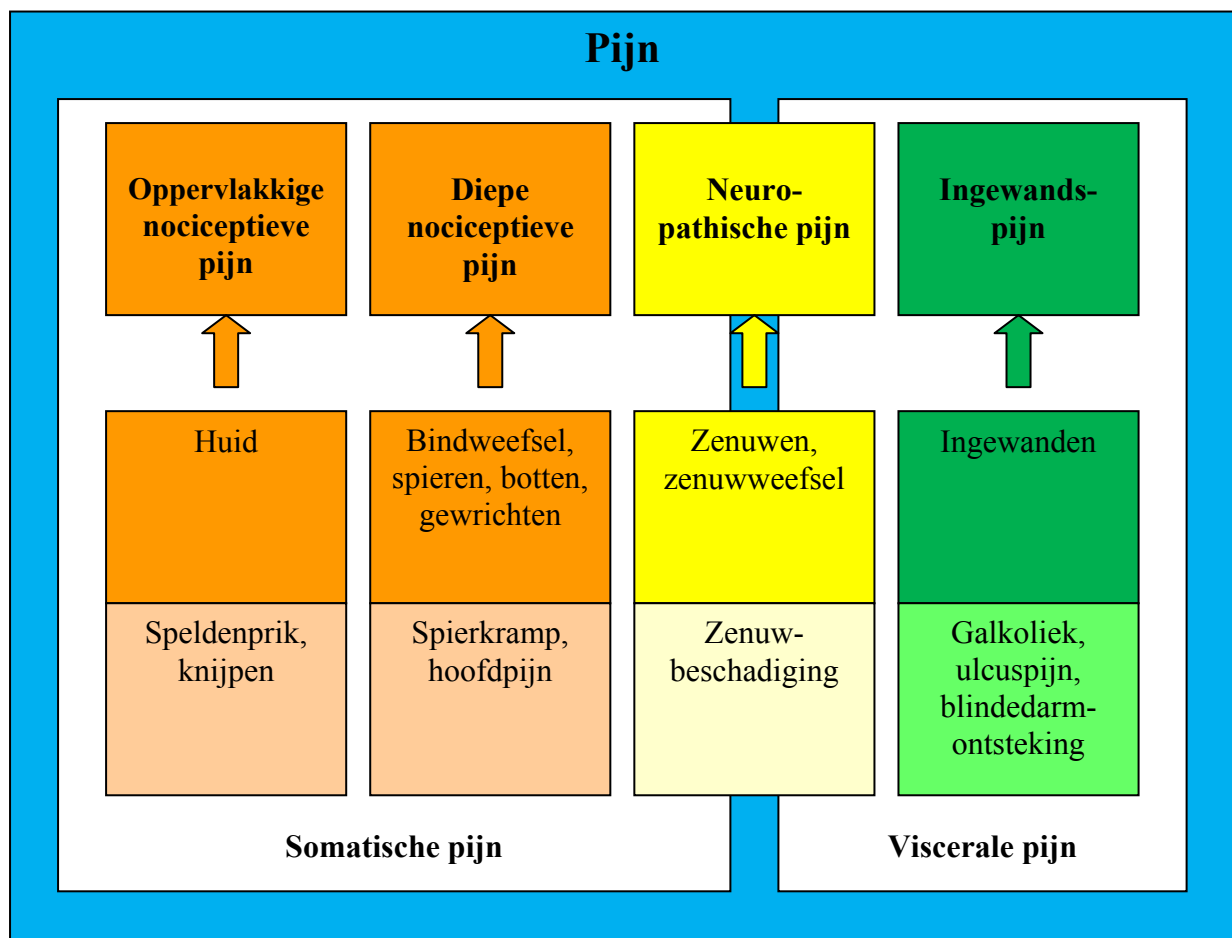
Pijn die diffuus en niet goed lokaliseerbaar is, is afkomstig van inwendige organen. De viscerale pijn wordt voornamelijk geleid via het vegetatieve zenuwstelsel.

#### **Neuropathische pijn:**

Pijn ten gevolge van neurologische aandoeningen en/of anomalieën, veroorzaakt door een letsel aan het perifere en/of centrale sensorische systeem (afferente systeem). Kenmerkend is spontane pijn met abnormale pijnsensaties en chronisch van aard.

Samenvattend onderscheidt men grofweg de nociceptieve (somatische en viscerale) en de neuropathische pijn. Somatische pijn ontstaat in de romp, de extremiteiten en het hoofd. Viscerale pijn is afkomstig van inwendige organen en neuropathische pijn kan optreden door beschadiging van het zenuwstelsel.

Bij veel pijnsyndromen is er sprake van mengvormen van zowel nociceptieve als neuropathische pijn, bijvoorbeeld bij een hernia nucleus pulposus: nociceptief door de ontstekingsreactie, en neuropathisch door de optredende zenuwbeschadiging.



Afbeelding 2.2 Pijn!

#### 2.1.4 Nociceptieve banen

Verschillende weefsels bevatten noci-, mechano- en thermoreceptoren. Deze receptoren moeten het onderscheid maken tussen schadelijke en niet-schadelijke prikkels. Nocisensoren geven bij weefselschade signalen, via daartoe specifieke zenuwen, door aan het ruggenmerg en de hersenen.

Bij weefselschade komen stoffen vrij die mediators genoemd worden. Zij kunnen excitatie en/of sensitivatie veroorzaken van de vrije nociceptische zenuwuiteinden.

De mediators worden onderverdeeld in twee groepen<sup>[15]</sup>:

- **Perifere mediators:** gene-related peptide (CGRP), bradykininen, serotinen, aminozuren, protonen, 5-hydroxytryptamine, ATP, prostaglandines, noradrenaline, adenosine, stikstofoxide, histamine, substance P, groeihormonen, tromboxanen, enzovoort.
- **Centrale mediators:** onder andere dezelfde mediators als in de periferie plus: purines, prostanoïden, neuropeptide-Y, galanine, cholecystokinine, glutamaat en aspartaat.

Deze mediators geven een depolarisatie van het zenuwuiteinde (axon). Bij de depolarisatie zijn natrium-, kalium-, calcium- en magnesium-ionen betrokken.

Aanvulling over de vaak besproken cytokines<sup>[16]</sup>.

Cytokines worden in bijna alle weefsels geproduceerd als reactie op een schadelijk voorval.

Door de pro-inflammatoire cytokines wordt de gevoeligheid van alle perifere neurale structuren verhoogd!

#### Transmissie van de signalen.

De transmissie van de nociceptische prikkel gaat via drie specifieke zenuwbanen<sup>[17]</sup>:

- **A $\beta$ -vezels:** gemyeliniseerde snelgeleidende vezels geleiden signalen van lage intensiteit, ook wel dynamisch mechanische input genoemd (bijvoorbeeld lichte aanraking).
- **A $\delta$ -vezels:** dun gemyeliniseerde vezels. Classificatie tussen A $\beta$ - en C-vezel in.
- **C-vezels:** ongemyeliniseerde traaggeleidende vezels die reageren op een hoge intensiteit, worden ook wel statisch mechanische input genoemd (chronische pijn).

Onder normale omstandigheden geven alleen de A $\delta$ - en C-vezels nociceptieve informatie door. C-vezels hebben een 10 maal lagere conductiesnelheid dan de A $\delta$ -vezel.

De informatie wordt door deze drie typen zenuwvezels doorgegeven naar de achterhoorn van het ruggenmerg op wervelkolomniveau (grijze stof).

In de achterhoorn, of te wel dorsale hoorn, worden de drie typen neuronen onderscheiden naar hun respons op nocisensorische stimulus. Nocisensorische stimulus, A $\delta$ - en C-vezels, wordt waargenomen in laminae van Rexed I, II en V van de achterhoorn.

De gate control (Wall en Melzack): inhibitie van de pijnprikkel, door signalen van niet-nocisensorische receptoren, vindt in deze drie laminae plaats<sup>[18]</sup>.

In de achterhoorn wordt de nocisensorische prikkel via gekruiste opstijgende banen verstuurd naar de hersenen (spinothalamisch, spinomesencefalisch en spinoreticulair systeem).

Er bestaan twee typen zenuwgeleidingssystemen naar centraal:

- **Protopathische systeem** (vitale sensibiliteit): pijn, temperatuurzin, grove tast en lichte aan-raking stijgen op via de voorhoorn naar het heterolaterale en anterolaterale deel van het ruggenmerg naar medulla oblongata via de thalamus naar de somatosensoriële cortex.
- **Epicritische systeem** (gnostische sensibiliteit): fijne tast en diepe gevoel stijgen via achter-strengbanen rechtstreeks, unilateraal van het ruggenmerg naar de medulla oblongata. Hierna, na de synaps, kruising in de medulla oblongata en een heterolateraal verloop naar de thalamus en daarna naar de somatosensoriële cortex.

Wel moet vermeld worden dat bij pijnonderzoek onderscheid wordt gemaakt tussen:

Primaire somatosensoriële cortex (SI) → mediale thalamische nucleï (cognitie = herkenning).

Secundaire somatosensoriële cortex (SII) → thalamus → limbische systeem (emotie!!).

Afdalende banen vanuit supraspinale niveaus, lees hypothalamus en hersenstam, kunnen een inhibitie of een excitatie bewerkstelligen op de nocisensorische centra. Hierdoor kan de pijnprikkel verminderd of zelfs versterkt worden. Dit gebeurt door chemische stoffen zoals: inhibitorische catecholaminergische, dopaminergische en serotonergische transmitters<sup>[19]</sup>.

Opmerking:

Neuropathische pijn wordt niet veroorzaakt door neuroreceptoren, maar is het directe gevolg van een primair letsel of disfunctie van het perifere of centrale zenuwstelsel.

Ook een chronische ontsteking (nociceptieve pijn) kan uiteindelijk door hypersensitisatie van ruggenmerg en hersendelen leiden tot plastische veranderingen in het zenuwstelsel en zo tot neuropathische pijn.

Na een zenuwbeschadiging treden er verbindingen op tussen zenuwbanen die normaal geen of weinig contact met elkaar hebben (heringroei / recircuity), bijvoorbeeld tussen sensibele vezels met pijnvezels en sympathicusvezels.

Deze koppelingen kunnen morfologisch of biochemisch van aard zijn. Zo kan een normale gevoelsprikkel dan pijn of een overmatige sympathische reactie veroorzaken. Prikkel van buitenaf die normaler wijs geen pijn veroorzaken, kunnen nu intense pijnen geven (tabel 2.1). In de westerse wereld is diabetes mellitus de meest frequente oorzaak van een metabole neuropathie. Dit treedt op bij meer dan 50% van de diabetespatiënten. Verder komt een neuropathie vaak voor bij aidspatiënten, postherpetische neuralgie en in de terminale fase van kanker, maar ook bij een failed back surgery syndroom of een hernia.

Tabel 2.1 Medische terminologie met betrekking tot neuropathische pijn

<b>Benaming</b>	<b>Verklaring</b>
Allodynie	Pijn ten gevolge van een prikkel die normaal geen pijn veroorzaakt
Analgesie	Afwezigheid van pijn bij een prikkel die normaal pijnlijk is
Dysesthesie	Een onaangenaam abnormaal gevoel (spontaan of uitgelokt)
Hyperalgesie	Een versterkte reactie op een prikkel die normaal pijnlijk is
Hyperesthesie	Verhoogde gevoeligheid voor stimulatie
Hyperpathie	Pijnlijk syndroom, gekenmerkt door een abnormaal pijnlijke reactie op een prikkel, in het bijzonder een herhaalde prikkel
Hypoalgesie	Minder pijn dan normaal als reactie op een pijnlijke prikkel
Hypo-esthesie	Verminderde gevoeligheid voor stimulatie
Paresthesie	Een abnormaal gevoel (spontaan of uitgelokt)

PET- en MRI-studies hebben aangetoond dat de peri-aqueductale grijze stof, deel van mesencephalon (midden hersenen), gelegen tussen thalamus en de hersenstam, een belangrijke rol speelt bij de sensatie van pijn<sup>[20]</sup>.

De activiteit in de peri-aqueductale grijze stof wordt sterker, wanneer de aandacht afgewend wordt van de pijn. Dit heeft belangrijke gevolgen voor de praktijk en geeft een neurobiologische verklaring voor de observatie dat moduleren van de aandacht een effectieve coping-strategie kan opleveren voor het onderdrukken van de pijn.

Coping: de manier waarop iemand omgaat met problemen en gebeurtenissen, alsmede omgaat met hevige gedachten of gevoelens, zowel cognitief als gedragsmatig.

## 2.2 Classificatie en diagnose van hoofdpijn

In deze tweede paragraaf wordt de classificatie en diagnose van hoofdpijn beschreven. De volgende subparagrafen worden beschreven:

- Geschiedenis.
- Definitie hoofdpijn.
- Classificatie.
- Primaire hoofdpijnvormen.
- Secundaire hoofdpijnvormen.
- Diagnose bij hoofdpijn.
- Klassieke behandeling van enkele primaire hoofdpijnvormen.

### 2.2.1 Geschiedenis

Sumerisch episch gedicht daterend 3000 jaar voor Christus:

Hij wiens ogen ziek zijn, zegt niet

”Mijn ogen zijn ziek”

Hij wiens hoofd ziek is niet

”Mijn hoofd is ziek”

Hypocrates 400 jaar voor Christus:

Hypocrates geloofde dat hoofdpijn kon worden uitgelokt door lichaamsbeweging of geslachtsgemeenschap, dat migraine het gevolg was van dampen die uit de maag opstegen naar het hoofd en dat braken voor gedeeltelijke pijnverlichting kon zorgen.

Iolanthe 1882:

When you're lying awake with a dismal headache

And repose is taboo'd by anxiety

I conceive you may use any language you choose

To indulge in without impropriety

[Wanneer je wakker ligt met een ellendige hoofdpijn

En van angst de slaap niet kunt vatten

Vind ik dat je je mag bedienen van elke taal die je wilt

Om je te laten gaan zonder dat dit ongepast is]

Friedman 1959:

Hoofdpijn is zelfs de voornaamste klacht bij meer dan 50% van de patiënten in de algemene praktijk<sup>[21]</sup>.

21<sup>ste</sup> eeuw

Hoofdpijn komt in de huisartsenpraktijk vaak voor, zowel bij volwassenen als bij kinderen. Studies wijzen uit dat 95% van de vrouwen en 90% van de mannen wel eens hoofdpijn heeft<sup>[6]</sup>.

### 2.2.2 Definitie hoofdpijn<sup>[22]</sup>

Headache: "a pain in the head with pain being above the eyes or the ears, behind the head (occipital), or in the back of the upper neck. Headache, like chest pain or back ache, has many causes".

[Hoofdpijn: een pijn in het hoofd met pijnlokalisatie boven de ogen of de oren, achterin het hoofd (occipitaal) of in de rug of het hoge deel van de nek. Hoofdpijn kan, zoals borstkaspijn of rugpijn, vele oorzaken hebben]

### 2.2.3 Classificatie

De indeling van hoofdpijn is afgeleid van de classificatie van de International Headache Society (IHS 2004)<sup>[23]</sup>.

Het IHS-classificatiesysteem is zo opgesteld dat het, vooral bij klinisch onderzoek, de standaard voor het diagnosticeren van hoofdpijn is geworden. De IHS-classificatie 2004 onderscheidt veertien categorieën van hoofdpijn die in twee hoofdgroepen kunnen worden onderverdeeld:

- Primaire hoofdpijnvormen (categorie 1 - 4).
- Secundaire hoofdpijnvormen (categorie 5 - 14).

Bij de secundaire hoofdpijnvormen is de hoofdpijn toe te schrijven aan een andere ziekte, bijvoorbeeld: hoofdtrauma, een hersentumor, cerebrovasculair accident (CVA), een stofwisselingsstoornis, enzovoorts. De indeling bij de secundaire hoofdpijnaandoeningen is volgens een etiologisch systeem naar de oorzaak van de hoofdpijn.



Een primaire hoofdpijnvorm is niet aan iets anders toe te schrijven: de hoofdpijn is zèlf het probleem. De indelingen bij de primaire hoofdpijnvormen zijn gebaseerd op een symptoomprofiel, daar de fundamentele oorzaken en mechanismen nog onduidelijk zijn.

Een individuele patiënt kan echter meer dan één hoofdpijnvorm hebben. Bij deze patiënt wordt voor elk type hoofdpijn een afzonderlijke diagnose gesteld.

Een zorgvuldige anamnese is noodzakelijk om vast te stellen van hoeveel typen hoofdpijn er sprake is, en om welke typen hoofdpijn het gaat. De diagnose moet worden gebaseerd op het pijnpatroon, de begeleidende symptomen, de resultaten van het lichamelijke en neurologische onderzoek en eventueel het aanvullende laboratorium- en/of radiologisch onderzoek.

Het onderzoek, inclusief eventuele aanvullende onderzoeken, dient ervoor de secundaire hoofdpijnvormen uit te sluiten en kan tevens aanwijzingen opleveren die de diagnose van een secundaire hoofdpijnvorm ondersteunen.

Recent onderzoek heeft aangetoond dat computertomografie (CT) en magnetische kernspinning (MRI) van het hoofd bij hoofdpijnpatiënten bijzonder weinig afwijkingen aan het licht brengen als er geen alarmsymptomen van de hoofdpijn aanwezig zijn<sup>[24]</sup>.

Opmerking: als een patiënt niet goed in een van de diagnostische IHS-categorieën past of atypische reactie op de behandeling vertoont, moet men opnieuw nagaan of er bij de patiënt toch geen sprake is van een secundaire hoofdpijn.

Bij de behandeling van de hoofdpijnpatiënt moet men alle feiten onder ogen zien en de therapie niet op het symptoom maar op de patiënt richten.

Voor de volledige classificatielijst van de IHS 2004 (bijlage 1).

Hieronder volgt een verkorte samenvatting van het IHS-classificatiesysteem 2004<sup>[23]</sup>.

### **Primaire hoofdpijnvormen** (categorie 1 - 4)

- Migraine.
- Spanningshoofdpijn.
- Clusterhoofdpijn en andere trigeminale autonome cefalalgieën (TAC's).
- Andere primaire hoofdpijnvormen.

### **Secundaire hoofdpijnvormen** (categorie 5 - 14)

- Hoofdpijn die samenhangt met een hoofd- en/of nektrauma.
- Hoofdpijn die samenhangt met een craniale of cervicale vasculaire aandoening.
- Hoofdpijn die samenhangt met een niet-vasculaire intracraniale aandoening.
- Hoofdpijn die samenhangt met stoffen of hun onthouding.
- Hoofdpijn die samenhangt met een infectie.
- Hoofdpijn die samenhangt met een afwijking van de homeostase.
- Hoofdpijn of aangezichtspijn die samenhangt met een aandoening van schedel, nek, ogen, oren, neus, sinussen, gebit, mond of andere faciale of craniale structuren.
- Hoofdpijn die samenhangt met een psychiatrische stoornis.
- Craniale neuralgieën en centrale oorzaken van aangezichtspijn.
- Andere hoofdpijn, craniale neuralgie, centrale of primaire aangezichtspijn.

#### **2.2.4 Primaire hoofdpijnvormen**

Hoofdpijn komt bij de mens veel voor, men zegt soms bij 50% van de gehele huisartsenpraktijk.

Daar komt bij dat meer dan 95% van de hoofdpijn gevallen niet gemeld worden bij de arts<sup>[25]</sup>.

Hoofdpijn komt voor in de meest uiteenlopende vormen, met een complexe veelheid aan verschijnselen en laat zich moeilijk verklaren met behulp van één simpel mechanisme.

Denk bijvoorbeeld aan het zenuwstelsel, vasculaire stelsel, erfelijke aanleg (genetica), viscerale problematiek, enzovoort. In de NHG-Standaard Hoofdpijn M19 (juli 2004) wordt onder hoofdpijn verstaan: migraine, spanningshoofdpijn, clusterhoofdpijn en middelen-geïnduceerde hoofdpijn<sup>[6]</sup>. Patiënten kunnen natuurlijk ook mengvormen van verschillende hoofdpijnvormen hebben.

Hieronder volgt een uitwerking van de primaire hoofdpijnvormen.

Bij een primaire hoofdpijnvorm moeten andere aandoeningen worden uitgesloten.

##### **2.2.4.1 Migraine** (hemicranium)

Migraine komt ongeveer driemaal zoveel vaker voor bij vrouwen dan bij mannen (3:1). Migraine wordt gekenmerkt door herhaalde aanvallen van matige tot heftige, meestal eenzijdige, kloppende, pulserende, bonzende hoofdpijn met misselijkheid en/of braken, die erger wordt bij lichamelijke activiteit. De hoofdpijn kan per aanval wel wisselen van lokalisatie en/of zijde. Vaak is er sprake van een duidelijke overgevoeligheid voor licht en geluid. De duur van een onbehandelde hoofdpijnaanval ligt tussen de 4 en 72 uur.

Migraine heeft een frequentie van minder dan 6 aanvallen per maand. Migraine kan vooraf worden gegaan door een aura; dit komt bij 15 – 25% van de migrainepatiënten voor. Een typische aura is een focaal neurologisch symptoom dat zich kan uiten in één of meerdere reversibele symptomen zoals: visusstoornissen, tintelingen of doof gevoel van de lippen, gelaat of hand (eenzijdig), eenzijdige spierzwakte of een gestoorde spraak.



Afbeelding 2.3 Migraine

De gezichtsveldverandering is een voorbode, teken dat de aanval komt. Bij  $\pm 10\%$  van de migraine patiënten is deze voorbode aanwezig. De waarschijnlijke oorzaak van de gezichtsveldverandering is dat de functie van de occipitale lobi daalt; deze occipitale lobi zijn gelinkt aan de visuele waarneming van de mens.

Een aura duurt maximaal 60 minuten, hierna volgt de hoofdpijnfase. De aura moet wel onderscheiden worden van de soms optredende prodromale verschijnselen zoals: hypo- of hyper-activiteit, depressieve gevoelens, hypomane stemmingen, trek in bepaalde voedingsmiddelen of geeuwen. Prodromale verschijnselen komen bij  $\pm 20\%$  van de migrainepatiënten voor.

Over het beloop van de migraine is niet veel bekend. De duur van een onbehandelde migraine aanval bij volwassenen is tussen de 30 minuten en 48 uur. De hevigheid is van matig tot

ernstig. Een migraineaanval verandert niet in rust of tijdens slapen, maar er is wel vermindering in een donkere en geluidsarme ruimte.

Voor de overige vormen van migraine, zoals basilaris-, hemiplegische, familiale-hemiplegische (FHM), oftalmoplegische, menstruele migraine: zie IHS-standaard 2004 (bijlage 1).

Chronische migraine en chronische spanningshoofdpijn hebben een hogere frequentie dan de niet-chronische vormen. Verder nemen de begeleidende symptomen: fotofobie (lichtschuwheid), fonofobie (geluidschuwheid) en misselijkheid in frequentie en hevigheid af bij chronische migraine in vergelijking met migraine. Chronische migraine heeft een frequentie van  $x > 15$  dagen met een gemiddelde hoofdpijnduur van meer dan 4 uur (indien onbehandeld). En verder een minimale duur van 6 maanden.

Eerstelijns familieleden van een migrainepatiënt met een aura hebben een verhoogd risico, 3,8 maal zoveel, op het krijgen van migraine met een aura<sup>[26]</sup>. Dankzij de duidelijk toegenomen kennis van de genetica bij migraine blijkt er een samenhang te zijn met een genafwijking<sup>[27]</sup>.

### 2.2.4.2 Spanningshoofdpijn (tension headache)

Spanningshoofdpijn, of wel spanningsgerelateerde hoofdpijn, is het meest voorkomende type hoofdpijn, echter het moeilijkst te onderscheiden. Spanningshoofdpijn is eigenlijk een soort verzamelbak van verscheidene, nu nog onbekende hoofdpijnvormen.

De diagnose wordt vooral gebaseerd op afwezigheid van symptomen die kenmerkend zijn voor migraine (unilateraliteit, verergering bij lichamelijke inspanning en begeleidende symptomen). Bij de diagnose van spanningshoofdpijn moet ook altijd rekening gehouden worden met eventuele onderliggende structurele en/of metabole factoren.

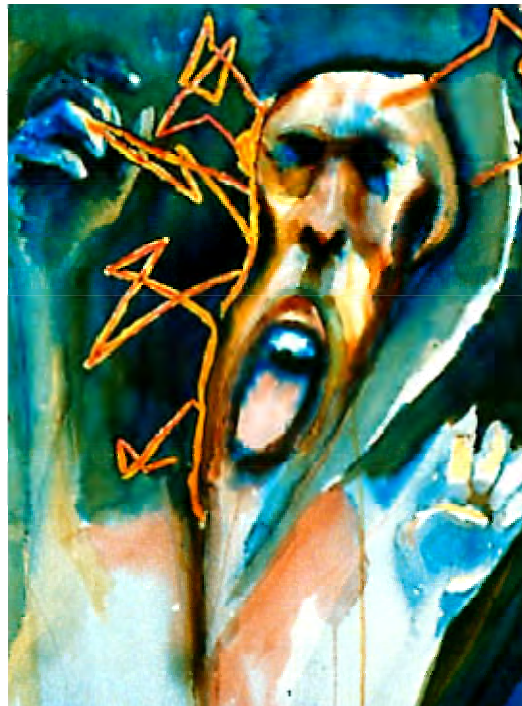
De hoofdpijn komt iets vaker voor bij vrouwen dan bij mannen (5:4). Bij het stijgen van de leeftijd, zowel bij vrouwen als bij mannen, neemt de prevalentie van spanningshoofdpijn af. Spanningshoofdpijn wordt gekenmerkt door de aanwezigheid van een doffe, drukkende of knellende hoofdpijn rondom de schedel gedurende minuten tot vele dagen zonder misselijkheid of braken. Zelden een fotofobie of fonofobie.

Doorgaans is de pijn bilateraal gelokaliseerd, occipitaal, frontaal en/of pariëtaal en kan gepaard gaan met uitstraling van occipitaal naar frontaal, plus vaak achter de ogen. Spanningshoofdpijn geeft duidelijke verhoging van de spanning van de suboccipitale musculatuur.

De intensiteit van de hoofdpijn is licht tot matig van aard. De patiënt heeft minder dan 15 dagen per maand hoofdpijn (episodische spanningshoofdpijn) en bij 15 dagen of meer wordt er gesproken over chronische spanningshoofdpijn.

Een van de mogelijke oorzaken van spanningshoofdpijn is vooral emotionele stress.

Opmerking: let op medicatie, lees overmatig medicatiegebruik bij een psychische stoornis (bijlage 15). De hoofdpijnklachten nemen niet toe bij lichamelijke activiteiten en er is geen overgevoeligheid voor een combinatie van licht en geluid.



Afbeelding 2.4 Spanningshoofdpijn

Opvallend is dat mensen met spanningshoofdpijn een verhoogd risico hebben voor het ontwikkelen van migraine. Verder is bekend dat genetisch de eerstelijns bloedverwanten 2 – 4 maal zoveel kans hebben op spanningshoofdpijn<sup>[26]</sup>.

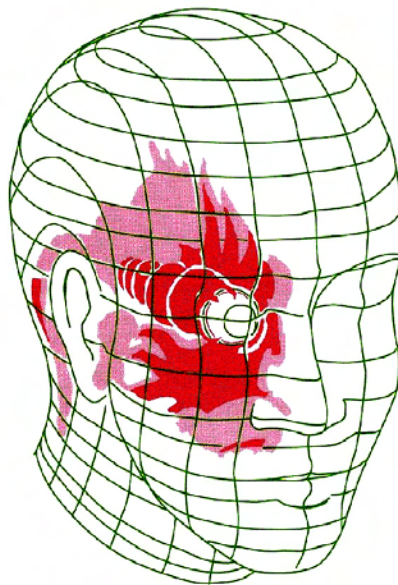
Spanninghoofdpijn is niet het gevolg van contractie van de suboccipitale musculatuur, mogelijk wel van emotie of spanning. Tijdens een aanval is er sprake van een grotere gevoeligheid van de suboccipitale spieren ten opzichte van de controlegroep zonder hoofdpijn<sup>[28]</sup>. De tonische contractie kan wel leiden tot een weefselischemie en een vasculaire hoofdpijn.

### 2.2.4.3 Clusterhoofdpijn (Hortonse neuralgie)

Clusterhoofdpijn behoort tot de groep trigeminale autonome cefalalgieën (TAC's). Deze groep omvat een aantal hoofdpijnsyndromen, die pijnklachten geeft in het verzorgingsgebied van de nervus trigeminus, met als kenmerk cyclische episoden van ernstige hoofdpijn met een craniale autonome activering. Clusterhoofdpijn is de meest voorkomende TAC.

Andere vormen van trigeminale autonome cefalalgieën (TAC's) zijn:

- Paroxismale hemicrania.
- SUNCT syndroom.
- Hemicrania continua.



Afbeelding 2.5 Clusterhoofdpijn rechts

Clusterhoofdpijn is een zeldzame vorm van hoofdpijn met zeer ernstige recidiverende hoofdpijnaanvallen met een jaarprevalentie van minder dan 0,5% in de algemene bevolking.

Clusterhoofdpijn treft mannen vaker dan vrouwen (4:1). Het verloop bij de man en vrouw is gelijk. De gemiddelde leeftijd bij aanvang is tussen de 27 en 31 jaar, wat ongeveer 10 jaar later is dan bij migraine. Erfelijk gezien hebben de eerstelijnsbloedverwanten een verhoogd risico op clusterhoofdpijn, 15 – 35 maal zo groot. Dit geldt met name ook voor tweelingen<sup>[26]</sup>.

Clusterhoofdpijn is een eenzijdige hevige aanvalsgewijze bonzende, stekende hoofdpijn rondom het oog of os frontale, die onbehandeld 15 tot 180 minuten duurt. Dit in tegenstelling

tot een migraineaanval (4 tot 72 uur). De aanvallen treden op in clusters van enkele weken tot maanden. De aanvallen hebben meestal een frequentie van 1 tot 8 maal per dag. De frequentie van de hoofdpijnaanval is afhankelijk van de duur van de aanval. De aanvallen treden in reeksen op, die weken of maanden kunnen duren (clusterperioden). De aanvalsfrequentie kan uiteenlopen van één aanval per twee dagen tot acht aanvallen per dag. De clusterperioden worden van elkaar gescheiden door remissies die gewoonlijk maanden of jaren duren. Een clusterperiode duurt gemiddeld zes tot twaalf weken, terwijl een remissie twaalf maanden duurt.

De intensiteit van deze hoofdpijn is erger dan de andere hoofdpijnvormen.

Begeleidende verschijnselen kunnen zijn: conjunctivale injectie, traanafscheiding, unilateraal een rood oog, rinorroe (loopneus), zweten van gezicht / voorhoofd, miose (pupilvernauwing), ptose (hangend ooglid of oedeem van het ooglid). De activiteit van de orthosympaticus daalt en/of de activiteit van de parasympaticus neemt de overhand ten opzichte van de orthosympaticus, wijzend op het syndroom van Horner (traanafscheiding, neuscongestie, miose, ptose, enofthalmie (terugzakken van oogbol in de oogholte), anhidrose (droge huid bij verminderde zweetsecretie) bij verlamming van de halssympaticus).

De aanvallen treden vooral 's nachts op. Provocerende factoren kunnen zijn: alcohol en andere vasodilatoren bijvoorbeeld: histamine en nitroglycerine. Bij migrainepatiënten geeft alcohol vaak een vertraging van het ontstaan van de hoofdpijn. De beschreven auravormen bij migraine kunnen ook bij 15% van de clusterhoofdpijn patiënten optreden (focaal neurologisch symptoom). Fonofonie en fotofobie kunnen eveneens voorkomen. Gastro-intestinale klachten kunnen ook voorkomen bij clusterhoofdpijnaanvallen en dus gepaard gaan met misselijkheid en/of braken.

Een oorzaak van clusterhoofdpijn kan zijn: artritis temporalis. ( $x > 60$  jaar en koorts)

In tegenstelling tot migrainepatiënten zijn clusterhoofdpijnpatiënten tijdens een aanval rusteloos en af en toe zelfs gewelddadig.

Triade van de clusterhoofdpijn:

- Eenzijdig / aanvalsgewijs.
- Tranen / loopneus.
- Hevige pijn / zwelling arteria temporalis (8% van de gevallen).

Clusterhoofdpijn heeft twee vormen:

- Episodisch; treedt op in 7 dagen tot 1 jaar durende perioden, die van elkaar gescheiden zijn door pijnvrije perioden van 1 maand of langer (remissies).
- Chronisch; de aanvallen komen langer dan 1 jaar voor zonder dat er remissies optreden of met remissies die korter dan 1 maand duren.

Samenvattend:

De clusterhoofdpijnvorm dient alle onderstaande kenmerken te hebben:

- Hevige unilaterale orbitale, supraorbitale, temporale pijn die 15 minuten tot 3 uur aanhoudt.
- Frequentie: een aanval per twee dagen tot acht aanvallen per dag.

Bovendien gaat clusterhoofdpijn gepaard met tenminste een van de onderstaande verschijnselen: tranenvloed, neusverstopping, rinorroe, transpiratie van voorhoofd / gelaat, miose, ptose, ooglidooedeem, conjunctivale injectie en rusteloosheid of agitatie.

Clusterhoofdpijn dient van de andere TAC's, met name paroxismale hemicrania, te worden onderscheiden, als de aanvallen betrekkelijk kort duren en de frequentie hoger is dan een paar keer per dag. Bij hemicrania continua is de hoofdpijn minder hevig in vergelijking met cluster-hoofdpijn en er is een chronisch lager pijnniveau tussen de exacerbaties.

Verder zijn er ook patiënten die lijden aan een combinatie van hoofdpijnvormen, bijvoorbeeld migraine en clusterhoofdpijn; deze worden PH-ticsyndromen (wisselingen) genoemd.



Tabel 2.2 Kenmerken van primaire hoofdpijn

Primaire hoofdpijn	Kenmerken	Duur Frequentie	Begeleidende verschijnselen
<b>Migraine</b>	Tenminste 2 van de volgende kenmerken: <ul style="list-style-type: none"> <li>. kloppend / pulserend / bonzend</li> <li>. matig tot ernstig</li> <li>. eenzijdig</li> <li>. toename bij lichamelijke inspanning / vermijden lichamelijke activiteiten</li> </ul> Verder: <ul style="list-style-type: none"> <li>. komt voor in aanvallen</li> <li>. vaak familiair</li> </ul>	aanval tussen 4 en 72 uur x < 6 keer per maand	Minstens een van de volgende symptomen: <ul style="list-style-type: none"> <li>. misselijkheid / braken</li> <li>. overgevoeligheid licht en geluid</li> </ul> Verder: <ul style="list-style-type: none"> <li>. aura (bij circa 10%)</li> <li>. prodromale verschijnselen (bij circa 20%)</li> </ul>
<b>Spanningshoofdpijn</b>	Tenminste 2 van de volgende kenmerken: <ul style="list-style-type: none"> <li>. drukkende, knellende pijn licht tot matig intens</li> <li>. tweezijdig (rondom schedel)</li> <li>. geen toename bij inspanning</li> </ul>	30 minuten tot 7 dagen	<ul style="list-style-type: none"> <li>. geen misselijkheid of braken</li> <li>. geen overgevoeligheid licht en geluid</li> </ul> Mogelijk: <ul style="list-style-type: none"> <li>. verminderde eetlust</li> </ul>
<b>Clusterhoofdpijn</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. hevig bonzend, stekend</li> <li>. eenzijdig</li> <li>. rondom oog of slaapstreek</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. onbehandelde aanval 15 tot 180 minuten</li> <li>. 1 per 2 dagen tot 8 aanvallen per dag</li> <li>. in clusters van enkele weken tot maanden</li> <li>. soms maanden / jaren aanvalvrij</li> </ul>	Tenminste 1 van de volgende verschijnselen: <ul style="list-style-type: none"> <li>. eenzijdig rood oog</li> <li>. tranenvloed</li> <li>. neusverstopping</li> <li>. rinorroe</li> <li>. zweten van gezicht / voorhoofd</li> <li>. pupilvernauwing</li> <li>. hangend ooglid / oedeem ooglid</li> </ul> Verder: <ul style="list-style-type: none"> <li>. bewegingsdrang tijdens aanval</li> <li>. aanval vooral 's nachts</li> </ul>

#### 2.2.4.4 Paroxismale hemicrania (PH)

Paroxismale hemicrania is onder te verdelen in twee vormen: chronische en episodische paroxismale hemicrania. Paroxismale hemicrania is een unilaterale ernstige maar kortdurende hoofdpijn zonder remissie. De gemiddelde dagelijkse aanvalsfrequentie varieert van 7 tot 22 (zeer hoog), waarbij de pijn per aanval 2 tot 45 minuten duurt (ter vergelijking: clusterhoofdpijn 15 – 180 minuten). De gemiddelde leeftijd: rond de 35 jaar en bij vrouwen vaker voorkomend dan bij mannen. (3:1) De pijn treedt gewoonlijk in het verzorgingsgebied

van de nervus trigeminus op en wel de bovenste aftakking de nervus ophthalmicus gelokaliseerd, orbitale, supraorbitale of temporale pijn, maar komt ook voor in het occipitale gebied.

De pijn is meestal unilateraal, is zeer hevig en wordt ervaren als stekend of borend. In tegenstelling tot clusterhoofdpijn zitten de patiënten met paroxismale hemicrania vaak stil, houden hun hoofd vast of gaan naar bed. Een gedrag dat bij clusterhoofdpijn zelden voorkomt. De bijbehorende unilaterale autonome symptomen zijn bepaald door de craniale parasymphatische activering. De parasymphatische activering kan oedeem in de wand van de arteria carotis interna veroorzaken, met als gevolg compressie van de cervicale sympathische zenuwen op de plaats waar deze de schedelbasis passeren. Hierdoor kunnen de volgende symptomen zich ontwikkelen: conjunctivale injectie, tranenvloed, neusverstopping, rinorroe, ptose en ooglidoedeem.

De relatieve zeldzaamheid van het syndroom en de kortdurende aard van de afzonderlijke aanvallen maken dat paroxismale hemicrania een moeilijke ziekte is om te bestuderen.

### **2.2.4.5 Hemicrania continua**

Hemicrania continua is een relatief zeldzame hoofdpijnvorm, gekenmerkt door een continue unilaterale hoofdpijn, die varieert in intensiteit en toe- of afneemt zonder helemaal te verdwijnen (minimale duur  $x > 1$  maand). Voorkomen bij vrouwen is 2,5 maal zo groot als bij mannen (2,5:1). Hemicrania continua gaat vaak gepaard met exacerbaties, die op hun beurt weer gepaard gaan met autonome kenmerken zoals: ptose, miose, conjunctivale injectie, neusverstopping, ooglidoedeem, tranenvloed en transpiratie op het voorhoofd. De patiënten kunnen last hebben van fotofobie, fonofobie en misselijkheid. Soms wordt deze hoofdpijnvorm uitgelokt door nekbewegingen.

Ook nachtelijke exacerbaties kunnen voorkomen en men moet oppassen dit niet ten onrechte te diagnosticeren als clusterhoofdpijn of slaaphoofdpijn. De hemicrania continua reageert goed op medicatie (indometacine reagerende hoofdpijn).

### **2.2.4.6 SUNCT**

SUNCT: Shortlasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing. [kortdurende unilaterale neuralgiforme hoofdpijnaanvallen met conjunctivale injectie en traanvorming]

Conjunctiva betekent: slijmvlies dat de binnenzijde van oogleden en de voorkant van de oogbol bekleedt.

SUNCT is een hevige unilaterale orbitale of temporale stekende of kloppende pijn die 15 tot 120 seconden aanhoudt. Een aanvalsfrequentie van 3 tot 200 aanvallen per dag, met een gemiddelde van 28 aanvallen en de pijn gaat gepaard met een conjunctivale injectie en tranenvloed. Unilateraal vaak gepaard gaande met een neusverstopping, rinorroe of ooglid-oedeem. In verhouding veel meer mannen dan vrouwen (8:1).

Wel moet opgemerkt worden dat de aanvallen bilateraal kunnen zijn; de pijn is echter altijd unilateraal. Bij de meeste patiënten is sprake van enige vorm van inducerende factoren, bijvoorbeeld bewegingen van de nek<sup>[29]</sup>.

#### **2.2.4.7 Trigeminus neuralgie**

Trigeminus neuralgie wordt gekenmerkt door paroxismale elektrische schoksgewijze unilaterale pijnscheuten, die meestal beperkt blijven tot het verzorgingsgebied van de tweede (nervus maxillaris) en derde tak (nervus mandibularis) van de nervus trigeminus. De pijn kan op gang worden gebracht door prikkeling, "trigger points" van de gezichtshuid of het mondslijmvlies. De acute aanvallen duren van enkele seconden tot maximaal 2 minuten. Tussen de aanvallen door is de patiënt volledig klachtenvrij. De intensiteit van de pijn is hevig. Ten tijde van de pijn treedt vaak een unilateraal spasme op van de gelaatspiers.

Bij het neurologisch onderzoek worden geen afwijkingen gevonden.

#### **2.2.4.8 Slaaphoofdpijn**

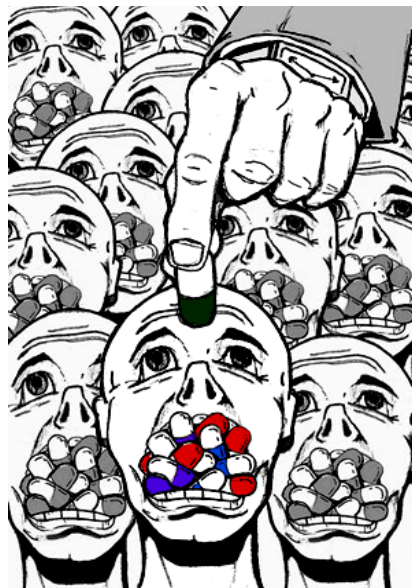
Slaaphoofdpijn komt meestal bilateraal (3:1), soms unilateraal, voor en maakt de patiënt 's nachts wakker. De kloppende hoofdpijn houdt 15 – 180 minuten aan en komt minstens 15 keer per maand voor. De gemiddelde leeftijd bij de slaaphoofdpijnpatiënten bedraagt ± 60 jaar. Slaaphoofdpijn komt vaker bij mannen dan bij vrouwen voor (5:3) en gaat zelden gepaard met: fonofobie, fotofobie en/of misselijkheid.

Tabel 2.3 Kenmerken van TAC's

Kenmerk	Cluster hoofdpijn	Paroxismale hemicrania	SUNCT	Trigeminus neuralgie	Slaap Hoofdpijn
Geslacht M:V	4:1	1:3	8:1	M < V	5:3
Pijn: -type	borend	borend	stekend	stekend	kloppend
-ernst	hevig	hevig	ernstig	hevig	matig
-lokatie	orbitaal	orbitaal	orbitaal	V2 / V3 > V1	gegeneraliseerd
Duur	15-180 m	2-45 m	15-120s	< 1s	15-30m
Frequentie	1-8/dag	1-40/dag	1/dag-30/u	niet specifiek	1-3/'s nachts
Autonoom	++	++	++	---	---
Trigger	alcohol nitraten	alcohol nitraten	cutaan	cutaan	slaap

#### 2.2.4.9 Chronische dagelijkse hoofdpijn (CDH)

Chronische dagelijkse hoofdpijn komt meer dan 15 dagen per maand voor. De hoofdpijn heeft geen verband met een structurele of een systemische ziekte. 0,5% van de bevolking heeft chronische dagelijkse hoofdpijn, een vaak voorkomend verschijnsel bij overmatig medicatiegebruik, zoals analgetica, ergotamine, triptaan, enzovoort (bijlage 15).



Afbeelding 2.6 Medicatieve hoofdpijn

Dit overmatig medicatiegebruik kan een mogelijke rol spelen bij het ontstaan of het in stand houden van een patroon van frequente hoofdpijn. (bijlage 16) Angst, depressie en andere psychische stoornissen kunnen met chronische dagelijkse hoofdpijn samengaan (let op overmatig medicijn gebruik bij psychische stoornissen). De onderverdeling van chronische dagelijkse hoofdpijn is uitermate lastig; daarom heeft men gekozen voor:

Primaire variëteit:

- Hoofdpijnduur  $x > 4$  uur (lange duur)  
Hieronder vallen onder andere chronische migraine, chronische spanningshoofdpijn, plotseling optredende dagelijkse hoofdpijn en hemicrania continua.
- Hoofdpijnduur  $x < 4$  uur (korte duur)  
Hieronder vallen onder andere clusterhoofdpijn, chronische paroxismale hemicrania, SUNCT, slaaphoofdpijn, ideopatische stekende hoofdpijn en craniale neuralgieën.



Afbeelding 2.7 Plotseling optredende hoofdpijn!

Secundaire variëteit:

- Posttraumatische hoofdpijn.
- Aandoeningen van de cervicale wervelkolom.
- Hoofdpijn die samenhangt met vasculaire aandoeningen (bijvoorbeeld arterioveneuze malformatie, arteriitis, subduraal hematoom, enzovoort).
- Hoofdpijn die samenhangt met niet-vasculaire intracraniale aandoeningen (intracraniale hypertensie, infectie, neoplasma, enzovoort).
- Overige (aandoeningen van het kaakgewricht, sinusinfectie).

Secundaire chronische dagelijkse hoofdpijn kan dus worden veroorzaakt door een scala aan structurele, metabole en systemische aandoeningen.

#### **2.2.4.10 Cervicogene hoofdpijn**

Cervicogene hoofdpijn is een unilaterale hoofdpijnaandoening die niet naar de andere zijde overgaat en die voornamelijk bij vrouwen voorkomt en gepaard kan gaan met unilateraal wazig zien, tinnitus (oorsuizen), tranenvloed, tintelingen, slikproblemen, fotofobie, pijn in de arm en, als de hoofdpijn heviger is, misselijkheid en anorexia. Kenmerkend voor de aandoening zijn "trigger"-punten in de nek en verminderde mobiliteit van de nek. Uit onderzoek blijkt dat 40% van de patiënten met spondylose of een symptomatische cervicale discopathie, zoals radiculopathie of myelopathie, hoofdpijn als belangrijkste klacht heeft<sup>[30]</sup>.

#### **2.2.4.11 Plotseling dagelijks optredende hoofdpijn**

Plotseling dagelijks optredende hoofdpijn heeft een gemiddelde frequentie van meer dan 15 dagen en bestaat langer dan een maand. Typerend is het acute begin en binnen 3 dagen daarna het ontstaan van een constante hoofdpijn. De gemiddelde hoofdpijnduur, indien onbehandeld, is langer dan 4 uur.

Let op: geen voorgeschiedenis van spanningshoofdpijn of migraine.

#### **2.2.4.12 Andere primaire hoofdpijnvormen**

Bijvoorbeeld: kater, chemische hoofdpijn, inflammatoire hoofdpijn, door hoge bloeddruk, medicatieve hoofdpijn, hormonaal gestuurde hoofdpijn (PMS), door voeding, stress, enzovoort.

#### **2.2.5 Secundaire hoofdpijnvormen**

Bij de secundaire hoofdpijnvormen is de hoofdpijn toe te schrijven aan een andere ziekte, bijvoorbeeld hoofdtrauma, een hersentumor, cerebrovasculair accident (CVA) of een stofwisselingsstoornis. De indeling bij de secundaire hoofdpijnaandoeningen is volgens een etiologisch systeem naar de oorzaak van de hoofdpijn.

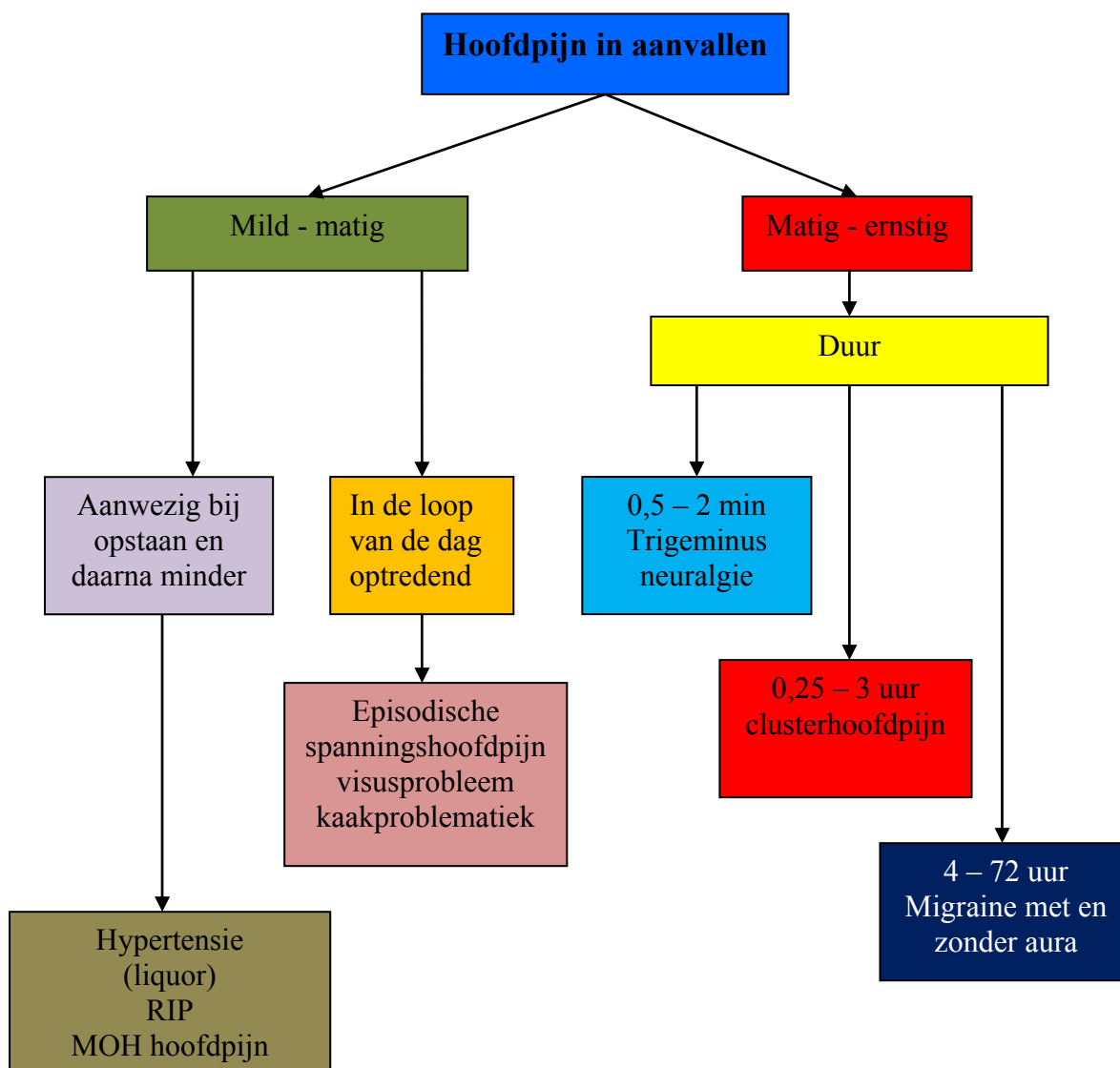
Gezien de uitgebreidheid van deze hoofdpijnvormen en het feit dat vele hoofdpijnvormen van deze groep buiten de omschrijving van de thesis: invloed van een specifieke osteopathische behandeling op chronische unilaterale hoofdpijn, vallen, verwijs ik voor deze hoofdpijnvormen naar de aanbevolen literatuur<sup>[31]</sup>.

Opmerking: uit onderzoekingen is gebleken dat hoofdpijnpatiënten meer angst en depressie vertonen dan gezonde controlepersonen<sup>[32]</sup>.

### 2.2.6 Diagnose bij hoofdpijn

Belangrijk bij het stellen van een juiste diagnose ten aanzien van de hoofdpijnklaften is een uitgebreide anamnese, lichamelijk, neurologisch, radiologisch en/of eventueel laboratoriumonderzoek nodig. De diagnose van spanningshoofdpijn, clusterhoofdpijn of middelengeïnduceerde hoofdpijn kan pas gesteld worden nadat het verloop van de hoofdpijn gedurende een aantal weken nauwkeurig is bijgehouden. Een goede manier voor deze vastlegging is het hoofdpijndagboek (bijlage 2).

Bij middelengeïnduceerde hoofdpijn vooral letten op het veelvuldig verstrekken van herhalingsrecepten voor ergotaminepreparaten, tripanen (serotoninereceptoragonisten) en analgetica (tevens coffeïne) alle te gebruiken bij bijvoorbeeld migraine (bijlage 15).



Afbeelding 2.8 Stroomdiagram hoofdpijn in aanvallen

### 2.2.6.1 Anamnese

Bij het anamnesegeprek is het belangrijk om te vragen naar (bijlage 6,7):

- Aard, ernst, tijdstip van de dag, lokalisatie, patroon en duur van de hoofdpijn.
- Al dan niet bekend zijn met de huidige vorm van hoofdpijn.
- Begeleidende symptomen (misselijkheid, braken), aura of prodromale verschijnselen.
- Provocerende factoren (hormonale of andere factoren zoals alcohol, spanninggerelateerde factoren).
- (zelf-)Medicatie: overmatig gebruik van analgetica wordt door de patiënt zelden spontaan gemeld.
- Gedrag tijdens een hoofdpijnaanval (bij clusterhoofdpijn loopt de patiënt radeloos rond, heeft bewegingsdrang, terwijl bij migraine de patiënt vaak (bed)rust zoekt).
- Coffeïnegebruik (cola, koffie, thee, ice tea, chocolade).
- Familieanamnese met betrekking tot hoofdpijn (voorgeschiedenis).
- De lijdensdruk, de mate van belemmering in het dagelijkse functioneren thuis, op het werk of in vrije tijd.

Het kan eventueel zinvol zijn de patiënt een hoofdpijndagboek te laten bijhouden om de diagnose te stellen of om een duidelijk inzicht te krijgen in de factoren die van invloed zijn op de hoofdpijn (bijlage 2). Verder is het van groot belang de alarmfactoren, van de NHG-Standaard in acht te nemen (bijlage 3).

Om de anamnese zo goed als mogelijk te completeren worden bij osteopathische hoofdpijnanamnese ook nog de volgende factoren nagevraagd:

- ZOOM (Ziekte, Ongevallen, Operaties en Medicatie).
- Systemanamnese (musculoskeletaal, hart / bloedvaten, longen / ademhaling, spijsverteringstelsel, nieren / blaas, gynaecologisch / genitaal, hormonaal en psycho-emotioneel).
- Naast provocerende factoren van de hoofdpijn, ook de regressiefactoren van de hoofdpijn.
- Duizeligheid, ten aanzien van draaiduizeligheid, dit voor het uitsluiten van een eventuele vertebrobasilaire insufficiëntie<sup>[33]</sup>.



### **2.2.6.2 Lichamelijke en aanvullende onderzoeken**

Voor het stellen van de diagnose bij spanningshoofdpijn, migraine, clusterhoofdpijn en middelengeïnduceerde hoofdpijn is een lichamenlijk en/of aanvullend onderzoek niet nodig. Bij spanningshoofdpijn kunnen bij palpatie echter wel verhoogd gevoelige drukpunten gevonden worden. Bij aanwijzingen voor andere aandoeningen of voor het uitsluiten ervan dient gericht onderzoek; lichamenlijk, neurologisch, radiologisch en/of eventuele laboratoriumonderzoek plaats te vinden.

Tijdens een aanval van clusterhoofdpijn kan bij het lichamenlijk onderzoek een tranend oog, rood oog, een verstopte neus, loopneus of een hangend ooglid of pupilvernauwing van het oog aan de aangedane kant zichtbaar zijn. (orthosympaticusvermindering en/of parasympaticusvermeerdering duidt op syndroom van Horner)

### **2.2.6.3 Evaluatie**

Na de anamnese en de eventuele aanvullende onderzoeken, al of niet aangevuld met het hoofdpijndagboek, kan de diagnose van de hoofdpijn gesteld worden.

Verder moet men zich er zeer van bewust zijn dat ook psychosociale problematiek een belangrijke rol kan spelen bij het ontstaan van hoofdpijnvormen (cave yellow flags).

## **2.2.7 Klassieke behandeling van enkele primaire hoofdpijnvormen**

### **2.2.7.1 Migraine**

Medicamenteuze behandeling bij migraine kan in de acute fase (couperend) of preventief (profylactisch) toegepast worden. Medicatie: ergotderivaten, triptanen, paracetamol, NSAID's enzovoort (bijlage 15). De behandeling moet worden afgestemd op de aanval en de persoon bij wie de aanval optreedt. Let op bij overmatig medicatiegebruik!

Bij menstruele migraine kan tevens worden gekozen voor magnesium en/of hormoontherapie (oestrogeen / progestageen).

### **2.2.7.2 Spanningshoofdpijn**

Behandelstrategie bij spanningshoofdpijn bestaat voornamelijk uit: psychofysische therapie (bijvoorbeeld stressmanagement), fysiotherapie / manuele therapie en/of farmacotherapie (analgetica, NSAID's en/of spierrelaxantia).

### 2.2.7.3 Clusterhoofdpijn

Behandeling bij acute aanvallen en op langere termijn van clusterhoofdpijn bestaat met name uit: zuurstofinhalatie, tripanen (serotonine, 5-HT<sub>1B/1D</sub>-agonisten), ergotalkaloïden (ergotaminen), corticosteroïden, lithium (neurale activiteit daalt) en eventuele anesthetica (intranasaal of unilaterale injectie nervus occipitalis major).

In de pijnkliniek kan middels radiofrequenteleasie het ganglion van Gasseri worden behandeld<sup>[10]</sup>. Daarnaast kan een operatieve ingreep overwogen worden: trigeminuschirurgie of een sphenopalatinale ganglionectomie.

Opmerking: corticosteroïden zijn een uitstekende oplossing voor korte termijn maar zeker niet geschikt voor langeretermijnbehandeling. Kuren van 21 – 28 dagen met een strikt beperkte frequentie van eenmaal per jaar zijn volstrekt redelijk en veilig<sup>[34]</sup>.

Een van de belangrijkste oorzaken, lees dus niet de enige voorwaarde, van chronische vormen van hoofdpijn is overmatig medicatie- of cafeïnegebruik; de patiënten komen in een vicieuze cirkel terecht → Rebound-hoofdpijn (ook wel eens pijnstillerhoofdpijn genoemd).

Tevens moet men letten op lever- en/of nierintoxicatie.

Tabel 2.4 Middelengeïnduceerde hoofdpijn

Hoofdpijn	Kenmerken	Duur Frequentie
<b>Middelengeïnduceerde hoofdpijn</b> (bijlage 15)	<ul style="list-style-type: none"><li>. chronische klachten</li><li>. aspecifiek beeld</li><li>. geen patroon</li></ul> <p>Tenminste 1 van de volgende kenmerken:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>. gebruik eenvoudige analgetica en NSAID's op &gt; 3 dagen/week</li><li>. gebruik triptanen &gt; 2 dagen / week</li><li>. gebruik ergotamine &gt; 1 dag / week</li><li>. dagelijks gebruik &gt; 5 eenheden</li><li>. coffeïnehoudende producten</li></ul> <p>Verdwijnt binnen 1 maand na eliminatiemiddelen</p>	> 15 dagen per maand

## 2.3 Pathofysiologie van primaire hoofdpijn

In deze paragrafen wordt de pathofysiologie van de volgende primaire hoofdpijnvormen beschreven: migraine, spanningshoofdpijn, clusterhoofdpijn, SUNCT, chronische dagelijkse hoofdpijn en de andere primaire hoofdpijnvormen.

### 2.3.1 Omschrijving pathofysiologie

Pathofysiologie: kennis van verstoringen in normale lichaamsfuncties, waardoor ziekten en symptomen van ziekten kunnen ontstaan. Juiste diagnose is belangrijk, maar moeilijk te leren vanwege patroonherkenning en intuïtie<sup>[35]</sup>.

### 2.3.2 Pathofysiologie van migraine

Migraine is een neurovasculair syndroom met een veranderde sensorische sensitiviteit.

Het is een aandoening waarbij neurale prikkeling verwijding van de bloedvaten tot gevolg heeft. Dit resulteert in pijn en verdere excitatie van het zenuwstelsel. Een echte duidelijke verklaring waardoor de pijn tot stand komt is er tot op heden niet.

Wel is bekend dat menstruatie, visuele prikkels, weersveranderingen, slaape gebrek, smaakversterker glutaminezuur, wijn (sulfiet), nitraten en aspartaam (zoetstof) een migraineaanval kunnen uitlokken<sup>[36]</sup>.

Ongeveer 60% van de vrouwen brengt de hoofdpijn in verband met de menstruele cyclus. Meestal treden de migraineaanvallen op juist voor of tijdens de menstruatie. (De oestrogeenonttrekking als stimulerende factor van menstruele migraine.)

De veronderstelling dat na de menopauze de migraine in frequentie afneemt, is niet juist. Bij een kwart van de vrouwen neemt de frequentie van de aanvallen toe, terwijl bij bijna de helft er geen verandering optreedt<sup>[37]</sup>.

Migraine bestaat uit drie stadia:

- Het begin.
- De aanval: - A. De eigenlijke aanval: migraine-aura.  
- B. Hoofdpijn.
- Herstelfase.

### Stadium 1: het begin

Ongeveer 20 - 60% van de mensen die lijden aan migraine hebben waarschuwingssignalen (prodromi) 24 uur voorafgaand aan de migraineaanval. Deze wijzen op de invloed van de hypothalamus zoals: opgewondenheid, prikkelbaarheid, vermoeidheid, lusteloosheid, honger, enzovoort.

In de hypothalamus zijn twee primaire oscillatoren aanwezig, die voor het dag- en nachtritme zorgen en die waarschijnlijk voor de periodieke terugkeer van de migraine zorgen<sup>[38]</sup>.

De meeste mensen met migraine hebben een vaag bewustzijn van deze waarschuwingfase.

### Stadium 2A: de eigenlijke aanval → migraine-aura

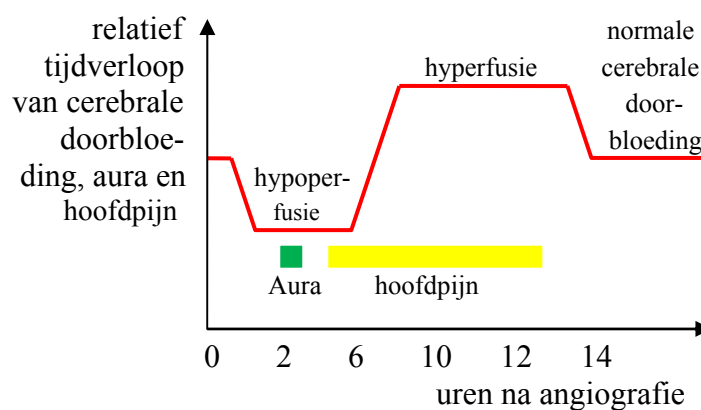
Migraine-aura is een complex van focale (haard) neurologische symptomen, die 5 – 20 minuten duren voor de daaropvolgende migraineaanval, meestal 60 minuten na de aura. De aura kan worden gekenmerkt door visuele, sensibele of motorische verschijnselen en kan tevens gepaard gaan met taal- of hersenstamstoornissen.

Men moet echter wel beseffen dat de meeste migrainepatiënten, 75 – 85%, nooit een aura hebben. Hier volgen enkele theorieën t.a.v. de migraine-aura:

- Eerste theorie: de migraine-aura hangt samen met een vermindering van de cerebrale bloedstroom, die met een snelheid van 2 – 3 mm/min door de totale cortex gaat<sup>[39]</sup>.

Dit is gemeten met een positronemissietomografie, PET-scan onderzoek (afbeelding 2.9). De veranderingen beginnen meestal in het occipitale gebied; de doorbloedingsvermindering wordt groter en kan de gehele hemisfeer treffen.

Migraine is echter niet alleen toe te schrijven aan een vascularisatie verandering!



Afbeelding 2.9 Veranderingen in de cerebrale doorbloeding en symptomatologie van migraine

- Een andere visie is dat de aura van migraine wordt veroorzaakt door een intercerebrale vasoconstrictie en dat de hoofdpijn wordt veroorzaakt door een reactieve vasodilatatie van de arteria carotis communis. Dit verklaart het kloppende karakter van de pijn<sup>[40]</sup>.
- In andere onderzoeken is gemeten dat er geen vasculaire veranderingen zijn van de cerebrale doorbloeding. Dus er moet ook een andere grondslag zijn → Hersenmetabolisme! Dit zal in de komende jaren uit onderzoeken moeten blijken.
- Heden ten dage zijn de meeste artsen van mening dat de migraine-aura het gevolg is van een neurale disfunctie en niet van een ischemie<sup>[41]</sup>.

Conclusie: een sluitende oorzakelijkheid ten aanzien van de migraine-aura is tot op heden nog niet gevonden.

#### Stadium 2B: de aanval

De typische hoofdpijn bij migraine is unilateraal, bonzend, kloppend, matig tot hevig en wordt verergerd door lichamelijke activiteit (migraine kan echter ook bilateraal zijn).

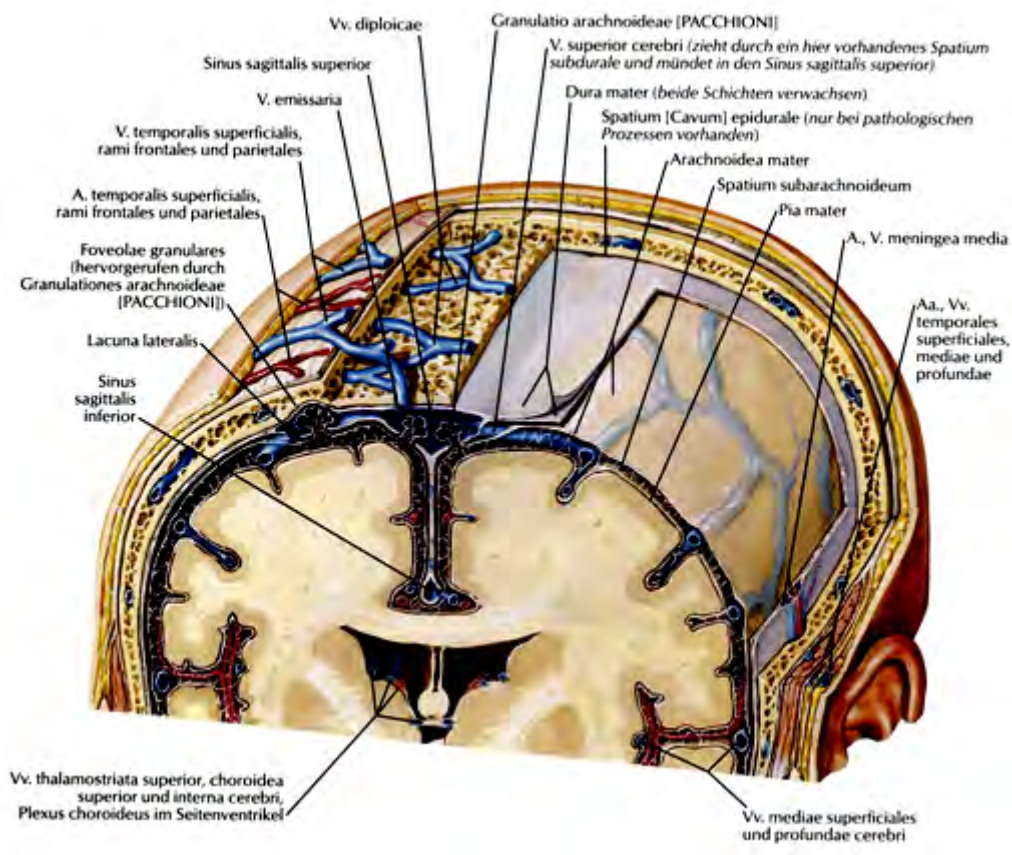
Meestal begint de migraine-aanval 's ochtends tussen 5 en 12 uur. De gemiddelde duur van een migraine-aanval is 24 uur. Begeleidende symptomen zijn vaak: misselijkheid, braken, fotofobie, fonofobie, osmofobie (angst voor persoonlijke of lichaamsgeur), scotomen (donkere vlek in gezichtsveld) en neurologische uitvalverschijnselen<sup>[42]</sup>.

Bij een aanval trekken de patiënten zich terug in een donkere en rustige ruimte.

De hoofdpijnaanval wordt alleen gevoeld door pijngevoelige intracraniale structuren. Dit zijn structuren rond de grote cerebrale bloedvaten (arterieel en veneus), vaten van de pia mater, grote veneuse sinussen plus vertakkingen, de dura mater en de durale arteriën. De hersenen zelf bevatten geen nocisensorische afferentie (afbeelding 2.10).

De innervatie van de pijngevoelige structuren komt uit het ganglion trigeminale van de nervus trigeminus en uit de fossa posterior uit de bovenste cervicale dorsale wortels (C1 – C2). De afferentie gebeurt door niet-gemyeliniseerde zenuwvezels; dit zijn de C-vezels → Pijn.

Overdracht van de prikkels uit de C-vezels wordt met name gedaan door neuropeptiden zoals: substance P, cytokines, calcitonine-gen gerelateerd peptide (CGRP) en neurokinine A. Deze stoffen geven een soort steriele neurogene inflammatie.



Afbeelding 2.10 Pijngevoelige structuren van het hoofd

Het vrijkomen van neuropeptiden heeft een effect op de vaatwand en veroorzaakt een dilatatie. Wel is zeker duidelijk dat het trigeminovasculaire complex wordt geactiveerd bij een hoofdpijnaanval en dat er CGRP uit de gedilateerde vaten vrijkomt in plaats van wat er voorheen verondersteld werd namelijk de stof substance P<sup>[43]</sup>. De verhoging van CGRP komt voor bij alle vormen van migraine, bij clusterhoofdpijn en bij de chronische paroxismale hemicrania.

Een elektromicrografie aan de binnenzijde van een bloedvat laat een activering van de bloedplaatjes zien. Activering van de bloedplaatjes tijdens de migraine kan dus een epifenomeen (begeleidend verschijnsel) zijn dat wordt veroorzaakt door neurogene inflammatie. Er wordt aangenomen dat het steriele ontstekingsproces de zenuwvezels sensibiliseert, waardoor deze reageren op voordien onschadelijke stimuli, zoals pulsaties van de bloedvaten<sup>[44,45]</sup>. Tevens leidt de neurogene inflammatie tot lekkage van de plasma-proteïnen naar de dura mater.

Hoofdpijnen die op migraine lijken, kunnen uitgelokt worden door serotoninerge (genees-) middelen. Na een migraine-aanval is er een serotoninedaling. Deze metabooliet is de afgeleide van 5-hydroxyindolazijnzuur (5-HT) en is te meten in de urine. De urine-uitscheiding geeft dus een verhoging van het serotinegehalte c.q. 5-HT na een migraine-aanval<sup>[44]</sup>.

Tevens is bekend dat de concentratie van 5-HT in de bloedplaatjes tijdens een migraine-aanval sterk daalt. Een depletie van 5-HT kan een migraine-aanval uitlokken en een intraveneuze injectie van 5-HT kan een migraine-aanval couperen.

Een ander zeer belangrijke samenhang is het trigeminocervicaal complex; dit is een combinatie van het ganglion van de nervus trigeminus met de uitlopers in de trigeminale nucleus spinalis (candalis) en in de achterhoornen van de wervelniveaus C1 en C2.

De nervus trigeminus is onderverdeeld in drie takken, te weten: nervus ophthalmicus, nervus maxillaris en de nervus mandibularis (V1, V2 en V3).

Een groot deel van de trigeminovasculaire nociceptieve informatie loopt via de meest caudale cellen in het cervicale ruggenmerg. Deze caudale cellen zijn gelegen ter hoogte van C1 – C2 en worden de nucleus spinalis (caudalis) trigeminus genoemd. Directe stimulatie van de nervus occipitalis major bij de kat geeft een verhoogde metabolische activiteit in het gehele trigeminocervicale complex<sup>[46]</sup>.

Wel is duidelijk geworden dat een directe prikkeling van bijvoorbeeld aangezichtsstructuren een hevige reactie geeft in het trigeminocervicaal complex, met daarbij een zeer goede overeenstemming met de desbetreffende lokalisatie. Deze lokalisatie is typerend volgens de homunculus (klein mannetje) en geeft de projectie van sensibele en de motorische structuren weer in verhouding ten opzichte van elkaar op de cortex (afbeelding 2.11).

Opgemerkt moet worden dat een diffuse activering van de neuronen van de viscerale structuren, zoals pijn die voortkomt uit intracraniale structuren, ook een duidelijk kleinere activering geeft van het trigeminocervicale complex en hiermede samenhangend een minder gelokaliseerd gebied van de sensibele en motorische cortex.

Bevindingen uit experimenteel farmacologisch onderzoek wijzen erop dat veel geneesmiddelen tegen migraine en andere hoofdpijnvormen aangrijpen op het trigeminocervicaal complex en wel op de tweede-ordeneuronen gelegen in het craniale deel van de cervicale wervelkolom (C1 – C2). De tripanen grijpen aan op de 5-HT<sub>1B</sub> / 1D receptoren en geven zo een vasoconstrictie van de intercraniale bloedvaten<sup>[47]</sup>.



Afbeelding 2.11 Homunculus

Hierdoor is men experimenteel bezig om steeds meer over te gaan op geneesmiddelen, bijvoorbeeld ketamine, die de acute-migraine aanval couperen, zonder een negatieve vasoconstrictieve werking van de coronaire vaten<sup>[48]</sup>.

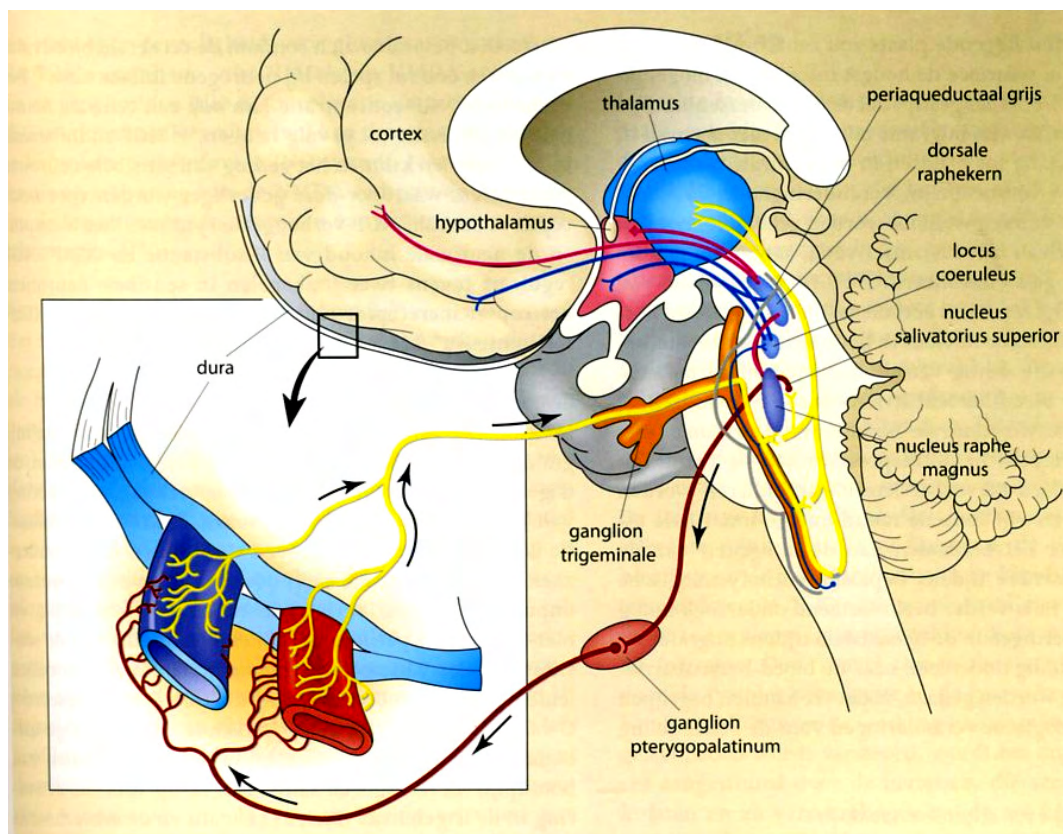
### Stadium 3: herstelfase

In de herstelfase neemt de pijn af. Als de hoofdpijn verdwenen is, kan de patiënt zich moe, verzwakt, prikkelbaar en lusteloos voelen en last hebben van een gestoord concentratievermogen en/of stemmingsveranderingen.

In de laatste fase van een migraine-aanval is de doorbloeding van de occipitale cortex met 25% verminderd en parallel daaraan treedt er een vasodilatatie op in de extracraniale structuren, met een duidelijke activering van de serotine bevattende nucleus caudalis in de hersenstam. Uit PET-scan onderzoeken is gebleken dat de unilaterale hersenstamactivatie, contralaterale pijnsensaties geven<sup>[49]</sup>. Dit is het gevolg van de opstijgende pijnregulerende systemen die de transmissie door de thalamus moduleren. De ascenderende systemen kruisen in de middenhersenen naar de heterolaterale zijde.



Migraine gaat gepaard met een disfunctie van hersenstambanen, die gewoonlijk de sensorische input moduleren. De belangrijkste banen voor de pijn zijn de banen met een trigeminovasculaire input vanuit de meningeale bloedvaten, die passeert via het ganglion trigeminale en synapsen op de tweede-ordeneuronen in het trigeminocervicale complex. Deze neuronen projecteren op hun beurt via de tractus spinothalamicus en vormen na de kruising in de hersenstam, synapsen met neuronen in de thalamus. Er is een reflectoire verbinding tussen de neuronen in de nucleus salivatorius superior in de pons, die leidt tot een craniale parasympathische output die wordt gemedieerd via het ganglion pterygopalatinum, het ganglion oticum en het ganglion van de plexus caroticus internus. Deze trigeminaal-autonome reflex is aanwezig bij gezonde personen en komt het meest tot uitdrukking bij clusterhoofdpijn, paroxismale hemicrania en migraine<sup>[31]</sup>. Bij beeldvormend onderzoek blijkt dat de modulatie van de trigeminovasculaire nociceptieve input vooral wordt verzorgd door de dorsale raphekern, de lobus coeruleus en de nucleus raphe magnus<sup>[50]</sup>.



Afbeelding 2.12 nocisensorische banen van de trigeminaal-autonome reflex

Door inflammatoire stoffen zoals cytokines, CGRP, substance P, NGF enzovoort kan het gedrag van de sensibele zenuwen veranderen, waardoor deze gevoeliger worden voor een nociceptieve stimulus. Sensibilisatie van de trigeminale neuronen leidt tot een verhoogde activering van het trigeminovasculaire systeem.

Door herhaalde stimulatie van de C-vezels met een constante intensiteit wordt het wind-up verschijnsel opgewekt (cumulatief). Dit is het verschijnsel dat de reactiviteit van de nociceptieve neuronen in de achterhoornen bij elke volgende stimulus boven een bepaalde frequentie zowel in grootte als in duur doet toenemen<sup>[51]</sup>.

Wind-up is een kortdurend verschijnsel, dat niet de enige verklaring voor het verschijnsel van sensibilisatie kan zijn, omdat de sensibilisatie langduriger is en gepaard kan gaan met veranderingen in de neurale plasticiteit.

Dagelijkse hoofdpijnvormen worden deels veroorzaakt door versterkte neurale activiteit in de trigeminale nucleus spinalis (caudalis) als gevolg van versterkte activiteit van de 'aan'-cellen of een verminderde activiteit van de 'uit'-cellen. Het systeem kan ook worden geactiveerd door andere geconditioneerde stimuli die samenhangen met pijn en stress, waardoor de samenhang tussen pijn en stress voor een deel valt te verklaren (bio-model)<sup>[52]</sup>.

### **2.3.3 Pathofysiologie van spanningshoofdpijn**

Tot op heden is er weinig bekend van pathofysiologie van spanningshoofdpijn.

Spanningshoofdpijn is waarschijnlijk een afwijkende neuronale gevoeligheid, door een afwijkende modulatie van de basale ganglia, het limbische systeem (emotie) of de serotonerge neuronen van de dorsale rahnecellen en dit is weer gekoppeld aan de trigeminaal-autonome reflex (nervus trigeminus, trigeminale vaatstelsel en de nucleus caudalis ter hoogte van C1 – C2). Als reactie op de nociceptische input kan er hypertonie ontstaan van de suboccipitale musculatuur (afbeelding 2.46).

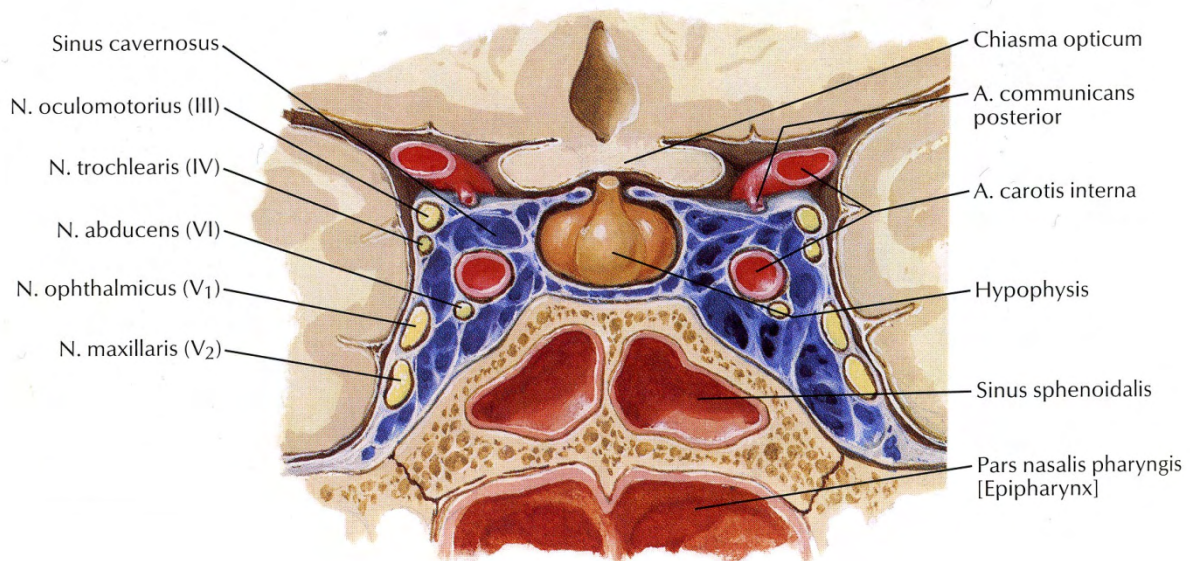
### **2.3.4 Pathofysiologie van clusterhoofdpijn**

Clusterhoofdpijn wordt tot de neurovasculaire hoofdpijnen gerekend. Over de pathofysiologie is tot op heden weinig bekend. Ook niet waarom clusterhoofdpijnaanvallen vaak in vaste tijden van het jaar voorkomen.

De retro-orbitale of temporale pijn die bij clusterhoofdpijn beschreven wordt, duidt op de betrokkenheid van de nervus ophthalmicus, de eerste aftakking van de nervus trigeminus.

Op anatomische basis kan gesuggereerd worden dat het komt door een soort ontstekingsproces in of rond de sinus cavernosus, daar de sinus cavernosus het punt is waar de nervus ophthalmicus en de craniale ortho sympathische en parasympathische zenuwen elkaar kruisen.

Door het optreden van het syndroom van Horner bij clusterhoofdpijn lijkt dit een aannemelijke veronderstelling.



Afbeelding 2.13 Sinus cavernosus

Symptomen van craniale autonome activering, zoals traanafscheiding en conjunctivale injectie, duiden erop dat de significante trigeminale nociceptieve invloed het craniale parasympathische effect activeert middels een reflexmechanisme in de hersenstam.

Gesuggereerd wordt dat bij clusterhoofdpijn ook de C-vezels van de niveau's C1 en C2 geïrriteerd worden en hierdoor gelijktijdig de dura mater wordt geïrriteerd, daar deze door de takken van C1 en C2 wordt geïnnerveerd. Uit onderzoek bleek ook dat de betrokkenheid van de sinus cavernosus, een algemeen kenmerk van pijn in het verzorgingsgebied van de nervus trigeminus, niet specifiek is voor clusterhoofdpijn<sup>[52]</sup>.

Uit recent onderzoek middels PET- en MRA-scans is er een nieuwe visie ontstaan en denkt men dat clusterhoofdpijn hoogstwaarschijnlijk primair een hersenstoornis is met secundaire veranderingen in de craniale circulatie als gevolg van trigeminus-autonome activering. De

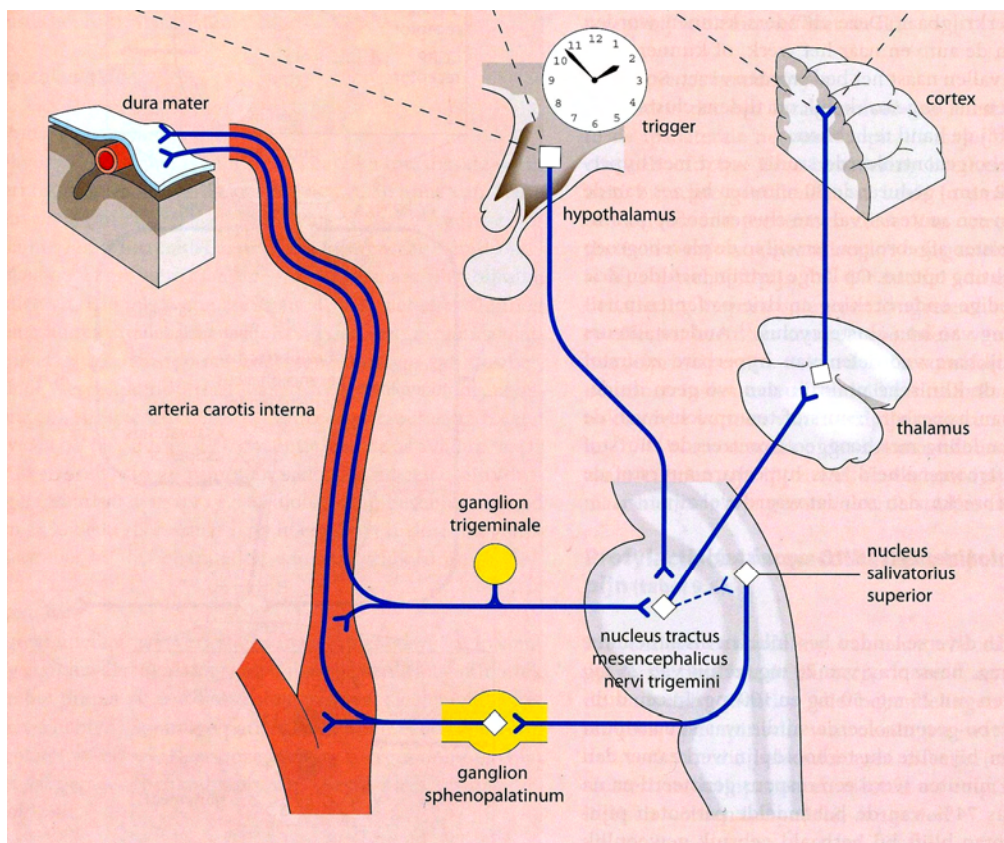
hersenstoornis wordt vooral waargenomen in het posterieure deel van de hypothalamus en wel aan de unilaterale zijde van de grijze stof van de hypothalamus.

De secundaire kenmerken worden vooral waargenomen in arteria carotis interna<sup>[53]</sup>.

Pijn in het verzorgingsgebied van de nervus trigeminus veroorzaakt een arteria carotis dilatatie middels een normale trigeminus-autonome reflex; het is de overexpressie van deze reflex bij TAC's die abnormaal is.

De belangrijkste pathofysiologische processen van clusterhoofdpijn vinden in het centrale zenuwstelsel plaats. Het opvallendste kenmerk van deze stoornis is de episodische aard.

Dit ritme kan gekoppeld worden aan de biologische klok van de patiënt. De patiënt wordt vaak 's nachts op hetzelfde tijdstip met hoofdpijn wakker. Dit is een van de meest fascinerende cycli uit de menselijke biologie. Deze biologische processen impliceren betrokkenheid van het suprachiasmatische gebied.



Afbeelding 2.14 Gebieden die waarschijnlijk betrokken zijn bij de pathogenese van clusterhoofdpijn

Bepaalde factoren kunnen wel aanleiding geven tot het optreden van de clusteraanvallen: alcohol, nitraten (vasodilatatie), lange vakantie-reizen, verblijf op grote hoogte (bergen) en tevens blootstelling aan vluchtige stoffen zoals oplosmiddelen, benzine en verf op oliebasis.

### **2.3.5 Pathofysiologie van SUNCT**

SUNCT heeft gewoonlijk opvallende craniale autonome symptomen, zoals traanvorming en conjunctivale injectie, wat als activering van de trigeminale-autonome reflex wordt gezien (rechtstreekse verbindingen tussen de hypothalamus en de nervus trigeminus).

SUNCT gaat gepaard met een aanzienlijke parasympathische activering met een lokale vasodilatatie. Tevens ziet men tijdens een SUNCT-aanval vaak een bradycardie, die evenzo op een parasympathische activatie wijst. Bij MRI- en PET-scan onderzoeken vindt men een verhoogde posterieure hypothalamische doorbloeding<sup>[49]</sup>. Verder moet vermeld worden dat SUNCT opmerkelijk ongevoelig is voor medicamenteuze behandeling.

### **2.3.6 Pathofysiologie van chronische dagelijkse hoofdpijn (CDH)**

Ook bij chronische dagelijkse hoofdpijn geldt dat bij abnormale prikkeling van perifere nociceptieve afferente zenuwvezels, gevolgd door een verhoogde reactiviteit van de neuronen in de nucleus spinalis (caudalis) in de hersenstam (trigeminocervicale systeem). Door deze verhoogde reactiviteit worden alle pijnlijke of niet-pijnlijke stimuli versterkt en leidt dit tot sensibilisatie van de neuronen. Ook wel uitgelegd als verhoogde activiteit van de 'aan'-cellen en/of een verminderde activiteit van de 'uit'-cellen.

Verder zijn er onderzoeken bekend van Mosek en anderen, die de openingsdruk van de liquor cerebrospinalis bij chronische dagelijkse hoofdpijnpatiënten maten waaruit bleek dat de gemiddelde openingsdruk bij chronische dagelijkse hoofdpijnpatiënten 13 mm hoger was dan bij patiënten zonder hoofdpijn (gemiddelde van 170 mm). De kans van een openingsdruk van 200 mm was voor patiënten met chronische dagelijkse hoofdpijn vijfmaal zo groot als voor patiënten zonder hoofdpijn<sup>[54]</sup>.

Bij populatieonderzoeken zijn chronische migraine en chronische spanningshoofdpijn de meest voorkomende oorzaken van primaire chronische dagelijkse hoofdpijn van lange duur<sup>[55]</sup>.

### **2.3.7 Pathofysiologie van andere primaire hoofdpijnvormen**

Bij de andere primaire hoofdpijnvormen is er sprake van een zeer uiteenlopende pathofysiologie, waarbij natuurlijk ook duidelijke gelijkenis gevonden kan worden met de hierboven beschreven primaire hoofdpijnvormen. Verder blijken er nog vele vraagtekens te bestaan over de juiste pathofysiologische verklaringen van deze andere primaire hoofdpijnvormen.

Voor deze thesis, die gaat over invloed van een specifieke osteopathische behandeling op chronische unilaterale hoofdpijn, is het te divers om verder in te gaan op deze pathofysiologie bij de andere primaire hoofdpijnvormen<sup>[31]</sup>.

## 2.4 Osteopathie en hoofdpijn

Deze vierde paragraaf gaat over osteopathie en hoofdpijn. In de beschreven paragrafen wordt ingegaan op de verschillende zienswijzen van de osteopathie, te weten: neurologische, vasculaire, viscerale en mechanische aspecten. Dit is geheel toegelicht met een nauwe samenhang van de onderbouwing vanuit de klassieke geneeswijzen. De inzichten die beschreven worden ten aanzien van hoofdpijn zijn:

- Neurologische relatie.
- Dura mater en de liquor cerebrospinalis.
- Vascularisatie.
- Exo- en endocriene systeem.
- Osteopathische integratie.
- Enkele andere alternatieve geneeswijzen.

### 2.4.1 Inleiding neurologische aspecten van hoofdpijn

Het sensibele deel van het cranium dat gelegen is vóór het oor, wordt bezuwd door de nervus trigeminus. De kern van de nervus trigeminus is gelegen in het rhombomeer (achterhersenen), ter hoogte van het 4<sup>de</sup> ventrikel en loopt via het occipitale niveau naar de segmenten C1 – C2 naar de nucleus spinalis nervus trigeminus.

De kern van de nervus trigeminus bestaat dus eigenlijk uit drie delen, van craniaal naar caudaal, de nucleus mesencephalicus, de nucleus principalis en de nucleus spinalis (afbeelding 2.23).

De sensibele structuren van het achterhoofd worden alle verwerkt in het metameer van C2.

Bijna alle structuren in de hersenen zijn bezuwd, behalve het hersenweefsel zelf. Hierdoor kan er referred pain ontstaan door de nocisensorische structuren in het cranium of door structuren buiten het cranium, denk aan de huid, de fasciën, de viscera enzovoort<sup>[5]</sup>.

De huid is inmiddels beter bezuwd dan bijvoorbeeld de viscerale structuren zoals de bloedvaten, de falxen en de supramesenterische organen.

Twee voorbeelden ter verduidelijking:

- Door een strain falx cerebri (trekspanningen) kan de kern van de nervus trigeminus geprikkeld worden; vervolgens kan er nocisensorische efferentie gestuurd worden naar de huid van het aangezicht (drie ringen van Sölder, afbeelding 2.15). Veranderde topografie

tussen afferentie en de perceptie van de nocisensoriek kan referred pain veroorzaken in het huidgebied van het hoofd<sup>[56]</sup>.

- Pijnprikkels vanuit de receptoren van nervus mandibularis, bijvoorbeeld de tanden van de onderkaak, kunnen via de nucleus nervus trigeminus referred pain veroorzaken, die zich kan uiten in frontale hoofdpijn. De omgekeerde weg vanuit het frontale gebied naar de tanden is eveneens mogelijk.

In de regio van het caudale deel van de nervus trigeminus zijn tevens de kernen van de nervus vagus en de nervus glossopharyngeus gelegen. Alle viscerale sensorische informatie van de organen die boven de radix mesenterie gelegen zijn, verloopt via de nervus vagus en uit zich in het C0 – C1 – C2 gebied (OAA-complex). De nervus glossopharyngeus is vooral van belang bij de bezuiging van keel- en strottenhoofdspieren, de parotis (oorspeekseldklier), deels de sensibiliteit, de smaak, mucosa van de slijmvliezen en de drukreceptoren in de arteria carotis communis en is hierdoor mede belangrijk voor de bloeddruk. Deze baroreceptoren, die belangrijk zijn voor meten van de bloeddruk, zijn parasymphatisch getuned en hierdoor is de hartfunctie op deze wijze weer parasymphatisch gekoppeld aan de bloeddruk<sup>[57]</sup>.

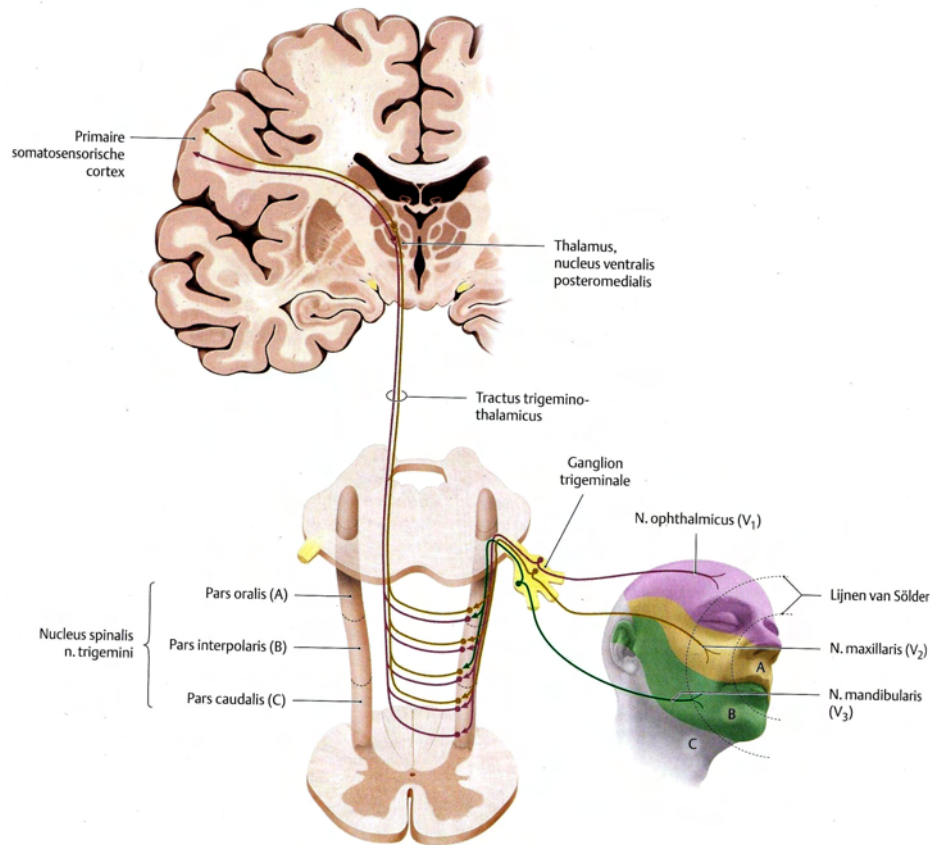
Zoals beschreven zijn de metameren van C1 en C2 ook in deze hoog-cervicale regio gelegen. Hierdoor kan door deze verschillende neurologische structuren de nocisensorische input vertaald worden tot efferentie in de vorm van referred pain naar het cranium.

Samenvattend: de afferente input verkregen van het trigeminocervicaal complex, bestaande uit de nervus trigeminus, de nervus glossopharyngeus, de nervus vagus en de metameren van C1 – C2, kunnen alle nocisensorische perceptie veroorzaken naar het cranium en hierdoor hoofdpijn veroorzaken. Dit kan betekenen dat de afferentie van bijvoorbeeld de nervus vagus efferentie verstuurt naar de nervus trigeminus, de nervus glossopharyngeus en de nervus vagus zelf of naar de metameren van C1 – C2. De vier afferentieplaatsen kunnen elkaar versterken, waardoor er cumulatief casu quo wind-up een nocisensorische efferentie kan ontstaan, waardoor de prikkelrempel wordt overschreden<sup>[51]</sup>. Zo kan referred pain ontstaan in het hoofd en/of nekgebied<sup>[58]</sup>.

Vaak ontstaat er combinatie van de nocisensorische efferentie in de drie verschillende systemen, te weten het pariëtale, het viscerale en het craniale systeem:

De nervus trigeminus, deel van het craniale systeem, geeft nocisensorische afferentie naar het huidgebied van het voorhoofd in de vorm van de drie ringen van Sölder.





Afbeelding 2.15 Pijnbanen van het hoofd

De nervus glossopharyngeus, deel van het pariëtale en het viscerale systeem, geeft nocisensorische afferentie naar de keel-, de strottenhoofdspieren en het ganglion oticum met onder andere de parotis.

De nervus vagus, deel van het viscerale systeem, kan nocisensorische afferentie geven in de vorm van bijvoorbeeld: keelpijn, spijsverteringsklachten, hartritmestoornissen, enzovoort.

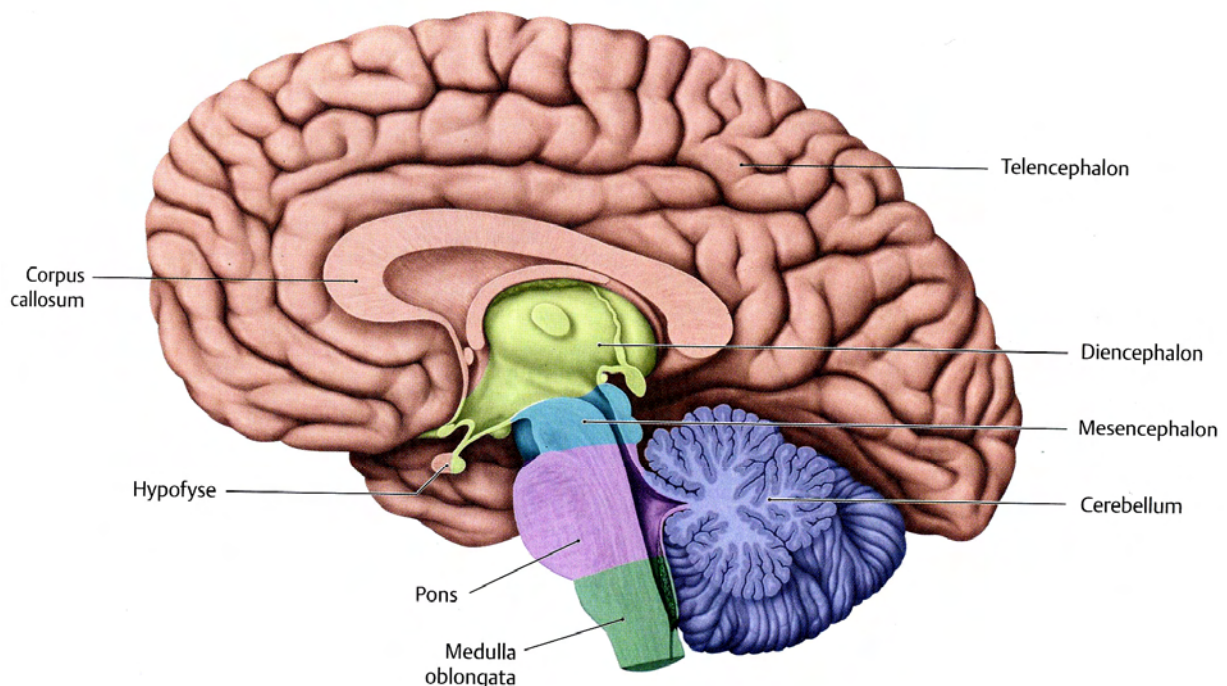
Somatische segmenten C1 – C2, delen van het pariëtale systeem, geven de nocisensorische afferentie door naar het hoog-cervicale complex plus het achterhoofd en deze afferentie kan zich uiten in een hypertonie suboccipitale musculatuur en/of hoofdpijn.

Dit verklaart een deel van de differentiatie van de verschillende vormen van hoofdpijn. Hoofdpijn kan door vele dingen ontstaan en zich in vele verschillende vormen uiten<sup>[59]</sup>.

Door de nocisensorische overprikkeling komen er pro-inflammatoire stoffen vrij in het rhombomeer, zoals cytokines, CGRP, enzovoort. Hierdoor daalt de prikkel drempel met eventueel als gevolg kans op hoofdpijn<sup>[50]</sup>. De osteopathische behandeling van de hoofdpijn moet dus plaatsvinden op de plaats van de uitlokkende prikkel<sup>[58]</sup>.

### 2.4.1.1 Opbouw van de hersenen

In de hersenen zijn de belangrijkste schakelstations van het totale menselijke lichaam gelegen. De hersenen (encephalon) worden anatomisch verdeeld in voorhersenen (prosencephalon), middenhersenen (mesencephalon), achterhersenen en hersenstam (beide het rhombencephalon)<sup>[60]</sup>. De verschillende systemen, die te maken kunnen hebben met (unilaterale) hoofdpijn, schakelen in een of meerdere delen van de hersenen. Hier wordt in de volgende paragrafen per systeem op ingegaan.



Afbeelding 2.16 Hersenen

Zoals bekend is, loopt de hersenstam door in het wervelkanaal en wordt het ruggenmerg of het spinale zenuwstelsel genoemd.

In de hiernaast getoonde tabel 2.5 wordt een samenvatting gegeven van de opbouw en de situatie van het encephalon. Alleen de voor deze thesis belangrijkste structuren en hersenzenuwen zijn in deze tabel weergegeven.

Tabel 2.5 Situatie en bouw van het encephalon

<b>Encephalon</b>	<b>ONDERVERDELING</b>
<b>Prosencephalon</b> (voorhersenen)	<p><b>Telencephalon</b> = eindhersenen met onder andere:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Grote hersenen (cerebrum)</li> </ul> <p><b>Diencephalon</b> = tussenhersenen met onder andere:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Thalamus, hypothalamus, hypofyse</li> <li>. 3<sup>de</sup> ventrikel</li> </ul>
<b>Mesencephalon</b> (middenhersenen)	<p><b>Mesencephalon</b> = middenhersenen met onder andere:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Aqueductus cerebri (verbinding tussen het 3<sup>de</sup> en 4<sup>de</sup> ventrikel)</li> </ul>
<b>Rhombencephalon</b> (achterhersenen)	<p><b>Metencephalon</b> = achterhersenen met onder andere:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Pons (brug tussen linker en rechter cerebellum)</li> <li>. Cerebellum</li> <li>. 4<sup>de</sup> ventrikel</li> <li>. Hersenzenuw V (hersenzenuwkern)</li> </ul> <p><b>Myelencephalon</b> = verlengde merg met onder andere:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Medulla oblongata</li> <li>. Hersenzenuwen IX en X (hersenzenuwkernen)</li> </ul>

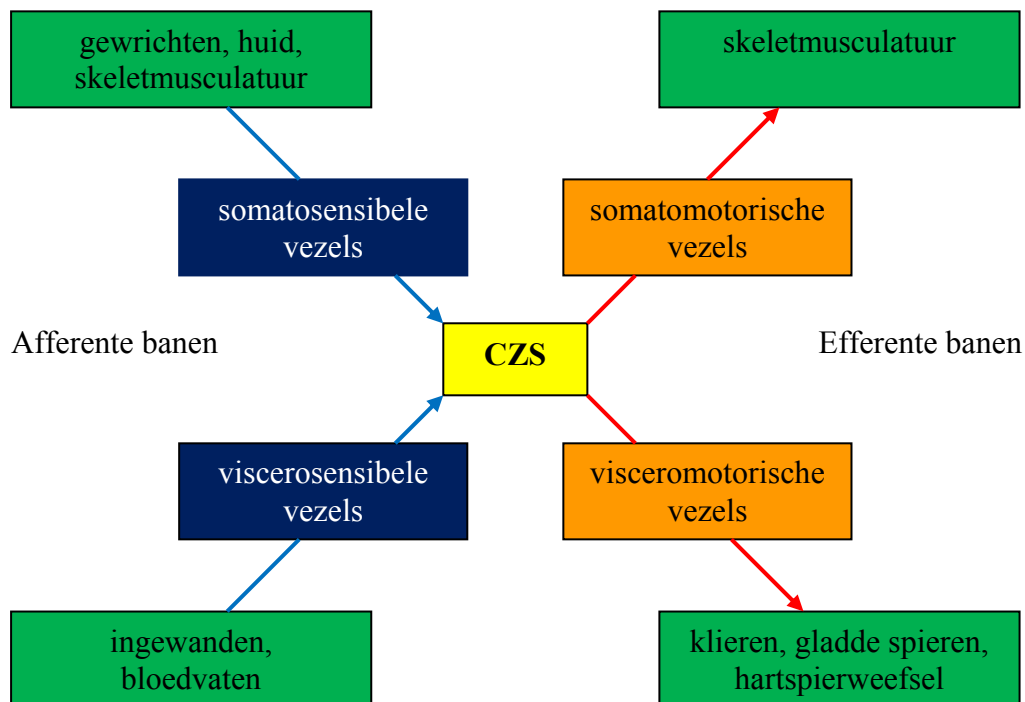
#### 2.4.1.2 Het zenuwstelsel

Het zenuwstelsel bestaat uit het centrale zenuwstelsel, de hersenen plus het ruggenmerg en het perifere zenuwstelsel met de zenuwen en ganglia. Ter hoogte van het ruggenmerg treden de zenuwen via de foramina intervertebralia naar extern en lopen naar hun verzorgingsgebied. In de foramina intervertebralia vormen zich de spinale zenuwen door vereniging van de voorste (efferent) en achterste (afferent) wortel. Ter hoogte van de extremiteiten vormen de voorste takken een plexus en van hieruit lopen de perifere zenuwen die de extremiteiten innerveren. Het ruggenmerg blijft in groei achter ten opzichte van de wervelkolom en reikt maar tot de eerste lumbale wervel. De caudale uitlopers hiervan naar de lagere lumbale en sacrale segmenten worden de cauda equina genoemd<sup>[61]</sup>.

De perifere zenuw is opgebouwd uit axonen; deze axonen voeren informatie vanuit de periferie naar het centrale zenuwstelsel (afferente systeem) en tegenovergesteld vanuit het centrale zenuwstelsel naar de periferie (het efferente systeem).

De axonen zijn opgebouwd uit een gemyeliniseerde en een ongemyeliniseerde vorm. De ongemyeliniseerde axonen hebben een veel tragere geleidingssnelheid. Deze axonen zijn voor de geleiding van de nocisensoriek (paragraaf 1) en vormen met name onderdeel van het vegetatieve zenuwstelsel.

Het woord sensibel staat voor waarneming die over het gehele lichaam wordt gedaan (pijn, temperatuur, druk enzovoort). Motorisch staat voor de activiteit van het glad en het dwarsgestreept spierweefsel.



Afbeelding 2.17 Prikkelgeleidingsschema centrale zenuwstelsel (CZS)

De zenuwcel (neuron) is de kleinste functionele eenheid van het totale zenuwstelsel.

Het neuron kan over drie functies beschikken:

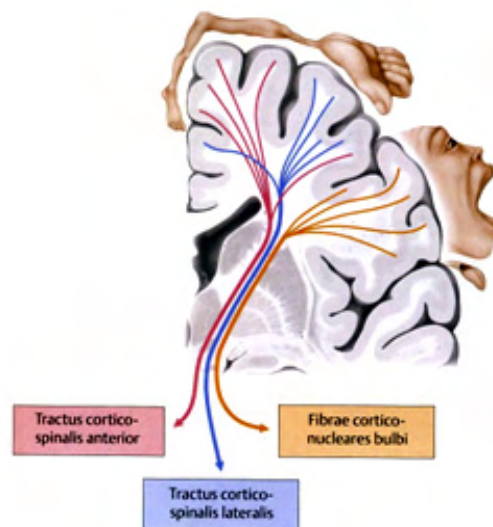
- Prikkelvorming.
- Prikkelgeleiding.
- Informatieverwerking.

Deze functies zijn onderverdeeld in de hoofdtakken van de spinale zenuw:

- Ramus ventralis innerveert de ventrale en laterale lichaamswand ofwel de extremiteiten.
- Ramus dorsalis innerveert de huid van de rug en de rugmusculatuur op de plaats van de uittreding.
- Ramus meningeus keert terug naar het wervelkanaal en verzorgt onder andere de sensibele innervatie van de ruggenmergvliezen.
- Ramus communicans albus voert gemyeliniseerde vezels naar het sympathische grensstrengganglion.
- Ramus communicans griseus voert ongemyeliniseerde vezels van de sympathische grensstrengganglion terug naar de spinale zenuw.

Bespreking van de motorische innervatie (vereenvoudigde versie):

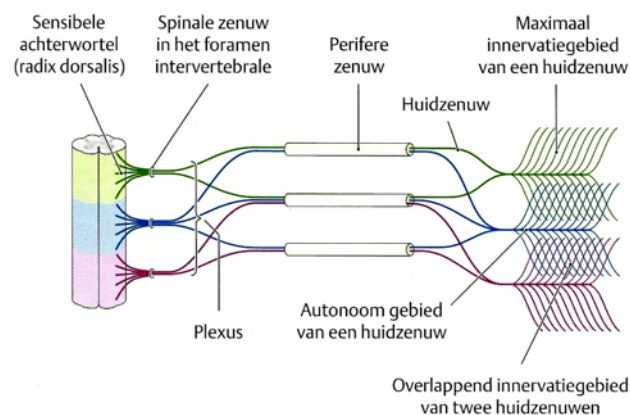
De primaire motorneuronen zijn gelegen in de motorische cortex; de axonen verenigen zich tot het dalende tractus corticospinalis anterior en posterior (pyramidebanen) en fibrae corticonucleares bulbi. De axonen lopen door de witte stof van de hersenen naar het ruggenmerg. De meeste neuronen kruisen in de medulla oblongata naar de andere zijde van het ruggenmerg (heterolateraal). In het ruggenmerg vindt de omschakeling naar het secundaire motorneuron ( $\alpha$ -motorneuron) plaats, die bij prikkeling kan zorgen voor een contractie van de bijbehorende willekeurige skeletspier<sup>[17]</sup>.



Afbeelding 2.18 Motorische verwerking in de hersenen

Bespreking van de sensorische innervatie (vereenvoudigde versie):

Het primaire afferente neuron (1<sup>ste</sup> sensibele) loopt van het sensibele geïnnerveerde weefsel naar het cellichaam dat in het spinale ganglion ligt (ruggenmerg). De sensibele informatie wordt synaptisch op het 2<sup>de</sup> en 3<sup>de</sup> afferente neuron overgedragen en wel gekruist naar de andere zijde op ruggenmergniveau of ter hoogte van de medulla oblongata. Dit systeem wordt ook wel het ARAS, Ascending Reticular Activating System genoemd. Daarna wordt de informatie naar de sensibele cortex gezonden. Via interneuronen wordt er gelinkt tussen de sensibele en motorische cortex<sup>[17]</sup>.



Afbeelding 2.19 Sensibele verwerking van de huid

Reflexen van het zenuwstelsel.

Axonreflex (monosynaptische proprioceptieve reflex) is de informatie die uit de periferie van de spieren zelf afkomstig is, zoals informatie over de lengte en uitrekking van de spieren (bijvoorbeeld reflex slaan). Afferentie vanuit de periferie schakelt in de achterhoorn direct door naar het efferente  $\alpha$ -motorneuron in de voorhoorn. Hierop volgt de reflex van de desbetreffende spier<sup>[62,63]</sup>.

Bij de voetzoolreflex, wordt de huid onder de voetzool geprikkeld: afferente informatie schakelt in de achterhoorn direct over op een interneuron en wordt daarna gelijk doorgeschakeld op het 2<sup>de</sup> efferente neuron (polysynaptische exteroceptieve reflex). Dit geeft contractie van de voetspieren.

Bij de test moet de persoon geattendeerd worden (bewustzijn) voor de uitvoering ervan.

Bij totaal reflexpatroon (voetzoolreflex volgens Babinski) kan er sprake zijn van een pyramidebaanlaesie of een rechtstreeks letsel van de centrale motorneuronen, waarvan de cellichamen gelegen zijn in de motorische cortex; denk bijvoorbeeld aan een tumor in de hersenen of het ruggenmerg. <sup>[62,63]</sup>.

### 2.4.1.3 Hersenzenuwen

De hersenzenuwen kunnen net als spinale zenuwen zowel afferente als efferente axonen bevatten. De hersenzenuw is eigenlijk een secundair motorisch neuron, waarbij de kern gelegen is ter hoogte van de hersenstam.

Het somato-sensibele systeem vanuit de periferie loopt via opstijgende neurosensorische baansystemen. De sensibiliteit komt binnen via het axon en loopt naar het cellichaam; dit ganglion is gelegen buiten de hersenstam (tertiair). De tweede synaps (secundair) is gelegen in de medulla oblongata (hersenstam). Wel moet vermeld worden dat 90% van de sensibele baansystemen (pyramidebanen) kruist in de medulla oblongata. De overige 10% kruist direct op spinaal niveau van het desbetreffende segment van het ruggenmerg en kruist daarna niet meer in de medulla oblongata. De daaropvolgende synaps is gelegen in de thalamus en vervolgens loopt de afferentie naar het eindstation, de primair sensorische cortex.

Verder moet er nog een onderverdeling gemaakt worden tussen het somatisch zenuwstelsel (somatische vezels) en het vegetatieve zenuwstelsel (viscerale vezels).

De combinatie van deze onderverdeling resulteert in vier mogelijke samenstellingen die bij voorkeur op de spinale zenuw van toepassing zijn, maar dus ook bij de hersenzenuwen een rol spelen (afbeelding 2.17)

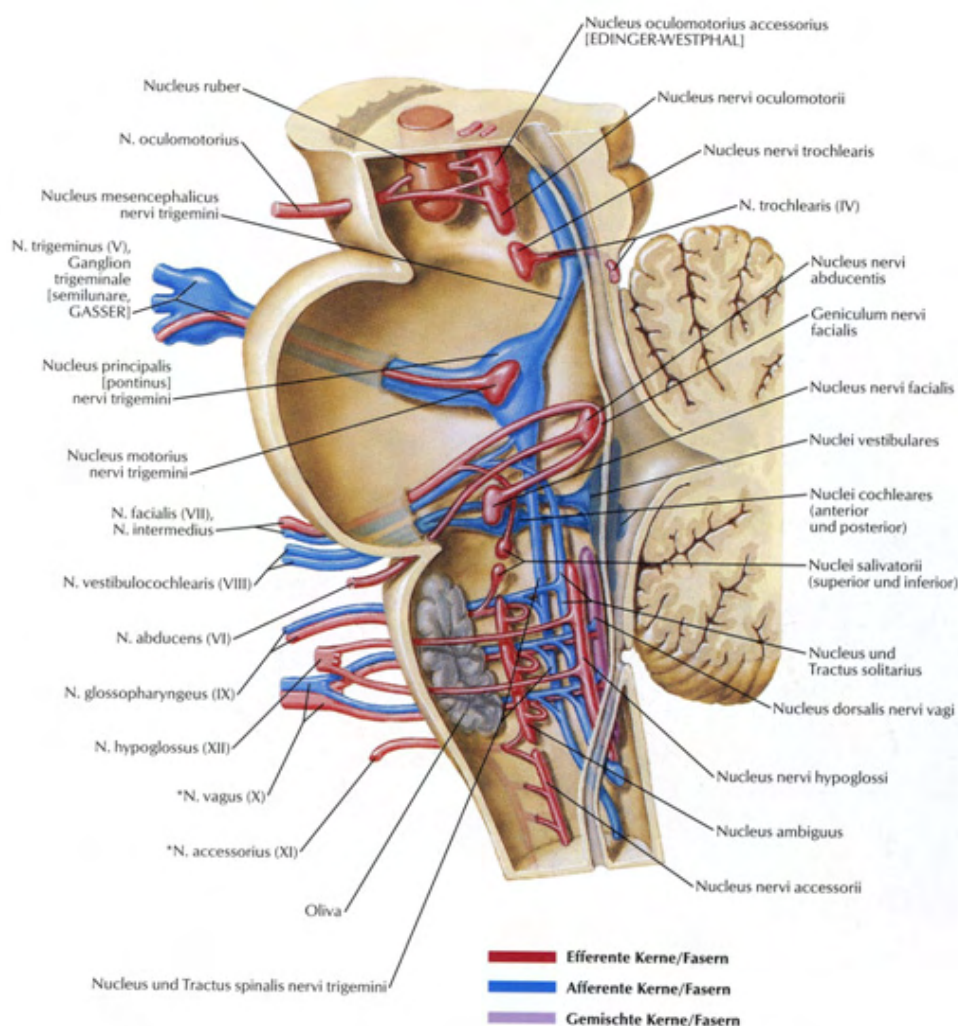
- Algemeen somatische afferente vezels (somato-sensibiliteit).  
Impulsen aan: huid en spierspoeltjes van dwarsgestreepte spieren.
- Algemeen viscerale afferente vezels (viscero-sensibiliteit).  
Impulsen aan: ingewanden en de bloedvaten.
- Algemeen viscerale efferente vezels (viscero-motoriek).  
Innervieren gladde spieren van de ingewanden, de inwendige oogspieren, het hart en de speekselklieren.  
De hersenzenuwen hebben alleen parasymphatische vezels!
- Algemeen somatische efferente vezels (somato-motoriek).  
Innervieren de dwarsgestreepte spieren.

Verder kunnen de hersenzenuwen beschikken over vezels met speciale eigenschappen die te maken hebben met bepaalde structuren in het hoofd:

- Specifiek somatisch-afferente vezels onder andere uit: retina, gehoor en het evenwichtsorgaan.
- Specifiek viscero-afferente vezels onder andere uit: smaakpapillen van de tong en slijmvlies van de neus.
- Specifiek viscero-efferente vezels ontstaan uit de kieuwbogen en zogen voor de innervatie van dwarsgestreepte branchiogene spieren.

Alle hersenzenuwen, met uitzondering van hersenzenuwen I en II dit zijn uitstulpingen van de hersenen, hebben een eigen kerngebied in de hersenstam (nuclei).

In principe zijn er twee soorten ganglia: sensibele (sensorische) en vegetatieve ganglia (parasymphatisch).



Afbeelding 2.20 Nuclei van de hersenzenuwen in de hersenstam



De hersenzenuwen die in deze thesis besproken zullen worden, zijn: de nervus trigeminus (V), de nervus glossopharyngeus (IX) en de nervus vagus (X).

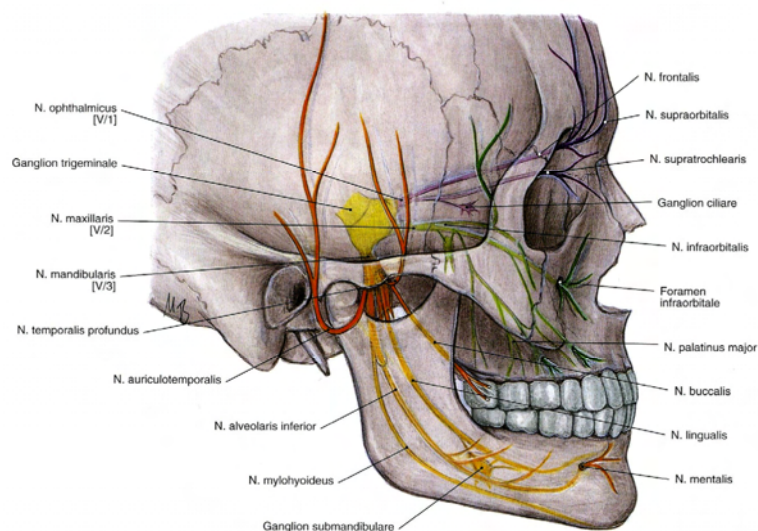
Tabel 2.6 Ganglia van de drie hersenzenuwen

Hersenzenuwen	Sensibele ganglia	Vegetatieve ganglia
Nervus trigeminus (V)	Ganglion trigeminale: <ul style="list-style-type: none"> <li>. Nucleus mesencephalicus</li> <li>. Nucleus principalis</li> <li>. Nucleus spinalis</li> </ul>	
Nervus glossopharyngeus (IX)	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Ganglion superior (smaak)</li> <li>. Ganglion inferior</li> </ul>	Ganglion oticum
Nervus vagus (X)	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Ganglion superior (jugulare)</li> <li>. Ganglion inferior (nodosum)</li> </ul>	Prevertebrale en intramurale ganglia

### 2.4.1.3.1 Nervus trigeminus

In de embryonale fase ontwikkelt zich in de eerste kieuwboog de nervus trigeminus.

De nervus trigeminus bevat vooral somato-afferente en in geringere mate specifiek visceroefferente vezels. De nervus trigeminus is de grootste sensibele zenuw van het hoofd; de uittredeplaats uit de hersenen is de zijrand van de pons. De intredeplaats in de dura mater van ganglion trigeminale is ter hoogte van de laterale rand van de sinus cavernosus.



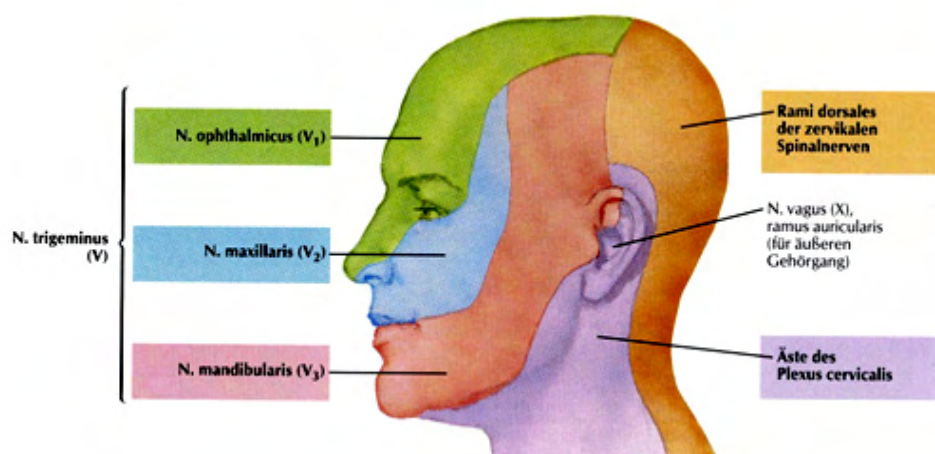
Afbeelding 2.21 Nervus trigeminus

De nervus trigeminus splitst zich in drie (tri = drie) grote hoofdtakken<sup>[61]</sup>:

- Nervus ophthalmicus (V1): loopt via de fissura orbitalis superior naar de orbita.  
Door deze fissura treden ook uit: de nervus oculomotorius, de nervus abducens, de arteria meningea media en de vena ophthalmica superior.  
De eerste afsplitsing van de nervus ophthalmicus is de ramus meningeus recurrens, die de dura mater (harde hersenvlies) sensibel innerveert.
- Nervus maxillaris (V2): loopt via het foramen rotundum naar de fossa pterygopalatina. In de fossa pterygopalatina splitst de nervus maxillaris onder andere in een radix sensoria die loopt naar het ganglion pterygoplatinum.

De ander afsplitsingen zijn:

- nervus infra-orbitalis (de huid van de orbita).
- nervus zygomaticus (de huid van het os sphenoidale).
- andere aftakkingen, met name naar de tanden van de bovenkaak.
- Nervus maxillaris (V3): loopt via het foramen ovale naar de onderkant van de schedelbasis. Door het foramen ovale treedt ook uit de plexus venosus foraminis ovalis.  
De nervus mandibularis splitst zich in een sensibele en een motorische tak.  
De sensibele tak splitst zich in meerdere takken, met onder andere de ramus meningeus recurrens deze loopt naar de dura mater, de overige takken naar de huid van de slapen, uitwendige gehoorgang, het trommelvlies, het voorste 2/3 deel van de tong, de tanden van de onderkaak en het wangslimvlies. De motorische tak loopt naar de kauwspieren.



Afbeelding 2.22 Huid innervatie van de nervus trigeminus

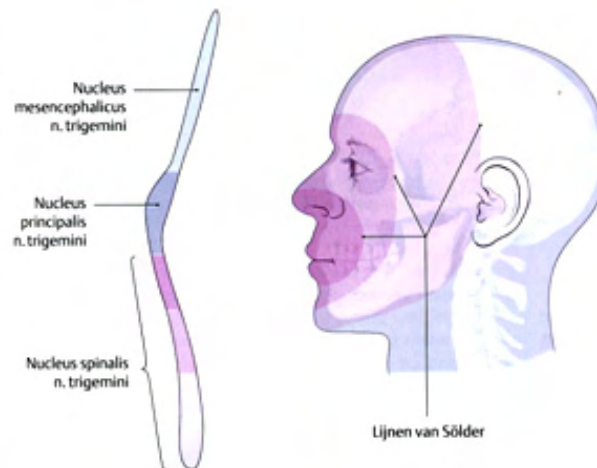
Alle drie de takken van de nervus trigeminus geven sensibele informatie naar de kern van de nervus trigeminus: dit is het ganglion trigeminale of ook wel in de boeken vermeld als het ganglion semilunare of het ganglion Gasseri<sup>[63]</sup>.

De loop en verzorgingsgebied van de nervus trigeminus:

De sensibele kerngebieden van de nervus trigeminus omvatten de gehele hersenstam en lopen caudaal door tot in het ruggenmerg (C1 – C2).

Onderverdeling in verschillende sensibele nuclei:

- Nucleus mesencephalicus nervus trigeminus: bevat proprioceptieve vezels van de kauwspieren (reflex).
- Nuclus principalis (pontinus) nervus trigeminus; de aanrakings- en de tastzin.
- Nucleus spinalis nervus trigeminus; pijn, temperatuur-, waarneming- en aanrakingszin.



Afbeelding 2.23 Relatie nucleï van de nervus trigeminus en de huid

De nervus ophthalmicus en de nervus maxillaris lopen aan de laterale zijde door de sinus cavernosus; deze twee zenuwtakken zijn puur sensibele zenuwen. Hier vinden de meeste trigeminus-neuralgieën plaats.

De motorische tak van de nervus trigeminus loopt alleen mee met de nervus mandibularis en innerveert motorisch de kauwspieren, de spieren van de mondbodem, de middenoorspier en de keelspieren.

De uittredeplaatsen, lees eventuele entrapmentplaatsen, van de drie takken van de nervus trigeminus zijn alle gelegen in het os sphenoidale:

- V1: fissura orbitalis superior.
- V2: foramen rotundum.
- V3: foramen ovale.

Verder heeft de nervus trigeminus een viscero-efferente dienstverlening (parasymphatisch). De nervus trigeminus begeleidt vezels van andere hersenzenuwen naar onder andere bepaalde klieren. Dit geldt voor de nervus facialis (VII) en de nervus glossopharyngeus (IX).

Zowel de huid van het aangezicht als het slijmvlies van het gebied van de neus en de keel wordt door de drie takken van de nervus trigeminus geïnnerveerd. Het voorste 2/3 deel van de tong wordt sensibel geïnnerveerd door de nervus mandibularis (nervus lingualis). Hierbij gaat het niet om de smaak, echter om de waarneming van aanraking, pijn en de temperatuur.

De kauwspieren worden geïnnerveerd door de radix motoria van de nervus trigeminus, die via de nervus mandibularis verloopt.

De aangezichtsgebieden bij sensibiliteitsuitval van de nervus trigeminus en wel die in de nucleus spinalis nervus trigeminus geordend zijn, lopen van craniaal naar caudaal.

De lijnen van Sölder lopen in drie cirkels van klein naar groot over het ventrale deel van het cranium, 1<sup>ste</sup> cirkel, mond en neus, dit is het craniale deel nucleus spinalis trigeminus, de 2<sup>de</sup> cirkel deel boven de ogen, tot aan de kin, dit is het middelste gedeelte van de nucleus en de 3<sup>de</sup> cirkel het voorhoofd, voor het oor tot aan de kin is het caudale deel van de nucleus spinalis trigeminus (afbeelding 2.15,2.23).

Verder kan vermeld worden dat de nervus trigeminus neurologisch te testen is op: sensibiliteit van het gelaat (cirkels van Sölder), de kracht van de kauwspieren, de masseter reflex, de cornea reflex en de glabella reflex. In deze thesis wordt verder niet ingegaan op deze testen.

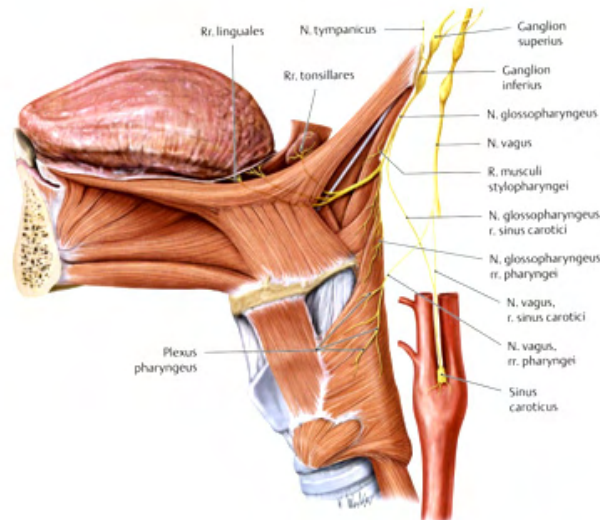
Referred pain, lees hoofdpijn in de nervus trigeminus, kan bijvoorbeeld ontstaan door:

- Peridontaal probleem ter hoogte van de tanden (bijvoorbeeld: abces), het kaakgewricht.
- Ontsteking van de zenuw zelf.
- Sinussen.
- Afferentie van de nervus glossopharyngeus.
- Viscerale problematiek en hierdoor afferentie via de nervus vagus
- Door de segmenten C1 - C2.

### 2.4.1.3.2 Nervus glossopharyngeus

In de embryonale fase ontwikkelt zich in de derde kieuwboog de nervus glossopharyngeus.

De nervus glossopharyngeus bevat: algemene en specifieke viscerο-efferentie en viscerο- en somato-afferente vezels. De zenuw begint in de medulla oblongata en verlaat de inwendige schedel via het foramen jugulare, een eventuele entrapmentplaats, tezamen met de nervus vagus, de nervus accesorius (XI), de vena jugularis en de arteria meningea posterior.



Afbeelding 2.24 Innervatiegebied van de nervus glossopharyngeus

- Specifiek viscerο-efferent (branchiοgeen) vanuit de nucleus ambiguus lopen vezels naar de keel- en de strottenhoofdspieren: dit in combinatie met de nervus vagus.
- Viscerο-efferente kern van de nervus glossopharyngeus (parasympathisch) is de nucleus salivatorius inferior en de preganglionaire efferente vezels lopen naar het ganglion oticum om daarna postganglionair door te schakelen naar de ganglia van onder andere de parotis.
- Somato-afferenten, de kern is gelegen in de nucleus spinalis nervus trigeminus. De sensibele vezels zijn afkomstig van: het achterste 1/3 deel van de tong, het zachte verhemelte, het keelslijmvlies (mucosa), het interne trommelvlies, het slijmvlies van de trommelholte, de tonsillen, de huid van de gehoorgang en het uitwendige oor.
- Specifiek viscerο-afferente kern is de nucleus tractus solitarii pars superior; deze sensibele vezels geven de smaak weer van het achterste 1/3 deel van de tong. Algemeen viscerο-afferenten is de nucleus tractus solitarii inferior en de sensibele vezels eindigen onder andere in drukreceptoren van de sinus caroticus van de arteria carotis communis. Sinus caroticus is van belang bij bloeddruk-, CO<sub>2</sub>-, O<sub>2</sub>-metingen<sup>[57]</sup>.

Bij hoge bloeddruk geeft dit rek op de baroreceptoren. Deze sturen signalen door naar cardio-inhiberende en -stimulerende centra. Dit geeft verlaging van het hartritme en verlaging slagkracht. Conclusie: een verlaagde cardiac output is gelijk aan bloeddrukdaling<sup>[64]</sup>.

De nervus glossopharyngeus loopt na het passeren van foramen jugulare naar caudaal, tussen vena jugularis interna en de arteria carotis interna, in en loopt daarna door naar de laterale wand van de farynx (de keel en de keelholte).

De neurologische test voor de nervus glossopharyngeus is: "aah" zeggen en kijken naar uvula (asymmetrie van uvula en/of palatum). In deze thesis wordt verder niet ingegaan op deze test.

### 2.4.1.3.3 Nervus vagus

In de embryonale fase ontwikkelt zich in de vierde en vijfde kieuwboog de nervus vagus.

De nervus vagus bevat algemene en specifieke viscer-efferentie en viscer- en somato-afferente vezels en heeft van alle hersenzenuwen het meest uitgestrekte innervatiegebied (vagus = zwerver). De zenuw begint in de medulla oblongata en verlaat de inwendige schedel via het foramen jugulare tezamen met de nervus glossopharyngeus, nervus accessorius, de vena jugularis en de arteria meningea posterior (eventuele entrapmentplaats).

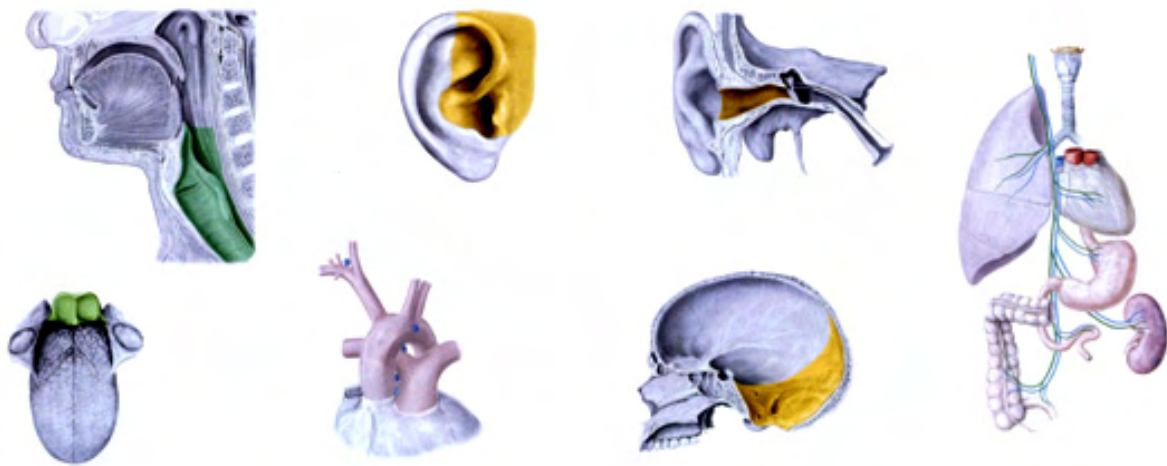
De nervus vagus is onder te verdelen in vier regio's: het hoofd-, hals-, borstgebied en de buikorganen.

Het hoofdgebied van de nervus vagus:

- Specifiek viscer-efferente (branchiogeen) kern is de nucleus ambiguus en deze innerveert in de keel- en strottenhoofdspieren.
- Algemeen viscer-efferente kern van de nervus vagus (parasymptisch) is de nucleus dorsalis vagi met zijn preganglionaire efferente vezels en schakelt over op de postganglionaire efferenten voor de innervatie van de gladde spieren van de organen gelegen boven de radix mesenterii (supramesenterische organen).
- Somato-afferente kern is gelegen in de nervus spinalis van de nervus trigeminus. De benaming van de kern is ganglion superior (jugulare) nervus vagus. De perifere vezels komen onder andere van: de dura mater van de achterste schedelgroeve (achterste 1/3 van de schedel plus het foramen magnum), deel van de oorschelp en de uitwendige gehoorgang.

- Specifiek viscerο-afferente kern is nucleus tractus solitarii pars inferior en wel het deel van het ganglion inferior (nodosum) nervus vagus. De vezels komen van de smaakpapillen van de epiglottis.
- Algemeen viscerο-afferentie eveneens van de nucleus tractus solitarii pars inferior (nodosum).

De perifere vezels innervieren de slijmvliezen van de farynx (het caudale deel), de oesophagus, de larynx (de slijmvliezen boven en onder de stembanden), de drukreceptoren van de aortaboog en de supramesenterische organen.



Afbeelding 2.25 Innervatiegebieden van de nervus vagus

Het halsgebied van de nervus vagus:

De nervus vagus verlaat de schedel via het foramen jugulare, loopt tussen de vena jugularis interna en de arteria carotis interna naar extern en wordt bedekt door de fascia cervicalis medialis. De fascia cervicalis medialis omvat dus: de arteria carotis interna, de vena jugularis interna, de nervus vagus en de nervus glossopharyngeus (eventuele entrapmentplaats).

In het halsgebied vertakt de nervus vagus zich in vier takken en wel de ramus pharyngeï, de laryngeus superior, de laryngeus recurrens en de ramus cardiaci cervicalis. Beschadiging van de nervus vagus kan dus leiden tot heesheid (bijvoorbeeld door een tumor in de longtop). Opmerkelijk is dat de rechter nervus laryngeus recurrens eindigt rondom de linker arteria subclavia en de linker rondom de aortaboog.

In het borstgebied loopt de nervus vagus verder door de thorax naar de supramesenterische organen. Ter hoogte van de thorax loopt de nervus vagus door de plexus cardiacus, passeert het diafragma tezamen met de oesophagus en loopt in het abdomen door naar het ganglion mesentericus superior.

Het ganglion mesentericus inferior krijgt de bezuiging van de nervi splanchnici pelvici uit de segmenten S2 – S4 en dient voor de innervatie van de inframesenterische organen.

De neurologische test voor de nervus vagus is identiek aan de test van de nervus glossopharyngeus: "aah" zeggen en kijken naar uvula (asymmetrie van uvula en/of palatum). In deze thesis wordt verder niet ingegaan op deze test.

Osteopathisch gezien kan een entrapment van het foramen jugulare congestie geven in de vena jugularis interna, hierdoor ophoping van afvalstoffen, die chemische prikkeling en/of een segmentaal probleem kunnen veroorzaken met als gevolg hyperactiviteit ter hoogte van de hoog-cervicale segmenten, met, zoals eerder besproken, kans op referred pain, lees hoofdpijn.

Tabel 2.7 Functies van drie hersenzenuwen

Naam	Functies		
	Sensorisch (somato-sensorisch)	Motorisch (somato-motorisch)	Parasympathisch
<b>N. trigeminus:</b> <b>n. ophtalmicus</b> <b>n. maxillaris</b> <b>n. mandibularis</b>	sensibiliteit van: aangezicht, mucosa van de neusholte, mondholte en bijholtes, voorste $\frac{2}{3}$ deel tong, ogen, tanden en deel trommelvlies	kauwspieren	
<b>N. glossopharyngeus</b>	smaak achterste $\frac{1}{3}$ deel van de tong sensibiliteit: achterste gedeelte tong, keelholte, sinus caroticus		nucleus salivatorius inferior, ganglion oticum, glandula parotidea (parotis)
<b>N. vagus</b>	Intrathoracale en subdiafragmale organen	Slikspieren	zie vegetatief zenuwstelsel



#### 2.4.1.4 De wervelsegmenten C1 – C5

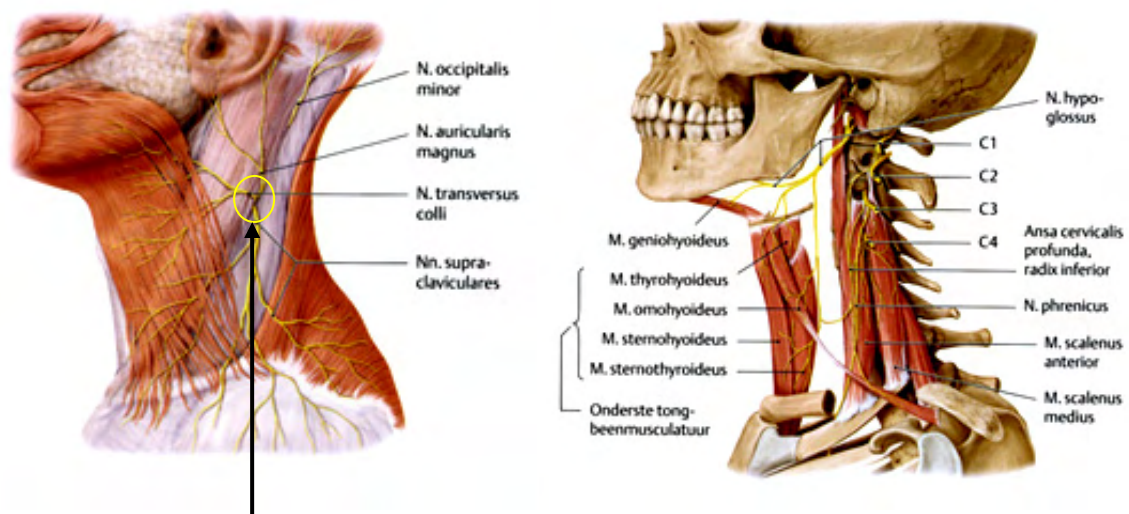
De spinale zenuwen van de wervelsegmenten hebben zowel ventrale als dorsale rami.

De rami ventrales innervieren de diepe halsspieren motorisch en vormen bij de hals de plexus cervicalis. De plexus cervicalis bestaat uit een pars sensorica en een pars motorica.

Het pars sensorica innerveert de huid aan de ventrale en de laterale zijde van de hals (niet dorsaal). De sensibele innervatie vormt het punctum nervosum met zijn vier uitlopers:

- Nervus occipitalis minor: innerveert sensorisch het achterhoofd.
- Nervus auricularis magnus: innerveert sensorisch het oor.
- Nervus transversus colli: innerveert sensorisch het bovenste deel van de halsstreek tot aan de kin.
- Nervii supraclaviculares mediales, intermedii en laterales: innervieren sensorisch de sleutelbeengroeve en schoudergordel.

Het pars motorica innerveert het grootste gedeelte van de musculatuur van de ventrale en laterale zijde van de hals, waaronder ook de belangrijke infrahyoïdale musculatuur.



Afbeelding 2.26 Sensibele (punctum nervosum) en motorische innervatie

De ramus dorsalis innerveert het nekgebied zowel motorisch als sensorisch uit de desbetreffende segmenten van de ruggenmergzenuwen:

- C1: nervus suboccipitalis: 100% motorisch en innerveert de autochtone nek musculatuur.
- C2: nervus occipitalis major: sensorische innervatie van de huid van het achterhoofd tot aan de kruinlijn.
- C3: nervus occipitalis tertius: sensorische innervatie van het huidgebied van de nek.

De nervus phrenicus komt voornamelijk voort uit het wervelsegment C4 en ten dele uit de wervelsegmenten C3 en C5. Deze zenuw verzorgt de motorische (efferente) innervatie van het diafragma (middenrif).

De nervus phrenicus loopt over de musculus scalenus anterior, tussen de arteria en vena subclavia en onder de fascia cervicalis media naar de bovenste thoraxapertuur. Van hieruit vervolgt hij zijn weg naar het diafragma.

De afferente innervatie van de nervus phrenicus verzorgt sensorisch de pleura van pericard, het mediastinum, het diafragma en het peritoneum pariëtale (vlies rond de organen).

Ter hoogte van deze wervelsegmenten, C1 – C5, kunnen entrapments voorkomen, zowel van sensorische als van motorische aard, die het trigeminocervicale complex kunnen beïnvloeden, waardoor eventueel hoofdpijn kan ontstaan<sup>[65]</sup>.

### **2.4.1.5 Autonome zenuwstelsel**

Het autonome (vegetatieve) zenuwstelsel controleert de activiteit van de viscera, de klieren, de bloedvaten, het hart en de gladde spieren van ons lichaam.

Het autonome zenuwstelsel bestaat uit:

- Het enterische zenuwstelsel.
- De ortho- en parasympathicus.
- Het hormonale systeem.

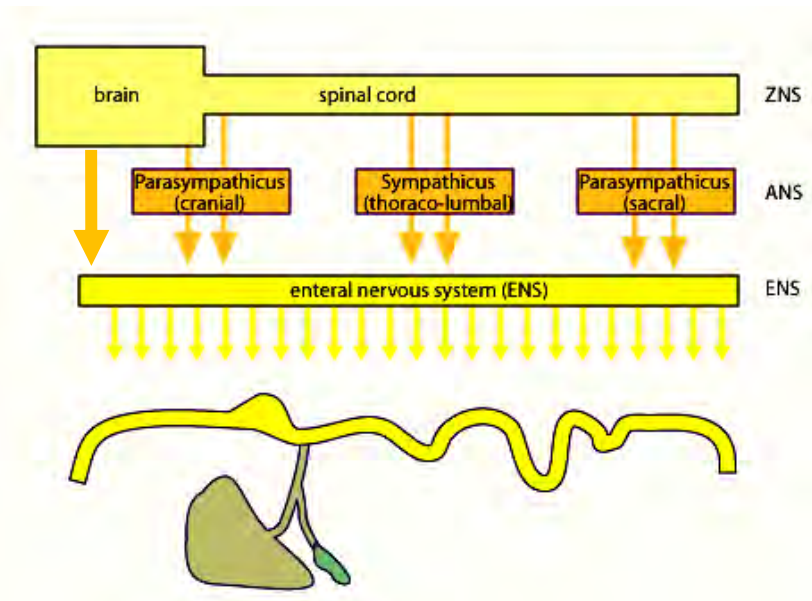
Naast het omvangrijke enterische zenuwstelsel bestaat er een duidelijke samenwerking met het orthosympathische en het parasympathische zenuwstelsel. Deze beide systemen hebben zowel afferente als efferente baansystemen.

#### **2.4.1.5.1 Enterische zenuwstelsel en het immuunsysteem**

Het maag-darmstelsel bezit een geheel eigen zenuwnetwerk, dat door wetenschappers weleens als onze tweede hersenen wordt beschouwd<sup>[66]</sup>.

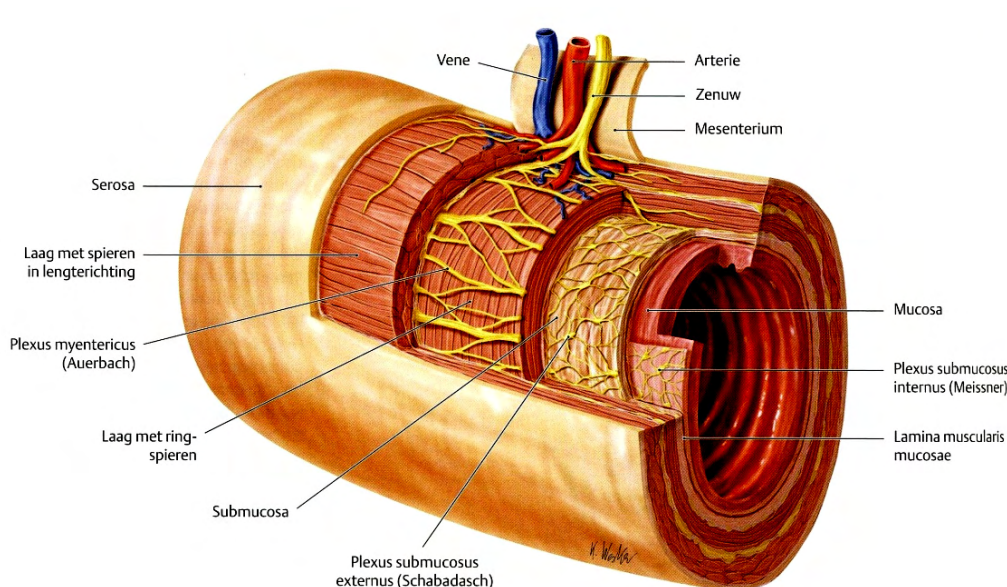
Het enterische zenuwstelsel is het belangrijkste volwaardige onderdeel van het autonome zenuwstelsel van de viscera; het wordt middels fine tuning gereguleerd door het ortho- en parasympathisch zenuwstelsel.

Het menselijke enterische zenuwstelsel loopt van de slokdarm tot aan de anus en bevat ongeveer 100 miljoen neuronen, bijna net zoveel als het totale ruggenmerg bij elkaar. Ze zijn verantwoordelijk voor de controle van de bewegingen en de afscheiding van vocht in het maag-darmstelsel.



Afbeelding 2.27 Centrale zenuwstelsel in relatie tot de enterische plexus

In dit zenuwstelsel liggen de neuronen in clusters, ook wel eens plexussen genoemd. De buitenste laag is tussen de lengte- en de cirkelvormige gladde spierlagen gelegen; dit is de plexus van Auerbach (myenterische plexus). De neuronale aftakkingen van de plexus van Auerbach vormen weer twee plexussen, namelijk de plexus van Schabadasch (plexus submucosa externus) en de belangrijke binnenste laag van het slijmvlies van het maag-darmkanaal; de plexus van Meissner (plexus submucosa internus).



Afbeelding 2.28 Enterische plexussen

De plexus van Auerbach is verantwoordelijk voor de peristaltische bewegingen van het maag-darmkanaal en de inter-orgaancommunicatie van het maag-darmstelsel met bijvoorbeeld het duodenum, de pylorus, de galblaas, de sphincters en de pancreas. De plexus van Meissner controleert de afscheiding van het vocht en de lokale bloedtoevoer<sup>[61,67]</sup>.

De cellen in het maag-darmstelsel worden ook wel entero-endocriene cellen genoemd. De entero-endocriene cellen komen nergens anders in het lichaam voor en staan garant voor 95% van de productie van alle serotonine. De overige 5% wordt geproduceerd in de hersenen. In de darmen is serotonine een belangrijke stof voor de signaaloverdracht van de neuronen en in de hersenen speelt serotonine onder meer een rol bij de regeling van onze stemming, het ontstaan van depressie en angst. De gezondheid van ons spijsverteringsstelsel wordt mede hierdoor ook in relatie gebracht met hoofdpijn<sup>[68]</sup>.

### **Het immuunsysteem**

Aangezien de darmen, naast de huid, de plaats zijn van contact tussen ons lichaam en de buitenwereld, spelen ze een belangrijke rol bij onze natuurlijke afweer (immuunsysteem). De darmflora vormt de eerste verdedigingslinie tegen ziekteverwekkers. De epitheelcellen en het slijmvlies van de darm vormen een tweede barrière. Daarachter, als derde linie, bevindt zich de GALT (Gut-Associated Lymphoid Tissue, dit is het specifieke lymfeweefsel rond de darmen) met een enorm potentieel aan afweercellen (meer dan 80% van de immuuncellen van ons hele lichaam). GALT is weer gerelateerd aan het totale lymfoïdeweefsel van de andere lokale immuunsystemen.

In de verworven of specifieke immuniteit vinden we, naast de systemische immuniteit (immuniteit in alle lichaamssystemen of -stelsels die via bloed vanuit onder andere het beenmerg en milt bediend kunnen worden), een lokale immuniteit (in lichaamsholten gevoed door kliersappen uit lymfoïde weefsels).

Afhankelijk van de plaats waar deze lymfoïdeweefsels zich bevinden, spreken we van:

- BALT = Bronchus-Associated Lymfoid Tissue, met de bronchiën samenhangend.
- GALT = Gut-Associated Lymfoid Tissue, met de darm samenhangend.
- MALT = Mucosa-Associated Lymfoid Tissue, met de totale mucosa samenhangend.
- NALT = Nose-Associated Lymfoid Tissue, aan de neusslijmvliesen gerelateerd.
- SALT = Skin-Associated Lymfoid Tissue, aan de huid gerelateerd.

Bij problematiek van het immuunsysteem, lees verzwakt terrein, moet eerst het biochemische probleem aangepakt worden. Hierbij is primair de allergie of intolerantie van belang; vandaar dat onderzoek naar de oorzaak van deze allergie of intolerantie van groot belang is om uit te voeren bij: voedingsstoffen, chemische stoffen, toxische metalen, virussen en bacteriën, postviraal syndroom, schimmels en parasieten.

Door problematiek in dit omvangrijke systeem kunnen nocisensorische prikkels via neurologische, vasculaire, metabole en mechanische weg het cervicotrigeminale complex faciliteren, waardoor hoofdpijn kan ontstaan<sup>[69]</sup>.

#### 2.4.1.5.2 Orthosympathisch zenuwstelsel

Het orthosympathisch zenuwstelsel wordt in de boeken ook wel het sympathisch zenuwstelsel genoemd. De neuronen van het orthosympathisch zenuwstelsel zijn gelegen in de zijhoorn van het cervicale, het thoracale en het lumbale merg (C8 – L2). Doorschakeling van 1<sup>ste</sup> naar 2<sup>de</sup> neuron vindt plaats in de grensstreng (truncus sympathicus), in de ganglia bij de organen of in het orgaan zelf. De grensstreng is dus puur orthosympathische structuur.

De transmitterstof die de effector stimuleert is bij het orthosympathisch zenuwstelsel verschillend: bij het 1<sup>ste</sup> ganglion is de transmitterstof acetylcholine en bij het 2<sup>de</sup> noradrenaline. Dit geeft het verschil aan tussen ortho- en parasympathisch zenuwstelsel. De orthosympathische activiteit stuurt de vluchtreacties aan, oftewel vechten of vluchten. Het parasympathische systeem coördineert de rust en verteringsfasen van het lichaam.

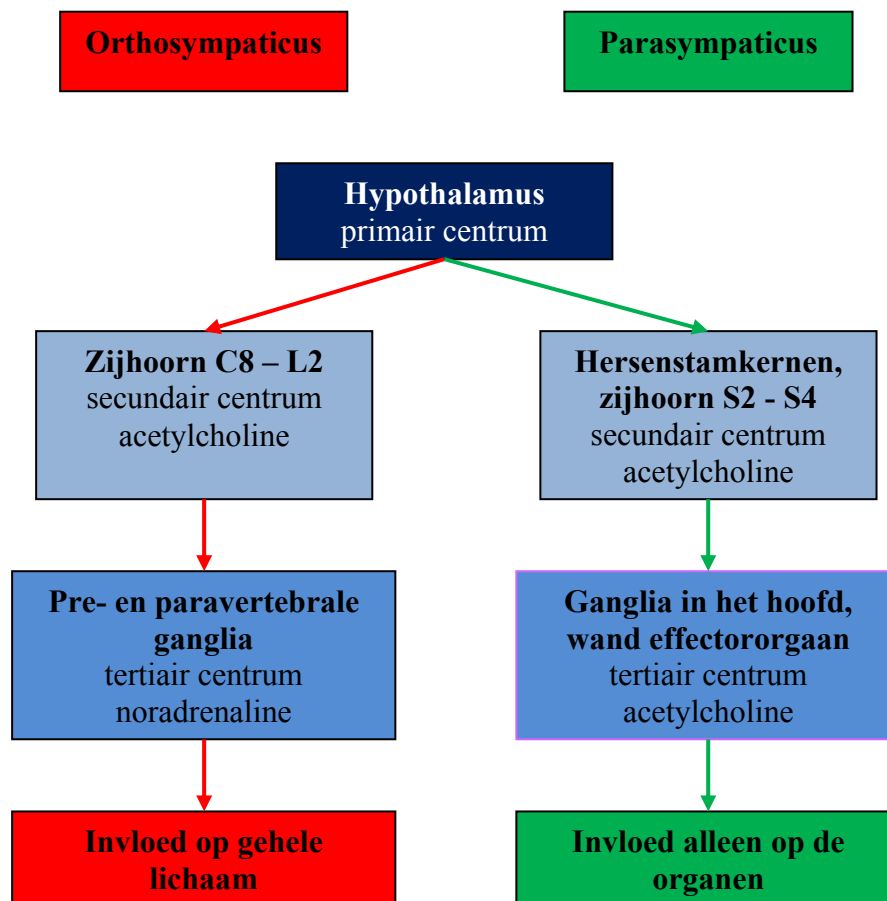
Tabel 2.8 Invloed van vegetatieve zenuwstelsel op een orgaan

Orgaan	Orthosympathisch systeem	Parasympathisch systeem
Oog	pupilverwijding	pupilvernauwing
Speekselklieren	vermindering speekselsecretie	verhoging speekselsecretie
Hart	hartfrequentie ↑↑↑	hartfrequentie ↓↓↓
Longen	verwijden bronchiën	vernauwing bronchiën
Maag-darmkanaal	verminderde secretie / motoriek	verhoogde secretie / motoriek
Alveesklier	verminderde secretie	verhoogde secretie
Huid	vaatvernauwing, zweetsecretie, rechtop staan van de haren	geen effect

Het orthosympathisch zenuwstelsel maakt gebruik van de volgende zenuwbanen:

- Zijkhoorn C8 – L2 met de spinale zenuwen.
- Grensstreng inclusief ganglion cervicale superior, medium en inferior (ganglion stellatum).
- Ganglion (plexus) cardiaca, coeliacum, mesentericum superior en mesentericum inferior.

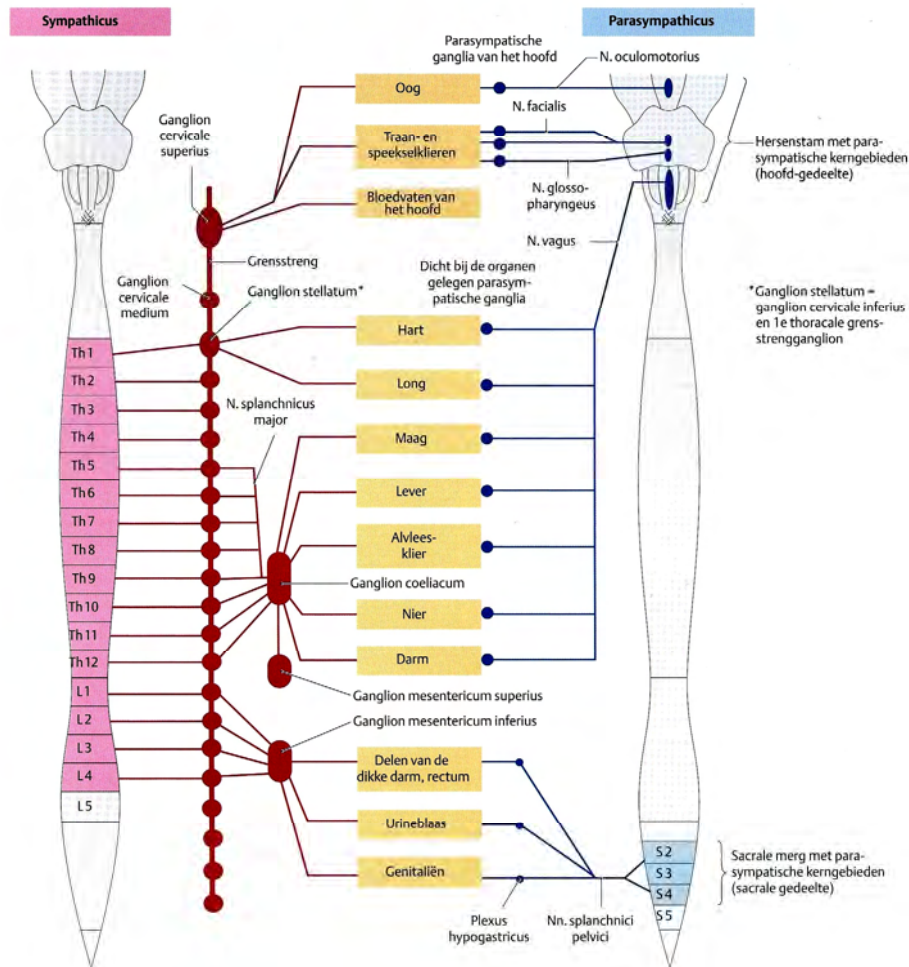
De grenstreng (truncus sympathicus) is aan beide zijden van de wervelkolom ter hoogte van de processi transversi gelegen. Van de zijkhoornsegmenten C8 – L2 lopen de efferente ramus communicans albus naar de grenstreng. De afferentie van de grenstreng naar de segmenten van de zijkhoorn wordt verzorgd door de afferente rami communicans griseus<sup>[17,63]</sup>.



Afbeelding 2.29 Neurologische schakelingen van ortho- en parasympathisch zenuwstelsel

### 2.4.1.5.3 Parasympathisch zenuwstelsel

De neuronen van het parasympathisch zenuwstelsel zijn gelegen in de hersenkernen oftewel in de segmenten van C0 – C1 – C2 (OAA complex) en het sacrale merg (S2 – S4). In dit parasympathisch systeem vindt de overschakeling plaats van het 1<sup>ste</sup> naar 2<sup>de</sup> neuron in de hersenkernen of bij ganglia die gelegen zijn bij de organen. De transmitterstof is bij het parasympathische zenuwstelsel op de effector altijd acetylcholine.



Afbeelding 2.30 Organisatie van orthosympathicus en parasympathicus

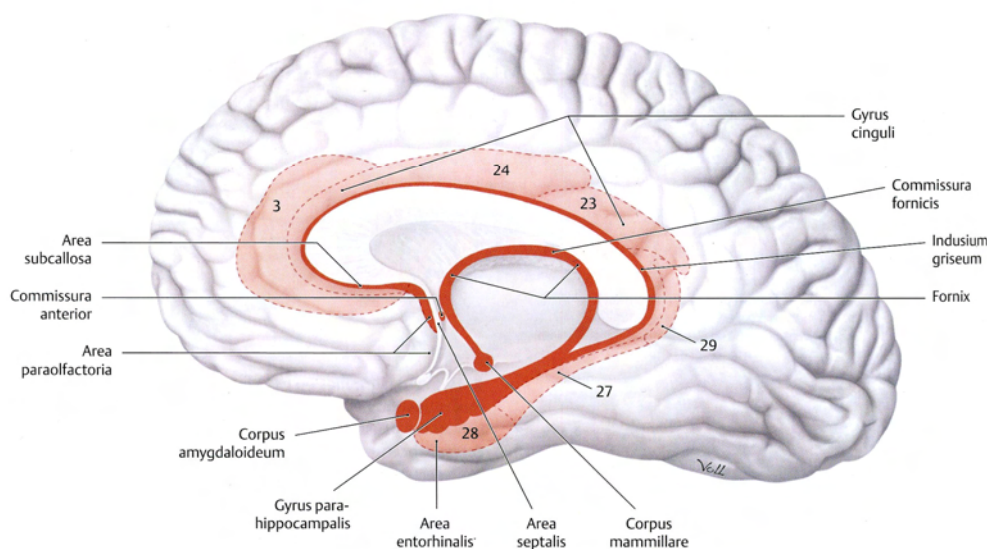
Het parasympathisch zenuwstelsel gebruik van de volgende zenuwbanen:

- De hersenstam: nervus oculomotorius voor het oog, de nervus fascialis en nervus glossopharyngeus, beide voor speekselklieren, en de nervus vagus voor de supra-mesenterische organen.
- Het sacrale merg: nervi splanchnici pelvici (plexus hypogastricus) voor de infra-mesenterische organen.

### 2.4.1.6 Limbische systeem

In het Latijn betekent limbus: zoom of boord. Het limbische systeem is voor het eerst beschreven door P. Broca in 1878. Het bestaat uit een grote limbische kwab (de gyri rondom het: corpus callosum, de tussenhersenen en de basale kernen) en verder uit de neo-, archi- en paleocorticale gebieden en de subcorticale kerngebieden. Doordat het limbische systeem deze structuren omvat, kan informatie worden uitgewisseld en geïntegreerd vanuit het telecephalon, diencephalon en het mesencephalon.

Bij de opbouw van het limbische systeem is sprake van een inwendige en uitwendige boog. De uitwendige boog wordt met name gevormd door: de gyrus cinguli en het indusium griseum (grijze bekleding). De inwendige boog met name door: de hippocampusformatie, de fornix en gyrus paraterminalis<sup>[61]</sup>.

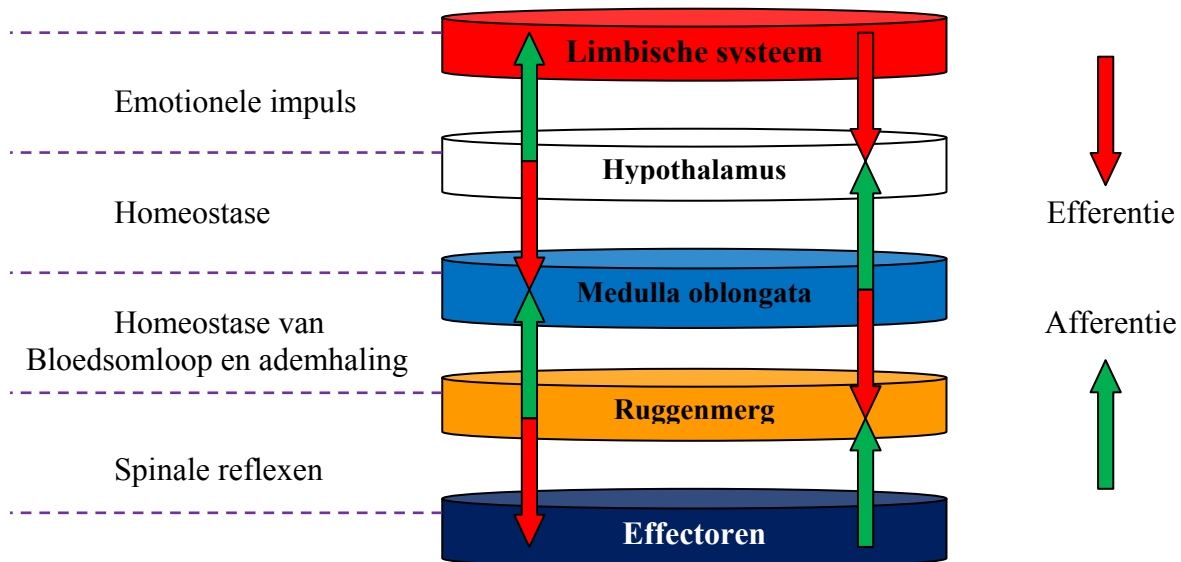


Afbeelding 2.31 Limbische systeem

Het limbische systeem is een belangrijk coördinatiesysteem voor het geheugen en de emotie en hierdoor ook belangrijk voor: hoe groot is de betekenis van de (hoofd-) pijn voor mij? Verder heeft het limbische systeem een nauwe samenhang met de nervus olfactorius (reuk). Bij de aansturing van het perifere vegetatieve zenuwstelsel is het limbische systeem het hoogste hersenniveau. Het limbische systeem oefent efferente invloed uit op met name de hypothalamus, heeft echter ook duidelijke invloed op de thalamus (mediale kernen). Vervolgens voert de efferentie in stappen door naar de medulla oblongata, het ruggenmerg en als laatste stap de effectoren. De effectoren zijn onder andere het hart, de longen, de darmen, en de sympathicotonus zoals bijvoorbeeld: de doorbloeding van de huid<sup>[63]</sup>.



Hoe hoger het regelcentrum ligt, des te geringer en complexer is de invloed die het uitoefent op de effector. Omgekeerd is er ook sprake van afferente terugkoppelingsmechanismen die vanuit de effectoren, dus ook de nocisensoren, doorlopen tot het limbische systeem en hierdoor is er een duidelijke psychosomatische samenhang in de beleving van de afferente impulsen.



Afbeelding 2.32 Aansturing van het vegetatieve zenuwstelsel door hogere centra

De formatio reticularis reguleert het bewustzijnsniveau (functieniveau) van het centrale zenuwstelsel plus het waak- en slaapcentrum van het lichaam; gecombineerd met de hypothalamus en het limbische systeem vormen zij de emotionele as van ons zenuwstelsel. Vanuit deze structuren worden psychische functies zoals angst, woede, huilen, lachen, honger en spanning in samenhang gebracht met somatische functies<sup>[70]</sup>:

- Neuro-endocrien: de hypofyse en de bijniere met bijvoorbeeld ACTH, cortisol en adrenaline.
- Autonoom: het ortho- en parasympathisch zenuwstelsel.
- Somatisch: de dwarsgestreepte spieren met bijvoorbeeld spierspanning.
- Ventilatie: aanpassing en verandering van het adempatroon, bijvoorbeeld hyperventilatie.

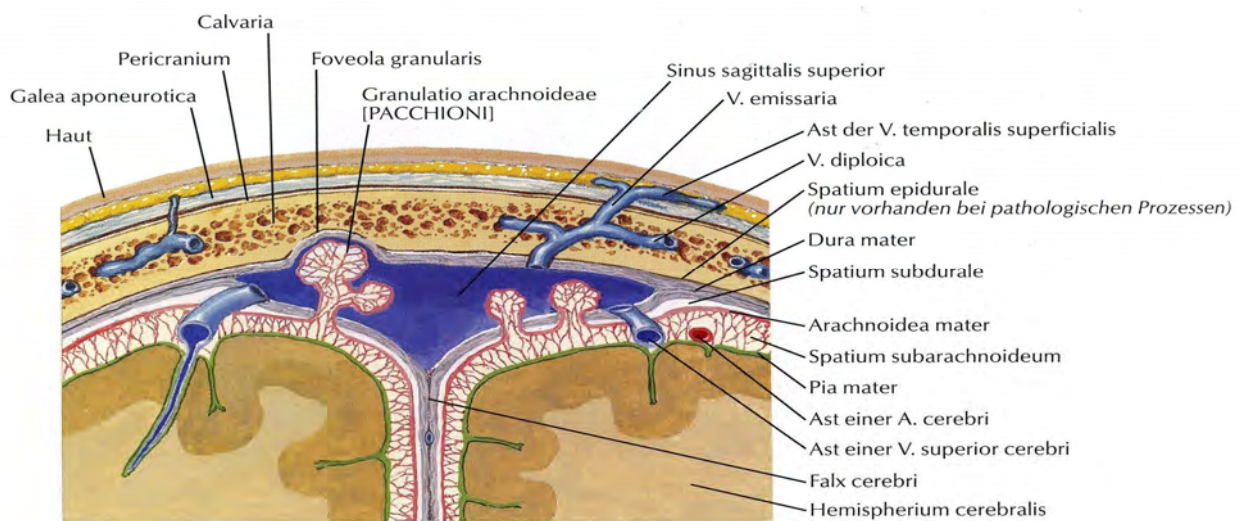
In de osteopathie wordt de emotionele as ook aangeduid als HHB-as oftewel hypothalamo-hypofysaire bijnier-as. Zeer belangrijk bij emoties en/of spanningen; denk hierbij bijvoorbeeld aan een burn out.

## 2.4.2 De dura mater

De hersenen en het ruggenmerg zijn gelegen in de hersenvliezen (meningen) die gevuld zijn met de liquor cerebrospinalis. Bij de hersenen spreekt men over de dura mater encephali, bij het ruggenmerg over de dura mater spinalis. De meningen bestaan van buiten naar binnen uit: de dura mater, arachnoïdea en de pia mater.

### 2.4.2.1 Dura mater encephali

De dura mater, het harde hersenvlies, is zelf onder te verdelen in een stratum meningeale en een stratum periostale. Het stratum periostale is in de schedelholte stevig vergroeid met het periost van het schedeldak. Tussen deze twee lagen van de dura mater liggen de veneuze bloedvaten van de hersenen, zoals de sinus sagittalis superior. De wanden van deze vaten bestaan uit dura en endotheel, ook wel granulationes Pacchioni genoemd. Hierdoor hebben zij een directe verbinding met de subarachnoïdale ruimte waardoor resorptie van liquor uit de buitenste liquorruimte naar het veneuze vaatsysteem mogelijk is.



Afbeelding 2.33 Meningen en het oppervlakkige veneuze systeem

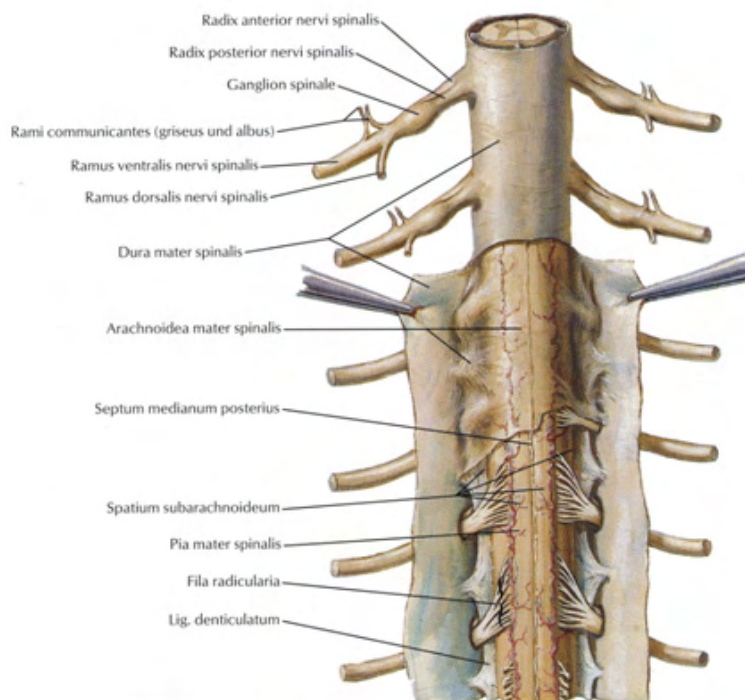
Caudaal van het foramen magnum maakt de dura zich los van het periost; dit wil zeggen dat de meningeale en periostale laag van de dura mater hier losraken van elkaar en zo de epidurale ruimte vormen. Deze ruimte is gevuld met vetweefsel en met de venenplexus. Tevens is de verdeling in twee lagen ten gunste van de bewegelijkheid van de totale wervelkolom. Het periost van de wervels en de durazak moeten ten opzichte van elkaar kunnen bewegen.

### 2.4.2.2 Dura mater spinalis

In het spinale kanaal heeft de dura mater osseuse verbindingen met het occiput, de atlas, de axis, C3 (inconstant), het sacrum ter hoogte van S2 en via het filum terminale met het os coccygeus. In de durazak lopen de dorsale en ventrale wortels van de ruggenmergzenuwen, die in het caudale deel de cauda equina vormen. Na versmelting van de beide wortels achter het spinale ganglion verlaat de spinale zenuw de durazak.

De arachnoïdea, ook wel het spinnenwebvlies, is de middelste laag, gelegen tussen de dura mater en de pia mater in.

De pia mater, het zachte hersenvlies, is de binnenste laag. Dit is de laag die direct op de hersenen is gelegen en doorloopt tot in de hersengroeven. De pia mater bedekt het ruggenmerg op dezelfde manier als dat zij dat doet bij de hersenen<sup>[61,62]</sup>.



Afbeelding 2.34 Dura mater spinalis

De ligamenta denticularia zijn bindweefselverbindingen van de pia mater die ter hoogte van elk wervelsegment frontaal van het ruggenmerg lopen naar de dura mater (getand uiterlijk).

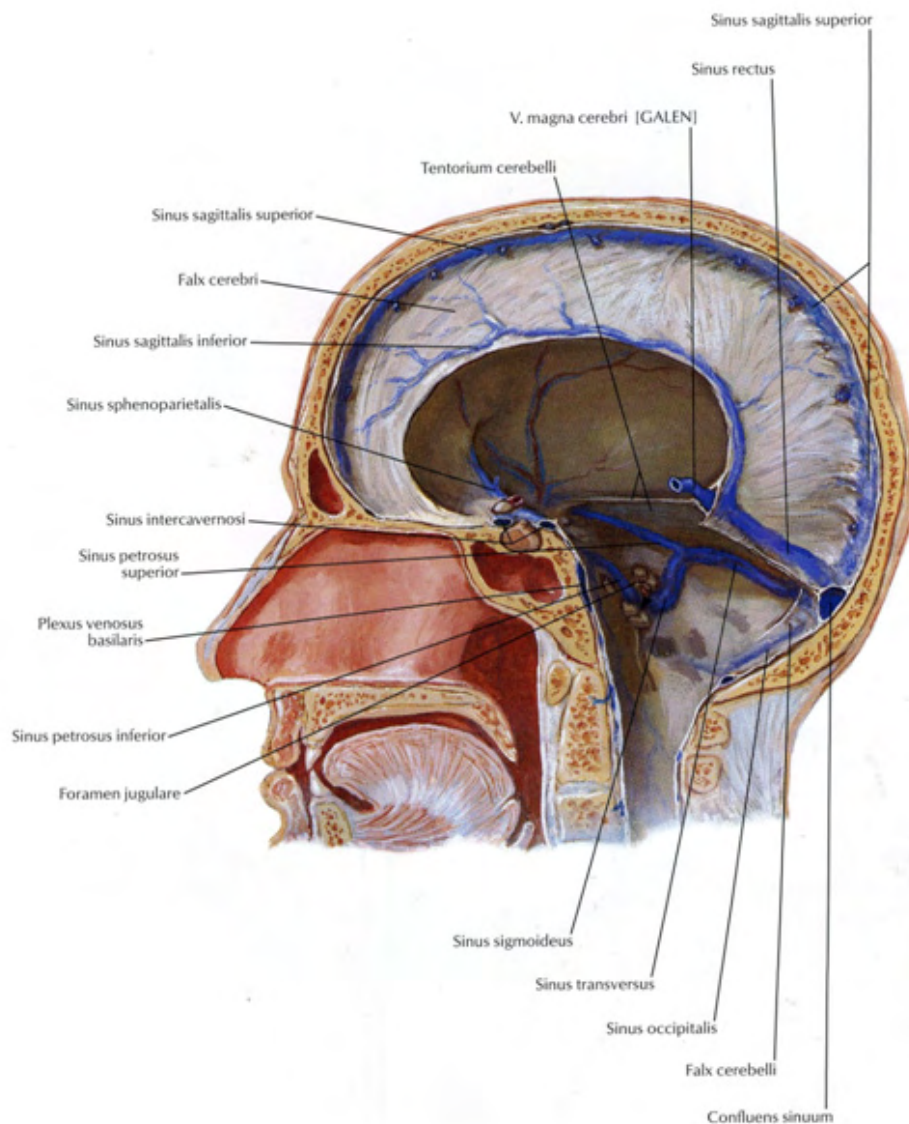
Tussen de middelste en binnenste laag van de dura mater ligt de subarachnoïdale ruimte waardoor de liquor cerebrospinalis loopt. In deze ruimte liggen ook de grote hersenarteriën en de oppervlakkige hersenvenen (venae cerebri superficialis).

### 2.4.2.3 Durasepten

De durasepten zijn de falx cerebri, het tentorium cerebelli en de falx cerebelli. Deze durasepten, die doorlopen tot in de kloven van de verschillende hersendelen, zijn verbonden met de dura mater en wel het stratum periostale middels stevig verweven bindweefsel.

De falx cerebri ontstaat bij de crista galli van het os ethmoïdale (ventraal gelegen) en loopt als een sikkel naar de voorzijde van de sinus rectus (dorsaal gelegen) en scheidt met dit stugge vlies de linker- en rechterdelen van de grote hersenen. Het tentorium cerebelli loopt schuin in de groeve tussen de grote en kleine hersenen oftewel het supra- en infratentoriële deel. De falx cerebelli vormt de scheiding tussen de beide hemisferen van de kleine hersenen.

De incisura tentorii is de opening in het tentorium cerebelli waar de hersenstam doorheen steekt (medulla oblongata).



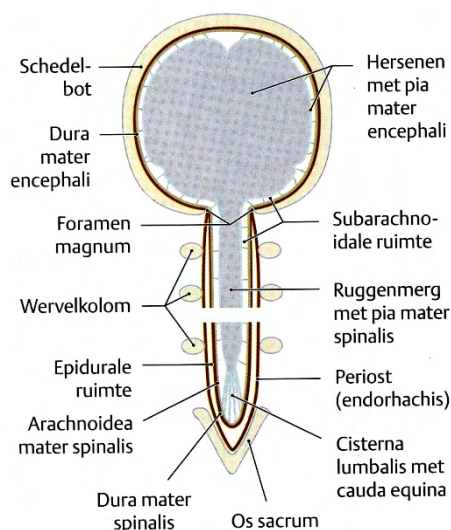
Afbeelding 2.35 Durasepten en veneuze vasculatrisatie

De vascularisatie van de dura mater, het grootste gedeelte van de dura mater is gelegen in de schedelholte, wordt van bloed voorzien via de arteria meningea media, een eindtak van de arteria maxillaris. De belangrijkste functie van de arteria meningea media is echter bloedtoevoer naar het schedeldak.

De innervatie van de meningen binnen de schedelholte vindt plaats door alle drie de takken van de nervus trigeminus, alsmede door de takken van de nervus glossopharyngeus, de nervus vagus en de eindtakken van de eerste en tweede cervicale zenuwen.

Belangrijk is verder de vermelding dat de musculus rectus capitis posterior minor een directe verbinding heeft met de dura mater, gelegen ter hoogte van C0 en C1 in het mediale aspect.

De endocraniale dura mater wordt ook wel the reciprocal tension membrane genoemd, omdat het interne deel een structuur vormt welke alle botstukken van het neurocranium met elkaar verbindt<sup>[71]</sup>.



Afbeelding 2.36 Dura mater in zijn geheel bekeken

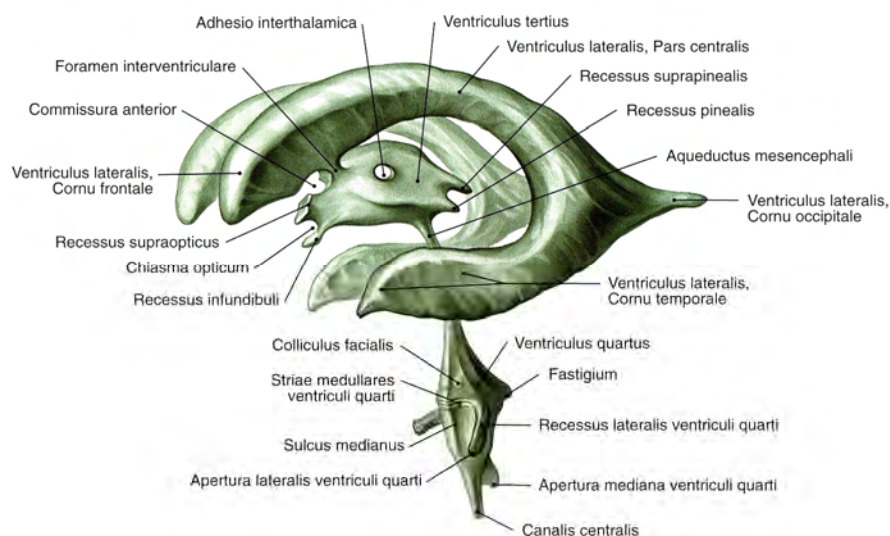
Door durale tractie, een ontstaanswijze van hoofdpijn, kunnen de effectieve vascularisatie en de stroming van de liquor cerebrospinalis in het gedrang komen. Dit heeft weer direct invloed op de veneuze sinussen, de durale arteriën en op de pompwerking van de liquor cerebrospinalis (primaire ademhalingsmechanisme).

Durale tractie kan ontstaan door restrictie van de dura mater zelf, mobiliteitsverlies van structuren waaraan de dura mater vasthecht (cranium tot en met het os coccygeus) en/of door een hypertonie van de musculus rectus capitis posterior minor. Gekoppeld aan de ligging van het trigeminocervicale complex is de hoofdpijn ook op deze manier mogelijk te verklaren.

#### 2.4.2.4 Liquor cerebrospinalis

Het liquorsysteem is opgebouwd uit het ventrikelsysteem (de inwendige liquorroimten), dat bestaat uit een neurale buis en de voortzetting vormt van het centrale ruggenmergkanaal tot binnen in de hersenen. Hier vormt het ruggenmergkanaal vier hersenkamers, holle ruimtes gevuld met liquor cerebrospinalis. De onderverdeling van de ruimtes is als volgt<sup>[61]</sup>:

- 1<sup>ste</sup> en 2<sup>de</sup> ventrikel zijn paarsgewijs grote aanwezige zijventrikels, gelegen tussen de frontale kwab en de occipitale kwab. Beide ventrikels zijn via het foramen interventriculare verbonden met het 3<sup>de</sup> ventrikel. De thalamus grenst direct aan deze twee ventrikels.
- 3<sup>de</sup> ventrikel gelegen in het diencephalon (tussenhersenen) staat middels de aquaductus mesencephali, gelegen in het mesencephalon (middenhersenen) in directe verbinding met het 4<sup>de</sup> ventrikel. De thalamus en hypothalamus grenzen direct aan het 3<sup>de</sup> ventrikel.
- 4<sup>de</sup> ventrikel gelegen bij de het rhombencephalon (achterhersenen) staat op zijn beurt weer in contact met de subarachnoïdale ruimte, ook wel buitenste liquorroimte genoemd.

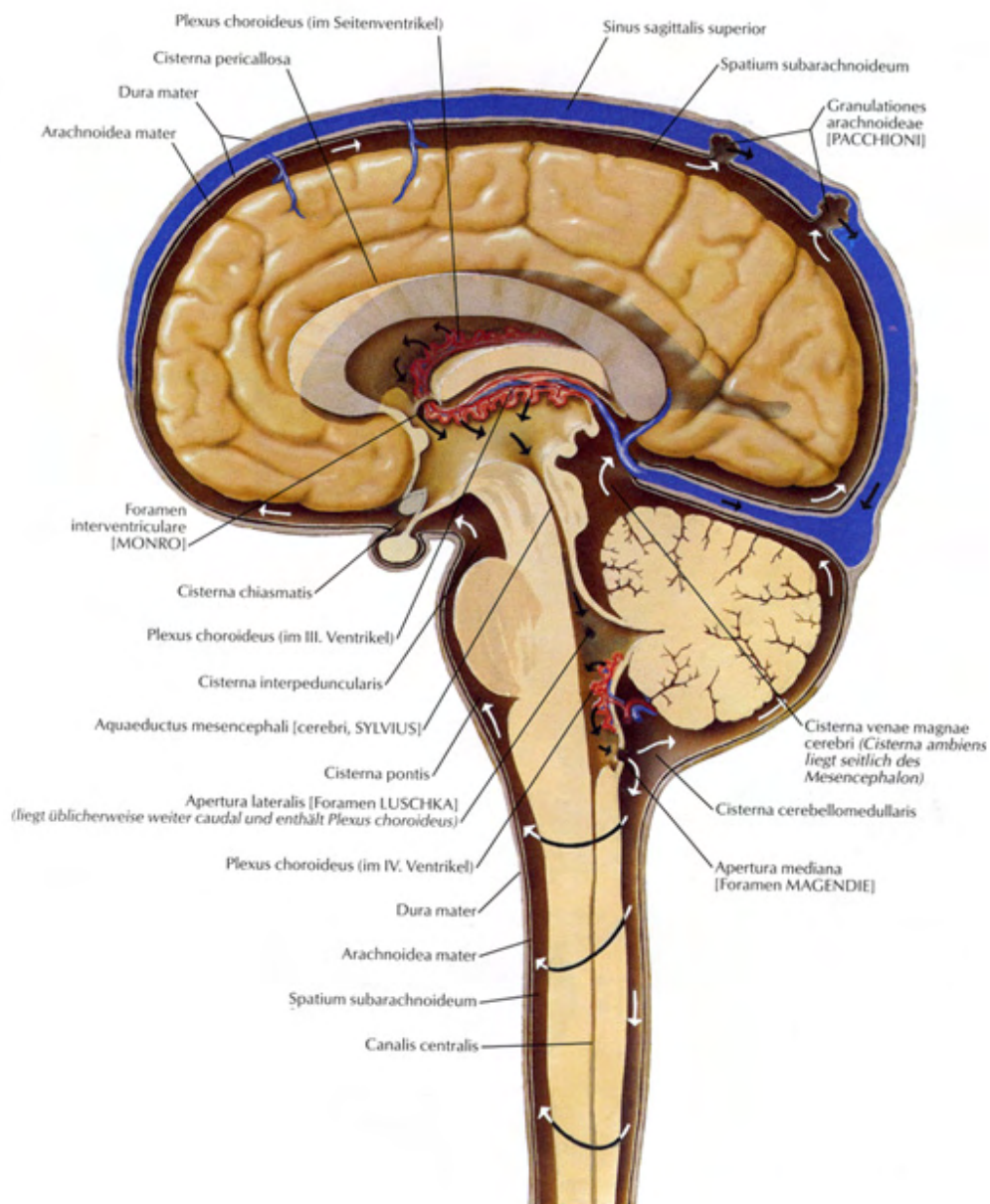


Afbeelding 2.37 De vier ventrikels

De liquor wordt vooral gevormd in de plexus choroïdeus, die zich eigenlijk bevindt in het interne oppervlak van alle vier de ventrikels. De vorm van de plexus choroïdeus heeft een vergelijkbare structuur als een bloemkool. De binnenste liquorroimte bevat  $\pm 30$  ml en de buitenste liquorroimte bevat  $\pm 130$  ml hersenvocht. De totale hersenvloeistof wordt gedurende 24 uur 2 – 4 maal volledig vervangen, zodat de totale productie liquor cerebrospinalis ongeveer 500 ml bedraagt<sup>[72]</sup>.

Het liquor wordt gevormd in de plexus choroïdeus en stroomt via de binnenste liquorroimtes naar de subarachnoïdale ruimte. Via de subarachnoïdale ruimte wordt de liquor via granulationes Pacchioni (belangrijkste afvoerweg) of via de spinale zenuw naar de veneuze plexussen of de lymfebanen gedraineerd.

In de schedel is ook een ruimte, genaamd de cisterna interhemispherica, die gelegen is rondom de uittredeplaatsen van alle hersenzenuwen, die liquor cerebrospinalis bevat. Bij hogere productie of een verstoorde afvoer stijgt de druk binnen in de hersenen met weer kans op hoofdpijn<sup>[73]</sup>.



Afbeelding 2.38 Circulatie van de liquor cerebrospinalis

### 2.4.3 Vascularisatie van het hoofd

Bij de vascularisatie van het hoofd wordt een onderverdeling gemaakt in:

- veneuze drainage in de oppervlakkige venen.
- het dieper gelegen venenstelsel.
- het arteriële stelsel.

Een zeer belangrijke doelstelling in de osteopathie is het herstellen van de totale circulatie in het gebied van de primaire problematiek, zodat er in dit gebied door een verbeterde circulatie een autocorrectie (genezing) kan plaats vinden, dit wordt ook wel de arterial rule genoemd. Door het wegnemen van de stressoren van neurologische, vasculaire, metabole en/of mechanische aard kan de doorbloeding in deze regio verbeterd worden. Door de afvoer van afvalstoffen en aanvoer van voedingsstoffen (onder andere bouwstoffen zoals ATP en zuurstof) te optimaliseren, geeft dit voor het voorheen verzwakte terrein een hogere weerstand (immunitet) en hierdoor in verloop van tijd minder kans op een recidief.

#### 2.4.3.1 Veneuze circulatie van de oppervlakkige venen van het hoofd en halsgebied

Het bloed van het hoofd en de hals wordt in principe afgevoerd door de drie jugulaire venen: de vena jugularis interna, externa en anterior. Tussen de vena jugularis interna en externa zijn verschillende anastomosen gesitueerd. De belangrijkste halsvene is de vena jugularis interna; deze vene zorgt voor de drainage van het bloed uit de inwendige schedel, dit inclusief de hersenen. De vene loopt naar caudaal door het foramen jugulare waar ze samengaat met de vena subclavia en daarna overgaat in de vena brachiocephalica sinistra en dextra.

De beide venae subclaviae hebben, naast de drainage van deze belangrijke hoofdvenen, aan beide zijden ook nog de drainage van de vena jugularis externa, de vena jugularis anterior, de vena vertebrobasilaris, de vena thoracica interna, het azygossysteem aan de rechterzijde (drainage in de rechter vena subclavia) en hemiazygos superior systeem aan de linkerkzijde (drainage in de linker vena subclavia).

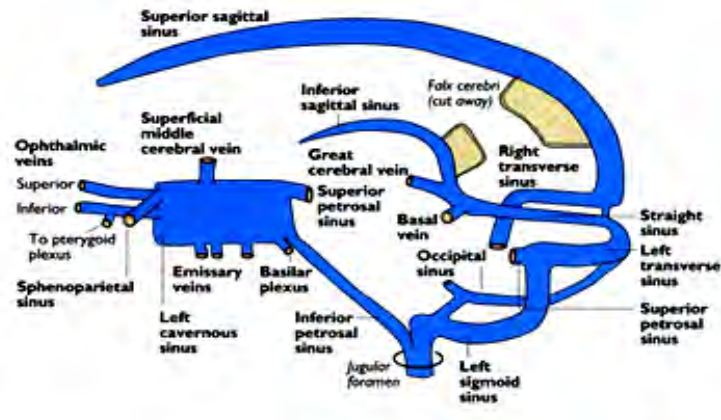
Tabel 2.9 Drainagegebied van de drie vena jugularii

Vene	Bloedafvoergebied	Ligging ten opzichte van halsfasciën
V. jugularis interna	Inwendige schedel, hersenen	Intern van fascia cervicalis media
V. jugularis externa	Hoofd oppervlakkig (extern)	Extern van fascia cervicalis superficialis
V. jugularis anterior	Hals, delen hoofd (extern)	Extern van fascia cervicalis superficialis



### 2.4.3.2 Veneuze circulatie van de diepe venen van het hoofd

Belangrijke diepe venen zijn onder andere de vena ophthalmica superior en inferior (draineren in sinus cavernosus), de plexus pterygoïdeus, de sinus sagittalis superior (bovengrens falx) en inferior (ondergrens falx) en de sinus sigmoïdeus. De venen, die de drainage voorzien van een bepaalde regio, worden aangeduid met venae emissariae aangevuld door de naam van de regio<sup>[74]</sup>.



Afbeelding 2.39 Intracraniale sinussen en venen

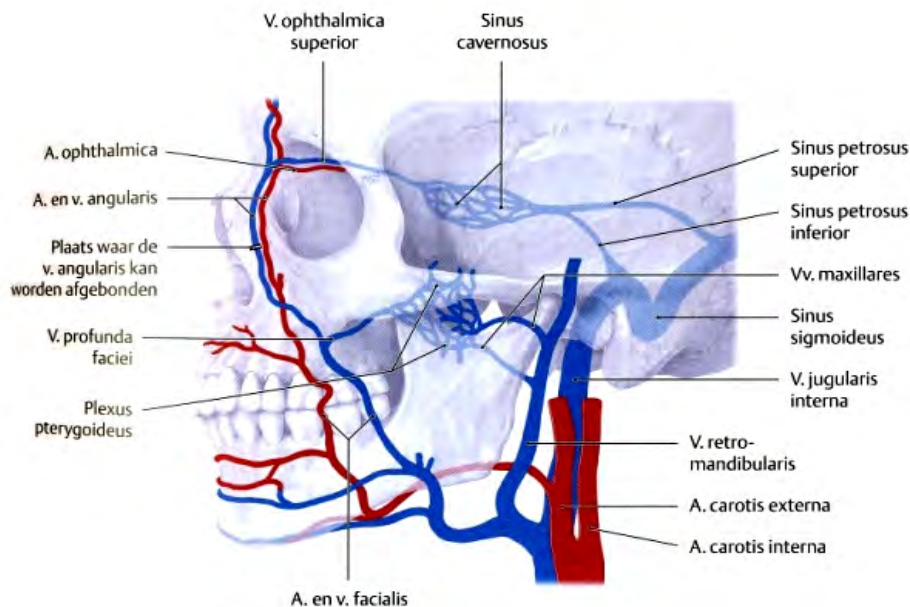
De sinus sigmoïdale draineert vooral het neurocranium en de sinus cavernosus draineert vooral rond de hypofyse en de orbita (oogkas). Door de veneuze kleploze anastomosen kunnen bacteriën ongehinderd van extern naar intern om zo in bijvoorbeeld de sinus cavernosus een bacteriële trombose te veroorzaken<sup>[75]</sup>.

Tabel 2.10 Diepe venen van het hoofd met hun veneuze sinus

Uitwendige venen	Verbindende venen	Veneuze sinus
V. angularis	V. ophthalmica superior	Sinus cavernosus
Venen van tonsilla en palatina	Plexus pterygoïdeus, V. ophthalmica inferior	Sinus cavernosus
V. temporalis superficialis	V. emissaria pariëtalis	Sinus sagittalis superior
V. occipitalis	V. emissaria occipitalis	Sinus transversus, confluens sinuum
V. occipitalis, V. auricularis posterior	V. emissaria mastoïdea	Sinus sigmoïdeus
Plexus venosus vertebralis externus	V. emissaria condylaris	Sinus sigmoïdeus

### 2.4.3.3 Arteriële circulatie van het hoofd

Vanuit het hart bekeken ontstaat uit de aortaboog als eerste aan de rechterzijde de truncus brachiocephalicus. Deze truncus bevat de arteria carotis communis dextra en de arteria subclavia dextra. In het verdere verloop van de aortaboog naar craniaal ontspringt eerst de arteria carotis communis sinistra en daarna de arteria subclavia sinistra. De beide arteriae carotis communis splitsen zich ongeveer ter hoogte van de vierde halswervel in een arteria carotis interna en een arteria carotis externa. De arteria carotis interna loopt zonder zich verder te vertakken direct door in de schedel door het canalis caroticus om daar vooral de hersenen van bloed te voorzien plus geeft een aantal takken af naar het viscerocranium (aangezichtschedel). Door het canalis caroticus, mogelijke entrapmentplaats, lopen eveneens: de plexus caroticus internus (truncus sympathicus, ganglion cervicale superior) en de plexus venosus caroticus internus.



Afbeelding 2.40 Vascularisatie in het gezicht

Anatomisch gezien bestaat de arteria carotis interna uit vier gedeeltes: het pars cervicalis, pars petrosa, pars cavernosa (ter hoogte van de sinus cavernosus) en het pars cerebralis. De vertakkingen van de pars petrosa en de pars cavernosa spelen een rol bij de bloedvoorziening van de extra-cerebrale structuren van het hoofd. Bijvoorbeeld de arteria ophthalmica voorziet de oogbol, de orbita en de oogleden van bloed en vormt een anastomose met de arteria carotis externa. Hierdoor kan de arteria carotis externa bij arteriosclerose van de arteria carotis interna de hersenen van bloed voorzien. Verdere aftakkingen van de arteria carotis interna zijn

onder andere de ramus meningeus, de ramus ganglionaris trigeminalis, de ramus marginalis tentorii en de arteria hypofysialis inferior. Verder moet vermeld worden dat uit de beide arteriae subclaviae, de linker- en de rechterarteria vertebralis zich af splitsen. De arteria vertebralis loopt vanaf de zesde tot en met de tweede wervel door het foramen intervertebrale, dit ter hoogte van de processus transversus van de desbetreffende wervel. Daarna lopen de beide arteriae vertebralis door het foramen magnum en vormen samen één arteria, genaamd de arteria basilaris. Hierna splitst de arteria basilaris zich weer in twee takken en vormt samen met de beide arteriae carotis internae de circulu arteriosus cerebri (Willisii) met zijn aftakkingen:

- Arteria cerebri posterior: vascularisatie van de hersenen gelegen ter hoogte van het occiput en de temporalen (laterale delen).
- Arteria cerebri media: vascularisatie van de middenhersenen.
- Arteria cerebri anterior: vascularisatie voorhersenen en bovenrand middenhersenen.

De arteria carotis externa splitst in verschillende takken met hun eigen verzorgingsgebied.

Tabel 2.11 Afsplitsingen en verzorgingsgebied van de arteria carotis externa

Afsplitsingen arteria carotis externa	Bloedvoorzieningsgebied
<b>Voorste takken:</b> . A. thyroïdea superior . A. lingualis . A. fascialis	Strottenhoofd, schildklier, m. sternocleidomastoïdeus Mondbodem, tong Gezicht oppervlakkige gedeelte, mond bodem
<b>Mediale tak:</b> . A. pharyngea ascendens	Farynx tot de schedelbasis, dura
<b>Achterste takken:</b> . A. occipitalis . A. auricularis	Achterhoofd, nekmusculatuur Gebied van de oren, oorspeekselklier
<b>Eindtakken:</b> . A. maxillaris  . A. temporalis superficialis	Kaakgewricht, kaken plus tanden, kauwspieren, achterste deel inwendige gezichtsschedel, dura, ganglion sphenopalatinum Gebied rond de slapen, zijkant oogkas, deel van oor

Belangrijk voor deze thesis over hoofdpijn is te vermelden dat in de aortaboog plus in de arteria carotis communis receptoren zijn gelegen die reageren op veranderingen van de bloeddruk, pH-waarde van het bloed en op het zuurstofgehalte in het bloed (hypoxie). De laatste twee factoren zijn belangrijk voor de regulering van de ademhaling<sup>[57]</sup>.

### 2.4.4 Lymfevatenstelsel en klieren

Het lymfevatenstelsel is opgebouwd uit lymfevaten en lymfeorganen en loopt parallel aan het veneuze bloedvatenstelsel. Het lymfevatenstelsel bestaat uit: in de periferie beginnen de lymfecapillairen, die overgaan in lymfevaten met tussenliggende lymfeknopen en daarna de grotere lymfebuizen (ductus thoracicus en ductus lymphaticus dextra). De lymfebuizen geven het lymfevocht op hun beurt weer af aan het veneuze systeem.

Het linker lymfatische systeem omvat drie kwadranten van het lichaam, te weten alle structuren onder het diafragma en het linkerdeel van de thorax, de linkerarm en het linkerdeel van het hoofd en de hals, en loopt naar de linkervenenhoek waar de vena jugularis interna en de vena subclavia sinistra samenkomen.

De belangrijkste onderdelen van het linker lymfatische systeem zijn ten eerste de cisterna van chyli, de lymfeknoop waar de lymfebanen van de onderste extremiteiten, het bekken en het abdomen samenkomen, gelegen ter hoogte van het 12<sup>de</sup> borstwervelsegment (hoofdstuk 3 Th12 manipulatie). Ten tweede de ductus thoracicus, de lymfebuis waar de lymfevaten van de drie kwadranten in draineren; deze ductus thoracicus loopt voor zijn drainage naar de linkervenenhoek.

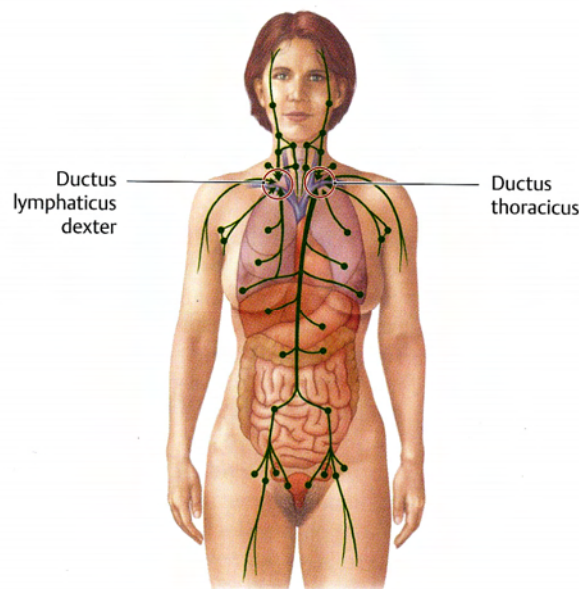
Het rechter lymfatische systeem omvat het rechterdeel van de thorax, de rechterarm en het rechterdeel van het hoofd en de hals en loopt naar de rechtervenenhoek daar waar de rechter vena jugularis interna en de vena subclavia dextra samenkomen.

De lymfeknopen, circa 600 – 700 in totaal, zijn het meest vertegenwoordigd in het hoofd- en halsgebied. Daarnaast natuurlijk ook in beide liesstreken en okselholten. De lymfevaten bevatten, net als het veneuze systeem, kleppen (collectoren) die de terugstroom van het lymfevocht verhinderen. Door ritmische samentrekkingen van gladde spiervezels rondom het lymfevatenstelsel word het lymfevocht getransporteerd naar de beide venae subclaviae<sup>[61]</sup>.

De functies van het lymfevatenstelsel zijn:

- Drainage van weefselvocht en stoffen uit interstitiële ruimtes die geen veneuze afvoer hebben.
- Afvoer van lipoproteïnen (verbinding van vetten en eiwitten) die in de darm worden geresorbeerd.
- Terugtransport van lymfocyten uit de lymfatische organen naar het bloed.

De lymfatische organen zijn vertegenwoordigers van het specifieke immuunsysteem, onder andere op plaatsen waar het gevaar bestaat dat ziekteverwekkers het lichaam in kunnen dringen. De milt is het enige immuunorgaan dat direct met de bloedbaan in contact staat.



Afbeelding 2.41 Lymfevatenstelsel

Onderverdeling in primaire en secundaire lymfeorganen:

- Primaire lymfeorganen zijn betrokken bij vorming en rijping van immuuncellen; dit zijn de thymus en het beenmerg.
- Secundaire lymfeorganen zijn betrokken bij het vermenigvuldigen van lymfocyten en vorming van antilichamen en zijn gelegen in de milt, de lymfeknopen, het lymfatisch weefsel van de slijmvliezen (MALT / NALT), bronchiën (BALT), de darmen (GALT) en de huid (SALT).

De drainage van het lymfevatstelsel wordt onderscheiden in een oppervlakkig (huid), diep (spieren, gewrichten, zenuwen, enzovoort) en een orgaansysteem.

Diagnostisch en natuurlijk ook voor de safety ten aanzien van de behandeling, zijn de lymfeknopen zeer belangrijk, daar bij ontstekingen de lymfeknopen pijnlijk en verdikt zijn en bij tumoren en/of metastaseringen de lymfeknopen verdikt zijn en meestal geen pijn doen bij palpatie<sup>[76]</sup>.

### **Exocriene en endocriene klieren**

De exocriene klieren (glandulae) zijn bijvoorbeeld de speekselklieren en de zweetklieren. Het sereet van de klier wordt direct of via de afvoerwegen naar buiten, dus via de huid en de slijmvliezen, afgegeven.

Bij endocriene klieren wordt het sereet (hormonen) naar binnen, dus in bloed- en lymfevatstelsel of in de intercellulaire ruimte afgegeven. De endocriene klieren hebben geen afvoerkanalen zoals de exocriene klieren. Hormonen zijn chemische boodschapperstoffen die dienen voor de communicatie tussen de cellen van het organisme.

Door het bloed worden de hormonen door het gehele lichaam verspreid en naar hun doelcellen getransporteerd, waar ze door specifieke receptoren worden gebonden om zo hun werking uit te oefenen.

Endocriene klieren zijn: de hypofyse, de pijnappelklier, de schildklier en de bijschildklieren, de bijnieren, de eilandjes van Langerhans in de pancreas, bij de vrouw ovaria en de placenta en bij de man de testes<sup>[58]</sup>.

Zij produceren onder andere het steroïdhormoon (testosteron, oestrogeen, aldosteron), aminozuurderivaten (adrenaline, noradrenaline), peptidehormonen (insuline, glucagon) en vetzuurderivaten (prostaglandine).

Verder zijn er nog hormoonproducerende weefsels met afzonderlijke cellen zoals: het centrale en het autonome zenuwstelsel (transmitterstof), de hypothalamus, gastro-intestinale cellen van het maag-darmstelsel, het hart, de nieren, de lever, de immuunorganen (denk weer aan de inflammatoire stoffen) en de weefselhormonen (histamine, prostaglandine, enzovoort).

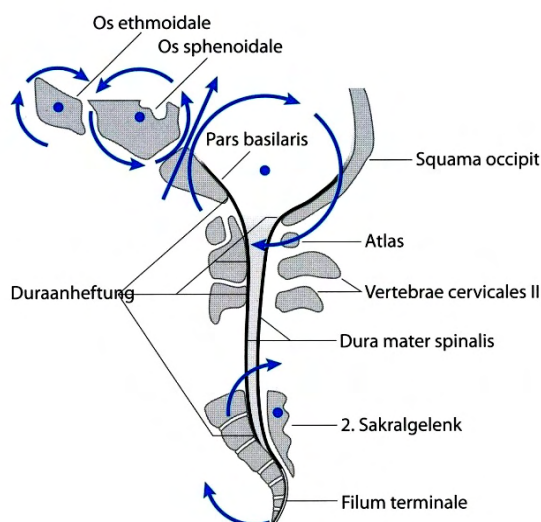
Het endocriene systeem is hierdoor nauw verbonden met het vegetatieve zenuwstelsel en het immuunsysteem. En zo worden de verschillende functies van de systemen met elkaar verbonden en gecontroleerd. Verder ingaan op de diverse functies van de exo- en endocriene klieren gaat voor deze thesis te ver, maar het belang van de interacties van de systemen, ook ten aanzien van de mogelijke ontstaanswijze van hoofdpijn, moge duidelijk zijn.

### 2.4.5 Osteopathische integratie

Structuren van het menselijk lichaam kunnen door verschillende oorzaken problemen veroorzaken. Een mogelijkheid kan zijn mechanische stress van een of meerdere structuren. Mechanische stress kan lokaal zijn gelegen, op afstand of onder invloed van de zwaartekracht staan. Lokaal kunnen dit onder andere fasciale, musculaire, ligamentaire verklevingen en bewegingsverlies van de gewrichten zijn. Bij mechanische stress op afstand moet gekeken worden naar structuren en gewrichten die het bewegingsverlies kunnen geven in relatie met de probleemregio('s). Bij stress door de zwaartekracht moet men onder andere denken aan de posturologie (statiek) van de desbetreffende persoon.

De osteopaat onderzoekt en behandelt de mogelijke mechanische, neurologische, vasculaire en metabole stress op de klachten veroorzakende structuur.

Bij de mechanische componenten in deze thesis moet gekeken worden naar het bekken tot en met het cranium. Vanuit een bepaalde positie van het bekken kunnen tractiekrachten zich uiten in het hoog-cervicale complex en zelfs via de dura mater spinalis de hersenvliezen beïnvloeden.



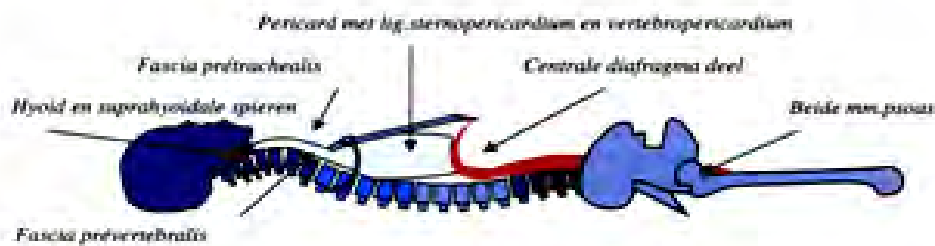
Afbeelding 2.42 Relatie sacrum met hoog cervicale complex en het cranium

Het hoog-cervicale complex plus de totale dura mater heeft natuurlijk ook weer een nauwe samenhang met neurogene, vasculaire en lymfatische structuren.

Bij de verklaring van deze mechanische ketens van het menselijk lichaam, moet men onder andere ook rekening houden met één centrale en twee laterale ketens<sup>[77]</sup>.

### 2.4.5.1 Fasciale ketens

De centrale keten vertrekt ter hoogte van de beide heupen en is sterk bepaald door het bekken, de heupen, de viscera en de omliggende musculatuur (met name musculus iliopsoas aan beide zijden). Door een lordose van de lumbale wervelkolom of door een nutatie positie van het bekken kunnen er retracties (spanningen) ontstaan van caudaal naar craniaal en/of andersom. Het bekken is direct gekoppeld aan de posturologie van de gehele wervelkolom, inclusief de zwaartekracht, en intern heeft dit een directe relatie met het ruggenmerg of beter gezegd met de dura mater spinalis. Tevens hebben deze retracties ook direct invloed op het verticaal verlopende ligamentum longitudinale anterior. De totale dura mater plus de inzichten van de craniosacraal therapie geven direct de reflectie naar het cranium en met name naar de hersenvliezen, de liquor cerebrospinalis en het gehele trigeminocervicale complex met al zijn facetten. Bekken- en/of lumbale problematiek gaat vaak gepaard met een compensatie naar craniaal en/of naar caudaal. De caudale component is de osteopathische dalende keten waar ik in deze thesis niet verder op in zal gaan<sup>[77]</sup>.



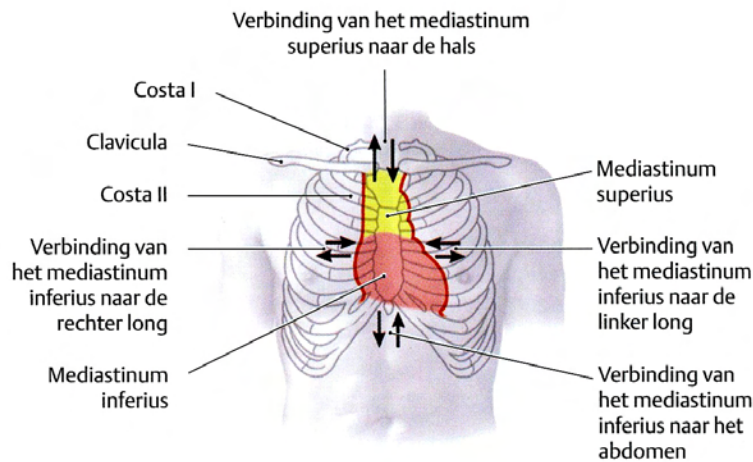
Afbeelding 2.43 Centrale keten

De craniale component is bij de unilaterale hoofdpijnpatiënt wel van belang. Het eerste cruciale gebied is de thoraco-lumbale overgang, die een directe relatie heeft met het diafragma (aanhechting van de crus) en de cisterna van chyli, die naar craniaal overgaat in de ductus thoracicus. Belangrijk is verder nog dat het innervatiegebied van het peritoneum plus het diafragma (sensibel en motorisch) wordt geïnnerd door de nervus phrenicus met zijn oorsprong ter hoogte van de wervelsegmenten C3 – C5<sup>[74]</sup>.

Vanaf het diafragma naar craniaal worden het hart en de longen verbonden met de vertebrale structuren van C6 tot en met Th5 (tevens costae 1 - 5). De hartregio (mediastinum inferior) is gelegen ter hoogte van de segmenten van Th1 – Th5 en is verbonden met de wervelkolom via het ligamentum vertebropericardiale (mediastinum superior). De longen zijn opgehangen via de beide ligamenta suspensorium plurae aan de wervelsegmenten C6 en C7 plus de beide



eerste ribben. Het belang van retracties van de thoracale wervelkolom plus de daarbij horende ribben kan dus grote invloed hebben naar interne, de craniale en de caudale structuren van het menselijk lichaam.



Afbeelding 2.44 Intra-thoracale relaties

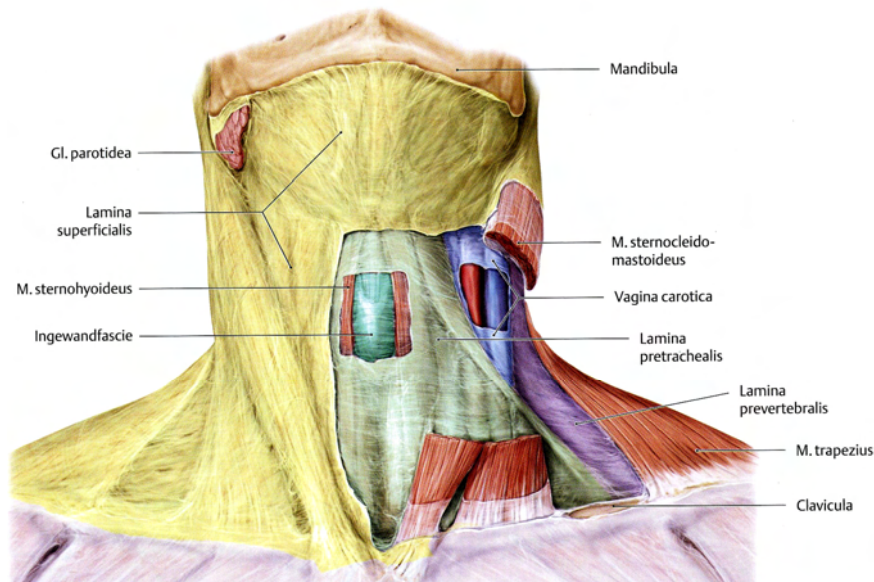
Door de posturologie van de thoracale wervelkolom en de eventuele retracties intra-thoracal staan de thoracale wervels vaker in een flexiestand (kyphose) en de ribben vaker in een expiratiestand. Dit leidt weer tot een hoogstand van het diafragma met hierdoor kans op een verkorting. Tevens kan de hoogstand van het diafragma problematiek geven ter hoogte van de cardia en verder naar craniaal voor de oesophagus. De diafragmahoogstand kan ook veroorzaakt worden door een congestie van de subdiafragmale organen<sup>[58]</sup>.

Verder naar craniaal lopen de structuren door in fasciën (bindweefsel) en met name in de fascia cervicalis superficialis (laminae superficialis) en de fascia cervicalis media (laminae pretrachealis).

De fascia cervicalis superficialis heeft zijn aanhechtingen aan het ventrale deel van de claviculae en het cranium (mandibulae tot en met het occiput). De fascia cervicalis media loopt vanaf het interne deel van de claviculae naar het hyoïd. Van belang zijn ook met name vasculaire structuren die in de omgeving van deze twee fasciebladen gelegen zijn. Bij retracties kan dit leiden tot congestie van de systemen (tabel 2.9). En retracties van de halsfasciën, in relatie tot de schedel, kunnen een compressie, lees entrapment, geven in het foramen jugulare (vena jugularis, arteria meningea posterior, nervus glossopharyngeus, nervus vagus en nervus accessorius)<sup>[74]</sup>.

Het hyoïd en de fascia cervicalis media kunnen de carotisloge op spanning brengen en hierdoor compressie veroorzaken op de arteria carotis communis en de vena jugularis.

Drukverhoging op het ganglion cervicalis superior kan resulteren in hyper-activiteit van het orthosympathisch zenuwstelsel naar het hoofd.

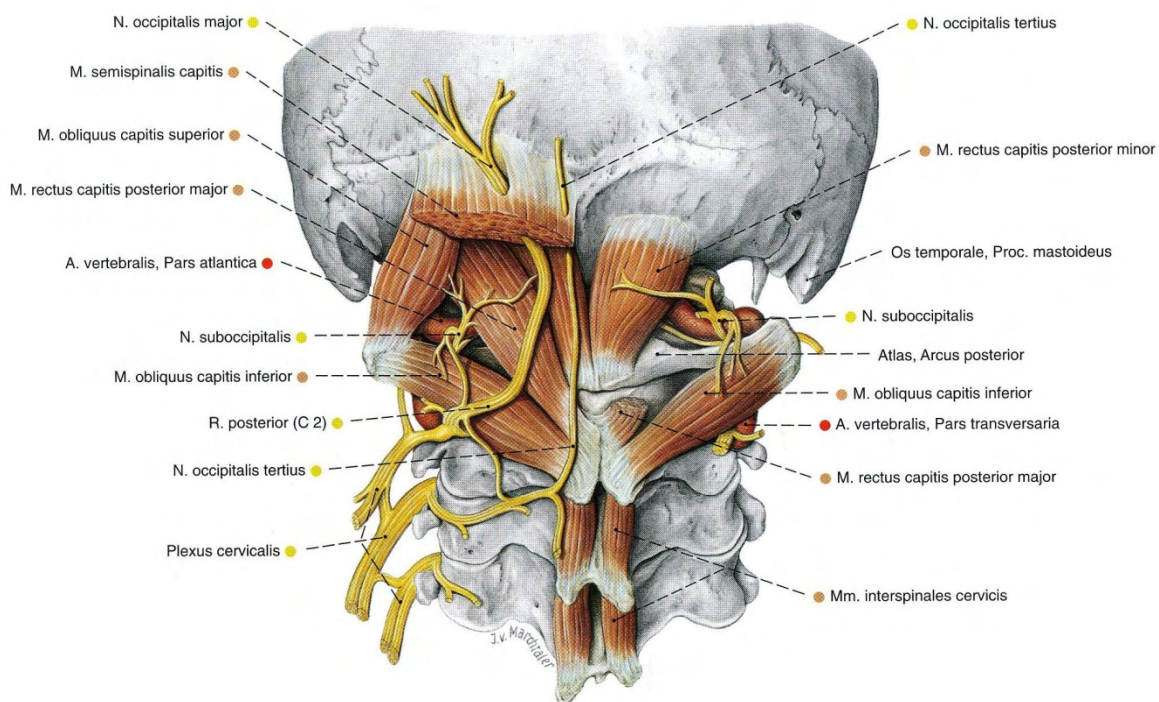


Afbeelding 2.45 Fasciën van de hals

Hierdoor zijn de supra- en infrahyoïdale musculatuur plus de mondbodem van groot belang bij neurogene, vasculaire en lymfatische problematiek in relatie tot hoofdpijn<sup>[58]</sup>. Via de fasciën, de ligamenten, de gewrichtskapsels, de hyoïdale en de sub-occipitale musculatuur en de mondbodem kunnen retracties op het cranium veroorzaakt worden.

De sub-occipitale musculatuur bestaat uit:

- Musculus rectus capitis major; loopt van processus spinosus C2 naar het laterale deel C0. Functies: extensie en rotatie.
- Musculus rectus capitis posterior minor; loopt van de posterioere zijde C1 naar mediane deel van C0. Functie: extensie.
- Musculus obliquus capitis inferior; loopt van processus spinosus C2 naar massa lateralis van C1. Functie: rotatie.
- Musculus obliquus capitis superior; loopt van de massa lateralis C1 naar het laterale deel van C0. Functie: lateroflexie.



Afbeelding 2.46 De suboccipitale musculatuur

Dit geldt natuurlijk ook voor de andere spiergroepen die aanhechten op het cranium zoals: de musculus trapezius, de musculus sternocleidomastoïdeus, de muscoli scaleni, enzovoort.

Verder is al besproken dat een hypertonie van de musculus rectus capitis posterior minor invloed kan hebben op de spanning van de dura mater. Algemeen mobiliteitsverlies van de hoog-cervicale wervelkolom kan in verloop van tijd leiden tot een congestie in dit gebied plus invloed gaan uitoefenen op het totale vasculaire en lymfatische systeem en op de doorstroming van de liquor cerebrospinalis in de schedel.

Verder, zoals bekend, kan de nervus vagus, komend van de supra-mesenterische organen, tonusveranderingen veroorzaken in dit hoog-cervicale complex (cervicotrigeminale complex).

De laterale keten vertrekt ook ter hoogte van de heup en loopt naar de crista iliaca via de musculus iliacus. Voor het vervolg van de laterale keten zijn er twee mogelijkheden:

- Frontale vlak, dit is meer een lateroflexieketen: deze keten loopt verder via de musculus quadratus lumborum en de fascia perirenalis naar het laterale deel van het diafragma, zowel aan de linker- als aan de rechterzijde.

Craniaal van het diafragma verloopt de keten (links / rechts) verder via de pleura en het ligamentum suspensorium pleura naar de wervelniveaus van C6 en C7 plus de eerste rib. De keten kan zich verder voortzetten via de claviculae, spina scapulae en de musculus trapezius tot aan de laterale zijde van het occiput.

- Horizontale vlak, dit is meer een rotatie keten: deze keten loopt verder via de musculus obliquus internus naar de lagere ribben, door de rotatie van de lagere ribben reageert de totale thorax als een totale rotatieketen naar hoog-thoracaal. De keten kan zich nu verder voortzetten via de claviculae, spina scapulae en de musculus trapezius tot aan de laterale zijde van het occiput.

Om de intra-thoracale fasciën te kunnen testen en in deze thesis te behandelen werd gebruik gemaakt van de osteopathische kokertechnieken, dit voor zowel de centrale als voor de beide laterale ketens. Middels deze technieken werden eventuele retracties van caudaal naar craniaal genormaliseerd<sup>[77,78]</sup>.

De intra-thoracale retracties kunnen zowel naar craniaal als naar caudaal (diafragma en de sub-diafragmale organen) tracties geven aan de aangrenzende structuren.

De fasciale technieken in deze thesis hadden als doel het rekken van eventuele verklevingen en/of oprekken van restricties, drainage van de congestive systemen zoals het veneuze en het lymfatische systeem (rond de desbetreffende organen). Verder moet opgemerkt worden dat congestie in alle weefsels van het menselijk lichaam kan voorkomen, dus in bindweefsel tot gewrichtskapsels, van botweefsel tot in het spierweefsel, enzovoort<sup>[77]</sup>.

Bij de behandeltechnieken is het doel de membraneuze asymmetrische spanningen van de durale fasciën, craniale en spinale delen, te harmoniseren en hierdoor de veneuze afvoer en de aan- en afvoer van de liquor cerebrospinalis van de structuren in de schedel en het ruggenmerg te optimaliseren. Bij de craniosacrale technieken is het tevens mogelijk om eventuele entrapments van vasculaire, lymfatische en/of neurogene aard in de openingen van de schedel op te lossen door subtiele mobilisatie(s) van de beenderen van het cranium ten opzichte van elkaar. De vasculaire component is vooral belangrijk ter hoogte van de sinus rectus ook wel het Fulcrum van Sutherland genoemd<sup>[71]</sup>.

Tegelijkertijd geven de craniosacrale technieken vermindering van spanningen ter hoogte van de medulla oblongata, de dura mater, het musculo-ligamentaire stelsel en/of vermindering van congestie in de hoog-cervicale regio (trigeminocervicale complex).

Middels de craniosacrale technieken aan de schedel kan invloed uitgeoefend worden op het craniosacrale ritme oftewel het primair ademhalingsmechanisme. Dit ritme is volgens de grondlegger W. Sutherland en later door H. Magoun beschreven als het circulatieritme, 7 tot 14 keer per minuut in normale omstandigheden, van de liquor cerebrospinalis<sup>[79]</sup>. Later volgden er nog meer hypothesen ten aanzien van het ritme van de schedel, waaronder van A. Farasyn, die het ritme omschreef als een veneuze stuwning (venomotion) in de schedel<sup>[80]</sup>. Door de vascularisatietechnieken en de CV4-techniek (hoofdstuk 3) op het cranium toe te passen wordt er ook invloed uitgeoefend op het ritme van de liquor cerebrospinalis, de vascularisatie (inclusief lymfevatenstelsel), de hersenvliezen, de thalamus en hypothalamus, de formatio reticularis, het limbische systeem, enzovoort<sup>[71,79]</sup>.

Retracties in het gehele lichaam kunnen ook ontstaan door de viscera. Vooral een disfunctie van de organen die direct gelegen zijn caudaal van het diafragma: de lever, de galblaas, de maag, de milt, het duodenum, de pancreas en het intestinum tenue, kan bijvoorbeeld door congestie en/of ptose retracties opwekken en hierdoor invloed uitoefenen op het diafragma. Om vervolgens invloed uit te gaan oefenen op de craniaal gelegen organen in de intra-thoracale ruimtes inclusief de fasciale ketens. Gezien de anatomische aaneenschakelingen via de fasciën, musculo-ligamentaire, osseuse, vasculaire en alle neurologische wegen zijn de koppelingen naar de cervicale kolom van niet te onderschatten belang ten aanzien van het eventueel ontstaan van hoofdpijn<sup>[71,81]</sup>.

Vandaar dat in het behandelprotocol van deze thesis de totale ketens werden behandeld, dit in samenhang met de viscera, neurologische ketens, vasculair en lymfatisch stelsel en de totale statiek (vanaf het sacrum) van de desbetreffende hoofdpijnpersoon.

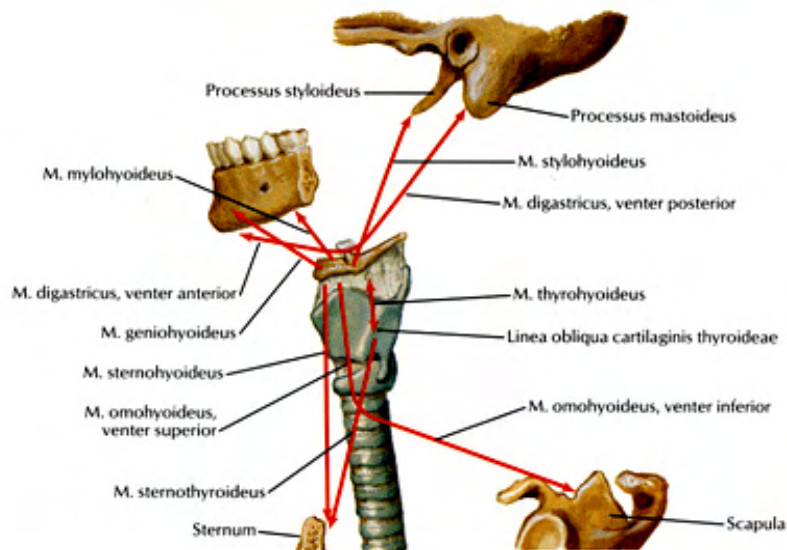
Door osteopathische technieken uit te voeren aan de ribben, te weten in inspiratierichting met of zonder accent op de ademhaling, wordt er ook effect uitgeoefend op de drainage van de subdiafragmale en intra-thoracale organen.

#### **2.4.5.2 Stijgende keten naar het temperomandibulaire gewricht (TMG)**

Via de cervicale wervelkolom is er vooral een posturologische, mechanische, vasculaire en fasciale relatie naar het cranium<sup>[82]</sup>. Tevens speelt de cervico-cranio-orofasciale musculatuur een belangrijke rol (orofasciaal betekent: alle musculatuur die betrekking heeft op aangezicht).

De cervico-cranio-orofasciale musculatuur bestaat uit de volgende spieren<sup>[74]</sup>:

- Musculus temporalis; functies: elevatie en retractie van de mandibulae.
- Musculus masseter; functies: elevatie en protractie van de mandibulae.
- Musculus pterygoïdeus medialis en lateralis, beide in de mond gelegen, functies: stabilisatie, elevatie en protractie van de mandibulae.
- Supra-hyoïdale musculatuur, onderverdeling in de musculus digastricus, stylohyoïdeus, mylohyoïdeus en geniohyoïdeus; functies: elevatie van het hyoïd en depressie mandibulae.
- Infra-hyoïdale musculatuur, onderverdeling in de musculus omohyoïdeus, sternohyoïdeus, thyrohyoïdeus en de sternothyroïdeus; functies: depressie van het hyoïd, tevens spanners van de fascia cervicalis medius.
- Oppervlakkige spieren van de hals.



Afbeelding 2.47 Supra- en infrahyoïdale musculatuur

De oppervlakkige spieren van de hals bestaan uit:

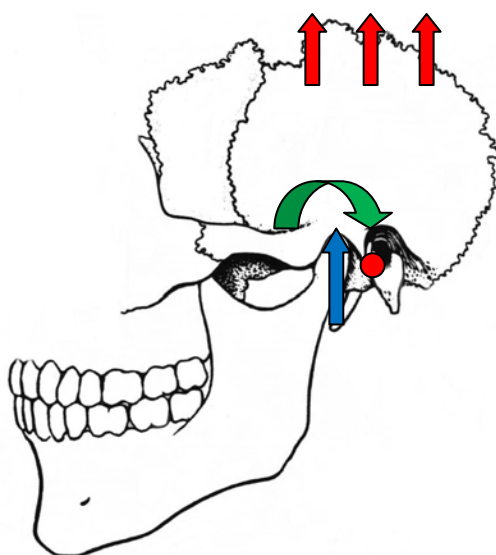
- Musculus sternocleidomastoïdeus; functies: heterorotatie en flexie van het hoofd, retroflexie C0 – C1, hulpademhalingspier via de claviculae en het sternum.
- Platysma; functie: huidspanner.
- Musculus scalenus anterior, medius en posterior, dit zijn de laterale spiergroepen; functies: lateroflexie en hulpinademingspiers.
- Musculus levator scapulae; functies: elevatie mediale deel van de scapulae en lateroflexie.
- Prevertebrale spieren muscoli long colli en capitis en de muscoli recti capitis anterior en lateralis; functies: flexie, lateroflexie en rotatie.

Bij de osteopathische behandeling is het altijd belangrijk om de segmenten van de hoog-cervicale wervelkolom na te kijken en bij problematiek te behandelen (trigeminocervicale complex). Verder heeft het trigeminocervicale complex een primaire relatie met het temperomandibulaire gewricht, te weten middels mechanische, neurologische (nervus trigeminus) en durale weg. De spinale dura mater gaat in de schedel over in de hersenvliezen; dit kan bij problematiek een strain (spanning) van het tentorium cerebelli veroorzaken. Relaterend aan het tentorium heeft dit een directe invloed op de synchondrosis sphenobasilaris (SSB); dit is de verbinding tussen het os sphenoidale en het os occipitale. Bij eenzijdige tractie in het tentorium kan dit een torsie geven in het SSB. Een homolateraal torsieletsel heeft invloed op de homolaterale ala major van het os sphenoidale.

In de craniosacraal therapie zijn voor een torsieletsel SSB de volgende deducties bekend:

- Sacrum unilateraal anterior letsel.
- Temperomandibulair gewrichtsletsel<sup>[83]</sup>.

Door een functionele positieverandering van de ala major van het os sphenoidale heeft dit een directe invloed op de botstructuren die aan het os sphenoidale grenzen, zoals het os temporale, met tot gevolg een rotatie van het os temporale naar posterior plus een translatie naar craniaal. Dit gaat gepaard met een compressie van de sutura squamoza aan de zijde van rotatie (meest frequent voorkomend). Via de musculo-ligamentaire weg geeft dit een compressie in het temperomandibulaire gewricht.



Afbeelding 2.48 Rotatie en translatie van het os temporale, plus compressie TMG

Vandaar dat er in deze thesis gekozen werd voor de behandeling van het TMG, de frontaal lift, de pariëtaal lift (sutura squamoza), het SSB, de temporalen enzovoort<sup>[82]</sup>.

### 2.4.6 Hoofdpijn belicht door enkele andere alternatieve geneeswijzen

#### Acupunctuur

Het principe van de acupunctuur bestaat uit de levenskracht Qi (Chi) die onderverdeeld is in twee componenten: het Yang (actieve en lichte) en het Yin (passieve en donkere). Tussen deze twee componenten bestaat een evenwicht en dit evenwicht betekent harmonie.

Yang staat ook voor het mannelijke, het lichaamsoppervlak, warm, enzovoort.

Yin staat ook voor het vrouwelijke, het inwendige van het lichaam, koud, enzovoort.

Om niet verder in te gaan op de elementenleer van de acupunctuur, kan wel vermeld worden dat verschillende energiebanen, meridianen, die belangrijk zijn voor de levenskracht van ons lichaam, betrekking hebben op het gebied van het hoofd.

De belangrijkste meridianen die doorlopen tot in het hoofdgebied zijn:

De vrouwelijke Yin-meridianen, die naar het hoofd lopen, bevinden zich aan de ventrale zijde van ons lichaam van caudaal naar craniaal, dit zijn onder andere: de conceptie- en enkele wondermeridianen. Verder hebben de Yin-organen een relatie met de zintuigen van het hoofd, te weten: de lever met de ogen, de nieren met de oren, de longen met de neus, het hart met de tong en de milt met de lippen.

De mannelijke Yang-meridianen die naar het hoofd lopen, bevinden zich aan de dorsale zijde van ons lichaam van craniaal naar caudaal; dit zijn onder andere: de meridianen van de dikke en dunne darm, de maag, de blaas, de drievoudige verwarmmer, de galblaas, de gouverneur en enkele wondermeridianen. Door veranderingen in de organen en dus in de energiestromen van de verschillende meridianen kunnen klachten in het hoofd ontstaan.

Verder wordt in de acupunctuurboeken beschreven, dat op het oppervlak van beide oren het gehele lichaam zowel pariëtaal als visceraal gezien geprojecteerd wordt (oorreflexologie).

Voor de verschillende deducties verwijs ik naar het leer- en handboek van de praktische acupunctuur<sup>[84]</sup>.

#### Voetzoolreflexologie

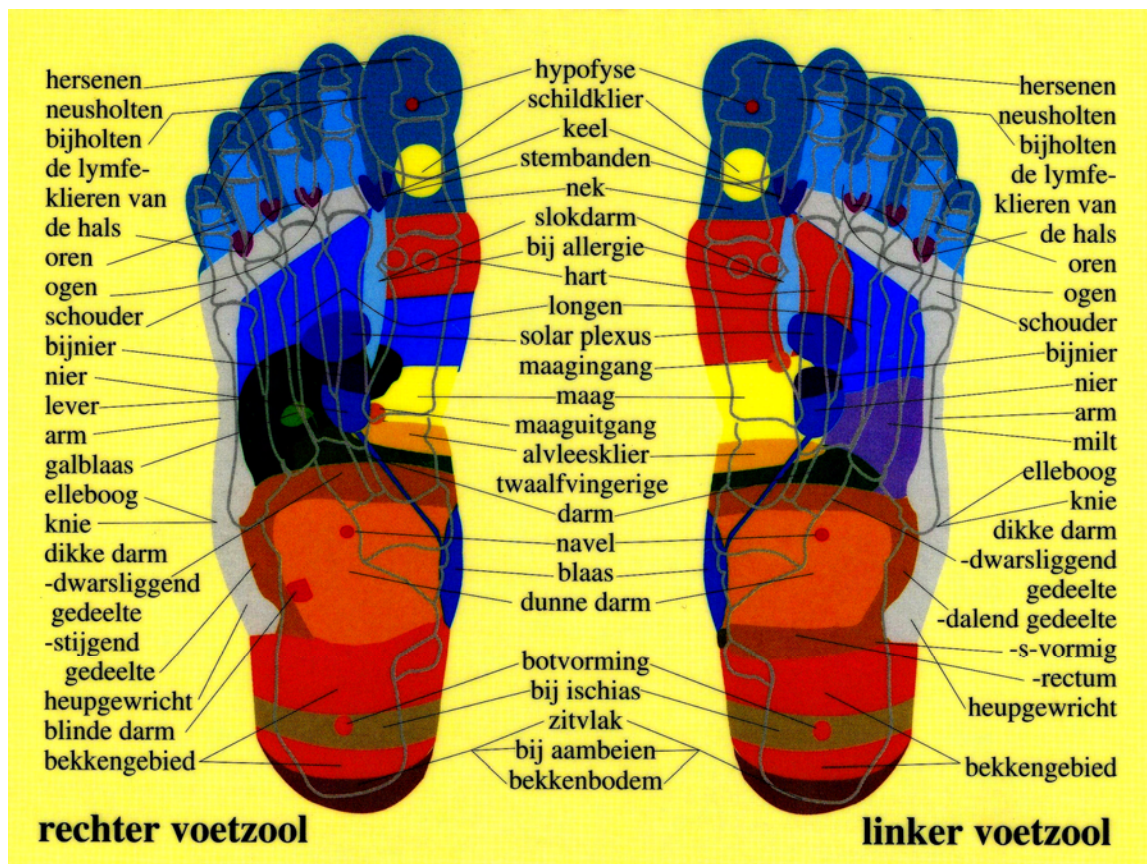
Onder de voet zijn ook alle orgaansystemen van het menselijk lichaam geprojecteerd. Dit geldt evenzo voor het totale pariëtale systeem. Het hoofdgebied inclusief de hersenen, denk aan hypothalamus, hypofyse, de sinussen enzovoort, zijn met name geprojecteerd in de voorvoet. Dit geldt ook voor de lymfeklieren van de hals en de zintuigen.



De middenvoet heeft met name relaties met het totale pariëtale systeem met uitzondering van het hoofd en het bekken. En verder omvat de middenvoet ook de projectie van de meeste viscerale organen.

De calcaneus projecteert met name het bekken en de organen die in de bekkenregio gelegen zijn, zoals het uro-genitale systeem en het laatste gedeelte van het spijsverteringskanaal.

Verder moet vermeld worden dat het gehele menselijke lichaam ook geprojecteerd wordt op de beide handen (handreflexologie). Voor de verschillende deducties, ook ten aanzien van hoofdpijn, hand- en voetreflexologie verwijs ik naar het boek hand- en voetreflexologie<sup>[84,85]</sup>.



Afbeelding 2.49 Voetzoolreflexologie

### Tongdiagnostiek

Door het beoordelen van de verschillende aspecten van de tong kan een belangrijk inzicht verkregen worden in de gezondheidstoestand van het lichaam, dus ook bij de hoofdpijnpatiënt. Dit is mogelijk omdat de tong verbindingen heeft met de organen en hierdoor projectieorgaan is van alle organen. Daarnaast hebben de nier, de milt en de lever via aparte meridianen (wonder) verbindingen met de tong.

Bij tongdiagnostiek zijn vijf diagnostische criteria van belang:

- Het algemene aspect van de tong.  
Tongoppervlak kan verdeeld worden in vier gebieden, te weten:
  - Tongpunt = hart, pericard en de longen.
  - Midden van de tong = milt en de maag.
  - Tongwortel = colon, intestinum tenue, nier, blaas en het gynaecologisch systeem.
  - Randen van de tong = gal en de lever aan weerszijden van de milt.
- De kleur van het tonglichaam; normale kleur is roze tot rood.
- De vorm en het aspect van de tong: dun, smal, dik, fissuren in de tong, enzovoort.
- De conditie en de bewegelijkheid van de tong: week, hard, trillend, scheef, enzovoort.
- Het beslag: dit kan aanwijzingen geven over de aard van de stoornis en de immuniteit van de patiënt: dik, dun, droog, vochtig en kleur.

Voor de verschillende deducties, ook ten aanzien van hoofdpijn, verwijs ik naar het leer- en handboek van de praktische acupunctuur<sup>[84]</sup>.

Gezichtsdiagnose.



Afbeelding 2.50 Gezichtsdiagnose volgens oosterse methoden

In het menselijk lichaam verbinden energiebanen de organen met het lichaamsoppervlak. Daarom geeft de conditie van de huid en het onderhuidbindweefsel op verschillende plaatsen van het gezicht en de schedel inzicht over de organen. De conditie van de huid van het gehele lichaam, en ook van het gezicht, is vooral afhankelijk van de toestand van de longen en de darmen, daarnaast natuurlijk ook van externe invloeden zoals de zon, de wind en de kwaliteit van de lucht. Zoals de hiernaaststaande afbeelding laat zien, kunnen vele organen invloed hebben op het hoofd, alsmede hoofdpijn veroorzaken<sup>[86]</sup>.



## Hoofdstuk 3. Methode

In hoofdstuk 3 wordt de methode beschreven behorende bij het hoofdpijnonderzoek.

Dit hoofdstuk wordt opgesplitst in de volgende paragrafen:

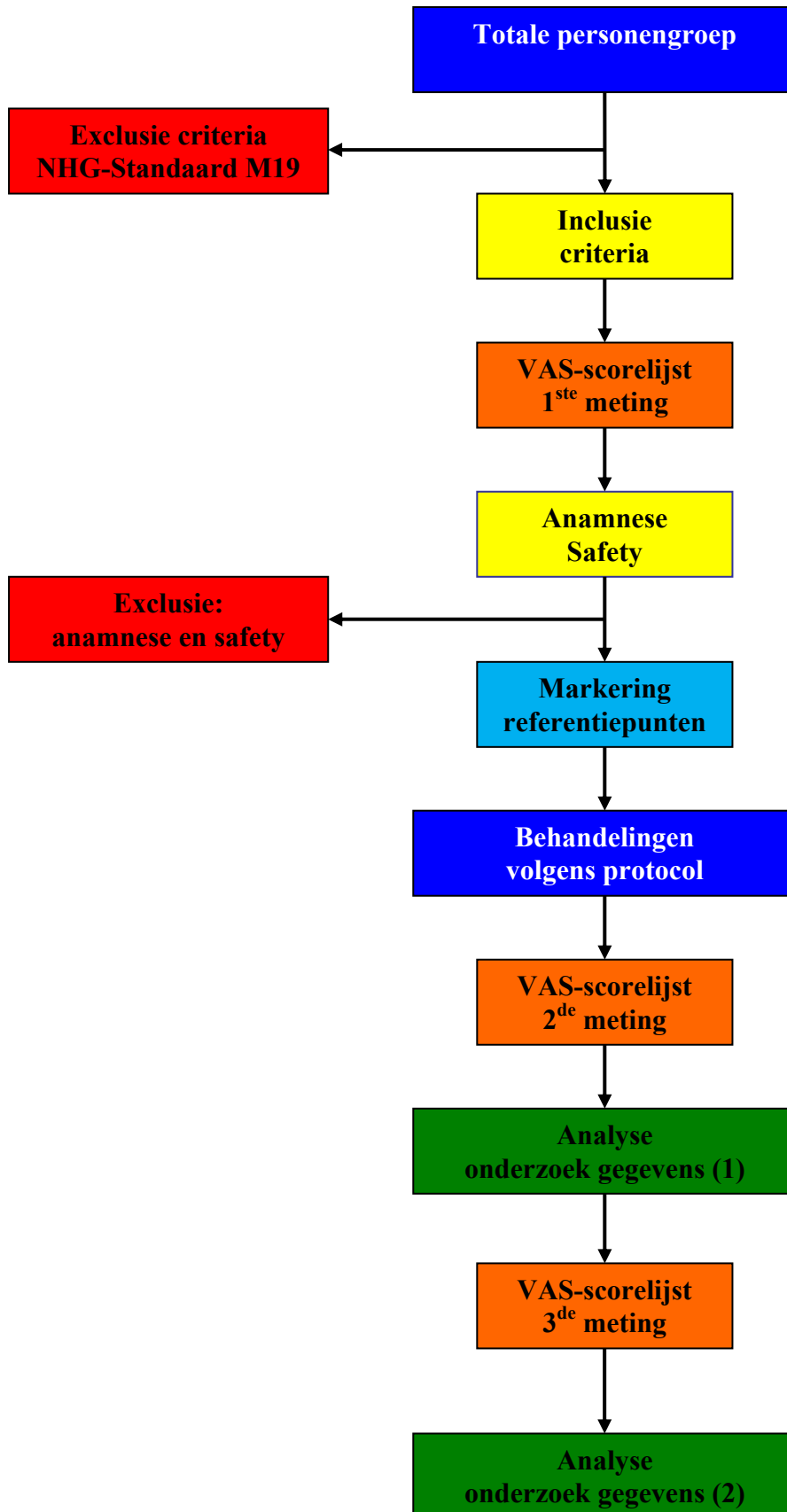
- Procedure.
- VAS-scorelijsten.
- Anamnese.
- Safety.
- Markering referentiepunten.
- Behandelstrategie.

### 3.1 Procedure

In het stroomschema (afbeelding 3.1) is het totale onderzoek weergegeven. Voor de eerste behandeling werd eerst de VAS-scorelijst 1<sup>ste</sup> meting intensiteit van de hoofdpijn en de numerieke scorelijsten van de frequentie en de gemiddelde duur van de hoofdpijnaanvallen ingevuld, dit zonder de aanwezigheid van de behandelaar (bijlage 5).

Tussen 1 november 2007 en 11 januari 2008 werden de 39 hoofdpijnpersonen volgens het protocol behandeld. Bij de tweede meting via de VAS-scorelijst, werd de intensiteit van de hoofdpijn en de frequentie en de gemiddelde duur van de hoofdpijnaanvallen ingevuld. Deze meting werd twee weken na de derde en laatste behandeling verricht door de personen zelf (bijlage 12). Na de tweede meting werden de resultaten van het onderzoek verwerkt met de software programma's Excel 2007 en SPSS 14,0 (oorspronkelijk Statistical Package for the Social Sciences). Ten slotte werd tweeënhalve maand na de laatste en derde behandeling nog een 3<sup>de</sup> VAS-scorelijst ten aanzien van de intensiteit van de hoofdpijn en de numerieke scorelijsten van de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen verzonden naar de hoofdpijnpersonen (bijlage 14). Dit met als doel om de invloed van de osteopathische behandelstrategie te meten op langere termijn (autoregulatiemechanisme).

Na deze 3<sup>de</sup> meting volgde nog de verwerking van deze resultaten voor de statistiek.



Afbeelding 3.1 Stroomdiagram van het hoofdpijnonderzoek

### 3.2 VAS-scorelijsten

De VAS-scorelijsten voor de intensiteit van de hoofdpijn en de numerieke scorelijsten voor de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen werden ingevuld zonder de aanwezigheid van de behandelaar (bijlage 5, 12, 14).

- 1<sup>ste</sup> meting: vóór de aanvang van het eerste consult werd de 1<sup>ste</sup> meting ingevuld.
- 2<sup>de</sup> meting: twee weken na de laatste, derde behandeling werd de 2<sup>de</sup> meting ingevuld.
- 3<sup>de</sup> meting: tweeënhalve maand na de derde behandeling werd de 3<sup>de</sup> meting ingevuld.

### 3.3 Anamnese

De anamnese werd afgenomen volgens het anamneseprotocol (bijlage 6,7).

Aan de hand van deze anamnese en de vooraf vastgestelde inclusie- en exclusiecriteria werd er gekeken of de persoon verder ging in het onderzoek of dat de persoon uitviel (exclusie).

#### 3.3.1 Inclusiecriteria

- Oorzaak: niet-traumatisch.
- Chronische hoofdpijn, langer bestaand  $x > 3$  maanden.
- Meerdere malen per maand een hoofdpijnaanval.
- Unilateraal gelokaliseerd, dit wil zeggen: locatie ter hoogte van het linker- of het rechterschedelcompartiment. Niet wisselend van lokalisatie of beiderzijds aanwezig.
- Leeftijdsgroep voor zowel de mannen als de vrouwen boven de 20 jaar (groei, hormonaal enzovoorts uitgesloten).

#### 3.3.2 Exclusiecriteria

- Trauma.
- Bilaterale klachten.
- Leeftijd onder de 20 jaar.
- Zwangerschap.
- Algemene contra-indicaties voor osteopathie, denk aan: fracturen, inflammatie, tumoren enzovoorts.
- Recent en/of tegelijkertijd behandeld door: collegae fysiotherapeut, manuele therapeut en/of osteopaat.
- Post-operatief ontstane hoofdpijklachten.

- Neurologische ziektebeelden, denk aan: Parkinson, amyotrofische lateraal sclerose (ALS), multiple sclerose (MS).
- Deze exclusiecriteria worden verder aangevuld met de **NHG-Standaard Hoofdpijn M19 2004**<sup>[6]</sup>, dit wil zeggen: alarmsymptomen bij ernstige, met hoofdpijn gepaard gaande aandoeningen.

Red flags:

### **Alarmsymptomen met daarachter vermeld de differentiële diagnose.**

- Nieuwe hoofdpijn boven 50 jaar → hersentumor, arteriitis temporalis.
- Eerste migraineaanval boven 40 jaar → hersentumor.
- Hoofdpijn beneden de leeftijd van 6 jaar → hersentumor, hydrocephalus.
- Ouderen met pijn temporaal → arteriitis temporalis.
- Zwangerschap en onbekende hoofdpijn → pre-eclampsie.
- Toename van hoofdpijn na een ongeval → sub- en/of epiduraal hematoom.
- Heftige hoofdpijn met een zeer hoge bloeddruk → maligne hypertensie.
- Acut ontstane, zeer heftige pijn → meningitis, CVA, subarachnoïdale bloeding.
- Hoofdpijn met koorts (en gedaald bewustzijn) → meningitis.
- Nekstijfheid met neurologische afwijkingen → meningitis, hersentumor.
- Hoofdpijn met tekenen van drukverhoging → hersentumor.
- Focale neurologische afwijkingen → hersentumor.
- Ochtendbraken; braken niet gerelateerd aan hoofdpijn → hersentumor.
- Persoonlijkheidsveranderingen / achteruitgang schoolprestaties → hersentumor.
- Migraine-aura steeds aan dezelfde kant → hersentumor.

Bij de exclusiecriteria tevens letten op de yellow flag:

- Psychosociale factoren werden in de anamnese uitgevraagd.

### **3.4 Safety**

Na de anamnese werd overgegaan tot beoordeling van de zes vooropgestelde safetycriteria, te weten: bloeddruk, visusbepaling, inspectie, voetzoolreflex, Kleyn Nieuwenhuysse en de testen van de arteria caroti (bijlage 8).



Betekenis van de in de volgende paragrafen gebruikte afkortingen:

Uitgh = uitgangshouding.

Uitvr = uitvoering.

Invld = invloed op.

### 3.4.1 Bloeddruk

De bloeddruk werd gemeten met een handbloeddrukmeter van Speidel Keller Primus 68 en een Littman stethoscoop (beide van 2006)

Standaardmeting van de bloeddruk<sup>[87]</sup>.

Uitgh: zittende persoon, voeten plat op de grond en armen gesteund op de tafel. Na ten minste vijf minuten rust, met een manometer met een manchet van de aanbevolen afmetingen, werd begonnen met de meting. De osteopaat stond lateraal.

Uitvr: Manchet van de bloeddrukmeter werd om de linkerbovenarm bevestigd, 2 cm boven de elleboogplooï. De aangegeven pijl, markering van de plaats van de arteria brachialis, werd in het midden van de bovenarm geplaatst. Manchet werd gelijkmatig aangetrokken en met het klittenband stevig vastgemaakt. Luchtslang liep vrij via de onderarm naar de hand, tussen de 1<sup>ste</sup> en 2<sup>de</sup> straal door. Bij de meting moest de manchet zich ter hoogte van het midden van het sternum bevinden. Tijdens de meetprocedure werd niet gesproken. De osteopaat plaatste de stethoscoop met de luchtgingen naar ventraal in de oren. Het stethoscoopmembraam werd caudaal van het manchet aan de ventrale zijde in het midden van de bovenarm ter hoogte van de arteria brachialis geplaatst. Het luchtventiel van de bloeddrukmeter stond dicht. Daarna volgde het oppompen van het manchet tot 200 mmHg. Luchtventiel werd nu geopend om het manchet met 2 – 3 mmHg per seconde leeg te laten lopen. De bloeddruk werd met een nauwkeurigheid van 2 mmHg afgelezen. De manchetdruk moest daarom rond de verwachte bloeddrukwaarden langzaam dalen, met een snelheid van 2 mmHg per seconde.

De systolische bloeddruk werd afgelezen op het moment dat de tonen voor het eerst hoorbaar werden. De diastolische bloeddruk werd afgelezen op het moment dat de tonen geheel verdwenen (Korotkoff fase I en V).

De gemeten waarden werden genoteerd in de aangegeven tabel (bijlage 8).

Exclusie plus doorverwijzing naar de huisarts volgde van de persoon bij bloeddrukwaarden (die gemeten werden) boven de grenswaarden.

### 3.4.2 Visusbepaling

Test werd uitgevoerd met een visuskaart van Lameris Ootech met Landolt-ringen<sup>[88]</sup>.

De kaart hing op ooghoogte op een leesafstand van 5 meter, in een goed verlichte ruimte.

Er werden twee testen uitgevoerd, te weten de monoculaire en de binoculaire test.

Uitgh: Persoon stond op een afstand van 5 meter. Osteopaat wees met een vinger één Landolt-ring aan.

Uitvr: 1. Monoculaire test: één oog afgedekt met een hand en waarnemen met het andere oog. Met het onbedekte oog werd gekeken aan welke kant van de Landolt-ring de opening zat (links / rechts / boven / onder). Daarna werd van oog gewisseld.

2. Binoculaire test: waarnemen met twee ogen tegelijkertijd.

Landolt-ringen van groot naar klein werden aangewezen op verschillende plaatsen op de kaart.

Gezichtsscherpte (visus) bij monoculaire waarneming lager dan 0,4 = 40% van de goede waarneming en/of bij binoculaire waarneming lager dan de 0,5 = 50%: doorverwijzing persoon naar een opticiën en dit betekende exclusie<sup>[89,90]</sup>.

Monoculaire waarneming boven 0,4 was een goed oog en/of binoculaire waarneming boven 0,5 waren goede ogen = geen exclusie criteria<sup>[89,90]</sup>.

### 3.4.3 Inspectie

Bij de inspectie ontkleedde de persoon zich eerst tot aan het ondergoed, daarna werd er een totale inspectie gedaan in stand. Vervolgens een lokale inspectie in zit, waarbij vooral gelet werd op zwelling ter hoogte van de cervicothoracale overgang aan de dorsale zijde van de persoon en de supra- en infraclaviculaire ruimtes aan de ventrale zijde van de persoon. Was er duidelijk sprake van zwelling op deze drie plaatsen, dan viel deze persoon uit het onderzoek gezien de exclusiecriteria<sup>[91]</sup>.

### 3.4.4 Voetzoolreflex

Uitgh: Persoon in ruglig, osteopaat stond caudaal van de voet van de persoon.

Uitvr: Persoon werd er eerst op geattendeerd (het neocorticale niveau) dat de voetzool geprikkeld ging worden.

Met de puntige zijde van de reflexhamer werd druk gegeven op de laterale zijde hiel, vervolgens via de 5<sup>de</sup> straal naar de bal van de voet van de 1<sup>ste</sup> straal. Reflex van de geprikkelde voet werd vergeleken met reflex van de voet aan de andere zijde.

De reflex was normaal, genaamd Strumpl, bij flexie van de tenen.

Indien bij extensie van de 1<sup>ste</sup> straal, het spreiden van de tenen, eventueel lichte dorsaalflexie van de enkel en/of flexie van de knie een reflex werd gevonden was deze pathologisch, genoemd naar Babinski.

Bij de pathologische reflex, exclusie en doorverwijzing naar de huisarts<sup>[63,92,93]</sup>.

### 3.4.5 Kleyn – Nieuwenhuysse gecombineerd met de nystagmus

Uitgh: Ruglig, hoofd persoon geheel over de rand van de behandeltafel. Osteopaat zat craniaal van persoon.

Uitvr: Eén hand werd occipitaal geplaatst en het hoofd werd cervicaal in extensie, homolateroflexie en homorotatie gebracht, dus naar één zijde (bijvoorbeeld links). De persoon werd gevraagd naar de wijsvinger van de osteopaat te kijken en die te volgen. Met wijsvinger van de andere hand werd een beweging gemaakt van lateraal naar mediaal ventraal van de ogen.

Deze houding werd 30 – 45 seconden vastgehouden, daarna werd de andere hoofdrichting getest in extensie, homolateroflexie en homorotatie (nu rechts).

Persoon werd gevraagd hoe het ging: duizeligheid (progressief, degressief), hoofdpijn, paraesthesieën aangezicht en er werd gelet op bijvoorbeeld een spraak- probleem<sup>[33]</sup>.

Tevens werd er gelet op de oogbewegingen → nystagmus (onwillekeurig ritmische oogbeweging).

De eventuele nystagmus werd benoemd naar de snelle terugkerende zijde<sup>[94]</sup>.

Bij een positieve test van Kleyn – Nieuwenhuysse aan één of aan beide zijden, al of niet gekoppeld aan een positieve nystagmus aan één of beide ogen: exclusie van de persoon plus doorverwijzing naar de huisarts.

### 3.4.6 Arteria carotis communis

Uitgh: Persoon in ruglig, osteopaat stond lateraal.

Uitvr: Palpatie eenzijdig van de arteria carotis communis, daarna auscultatie met de stethoscoop van de arteria carotis communis.

Bij palpatie werd gelet op drie gradaties:

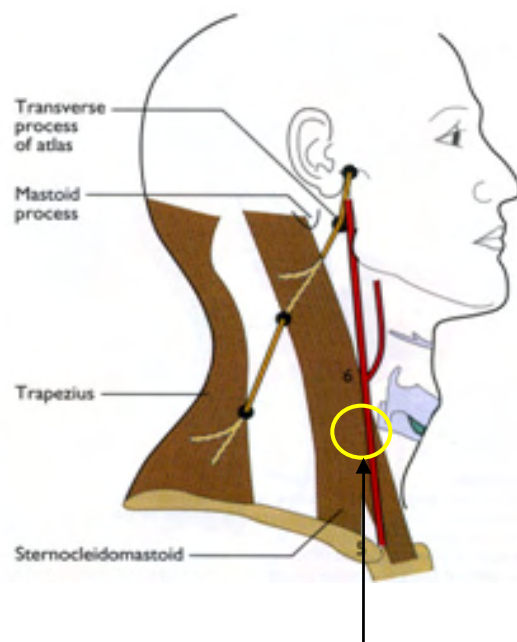
- Goede pulsatie (+++).
- Souffle, een staart voor en na de pulsatie (±±±).
- Geen pulsaties (---).

Bij auscultatie werd gelet op drie gradaties<sup>[95]</sup>:

- Onderzoeker hoorde niets = goed (+++).
- Onderzoeker hoorde pulsaties (---), de arterie was waarschijnlijk voor 40% – 90% aangedaan. Bijvoorbeeld bij arteriosclerose.
- Onderzoeker hoorde niets, de arterie was voor meer dan 90% aangedaan (---).

Tabel 3.1 Inclusie- en exclusiecriteria arteria carotis communis

Arteria carotis communis	Palpatie	Auscultatie	Criteria
Mogelijkheden	+++	+++	Oké = Inclusie
	±±±	+++	Oké = Inclusie
	±±±	---	Exclusie
	±±±	---	Exclusie



Afbeelding 3.2 Rechter arteria carotis communis

### 3.5 Markering referentiepunten

Bij de geïnccludeerde personen werd daarna overgegaan tot het markeren van referentiepunten. De desbetreffende referentiepunten waren Th12, C7 en Th3.

De markering gebeurde met behulp een dermatografisch potlood en werd bij de eerste en tweede behandeling uitgevoerd.

#### Th12

Uitgh: Persoon zat op de behandelkruk, osteopaat stond dorsaal.

Uitvr: Palpatie met twee duimen van de onderzijde van de linker en rechter spina iliaca posterior superior.

Daarna werden de duimen via een hoek van 45 graden naar cranio-mediaal verplaatst, de desbetreffende processus spinosus was L5.

Daarna werd verder naar craniaal uitgeteld van de processi spinosi L5 → Th12.

Th12 werd gemarkeerd met dermatografisch potlood met een horizontale streep.

#### C7

Uitgh: Persoon zat op de behandelkruk, osteopaat stond dorsaal.

Uitvr: Eén hand van de osteopaat boven op het hoofd van de persoon. De andere hand palpeerde een processus spinosus laag in de cervicale wervelkolom. Door met het hoofd van de persoon een passieve flexie – extensie beweging te maken kon processus spinosus C7 onderscheiden worden van processus spinosus C6.

Bij de flexiebeweging waren beide processi spinosii (C6 en C7) goed palpeerbaar.

Bij extensie beweging bleef processus spinosus C7 palpabel en processus spinosus van C6 transleerde naar ventraal (de diepte in)<sup>[96]</sup>.

C7 werd gemarkeerd met een dermatografisch potlood met een horizontale streep.

#### Th3

Uitgh: Persoon zat op de behandelkruk, osteopaat stond dorsaal.

Uitvr: Via telmethode van processi spinosi van C7 naar caudaal → Th3.

Th3 werd gemarkeerd met een dermatografisch potlood met een horizontale streep.

### 3.6 Osteopathische behandeling

Na de vorige stappen volledig doorlopen te hebben werd overgegaan tot de osteopathische behandeling<sup>1971</sup>. In totaal werden er drie specifieke osteopathische behandelingen gegeven voor de chronische unilaterale hoofdpijn. De volgorde en de keuze van de technieken staan vermeld in de behandelprotocollen (bijlage 9,10,11).

Hieronder volgt de beschrijving van de uitgevoerde behandeltechnieken en tevens kunt u deze technieken zien op bijgevoegde dvd: osteopathische behandeltechnieken (bijlage 17).

#### 3.6.1 THL/O Nelson distractie manipulatie

Uitgh: Persoon zat, zover als mogelijk, naar achteren op de behandeltafel, armen gekruist voor de borst; osteopaat stond dorsaal in schredenstand.

Uitvr: Er werd een fulcrum, zandzakje van 14 bij 9 cm, geplaatst op de gemarkeerde processus spinosus Th12. Osteopaat omvatte de beide ellebogen van de persoon. Persoon moest een actieve flexie van de cervicale wervelkolom maken, daarna kantelde de osteopaat de LWK naar extensie, gevolgd door een translatie van de wervelkolom naar dorsaal. De osteopaat steunde nu op het achterste been. Thrust (manipulatie) naar ventrocraniaal vanuit het sternum van de osteopaat. De gehele beweging plus de thrust werd tijdens de uitademing van de persoon uitgevoerd.

Invl: Mobiliteit-, statiek-, circulatieverbetering onderste lichaamshelft (LWK, bekken en onderste extremiteiten), diafragma, ademhaling, lymfatisch en neurogeen (capsulo-ligamentair, grensstreng).

#### 3.6.2 Doming techniek

Uitgh: Persoon in ruglig met beide benen geflecteerd, de osteopaat stond craniaal.

Uitvr: Osteopaat nam met beide handen contact aan de caudo-inferiore zijde van de ribbenboog. Tijdens de inspiratie gingen de ribben naar lateraal; op dat moment "fixeerde" de osteopaat de ribben. Bij de daaropvolgende expiratie wilden de ribben meegaan naar mediaal; door de "fixatie" met de handen werd het diafragma echter gerekt. Op dat moment hield de persoon de ademhaling 10 seconden vast (apneu). Na de diafragmale rek van 10 seconden, werd weer doorgedaan met een rustige ademhaling. In zijn totaliteit tweemaal herhaald.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen, capsulo-ligamentair ribben en het diafragma (musculair, ligamentair), circulatie, ademhaling en visceraal.

### 3.6.3 Manipulatie sacrum naar contra-nutatie

Uitgh: Persoon loodrecht in zijlig met opgetrokken knieën. De osteopaat stond ventraal ter hoogte van de knieën.

Uitvr: Opbouw bovenste hefboom, via de onderliggende arm werd de wervelkolom in rotatie gebracht tot aan het sacrum. Hierbij moest gezorgd worden voor een flexiestand van de LWK.

Opbouw onderste hefboom, het bovenliggende been werd in flexie gehouden en het onderste been moest actief gestrekt worden. Hierna werd de bovenliggende voet in de knieholte van het onderliggende been geplaatst. Het bekken werd naar ventraal geroteerd door de onderste heup wat onderuit te draaien.

Craniale hand: ventraal op handen van de persoon (lateraal umbilicus).

Caudale hand: op de angulus inferior lateralis van het sacrum, dit is 2 cm lateraal van de top bilnaad. De vingers wezen naar cranio-lateraal.

Thrust, bodydrop, vanuit lichaam van de osteopaat (borst op handen).

Techniek moet altijd aan twee zijden van het sacrum uitgevoerd worden.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair, dura mater), circulatie en visceraal.

### 3.6.4 Subdiafragmale winding en unwinding

Uitgh: Persoon in ruglig met beide benen geflecteerd, de osteopaat stond lateraal.

Uitvr: Caudale hand van de osteopaat dorsaal op de onderste ribben.

Craniale hand van de osteopaat ventraal werd onder de ribben geplaatst.

Uitgevoerd op de drie lokalisaties, te weten: rechts (lever, galblaas), het midden (maag, lever) en links (maag, milt) Met de craniale hand werden de rotaties uitgevoerd in de vorm van een liggende acht (winding, unwinding). Dit werd op de drie lokalisaties uitgevoerd met ieder een duur van 30 seconden.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen, circulatie en visceraal.

### 3.6.5 Th1 – Th12 mobilisatie naar extensie

Uitgh: Persoon in buiklig met de onderarmen onder het voorhoofd, de handen pakten de ellebogen vast. De osteopaat stond lateraal.

Uitvr: Osteopaat omvatte met zijn craniale onderarm de beide ellebogen van de persoon.

De handwortel van de caudale hand werd op de processu spinosi geplaatst.

Er werd een koppel gemaakt door het heffen van de ellebogen (thoracale wervelkolom in extensie) en compressie te geven met de caudale hand naar ventraal.

Hierbij werden afopend naar caudaal de wervelsegmenten van Th1 tot en met Th12 gemobiliseerd.

Invld: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair, grensstreng), ademhaling en circulatie.

### **3.6.6 Mobiliseren van de ribben naar inspiratie**

Uitgh: Persoon in zijlig, onderste been gebogen en bovenste been volledig gestrekt. De osteopaat stond cranio-dorsaal.

Uitvr: De craniale hand van de osteopaat nam contact met de bovenliggende elleboog van de persoon. De caudale hand fixeerde de onderste ribben. De craniale hand voerde een volledige abductiebeweging uit, dit gecombineerd met inademing van de persoon. De rekfase moest vijf seconden eindstandig vastgehouden worden. In zijn totaliteit werd dit viermaal uitgevoerd, waarbij de eerste twee herhalingen gecombineerd werden met een fixatie van de caudale hand en de laatste twee herhalingen met het abrupt loslaten van de fixerende hand. Bij zowel de linker- als rechterribben uitgevoerd en daarbij gezorgd dat de ademhaling goed gestimuleerd werd.

Invld: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair, grensstreng), circulatie, diafragma, ademhaling en visceraal (intra-thoracale organen, pleura).

### **3.6.7 CTH/O manipulatie in lateroflexie.**

Uitgh: Persoon in buiklig, armen afhankelijk van de tafel. Hoofdklepje  $\pm 20^\circ$  naar beneden! De osteopaat stond lateraal rechts / links.

Uitvr: Mid-range manipulatie door instelling via het hoofd: lichte flexie CWK tot C7.

Rotatie rechts en lateroflexie links. Osteopaat stond nu aan de rechterzijde.

Caudale hand: V-greep 1<sup>ste</sup> en 2<sup>de</sup> straal, duim tegen processus spinosus C7 en MCP II tegen processus transversus C7.

Craniale hand: op het hoofd ter hoogte van os temporale, vingers wezen naar craniaal.

Tuning caudale hand: naar mediaal en caudaal, daarna werd het hoofd opgeschroefd in de richting van de rotatie totdat je dit aan voelde komen ter hoogte van caudale hand.

Thrust caudale hand: lateroflexie plus iets naar caudaal. Tegelijkertijd, koppelwerking, werd de craniale hand op het hoofd naar medio-craniaal bewogen (divergente facet werd gesloten). Lateroflexie manipulatietechniek werd aan twee zijden uitgevoerd.

Invld: Mobiliteit, statiek, neurogeen (gewrichtskapsel, ganglion cervicale inferior), circulatie en visceraal (ophanging longen).



### 3.6.8 Fascia cervicalis media

Uitgh: Persoon in ruglig, hoofdklepje van de behandeltafel  $\pm 20^\circ$  naar beneden. De osteopaat zat craniaal.

Uitvr: CWK passief in een positie van extensie, homolateroflexie en homorotatie gebracht.

Caudale hand op het dorso-craniale deel van de clavicula.

Craniale hand op de caudale zijde van het hyoïd (mondbodem).

Beide handen werden rustig uit elkaar bewogen tot de fasciale spanning toenam. Dit werd 10 seconden vastgehouden. Zowel de linker- als rechterfascia cervicalis media werd behandeld, ieder driemaal 10 seconden.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (ganglion cervicale superior), circulatie en fasciaal.

### 3.6.9 Mondbodem

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: Eén hand werd ter stabilisatie boven op het hoofd geplaatst.

De andere hand gaf met de vingers relatief een stevige druk ter hoogte van de mondbodem naar craniaal. Dit werd uitgevoerd aan beide zijden, 10 seconden vasthouden.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (ganglion cervicale superior), musculair, circulatie (vena, arteria carotis communis) en fasciaal.

### 3.6.10 Kokertechnieken

Uitgh: Persoon in ruglig, het hoofd over de rand van de behandeltafel tot en met Th3. De osteopaat zat craniaal.

Uitvr: Hoofd werd met één hand frontaal omvat, de andere hand occipitaal.

Hoog-cervicaal wervelkolom een korte flexieknik, de rest van de cervicale wervelkolom in extensie gebracht tot aan wervelsegment Th3. Extensie zo ver doorgevoerd dat er rekspanning voelbaar was van de centrale koker. Persoon moest diep inademen (buik), daarna 10 seconden ademhaling vasthouden (apneu). Dit werd in totaal tweemaal herhaald.

Dezelfde uitvoering voor de beide laterale kokers, alleen moest nu eerst de hoofdpositie veranderd worden in een korte flexieknik van de hoog-cervicale wervelkolom, gevolgd door een homolateroflexie en een heterorotatie van de wervelkolom tot wervelsegment Th3.

Beide laterale kokers werden tweemaal 10 seconden gerekt in apneu.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair, grensstreng), circulatie, fasciaal, ademhaling en visceraal.

### 3.6.11 Mobilisatie C2 – C7

Uitgh: Persoon in ruglig, osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De twee handen werden dorsaal van cervicale wervelkolom geplaatst. Het occiput werd ondersteund met de twee 5<sup>de</sup> stralen. Rolbeweging met tractie uitgevoerd in de opeenvolgende richtingen: ventraal, craniaal, dorsaal en caudaal. De techniek werd op twee verschillende manieren uitgevoerd, namelijk met twee handen tegelijkertijd en met twee handen een alternerende rolbeweging (body adjustment). De beide technieken werden ieder vijfmaal herhaald.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair, grensstreng, nervus phrenicus), diafragma en circulatie.

### 3.6.12 Cranial base release

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De cranial base techniek werd uitgevoerd in vier fasen:

1. C1 (atlas) naar anterior: met toppen van de vingers werd van de 3<sup>de</sup> en 4<sup>de</sup> straal naar ventro-craniaal bewogen, richting de wenkbrauwen van de persoon. Eindstandig werd dit 10 seconden vastgehouden.
2. Sutura occipitomastoïdea links en rechts een distractietechniek. Hoofd in heterorotatie; osteopaat plaatste de beide 1<sup>ste</sup> stralen net lateraal van de sutuur. Er werd druk gegeven met de 1<sup>ste</sup> stralen richting de behandeltafel, gevolgd door een distractie. Uitgevoerd aan twee zijden, ieder 10 seconden.
3. Swimming atlas (C1): deze techniek bestond uit drie handelingen per zijde:
  - A. Shift: beide 3<sup>de</sup> en 4<sup>de</sup> stralen omvatten dorso-lateraal C1 en transleerden C1 ten opzichte van het occiput naar links en daarna naar rechts. Aan iedere zijde werd 10 seconden de shift aangehouden.
  - B. Rotatie: 3<sup>de</sup> en 4<sup>de</sup> straal van de linkerhand duwden het linker massa lateralis van C1 naar ventraal en daarna volgde dezelfde uitvoering met de 3<sup>de</sup> en 4<sup>de</sup> straal van de rechterhand. In zijn totaliteit werd zowel links als rechts de rotatie 10 seconden aangehouden.
  - C. Distractie, 1<sup>ste</sup> tot en met de 3<sup>de</sup> stralen van de linker- en rechterhand werden omvat en stabiliseerden het occiput. De 4<sup>de</sup> en 5<sup>de</sup> stralen van de handen omvatten

C1 en bewogen deze wervel naar caudaal. Distractie van C1 ten opzichte van C0 werd in totaliteit 10 seconden vastgehouden.

4. Ponçage suboccipitale spieren: beide 3<sup>de</sup> en 4<sup>de</sup> stralen werden zo mediaal als mogelijk geplaatst tussen C0 en C1. Rustige ponçage van 10 seconden werd uitgevoerd op de beide muscoli recti capitis minores.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair, dura mater, nucleus nervus trigeminus, nervus glossopharyngeus, nervus vagus, nervus accessorius), musculair, fasciaal, visceraal en circulatie.

### 3.6.13 Manipulatie occiput

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat stond craniaal.

Uitvr: Craniale hand contactname in een V-greep, tussen de 1<sup>ste</sup> en 2<sup>de</sup> straal, op C0 ter hoogte van het mastoïd. Caudale hand losjes ter hoogte van de mandibulae. Opbouw naar een mid-range positie: eerst flexie, gevolgd door een heterolateroflexie en daarna een homorotatie. Dus correctie van zowel de lateroflexie als de rotatie. Thrust was een lateroflexiemaniplatie naar de hoek van de tafel, dit om het gewrichtsfacet van C0 – C1 te openen.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (gewrichtskapsel, dura mater, ganglion cervicale superior, nucleus nervus trigeminus, nervus glossopharyngeus, nervus vagus, nervus accessorius) en circulatie.

### 3.6.14 Corrigeren van de plexussen

De drie te behandelen plexussen middels een listening zijn:

1. Plexus cardiacus, gelegen ter hoogte van de 2<sup>de</sup> en 3<sup>de</sup> rib aan de linkerzijde.
2. Plexus solaris, gelegen tussen processus xiphoïdeus en de umbilicus.
3. Plexus hypogastricus, gelegen tussen de umbilicus en het os pubis (supra-pubicaal).

Uitgh: Persoon in ruglig. Osteopaat stond aan de rechterzijde voor de plexus cardiacus en aan de linkerzijde voor de plexus solaris en plexus hypogastricus.

- Uitvr: 1. Plexus cardiacus: de rechterhand geplaatst ter hoogte van de 2<sup>de</sup> en 3<sup>de</sup> linkerrib. De linkerhand werd dorsaal geplaatst ter hoogte van de hoog-thoracale wervelkolom.
2. Plexus solaris: linkerhand geplaatst tussen processus xiphoïdeus en de umbilicus, de vingers wezen naar craniaal. De rechterhand werd hier bovenop geplaatst.

3. Plexus hypogastricus: linkerhand werd geplaatst tussen de umbilicus en os pubis, de vingers wezen naar craniaal. De rechterhand werd hier bovenop geplaatst.

De correctie van de plexussen was een cirkelbeweging; dit wil zeggen een rotatie linksom afgewisseld met een rotatie rechtsom; iedere plexus werd in zijn totaliteit met zes rotaties gecorrigeerd. Iedere rotatie had een tijdsduur van 10 seconden.

Invl: Neurogeen reguleren van de plexus; hierdoor invloed op viscerale structuren die gelinkt zijn aan de desbetreffende plexus.

### 3.6.15 Suturen van het viscerocranium

De volgende suturen van het viscerocranium werden behandeld met een distractietechniek.

1. Sutura fronto-nasale.
2. Sutura fronto-maxillare.
3. Sutura fronto-zygomaticum.
4. Sutura maxilla-zygomaticum.
5. Sutura tempero-zygomaticum.

Ad1. Sutura fronto-nasale

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat stond lateraal.

Uitvr: Caudale hand nam met de duim en 2<sup>de</sup> straal beiderzijds contact op het os nasale.

Craniale hand nam met de 2<sup>de</sup> straal contact centraal op het os frontale.

De mobilisatie was een distractie met een duur van 10 seconden. Daarna gevolgd door eenmaal een chick, uitgevoerd met de craniale hand, ter beïnvloeding van de hypofyse.

Invl: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), hypofyse, fasciaal, circulatie en ademhaling.

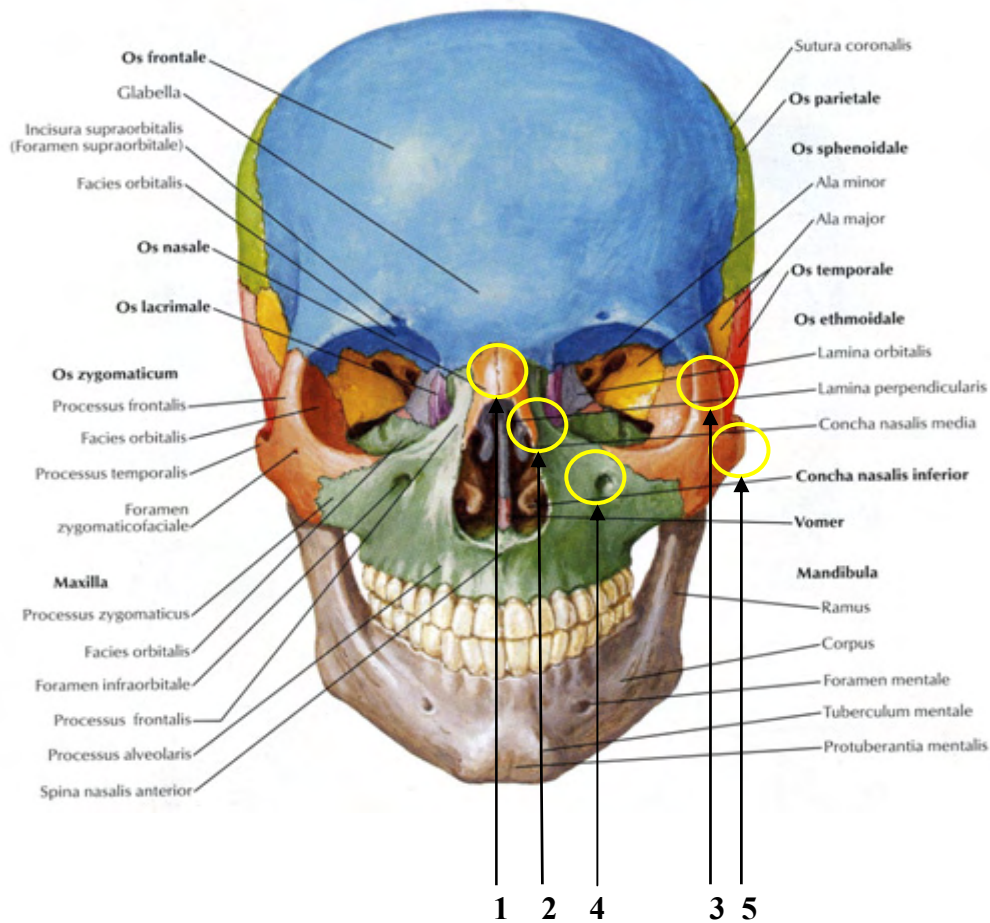
Ad2. Sutura fronto-maxillare

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat stond lateraal.

Caudale hand met de duim en de 2<sup>de</sup> straal beiderzijds contact op de maxilla.

Craniale hand met de 2<sup>de</sup> en de 3<sup>de</sup> straal nam contact met beide zijden van de orbita, (os frontale). De mobilisatie was een distractie met een duur van 10 seconden.

Invl: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), fasciaal en circulatie.



Afbeelding 3.3 Suturen van het viscerocranium

#### Ad3. Sutura fronto-zygomaticum

Uitgh: Persoon in ruglig met het hoofd in hetero-rotatie. De osteopaat stond cranio-lateraal.

Uitvr: Sutura is gelegen aan de bovenrand van de orbita, ter hoogte van het uiteinde van de wenkbrauw. Palperen in de oogkas van mediaal naar lateraal. De ventrale hand nam contact met de 1<sup>ste</sup> straal anterior van de sutuur. De dorsale hand nam contact met de 1<sup>ste</sup> straal posterior van de sutuur. De duimen stonden loodrecht op sutuur en parallel aan elkaar.

De mobilisatie (twee zijden) was een distractie met een duur van 10 seconden.

Invl: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), fasciaal en circulatie.

#### Ad4. Sutura maxillo-zygomaticum

Uitgh: Persoon in ruglig met het hoofd in een lichte hetero-rotatie. De osteopaat stond caudo-lateraal van de persoon.

Uitvr: Sutura palperen in de onderrand van de orbita van mediaal naar lateraal. De ventrale

hand nam contact met de 1<sup>ste</sup> straal anterior van de sutuur. De dorsale hand nam contact met de 1<sup>ste</sup> straal posterior van de sutuur. Duimen stonden loodrecht en parallel aan de sutuur. De mobilisatie was een distractie met een duur van 10 seconden.

Aan twee zijden behandeld.

Invl: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), fasciaal en circulatie.

### Ad5. Sutura tempero-zygomaticum

Uitgh: Persoon in ruglig met het hoofd in hetero-rotatie. De osteopaat stond craniaal.

Uitvr: Sutura is gelegen anterior van de bakkenbaarden, ter hoogte van de ala major van het sphenoid. De ventrale hand nam met de 1<sup>ste</sup> straal contact anterior van de sutuur. De dorsale hand 1<sup>ste</sup> straal nam contact posterior van de sutuur. Duimen stonden loodrecht en werden parallel geplaatst. De mobilisatie was een distractie met een duur van 10 seconden. Aan twee zijden behandeld.

Invl: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), fasciaal en circulatie.

### 3.6.16 Temporomandibulaire gewricht

Behandeling bestond uit twee technieken: een compressie gevolgd door een decompressie.

Compressie temporo-mandibulaire gewricht (TMG).

Uitgh: Persoon in ruglig, osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De polsen van de osteopaat namen beiderzijds contact op het os temporale.

De vingers van de 3<sup>de</sup> en de 4<sup>de</sup> straal namen links en rechts contact onder de mandibulae. Compressierichting was in het verlengde van de opstijgende tak van de mandibulae (cranio-dorsaal). De lichte, fasciale, compressie werd 10 seconden aangehouden.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair), musculair en fasciaal.

Decompressie temporomandibulaire gewricht.

Uitgh: Persoon in ruglig, osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De polsen van de osteopaat namen beiderzijds contact op het os temporale.

De vingers van de 3<sup>de</sup> en de 4<sup>de</sup> straal namen links en rechts contact op angulus mandibulae. Decompressie uitgevoerd in het verlengde van de opstijgende tak van de mandibula (caudo-ventraal). De lichte, fasciale, decompressie werd 10 seconden aangehouden.

Invl: Mobiliteit, statiek, neurogeen (capsulo-ligamentair), musculair en fasciaal.

### 3.6.17 Frontal lift

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: Contactname met de beide 4<sup>de</sup> stralen ter hoogte van de linker en de rechter sutura fronto-zygomaticum. De stralen 1 tot en met 3 van beide handen werden geplaatst op het os frontale. De mobilisatie was een tractie in ventro-craniale richting (richting het hoofd van de osteopaat). Tractie uitgevoerd met een zeer geringe, fasciale, kracht en 10 seconden aangehouden.

Invld: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), fasciaal en circulatie.

### 3.6.18 Pariëtal lift

De sutura squamosa is de verbinding tussen het os pariëtale en het os temporale.

Opmerking: het os pariëtale valt in, mediaal, van het os temporale.

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De 2<sup>de</sup> tot en met de 4<sup>de</sup> stralen van beide handen werden, net craniaal van de linker en rechter sutura squamosa, geplaatst op os pariëtale. Met de vingers lichte, fasciale druk, naar mediaal plus daarna 10 seconden distractie naar craniaal.

Invld: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), fasciaal en de circulatie.

### 3.6.19 Synchronosis sphenobasilaris

De behandeling van de synchronosis sphenobasilaris bestond uit twee technieken, te weten een compressie- en een decompressietechniek.

Compressie van het SSB.

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De 1<sup>ste</sup> stralen van beide handen ter hoogte van de beide alae majores van het os sphenoidale. De stralen 2 tot en met 5 van beide handen ter hoogte van het occiput. Er werd compressie gegeven door de beide 1<sup>ste</sup> stralen en de overige vingers naar elkaar toe te bewegen. Deze lichte, fasciale, compressie werd 10 seconden vastgehouden.

Invld: Mobiliteit, neurogeen (duramater), fasciaal en circulatie.

Decompressie van het SSB.

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De 1<sup>ste</sup> stralen van beide handen ter hoogte van de beide alae majores van het os

sphenoïdale. De stralen 2 tot en met 5 van de beide handen ter hoogte van het occiput. Er werd decompressie geven door de beide 1<sup>ste</sup> stralen naar ventraal te bewegen (sphenoïd lift).

Deze lichte, fasciale, decompressie werd 10 seconden vastgehouden

Invl: Mobiliteit, neurogeen (duramater), fasciaal en circulatie.

### 3.6.20 Os Temporale

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: Handen van de osteopaat bilateraal "en papillon", dit wil zeggen: de beide 3<sup>de</sup> stralen in de meatus aucticus externus geplaatst. De 1<sup>ste</sup> stralen craniaal van het processus zygomaticum. De 2<sup>de</sup> stralen caudaal van het processus zygomaticum. De 4<sup>de</sup> stralen dorsaal van het mastoïd en de 5<sup>de</sup> stralen op het occiput. Met de beide handen werd nu een alternerende rotatie uitgevoerd (exorotatie – endorotatie). In zijn totaliteit 1 minuut rustig gemobiliseerd, in een 3 seconden bewegingsritme.

Invl: Mobiliteit, neurogeen (duramater), fasciaal, circulatie en liquor cerebrospinalis.

### 3.6.21 Ear Pull

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: De beide 1<sup>ste</sup> stralen namen links en rechts contact met de interne zijde van de oorschelp. De overige stralen namen links en rechts contact met de externe zijde van het oor. De behandeling bestond uit een fasciale distractie van 10 seconden; dit gebeurde voor de beide oren tegelijkertijd. De mobilisatie was latero-ventro-caudaal gericht (richting de schouders van de persoon).

Invl: Mobiliteit, neurogeen (dura mater), fasciaal, circulatie en liquor cerebrospinalis.

### 3.6.22 Ganglion sphenopalatinum

Het ganglion sphenopalatinum, ook wel pterygopalatinum genoemd, is gelegen diep achterin de neus ter hoogte van de middelste concha nasalis.

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat stond lateraal. Voor aanvang van de behandeling moest een eventuele boven-prothese uit de mond genomen worden!

Uitvr: Deze techniek werd uitgevoerd met een handschoen, bij allergie en/of intolerantie latex-vrij, om de linker- of om de rechterhand. De geëxtendeerde 2<sup>de</sup> straal van de hand van de osteopaat werd intrabucaal, in de mond, langs de bovenste rij tanden naar posterior tot aan de laatste kies ingebracht. Daarna volgde met de 2<sup>de</sup> straal een lichte



externe rotatie en een beweging naar cranio-dorsaal. Dit is in de richting van de fossa pterygoïdeus. De andere hand werd geplaatst op de homolaterale ala major van het os sphenoidale. Daarna volgde een lichte compressie, fasciaal, in de richting van het ganglion sphenopalatinum; deze compressie duurde 30 seconden. Deze compressie werd aan beide zijden uitgevoerd met dezelfde hand.

Invl: Neurogeen (nucleus nervus trigeminus), fasciaal en circulatie.

### **3.6.23 Drainagetechniek van het cranium**

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: Het hoofd werd in zijn geheel omvat tussen de twee handen van de osteopaat.

De 5<sup>de</sup> stralen beiderzijds op het occiput, de 4<sup>de</sup> stralen op beide processi mastoïdei, de 3<sup>de</sup> stralen op de mandibulae, de 2<sup>de</sup> stralen op ala major van het os sphenoidale en de 1<sup>ste</sup> stralen sloten goed aan op de schedel (os pariëtale).

Vervolgens de behandeltechniek: een alternerende compressie en het loslaten van alle stralen plus de handpalmen op de schedelstructuren. Behandeltechniek werd 1 minuut uitgevoerd in een 3 seconden ritme.

Invl: Mobiliteit, neurogeen (dura mater, hypothalamus), faciaal, circulatie en liquor cerebrospinalis (ventrikels).

### **3.6.24 CV4**

Uitgh: Persoon in ruglig, de osteopaat zat craniaal.

Uitvr: Handvatting was in volleybalgreep, dit wil zeggen: de beide duimen in adductie geplaatst op 2<sup>de</sup> stralen van de gelijknamige hand. De twee 1<sup>ste</sup> stralen geplaatst op het occiput, dorsaal van de sutura occipitomastoïdea. Bij de palpatie vooral concentratie op de duimen en voelen naar het ritme van de schedel (PAM). Geprobeerd moest worden de uitzetting van de schedel naar latero-lateraal (flexiefase) met beide handen tegen te houden.

Samengaan van de totale schedel naar medio-mediaal (extensiefase) moest met de handen toegelaten worden. De schedel van persoon daalde als het ware in tussen de beide 1<sup>ste</sup> stralen in.

De daarop volgende flexiefases werden tegengehouden en bij de extensiefases daalde de schedel tussen de 1<sup>ste</sup> stralen in. Deze totale techniek duurde 2 minuten en werd rustig losgelaten bij de hierna eerstvolgende flexiefase van de schedel.

Invl: Neurogeen (duramater), fasciaal, circulatie (immuunsysteem) en liquor cerebrospinalis.



## Hoofdstuk 4. Resultaten

In dit hoofdstuk worden de volgende paragrafen beschreven:

- Inleiding.
- Intensiteit van de hoofdpijn.
- Frequentie van de hoofdpijnaanvallen.
- Duur van de hoofdpijnaanvallen.
- Geslacht.
- Leeftijd.
- Hoofdpijnduur in jaren.
- Aard van de hoofdpijn.
- Wanneer per etmaal.
- Lokalisatie van de hoofdpijn.
- Differentiatie lokalisatie van de hoofdpijn.
- Duizeligheid.
- Klachten in gewrichten
- Klachten in systemen.
- Medicatiegebruik.

### 4.1 Inleiding

De resultaten van het onderzoek met de titel: invloed van een specifieke osteopathische behandeling op chronische unilaterale hoofdpijn, werden verkregen via statistische berekeningen. Statistiek is de wetenschap, de methodiek en de techniek van het verzamelen, bewerken, interpreteren en presenteren van gegevens<sup>[98]</sup>. De VAS-score ten aanzien van de intensiteit van de hoofdpijn en de numerieke scorelijsten ten aanzien van de frequentie, de duur van de hoofdpijnaanvallen en de anamnestiche gegevens zijn verwerkt met het programma SPSS 14,0 (oorspronkelijk **S**tatistical **P**ackage for the **S**ocial **S**ciences). Verder werd er gebruik gemaakt van de volgende testen: Paired Samples T Test en de Wilcoxon Signed Ranks Test. Voordat de resultaten van het onderzoek worden besproken, worden eerst de twee statistische testen uitgelegd, gevolgd door een omschrijving van de statistische termen: Significantie ( $P = \text{probability}$ ) en boxplot.

- Paired Samples T Test:

De t-toets voor gepaarde waarnemingen is een parametrische verschiltoets, die wordt gebruikt om de gemiddelden van twee gerelateerde groepen of metingen te vergelijken. De nulhypothese luidt dat het gemiddelde van de verschillen gelijk is aan nul. Parametrische toetsen veronderstellen een normale verdeling van de variabelen, continue data (interval- of ratiovariabele) en een minimaal aantal van 20 cases. Door middel van de Paired Samples T Test, de gepaarde t-toets, is onderzocht of het gemiddelde van de gepaarde verschillen tussen de twee metingen significant afwijkt van nul.

Per proefpersoon wordt het verschil tussen meting 1 en 2 uitgerekend. Als er in het algemeen geen belangrijk verschil tussen de twee metingen is, zullen deze individuele verschillen zich rondom nul begeven. Het gemiddelde van al deze gepaarde verschillen zal dan ongeveer nul zijn.

$H_0$ : Het gemiddelde van de gepaarde verschillen tussen de metingen is nul.

$H_1$ : Het gemiddelde van de gepaarde verschillen tussen de metingen wijkt significant af van nul.

- Wilcoxon Signed Ranks Test:

De Wilcoxon Signed Ranks Test is een non-parametrische toets, waarmee twee gepaarde steekproeven (variabelen) met elkaar worden vergeleken. Als niet aan de voorwaarden voor een gepaarde t-toets wordt voldaan (steekproef op interval- of ratioschaal gemeten en normaal verdeeld of minimaal 20 cases), kan de Wilcoxon Signed Ranks Test gebruikt worden. Deze non-parametrische toets veronderstelt slechts dat de variabelen minimaal op een ordinale schaal gemeten zijn. De nulhypothese luidt dat de twee gerelateerde steekproeven (variabelen) dezelfde mediaan en verdeling hebben, dus dat er geen verschil is tussen de twee variabelen.

- Significantie (  $P = \text{probability}$  ):

“P” is de kans op het waargenomen verschil of verband als de nulhypothese waar is. Deze kans ligt tussen 0 en 1. Algemeen wordt een kritieke grens van 0,05 gehanteerd (alfa). Indien deze grenswaarde overschreden wordt, spreken we van een significant verschil of verband, afhankelijk van de gebruikte toets. De significantiegrens 0,05 heeft als consequentie een onbetrouwbaarheid  $\alpha = 0,05$ .

Bij een p-waarde kleiner dan 0,05 wordt de nulhypothese verworpen ten gunste van de alternatieve hypothese. De kans dat de nulhypothese waar is, is dan zó klein (kleiner dan 5%), dat we aannemen dat niet alleen in onze steekproef, maar ook in de populatie het verband of verschil aanwezig is. Dit wordt “het bewijs uit het ongerijmde” genoemd.

Bij een p-waarde groter dan 0,05 mag de nulhypothese niet verworpen worden. De verschillen of verbanden die in de steekproef gevonden zijn, kunnen dan op toeval berusten.

- **Boxplot:**

Een boxplot geeft een beeld van de spreiding van de meetwaarden van een variabele.

De "box" geeft de middelste 50% van de geordende waarnemingen weer. De horizontale streep in de box is de mediaan; de middelste van de geordende waarnemingen. De cases, die met een rondje aangegeven worden, zijn "outliers". Dit zijn waarnemingen die op een afstand van 1,5 tot 3 maal de boxlengte van de box liggen.

De cases, die met een asterisk aangegeven worden, zijn "extrema". Dit zijn waarnemingen die op een afstand van meer dan 3 maal de boxlengte van de box liggen.

In deze thesis worden de metingen in de statistiek als volgt beschreven:

- 1<sup>ste</sup> meting met pre-, bijvoorbeeld pre-intensiteit.
- 2<sup>de</sup> meting met post-, bijvoorbeeld post-intensiteit.
- 3<sup>de</sup> meting met 3<sup>de</sup> meting, bijvoorbeeld 3<sup>de</sup> meting intensiteit.

## 4.2 Intensiteit van de hoofdpijn

### 4.2.1 Beschrijvende statistieken en grafieken

Tabel 4.1 Intensiteit van de hoofdpijn voor en na de osteopathische behandelingen

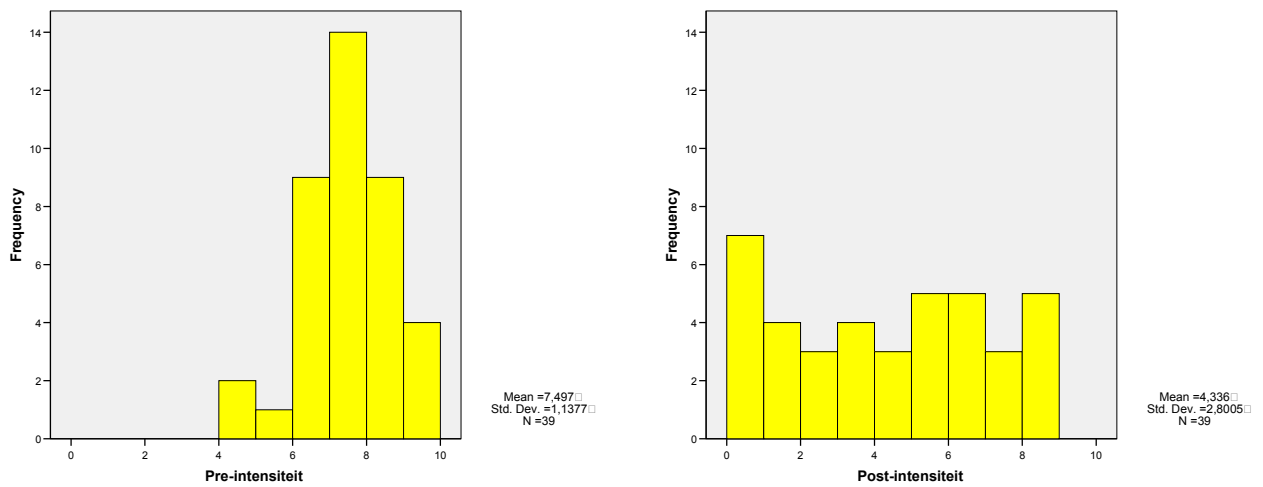
	<b>N</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mean</b>	<b>Std. Deviation</b>
Pre-intensiteit	39	4,4	9,7	7,497	1,1377
Post-intensiteit	39	0,0	8,7	4,336	2,8005
Valid N (listwise)	39				

Het gemiddelde van de VAS-scores van de intensiteit van de hoofdpijn was bij de eerste meting, dus vóór de osteopathische behandeling, 7,5 op een schaal van 1 tot 10.

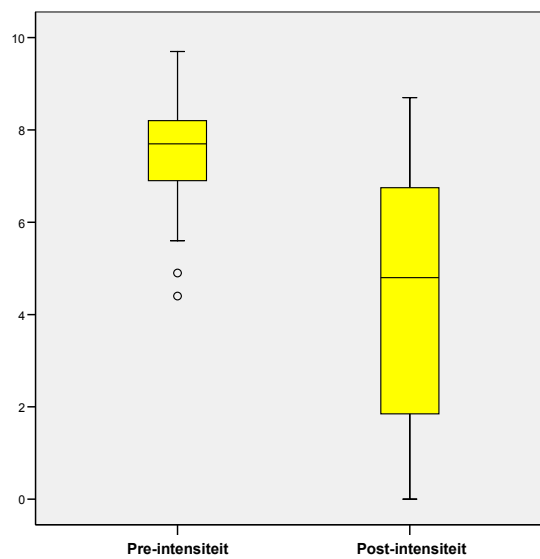
Bij de tweede meting, ná de osteopathische behandeling, was de gemiddelde VAS-score van dit item gedaald naar 4,3 op de schaal van 1 tot 10, waarbij 0 staat voor geen pijn en 10 staat voor ondraaglijke, maximale pijn.

Bij de eerste meting was de laagste score 4,4 en de hoogste score 9,7.

Bij de tweede meting was de laagste score 0,0 en de hoogste score 8,7.



Afbeelding 4.1 Histogrammen VAS-score intensiteit eerste en tweede meting



Afbeelding 4.2 "Boxplots" intensiteit voor en na de osteopathische behandeling

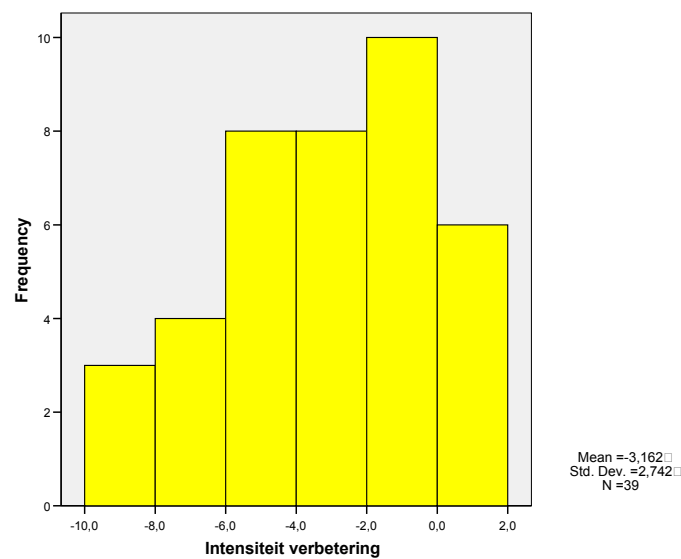
De bovenstaande "boxplots" geven een beeld van de spreiding van de VAS-score van de intensiteit. De "box" geeft de middelste 50% van de waarneming weer. De horizontale streep in de "box" is de mediaan. Dit is de middelste van de geordende waarnemingen.

De rondjes geven de "outliers" weer. Dit zijn waarnemingen, die op 1½ tot 3 maal de "boxlengte" van de "box" verwijderd liggen.

### 4.2.2 Intensiteitverbetering na de behandeling

Tabel 4.2 Intensiteitverbetering na de osteopathische behandeling

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
<b>Intensiteitverbetering</b>	39	-8,6	0,6	-3,162	2,7420
Valid N (listwise)	39				



Afbeelding 4.3 Histogrammen intensiteitverbetering na de osteopathische behandeling

Om de verschillen in intensiteit van de hoofdpijn voor en na de behandeling zichtbaar te maken, is de VAS-score van de tweede meting verminderd met de VAS-score van de eerste meting. Dus als de VAS-score van de tweede meting van een bepaalde proefpersoon hoger is dan van de eerste meting, komt er een positieve waarde uit de berekening. Indien de score van de tweede meting lager is dan van de eerste meting, geeft de berekening een negatieve waarde.

In bovenstaande tabel is te zien, dat de grootste verbetering van intensiteit van de hoofdpijn 8,6 punten bedraagt.

Ook werd er soms geen verbetering gemeten, of zelfs een "verslechtering". De grootste "verslechtering" bedraagt 0,6 punten.

Gemiddeld is er een verbetering van 3,2 punten waargenomen.

### 4.2.3 Paired Samples T Test

H<sub>0</sub>: Er is geen verschil tussen de VAS-scores van intensiteit van de hoofdpijn voor en na de behandeling.

H<sub>1</sub>: Er is een significant verschil tussen de VAS-scores van intensiteit van de hoofdpijn voor en na de behandeling.

Tabel 4.3 Paired Samples Test van de intensiteit

		<b>Pair 1</b>	
		Pre-intensiteit – Post-intensiteit	
<b>Paired Differences</b>	Mean	3,1615	
	Std. Deviation	2,7420	
	Std. Error Mean	0,4391	
	95% Confidence Interval of Difference	Lower	2,2727
		Upper	4,0504
t		7,200	
Df		38	
<b>Sig. (2-tailed)</b>		<b>0,000</b>	

Toetsresultaat: Er is een significant verschil tussen de eerste en de tweede meting van de intensiteit van de hoofdpijn. De p-waarde is 0,000.

De nulhypothese wordt verworpen ten gunste van de alternatieve hypothese.

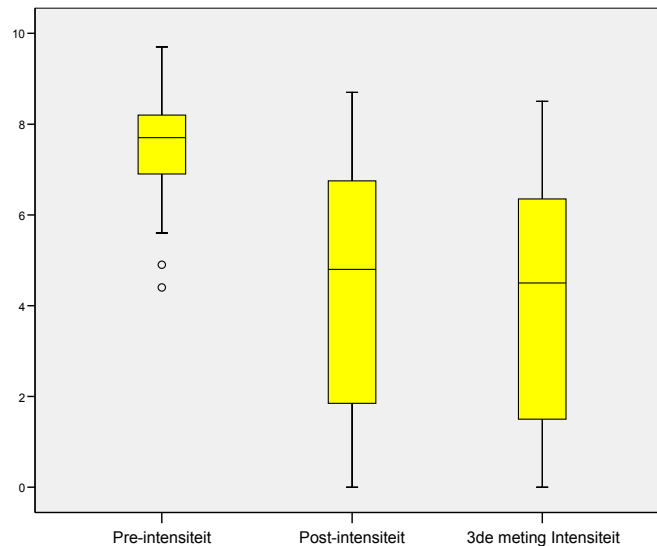
Het gemiddelde van de gepaarde verschillen is 3,1615. Dus gemiddeld is de intensiteit van de hoofdpijn na de osteopathische behandeling 3,16 punten (op een schaal van 1 tot 10) gedaald ten opzichte van de intensiteit vóór de behandeling.

### 4.2.4 Derde meting intensiteit van de hoofdpijn

Tabel 4.4 Intensiteit van de hoofdpijn drie metingen

	<b>N</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mean</b>	<b>Std. Deviation</b>
Pre-intensiteit	39	4,4	9,7	7,497	1,1377
Post-intensiteit	39	0,0	8,7	4,336	2,8005
3 <sup>de</sup> meting intensiteit	39	0,0	8,5	4,008	2,7602
Valid N (listwise)	39				





Afbeelding 4.4 De drie intensiteit "boxplots"

- $H_0$ : Er is geen verschil tussen de VAS-scores van intensiteit van de hoofdpijn na de behandeling en tweeënhalve maand later.
- $H_1$ : Er is een significant verschil tussen de VAS-scores van intensiteit van de hoofdpijn na de behandeling en tweeënhalve maand later.

Tabel 4.5 Paired Samples Test van de intensiteit derde meting

			<b>Pair 1</b>
			Post-intensiteit – 3 <sup>de</sup> meting intensiteit
<b>Paired Differences</b>	Mean		0,3282
	Std. Deviation		2,1739
	Std. Error Mean		0,3481
	95% Confidence Interval of Difference	Lower	-0,3765
		Upper	1,0329
t			0,9430
Df			38
<b>Sig. (2-tailed)</b>			<b>0,3520</b>

Middels de T toets voor gepaarde waarnemingen is onderzocht of er een significant verschil is tussen de tweede en derde meting van intensiteit van de hoofdpijn.

**Uit bovenstaande toetsresultaten blijkt dat er geen significant verschil is tussen de twee metingen.** De p-waarde is 0,352. De nulhypothese mag niet verworpen worden. De verschillen kunnen op toeval berusten. Gemiddeld is de score in de derde meting 0,33 punten lager (dus minder intensiteit van de hoofdpijn) dan in de tweede meting.

### 4.3 Frequentie van de hoofdpijnaanvallen

#### 4.3.1 Beschrijvende statistieken en grafieken

Tabel 4.6 Pre-frequentie van de hoofdpijn

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1x per maand	1	2,6	2,6
2x per maand	6	15,4	17,9
3x per maand	3	7,7	25,6
4x per maand	4	10,3	35,9
5x per maand	3	7,7	43,6
2x per week	5	12,8	<b>56,4</b>
3x per week	2	5,1	61,5
4x per week	4	10,3	71,8
5x per week	3	7,7	79,5
6 of meer keer per week	8	20,5	100,0
Total	39	100,0	

Tabel 4.7 Post-frequentie van de hoofdpijn

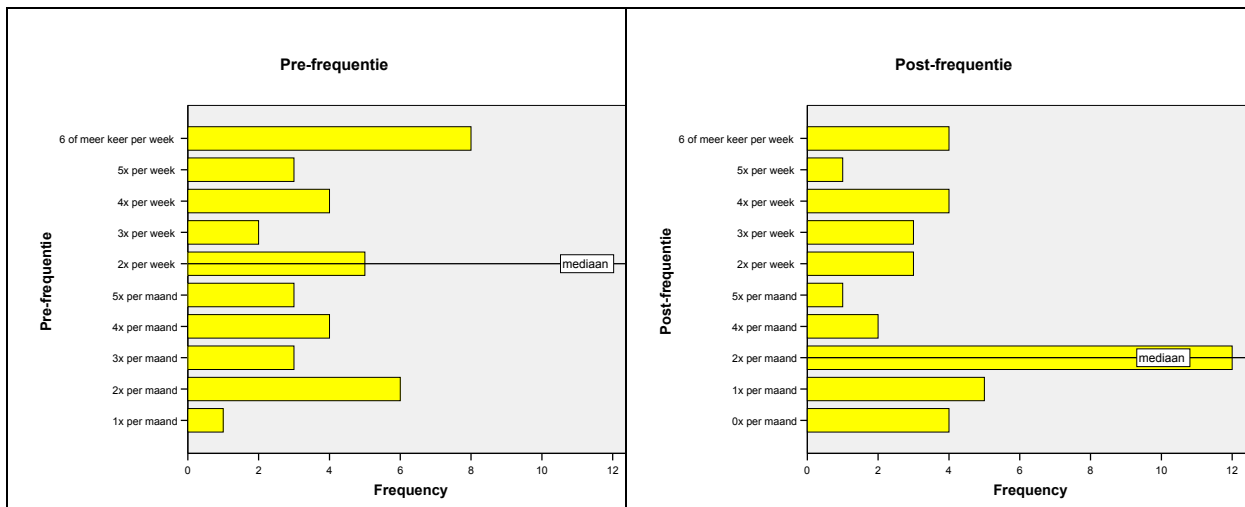
	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1x per maand	4	10,3	10,3
2x per maand	5	12,8	23,1
3x per maand	12	30,8	<b>53,8</b>
4x per maand	2	5,1	59,0
5x per maand	1	2,6	61,5
2x per week	3	7,7	69,2
3x per week	3	7,7	76,9
4x per week	4	10,3	87,2
5x per week	1	2,6	89,7
6 of meer keer per week	4	10,3	100,0
Total	39	100,0	

Hierboven frequentietabellen van de scores van de frequentie van de hoofdpijnaanvallen.

In de kolom "cumulatieve percentages" is te zien waar zich de mediaan bevindt (mediaan is de middelste van de geordende waarnemingen).

Vóór de osteopathische behandeling lag de mediaan in de categorie 2 keer per week.

Ná de osteopathische behandeling ligt de mediaan in de categorie 2 keer per maand.

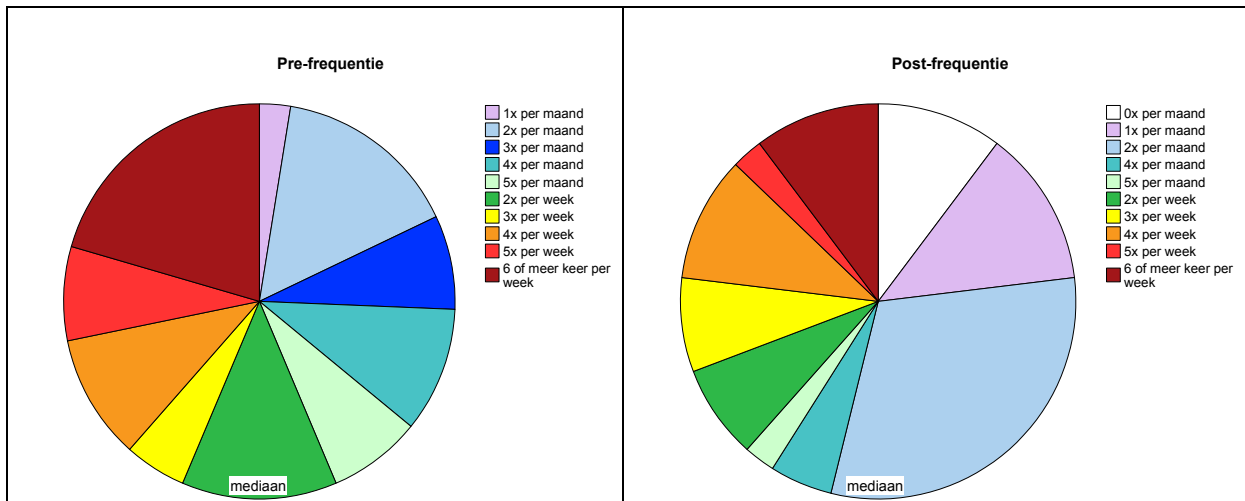


Afbeelding 4.5 Histogrammen hoofdpijnaanvallen voor en na de behandeling

Bovenstaande staafdiagrammen geven weer hoe vaak er gescoord is in de diverse categorieën.

De mediaan ligt in de eerste meting in de categorie 2 keer per week.

In de tweede meting is de mediaan gezakt tot de categorie 2 keer per maand.

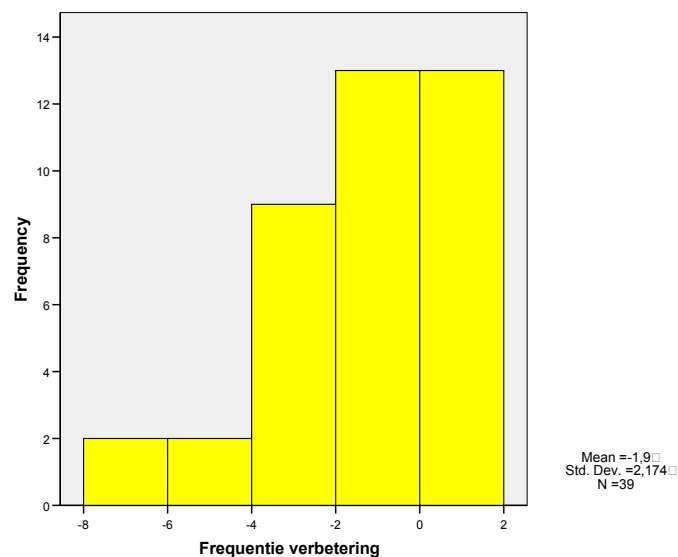


Afbeelding 4.6 Cirkeldiagrammen hoofdpijnaanvallen voor en na de behandeling

### 4.3.2 Frequentieverbetering na de behandeling

Tabel 4.8 Frequentieverbetering van de hoofdpijn

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
<b>Frequentieverbetering</b>	39	-8	1	-1,90	2,174
Valid N (listwise)	39				



Afbeelding 4.7 Histogrammen frequentieverbetering

Om het verschil in frequentie van de hoofdpijnaanvallen vóór en ná de behandeling zichtbaar te maken, is de frequentie van de tweede meting verminderd met de frequentie van de eerste meting.

Dus bij een negatieve uitkomst van bijvoorbeeld -8 is de frequentie 8 categorieën gedaald.

Gemiddeld is de frequentie van de hoofdpijnaanvallen 2 categorieën gedaald.

Opmerking: in deze variabelen wordt gerekend met **categorieën** en **niet in absolute tijd!**

### 4.3.3 Wilcoxon Signed Ranks Test

$H_0$ : Er is geen verschil tussen de frequentie van de hoofdpijnaanvallen voor en na de behandeling.

$H_1$ : Er is een significant verschil tussen de frequentie van de hoofdpijnaanvallen voor en na de behandeling.

Tabel 4.9 Pre- en post-frequentie van de hoofdpijnaanvallen

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Post-frequentie –	Negative Ranks	26 <sup>a</sup>	16,15	420,00
Pre-frequentie	Positive Ranks	3 <sup>b</sup>	5,00	15,00
	Ties	10 <sup>c</sup>		
Total		39		

- a. Post-frequentie < Pre-frequentie
- b. Post-frequentie > Pre-frequentie
- c. Post-frequentie = Post-frequentie

Tabel 4.10 Test statistiek<sup>b</sup>

	Post-frequentie – Pre-frequentie
Z	-4,405 <sup>a</sup>
<b>Asymp. Sig. (2-tailed)</b>	<b>0,000</b>

- a. Based on positive ranks
- b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Toetsresultaat: er is een significant verschil tussen de frequentie van de hoofdpijnaanvallen voor en na de osteopathische behandeling. De p-waarde is 0,000.

De nulhypothese wordt verworpen ten gunste van de alternatieve hypothese.

De rangscoretabel bij de Wilcoxon Signed Ranks Test laat zien dat 26 van de 39 proefpersonen bij de tweede meting een lagere score ingevuld hebben.

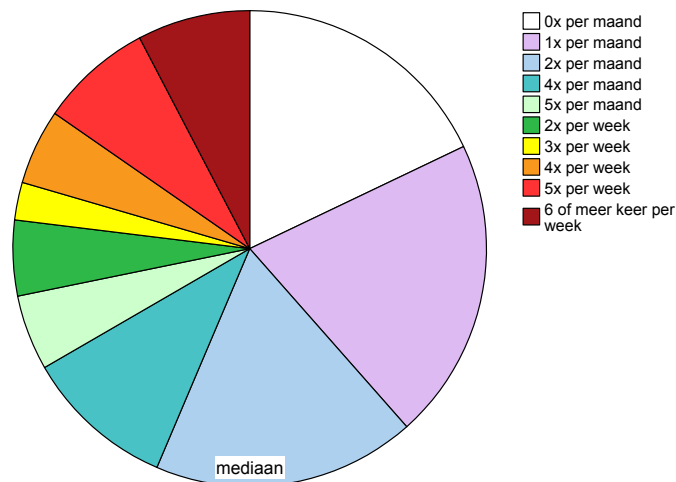
Drie proefpersonen hebben in de tweede meting een hogere score ingevuld.

Bij 10 proefpersonen was de score in de tweede meting gelijk aan die van de eerste meting.

4.3.4 Derde meting frequentie van de hoofdpijnaanvallen

Tabel 4.11 Derde meting frequentie van de hoofdpijnaanvallen

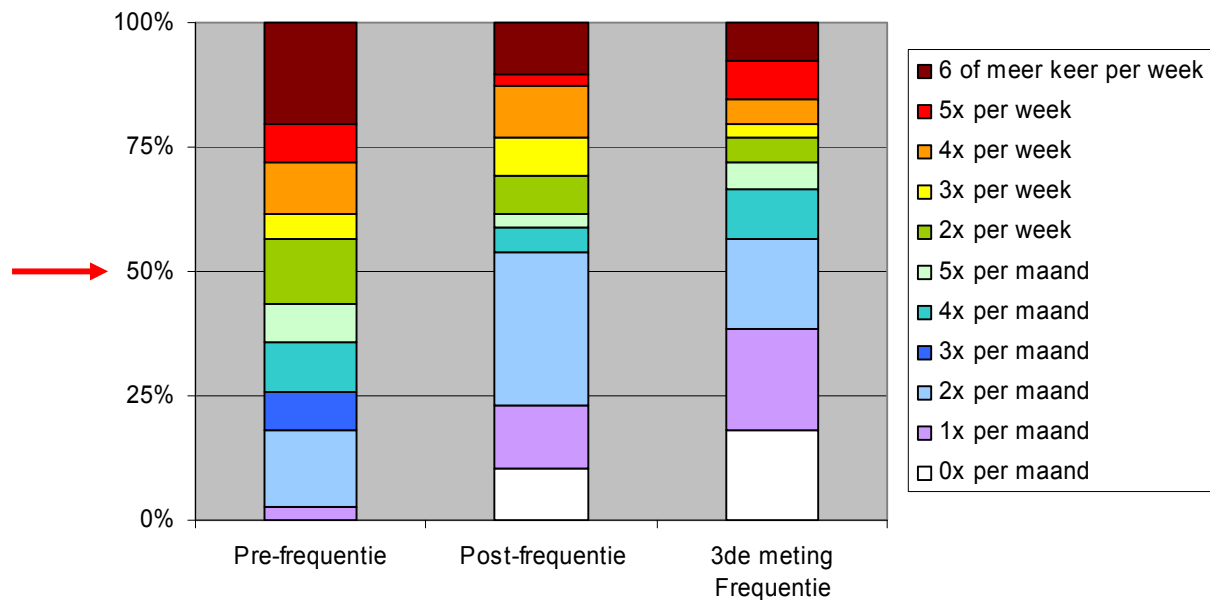
	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1x per maand	7	17,9	17,9
2x per maand	8	20,5	38,5
3x per maand	7	17,9	<b>56,4</b>
4x per maand	4	10,3	66,7
5x per maand	2	5,1	71,8
2x per week	2	5,1	76,9
3x per week	1	2,6	79,5
4x per week	2	5,1	84,6
5x per week	3	7,7	92,3
6 of meer keer per week	<u>3</u>	<u>7,7</u>	100,0
Total	39	100,0	



Afbeelding 4.8 Cirkeldiagram derde meting frequentie hoofdpijnaanvallen

Tabel 4.12 Frequentie van de hoofdpijnaanvallen

Hoofdpijnaanvallen	Pre-frequentie		Post-frequentie		3 <sup>de</sup> meting frequentie	
	Frequency	Cumulative Percent	Frequency	Cumulative Percent	Frequency	Cumulative Percent
Valid 0x per maand			4	10,3	7	17,9
1x per maand	1	2,6	5	21,1	8	38,5
2x per maand	6	17,9	12	<b>53,8</b>	7	<b>56,4</b>
3x per maand	3	25,6				
4x per maand	4	35,9	2	59,0	4	66,7
5x per maand	3	43,6	1	61,5	2	71,8
2x per week	5	<b>56,4</b>	3	69,2	2	76,9
3x per week	2	61,5	3	76,9	1	79,5
4x per week	4	71,8	4	87,2	2	84,6
5x per week	3	79,5	1	89,7	3	92,3
6 of meer keer per week	<u>8</u>	100,0	<u>4</u>	100,0	<u>3</u>	100,0
Total	39		39		39	



Afbeelding 4.9 Frequentie van de hoofdpijnaanvallen, mediaan is 50%-lijn

### 4.3.5 Wilcoxon Signed Ranks Test

H<sub>0</sub>: Er is geen verschil tussen de frequentie van de hoofdpijnaanvallen na de behandeling en twee maanden later.

H<sub>1</sub>: Er is een significant verschil tussen de frequentie van de hoofdpijnaanvallen na de behandeling en twee maanden later.

Tabel 4.13 Derde meting frequentie van de hoofdpijnaanvallen

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
3de meting frequentie - Negative Ranks	16 <sup>a</sup>	12,44	199,00
Post - frequentie Positive Ranks	9 <sup>b</sup>	14,00	126,00
Ties	14 <sup>c</sup>		
Total	39		

d. 3<sup>de</sup> meting frequentie < Post-frequentie

e. 3<sup>de</sup> meting frequentie > Post-frequentie

f. 3<sup>de</sup> meting frequentie = Post-frequentie

Tabel 4.14 Test statistiek<sup>b</sup>

	3 <sup>de</sup> meting frequentie – Post-frequentie
Z	-0,996 <sup>a</sup>
<b>Asymp. Sig. (2-tailed)</b>	<b>0,319</b>

c. Based on positive ranks

d. Wilcoxon Signed Ranks Test

Toetsresultaat:

Er is geen significant verschil tussen de frequentie van de hoofdpijnaanvallen na de osteopathische behandeling en twee maanden later. De P waarde is 0,319.

De nulhypothese mag niet verworpen worden. De verschillen kunnen op toeval berusten.

De rangscoretabel bij de Wilcoxon Signed Ranks Test laat zien dat 16 van de 39 proefpersonen bij de derde meting een lagere score dan bij de tweede meting ingevuld hebben.

Negen proefpersonen hebben bij de derde meting een hogere score ingevuld.

Bij 14 proefpersonen was de score in de derde meting gelijk aan die van de tweede meting.



## 4.4 Duur van de hoofdpijnaanvallen

### 4.4.1 Beschrijvende statistieken en grafieken

Tabel 4.15 Pre-duur van de hoofdpijnaanvallen

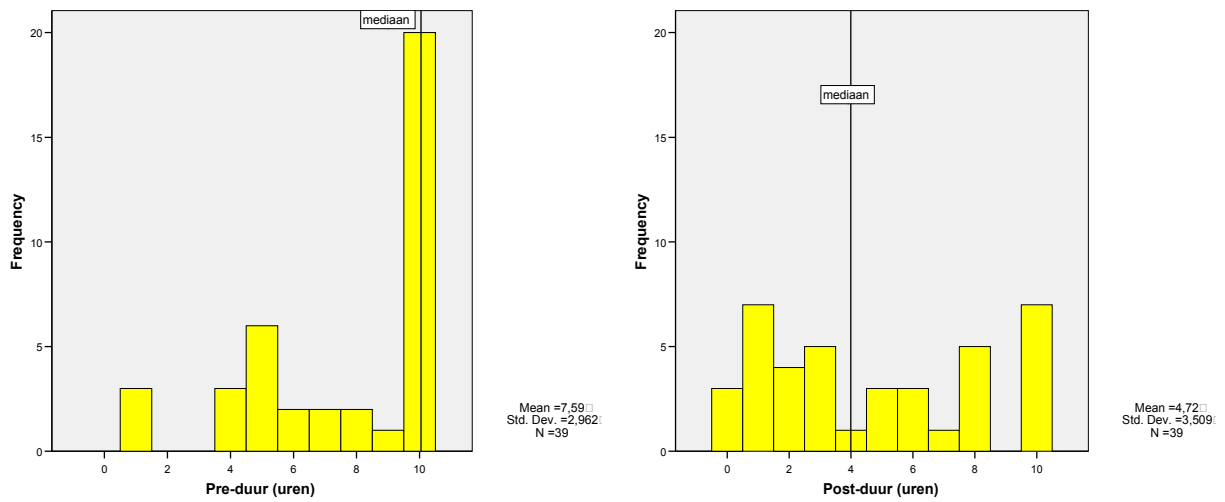
	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 1 uur	3	7,7	7,7
4 uur	3	7,7	15,4
5 uur	6	15,4	30,8
6 uur	2	5,1	35,9
7 uur	2	5,1	41,0
8 uur	2	5,1	46,2
9 uur	1	2,6	48,7
10 of meer uren	<u>20</u>	<u>51,3</u>	<b>100,0</b>
Total	39	100,0	

Tabel 4.16 Post-duur van de hoofdpijnaanvallen

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 0 uur	3	7,7	7,7
1 uur	7	17,9	25,6
2 uur	4	10,3	35,9
3 uur	5	12,8	48,7
4 uur	1	2,6	<b>51,3</b>
5 uur	3	7,7	59,0
6 uur	3	7,7	66,7
7 uur	1	2,6	69,2
8 uur	5	12,8	82,1
10 of meer uren	<u>7</u>	<u>17,9</u>	100,0
Total	39	100,0	

Hierboven de frequentietabellen van de VAS-scores van duur van de hoofdpijnaanvallen.

In de kolom "cumulatieve percentages" is te zien waar zich de mediaan bevindt (mediaan is de middelste van de geordende waarnemingen). Vóór de osteopathische behandeling lag de mediaan in de categorie "10 of meer uren", ná de osteopathische behandeling lag de mediaan in de categorie van 4 uur.



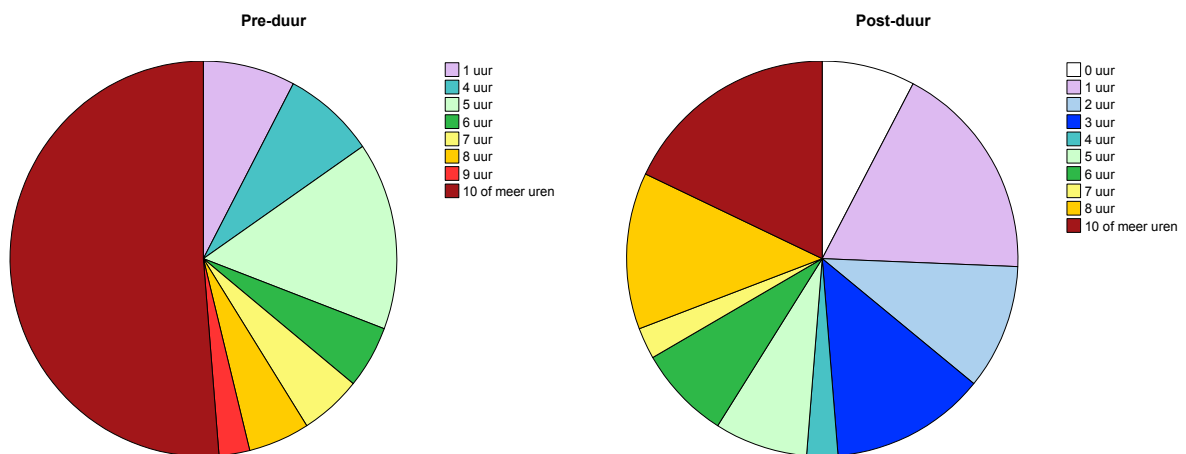
Afbeelding 4.10 Histogrammen hoofdpijnduur voor en na de behandeling

Bovenstaande staafdiagrammen geven weer hoe vaak er gescoord is in de diverse categorieën.

De mediaan ligt in de eerste meting in de categorie 10 of meer uren.

In de tweede meting is de mediaan gezakt tot de categorie 4 uur.

Ter verduidelijking in cirkeldiagrammen.

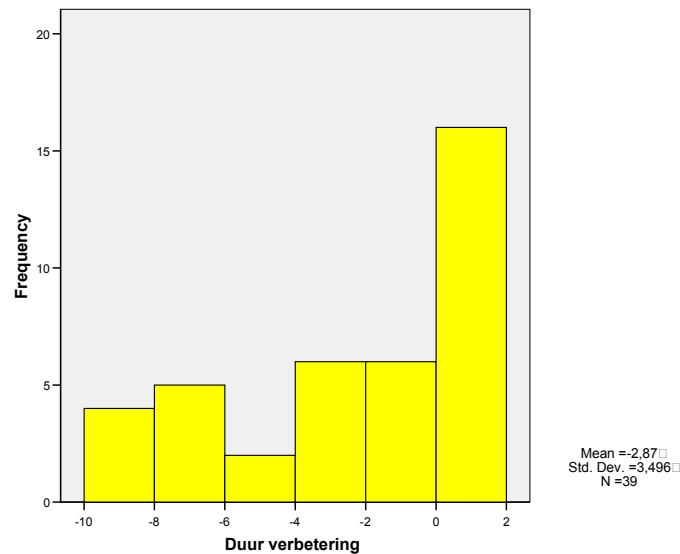


Afbeelding 4.11 Cirkeldiagrammen hoofdpijnduur voor en na de behandeling

#### 4.4.2 Duur verbetering na de behandeling

Tabel 4.17 Verbetering hoofdpijnduur na de behandeling

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
<b>Duur verbetering</b>	39	-10	2	-2,87	3,496
Valid N (listwise)	39				



Afbeelding 4.12 Histogrammen hoofdpijnduur na de behandeling

Om het verschil in duur van de hoofdpijnaanvallen voor en na de behandeling zichtbaar te maken, is de duur van de tweede meting verminderd met de duur van de eerste meting.

Dus bij een negatieve uitkomst van bijvoorbeeld -10 is de duur 10 categorieën gedaald.

Bij een uitkomst van +2 is de duur 2 categorieën gestegen.

Gemiddeld is de duur van de hoofdpijnaanvallen 3 categorieën gedaald.

Opmerking: in deze variabelen wordt gerekend met **categorieën** en **niet in absolute tijd!**

#### 4.4.3 Wilcoxon Signed Ranks Test

$H_0$ : Er is geen verschil tussen de scores van gemiddelde duur van de hoofdpijn aanval voor en na de behandeling.

$H_1$ : Er is een significant verschil tussen de scores van gemiddelde duur van de hoofdpijn aanval voor en na de behandeling.

Tabel 4.18 Duur van de hoofdpijnaanvallen

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Post-duur – Pre-duur Negative Ranks	23 <sup>a</sup>	14,74	399,00
Positive Ranks	3 <sup>b</sup>	4,00	12,00
Ties	13 <sup>c</sup>		
Total	39		

- g. Post-frequentie < Pre-frequentie
- h. Post-frequentie > Pre-frequentie
- i. Post-frequentie = Post-frequentie

Tabel 4.19 Test statistiek<sup>b</sup>

	Post-duur – Pre-duur
Z	-4,160 <sup>a</sup>
<b>Asymp. Sig. (2-tailed)</b>	<b>0,000</b>

- e. Based on positive ranks
- f. Wilcoxon Signed Ranks Test

Toetsresultaat: er is een significant verschil tussen de scores van gemiddelde duur van de hoofdpijn aanval voor en na de osteopathische behandeling. De p-waarde is 0,000.

De nulhypothese wordt verworpen ten gunste van de alternatieve hypothese.

De rangscoretabel bij de Wilcoxon Signed Ranks Test laat zien dat 23 van de 39 proefpersonen bij de tweede meting een lagere score ingevuld hebben.

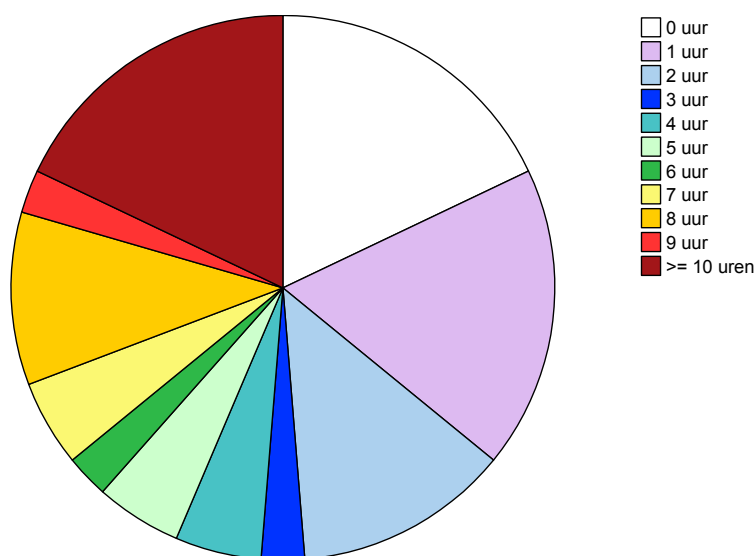
Drie proefpersonen hebben in de tweede meting een hogere score ingevuld.

Bij 13 proefpersonen was de score in de tweede meting gelijk aan die van de eerste meting.

## 4.4.4 Derde meting duur van de hoofdpijnaanvallen

Tabel 4.20 Derde meting duur van de hoofdpijnaanvallen

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid 0 uur	7	17,9	17,9
1 uur	7	17,9	35,9
2 uur	5	12,8	48,7
3 uur	1	2,6	<b>51,3</b>
4 uur	2	5,1	56,4
5 uur	2	5,1	61,5
6 uur	1	2,6	64,1
7 uur	2	5,1	69,2
8 uur	4	10,3	79,5
9 uur	1	2,6	82,1
10 of meer uren	7	17,9	100,0
Total	39	100,0	

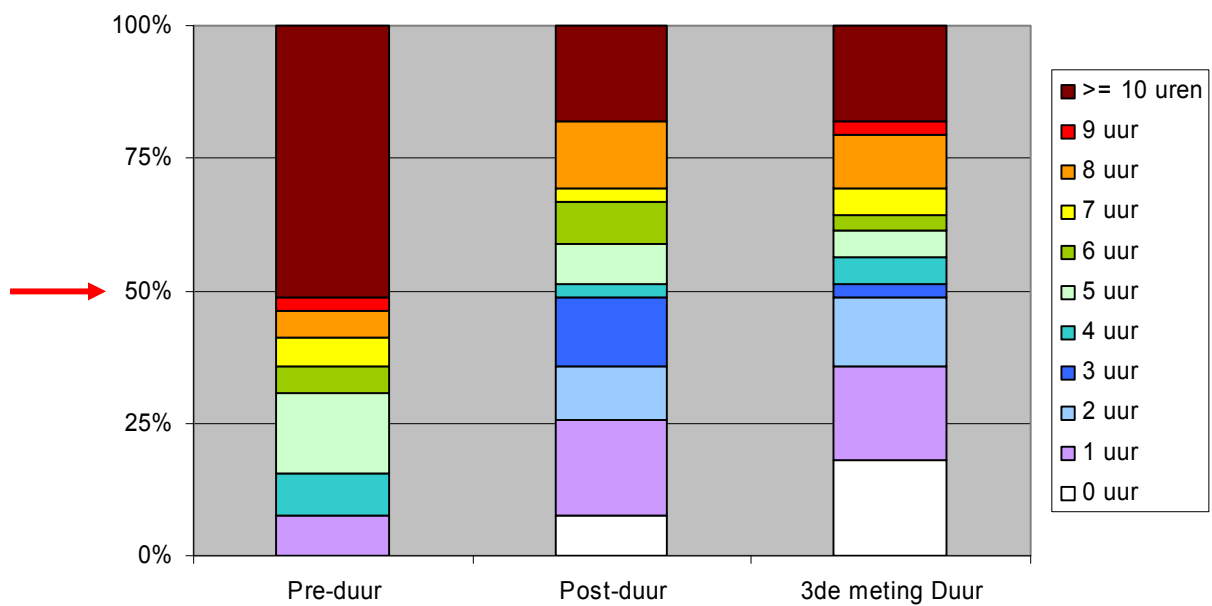


Afbeelding 4.13 Cirkeldiagram derde meting duur van de hoofdpijnaanvallen

De mediaan ligt bij de derde meting in de categorie "3 uur".

Tabel 4.21 Duur van de hoofdpijnaanvallen in drie metingen

Hoofdpijnaanvallen	Pre-duur		Post-duur		3 <sup>de</sup> meting duur	
	Frequency	Cumulative Percent	Frequency	Cumulative Percent	Frequency	Cumulative Percent
Valid 0 uur			3	7,7	7	17,9
1 uur	3	7,7	7	25,6	7	35,9
2 uur			4	35,9	5	48,7
3 uur			5	48,7	1	<b>51,3</b>
4 uur	3	15,4	1	<b>51,3</b>	2	56,4
5 uur	6	30,8	3	59,0	2	61,5
6 uur	2	35,9	3	66,7	1	64,1
7 uur	2	41,0	1	69,2	2	69,2
8 uur	2	46,2	5	82,1	4	79,5
9 uur	1	48,7			1	82,1
10 of meer uren	<u>20</u>	<b>100,0</b>	<u>7</u>	100,0	<u>7</u>	100,0
Total	39		39		39	



Afbeelding 4.14 Duur van de hoofdpijnaanvallen

#### 4.4.5 Wilcoxon Signed Ranks Test

$H_0$ : Er is geen verschil tussen de duur van de hoofdpijnaanvallen na de behandeling en twee maanden later.

$H_1$ : Er is een significant verschil tussen de duur van de hoofdpijnaanvallen na de behandeling en twee maanden later.

Tabel 4.22 Derde meting duur - post-duur van de hoofdpijnaanvallen

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
3 <sup>de</sup> meting duur - Post - duur	Negative Ranks	16 <sup>a</sup>	12,78	204,50
	Positive Ranks	10 <sup>b</sup>	14,65	146,50
	Ties	13 <sup>c</sup>		
Total		39		

j. 3<sup>de</sup> meting duur < Post-duur

k. 3<sup>de</sup> meting duur > Post-duur

l. 3<sup>de</sup> meting duur = Post-duur

Tabel 4.23 Test statistiek<sup>b</sup>

	3de meting duur – Post-duur
Z	-0,741 <sup>a</sup>
<b>Asymp. Sig. (2-tailed)</b>	<b>0,458</b>

a. Based on positive ranks

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Toetsresultaat:

Er is geen significant verschil tussen de duur van de hoofdpijnaanvallen na de osteopatische behandeling en twee maanden later. De P waarde is 0,458.

De nulhypothese mag niet verworpen worden. De verschillen kunnen op toeval berusten. De rangscoretabel bij de Wilcoxon Signed Ranks Test laat zien dat 16 van de 39 proefpersonen bij de derde meting een lagere score dan bij de tweede meting ingevuld hebben.

Tien proefpersonen hebben bij de derde meting een hogere score ingevuld.

Bij 13 proefpersonen was de score in de derde meting gelijk aan die van de tweede meting.

## 4.5 Geslacht

Er namen 9 mannen en 30 vrouwen aan het osteopathische onderzoek deel.

Tabel 4.24 Verdeling in geslacht

<b>Geslacht</b>		<b>N</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mean</b>	<b>Std. Deviation</b>
<b>Man</b>	Pre-intensiteit	9	4,9	8,7	7,244	1,1599
	Pre-frequentie	9	3	10	6,67	2,693
	Pre-duur	9	1	10	7,00	3,354
	Post-intensiteit	9	0	8,7	4,789	3,4509
	Post-frequentie	9	0	10	4,78	3,768
	Post-duur	9	0	10	3,56	3,321
	Intensiteit verbetering	9	-8,3	0,5	-2,456	3,1496
	Frequentie verbetering	9	-6	0	-1,89	2,205
	Duur verbetering	9	-10	0	-3,44	3,941
	Valid N (listwise)	9				
<b>Vrouw</b>	Pre-intensiteit	30	4,4	9,7	7,573	1,1399
	Pre-frequentie	30	1	10	5,87	3,093
	Pre-duur	30	1	10	7,77	2,873
	Post-intensiteit	30	0	8,3	4,200	2,6285
	Post-frequentie	30	0	10	3,97	3,275
	Post-duur	30	0	10	5,07	3,542
	Intensiteit verbetering	30	-8,6	0,6	-3,373	2,6295
	Frequentie verbetering	30	-8	1	-1,90	2,203
	Duur verbetering	30	-10	2	-2,70	3,405
	Valid N (listwise)	30				

In bovenstaande tabel worden de laagste en hoogste waarnemingen, de gemiddelde waarden en de standaarddeviatie weergegeven van de variabelen intensiteit, frequentie en duur voor en na de osteopathische behandeling, uitgesplitst naar geslacht.



Tabel 4.25 Test statistiek<sup>b</sup>

	Mann-Whitney U	Wilcoxon W	Z	Asymp. Sig. (2-tailed)	Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]
Pre-intensiteit	112,000	157,000	-0,768	0,443	0,460 <sup>a</sup>
Pre-frequentie	111,000	576,000	-0,807	0,420	0,440 <sup>a</sup>
Pre-duur	116,500	161,000	-0,665	0,506	0,544 <sup>a</sup>
Post-intensiteit	120,000	585,000	-0,500	0,617	0,635 <sup>a</sup>
Post-frequentie	120,500	585,500	-0,492	0,623	0,635 <sup>a</sup>
Post-duur	100,000	145,000	-1,177	0,239	0,255 <sup>a</sup>
Intensiteit verbetering	99,000	564,000	-1,201	0,230	0,241 <sup>a</sup>
Frequentie verbetering	134,000	599,000	-0,034	0,973	0,987 <sup>a</sup>
Duur verbetering	119,500	164,500	-0,527	0,598	0,611 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>. Not corrected for ties

<sup>b</sup>. Grouping Variable: Geslacht

In bovenstaande tabel ziet u de resultaten van de Mann-Whitney U Test, waarmee het verband tussen geslacht en de eerder genoemde variabelen is onderzocht.

**Uit de overschrijdingskansen (Asymp. Sig. 2-tailed) kunnen we concluderen, dat er bij de (VAS-) scores geen significant verschil is tussen de sexen.**

De p-waarden zijn alle hoger dan 0,05.

## 4.6 Leeftijd

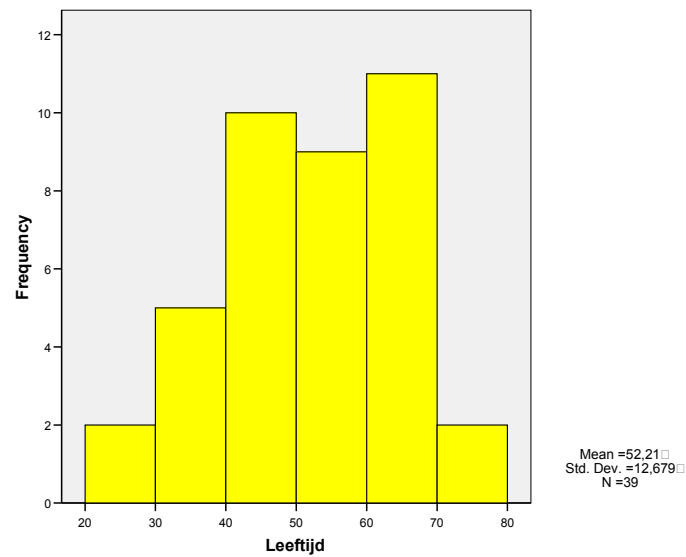
Tabel 4.26 Gemiddelde leeftijd

	Leeftijd	Valid N (listwise)
N	39	39
Minimum	24	
Maximum	74	
Mean	52,21	
Std. Deviation	12,679	

In de tabel op de vorige bladzijde, de beschrijvende statistieken van "Leeftijd".

De jongste deelnemer aan het onderzoek was 24 jaar, de oudste 74 jaar.

De gemiddelde leeftijd van de deelnemers was 52 jaar.



Afbeelding 4.15 Histogram leeftijd van de hoofdpijnpersonen

Om een eventueel verband tussen leeftijd en VAS-scores te onderzoeken, wordt gekeken naar de correlatie.

In onderstaande tabel is te zien, dat de p-waarde bij de variabele "Post-frequentie" 0,010 is.

Dit betekent dat er een **significant verband is tussen leeftijd en de frequentie van de hoofdpijnaanvallen na de osteopathische behandeling.**

Bij de variabele frequentieverbetering is de p-waarde 0,023.

Dit betekent dat er een **significant verband is tussen leeftijd en verbetering in frequentie van de hoofdpijnaanvallen na de osteopathische behandeling.**

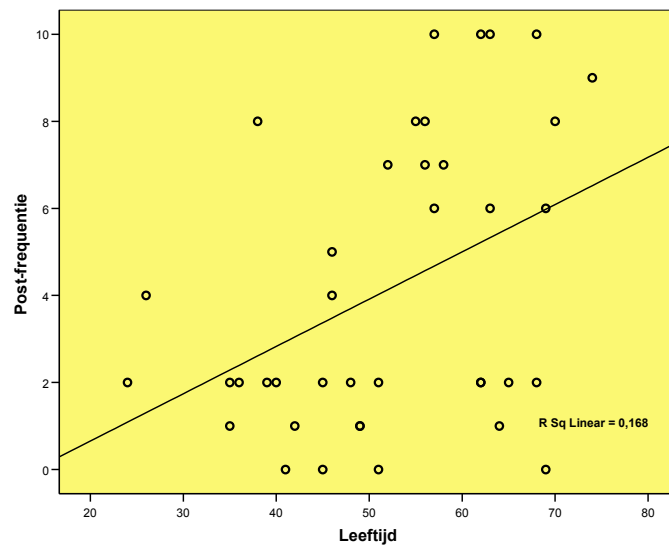
Bij de numerieke scores is er geen significant verband met leeftijd.

Tabel 4.27 Leeftijd in relatie tot het onderzoekresultaat

Correlations		Leeftijd
<b>Pre-intensiteit</b>	Pearson Correlation	-0,031
	Sig. (2-tailed)	0,851
	N	39
<b>Pre-frequentie</b>	Pearson Correlation	0,197
	Sig. (2-tailed)	0,230
	N	39
<b>Pre-duur</b>	Pearson Correlation	0,152
	Sig. (2-tailed)	0,357
	N	39
<b>Post-intensiteit</b>	Pearson Correlation	0,276
	Sig. (2-tailed)	0,089
	N	39
<b>Post-frequentie</b>	Pearson Correlation	0,410
	Sig. (2-tailed)	<b>0,010</b> **
	N	39
<b>Post-duur</b>	Pearson Correlation	0,087
	Sig. (2-tailed)	0,601
	N	39
<b>Intensiteit verbetering</b>	Pearson Correlation	0,295
	Sig. (2-tailed)	0,068
	N	39
<b>Frequentie verbetering</b>	Pearson Correlation	0,363
	Sig. (2-tailed)	<b>0,023</b> *
	N	39
<b>Duur verbetering</b>	Pearson Correlation	-0,042
	Sig. (2-tailed)	0,802
	N	39
*	Correlation is significant at the 0,01 level (2-tailed)	
**	Correlation is significant at the 0,05 level (2-tailed)	

Met het vorderen van de leeftijd neemt de frequentie van de hoofdpijnaanvallen, gemeten na de osteopathische behandeling, toe.

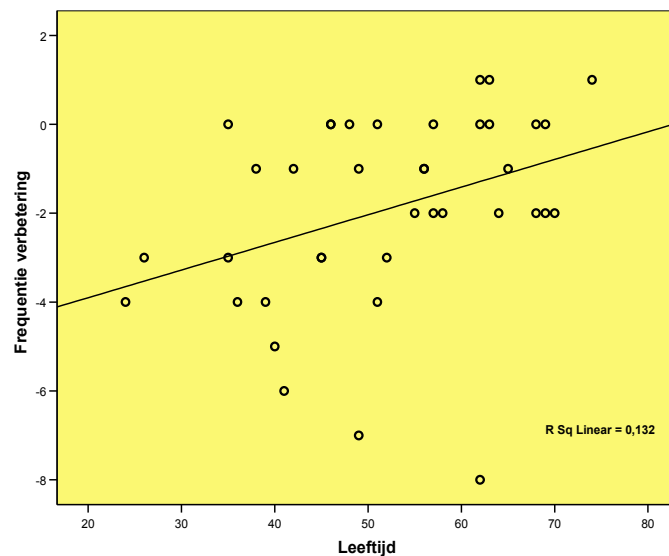
De determinatiecoëfficiënt R is 0,168. Deze geeft aan, dat 16,8% van de variatie binnen de variabele "Post-frequentie" door leeftijd kan worden verklaard.



Afbeelding 4.16 Leeftijd in relatie tot het effect in frequentie

Met het vorderen van de leeftijd neemt de verbetering in de frequentie van de hoofdpijnaanvallen na de osteopathische behandeling af. Hoe jonger de proefpersoon, hoe groter de vermindering van het aantal hoofdpijnaanvallen, dus hoe groter de verbetering, hoe groter het effect van de osteopathische behandeling op frequentie.

De determinatiecoëfficiënt R is 0,132. Deze geeft aan dat (slechts) 13,2% van de variantie binnen de variabele "Frequentie" door leeftijd kan worden verklaard.



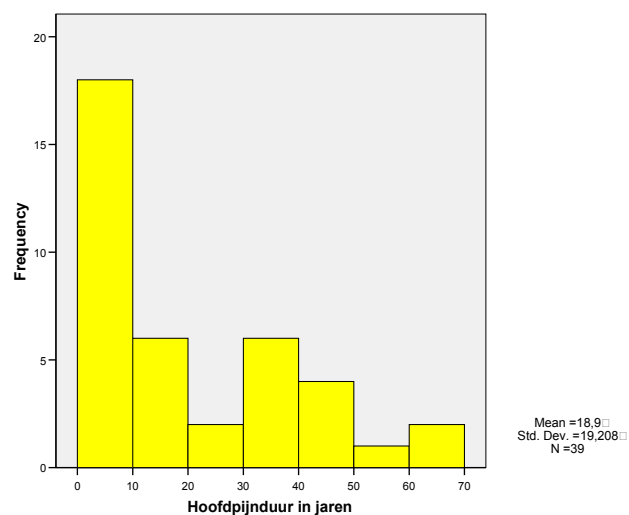
Afbeelding 4.17 Leeftijd in relatie tot frequentieverbetering

## 4.7 Hoofdpijnduur in jaren

Tabel 4.28 Hoofdpijnduur in jaren

	Hoofdpijnduur in jaren
N	39
Minimum	1
Maximum	68
Mean	18,90
Std. Deviation	19,208

In de bovenstaande tabel de beschrijvende statistieken van “hoofdpijnduur in jaren”. De kleinste waarneming is 1 jaar, de hoogste waarneming is 68 jaar. Gemiddeld hebben de deelnemers aan het onderzoek 18,9 jaar last van hoofdpijnaanvallen.



Afbeelding 4.18 Histogram hoofdpijnduur in jaren

Om een eventueel verband tussen hoofdpijnduur in jaren en (VAS-)scores te onderzoeken, wordt gekeken naar de correlatie.

In onderstaande tabel is te zien, dat de waarde van Pearsons Correlatiecoëfficiënt  $r$  bij geen van de variabelen een significante waarde heeft.

De  $p$ -waarden zijn alle groter dan 0,05.

**Er is dus geen significant verband tussen hoofdpijnduur in jaren en de (VAS-)scores.**

Tabel 4.29 Hoofdpijnduur in relatie tot de leeftijd

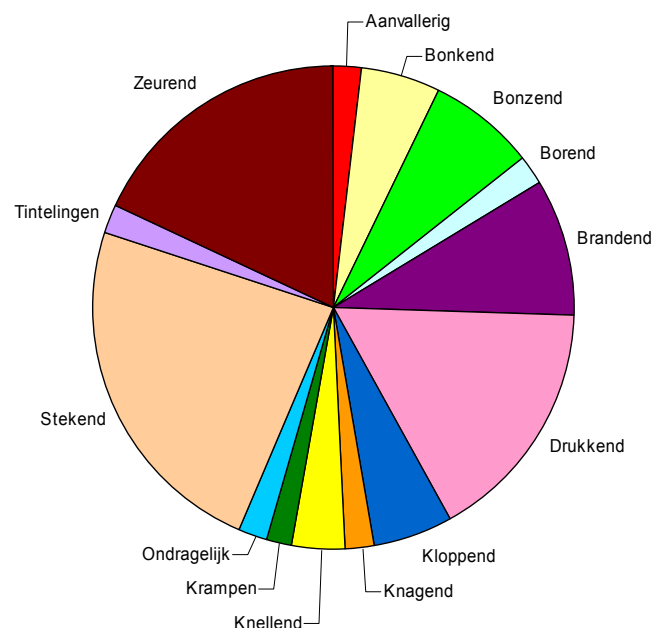
<b>Correlations</b>		<b>Hoofdpijnduur in jaren</b>
<b>Pre-intensiteit</b>	Pearson Correlation	-0,012
	Sig. (2-tailed)	0,941
	N	39
<b>Pre-frequentie</b>	Pearson Correlation	-0,288
	Sig. (2-tailed)	0,076
	N	39
<b>Pre-duur</b>	Pearson Correlation	0,018
	Sig. (2-tailed)	0,914
	N	39
<b>Post-intensiteit</b>	Pearson Correlation	0,023
	Sig. (2-tailed)	0,890
	N	39
<b>Post-frequentie</b>	Pearson Correlation	-0,092
	Sig. (2-tailed)	0,576
	N	39
<b>Post-duur</b>	Pearson Correlation	0,169
	Sig. (2-tailed)	0,303
	N	39
<b>Intensiteitverbetering</b>	Pearson Correlation	0,028
	Sig. (2-tailed)	0,864
	N	39
<b>Frequentieverbetering</b>	Pearson Correlation	0,253
	Sig. (2-tailed)	0,120
	N	39
<b>Duurverbetering</b>	Pearson Correlation	0,155
	Sig. (2-tailed)	0,347
	N	39

## 4.8 Aard van de hoofdpijn

Tabel 4.30 Aard van de hoofdpijn

		Frequency	Percent			Frequency	Percent
Valid	Aanvallerig	1	1,8	Valid	Stekend	13	23,6
	Bonkend	3	5,5		Zeurend	10	18,2
	Bonzend	4	7,3		Drukkend	9	16,4
	Borend	1	1,8		Brandend	5	9,1
	Brandend	5	9,1		Bonzend	4	7,3
	Drukkend	9	16,4		Bonkend	3	5,5
	Kloppend	3	5,5		Kloppend	3	5,5
	Knagend	1	1,8		Knellend	2	3,6
	Knellend	2	3,6		Aanvallerig	1	1,8
	Krampen	1	1,8		Borend	1	1,8
	Ondragelijk	1	1,8		Knagend	1	1,8
	Stekend	13	23,6		Krampen	1	1,8
	Tintelingen	1	1,8		Ondragelijk	1	1,8
	Zeurend	10	18,2		Tintelingen	1	1,8
	Total		55		100	Total	

Bovenstaand een overzicht van de aard van de pijn: links in alfabetische volgorde, rechts in volgorde van frequentie, aflopend. Omdat sommige deelnemers meer dan één kenmerk hebben opgegeven, is het totaal aantal kenmerken hoger dan 39, het aantal deelnemers.



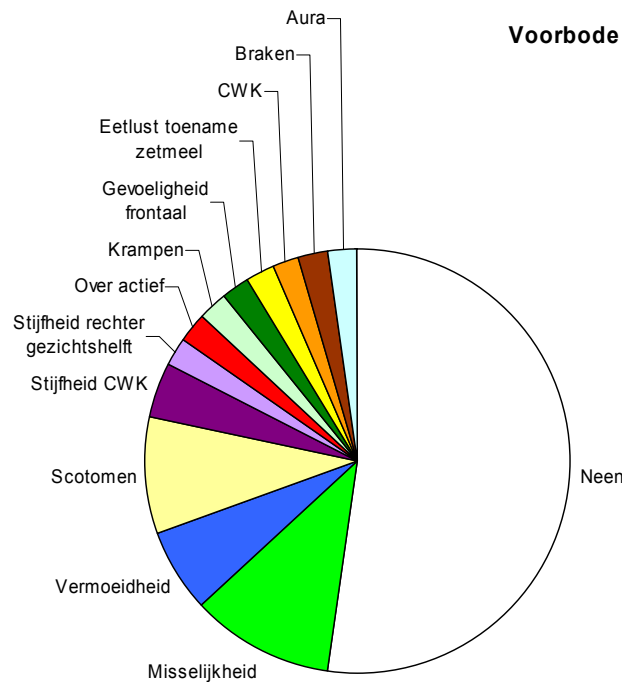
Afbeelding 4.19 Cirkeldiagram aard van de hoofdpijn

### 4.9 Voorbode

Tabel 4.31 Voorbode bij hoofdpijn

		Frequency	Percent			Frequency	Percent	
Valid	Aura	1	2,17	Valid	Neen	24	52,17	
	Braken	1	2,17		Misselijkheid	5	10,87	
	CWK	1	2,17		Vermoeidheid	3	6,52	
	Eten van zetmeel	1	2,17		Scotomen	4	8,70	
	Gevoeligheid frontaal	1	2,17		Stijfheid CWK	2	4,35	
	Krampen	1	2,17		Stijfheid re. gezichtshelft	1	2,17	
	Misselijkheid	5	10,87		Overactief	1	2,17	
	Neen	24	52,17		Krampen	1	2,17	
	Overactief	1	2,17		Gevoeligheid frontaal	1	2,17	
	Scotomen	4	8,70		Eten van zetmeel	1	2,17	
	Stijfheid CWK	2	4,35		CWK	1	2,17	
	Stijfheid re. gezichtshelft	1	2,17		Braken	1	2,17	
		3	6,52		Aura	1	2,17	
	Total	Vermoeidheid	46		100,00	Total	46	100,00

Bovenstaand een overzicht van de eventuele voorbode voor de hoofdpijnaanvallen: links in alfabetische volgorde, rechts in volgorde van frequentie, aflopend. Bij het merendeel van de deelnemers is er geen voorbode voor de hoofdpijnaanvallen. Omdat sommige deelnemers meer dan één kenmerk hebben opgegeven, is het totaal aantal kenmerken hoger dan 39, het aantal deelnemers.



Afbeelding 4.20 Cirkeldiagram voorbode bij de hoofdpijn



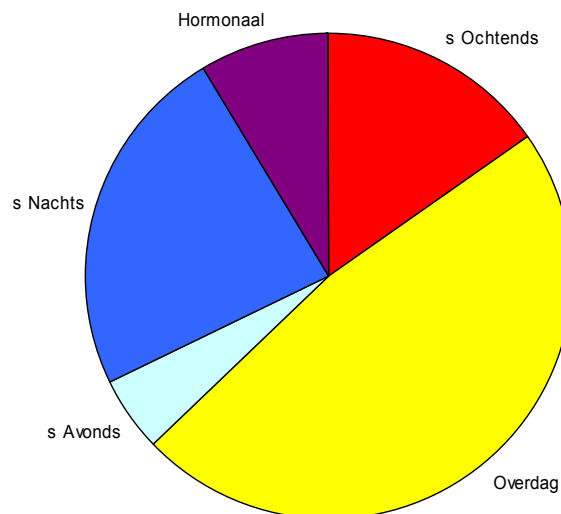
## 4.10 Wanneer per etmaal

Tabel 4.32 Voorkomen van de hoofdpijn per etmaal

		Frequency	Percent			Frequency	Percent
Valid	's Ochtends	9	15,25	Valid	Overdag	28	47,46
	Overdag	28	47,46		's Nachts	14	23,73
	's Avonds	3	5,08		's Ochtends	9	15,25
	's Nachts	14	23,73		Hormonaal	5	8,47
	Hormonaal	5	8,47		's Avonds	3	5,08
Total		59	100,00	Total		59	100,00

Bovenstaand een overzicht van het tijdstip van de hoofdpijnaanvallen: links in chronologische volgorde, rechts in volgorde van frequentie, aflopend.

Omdat sommige deelnemers meer dan één kenmerk hebben opgegeven, is het totaal aantal kenmerken hoger dan 39, het aantal deelnemers.



Afbeelding 4.21 Cirkeldiagram voorkomen van de hoofdpijn per etmaal

### 4.11 Lokalisatie van de hoofdpijn links / rechts

Tabel 4.33 Lokalisatie van de hoofdpijn links / rechts

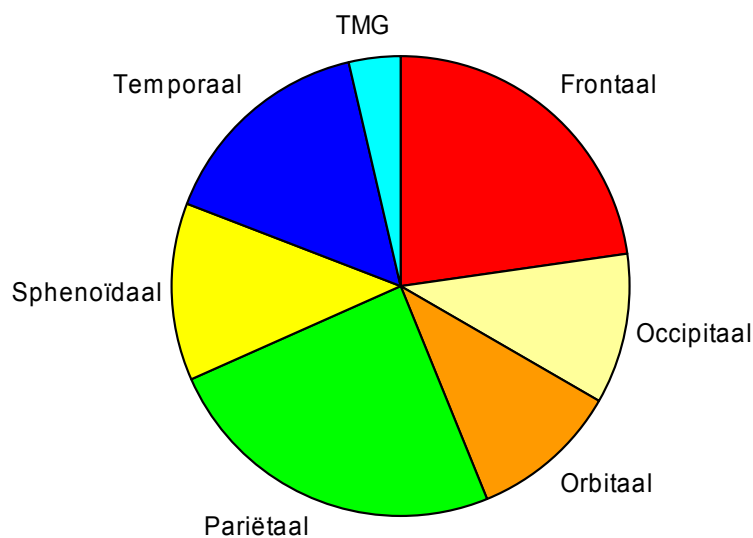
		Frequency	Percent
Valid	Links	15	38,5
	Rechts	24	61,5
	Total	39	100,0

### 4.12 Differentiatie lokalisatie van de hoofdpijn

Tabel 4.34 Differentiatie lokalisatie van de hoofdpijn

		Frequency	Percent
Valid	Frontal	13	22,8
	Occipitaal	6	10,5
	Orbitaal	6	10,5
	Pariëtaal	14	24,6
	Sphenoïdaal	7	12,3
	Temporaal	9	15,8
	TMG	2	3,5
	Total	57	100,0

Omdat sommige deelnemers meer dan één kenmerk hebben opgegeven, is het totaal aantal kenmerken hoger dan 39, het aantal deelnemers.



Afbeelding 4.22 Cirkeldiagram differentiatie van de hoofdpijnlokalisatie

### 4.13 Duizeligheid

Tabel 4.35 Optreden duizeligheid

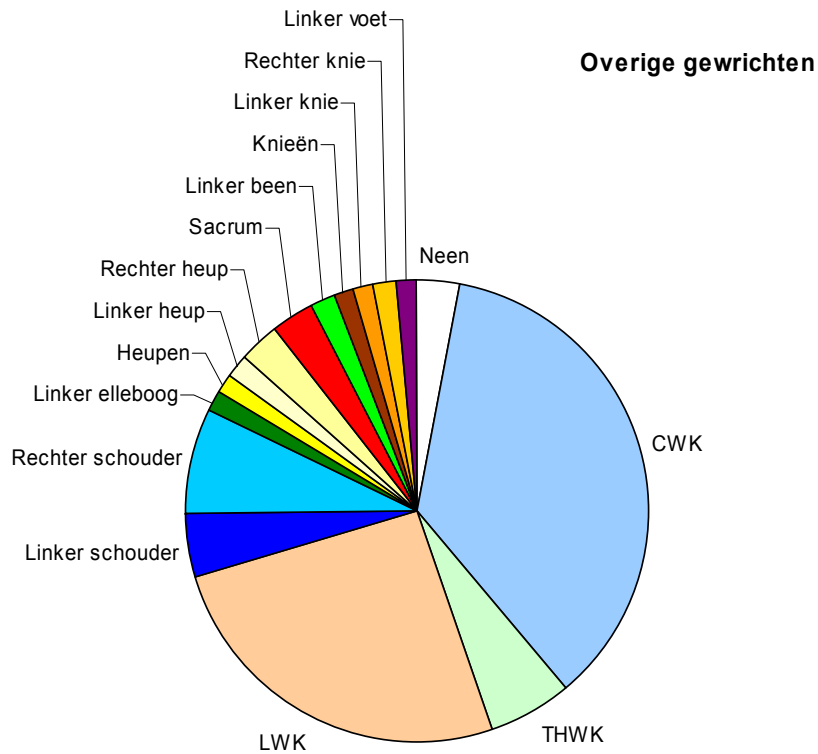
		Frequency	Percent
Valid	Af en toe	12	30,8
	Ja	3	7,7
	Neen	<u>24</u>	<u>61,5</u>
Total		39	100,0

### 4.14 Klachten in gewrichten

Tabel 4.36 Differentiatie klachten in gewrichten

		Frequency	Percent
Valid	Neen	2	3,0
	CWK	24	35,8
	THWK	4	6,0
	LWK	17	25,4
	Linkerschouder	3	4,5
	Rechterschouder	5	7,5
	Linkerelleboog	1	1,5
	Heupen	1	1,5
	Linkerheup	1	1,5
	Rechterheup	2	3,0
	Sacrum	2	3,0
	Linkerbeen	1	1,5
	Knieën	1	1,5
	Linkerknie	1	1,5
	Rechterknie	1	1,5
	Linkervoet	<u>1</u>	<u>1,5</u>
Total		67	100,0

Omdat sommige deelnemers meer dan één kenmerk hebben opgegeven, is het totaal aantal kenmerken hoger dan 39, het aantal deelnemers.



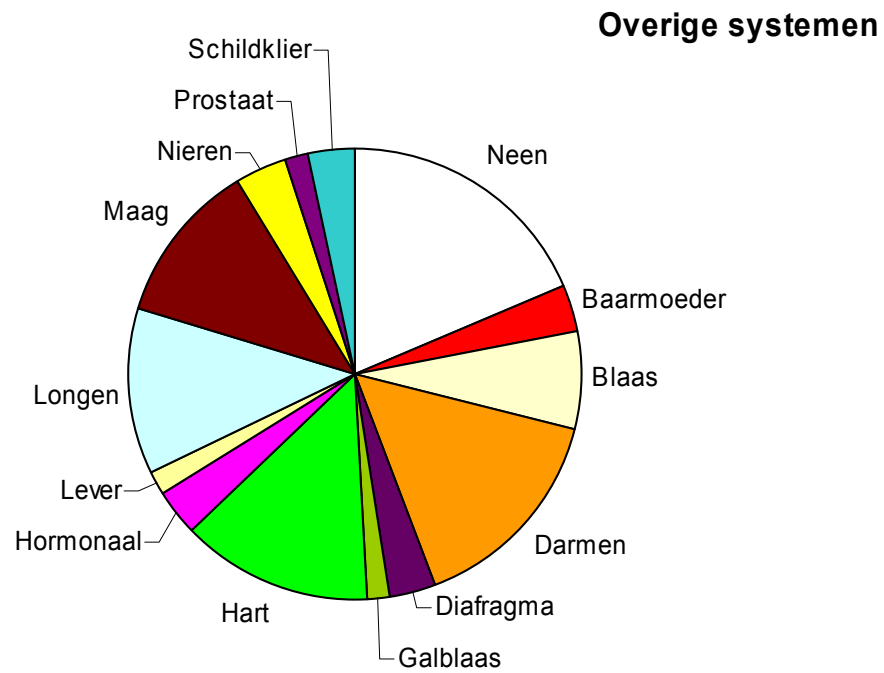
Afbeelding 4.23 Cirkeldiagram differentiatie klachten in gewrichten

#### 4.15 Klachten in systemen

Tabel 4.37 Differentiatie klachten in systemen

		<b>Frequency</b>	<b>Percent</b>
Valid	Neen	11	18,6
	Baarmoeder	2	3,4
	Blaas	4	6,8
	Darmen	9	15,3
	Diafragma	2	3,4
	Galblaas	1	1,7
	Hart	8	13,6
	Hormonaal	2	3,4
	Lever	1	1,7
	Longen	7	11,9
	Maag	7	11,9
	Nieren	2	3,4
	Prostaat	1	1,7
	Schildklier	2	3,4
<b>Total</b>		<b>59</b>	<b>100,0</b>

Omdat sommige deelnemers meer dan één kenmerk hebben opgegeven, is het totaal aantal kenmerken hoger dan 39, het aantal deelnemers.



Afbeelding 4.24 Cirkeldiagram differentiatie klachten in systemen

## 4.16 Medicatiegebruik

Tabel 4.38 Medicatiegebruik

		<b>Frequency</b>	<b>Percent</b>
Valid	Ja	21	53,8
	Neen	18	46,2
Total		39	100,0



## Hoofdstuk 5. Discussie

In dit hoofdstuk worden in de opeenvolgende paragrafen de volgende items besproken:

- Inleiding
- De centrale vraagstelling
- Toetsing aan de hypothese
- Verklaring van de resultaten
- Opmerkingen in verband met het onderzoek
- Opmerkingen van de hoofdpijnpatiënten
- Suggesties voor verder onderzoek

### 5.1 Inleiding

Hoofdpijn is een zeer veelvoorkomende aandoening en een van de belangrijkste oorzaken van ziekteverzuim. Dit ziekteverzuim tezamen met de medische consumptie door de hoofdpijn vormen een economische factor van belang: hoofdpijn is duur.

Vergeet echter niet de psychosociale factoren die een belangrijke rol kunnen spelen bij de hoofdpijn.

Bij het overgrote deel van de hoofdpijnpatiënten (90% – 95%) vindt men geen organische oorzaak van de klachten en blijven oorzaak en mechanismen van de hoofdpijn onduidelijk.

In hoofdstuk 2 werd de pathofysiologie van de verschillende hoofdpijnvormen beschreven, waaruit blijkt dat de juiste ontstaanswijzen bij de verschillende hoofdpijnvormen nog steeds onduidelijk zijn (neurovasculair, neurobiologisch, chemisch, metabolisch, enzovoort). Geleidelijkaan is wel duidelijk geworden dat er altijd sprake is van een multi-oorzakelijke samenhang in een bio-psychosociaal model.

Veel personen met hoofdpijn zoeken ter behandeling van hun klachten vroeger of later hun weg in andere geneeswijzen, waaronder osteopathie.

De reden van deze alternatieve gang heeft nogal eens te maken met ontevredenheid over de reguliere behandeling. Mede hierdoor hebben hoofdpijnpatiënten vaak het gevoel niet serieus genomen te worden<sup>[5]</sup>.

Binnen de chiropraxie en de manuele therapie heeft men meerdere onderzoeken verricht naar de effectiviteit van vooral manipulatieve therapieën bij hoofdpijn. Het betreft voornamelijk manipulaties van de cervicothoracale overgang, cervicale wervelkolom en de hoogcervicale wervelkolom (OAA-complex). Beschreven worden resultaten van 75% tot 85% klachtenvermindering; de methodologische kwaliteit van de studies is echter matig<sup>[99]</sup>.

Osteopathie is meer dan alleen een spinale manipulatie. De effectiviteit van de osteopathie wordt vaak pas na enige tijd duidelijk door de verbetering van de auto-regulatie. Er wordt zelfs gesteld dat effectonderzoek met alleen mobilisaties en/of manipulaties geen recht doet aan de complexe problematiek bij hoofdpijnpatiënten<sup>[100]</sup>. Toch moet direct vermeld worden dat wetenschappelijk onderzoek gericht op toetsing van de osteopathie weinig evident is.

Vooraf geldt dit voor de viscerale osteopathie en de craniosacrale therapie, beide onderdelen van een totale osteopathische behandeling.

De waarde van het effect van een osteopathische behandeling, inclusief de auto-regulatie van de desbetreffende persoon, is niet alleen te danken aan een mechanische grondslag, maar vooral aan de complexe neurofysiologische en neuropsychologische processen die zich voltrekken. Eigenlijk is wetenschappelijk onderzoek meestal teveel gericht op het lokale mechanische effect en zeker te weinig op het totale functionele effect op langere termijn.

Het doel van mijn experimentele onderzoek was om inzicht te krijgen hoe de invloed van een specifieke osteopathische behandeling was op de intensiteit, de duur en de frequentie van pijn, bij personen met chronische unilaterale hoofdpijnklachten.

De centrale vraagstelling luidt dan ook: wat was de invloed van een specifieke osteopathische behandeling bij personen met chronische unilaterale hoofdpijn, dit gerelateerd aan de intensiteit, de duur en de frequentie van de hoofdpijn.

Deze centrale vraagstelling kan worden opgedeeld in de volgende subvragen ten aanzien van de chronische unilaterale hoofdpijn in relatie met:

- het geslacht.
- de leeftijd van de proefpersoon en tijdsduur van de hoofdpijn.
- lokalisatie en differentiatie van de hoofdpijn op de schedel.
- overige gewrichten en systemen.



## 5.2 De centrale vraagstelling

Na de drie osteopathische behandelingen bij een geïncludeerde hoofdpijngroep van 39 personen, gericht op de chronische unilaterale hoofdpijn blijkt volgens de tweede VAS-score, twee weken na de laatste osteopathische behandeling, dat de intensiteit van de chronische unilaterale hoofdpijn bij 33 personen een significant verschil heeft opgeleverd ( $\pm 84,5\%$ ) ten opzichte van de VAS-score voor de eerste osteopathische behandeling.

De frequentie van de chronische unilaterale hoofdpijn is afgenomen van gemiddeld twee hoofdpijnaanvallen per week naar een gemiddelde van twee hoofdpijnaanvallen per maand.

De duur van de chronische unilaterale hoofdpijn is afgenomen van een gemiddelde hoofdpijnduur van tien uur of meer per hoofdpijnaanval naar een gemiddelde van vier uur per hoofdpijnaanval.

De derde meting, tweeënhalve maand na de laatste osteopathische behandeling, gaf een lichte vermindering van de intensiteit (VAS), de frequentie en duur van de chronische unilaterale hoofdpijn. Statistisch gezien met een p-waarde kleiner dan 0,05 was dit geen significant verschil met de tweede meeting twee weken na de laatste behandeling.

Wel kan geconcludeerd worden dat tijdens dit onderzoek de hoofdpiënten gemiddeld minder hoofdpijn hadden in vergelijking met voorafgaande perioden zonder osteopathische behandelingen.

De subvragen kunnen beantwoord worden:

- Onderzoek naar het geslacht heeft in het onderzoek via de Mann-Whitney U test, waarbij de verdeling was: 30 vrouwen en 9 mannen, had uitgewezen dat er geen significant verschil is tussen het vrouwelijke of mannelijke geslacht en de VAS-score ten aanzien van chronische unilaterale hoofdpijn. Dit gold ook voor de numerieke scores van de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen.
- De leeftijd van de hoofdpijnpersonen had wel invloed op de frequentie van de hoofdpijnaanvallen. Hoe jonger de persoon, des te beter het behandelresultaat ten aanzien van de frequentiescore. Een mogelijke verklaring zou kunnen zijn dat het autoregulatiemechanisme op jongere leeftijd een sneller effect sorteert op de in deze thesis beschreven behandeltechnieken in verhouding tot een wat oudere leeftijd. Het omslagpunt was gelegen rond de 55 jaar.

De duur (geschiedenis) van de hoofdpijn in jaren had geen invloed op de intensiteit (VAS), frequentie en duur van de chronische unilaterale hoofdpijn.

- De lokalisatie van de hoofdpijn bij de proefpersonen in deze thesis was voor 38,5% links gelegen op het schedelcompartiment en voor 61,5% rechts. Hierbij was opvallend in percentage dat de pariëtale (24,6%), frontale (22,8%), temporale (15,8%) en sphenoidale (12,3%) lokalisaties van de chronische unilaterale hoofdpijn het meest voorkwamen. Er waren geen vergelijkbare osteopathische studies waarmee ik dit kon verifiëren. Wel dat deze lokalisaties te maken konden hebben met bepaalde organen zoals<sup>[186]</sup>:
  - pariëtaal = hart en intestinum tenue.
  - frontale = intestinum tenue.
  - temporale = longen, maag en duodenum.
  - sphenoidaal = milt.
- Gezien de overige gewrichten die aangedaan waren in combinatie met de hoofdpijnpatiënten in deze thesis, was duidelijk dat de gehele wervelkolom in percentiel de grootste waarde had (70,2%). De gewrichten van de extremiteiten konden alle een relatie hebben met de hoofdpijn. Opvallend was in dit onderzoek dat de rechterschouder het hoogste percentage behaalde (7,5%). Verder onderzoek zou nuttig kunnen zijn om te proberen de oorzaak hiervan te achter halen. Denk bijvoorbeeld aan de laterale rechterkoker in relatie tot de lever (westerse wereld en voeding), rechterlong plus de cervicale wervelkolom en hoofdpijn<sup>[101]</sup>.
- Bij de orgaansystemen was duidelijk dat het totale maag-darmstelsel het hoogste percentiel scoort (27,2%) met kort daarop gevolgd door de intra-thoracale systemen, het hart en de longen (25,5%). Het moge duidelijk zijn dat het diafragma (3,4%) niet was meegerekend met één van deze twee regio's, daarbij wetende dat de cervicale wervelkolom via de nervus phrenicus voor deze regio's een belangrijke structuur vormt. Opvallend laag scoorden in dit onderzoek de lever en galblaas (3,4%) en verder moge duidelijk zijn dat de organen in het bekken, inclusief hormonale sturing (15,3%), ook een belangrijke oorzaak konden zijn voor de chronische unilaterale hoofdpijn. Vergeleken met eerder onderzoek zijn deze resultaten met uitzondering van de leverregio wel te verifiëren (afbeelding 5.2)<sup>[102,103]</sup>.
- Door de totale osteopathische behandeling werden ook andere problemen opgelost zoals: schouder en/of armklachten, lage rugklachten, obstipatie, enzovoort.

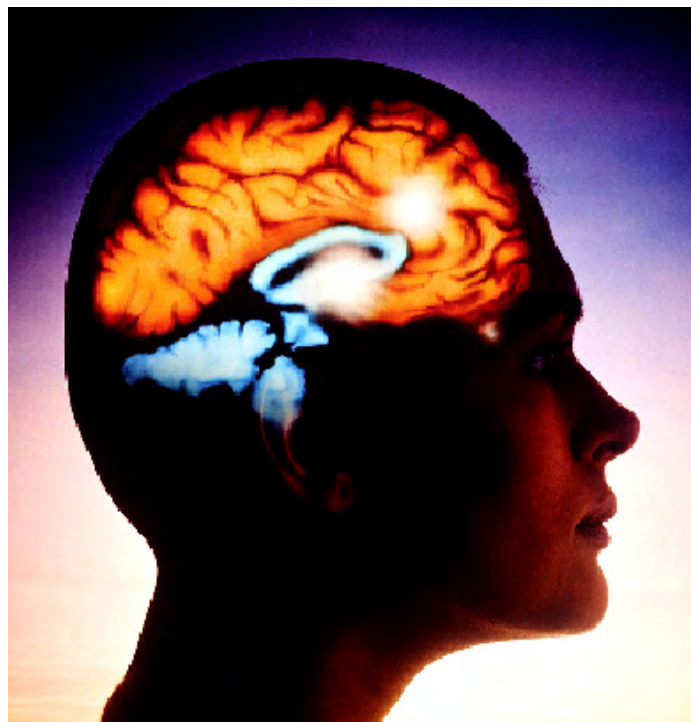
### 5.3 Toetsing aan de hypothese

Hierbij worden de resultaten bekeken aan de hand van de geformuleerde  $H_0$  en  $H_1$  hypothesen:

$H_0$  (nulhypothese): er is op de VAS-score geen significant verschil waarneembaar wat betreft de intensiteit, de duur en de frequentie bij personen met chronische unilaterale hoofdpijnklachten tussen de twee meetmomenten, vóór en na de drie specifieke osteopathische behandelingen.

$H_1$  (alternatieve hypothese): er is op de VAS-score een significant verschil waarneembaar wat betreft de intensiteit, de duur en de frequentie bij personen met chronische unilaterale hoofdpijnklachten tussen de twee meetmomenten, vóór en na de drie specifieke osteopathische behandelingen.

Gezien het significante verschil ten aanzien van de intensiteit van de hoofdpijn en de significante veranderingen in de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen kan geconcludeerd worden dat de  $H_0$  is komen te vervallen en dat de  $H_1$  wordt aanvaard.



Afbeelding 5.1 Hoofdpijn in een multi-oorzakelijke bio-psychosociaal model

## 5.4 Verklaring van de resultaten

In deze thesis werd er gekozen voor een symmetrische specifieke osteopathische behandeling bij een unilaterale hoofdpijnproblematiek. De allerbelangrijkste onderbouwing van deze behandelstrategie was gelegen in het oudste deel van het neurologische systeem. Namelijk 90% van alle sensorische banen, waaronder ook de nocisensoriek, kruist het ruggenmerg. Dit wil zeggen dat informatie van de linkerlichaamshelft terechtkomt in de rechterhersenhelft en voor de rechterlichaamshelft geprojecteerd wordt op de linkerhersenhelft. Uiteindelijk komen deze impulsen terecht in de sensibele kernen van de primaire sensorische cortex. De sensibiliteit, waaronder ook de nocisensoriek, is onder te verdelen in:

- Protopatische (vitale) sensibiliteit, geleid door de tractus spinothalamicus lateralis en de tractus spinothalamicus anterior, staat respectievelijk voor de pijn- en temperatuurzin en grove druk- en tastzin. Bij intrede in het ruggenmerg wordt een synaps gevormd met een volgend neuron. Dit tweede neuron kruist de middenlijn van het ruggenmerg op ongeveer hetzelfde wervelsegment als de binnenkomst van het intredend neuron.
- Epicritische (gnostische) sensibiliteit: deze staat voor de fijne tast en de waarneming van de lichaamspositie in de driedimensionele ruimte (proprioceptie). De proprioceptoren zijn gelegen in de gewrichtskapsels, de pezen en de spierspoelen in de skeletspieren. De te onderscheiden epicritische geleidingsbundels zijn de tractus spinocerebellaris anterior en de tractus spinocerebellaris posterior, oftewel de achterstrengbanen. Deze geleidingsbundels kruisen ter hoogte van de medulla oblongata.

Door de kruising van de opstijgende sensibele banen naar de heterolaterale primaire sensorische schors en de kans op referred pain, die kan ontstaan uit de zenuwen in het trigeminocervicale complex, wordt het alleen maar gecompliceerder de oorzaak van de unilaterale hoofdpijn te onderzoeken en te behandelen. Mijn uiteindelijke keuze is gevallen op een symmetrisch van caudaal opgebouwde osteopathische behandelstrategie om zo de vele facetten van het totale neurologische stelsel (inclusief viscerale en lymbische systeem), de dura mater en de liquor cerebrospinalis, het totale vasculaire stelsel, het lymfevatenstelsel en de klieren te behandelen. Deze symmetrische behandeling is voor de behandelaar de minst subjectieve methode, vergeleken met bijvoorbeeld de black box methode. Bij de black box methode wordt er door de behandelaar een totaal osteopathisch onderzoek gedaan. De gevonden restricties, blokkades enzovoort worden behandeld in relatie met bijvoorbeeld in deze thesis beschreven chronische unilaterale hoofdpijn<sup>[104]</sup>. Mijns inzien is dit een zeer goede

methode, echter de subjectiviteit van een behandelaar, die kan ontstaan bij het onderzoek, is aanzienlijk groter vergeleken met de methode met een van tevoren opgesteld behandelprotocol. Mijns inzien is de behandelstructuur door een van tevoren bepaald behandelprotocol en uitgevoerd door één behandelaar van een grotere wetenschappelijke waarde.

In het gebruikte osteopathische behandelprotocol werd gekozen om alle systemen, zoals hierboven beschreven, te behandelen. In de behandelstrategie zijn 42 verschillende technieken gebruikt die invloed uit konden oefenen op het pariëtale, het viscerale en het craniosacrale systeem en hierdoor een aanzet konden zijn voor de arterial rule gevolgd door het autoregulatiemechanisme van het menselijk lichaam.

Gezien het kruisen van 90% van de sensorische, lees ook nocisensorische, banen en het feit dat hierdoor waarschijnlijk ook de oorzaak van de unilaterale hoofdpijn aan de heterolaterale zijde gelokaliseerd was, heb ik toch gekozen voor een symmetrische behandelstrategie om zo in alle drie de systemen de eventueel gelokaliseerde oorzaak te behandelen<sup>[83]</sup>.

Nocisensoriek heeft de grootste invloed op het orthosympathische zenuwstelsel vergeleken met de parasympaticus; dit kan leiden tot een vasoconstrictie, ischemie, chemische veranderingen, meer spiercontracties en pijn, waardoor een vicieuze cirkel gevormd wordt. Middels allerlei therapievormen zoals medicatie (bijlage 15), voeding, fysiotherapie, manuele therapie, osteopathie, ontspanningstechnieken, operatie enzovoorts wordt geprobeerd de vicieuze cirkel te doorbreken. Deze specifieke symmetrische osteopathische behandeling was dus bedoeld om via de drie systemen invloed uit te oefenen op het cervicotrigeminale complex en door deze invloed de chronische unilaterale hoofdpijn te beïnvloeden!

Het blijft natuurlijk altijd de vraag in hoeverre je als behandelaar de uitspraak kunt doen dat door de osteopathische interventie het effect in de behandelingen gesorteerd is. Dezelfde onzekerheid is van toepassing op een wetenschappelijk onderzoek.

Het uiteindelijke effect van het onderzoek kan beïnvloed worden door andere aspecten zoals bijvoorbeeld deze "berekening" laat zien: **We = Se + Nb + Ef + Mf**

Waargenomen effect = Specifiek effect + Natuurlijk beloop + Externe factoren + Meetfouten. Gedurende het onderzoek werd zoveel mogelijk geprobeerd rekening te houden met: de scorelijsten eenvoudig te houden, alle hoofdpijnpersonen in een relatief korte periode van tweeënhalve maand te behandelen en de VAS-score te laten meten door een neutraal persoon met één en hetzelfde instrument (liniaal). Echter het natuurlijke beloop plus de eventuele

externe factoren konden voor alle hoofdpijnpatiënten verschillend zijn. Bijvoorbeeld verstoring van het dag en/of nachtritme, leefgewoonten tijdens de feestdagen in december, stress, medicatiegebruik enzovoort.

Verder moet vermeld worden dat het statisch significant verschil niets zegt over de grootte van het onderzochte verschijnsel. Het zegt alleen dat het verschijnsel waarschijnlijk niet per toeval is opgetreden en bij herhaling van het experimentele onderzoek of de waarneming zich zeer waarschijnlijk weer zal voordoen.

### **5.4.1 Interpretatie van de osteopathische behandeling**

Bij de interpretatie van de behandeling was er eerst voor gekozen de discussie aan te gaan over de totale behandelstrategie en daarna de behandelingstrategie te splitsen in een aparte interpretatie van de drie systemen, te weten de:

- Pariëtale interpretatie.
- Viscerale interpretatie.
- Craniosacrale interpretatie.

De gehele osteopathische behandelreeks in dit onderzoek was bedoeld om:

- de totale circulatie te verbeteren (arterial rule).
- somatische disfunctie en/of restricties in de gewrichten op te lossen.
- spanning te verminderen van de musculo-ligamentaire, fasciale structuren en van de dura mater.
- normalisering en vermindering van de nocisensorische input van het totale centrale zenuwstelsel (inclusief plexussen viscera en enterische plexussen).

Door de middels bovengenoemde items het auto-regulatiemechanisme van de desbetreffende persoon aan te zetten en zodoende effect te sorteren op de intensiteit (VAS), frequentie en duur van de chronische unilaterale hoofdpijn.

Er is een osteopathisch onderzoek gedaan middels een single-blind randomized clinical study bij 26 spanningshoofdpijnpersonen. Uit dit onderzoek bleek dat de behandelde groep (n = 14) met drie osteopathische behandelingen plus het thuis uitvoeren van ontspanningsoefeningen een significant beter effect had ten aanzien van de intensiteit (VAS) en de frequentie van de spanningshoofdpijn vergeleken met de controlegroep (n = 12) waarbij alleen ontspanningsoefeningen werden gedaan<sup>[105]</sup>.

De osteopathische behandeling bestond uit technieken ter hoogte van het sacrum, het cranium, de cervicale en hoog-thoracale wervelkolom, de claviculae en de bovenste zes ribben.

De osteopathische behandeling heeft laten zien een positief effect te hebben op het autonome zenuwstelsel, circulatie, ademhalingsstelsel, posturologie (statisch) en neuro-endocriene systeem om zodoende invloed uit te oefenen op de pijn.

Verder blijkt dat de ademhaling en de circulatie gekoppeld zijn aan de nociceptieve. Door te zorgen voor een rustige ademhaling geeft dit geleidelijk aan bloeddrukvermindering, hartfrequentievermindering en vermindering van de pijn<sup>[56,66]</sup>. Verbeteren van de diepe gesynchroniseerde effectieve ademhaling kan verbeterd worden door osteopathische technieken inclusief de doming techniek, zoals ook gebruikt in de behandelstrategie bij chronische unilaterale hoofdpijn<sup>[105]</sup>.

#### **5.4.2 Pariëtale interpretatie**

Het pariëtale systeem bestaat uit de samenhang van vele structuren: wervelsegmenten, neurologische, vasculaire, lymfatische, musculo-ligamentaire, fasciale structuren (bindweefsel) enzovoort. Dit altijd in directe relatie tot de twee andere belangrijke systemen, te weten het viscerale en het craniosacrale systeem. Bij de behandeling van het pariëtale systeem wordt zodoende ook een effect gesorteerd in de twee daaraan gekoppelde systemen.

Hoofd- en nekpijn zijn heden ten dage gewone klachten in de westerse samenleving en worden veel gezien in de praktijk. De fysiologische basis van de associatie tussen nekpijn en hoofdpijn is gelegen in het feit dat de nociceptieve afferentie van de bovenste cervicale en de craniale structuren eindigen in dezelfde tweede-order neuronen van het cervicotrigeminale complex.

Vanuit anatomisch oogpunt gezien splitst de ramus dorsalis van de spinale zenuw (monosegmentaal) zich in collateralen waaronder de ramus articularis. De rami articulares innervieren het gewrichtskapsel van de intervertebrale gewrichten op de cervicale, thoracale en lumbale niveaus. De innervatie van één intervertebraal gewricht wordt niet monosegmentaal geïnnerveerd door één ramus articularis, echter door de rami articulares van meerdere niveaus. De meeste onderzoekers spreken van een multisegmentale innervatie op drie niveaus; maar er wordt ook wel eens gesproken van een multisegmentale innervatie van zes niveaus<sup>[106]</sup>.

De anastomososen tussen de erboven en eronder verlopende rami dorsales worden vooral in het cervicale en lumbale gebied waargenomen. De huidige visie is, uit één segment het bovenliggende, het gelijknamige en het eronder liggende wervelsegment, door middel van multisegmentale innervatie verzorgd wordt<sup>[107]</sup>.

Dit betekent dat bij mechanische en/of chemische irritatie van de nocisensoren in een gewrichtskapsel van één intervertebraal gewricht, de symptomatologie zich altijd zal uitbreiden over meerdere segmenten. Dus bij een langdurige stoornis in één bewegingssegment, somatische disfunctie, zou de orthosympathische hyperactiviteit oftewel somatosympathische reflexactiviteit, in meerdere segmenten van de wervelkolom verhoogd worden<sup>[108]</sup>. Bij de behandeling van een somatische disfunctie is dus van groot belang dat men meerder omliggende segmenten in de behandelstrategie meeneemt.

Behandeltechnisch wordt er in de literatuur beschreven dat zachte manuele therapeutische technieken een gunstiger effect sorteren door stimulatie van gemyeliniseerde afferenten, vergeleken met de harde manueel therapeutische technieken, die de stimulatie geven van ongemyeliniseerde afferenten<sup>[109]</sup>. Wel is van groot belang dat bij het onderzoek en/of de behandeling middels mobilisaties en manipulaties. Rekening wordt gehouden met het eindgevoel, optredende weerstand aan het einde van de passieve beweging, van het gewrichtsspel<sup>[110]</sup>. Dit om na de behandelingsimpuls effect te sorteren op basis van het neurologische, vasculaire en lymfatische systeem. In de behandelstrategie van deze thesis worden bij de somatische disfunctie van de wervelkolom manipulatieve technieken gebruik volgens het High-Velocity Low-Amplitude (HVLA) principe met daaraan indien mogelijk een mid-range positie van het gewrichtsfacet gekoppeld<sup>[111]</sup>.

Een randomized clinical trial bij chronische hoofdpijn, zoals migraine, spanningshoofdpijn en cervicaal gerelateerde hoofdpijn, heeft bij een literatuurstudie van 1966 tot en met 2002 uitgewezen dat manipulaties en/of mobilisaties ter hoogte van de wervelkolom duidelijk meer effect sorteren dan massage bij personen met chronische hoofdpijn<sup>[112,113]</sup>.

Verder is de hele wervelkolom van groot belang: dit gezien vanuit de statiek, de mechanische en fasciale relaties, de neurologische en vasculaire samenhang, de musculo-ligamentaire en capsulo-ligamentair enzovoort verbindingen. In de pariëtale behandelstrategie spelen de overgangsgebieden van de wervelkolom een cruciale rol, te weten:



- Sacro-lumbale overgang met de beide sacro-iliacale gewrichten. De regio is mechanisch gezien cruciaal gebied, hij vormt namelijk de basis van ons lichaam. Indien een stoornis in het totale sacrale mechanisme optreedt, spreekt men van een ziek persoon<sup>[114,115]</sup>. Een somatische disfunctie van één sacro-iliacaal gewricht heeft grote invloed op het functioneren en op de ligamentaire stabiliteit in het andere sacro-iliacale gewricht<sup>[116]</sup>. Verder kan vermeld worden dat de stand van het sacrum, in relatie tot de lumbale wervelkolom, van groot belang is bij de vorming van de lumbale lordose en hierdoor invloed heeft op het gehele verdere verloop van de wervelkolom. De sacrale statiek heeft verder caudale invloed op het os coccygeus en hierdoor direct invloed op het filum terminale en zo met de totale dura mater<sup>[116]</sup>. Neurologisch gezien zijn de sacrale niveaus, te weten S2 – S4, van belang voor de parasympathische innervatie van de infra-mesenterische organen.
- Thoraco-lumbale overgang is van belang voor de statiek van de gehele verdere verloop van de wervelkolom plus voor de stand van het diafragma (insertie musculatuur). De voortzetting van de thoracale wervelkolom heeft vooral invloed op het omslagpunt van de thoracale kyphose die normalerwijs mid-thoracaal is gelegen. Verder zijn de thoracale segmentaties van het viscerale systeem (zijhoornen Th1 – Th12) en de vascularisatiegebieden (beide orthosympathisch getuned) van groot belang<sup>[62]</sup>. De vasculaire segmentatie is te verdelen in twee grote gebieden namelijk:

  - C8 – Th8 vascularisatie bovenste deel van de romp, CWK, armen en het hoofd.
  - Th8 – L2 vascularisatie onderste deel van de romp, LWK, bekken en de benen.
- Cervico-thoracale overgang is mechanisch van belang, als de basis van de cervicale wervelkolom. Wel moet vermeld worden dat de bewegingen van de cervicale kolom doorlopen tot en met het vierde niveau van de thoracale wervel<sup>[117]</sup>. Neurologisch gezien is de cervico-thoracale overgang belangrijk, daar er een directe relatie bestaat met de grensstreng en de invloed op de vascularisatie van en naar het hoofd. Een randomized controlled trial bij 200 personen, verdeeld in vier groepen, met cervicogene hoofdpijn geeft een significant effect in de twee groepen die werden behandeld middels cervicale manipulaties en manipulaties gecombineerd met oefentherapie ten opzichte van de controlegroep en de groep die alleen oefentherapie kreeg. Na een follow-up van in totaal twaalf maanden bleken de eerste twee genoemde groepen nog steeds significant beter te scoren in het onderzoek<sup>[118]</sup>.
- Het overgangsgebied occiput naar atlas (C0 – C1) is mechanisch gezien het laatste compensatieniveau van de gehele wervelkolom; dit geldt met name voor de lateroflexie-

richting. De compensatie van de rotatie vindt voornamelijk plaats op het niveau tussen de atlas en de draaiër (C1 – C2). In hoofdstuk 2 staat de relatie van het hoog-cervicale complex met de parasympatische centra, de nucleus caudalis van de nervus trigeminus en het totale trigeminocervicale complex beschreven.

Uit onderzoeken blijkt een directe fibreuze verbinding te bestaan tussen het ligamentum nuchea en de spinale dura, gelegen tussen het occiput en wervel C1 en tussen wervelsegmenten C1 – C2. Ook ontdekte men een bindweefselband lopend van de buitenkant van de musculus rectus capitis posterior minor naar de spinale dura mater<sup>[119]</sup>. Door de samenhang van deze structuren kan door prikkeling van de neuronen ook het trigeminocervicale complex getriggerd worden met als mogelijk gevolg referred pain in de vorm van hoofdpijn.

De musculo-durale verbinding van de musculus rectus capitis posterior minor is een mogelijke verklaring voor de effectiviteit van de behandeling van de cervicale wervelkolom en het sacrum, die de potentiële krachten reduceert op de dura en op de cervicale musculatuur<sup>[120]</sup>.

Door de neurologische samenhang heeft het hoogcervicale complex ook een directe relatie (mechanisch, vasculair, neurologisch, fasciaal enzovoort) met de ventrale structuren van de hals en mondbodem. In de statiek moet men opletten op een disbalans tussen de linker- en rechtermusculus sternocleidomastoïdeus en de musculus scalenus anterior. Een disbalans kan een oorzaak zijn van cervicogene hoofdpijn<sup>[121]</sup>.

Bij 22 studies werden van 2628 patiënten, leeftijd tussen de 12 – 78 jaar, bestudeerd in verband met hun hoofdpijnvormen. In totaal werden er vijf hoofdpijnvormen nader bekeken: migraine, tension headache, cervicogene hoofdpijn, mix van migraine en tension headache en posttraumatische hoofdpijn. Manipulaties van de cervicale wervelkolom bleken bij de behandeling van de hoofdpijn een effectieve behandelingsmethode te zijn op korte termijn, vergeleken met een gewoonlijk gebruikt medicijn als amitriptyline<sup>[122]</sup>.

Uit een ander onderzoek bij 218 migrainepatiënten bleek dat manipulaties van de cervicale wervelkolom even effectief waren als een behandeling met alleen medicatie (amitriptyline) of een behandeling met de combinatie manipulaties en medicatie die beide geen hoger rendement opleverden<sup>[123]</sup>.

Manueel therapeuten hebben een hoge correlatie gevonden van verschillende soorten hoofdpijn in relatie tot disfunctie van het sacro-iliacale gewricht en de lumbo-sacrale overgang. De hoofdpijn verminderde vaak na behandeling van de sacro-iliacale gewrichten<sup>[124]</sup>.

Dit zijn maar een paar voorbeelden uit het aanbod aan literatuur en studies waaruit blijkt dat de cervicale wervelkolom en het sacrum, zowel in anatomisch, biomechanisch als neurologisch opzicht, een belangrijke rol spelen bij de behandeling van hoofdpijnpatiënten.

Opvallend tijdens het hoofdpijnonderzoek was dat na de eerste behandeling, vooral pariëtaal gericht, vele positieve reacties loskwamen ten aanzien van het effect op de intensiteit van de unilaterale hoofdpijn. Dit waren subjectieve waarnemingen die niet volgens een bepaalde meetprocedure zijn vastgelegd.

#### **5.4.3 Viscerale interpretatie**

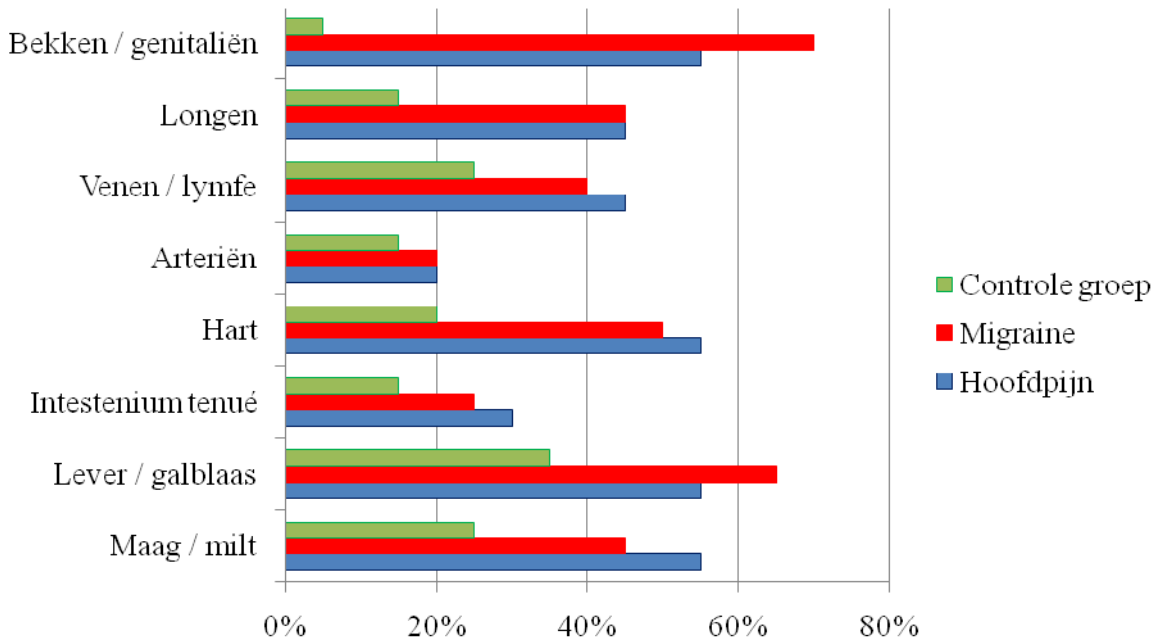
Zoals beschreven in hoofdstuk 2 kunnen de afferente vezels van de organen verschillende routes volgen, namelijk via de:

- grensstreng naar het ruggenmerg, viscerosomatische reflex (orthosympathisch zenuwstelsel).
- nervus vagus naar hoog cervicaal (parasympathisch zenuwstelsel).
- nervus phrenicus naar wervelsegmenten C3 – C5 (animale zenuwstelsel).
- nervi pelvici naar het sacrale merg, S2 – S4 (parasympathisch zenuwstelsel).

De organen zijn opgehangen aan en ondersteund door bindweefselstructuren (peritoneum) die op hun beurt weer verbonden zijn met de wervelkolom, de ribben en het diafragma. De vasculaire, lymfatische en neurologische structuren bevinden zich in dit ophangstelsel van de viscera en zo kunnen de viscera dus ook op deze manier stoorzender zijn in de mechanica, vasculaire, neurologische, fasciale en vele andere systemen.

Uit onderzoekingen blijkt dat met name de organen die subdiafragmaal gelegen zijn, de meeste invloed op het cranium hebben. Zo kan een disfunctie van galblaas, lever en/of de maag via afferente sensorische weg resulteren in referred pain en in de diverse vormen van hoofdpijn<sup>[125,126]</sup>.

Bij een ander onderzoek heeft men een grote groep personen onder de loep genomen en gekeken naar en via palpatie zich gericht op de bindweefselzones bij: mensen zonder hoofdpijn (controlegroep), migraine- en hoofdpijnpatiënten<sup>[102]</sup>.



Afbeelding 5.2 Relatie viscerale bindweefselzones en hoofdpijn en/of migraine

Gezien de relatie orgaan versus migraine / hoofdpijn kan men concluderen dat de viscerale mobilisaties van groot belang kunnen zijn om de oorzaak van de hoofdpijn aan te pakken en middels behandeling de eventuele restricties te reduceren.

De laatste jaren is bekend dat de westerse wereld veel voedsel consumeert dat schadelijk kan zijn voor de subdiafragmale organen, namelijk de lever, galblaas, maag, milt, het duodenum en de pancreas. Bij dysbiose, een onevenwicht in de darmflora, zien we bij 50% van de populatie stoornissen in het spijsverteringsstelsel zoals: constipatie, diarree, opgeblazen gevoel, winderigheid, darmkrampen, een maagzweer enzovoort. In 100% van de gevallen worden wel neurologische symptomen vastgesteld zoals: hoofdpijn, constante vermoeidheid, depressie, angst, pessimisme, geheugenproblemen, slaapstoornissen enzovoort. Minder frequent voorkomende tekenen van dysbiose zijn: jeuk op het lichaam, beslagen tong, haarschilfertjes, steeds terugkerende schimmelinfecties en/of allergieën, ongewone slijmproductie en nachtelijk zweten<sup>[101]</sup>.

De organen van het maag-darmstelsel kunnen natuurlijk ook via het belangrijke enterische systeem een rol spelen bij het ontstaan van diverse vormen van hoofdpijn<sup>[103,127]</sup>.

Voeding blijft daarom een van de belangrijkste redenen voor herstel en balans. Dit geldt vooral voor de nieuwe "synthetische" producten die hun intrede doen op de consumentenmarkt.

Bijvoorbeeld de Amerikaanse food and drug administration (FDA) vermeldt niet minder dan negentig verschillende bijwerkingen van het product aspartaam zoals: hoofdpijn, migraine, duizeligheid, misselijkheid, enzovoort. Eenduidig advies lijkt te zijn: vermijd kunstmatige zoetmiddelen<sup>[101]</sup>.

Koffie en chocolade zijn ongezond vanwege cafeïne (een alkaloïde) en de vetten. Cola is ongezond vanwege de cafeïne en de suikers. Cola light, red bull en overige nieuwe "synthetische" dranken zijn ongezond vanwege de cafeïne en de kunstmatige suikers.

Chinese en kant-en-klaar maaltijden met smaakversterkers (natriumglutamaat) kunnen, zo blijkt uit onderzoek, hoofdpijn zoals migraine geven.

Het zou kunnen zijn dat de vaso-active amines, zoals tyramine, die in voedingsmiddelen (kazen, alcoholische dranken enzovoort) voorkomen, de hoofdpijn zouden opwekken<sup>[128]</sup>.

Een onderzoek bij 1310 personen naar voedingsmiddelen die migraine en/of hoofdpijn konden opwekken, leverde het volgende resultaat in procentiel op.

Tabel 5.1 Voeding en hoofdpijn

Voeding	Percentage	Uitlokkende stof(fen)
Alcoholische dranken	24%	Vaso-actieve amines
Chocola	19%	Vaso-actieve amines
Kaas (vooral harde Franse kazen)	16%	Vaso-actieve amines
Rode wijn (witte wijn)	9%	Vaso-actieve amines
Citrusvruchten	9%	Vaso-actieve amines
Koffie	7%	Alkaloiden
Varkensvlees	3%	Nitrieten
Zuivelproducten	3%	Caseïne
Eieren	2%	Caseïne

Uit literatuurstudie blijkt dat hoofdpijn ook kan ontstaan door een tekort aan vitaminen B3 (niacine, vitamine PP) en B5 (panthotheenzuur) en/of een tekort aan het mineraal ijzer kunnen resulteren in hoofdpijn<sup>[101]</sup>.

Let op: overmatig gebruik van vitaminen A en D kan schadelijk zijn voor de lever en kan hierdoor tevens resulteren in hoofdpijnklachten. Het normale dagelijks gebruik van vitamine A is 800 – 1000 milligram en van vitamine D tot maximaal 50 milligram.

Natuurlijk zijn er veel meer stoffen / producten (overdosis) die hoofdpijn kunnen veroorzaken. Hetzelfde geldt voor een tekort aan goede voedingsmiddelen, maar deze complexe materie valt buiten de omlijning van deze thesis. Wel moet vermeld worden dat de meest voorkomende oorzaken voor bepaalde vormen van hoofdpijn zijn: stress, slechte nachtrust en/of chronisch slaapttekort of juist meer slaap dan normaal, zoals uitslapen tijdens het weekend<sup>[129]</sup>.

Verder kan hoofdpijn ontstaan door vasten, dat een verhoogde plasmaspiegel van vrije vetzuren veroorzaakt, waardoor serotine vrijkomt, of hypoglycemie door bijvoorbeeld te laat of niet eten (te lage bloedsuikerspiegel).

Andere oorzaken van hoofdpijn zijn bijvoorbeeld: hormonale cyclus, blootstelling aan fel licht, luid geluid / muziek, medicatie (overmatig), wonen in slecht geventileerde ruimte, door slecht zien, mensen met gebitsproblemen inclusief het kaakgewricht, bij verkoudheid en/of griep enzovoort<sup>[130,131]</sup>. Uit verschillende onderzoeken zijn diverse viscerosomatische relaties en koppelingen met het cranium uit de literatuur weer te geven<sup>[108]</sup>.

Tabel 5.2 Hoofdpijnzones

Hoofdpijnzones	Hart Aorta Ventrikels	Atria	Longen	Maag	Darmen	Lever	Galblaas	Testis	Ovarium
Nasaal	x	--	(x)	?	--	--	--	--	--
Frontonasaal	x	--	x	x	--	X	--	--	--
Orbitaal	x	--	x	x	--	X	--	--	--
Frontotemporaal	x	x	x	?	--	--	--	--	--
Temporaal	--	x	x	x	?	X	x	--	--
Temperopariëtaal	--	x	x	x	x	X	x	--	--
Pariëtaal	--	x	x	x	x	X	--	--	--
Occipitaal	--	--	--	--	x	X	--	x	x

#### 5.4.4 Craniosacrale interpretatie

Het herstelmechanisme van de mens ook wel het auto-correctiemechanisme genoemd, heeft energie nodig om vanuit een allostase (gebrek aan evenwicht) terug te keren naar de normale toestand oftewel het natuurlijk evenwicht: de homeostase. Hierbij kan de craniosacraal therapie, lees osteopathie, een handje helpen om het herstelmechanisme weer op gang te brengen, te sturen en te versterken, waardoor het menselijke lichaam zijn werk kan doen om van binnen alles weer in evenwicht te krijgen<sup>[101]</sup>.

Het craniosacrale systeem is een semi-gesloten hydraulisch systeem, dat is samengesteld uit de benige structuren van het craniale gewelf, de vloeistof bevattende ventrikels in de hersenen, de dura mater en het sacrum. De schedel, 22 botstukken, zijn met elkaar verbonden in een complexe architectuur. De craniale botstukken zijn in staat te bewegen in hun suturen. Uit verschillende onderzoeken blijkt dat de craniosacrale technieken wel degelijk invloed hebben op de schedel. Een voorbeeld hiervan is de onderzochte craniale suturale mobiliteit in relatie tot het cerebrale deel van de dura mater (falxen) bij verschillende in deze thesis gebruikte technieken<sup>[132]</sup>.

Tabel 5.3 Mobiliteit van het cranium

Sutura	Techniek	Elasticiteit
Sutura fronto-zygomatium	Frontal lift	1,44 mm
Sutura squamosa	Pariëtale lift	1,08 mm
Synchondroses sphenobasilaris	Sphenobasilaire compressie	- 0,33 mm
Synchondroses sphenobasilaris	Sphenobasilaire decompressie	0,28 mm

De onderzoekers kwamen in dit experimentele onderzoek tot de conclusie dat de craniale bewegelijkheid wel degelijk invloed heeft op het craniale deel van de dura mater en hierdoor ook invloed uitoefent op het spinale deel van de dura mater.

Bij verder craniosacraal onderzoek komt men tot de conclusie dat de bewegelijkheid van de schedel bij het primaire ademhalingsritme, cyclus 7 – 14 maal in gezonde toestand, tevens voor 92% van de populatie meetbaar is. Deze bewegelijkheid is ook ter hoogte van het sacrum (flexie en extensiefasen) te meten<sup>[133]</sup>.

De craniosacraaltherapie richt zich op de kern (binnenste) van het lichaam; klinische toepassing heeft aangetoond dat deze therapie effectief is bij een scala van problemen, orthopedische en neurologische problemen hierbij inbegrepen<sup>[134]</sup>.

De meest frequente en klinisch significante oorzaak van craniosacrale disfuncties zijn abnormale spanningen op de durale weefselmembranen. Hieromheen zijn de vasculaire en neurologische structuren van de schedel gelokaliseerd. Dit geldt natuurlijk ook voor het ganglion trigeminale dat een deel van de nocisensoriek van de dura mater innerveert.

Het gehele menselijke bindweefsel is verbonden via het fasciale systeem, dat weer op zijn beurt in verbinding staat met de durale weefselmembranen.

Het craniosacrale systeem kan dus in disfunctie geraken vanuit het hele lichaam. Abnormale membraanspanning kan resulteren in verwringing, verdraaiing, vermindering van de doorstroming van de liquor cerebrospinalis, verminderde bloedstroom door het vasculaire systeem, verandering van neurale geleiding en talrijke lichamelijke functies<sup>[135]</sup>.

Bij effectstudies in relatie tot craniosacraaltherapie en hoofdpijn zijn de volgende onderzoeken te vermelden:

Bij een onderzoek van 54 migrainepatiënten bleek dat 74% kampte met een verstoord transport van extracellulaire vloeistof. Dit kan uiteindelijk leiden tot een verhoogde intracraniale druk. Beschermende autonome, vasculaire en chemische reacties kunnen leiden tot een hoofdpijnaanval, welke eigenlijk gezien kan worden als een bijwerking van de beschermende autonome complexen die bedoeld zijn om een inadequaat evenwicht tussen volume en druk in een bepaald neuro-vasculair systeem op te vangen<sup>[136]</sup>. Mobiliteitverlies en restricties leiden tot verminderde circulatie van de lichaamsvloeistoffen met alle gevolgen van dien. Normalisatie van de fysiologische integriteit van de gelaedeerde structuren zet de vloeistoffen weer in gang met als doel herstel en behoud van de homeostasis<sup>[137]</sup>.

Bij onderzoek naar hypertonie van de kauwspieren, musculus temporalis en musculus masseter, kwam men tot de conclusie dat er een compressie kan ontstaan in de sutura squamosa en hierdoor een overprikkeling van de dura mater. Door deze hypertonie kan het os ethmoïdale gecompriëerd worden tussen het os nasale en het os sphenoidale met als gevolg hoofdpijn<sup>[138]</sup>.

Tengevolge van het anatomische verloop van de nervus trigeminus door het os sphenoidale, kan een torsie van het os sphenoidale, lees synchondrosis sphenobasilaris (SSB), aan de kant



van de elevatie van de ala major de nervus trigeminus triggeren. Dit zet vervolgens het trigeminocervicale complex in werking met de kans op migraine<sup>[138]</sup>.

De synchondrosis sphenobasilaris wordt door velen gezien als de belangrijkste hoeksteen van het craniosacrale systeem<sup>[71,79]</sup>.

Synchondrosis sphenobasilaris disfunctie kan vele klachten veroorzaken zoals:

- Hoofdpijn.
- Endocriene stoornissen.
- Visuele klachten
- Sinusitis.
- Neurologische stoornissen, bijvoorbeeld het ganglion trigeminale en sphenopalatinum.
- Temperomandibulaire problemen.
- Enzovoort.

Craniosacrale beïnvloeding van vooral: de dura mater, neurogene, vasculaire stelsel (entrapments) en de totale fascia is zo gericht om de nociceptieve input naar het neurologisch systeem te doen verminderen.

Via de suturen wordt geprobeerd hetzelfde effect te sorteren, echter dan via de vascularisatie, de liquor cereberospinalis en de eindtakken van de nerveuze structuren in de suturen.

Naar schatting 94% van het veneuze intracraniale bloed, dat zich eerst verzameld heeft in de sinussen, verlaat door de beide foramina jugularia, via de vena jugulare interna de schedel (afbeelding 2.39).

Mobiliteitsverlies / restrictie van de sutura occipitomastoïdeus en/of irritatie van de structuren die door het foramen jugulare lopen (vena jugularis interna, arteria meningea posterior, nervus glossopharyngeus, nervus vagus en de nervus accessorius) kunnen problemen geven in de afvoer van veneus bloed en aanvoer van arterieel bloed en/of prikkeling geven van de desbetreffende zenuwen (entrapment)<sup>[139]</sup>.

Het ontbreekt tot op de dag van vandaag echter nog steeds aan voldoende experimenteel onderzoek naar de onderbouwing van de wederkerige relaties van de drie systemen.

Voor het belangrijkste deel is de theorie gestoeld op concepten en op hypothesen, die de basis vormen voor de praktijk en dus ook de basis zijn geweest bij de uitvoering van dit onderzoek.

## 5.5 Opmerkingen in verband met het onderzoek

In deze paragraaf wordt ingegaan op de sterke en zwakke punten van deze thesis met de titel: invloed van een specifieke osteopathische behandeling op chronische unilaterale hoofdpijn.

Waar ik in deze discussie, in vergelijking met andere artikelen en thesissen die ik gelezen heb, niet op in wil gaan zijn de altijd (dezelfde) genoemde discussiepunten. Deze worden door mij samengevat in onderstaande tabel. Indien bij dit hoofdpijnonderzoek deze verbeterpunten waren aangebracht, had het totale experimentele onderzoek waarschijnlijk een nog grotere wetenschappelijke waarde verkregen.

Tabel 5.4 Zwakke punten van de thesis plus eventuele verbeteringen

Zwakke punten	Eventueel aan te brengen verbeteringen
Te kleine hoofdpijngroep	Groter aantal geïncludeerde personen in het hoofdpijnonderzoek ( $x > 50$ )
Geen controlegroep	Wel een controlegroep / placebogroep
Leeftijd	Bij grotere groep personen leeftijdsindeling maken ten aanzien van de hoofdpijn
Procentuele verdeling in het geslacht	Meer mannen in het onderzoek
Pilgebruik pre- en post-menopauzaal	Selectiecriteria voor de dames in het onderzoek aanpassen: wel of geen pilgebruik
Frequentie en duur van de hoofdpijnaanvallen	Bij een grotere hoofdpijngroep onderverdeling maken naar frequentie en duur van de hoofdpijnaanvallen
Follow-up periode tekort	Langere termijn, bijvoorbeeld één jaar, de hoofdpijnpersonen volgen en meerdere metingen verrichten
Aantal behandelingen	Eventueel het aantal osteopathische behandelingen verhogen
Subjectiviteit VAS	Tot nu toe geen beter pijnmeetinstrument gevonden <sup>[8,9]</sup>
Eén behandelaar (osteopaat)	Meerdere behandelaren bij een totale en grotere hoofdpijngroep zouden een completer beeld ten aanzien van de resultaten kunnen geven

De discussie wil ik verder vervolgen met de bespreking van de thesistitel: invloed van een specifieke osteopathische behandeling op chronische unilaterale hoofdpijn. Eigenlijk kan worden gesteld dat er in deze thesis één subjectief symptoom, de pijn, gemeten wordt en dat er geen rekening is gehouden met de uitgebreide diagnostisering van de hoofdpijn volgens het IHS-classificatiesysteem 2004 met de onderverdeling in primaire en secundaire hoofdpijnvormen (bijlage 1).

Na overleg met een paar huisartsen en een specialist (pijnkliniek) hadden wij bewust gekozen geen gebruik te maken van het IHS-classificatiesysteem 2004 omdat daar in het verleden vaak de hoofdpijndiagnoses gesteld zijn middels een verouderd classificatiemodel en/of door minder goed uitgevraagde aannames. Vaak komen de hoofdpijnpersonen bij de huisarts met de vraag: kunt U medicijnen voorschrijven voor bijvoorbeeld mijn migraine<sup>[140,141]</sup>? De eerste vraag die daarna door de door mij geraadpleegde artsen wordt gesteld is dan: door wie en wanneer is de diagnose gesteld dat U migraine heeft? In de medische en para-medische praktijk wordt iedereen dagelijks geconfronteerd met problemen, lees ook ziektes, die via internet (google-disease), via niet recente diagnoses, via kennissen die ongeveer hetzelfde hebben en/of via spraakverwarringen enzovoort zijn ontstaan. Een juiste, plus een zo volledig mogelijke anamnese, een goed onderbouwd lichamelijk onderzoek en eventuele recente aanvullende onderzoeken strekken tot aanbeveling. Hierna kan men een juiste diagnose proberen te stellen en natuurlijk bij de hoofdpijnvormen gecorreleerd aan het goede IHS-classificatie systeem 2004. Daar deze compleet te bewandelen weg door mij in dit thesijaar niet realiseerbaar was, is er gekozen voor het subjectieve unilaterale hoofdpijnsymptoom.

Om terug te komen op het IHS-classificatie systeem 2004 met zijn onderverdeling in primaire en secundaire hoofdpijnvormen (bijlage 1) wil ik wijzen op de secundaire hoofdpijndeling: hoofdpijn die samenhangt met een psychiatrische stoornis (nummer 12). De onderverdeling van deze secundaire hoofdpijngroep is kort door de bocht weergegeven: hoofdpijn die samenhangt met een somatische aandoening (12.1) en hoofdpijn die samenhangt met een psychotische aandoening (12.2). Indien men geen volledig onderzoek doet volgens de aangegeven criteria, kunnen **alle** hoofdpijnpersonen in groep 12, psychiatrische stoornis, gerubriceerd worden. Wellicht wordt in de toekomst het IHS-classificatie systeem 2004 nader bekeken en eventueel herzien.

Om de samenstelling van de hoofdpijngroep in deze thesis af te bakenen, is gekozen voor de niet-wetenschappelijk onderzochte inclusiecriteria:

- Oorzaak: niet-traumatisch.
- Chronisch =  $x > 3$  maanden, meerdere malen per maand een hoofdpijnaanval.
- Unilateraal = locatie linker- of rechterschedelcompartiment. Niet wisselend of beiderzijds.
- Leeftijdsgroep vanaf 20 jaar (groei / hormonaal enzovoort uitsluiten) en zowel mannelijk als vrouwelijk.

Vooraf de lokalisatie van de hoofdpijn gelegen ter hoogte van het linker- of het rechterschedelcompartiment was voor mij een zeer belangrijk issue, dit in verband met de invloed van de "symmetrische" specifieke osteopathische behandelstrategie bij deze unilaterale hoofdpijnvormen.

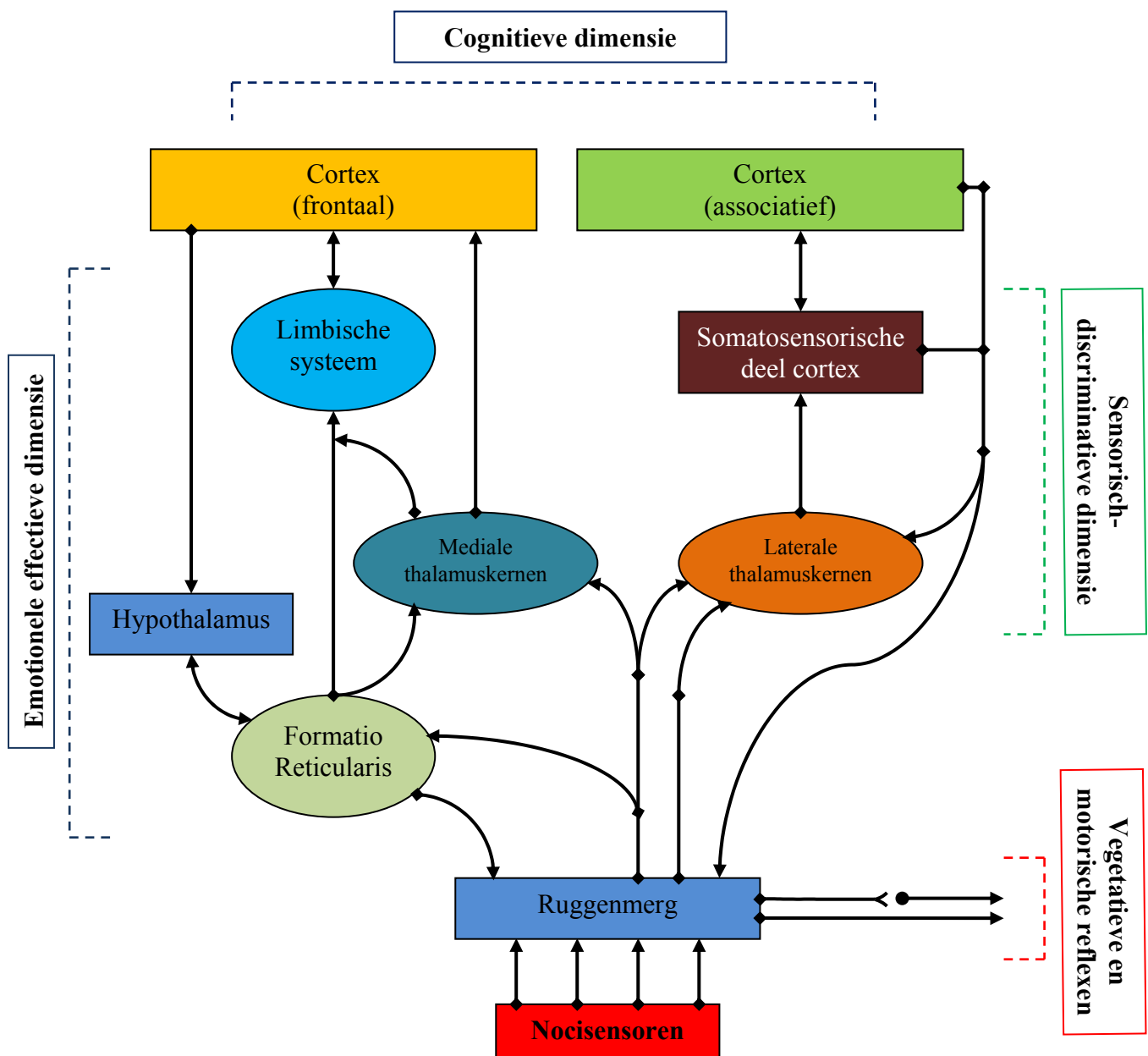
Daar de hoofdpijnvormen, zoals beschreven in hoofdstuk 2, vaak worden behandeld met voorgeschreven medicatie (bijlage 15), met zoals al eerder vermeld de kans op overmatig gebruik (medicatieve hoofdpijn) of een te gering effect ten aanzien van de hoofdpijn, hebben wij ervoor gekozen met een osteopathische behandelstrategie deze hoofdpijngroep te toetsen.

Enkele kanttekeningen zijn te plaatsen bij het gebruik van de VAS-score:

De anamnese inclusief VAS-score<sup>[8,9]</sup>, die een unidimensionele pijnmeting is, had in het hoofdpijnonderzoek uitgebreider en wetenschappelijker onderbouwd kunnen zijn. Door multidimensionele vragenlijsten ten aanzien van pijn, psychosociale omstandigheden, psychosomatiek, intelligentiequotiënt (IQ) en/of emotionele-intelligentiequotiënt (EQ) zouden de wetenschappelijke onderbouwing van het onderzoek hebben verbeterd. Wel moet vermeld worden dat de index van het emotionele-intelligentiequotiënt steeds belangrijker wordt in vergelijking met de voorheen zo belangrijk gekwalificeerde intelligentiequotiënt<sup>[130]</sup>. Door deze lijsten te hanteren worden meerdere dimensies bij de (hoofdpijn)personen getoetst. De dimensies zijn onder andere:

- Sensorische dimensie, geeft de intensiteit, tijdsduur, de lokalisatie en de kwaliteit van de hoofdpijn aan (bonzend, stekend, kloppend enzovoort).
- Affectieve dimensie is de emotionele problematiek zoals angst, depressie, spanning, verdriet, agressie en/of plezier (ook wel de autonome reacties).
- Cognitieve dimensie is de manier waarop de pijn de gedachte van iemand beïnvloedt (eigen schuld, waarom ik) en de interpretatie ervan (er is iets stuk in mijn lichaam), het te verwachten beloop (het gaat wel of niet over) en de opvatting over het omgaan met pijn.

- De gedragsmatige dimensie geeft aan hoe iemand met de pijn omgaat. Naast de verbale uitdrukkingen, als 'au' roepen, klagen, en non-verbale uitdrukkingen, wordt het ook bedoeld als de ondersteuning van een pijnlijk lichaamsdeel, hulpmiddelen en beschermend gedrag.
- De sociaal-culturele dimensie tenslotte beschrijft hoe leeftijd, geslacht, opleiding en culturele factoren, zoals het land van herkomst, van invloed kunnen zijn op iemands pijngedrag<sup>[142]</sup>.



Afbeelding 5.3 Afferente nocisensoriek in relatie met limbische systeem

De multidimensionale benadering van pijn, waarbij pijn wordt omschreven als een combinatie van fysiologische (weefselbeschadiging of nociceptief, hoofdstuk 2), sensorische, psychologische en gedragsmatige dimensies, volgt uit het diagram van Loeser en Jänig<sup>[143]</sup> (afbeelding 1.1,5.3).

In de literatuur worden enkele voorbeelden van gevalideerde vragenlijsten vermeld die in een multidisciplinair pijncentrum worden afgenomen, dit om een duidelijker beeld te krijgen van het pijngedrag van de (hoofd)pijnpatiënt<sup>[144,145]</sup>:

- Pain Catastrophizing Scale (PCS).
- Tampa Scale for Kinesiophobia (Tampa).
- Migraine Disability Assessment (MIDAS).
- Pain Disability Index.
- Multidimensionele Pijnvragenlijst (MPI-DV).
- Pijn Coping en Cognitie Lijst (PCCL).

Enkele voorbeelden van hedendaagse multidimensionale gevalideerde psychologische en psychosomatische vragenlijsten zijn<sup>[146,147,148]</sup>:

- Multidimensionale psychopathologie-indicator, klachtenlijst SCL-90 (SCL-90).
- Vragenlijst arbeid en gezondheid.
- De MPQ-DLV : een standaard Nederlandstalige versie van de McGill pain questionnaire (MPQ-DLV).
- Coping met pijn vragenlijst (CPV).
- Pijn cognitie lijst (PCL-E).
- Vierdimensionale klachtenlijst (4DKL).

Naast de multidimensionale lijsten had het hoofdpijndagboek (bijlage 2) ook meer inzicht in de situatie van de intensiteit van de hoofdpijn kunnen geven vergeleken met de alleen in deze thesis gebruikte VAS-score. Bij de VAS-score is het geheugen van de hoofdpijnpersoon namelijk een belangrijk punt ter beoordeling van de hoofdpijn en hierdoor kunnen er verwringingen ontstaan bij het invullen van de VAS-score.

Het hoofdpijndagboek daarentegen is een dagelijks in te vullen meetinstrument en daarbij kunnen er meerdere items gemeten en ingevuld worden<sup>[149]</sup>.

Belangrijke componenten bij hoofdpijn blijven dus de psychische en emotionele factoren plus het medicatiegebruik. Stress en overmatig medicijngebruik kunnen episodische migraine, door fascilatie van de nocisensoriek, doen overgaan in chronische dagelijkse hoofdpijn<sup>[150]</sup>.

Hier volgen nog enkele kanttekeningen die geplaatst kunnen worden ten aanzien van het gebruik van de VAS-score:

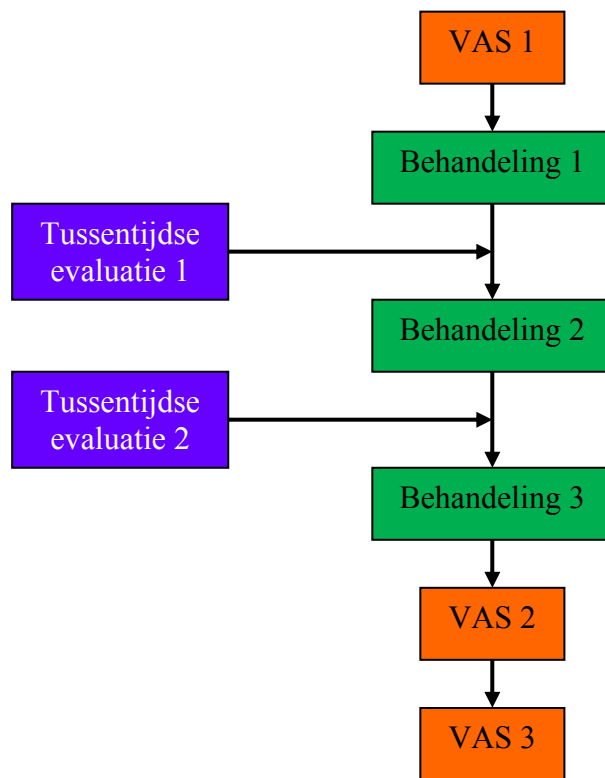
- Enkele personen hebben moeite om een abstracte sensatie van de pijn op een honderd millimeter lange lijn te projecteren.
- De uiterste waarden op de VAS-schaal zijn moeilijk te definiëren en beïnvloeden hierdoor deze markeringen van de hoofdpijnpersoon.
- Tevens hebben personen moeite gehad om de numerieke scorelijsten van de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen in te vullen (omcirkelen).

Bij de numerieke scorelijsten van de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen zijn er kleine fouten ingeslopen, te weten (bijlage 5,12,14):

- Bij de frequentie ook de 0 x per maand vermelden op het in te vullen formulier.
- Bij de duur ook de 0 uur vermelden op het in te vullen formulier.
- Er is een ongelijke verdeling (sprong) gemaakt in de numerieke frequentiescore, namelijk van nummer 5 → nummer 6, te weten eenmaal hoofdpijn per maand naar tweemaal hoofdpijn per week.
- De wetenschappelijke onderbouwing van de in te vullen numerieke frequentie- en duurscorelijsten is te summier.

In een later stadium tijdens het hoofdpijnonderzoek kwam de onderzoeker erachter dat het beter geweest zou zijn als hij het invullen van de hoofdpijnanamnese (bijlage 7) ook had gehanteerd bij de 2<sup>de</sup> VAS-score en bij de 3<sup>de</sup> VAS-score (bijlage 12,14).

Deze evaluatiemomenten zouden de veranderingen zoals de aard, de lokalisatie van de hoofdpijn, de wijziging van klachten aan overige gewrichten en/of aan de viscerale systemen, kunnen weergeven. Om hierdoor na het gehele onderzoek het verloop van de problematiek per individu beter te kunnen omschrijven en weer te geven in de resultaten van het hoofdpijnonderzoek.



Afbeelding 5.4 Stroomdiagram tussentijdse evaluaties gedurende de behandelingsessies

#### De voordelen van de VAS-score

De VAS-score is een unidimensionele meting; deze is zeer eenvoudig en kost betrekkelijk weinig tijd. Verder heeft de VAS-score een wetenschappelijke onderbouwde validiteit voor het weergeven van de subjectieve pijn. De bio-psychosociale multidimensionele pijnmetingen volgens vragenlijsten zijn veel gecompliceerder en tijdrovend. De wetenschappelijke onderbouwing is goed, echter de multidimensionale lijsten geven in de praktijk vaak niet een duidelijker en sneller beeld van de pijn in vergelijking met de unidimensionele meting, de VAS-score<sup>[8,9]</sup>.

Concluderend: de evaluatie van de pijn blijft altijd subjectief, echter van cruciaal belang en zelfs middels de eenvoudigste bevraging is het nuttig om het leed van de pijnpatiënt te bepalen en te behandelen. Behandeling zonder enige evaluatie is immers zinloos.

Deze evaluatie kan door de behandelde personen dagelijks bijgehouden worden in de vorm van een (hoofdpijn)dagboek (bijlage 2).



Na de anamnese werden eerst de belangrijke safetytesten (bijlage 8) afgenomen. Mijns inzien is de wetenschappelijke onderbouwing van de visusbepaling (monoculair, binoculair) te summier. Wel werd duidelijk dat twee personen door een positief testresultaat werden verwezen naar de opticien. Het is alom bekend dat hoofdpijn kan ontstaan door een verminderd gezichtsvermogen<sup>[89,151,152]</sup>.

Bij nader inzien zou ik het scala van safetytesten willen uitbreiden met een test, namelijk de osteoporosetest. Dit omdat de gemiddelde leeftijd van de hoofdpijnpersonen boven de 50 jaar is, het merendeel vrouwen zijn en er in de osteopathische behandelstrategie gemobiliseerd en gemanipuleerd wordt. Daarbij wetende dat de rib de eerste botstructuur is die aangedaan is bij het osteoporotische proces, lijkt het de onderzoeker zeer zinvol om de osteoporosetest uit te voeren als safety.

De uitvoering van de test is eenzijdig in zithouding ter hoogte van de ribben zes tot en met negen. Uitvoering door een hand ventraal en een hand dorsaal op een en dezelfde rib te plaats. Door druk te geven met beide handen naar elkaar toe (compressie) en daarna weer abrupt los te laten wordt de elasticiteit (vering) van de desbetreffende rib bepaald.

Bij een positieve osteoporosetest heeft de rib een duidelijk verminderde veerkracht of zelfs geen vering in vergelijking met de normaal verwachte elasticiteit<sup>[91]</sup>.

Verder moet men in de anamnese rekening houden met de risicofactoren die betrekking hebben op mogelijke fracturen. Deze staan vermeld in de tweede richtlijn van osteoporose<sup>[153]</sup>.

Tussen haakjes wordt de vergrote kans op een fractuur weergegeven:

- Fractuur na het 50<sup>ste</sup> levensjaar (2x).
- Bij een bestaande wervelfractuur (4x).

De overige risicofactoren zijn:

- Positieve familieanamnese, in het bijzonder een heupfractuur bij de moeder (1,5x).
- Laag lichaamsgewicht, onder de 60 kilogram (2x).
- Ernstige immobiliteit (2x).
- Gebruik van corticosteroiden  $\geq 7,5$  mg prednison (equivalent) per dag (2x).

Afhankelijk van de leeftijd komt een fractuur vooral bij een rib, wervel, heup en pols veelvuldig voor. Bij osteoporose is de kans twee- tot viermaal zo groot bij vrouwen in verhouding tot mannen<sup>[154]</sup>.

Opmerkingen ten aanzien van de osteopathische behandeling:

Bij de pariëtale technieken elke keer duidelijke en goede instructie geven aan de personen in verband met de manipulaties. Door een goede uitleg zijn de hoofdpijnpersonen minder gespannen waardoor de stapsgewijze opbouw voor de manipulatie beter verloopt.

De manipulatie op zich via het High-Velocity Low-Amplitude (HVLA) principe levert dan minder problemen op plus de eventuele "napijn" is voor de behandelde personen minder.

De viscerale technieken werden via de plexussen op tijd uitgevoerd. Dit heeft als voordeel dat het makkelijk te plannen is in het totale behandelplan, een groot nadeel is echter dat men van tevoren niet kan bepalen wanneer het desbetreffende orgaan tot ontspanning komt (release).

Verder hadden lokale technieken voor de subdiafragmale organen in de osteopathische behandelstrategie opgenomen kunnen worden, om zo restricties te verminderen en de circulatie te verbeteren plus de neurologische koppeling te maken naar de hoog-cervicale segmenten.

De craniosacrale technieken werden ook op tijd uitgevoerd. Een groot voordeel is dat de totale craniosacrale behandeling van te voren in een bepaald tijdschema was te plannen. Daar komt ook nog bij dat bij een behandeling op basis van tijd er geen sprake was van subjectiviteit van de behandelaar. Een groot nadeel was echter dat bij craniosacrale technieken gestreefd moet worden naar een release (ontspanning) en/of mobilisatie van de behandelde structuren en dit niet op tijd in seconden / minuten te plannen was.

Tevens werd in het onderzoek geen rekening gehouden met het cranial rhythmic impuls oftewel het primaire ademhalingsritme.

Gezien de grote invloed van het limbische systeem op het totale functioneren van het menselijk lichaam in alle dimensies van (hoofd)pijn was er in dit onderzoek te weinig aandacht besteed aan specifieke osteopathische technieken voor thalamus, hypothalamus, hypofyse en epifyse. Wel werden in de laatste twee behandelingen deze structuren in zijn algemeenheid beïnvloed (bijlage 10,11).

## 5.6 Opmerkingen van de hoofdpijnpatiënten

Deze opmerkingen zijn door de hoofdpijnpersonen ingevuld op het begeleidend schrijven bij de 2<sup>de</sup> VAS-score (bijlage 13):

- Meerdere personen hebben zich 's ochtends bij het opstaan en in de loop van de dag duidelijk fitter gevoeld. Er werd gezegd: het lijkt wel of mijn nachtrust veel beter is!
- Hoofdpijn veel eerder weg, zelfs zonder medicatie of met zeer lichte medicatie in plaats van de gebruikelijke zwaardere medicatie.
- Gedurende de eisprong,  $\pm 14$  dagen voor de menstruatie en/of gedurende de gehele menstruatieperiode zijn de hoofdpijnklachten bij meerdere personen duidelijk verminderd.
- Na de behandeling oppassen voor duizeligheid en de behandelde persoon vertellen dat ze het even rustig aan moeten doen. Bijvoorbeeld 5 – 10 minuten in de wachtkamer laten bijkomen.
- Craniosacraal therapie gaf bij veel personen duidelijke ontspanning en verlichting van de hoofdpijn, echter bij twee personen wel wat meer klachten.
- Schouder- en rugklachten werden ook vaak minder door de osteopathische behandeling.
- Hart- en longzone zijn de emotionele zones en kunnen erg gevoelig zijn.
- Ontspanning na de totaalbehandeling is erg groot.
- Geslapen als een baby.
- Na de eerste behandeling al heel goed resultaat.
- Al jaren hoofdpijn, de laatste zes maanden continue hoofdpijn, ongelofelijk na de eerste behandeling geen continue hoofdpijn meer.
- Waarom heeft de huisarts mij niet eerder doorverwezen.
- Na meer dan 40 jaar hoofdpijn helpt eindelijk osteopathie!
- Behandelingen als zeer positief ervaren, prettig, ontspannend en rustgevend. Ik voelde me op mijn gemak, prettig contact.
- Het heeft helaas niet geholpen, maar ik heb de behandelingen als zeer positief ervaren.
- Behandeling als positief ervaren, alleen het "kraken" ervaar ik als onplezierig.
- Na de behandeling wat buikpijn; deze heeft enkele dagen geduurd.
- Vooral de behandeling aan het hoofd als zeer fijn ervaren.
- Mijn ervaring is heel goed, alleen al de rust en de vriendelijkheid zoals ik behandeld ben. Het is jammer dat mijn pijn niet weg is.
- In totaliteit voel ik me, vooral mijn rug, erg bewegelijk en goed.
- Vooral de eerste 2 maanden voelde ik me duidelijk helderder en energiever.

- De pijn in mijn rechterschouder-bovenarm ben ik helemaal kwijt. Super!
- De behandelingen hebben ervoor gezorgd dat de hevigheid van de aanvallen veel minder is. De pijn, als deze komt, is nu goed uit te staan.
- Na een behandeling wat tintelingen gehad in de linkerarm, twee weken later was dit weer weg.
- Ik ben zeer enthousiast, nog maar één keer hoofdpijn gehad. En reeds onder zeer zware stress gewerkt en toen geen hoofdpijn gehad.
- Voor iemand die regelmatige hoofdpijnaanvallen heeft, is het al fijn als hij/zij iemand tegenkomt die de klacht serieus neemt.
- De behandelingen: ik voelde mij in vertrouwde handen.
- Ik heb veel minder last van hoofdpijn, 's nachts in ieder geval niet meer.

### 5.7 Suggesties voor verder onderzoek

- De visie op nog langere termijn bekijken en dit eventueel relateren aan het ziekteverzuim of hier een vermindering is opgetreden ja of neen.
- Andere opzet van behandelstrategie, bijvoorbeeld:
  - Unilaterale behandeling bij unilaterale hoofdpijnproblematiek.
  - Heterolaterale behandeling bij een unilateraal hoofdpijnprobleem (gekruist).
- Osteopathische behandeling pas uitvoeren nadat eerst een goede diagnose gesteld is volgens het IHS-classificatie systeem 2004 (bijlage 1).

Daarna kiezen voor één gediagnostiseerde hoofdpijnvorm en bij deze populatie de specifieke osteopathische behandelstrategie uitvoeren.
- De black box methode gebruiken door eerst een gedegen onderzoek uit te voeren bij de chronische unilaterale hoofdpijnpersonen en daarna overgaan tot een individuele osteopathische behandelstrategie<sup>[104]</sup>.
- VAS-score en numerieke scorelijsten van de frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen verduidelijken door een voorbeeld te geven en/of te werken met kleurstellingen van de verschillende scorelijsten.
- Alle VAS-scores laten invullen in combinatie met een anamnestiche brief (bijlage 7).
- Bij de osteopathische behandelstrategie meer viscerale technieken gebruiken, dit om restricties op te lossen, circulatieverbetering en neurologische beïnvloeding te krijgen naar het hoog-cervicale complex. En zo proberen een vermindering te krijgen van de nocisensorische input ter hoogte van het trigeminocervicale complex.

- Eventueel de aangedane viscera verifiëren met: de Chapmann punten, kinesiologie (relatie pariëtaal, visceraal en craniosacraal), reflexzones van Jarricot enzovoorts.
- Verder osteopathisch onderzoek doen naar de invloed van de nervus trigeminus op een osteopathische behandeling.
- Hoe de unilaterale hoofdpijn zou reageren op een louter en alleen durale osteopathische behandeling.



## Hoofdstuk 6. Conclusie

Het doel van deze thesis was te onderzoeken of een specifieke osteopathische behandeling invloed heeft op de intensiteit, frequentie en de duur van de chronische unilaterale hoofdpijn. De hypothese die hierbij moest worden gestaafd, was de alternatieve hypothese ( $H_1$ ): er is op de VAS-score een significant verschil waarneembaar wat betreft de intensiteit, de frequentie en de duur bij personen met chronische unilaterale hoofdpijnklachten tussen de twee meetmomenten, vóór en na drie specifieke osteopathische behandelingen.

De derde meting heeft aangetoond dat tweeënhalve maand na de laatste behandeling de chronische unilaterale hoofdpijn bij de proefpersonen gemiddeld duidelijk verminderd bleef ten aanzien van de intensiteit (VAS), frequentie en de duur, vergeleken met de hoofdpijn vóór de gegeven osteopathische behandelingen.

Hoewel men de laatste jaren steeds meer te weten is gekomen over de pathofysiologie van de verschillende hoofdpijnvormen, zijn de exacte oorzaken nog steeds niet bekend. Wel is duidelijk dat het totale trigeminocervicale complex met zijn omliggende structuren een zeer belangrijke rol inneemt ten aanzien van de nociceptieve verwerking van de hoofdpijnvormen. Voor mij werd in dit onderzoek duidelijk dat de personen met chronische unilaterale hoofdpijn na drie behandelingen konden aangeven of de gegeven osteopathische behandelstrategie effectief was, dit natuurlijk in combinatie met hun eigen autoregulatiemechanisme. Twee weken na de drie osteopathische behandelingen, dit wil zeggen na invullen van de tweede VAS-score, kon er een keuze gemaakt tussen:

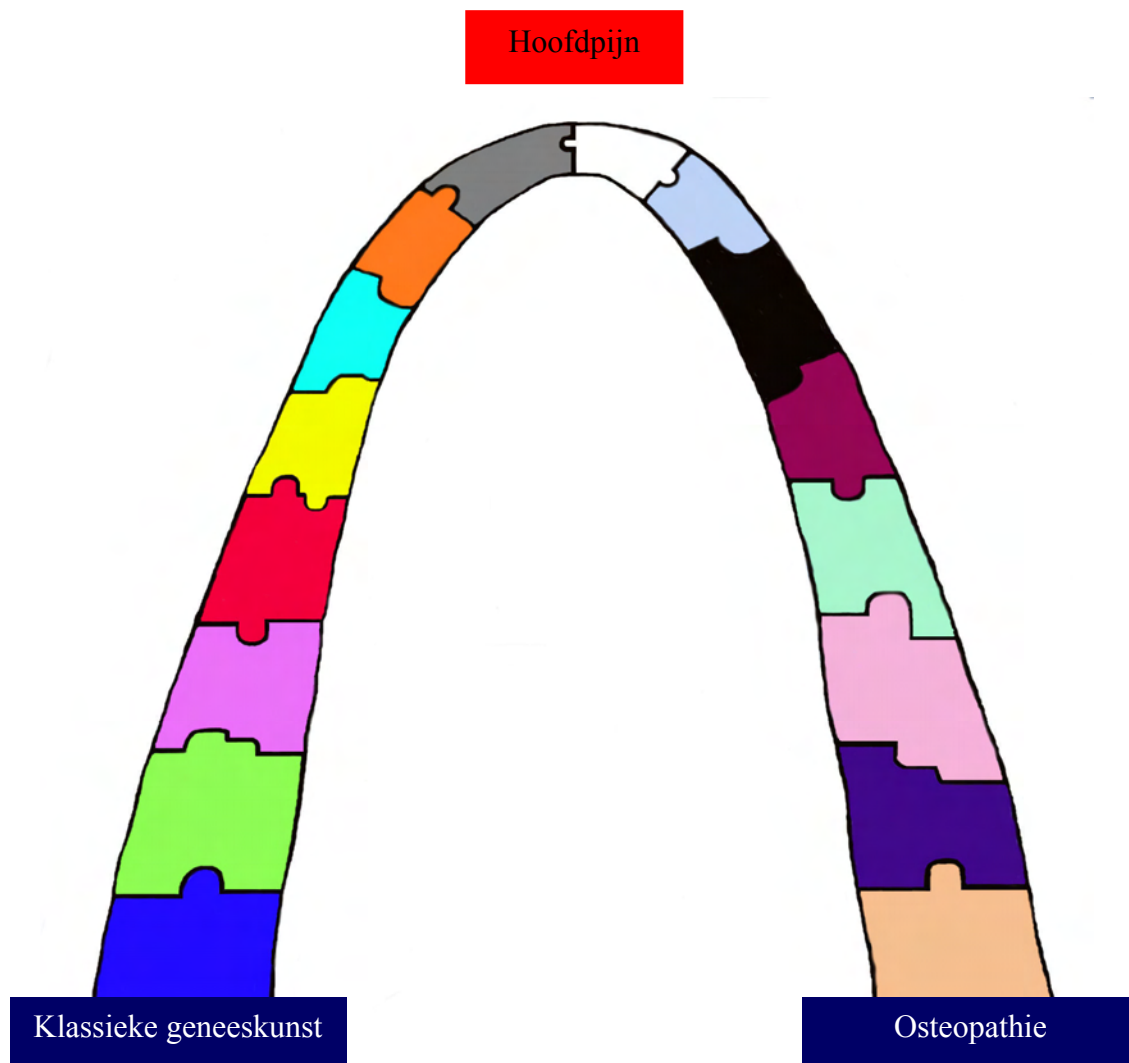
- Het verwijzen van de desbetreffende persoon naar de huisarts en/of andere discipline in verband met geen effectief behandelresultaat.
- Voortzetten van de osteopathische behandelsessie om het autoregulatiemechanisme verder te verbeteren.
- Stoppen met de behandelingen, daar het eindresultaat al werd behaald.

De pijn die gemeten werd, zal ook in de nabije toekomst een subjectief gegeven blijven. Daar er geen ander meetinstrument voorhanden was, werd het onderzoek naar de intensiteit van de chronische unilaterale hoofdpijn gemeten middels de VAS-score<sup>[8,9]</sup>. De frequentie en de duur van de hoofdpijnaanvallen werden middels de twee numerieke scorelijsten gemeten.

Het zou te voorbarig zijn om middels dit onderzoek uit te komen op een evident bewijs ten aanzien van de osteopathische behandelstrategie bij de chronische unilaterale hoofdpijn.

Door verder onderzoek vanuit de klassieke geneeskunst en de osteopathie kunnen de filosofie en de behandelstrategie ten aanzien van de hoofdpijnvormen worden uitgebreid om misschien in de toekomst een brug te slaan tussen beide geneeswijzen.

Tot slot vermeldt de onderzoeker dat in de nabije toekomst een onderzoek gestart gaat worden naar de invloed van een specifieke osteopathische behandelstrategie bij kinderen / jongeren onder de 20 jaar met hoofdpijnklachten.



Afbeelding 6.1 Brug!



Bas van Berge Henegouwen  
Distelstraat 1  
5552 ER Valkenswaard  
040 – 2012855  
[info@cbtdenieuwevelden.nl](mailto:info@cbtdenieuwevelden.nl)



---

## Referenties

- [1] Bomhof M., Wieberdink E. (1997) Hoofdpijn ?! Ketting Partners BV, Rotterdam
- [2] Wouden van der J., Pas van der P. et al. (1999) Headache in children in Dutch general practice. *Cephalalgia*; 19, 147-50
- [3] Nederlandse Vereniging van hoofdpijn patiënten (NVvHP) (2008) Amersfoort  
[Http://www.hoofdpijnpatienten.nl/](http://www.hoofdpijnpatienten.nl/)
- [4] Mannix L. (2001) Epidemiology and impact of primary headache disorders. *The Medical clinics of North America*; 85, 887-95
- [5] Ferrari M., Haan J. (2004) Alles over hoofdpijn en aangezichtspijn. Bruna Uitgevers derde druk, Utrecht
- [6] Knuisting Neven A., Bartelink M., Jongh de T. et al. (2004) NHG-Standaard Hoofdpijn M19. *Wet 2004*; 46(9): 411-22  
[Http://nhg.artsennet.nl/upload/104/standaarden/M19/start.htm](http://nhg.artsennet.nl/upload/104/standaarden/M19/start.htm)
- [7] Teussink F. (2008) FT Photography, commissioned, modellen: Sylvia, Marieke, Wieneke, Annelies, Astrid, Deventer  
[Http://www.femketeussink.nl/](http://www.femketeussink.nl/)
- [8] Sim J., Waterfield J. (1997) Validity, reliability and responsiveness in the assessment of pain. *Physiotherapie Theorie and Practice*; 13, 23-37
- [9] Kim E., Buschmann M. (2006) Reliability and validity of the faces pain scales with older adults. *International journal of nursing studies*; 43, 447-456
- [10] Rohof O. (2002) Radiofrequency treatment of peripheral nerves. *Pain Practice, the official journal of World Institute of Pain*; 2(3):257-60.
- [11] International Association for the Study of Pain, IASP. (1979) *Pain*; 6:249-52
- [12] [Http://www.schmerzzentrum.ch/\\_pdf/2005\\_broschuere\\_szz.pdf](http://www.schmerzzentrum.ch/_pdf/2005_broschuere_szz.pdf)
- [13] Plaghki L., Mouraux A. (2003) How do we selectively activate skin nociceptors with a high power infrared laser? *Physiology and biophysics of laser stimulation. Clinical Neurophysiology*; 33:269-77
- [14] Aggugia M. (2003) Neurophysiology of pain. *Neurological Science*; 24 Suppl 2:S57-60
- [15] Braz J., Nassar M., Wood J., Basbaum A. (2005) Parallel "pain" pathways arise from subpopulations of primary afferent nociceptor. *Neuron*; 15;47(6):787-93

- [16] Fu X., Zhu Z., Wang Y., Wu G. (2007) Regulation of proinflammatory cytokines gene expression by nociceptin/orphanin FQ in the spinal cord and the cultured astrocytes. *Neuroscience*; 5,144(1):275-85
- [17] Schelpen J. (2002 – 2005) *Neurologie lessen*, The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent / Maarssen
- [18] Wall P., Melzack R. (1999) *Textbook of pain* fourth edition. Churchill Livingstone, Edinburgh
- [19] Vissers K. (2006) The clinical challenge of chronic neuropathic pain. *Disability and rehabilitation*; 30;28(6):343-9
- [20] Witting N., Kupers R., Svensson P., Jensen T. (2006) A PET activation study of brush-evoked allodynia in patients with nerve injury pain. *Pain*; 120:145-54
- [21] Friedman A., Merrit H. (1959) *Headache: Diagnosis and Treatment*. Philadelphia, FA Cavis Company
- [22] [Http://www.medterms.com/script/main/art.asp?articlekey=11396](http://www.medterms.com/script/main/art.asp?articlekey=11396)
- [23] *The international classification of headache disorders* (2004) second edition, *Cephalgia*; 24(suppl 1): 1-160
- [24] Clinch C. (2001) Evaluation of acute headaches in adults. *American family physician*, 15;63(4):685-92
- [25] Donker G. et al. (1992) *Hoofdbrekens en kopzorgen. Epidemiologie en handelen van patiënt en huisarts bij migraine en andere vormen van hoofdpijn*. Utrecht: NIVEL
- [26] Russell M. (2007) Genetics in primary headaches. *The journal of headache and pain*; 8(3):190-5.
- [27] Ferrari M., Haan J. (2002) The genetics of migraine: implications for treatment Approaches. *Journal of Neural Transmission*; 63:111-27
- [28] Olesen J. (1991) Clinical and pathophysical observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain*; 46:125-32
- [29] Sprenger T., Valet M., Platzer S., Pfaffenrath V., Steude U., Tolle T. (2005) SUNCT: bilateral hypothalamic activation during headache attacks and resolving of symptoms after trigeminal decompression. *Pain*; 113(3):422-6.
- [30] Ahn N., Ahn U., Ipsen B., An HS. (2007) Mechanical neck pain and cervicogenic headache. *Neurosurgery*; 60(1 Suppl):S21-7
- [31] Silberstein S., Lipton R., Goadsby P., Ferrari M. (2006) *Hoofdpijn in de klinische Praktijk*. Maarn, Prelum Uitgevers

- 
- [32] Mitsikostas D., Thomas A. (1999) Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia*; 19:211-17
- [33] Oostendorp R. (1988) Functionele vertebrobasilaire insufficiëntie: onderzoek en Behandeling. PhD Thesis, Nijmegen, Nederland: Katholieke Universiteit Nijmegen
- [34] Mirzai R., Chang C., Greenspan A., Gerschwin ME. (1999) The pathogenesis of osteonecrosis and the relationships to corticosteroids. *Journal Asthma*; 36:77-95
- [35] [Http://www.studiosus.nl/summary/files/pathofysiologie.doc](http://www.studiosus.nl/summary/files/pathofysiologie.doc)
- [36] Mueller L. (2007) Diagnosing and managing migraine headache. *The Journal of the American Osteopathic Association*; 107(10 Suppl 6):ES10-6
- [37] Granella F. et al. (1993) Migraine with and without aura and reproductive life events: a clinical epidemiological study in 1300 women. *Headache*; 33:385-9
- [38] Kuperfermann I. (1985) Hypothalamus en limbic system II. Motivation In: Kendal E., Schwartz J. et al. *Principles of neural science*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 626–35
- [39] Cutrer F., O'Donnell A., Sanchez del Rio M. (2000) Functional neuroimaging: enhanced understanding of migraine pathophysiology. *Neurology*; 55(9 Suppl 2):S36-45
- [40] Bartolini M., Baruffaldi R., Paolino I., Silvestrini M. (2005) Cerebral blood flow changes in the different phases of migraine. *Functional neurology*; 20(4):209-11
- [41] Hadjikhani N., Sanchez del Rio M., Wu O. et al. (2003) Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Science*; 98:4687-92
- [42] [Http://www.encyclo.nl](http://www.encyclo.nl)
- [43] Olesen J., Diener H., Husstedt I. et al. (2004) Calcitonin Gene-Related Peptide Receptor Antagonist BIBN 4096 BS for the Acute Treatment of Migraine. *The New England journal of medicine*; 350,1104-1110
- [44] Brewerton T., Murphy D., Mueller E., Jimerson D. (1988) Induction of migraine like headaches by the serotonin agonist m-chlorophenylpiperazine. *Clinical pharmacology and therapeutics*; 43:605-9
- [45] Goldstein D., Roon K., Offen W. et al. (2001) Selective serotonin 5-HT<sub>1F</sub> receptor agonist LY334370 for acute migraine, a randomized controlled trial. *The Lancet*; 358: 1230-4
- [46] Goadsby P., Hoskin K., Storer R., Edvinsson L., Conner H. (2002) Adenosine (A<sub>1</sub>) receptor agonist inhibit trigeminovascular nociceptive transmission. *Brain*; 1392-401
-

- [47] Goadsby P., Akerman S., Storer R. (2002) Evidence for postjunctional serotonin (5HT1) receptors in the trigeminal nucleus caudalis. *Annals of neurology*; 40(7):911-7
- [48] Bartoc C., Frumento R., Jalbout M. et al. (2006) A randomized, double-blind, placebo-controlled study assessing the anti-inflammatory effects of ketamine in cardiac surgical patients. *Journal of cardiothoracic vascular. Anesthesia*; 20(2):217-22
- [49] Matharu M., Cohen A., McGonigle D., Ward N., Frackowiak R., Goadsby P. (2004) Posterior hypothalamic and brainstem activation in hemicrania continua. *Headache*; 44(8):747-61.
- [50] Samsam M., Covenas R., Ahangari R. et al. (2000) Simultaneous depletion of neurokinin A, substance P and calcitonin gene-related peptide from the caudal trigeminal nucleus of the rat during electrical stimulation of the trigeminal ganglion. *Pain*; 84:389-95
- [51] Woolf C. (2000) Central sensitization: implications for the pathogenesis of headache. In Rose F., et al. *Towards migraine*. Elsevier; 173-81
- [52] May A. (2003) The trigeminovascular system in the human; Cerebral blood flow, functional imaging and primary headache. *Der Nervenarzt*; 74(12):1067-77
- [53] May A., Bahra A., Buchel C. et al. (2000) PET en MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain. *Neurology*; 55;1328-35.
- [54] Mosek A., Swanson J., O'Fallon W. et al. (1999) CSF opening pressure in patients with chronic daily headache. *Cephalalgia*; 19: 323
- [55] Scher A., Stewart W., Liberman J., Lipton R. (1998) Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache*; 38:497-506
- [56] Cranenburgh van B. (2004) *Segmentale verschijnselen, een bijdrage aan diagnostiek en therapie, derde druk*, Bohn Stafleu van Loghum, Houten
- [57] Cranenburgh van B. (1997) *schema's fysiologie tweede druk*, Elsevier / De Tijdstroom, Maarssen
- [58] Cock de H. (2007 – 2008) *Viscerale integratie lessen*, The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent / Maarssen
- [59] Bomhof M., Zwan van der J., (1995) *101 vragen over hoofdpijn, Tweede herziene druk van Reemst*, Amstelveen
- [60] [Http://www.natuurinformatie.nl/nm.dossiers/natuurdatabase.nl/i003299.html](http://www.natuurinformatie.nl/nm.dossiers/natuurdatabase.nl/i003299.html)
- [61] Schünke M., Sculte E., Schumacher U., Voll M., Wesker K. (2007) *Prometheus anatomische atlas. Hoofd en zenuwstelsel* Bohn Stafleu van Loghum, Houten

- 
- [62] Lohman A. (2004) Vorm en beweging, leerboek van het bewegingsapparaat van de Mens. tiende editie, Bohn Stafleu van Loghum, Houten
- [63] Kuks J., Snoek J. (2007) Klinische Neurologie, zeventiende druk, Bohn Stafleu van Loghum, Houten
- [64] Wassenhove van K. (2005 – 2006) Fysiologie en pathologie lessen, The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent / Maarssen
- [65] Foreman R. (2000) Integration of viscerosomatic sensory input at the spinal level. Progress in Brain Research, Review Elsevier; 122:209-21.
- [66] Baekelandt L. (2007) Buikpijn in al haar vormen  
[Http://www.plusmagazine.be/nl/gezondheid/aandoeningen/artikel/181/](http://www.plusmagazine.be/nl/gezondheid/aandoeningen/artikel/181/)
- [67] Benarroch E. (2007) Enteric nervous system: Functional organization and neurologic implications. Neurology; 69,1953-1957
- [68] Häuser W., Lempa M., Jänig W. (2002) Visceral pain a neglected phenomenon in pain therapy and research? Schmerz, Germany; 16(6):425-8
- [69] Buenaver L., Edwards R., Smith M., Gramling S., Haythornthwaite J. (2007) Catastrophizing and Pain-Coping in Young Adults: Associations With Depressive Symptoms and Headache Pain. Journal of Pain; 28
- [70] Klinke R., Silbernagl S. (2003) Lehrbuch der physiologie vierte auflage. Stuttgart, Thieme Verlag
- [71] Sutherland W. (1939) The cranial bowl. Mankato, MN (Reprinted by the Osteopathic Cranial Association. Meridian)
- [72] Verbeek M., Reus de H., Weykamp C. (2003) Oligoklonale IgG-banden in liquor en Serum. Tijdschrift voor neurologie en neurochirurgie, volume; 104 nummer 6
- [73] Wall van der E. (2008) Verhoogde hersendruk, oorzaak onbekend en sinustrombose  
[Http://www.pseudotumorcerebri.nl/medischeinfo.html#Introductie](http://www.pseudotumorcerebri.nl/medischeinfo.html#Introductie)
- [74] Whitaker R., Borley N. (2005) Instant Anatomy third edition. Blackwell publishing  
[Http://www.blackwellpublishing.com/](http://www.blackwellpublishing.com/)
- [75] Verbist B. (2006) LUMC Leiden, Nederlandse Vereniging voor Radiologie, EduRad, nummer 54; 14-15 / 16-17
- [76] Scheepmaker J., et al. (2006) Factsheets for the (eco)toxicological risk assessment strategy of the National Institute for Public Health and the Environment RIVM report part VI; 601516014
- [77] Peeters L. (2005) Integratie en toegepaste principes in de osteopathie eerste druk, Dilegentia uitgeverij, Oostakker
-

- [78] Hinkelthein E., Zalpour C. (2006) Diagnose- und Therapiekonzepte in der Osteopathie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg
- [79] Magoun H. (1966) Osteopathy in the cranial field. Second edition. Kirksville, MO: Journal Publishing Company
- [80] Farasyn A. (1999) New hypothesis for the origin of cranio-sacral motion. Journal of Bodywork and Movement Therapies, Volume 3, Issue 4; Pages 229 - 237
- [81] Mil P. (2004) De effectiviteit van osteopathie bij vrouwen met migraine zonder aura. Thesis, The International Academy Of Osteopathy (IAO) Gent / Maarssen
- [82] Parmentier J., Pauwels I. (2003 – 2006) Lessen Craniosacrale therapie, The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent / Maarssen
- [83] Clauzade M., Marty J. (2007) Orthoposturodentie 2. Seo Editeur, Perpignan  
[Http://www.dentalespace.com/dentiste/formation/54-concept-postural.htm](http://www.dentalespace.com/dentiste/formation/54-concept-postural.htm)
- [84] Molen van der C. (1999) Acupunctuur leer- en handboek van praktische acupunctuur vierde druk. Elsevier, Tijdstroom, Maarssen
- [85] Kunz K., Kunz B. (1991) Hand- en voetreflexologie. Ankh-Hermes
- [86] [Http://www.baarle.com/](http://www.baarle.com/)
- [87] Stalman W., Scheltens T., Burgers J., et al. (2006) NHG-Standaard Cardiovasculair Risicomanagement (M84)  
[Http://nhg.artsennet.nl/uri/?uri=AMGATE\\_6059\\_104\\_TICH\\_R183129611676033](http://nhg.artsennet.nl/uri/?uri=AMGATE_6059_104_TICH_R183129611676033)
- [88] [Http://www.ootech.nl/](http://www.ootech.nl/)
- [89] Cleveringa J., Oltheten J., Blom G., Baggen M., Wiersma T. (2001) NHG-Standaard Refractatieafwijkingen (M12)  
[Http://nhg.artsennet.nl/upload/104/standaarden/M12/start.htm](http://nhg.artsennet.nl/upload/104/standaarden/M12/start.htm)
- [90] CBR Afdeling Medische zaken (2000) Regeling eisen medische rijgeschiktheid. Bijlage bij de Regeling eisen geschiktheid 2000 Stoornissen van het gezichtsorgaan 14 – 15 Den Haag  
[Http://rijbewijs.cbr.nl/pdf/Regeling%20eisen%20geschikt%202000.pdf](http://rijbewijs.cbr.nl/pdf/Regeling%20eisen%20geschikt%202000.pdf)
- [91] Cock H. de (2006) Lessen hart en longen, The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent / Maarssen
- [92] Horstink M., Haaxma C., Bloem B., Duysens J., Babinski. (2007) Pseudo-Babinski, and dystonia. Archives of Neurology; 64(8):1207-9
- [93] Bogousslavsky J., Brenner S., Khatri B., Ronthal Mvan Gijn J. (2006) Should the Babinski sign be part of the routine neurologic examination? Neurology; 23,66(10):1607-9



- 
- [94] Simon H., Niederkorn K., Horner S., Duft M., Schröckenfuchs M. (1994) Effect of head rotation on the vertebrobasilar system. A transcranial Doppler ultrasound contribution to the physiology. *HNO Germany*; 42(10):614-8
- [95] Leids Universitair Medisch Centrum (LUMC)  
[Http://www.lumc.nl/5010/Vaat/LichamelijkOnderzoekvatenmain.htm#souffle](http://www.lumc.nl/5010/Vaat/LichamelijkOnderzoekvatenmain.htm#souffle)
- [96] Penning L. (1978) Normal movements of cervical spine. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*; 130,317-326
- [97] Larson J, Peeters L. et al, (2002 – 2008) *Osteopathische behandeltechnieken*, The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent / Maarssen
- [98] [Http://nl.wikipedia.org/wiki/Statistiek](http://nl.wikipedia.org/wiki/Statistiek)
- [99] Nijhuis V. (2002) *Hoofdpijn en Osteopathie, Wetenschappelijke onderzoek-verkenning en behandelrichtlijnen*. Thesis The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent
- [100] Garten H. (2000) *Applied Kinesiology als functionelle Neurologie*. *Manuelle Medizin und Osteopathische Medizin*; 38,120-164
- [101] Aelbrecht P. (2008) *Homo Energeticus, Pak je energietekorten aan en voel je opnieuw fit en gezond vierde druk*. Stansaard uitgeverij, Antwerpen
- [102] Taubert K., Langer H. (1991) Headache: documentation and available research. *Zeitschrift für ärztliche Fortbildung (Jena)*; 25,85(1-2):14-7
- [103] Rodríguez R., Saccone J., Véliz M. (2004) Headache and liver disease: is their relationship more apparent than real? *American journal of digestive disease*; 49(6):1016-8
- [104] Tintelen van M. (2001) *Onderzoek naar de effectiviteit van osteopathie bij de behandeling van migrainepatiënten. Een onderzoek volgens de 'black box' benadering*. Thesis verdedigd voor de jury van de Belgische Vereniging voor Osteopathie, Antwerpen  
[Http://nvo-vereniging.webadres.nu/content/de\\_osteopaat%2C\\_magazine](http://nvo-vereniging.webadres.nu/content/de_osteopaat%2C_magazine)
- [105] Anderson R., Seniscal C. (2006) A comparison of selected osteopathic treatment and relaxation for tension-type headaches. *Headache*; 46(8):1273-80
- [106] Goldstein B. (2002) Anatomic issues related to cervical and lumbosacral radiculopathy. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*; 13(3):423-37
- [107] Masini M., Paiva W., Araújo A. (2005) Anatomical description of the facet joint innervation and its implication in the treatment of recurrent back pain. *Journal of neurosurgical sciences*; 49(4):143-6
-

- [108] Sato A., Sato Y., Schmidt R. (1997) The impact of somatosensory input on autonomic functions. *Reviews of Physiology, Biochemistry & Pharmacology*; 130:1-328
- [109] Oostendorp R., Hagens L. (1982) Somatosympatische reflexactiviteit in het kader van de manuele therapie, N.A.O.G. Delft; 106-114.
- [110] Cyriax J. (1947) *Textbook of Orthopaedic Medicine Volume I Diagnosis of soft Tissue Lesions*, Bailliére Tindall en Cassell
- [111] Martínez-Segura R., Fernández-de-las-Peñas C., Ruiz-Sáez M. et al. (2006) Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*; 29(7):511-7
- [112] Bronfort G., Assendelft W., Evans R., Haas M., Bouter L. (2001) Efficacy of spinal manipulation for chronic headache: a systematic review. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*; 24(7):457-66
- [113] Fernández-de-las-Peñas C., Alonso-Blanco C. et al. (2006) Methodological quality of randomized controlled trials of spinal manipulation and mobilization in tension-type headache, migraine, and cervicogenic headache. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*; 36(3):160-9
- [114] Keil G., Ankermann K., Taubert K. (1988) Headache caused by functional discordance of the pelvis? *Zeitschrift für ärztliche Fortbildung (Jena)*; 82(24):1261-2
- [115] Hecke M., Vermeulen F., Cock de H. (2001 - 2006) *Lessen het bekken en organen in het kleine bekken*. The International Academy of Osteopathy (IAO), Gent / Maarssen
- [116] Grgić V. (2005) The sacroiliac joint dysfunction: clinical manifestations, diagnostics and manual therapy. *Lijec Vjesn*; 127(1-2):30-5
- [117] Mameren van H., Sanches H., Beurgens J., Drukker J. (1992) Cervical spine motion in the sagittal plane II. Position of segmental averaged instantaneous centers of rotation: a cineradiographic study. *Spine*; 17(5):467-74.
- [118] Jull G., Trott P., Potter H., Zito G. et al. (2002) A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine*; 1,27(17):1835-43; discussion 1843
- [119] Humphreys B., Kenin S., Hubbard B., Cramer G. (2003) Investigation of connective tissue attachments to the cervical spinal dura mater. *Clinical Anatomy*; 16(2):152-9

- 
- [120] Alix M., Bates D. (1999) A proposed etiology of cervicogenic headache: the neurophysiologic basis and anatomic relationship between the dura mater and the rectus posterior capitis minor muscle. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*; 22(8):534-9
- [121] Cibulka M. (2006) Sternocleidomastoid muscle imbalance in a patient with recurrent headache. *Manual therapy*; 11(1):78-82. Erratum in: *Manual therapy*, 11(4):352.
- [122] Bronfort G., Nilsson N., Haas M., Evans R., et al. (2004) Non-invasive physical treatments for chronic / recurrent headache; CD001878
- [123] Nelson C., Bronfort G., Evans R., Boline P., Goldsmith C., Anderson A. (1998) The efficacy of spinal manipulation, amitriptyline and the combination of both therapies for the prophylaxis of migraine headache. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*; 21(8):511-9.
- [124] *Massage Therapy Myoskeletal Alignment Techniques* (2002) *Massage magazine's*, issues Jan/Feb, Mar/Apr, May/June.
- [125] Benarroch E. (2006) Pain-autonomic interactions. *Journal of the Neurological Sciences*; 27 Suppl 2:S130-3
- [126] Cortelli P., Pierangeli G. (2003) Chronic pain-autonomic interactions. *Journal of the Neurological Sciences*; 24 Suppl 2:S68-70
- [127] McMillin D., Richards D., Mein E., Nelson C. (1999) The abdominal brain and enteric nervous system. *Journal of alternative and complementary medicine New York*; 5(6):575-86
- [128] Jarman J. (1993) Biogenic Amines; 9(5/6):441  
[Http://www.kopzorgen.nl/onderzoek.html](http://www.kopzorgen.nl/onderzoek.html)
- [129] [Http://www.gezondheid.be/index.cfm?fuseaction=art&art\\_id=516](http://www.gezondheid.be/index.cfm?fuseaction=art&art_id=516)
- [130] Servan-Schreiber D. (2007) *uw Brein als Medicijn zeventiende druk*. Kosmos Uitgevers, Utrecht / Antwerpen
- [131] NHG-patiëntenfolder (2006) Hoofdpijn  
[Http://www.artsenapotheke.nl/c4327/p2](http://www.artsenapotheke.nl/c4327/p2)
- [132] Kostopoulos D., Keramidas G. (1992) Changes in elongation of falx cerebri during craniosacral therapy techniques applied on the skull of an embalmed cadaver. *Journal of Craniomandibular Practice*; 10:9-12.
- [133] Zanakis M., Dimeo J., Madoma S. et al (1996) Objective measurement of the CRI with manipulation and palpation of the sacrum [abstract]. *Journal of the American Osteopathic Association*; 96(9):55.5.
-

- [134] Frymann V., Carney R., Springall P. (1992) Effect of osteopathic medical management on neurologic development in children. *Journal of the American Osteopathic Association*; 92(6):729-44.
- [135] Dare A., Balos L., Grand W. (2003) Neural-dural transition at the medial anterior cranial base: an anatomical and histological study with clinical applications. *Journal of Neurosurgery*; 99(2):362-5.
- [136] Wolbers J., Alphen van H., Penning L. (1992) Quantitative scintigraphy of the intracranial extracellular fluid spaces. *Radiologisch proefschrift, Amsterdam (VU)*
- [137] Zweedijk T. (2001) Drainage van de veneuze sinussen; een waardevolle techniek? *De Osteopaat*; jaargang 2 nr 2, 12-15
- [138] Punito M. (2000) Prophylaxe und Therapie von Migräne mit Craniosacral Integration. Aisenpreis  
[Http://cranioverband.net/migraene.html](http://cranioverband.net/migraene.html)
- [139] Caldemeyer K., Mathews V., Azzarelli B., Smith R. (1997) The jugular foramen: a review of anatomy, masses, imaging characteristics. *Radiographics*; 17(5):1123-39
- [140] Wiedels N., Haan J., Knuistingh Neven A. et al. (2001) Chronische dagelijkse hoofdpijn en overmatig gebruik van hoofdpijnmedicatie. Alphen aan de Rijn, van Zuiden Communications
- [141] Knuistingh Neven A., huisarts-epidemioloog (2004) Medicatieafhankelijke hoofdpijn. afdeling Huisartsgeneeskunde, LUMC, Leiden
- [142] Rutten F. (2005) Pijnbestrijding op de spoed eisende hulp (SEH). Triage, Tijdschrift Nederlandse Vereniging Spoedeisende Hulp Verpleegkundigen
- [143] Jänig W., Baron R. 2003 'Complex Regional Pain Syndrome: Mystery explained?' *Lancet Neurology*; 2(11):687-697
- [144] [Http://www.fysiovandertas.nl/onderzoekprotocollen.htm](http://www.fysiovandertas.nl/onderzoekprotocollen.htm)
- [145] [Http://www.pijn.com/PCCLdeel2.pdf](http://www.pijn.com/PCCLdeel2.pdf)
- [146] [Http://www.orthopedagogiek.com/specifieke\\_testen.htm](http://www.orthopedagogiek.com/specifieke_testen.htm)
- [147] [Http://test.startpagina.nl/](http://test.startpagina.nl/)
- [148] Terluin B., van Marwijk W., Adèr J., Vet de C et al. (2006) The Four-Dimensional Symptom Questionnaire (4DSQ): a validation study of a multidimensional self-report questionnaire to assess distress, depression, anxiety and somatization. *BMC Psychiatry*; 22;6:34
- [149] Andrasik F., Holroyd K. (1980) Reliability and concurrent validity of headache questionnaire data. *Headache*; 20(1):44-6

- [150] Meng I., Cao L. (2007) From migraine to chronic daily headache: the biological basis of headache transformation. *Headache*; 47(8):1251-8
- [151] Harle D., Evans B. (2006) The correlation between migraine headache and refractive errors. *Optometry and Vision Science*; 83(2):82-7.
- [152] Grimmer K., Blizzard L., Dwyer T. (1999) Frequency of headaches associated with the cervical spine and relationships with anthropometric, muscle performance, and recreational factors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*; 80(5):512-21
- [153] Osteoporose Tweede Herziene Richtlijn (2002) Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg, CBO Utrecht Van Zuiden Communications B.V. Alphen aan den Rijn  
[Http://www.cbo.nl/product/richtlijnen/folder20021023121843/osteoporose.pdf/view](http://www.cbo.nl/product/richtlijnen/folder20021023121843/osteoporose.pdf/view)
- [154] [Http://www.gezondheid.be/index.cfm?fuseaction=art&art\\_id=310](http://www.gezondheid.be/index.cfm?fuseaction=art&art_id=310)

### **Afbeeldingen en tabellen in deze thesis komen voornamelijk uit:**

- Hoofdpijn in de klinische praktijk (2006) Prelum Uitgevers, Maarn
- Instant Anatomy (2005) Blackwell publishing, Oxford
- Netter: Atlas der Anatomie des Menschen (2003) Thieme Verlag, Stuttgart
- Prometheus: Anatomische atlasen (2005 - 2007) Deel 1, 2 en 3 Bohn Stafleu van Loghum, Houten
- Sobotta: Atlasen van de menselijke anatomie (2000 - 2006) deel 1 en 2, Bohn Stafleu van Loghum, Houten



---

## Bijlage 1. IHS-classificatiesysteem 2004

### A. Primaire hoofdpijnvormen

#### 1. Migraine

- 1.1 Migraine zonder aura
- 1.2 Migraine met aura
- 1.3 Periodieke syndromen bij kinderen, die meestal voorlopers van migraine zijn
- 1.4 Retinale migraine
- 1.5 Complicaties van migraine
- 1.6 Waarschijnlijke migraine

#### 2. Spanningshoofdpijn

- 2.1 Niet-frequente episodische spanningshoofdpijn
- 2.2 Frequente episodische spanningshoofdpijn
- 2.3 Chronische spanningshoofdpijn
- 2.4 Waarschijnlijke spanningshoofdpijn

#### 3. Clusterhoofdpijn en andere trigeminale autonome cefalalgieën

- 3.1 Clusterhoofdpijn
  - 3.1.1. Episodische clusterhoofdpijn
  - 3.1.2. Chronische clusterhoofdpijn
- 3.2 Paroxismale hemicrania
- 3.3 Kortdurende unilaterale neuralgiforme hoofdpijnaanvallen met conjunctivale injectie en traanvorming (SUNCT – Shortlasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).
- 3.4 Waarschijnlijke trigeminale autonome cefalalgie

#### 4. Andere primaire hoofdpijnvormen

- 4.1 Primaire stekende hoofdpijn
- 4.2 Primaire hoofdpijn na hoesten
- 4.3 Primaire inspanningshoofdpijn
- 4.4 Primaire hoofdpijn die samenhangt met seksuele activiteit
- 4.5 Slaaphoofdpijn
- 4.6 Primaire donderslaghoofdpijn
- 4.7 Hemicrania continua
- 4.8 Plotseling optredende dagelijkse hoofdpijn

## **B. Secundaire hoofdpijnvormen**

### **5. Hoofdpijn die samenhangt met een hoofd- en/of nektrauma**

- 5.1 Acute posttraumatische hoofdpijn
- 5.2 Chronische posttraumatische hoofdpijn
- 5.3 Acute hoofdpijn die samenhangt met whiplashletsel
- 5.4 Chronische hoofdpijn die samenhangt met whiplashletsel
- 5.5 Hoofdpijn die samenhangt met een traumatisch intracraniaal hematoom
- 5.6 Hoofdpijn die samenhangt met een ander hoofd- en/of nektrauma
- 5.7 Hoofdpijn na craniotomie

### **6. Hoofdpijn die samenhangt met een craniale of cervicale vasculaire aandoening**

- 6.1 Hoofdpijn die samenhangt met een ischemische cerebrovasculaire aandoening of een transient ischemic attack
- 6.2 Hoofdpijn die samenhangt met een niet-traumatische intracraniale bloeding
- 6.3 Hoofdpijn die samenhangt met een niet-geruptureerde vasculaire malformatie
- 6.4 Hoofdpijn die samenhangt met arteriitis
- 6.5 Pijn die samenhangt met de arteria carotis of de arteria vertebralis
- 6.6 Hoofdpijn die samenhangt met cerebrale veneuze trombose
- 6.7 Hoofdpijn die samenhangt met andere intracraniale vasculaire aandoeningen

### **7. Hoofdpijn die samenhangt met een niet-vasculaire intracraniale aandoening**

- 7.1 Hoofdpijn die samenhangt met verhoogde druk in liquor cerebrospinalis
- 7.2 Hoofdpijn die samenhangt met verlaagde druk in liquor cerebrospinalis
- 7.3 Hoofdpijn die samenhangt met een niet-infectieuze inflammatoire aandoening
- 7.4 Hoofdpijn die samenhangt met een intracraniaal neoplasma
- 7.5 Hoofdpijn die samenhangt met intrathecale injecties
- 7.6 Hoofdpijn die samenhangt met epileptische insulten
- 7.7 Hoofdpijn die samenhangt met Chiari-malformatie type I
- 7.8 Syndroom van passager hoofdpijn en neurologische uitvalsverschijnselen met lymfocytose in liquor cerebrospinalis (HaNDL – syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal liquid Lymphocytosis)
- 7.9 Hoofdpijn die samenhangt met andere niet-vasculaire intracraniale aandoeningen

### **8. Hoofdpijn die samenhangt met stoffen of hun onthouding**

- 8.1 Hoofdpijn geïnduceerd door acuut gebruik van of acute blootstelling aan stoffen
- 8.2 Hoofdpijn als gevolg van overmatig medicatiegebruik
- 8.3 Hoofdpijn als bijwerking van chronisch gebruikte medicatie
- 8.4 Hoofdpijn die samenhangt met onthouding van stoffen

### **9. Hoofdpijn die samenhangt met een infectie**

- 9.1 Hoofdpijn die samenhangt met een intracraniale infectie
- 9.2 Hoofdpijn die samenhangt met een systemische infectie
- 9.3 Hoofdpijn die samenhangt met HIV/aids
- 9.4 Chronische hoofdpijn na een infectie

### **10. Hoofdpijn die samenhangt met een afwijking van de homeostase**

- 10.1 Hoofdpijn die samenhangt met hypoxie en/of hypercapnie
- 10.2 Hoofdpijn als gevolg van dialyse
- 10.3 Hoofdpijn die samenhangt met arteriële hypertensie



- 
- 10.4 Hoofdpijn die samenhangt met hypothyreoïdie
  - 10.5 Hoofdpijn die samenhangt met nuchter zijn
  - 10.6 Cardiale cefalalgie
  - 10.7 Hoofdpijn die samenhangt met een andere afwijking van de homeostase
- 11. Hoofdpijn of aangezichtspijn die samenhangt met een aandoening van schedel, nek, ogen, oren, neus, sinussen, gebit, mond, andere faciale of craniale structuren**
- 11.1 Hoofdpijn die samenhangt met een aandoening van craniaal bot
  - 11.2 Hoofdpijn die samenhangt met een aandoening van de nek
  - 11.3 Hoofdpijn die samenhangt met een aandoening van de ogen
  - 11.4 Hoofdpijn die samenhangt met een aandoening van de oren
  - 11.5 Hoofdpijn die samenhangt met rinosinusitis
  - 11.6 Hoofdpijn die samenhangt met een aandoening van het gebit, de kaken of daaraan gerelateerde structuren
  - 11.7 Hoofdpijn of aangezichtspijn die samenhangt met het kaakgewricht
  - 11.8 Hoofdpijn die samenhangt met een andere aandoening van schedel, nek, ogen, oren, neus, sinussen, gebit, mond of andere faciale of cervicale structuren
- 12. Hoofdpijn die samenhangt met een psychiatrische stoornis**
- 12.1 Hoofdpijn die samenhangt met een somatische aandoening
  - 12.2 Hoofdpijn die samenhangt met een psychotische aandoening
- 13. Craniale neuralgieën en centrale oorzaken van aangezichtspijn**
- 13.1 Neuralgie van de nervus trigeminus
  - 13.2 Neuralgie van de nervus glossopharyngeus
  - 13.3 Neuralgie van de nervus intermedius
  - 13.4 Neuralgie van de nervus laryngeus superior
  - 13.5 Neuralgie van de nervus nasociliaris
  - 13.6 Neuralgie van de nervus supraorbitalis
  - 13.7 Neuralgieën van andere eindtakken
  - 13.8 Neuralgie van de nervus occipitalis
  - 13.9 Nek-tong-syndroom
  - 13.10 Hoofdpijn als gevolg van externe compressie
  - 13.11 Hoofdpijn als gevolg van een koude prikkel
  - 13.12 Constante pijn veroorzaakt doordat structurele laesies hersenzenuwen of de bovenste cervicale wortels comprimeren, irriteren of vervormen
  - 13.13 Opticusneuritis
  - 13.14 Oculaire diabetische neuropathie
  - 13.15 Hoofd- en aangezichtspijn die samenhangt met herpes zoster
  - 13.16 Tolosa-Hunt-syndroom
  - 13.17 Oftalmoplegische “migraine”
  - 13.18 Centrale oorzaken van aangezichtspijn
  - 13.19 Andere craniale neuralgieën of andere centraal gemedieerde aangezichtspijn
- 14. Andere hoofdpijn, craniale neuralgie, centrale of primaire aangezichtspijn**
- 14.1 Niet elders geclassificeerde hoofdpijn
  - 14.2 Niet-gespecificeerde hoofdpijn
-

### Bijlage 2. Voorbeeld hoofdpijndagboek

Naam: ..... Maand: ..... Jaar: .....

Dag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Ernst van de hoofdpijn	3																														
3 > 2 > 1	2																														
	1																														

Braken																															
Misselijkheid																															

Medicijn (+sterkte) hoeveelheid	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
.....																															
.....																															
.....																															
.....																															
.....																															
Menstruatie																															

### **Bijlage 3. Brief aan verwijzer**

Naam  
Adres  
PC Woonplaats

Valkenswaard 10 november 2007,

Betreft: doorverwijzing patiënten met betrekking tot afstuderen osteopathie

Geachte dokter

In aansluiting op ons onlangs gehouden telefoongesprek wil ik een en ander graag schriftelijk bevestigen. Voor mijn afstuderen aan de opleiding osteopathie zal ik een thesis gaan schrijven. Deze thesis heeft als onderwerp: Invloed van een specifieke osteopathische behandeling bij patiënten met chronische unilaterale hoofdpijn.

Voor de periode 15 oktober tot 15 december 2007 heb ik een verzoek tot doorverwijzing van patiënten met de diagnose chronische unilaterale hoofdpijnklachten. Voor inclusie- en exclusiecriteria, zie bijlage.

De behandeling zal bestaan uit drie specifieke osteopathische behandelingen in een tijdsbestek van 4 weken. Voorafgaande aan de eerste behandeling en na de derde behandeling vullen de patiënten een VAS-scorelijst in. In deze VAS-scorelijst worden drie variabelen gemeten. Te weten intensiteit, duur en frequentie van de hoofdpijn. Uit verschillende onderzoeken is gebleken dat kleine veranderingen in de pijn kunnen worden gemeten met de VAS-score. De duur van de eerste behandeling, onderzoek en behandeling, zal ongeveer 1 uur zijn. De twee daaropvolgende behandelingen zullen ongeveer 50 minuten duren.

Als bijlage treft u een informatiebrief voor de patiënt aan. Deze brief kan als extra informatie worden meegegeven.

Voor het slagen van deze thesis ben ik afhankelijk van het aanbod van voldoende patiënten. Ik hoop dan ook van harte dat u uw medewerking wilt verlenen. Mocht u nog vragen hebben, u kunt mij altijd bellen op telefoonnummer 040 - 2012855.

De resultaten van dit onderzoek zal ik u in mei 2008 doen toekomen, wanneer de thesis gereed is.

Met vriendelijke groet,

Bas van Berge Henegouwen  
Centrum voor Beweging en Therapie De Nieuwe Velden  
Distelstraat 1  
5552 ER Valkenswaard

Bijlage: Inclusie- en exclusiecriteria

Inclusiecriteria

- Oorzaak: Niet-traumatisch.
- Chronisch = x > 3 maanden, meerdere malen per maand een aanval.
- Unilateraal = Locatie het linker of rechter schedelcompartiment. Niet wisselend of beiderzijds.
- Leeftijdsgroep vanaf 20 jaar (groei / hormonaal, enzovoort uitsluiten) en zowel mannelijk als vrouwelijk.

Exclusiecriteria

- Trauma.
- Bilaterale klachten.
- Leeftijd onder de 20 jaar.
- Zwangerschap.
- Algemene contra-indicaties voor osteopathie; denk aan: fracturen, inflammatie, tumoren enzovoort.
- Recent / tegelijkertijd behandeld door een collega fysiotherapie / manuele therapie / osteopathie.
- Post-operatief ontstane hoofdpijnklachten.
- Neurologische ziektebeelden, denk aan Parkinson, amyotrofische lateraal sclerose (ALS), multiple sclerose (MS).

Exclusiecriteria verder aangevuld met de **NHG-Standaard Hoofdpijn M19 juli 2004**

Alarmsymptomen bij ernstige, met hoofdpijn gepaard gaande aandoeningen:

Red flags:

<b>Alarmsymptomen</b>	<b>Differentiële diagnose</b>
Nieuwe hoofdpijn boven 50 jaar	Hersentumor, arteriitis temporalis
Eerste migraine-aanval boven 40 jaar	Hersentumor
Hoofdpijn beneden de leeftijd van 6 jaar	Hersentumor, hydrocephalus
Ouderen met pijn temporaal	Arteriitis temporalis
Zwangerschap en onbekende hoofdpijn	Pre-eclampsie
Toename van hoofdpijn na een ongeval	Sub-/epiduraal hematoom
Heftige hoofdpijn met een zeer hoge bloeddruk	Maligne hypertensie
Acuut ontstane, zeer heftige pijn	Meningitis, CVA, subarachnoïdale bloeding
Hoofdpijn met koorts (en gedaald bewustzijn)	Meningitis
Nekstijfheid / neurologische afwijkingen	Meningitis, hersentumor
Hoofdpijn met tekenen van drukverhoging	Hersentumor
Focale neurologische afwijkingen	Hersentumor
Ochtendbraken; braken niet gerelateerd aan hoofdpijn	Hersentumor
Persoonlijkheidsveranderingen / achteruitgang schoolprestaties	Hersentumor
Migraine-aura steeds aan dezelfde kant	Hersentumor

Bij de exclusiecriteria tevens letten op de yellow flag:

Psychosociale factoren die in de anamnese worden uitgevraagd.

## **Bijlage 4. Brief aan personen met chronische unilaterale hoofdpijn**

Valkenswaard 10 november 2007

Geachte lezer,

Mijn naam is Bas van Berge Henegouwen. Ik ben fysiotherapeut / manueel therapeut en zit in de laatste fase van het afstuderen aan de opleiding osteopathie. Osteopathie is een geneeswijze die vooral de oorzaken van het ontstaan van klachten tracht te vinden en vervolgens die oorzaken gaat behandelen.

U bent door uw behandelend arts naar mij verwezen in verband met uw hoofdpijnklaften. In het kader van de opleiding tot osteopaat ben ik bezig met een onderzoek naar eenzijdige chronische hoofdpijnklaften. Mogelijk heeft uw arts daarover met u gesproken.

Met uw klachten zou u deel kunnen nemen aan dit onderzoek. Meedoen heeft geen consequenties voor de te volgen behandeling. De behandeling is voor u hetzelfde als voor deelnemers die niet meedoen aan dit onderzoek. Het enige wat u gevraagd wordt, is vóór de eerste behandeling en ná de derde behandeling een pijnscorelijst in te vullen. Op deze lijst geeft u aan wat uw score is van een hoofdpijnaanval betreffende de intensiteit op een schaal van 0 - 10, de frequentie en de gemiddelde duur. Vanuit deze scorelijst zijn de klachten en de verandering van die klachten meetbaar in het onderzoek.

De gegeven behandeling valt onder manuele therapie. Dit wordt vergoed door alle verzekeraars uit de aanvullende verzekering. Mocht u uw zittingen in het jaar 2007 al gebruikt hebben, dan zal dit voor u geen financiële gevolgen hebben.

Ik hoop van harte dat u mee wilt werken aan mijn onderzoek. U kunt hiervoor telefonisch een afspraak maken. Geef daarbij aan dat het gaat om een afspraak in het kader van het onderzoek bij hoofdpijn. Mijn praktijkadres en telefoonnummer vindt u onderaan deze brief.

Mocht u nog vragen hebben, dan kunt u mij altijd bellen op telefoonnummer 040 - 2012855.

Met vriendelijke groet,

Bas van Berge Henegouwen  
Centrum voor Beweging en Therapie De Nieuwe Velden  
Distelstraat 1  
5552 ER Valkenswaard  
040 - 2012855

## Bijlage 5. VAS-scorelijst I\* = 1<sup>ste</sup> meting

Datum:

Patiëntnummer:

Drie vragen die betrekking hebben op uw chronische unilaterale hoofdpijn:

1. Wat is de gemiddelde **intensiteit** van uw hoofdpijn tijdens een aanval?  
Plaats op de onderstaande lijn een streepje.



Op onderstaande lijnen staan cijfers. Omcirkel het cijfer dat volgens u overeenkomt met de frequentie en duur die u op dit moment waarneemt.

2. Wat is de **frequentie** van de hoofdpijnaanvallen?

1 = 1x per maand  
2 = 2x per maand  
3 = 3x per maand  
4 = 4x per maand  
5 = 5x per maand

6 = 2x per week  
7 = 3x per week  
8 = 4x per week  
9 = 5x per week  
10 = 6 of meer keer per week

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

---

3. Wat is de **gemiddelde duur** van een hoofdpijnaanval?

1 = 1 uur  
2 = 2 uur  
3 = 3 uur  
4 = 4 uur  
5 = 5 uur

6 = 6 uur  
7 = 7 uur  
8 = 8 uur  
9 = 9 uur  
10 = 10 of meer uren

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

---

\*VAS = Visual Analogue Scale

---

**Bijlage 6. Personalia**

<b>Datum</b>			<b>Patiëntnummer</b>	
Achternaam			♂	♀
Voorletters			Roepnaam	
Postcode			Huisnummer	
Adres				
Woonplaats				
Telefoonnummer				
Geboorte datum			Jaar	
Verwijzer	Huisarts	Specialist	Collegae	DTF
Verzekeraar			Nummer	
Beroep			Sport	

**Bijlage 7. Anamnese chronische unilaterale hoofdpijn**

Nummer			Datum	
Wat zijn de klachten	Duur	Hoofdpijn	Unilateraal	Bilateraal
Hoelang			x > 3 maanden Chronisch	x < 3 maanden Acuut
Oorzaak	<b>Geen</b>	Familiair	Trauma	Beroep / Hobby
	<b>Stress</b>	Medicatie	Voeding	Hormonaal
♀	Pre-menopauze	Post-meno	Pil → Ja	Pil → Neen
Wanneer	Overdag	's Nachts	Vast tijdstip	Hormonaal
Aard pijn	Stekend	Brandend	Drukkend	Zeurend
	Kloppend	Bonzend	Knagend	.....
Duur	Continu	Aanvalsgewijs		
Voorbode	<b>Neen</b>		Misselijkheid	Aura
Lokalisatie	Links	Rechts	Totaal	CWK
Differentiatie	Frontaal Orbitaal	Pariëtaal Sphenoïdaal	Temporaal TMG	Occipitaal
Provocatie	<b>Geen</b>		Houding	Transfers
Regressie	<b>Geen</b>			
Duizeligheid	<b>Neen</b>	Ja	Af en toe	Transfers
		<b>Draaiduizelig</b>	Lang x > 5 sec	Kort x < 5 sec
Visus	Goed	Bril / lenzen	Controle ja	Controle nee
CWK	THWK	LWK	Linkerarm	Linkerbeen
			Rechterarm	Rechterbeen
Ziektes	Koorts	Familiair		
Ongevallen				
Operaties				
Medicatie	<b>Neen</b>	Hoofdpijn	Bloeddruk	Anders
<b>Systeemanamnese</b>	Hart / Bloedvaten	Longen	Spijsvertering	Nieren / Blaas
	Hormonaal	Gynaecologisch	Neurologisch	Psyche / Emotie



**Bijlage 8. Safety**

Nummer:

<b>Bloeddruk (mmHg)</b>		Diastolisch		Systolisch
Optimaal		Onder 80		Onder 120
Normaal		80 – 85		120 – 130
Hoog-normaal		85 – 90		130 – 140
Grenswaarde		90 – 100		140 – 160
Hoog		100 – 110		160 – 180
Te hoog		Boven 110		Boven 180

<b>Visusbepaling</b>	Linkeroog	Recheroog	Beide ogen	Beide ogen
Monoculair	X > 40%	X > 40%		
	X < 40%	X < 40%		
Binoculair			X > 50%	X < 50%

<b>Inspectie</b>	Zwelling	Ja	Nee	
	CTHO	Supra-clav	Infra-clav	

<b>Voetzoolreflex</b>	Negatief (oké = Strumpl)		Positief (Babinski)	
	Links	Rechts	Links	Rechts

<b>Kleyn - Nieuwenhuyse</b>	Links ---	Links +++	Rechts ---	Rechts +++
<b>Nystagmus</b>	Links ---	Links +++	Richt. Links	Richt. rechts
	Rechts ---	Rechts +++	Richt. Links	Richt. rechts

<b>Arteria Carotis</b>	Palpatie		Auscultatie	
Mogelijkheden	Links +++	Rechts +++	Links +++	Rechts +++
	Links ---	Rechts ---	Links ---	Rechts ---

**Bijlage 9. 1<sup>ste</sup> behandeling**

<b>STRUCTUUR</b>	<b>THERAPIE 1<sup>ste</sup> behandeling</b>	<b>UITVOERING</b>
THL/O	Nelson manipulatie	
Doming	Rekken	2 x 10 seconden
Sacrum	Manipulatie naar contra-nutatie	
Subdiafragmaal	Lokal winding / unwinding	8-vorm 3 x 30 seconden
Th1 – Th12	Mobilisatie extensie (buiklig)	
Ribben 1 tm 12	Mobilisatie inspiratie (zijlig)	2 x 5 seconden rekken 2 x 5 met ademhaling
CTH/O	Lateroflexie manipulatie (buiklig)	
Fascia cervicalis media	Rekken	3 x 10 seconden
Mondbodem	Compressie	10 seconden links 10 seconden rechts
Kokertechniek	Rekken (centraal / lateraal) in combinatie met ademhaling	3 kokers ieder 2 x 10 seconden
C2 – C6	Mobilisatie rol	1 x 5 herhalingen 1 x 5 herhalingen alternerend
OAA complex	Cranial base release (6 maal)	Anterior 10 seconden Sutura 2 x 10 seconden Shift 2 x 10 seconden Rotatie 2 x 10 seconden Distractie 1 x 10 seconden Ponsage 1 x 10 seconden
C0 – C1	Manipulatie	
Plexussen	Listening (3 maal)	6 x 10 seconden voor iedere plexus

**Bijlage 10. 2<sup>de</sup> behandeling**

<b>STRUCTUUR</b>	<b>THERAPIE 2<sup>de</sup> behandeling</b>	<b>UITVOERING</b>
THL/O	Nelson manipulatie	
Doming	Rekken	2 x 10 seconden
Sacrum	Manipulatie naar contra-nutatie	
Subdiafragmaal	Lokal winding / unwinding	8-vorm 3 x 30 seconden
Th1 – Th12	Mobilisatie extensie (buiklig)	
Ribben 1 tm 12	Mobilisatie inspiratie (zijlig)	2 x 5 seconden rekken 2 x 5 met ademhaling
CTH/O	Lateroflexie manipulatie (buiklig)	
Fascia cervicalis media	Rekken	3 x 10 seconden
Mondbodem	Compressie	10 seconden links 10 seconden rechts
Kokertechniek	Rekken (centraal / lateraal) in combinatie met ademhaling	3 kokers ieder 2 x 10 seconden
C2 – C6	Mobilisatie rol	1 x 5 herhalingen 1 x 5 alternerend
OAA complex	Cranial base release (6 maal)	Anterior 10 seconden Sutura 2 x 10 seconden Shift 2 x 10 seconden Rotatie 2 x 10 seconden Distractie 1 x 10 seconden Ponscage 1 x 10 seconden
C0 – C1	Manipulatie	
Plexussen	Listening (3 maal)	6 x 10 seconden voor iedere plexus

### Vervolg 2<sup>de</sup> behandeling

<b>STRUCTUUR</b>	<b>THERAPIE vervolg 2<sup>de</sup> behandeling</b>	<b>UITVOERING</b>
Suturen viscerocranium	Distractie (5 maal)	Fronto-nasale 10 seconden + chick Fronto-maxillare 10 seconden Fronto-zygomaticum 2x 10 sec. Maxillo-zygomaticum 2x 10 sec. Temporo-zygomaticum 2x 10sec.
TMG	Compressie en distractie	2 x 10 seconden
Frontal lift	Tractie	10 seconden
Pariëtaal lift	Tractie	10 seconden
SSB	Compressie en distractie	2 x 10 seconden
Temporale	Rotatie	1 minuut (3 seconden ritme)
Earpull	Tractie	10 seconden (schouders patiënt)
Ganglion sphenopalatinum	Compressie	2 x 30 seconden
Drainage schedel	Compressie en release	1 minuut (3 seconden ritme)
CV4	Release	2 minuten

**Bijlage 11. 3<sup>de</sup> behandeling**

<b>STRUCTUUR</b>	<b>THERAPIE 3<sup>de</sup> behandeling</b>	<b>UITVOERING</b>
C2 – C6	Mobilisatie rol	1 x 5 herhalingen 1 x 5 herhalingen alternerend
OAA complex	Cranial base release (6 maal)	Anterior 10 seconden Sutura 2 x 10 seconden Shift 2 x 10 seconden Rotatie 2 x 10 seconden Distractie 1 x 10 seconden Ponsage 1 x 10 seconden
Suturen viscerocranium	Distractie (5 maal)	Fronto-nasale 10 seconden + chick Fronto-maxillare 10 seconden Fronto-zygomaticum 2 x 10 sec. Maxillo-zygomaticum 2 x 10 sec. Temporo-zygomaticum 2 x 10 sec.
TMG	Compressie en distractie	2 x 10 seconden
Frontal lift	Tractie	10 seconden
Pariëtaal lift	Tractie	10 seconden
SSB	Compressie en distractie	2 x 10 seconden
Temporalen	Rotatie	1 minuut (3 seconden ritme)
Earpull	Tractie	10 seconden (schouders patiënt)
Ganglion sphenopalatinum	Compressie	2 x 30 seconden
Drainage schedel	Compressie en release	1 minuut (3 seconden ritme)
CV4	Release	2 minuten
Plexussen	Listening (3 maal)	6 x 10 seconden voor iedere plexus

## Bijlage 12. VAS-scorelijst II \* = 2<sup>de</sup> meting

Datum:

Patiëntnummer:

Drie vragen die betrekking hebben op uw chronische unilaterale hoofdpijn:

1. Wat is de gemiddelde **intensiteit** van uw hoofdpijn tijdens een aanval?  
Plaats op de onderstaande lijn een streepje.



Op onderstaande lijnen staan cijfers. Omcirkel het cijfer dat volgens u overeenkomt met de frequentie en duur die u op dit moment waarneemt.

2. Wat is de **frequentie** van de hoofdpijnaanvallen?

1 = 1x per maand  
2 = 2x per maand  
3 = 3x per maand  
4 = 4x per maand  
5 = 5x per maand

6 = 2x per week  
7 = 3x per week  
8 = 4x per week  
9 = 5x per week  
10 = 6 of meer keer per week

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

---

3. Wat is de **gemiddelde duur** van een hoofdpijnaanval?

1 = 1 uur  
2 = 2 uur  
3 = 3 uur  
4 = 4 uur  
5 = 5 uur

6 = 6 uur  
7 = 7 uur  
8 = 8 uur  
9 = 9 uur  
10 = 10 of meer uren

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

---

\*VAS = Visual Analogue Scale

### **Bijlage 13. Afsluitende brief**

Beste mevrouw / heer .....,

Ten eerste enorm bedankt voor uw deelname aan mijn onderzoek: invloed van een osteopathische behandeling bij chronische unilaterale hoofdpijnlachten.

Ten tweede vraag ik u om nog een keertje de pijnscore-lijst met de drie vragen over 14 dagen in te vullen en daarna deze in de envelop naar mij te sturen. De datum voor het invullen van de pijnscore-lijst staat links bovenaan de pijnscore-lijst.

Verder verneem ik graag hoe U de drie behandelingen heeft ervaren, dit zowel in positieve als in negatieve zin. U kunt uw ervaring gewoon op deze brief schrijven en tegelijk met de pijnscore-lijst opsturen.

Mochten er verder nog vragen zijn, u kunt mij altijd bellen 040 - 2012855

Nogmaals mijn dank.  
Met veel groeten,

Bas van Berge Henegouwen

Eventuele beschrijving van uw ervaring t.a.v. de 3 osteopathische behandelingen:

## Bijlage 14. VAS-scorelijst III \* = 3<sup>de</sup> meting

Datum:

Patiëntnummer:

Drie vragen die betrekking hebben op uw chronische unilaterale hoofdpijn:

1. Wat is de gemiddelde **intensiteit** van uw hoofdpijn tijdens een aanval?

Plaats op de onderstaande lijn een streepje.



Op onderstaande lijnen staan cijfers. Omcirkel het cijfer, dat volgens u overeenkomt met de frequentie en duur die u op dit moment waarneemt.

2. Wat is de **frequentie** van de hoofdpijnaanvallen?

1 = 1x per maand

2 = 2x per maand

3 = 3x per maand

4 = 4x per maand

5 = 5x per maand

6 = 2x per week

7 = 3x per week

8 = 4x per week

9 = 5x per week

10 = 6 of meer keer per week

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Wat is de **gemiddelde duur** van een hoofdpijnaanval?

1 = 1 uur

2 = 2 uur

3 = 3 uur

4 = 4 uur

5 = 5 uur

6 = 6 uur

7 = 7 uur

8 = 8 uur

9 = 9 uur

10 = 10 of meer uren

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

\*VAS = Visual Analogue Scale



**Bijlage 15. Geneesmiddelen voor eventuele pijnbestrijding bij hoofdpijn<sup>[3]</sup>**

<b>Merknaam</b>	<b>Stofnaam</b>	<b>Merknaam</b>	<b>Stofnaam</b>
Acetylsalicylzuur	Acetylsalicylzuur	Maxalt	Rizatriptan
Advil	Ibuprofen	Metoclopramide	Metoclopramide
Aleve	Naproxen	Metoprolol	Metoprolol
Alka-Seltzer	Acetylsalicylzuur	Migrafin	Acetylsalicylzuur/ Metoclopramide
Almogran	Almotriptan	Momentum	Paracetamol
Antigrippine ibuprofen	Ibuprofen	Motilium	Domperidon
Amitriptyline	Amitriptyline	Naprocoat	Naproxen
Ascal	Carbasalaatcalcium	Naprovite	Naproxen
Aspirine	Acetylsalicylzuur	Naproxen	Naproxen
Aspro	Acetylsalicylzuur	Naramig	Naratriptan
Brufen	Ibuprofen	Natriumvalproaat	Natriumvalproaat
Camcolit	Lithiumcarbonaat	Neurontin	Gabapentine
Carbamazepine	Carbamazepine	Nortrilen	Nortriptyline
Carbasalaatcalcium	Carbasalaatcalcium	Nurofen	Ibuprofen
Carbymal	Carbamazepine	Nycopren	Naproxen
Cataflam	Diclofenac	Orfiril	Natriumvalproaat
Convulex	Natriumvalproaat	Oxazepam	Oxazepam
Depakine	Natriumvalproaat	Panadol	Paracetamol
Deseril	Methysergide	Paracetamol	Paracetamol
Diazepam	Diazepam	Prednison	Prednison
Diclofenac	Diclofenac	Priadel	Lithiumcarbonaat
Domperidon	Domperidon	Primperan	Metoclopramide
Ergocofcylizine	Ergotamine/ Cyclizine/Coffeïne	Propranolol	Propranolol
Ergocoffeïne	Ergotamine/Coffeïne	Propymal	Natriumvalproaat
Ergotamine-Coffeïne	Ergotamine/Coffeïne	Relpax	Eletriptan
Femapirin	Ibuprofen	Sandomigran	Pizotifeen
Femex	Naproxen	Sarotex	Amitriptyline
Gastrocure	Domperidon	Selokeen	Metoprolol
Geangin	Verapamil	Seresta	Oxazepam
Ibuprofen	Ibuprofen	Stesolid	Diazepam
Ibosure	Ibuprofen	Tegretol	Carbamazepine
Imigran	Sumatriptan	Tryptizol	Amitriptyline
Inderal	Propranolol	Valium	Diazepam
Indocid	Indometacine	Verapamil	Verapamil
Isoptin	Verapamil	Voltaren	Diclofenac
Lithiumcarbonaat	Lithiumcarbonaat	Zafen	Ibuprofen
Lopresor	Metoprolol	Zomig	Zolmitriptan
Domperidon	Domperidon	Zuurstof	Zuurstof

## **Bijlage 16. Aantekeningen**

## Aantekeningen

