

INLEIDING

Hoofdpijn komt zeer frequent voor en de differentiaal diagnose is zeer lang. Vijf à tien procent van de Nederlandse bevolking consulteert regelmatig een arts in verband met hoofdpijnklachten. Dikwijls vindt men bij onderzoek geen afwijkingen, en blijven oorzaak en mechanisme van de hoofdpijn onduidelijk (Post, 1984). Uit literatuurgegevens (Post 1989) kan men de volgende conclusies trekken:

- hoofdpijn komt erg veel voor.
- slechts een klein deel van de hoofdpijnlijders bezoekt de huisarts.
- hoofdpijn komt meer bij vrouwen voor dan bij mannen.
- bij toename van de leeftijd neemt de hoofdpijn af.
- patiënten die hun arts wegens hoofdpijn bezoeken ervaren deze hoofdpijn als erg zwaar en hebben tevens vaak hoofdpijn.

In de veelheid aan literatuur over hoofdpijn is het zaak om eenvoud aan te brengen en dit om te zetten in praktische aanwijzingen zonder de waarheid geweld aan te doen. Ondanks de vele beschreven vormen van hoofdpijn, meestal geschaard onder de vasomotore (o.a. migraine) en spanningshoofdpijn, blijken er toch meer kenmerken gemeenschappelijk te zijn als men op het eerste moment denkt. Te denken valt dan aan neuro-fysiologisch substraat/mechanisme (pijninnervatie, ontsteking/immuniteit), maar ook aan hoe de patient de hoofdpijn beleeft. Juist in het hoofd lijken de lijnen mechanisch – neurogeen – circulatoir (arteriëel/veneus/lymfatisch/interstitiëel/LCS) – metabool - psycho/emotioneel-energetisch samen te komen, zoals dat doorleefd is en wordt in het hele wezen. Dit maakt het zo complex. Bij 90-95 % van de gevallen zijn er geen organische oorzaken te vinden. Bij ongeveer 95 % van de hoofdpijngevallen (Heydenreich 1986) gaat het om migraine (vasomotorisch verondersteld) en om spanningshoofdpijn ('spastische' en atonische toestanden, arterio-veneus anastomotisch, perivasculaire oedemen, hypoxemiëen, hoofd- en nekspierspanningen en andere vegetatieve dysfuncties). Förderreuter (2001) maakt onderscheid in primair "idiopathisch hoofdpijnsyndroom" (in 90 % van de gevallen) en secundair idiopathisch hoofdpijnsyndroom (de laatste berusten op andere primaire pathologie). 25-60 % is migraine / tension-type hoofdpijn (tthp, voorheen spanningshoofdpijn genoemd) en 33-39 % berust op andere systemische pathologie.

Zowel allopathisch als osteopathisch is men geneigd hoofdpijn niet als ziekte te beschouwen, maar meer als symptoom. De osteopathie werkt dit echter, aanvullend – complementair, toch anders uit.

Doel van deze studie is:

- A. Een vergelijking te maken tussen de klassieke geneeskunde en osteopathie bij de behandeling van patienten met hoofdpijn met betrekking tot ontstaanswijze en differentiaal diagnose.
- B. Een overzicht te geven van gedane effectstudies bij de osteopathische behandeling van hoofdpijnpatienten.
- C. Binnen een relatief nieuw paradigma over het basis-bioregulatie-systeem, polariteit en lichaam-geest-energetica zowel osteopathische hoofdpijnbehandeling als wetenschappelijk fundamenteel - en effectonderzoek vorm te geven, als aanvulling op de meer "gangbare" vooronderstellingen en paradigma's.
De relaties tussen bepaalde organen en emoties een neuro-humorale-energetische integratieve onderbouwing te geven. Dit om het vitaliteitsconcept in osteopathische context in relatie met hoofdpijn meer armslag te geven.
- D. Osteopathische richtlijnen aan te geven met (korte) aanwijzingen voor bepaalde technieken.

Vervolgens wordt besproken:

- Klassieke geneeskunde en hoofdpijn (hoofdstuk 1) met daarbij een overzicht van classificatie (soorten pijn), klinische klachten en kort: onderzoek en medische behandeling.
- Ontstaanswijze, differentiaal diagnose en aspecten van hoofdpijn: een vergelijking tussen de klassieke geneeskunde en osteopathie (hoofdstuk 2).

(Klassieke) theorieën over de pathogenese van hoofdpijn, de overeenkomst (met toch kenmerkende verschillen) tussen m.n. spanningshoofdpijn en migraine.

Neurofysiologisch mechanisme : pijninnervatie, vascularisatie, innervatie van de hersenvaten, LCS, durae, suturen , segmentatie, toevoerwegen, facilitatie van de verschillende organen, fasciale viscerale relaties met het hoofd en verwerking van de nocisensoriek van het hoofd/halsgebied in het CZS. Tevens een overzicht van nieuwere pijnmodellen, somatische en viscerale pijnverwerking, gangbaar onderzoek over emotie, viscera en ZS.

Systematische literatuurvergelijk aan de hand van zoektermen: mechanisch, vasculair, neurogeen, metabool/immunologisch, liquor cerebro spinalis (LCS) /lymfogeen, emotioneel/visceraal en energetisch (& hoofdpijn) in de periode van vóór 1995 en van 1995-2001.

Juist de integratie hiervan, centraal en perifeer, functioneel gezien dus, is hier zowel klassiek geneeskundig als osteopathisch van belang. Hier worden de verworvenheden van de klassieke geneeskunde en de osteopathie duidelijker in relatie met hoofdpijn oorzaken, - etiopathogenese en behandeling. Schijnbaar tegengestelde wetenschappelijke onderzoeksresultaten worden osteopathisch anders uitgewerkt dan in de klassieke geneeskunde, ondanks die verworvenheden.
- Het vitaliteitsconcept in osteopathische context in relatie met hoofdpijn wordt besproken (hoofdstuk 3). Een relatief nieuw paradigma worden besproken: BBRS, biofysische regulatie, polariteit en de rol van emoties hierbij in relatie met (m.n. cranio-sacrale) osteopathie! Hoofdstuk 1 en 2 zijn hiertoe als voorwaarden te beschouwen.
- Osteopathisch effectonderzoek (volgens meta-analyse richtlijnen) worden besproken in hoofdstuk 4, aangevuld met enkele onderzoeken die ondersteunend zijn voor osteopathie als integratieve behandelingsmethode. Alternatieven voor de traditionele outcome methodologie worden aangegeven. Een zelf uitgewerkt onderzoeks protocol dient als voorbeeld en aanwijzingen voor nieuw onderzoek worden kort aangegeven.
- Conclusies volgens bovenstaande indeling in schema. Osteopathische richtlijnen en korte aanwijzingen voor technieken worden als vorm van conclusies uit het voorgaande aangegeven (hoofdstuk 5). Een aparte voorafgaande paragraaf zal gewijd worden aan SAFETY.

De bijlagen bevatten enkele schema's en overzichten waartoe vanuit de tekst naar verwezen zal worden. In een aparte bijlage II wordt het emotioneel/energetische , ook van belang bij hoofdpijnbehandeling, verder uitgebouwd.

1.1. Inleiding.

De oorzaken van hoofdpijn worden geclassificeerd onder “functioneel”, “organisch-neurologisch”, “organisch-niet neurologisch” en “psychogeen” of onder “intracraniaal”, “extracraniaal” en “psychogeen” (vitale depressie, hysterie, renteneurose, hypochondrie, conversie, psycho-emotioneel). Vasomotore hoofdpijn en spanningshoofdpijn zijn de meest frequente vormen van hoofdpijn. In wezen zijn dit echter hoofdpijnmechanismen, waarbij men aanneemt dat de vasomotore hoofdpijn meestal “constitutioneel” is en spanningshoofdpijn meestal het gevolg van psychisch-emotionele spanningen. Deze mechanismen kunnen echter ook een andere etiologie hebben: beide spelen een belangrijke rol bij de posttraumatische hoofdpijnen. Vasomotore hoofdpijn kan bv. ook berusten op een infectieziekte of een kater, spanningshoofdpijn op organische afwijkingen in hoofd en nek. Intracraniale pijn treedt in het algemeen op door tractie aan of prikkeling van de meninges en de bloedvaten. De verschijnselen van meningeale prikkeling zijn hoofdpijn, misselijkheid, braken, nekstijfheid. Directe prikkeling in geval van een ontsteking, bloeding, afbraak van erythrocyten (bilirubine) of het gebruik van contraststoffen. Door rek in geval van bv. een tumor, bloeding of een ander ruimte-innemend proces (RIP). Hoofdpijn bij intracraniale drukverhoging is doorgaans geen direct gevolg van hoge druk maar van de hersenverplaatsing, waardoor tractie aan de hersenvliezen wordt uitgeoefend. Toxische prikkeling van de vaatwanden bij bv. hoge koorts of gebruik van alcohol of giftige stoffen geeft vasculaire hoofdpijn. Ook kan hoofdpijn als (bijkomend) verschijnsel van interne orgaansyndromen optreden (koorts, intoxicaties, bloedafwijkingen, vaatafwijkingen, cardiogene ischemie, hypertensie, orgaanafwijkingen). Hypertensie door cardiovasculaire ziekten, nierziekten (reninangiotensin systeem verhoogt de bloeddruk, de interstitiele cellen van de nier maken hierbij vasodilaterende prostaglandinen aan om deze hypertensie te herbalanceren wat op zich een migraine achtige pijn kan geven). Onder de interne orgaansyndromen valt ook te rekenen: endocriene afwijkingen (o.a. thyroid, adrenale cortex), metabole stoornissen (bv. hypoglycaemie) osmolariteitsstoornissen, subtiele tekens van chronische of acute ziekten, het slikken van nitrobaat bij hartziekte of CVA, “vreemde proteïne reactie”, cyanose, anemie, post-ictaal, collageenstoornissen, reumatische neurologische ziekten, immuniteitsstoornissen. Het is voorts logisch dat bepaalde chirurgische ingrepen zoals bv. direct na carotische endarterectomie en intra/extra craniale ingrepen hoofdpijn kan geven. Voorts worden sommige toestanden in het algemeen meer geassocieerd met bvb. migraine: asthma, chronisch vermoeidheidssyndroom, hypertensie, Raynaud’s fenomeen en beroerte (Steward et al 1992, ACHE artikel), maar ook fibromyalgie en temperomandibulaire functiestoornissen bij bvb. chronische spanningshoofdpijn (Aaron et al 2000).

1.2 Classificatie schema’s, klinische klachten, onderzoek en klassieke (medicinale) behandeling.

Een keuze uit de vele classificatieschema’s zijn in de bijlagen I-1 toegevoegd, evenals de klachten en het klinische beeld daarbij. Het classificatie schema van de IHS (International Headache Society, 1988) dient daarbij als hoofdleidraad. Feit is wel dat in het algemeen de plaats van de pijn geen goede aanwijzing is voor de plaats van de lesie, daarover later meer. Dit heeft natuurlijk te maken met referral pijnen, segmentatie, primaire/secundaire lesies, selectiviteit. Cervicale hoofdpijn kan men onderverdelen in: flexie, extensie, hypo/hypermobiliteits, posturele en subforaminale stenoserings hoofdpijn (zie ook bijlage I-1). Cranio-sacraal en fasciale

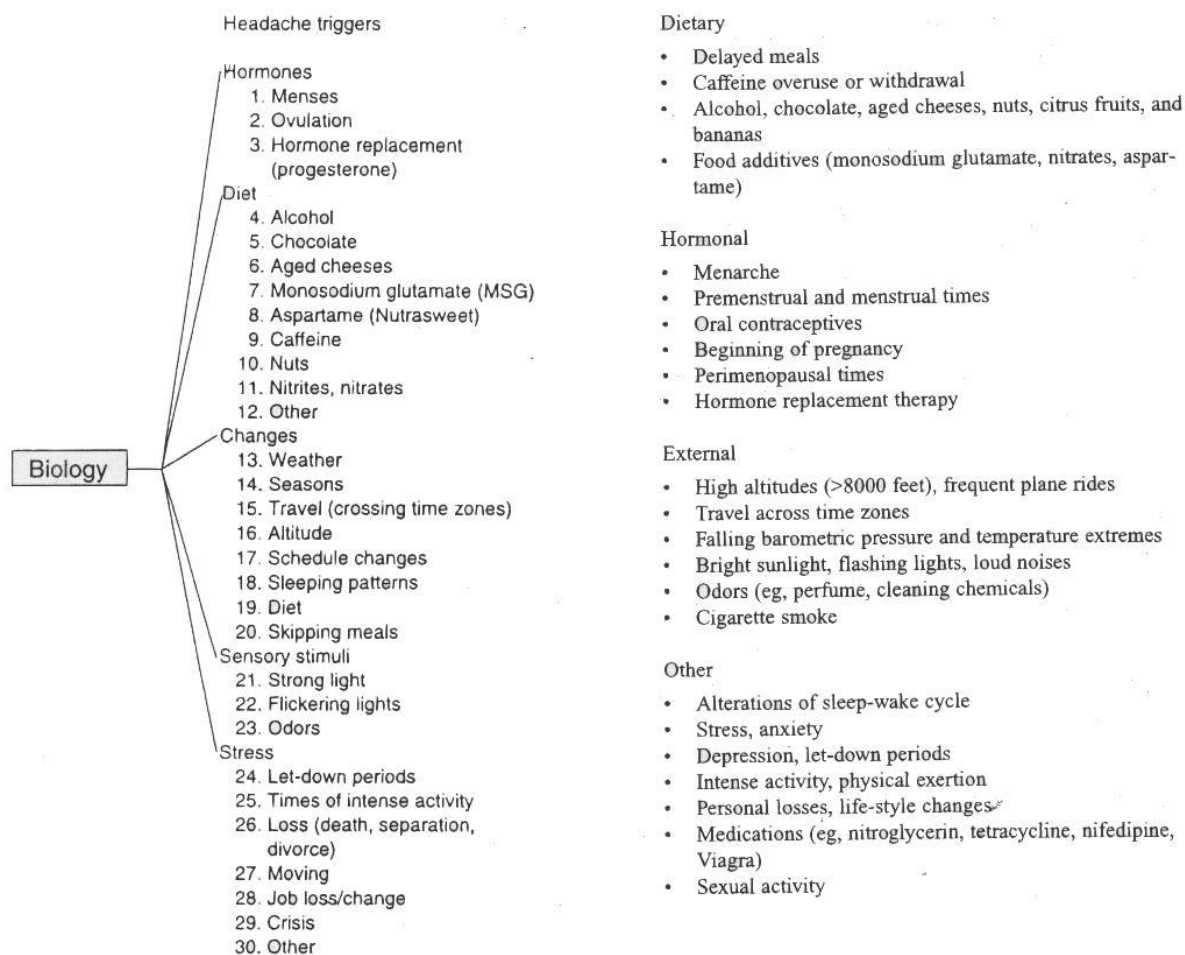
viscerale/parietale relaties in verband met hoofdpijn worden, evenals andere aandachtsgebieden van de osteopathie nog besproken.

In het kort enkele opmerkingen over anamnese en onderzoek (zie Post 1984, Friedman 1979, Oosterhuis 1990, Friedman 1992). Duur en verloop zijn belangrijk. Evenals de plaats en aard van de pijn. Deze is unilateraal bij migraine, dikwijls ook bij cervicale hoofdpijn: de lokalisatie bij vasomotore en spanningshoofdpijn is wisselend. De hoofdpijn bij migraine is bv. vaak hemicraniaal contralateraal aan de prodromen (= uitvals- en prikkelingsverschijnselen) gelokaliseerd, maar kan ook beiderzijds frontaal of occipitaal optreden. Supratentoriele tumoren meestal bifrontaal en soms aan de kant van de tumor. Infratentoriele tumoren meestal occipitaal, soms frontaal. De lokalisatiewaarde bij tumor is in het algemeen gering. Kloppende bonzende pijn treden bij migraine en vasomotore hoofdpijn op. Drukkende of stekende pijn bij spanningshoofdpijn. Kloppend bij infecties en verhoogde bloeddruk. Verder kan men de algemene indeling van soorten pijn per verschillend weefsel aanhouden, ook rekening houdend met de segmentatie, referral pijn, geprojecteerde pijn, pijngewaarwording /selectiviteit of: directe scherpe pijn, hetzij doffe diffuse viscerale pijn (Cranenburgh, 1997). Tevens is belangrijk dat hoe korter de premedische fase (waarom komt de patient nu?) hoe groter de kans is dat de hoofdpijn een organische oorzaak heeft (Post, 1984, zie verder Oosterhuis, 1990 ook voor beslissingsschema, bijlage I-1 en hoofdstuk 5). Eventuele bijverschijnselen en prodromen, invloeden op de pijn en relatie met andere ziekten zijn van belang.

De term migraine-equivalenten (zie ook bijlage I-1) wordt gebruikt om een symptomencomplex aan te duiden dat de algemene kenmerken van migraine bezit, maar waarbij hoofdpijn als specifiek onderdeel ontbreekt (Sacks 1998). Deze term wordt gerechtvaardigd als aan de volgende bijzonderheden wordt voldaan: het voorkomen van afzonderlijke aanvallen waarbij hoofdpijn ontbreekt met een duur, een periodieke terugkeer en een klinisch beeld die hetzelfde zijn als bij aanvallen van gewone migraine, en een neiging om op te treden na hetzelfde soort geestelijke en lichamelijke voorverschijnselen. Deze klinische affiniteiten zullen worden samengevoegd en bevestigd door fysiologische en farmacologische overeenkomsten. Veel patienten lijden daadwerkelijk aan herhaalde, los van elkaar staande, spasmodische aanvallen van pijn in de onderbuik, pijn op de borst, koorts etc., hetgeen aan ieder klinisch criterium voldoet met uitzondering van hoofdpijn. Cyclisch braken en galaanvallen, abdominale migraines, precordiale migraines en periodieke, neurogene afwijkingen in lichaamstemperatuur, stemming en bewustzijnsniveau zijn hierbij topics, evenals benigne paroxysmale vertigo en vroegkinderlijke benigne torticollis. Er is nog een grote verscheidenheid aan gesteldheden die enige affiniteit met migraine hebben: reisziektes, katers, reserpinereacties etc., aldus Sacks (1998). Deze zijn eigenlijk nog beter te verklaren door osteopathisch principes in de breedste zin van het woord (interne relaties en emotioneel/energetisch, daarover later meer).

Er is eigenlijk meer bekend over het ziekteproces bij hoofdpijn dan over de oorzaak van dat proces. Over sommige triggers, waardoor dat proces in gang gezet wordt is men het niet altijd eens, bvb. over voeding. Over andere uitlokkers bestaat wel overeenstemming, bvb. stress, slaapstoornissen, menstruatie, vermoeidheid, inspanning, alcohol, uitstel van maaltijden en weersveranderingen (meest genoemde bij migraine en spanningshoofdpijn is stress). Opvallend is dat spanningshoofdpijn begint en toeneemt tijdens stress, en dat een migraine-aanval vooral begint nadat de stress over zijn hoogtepunt heen is. Een verklaring hiervoor is wellicht dat stress de spieren van het hoofd doet samentrekken en de bloedvaten aan de buitenkant van de schedel vernauwt. Spanningshoofdpijn treedt dan wel op, maar het dóórbreken van een migraine-aanval wordt verhinderd of uitgesteld. Vaatverwijding – en dus pijn – vindt pas plaats als de spanningen voorbij zijn. Daarom treedt migraine vaak op in de weekenden of aan het begin van een vakantie (Sorbi et al 1999). Het is zaak om preventief hoofdpijn te voorkomen door de patient te leren de uitlokkende factoren te beïnvloeden, Een dergelijke behandeling slaat beter aan bij patienten die afwisselend dagen wel en geen hoofdpijn hebben dan bij patienten die continu hoofdpijn hebben. De bedoeling is dan bvb. de hoofdpijn-uitlokker stress beter te hanteren, maar ook de stress die

door de hoofdpijn zelf ontstaat. In tabel 1.1. staan de verschillende hoofdpijn - en migraine triggers opgesomd.



Tabel 1.1 Hoofdpijntriggers bij hoofdpijn (Sheftell 1992, Rapoport 1999: Headache, 39, Suppl. 2, S27-S34)

Er heerst klassieke verwarring tussen "oorzaak" en "trigger". De druk tegen de trigger van een pistool maakt dat het wordt afgevuurd. Maar zonder kogel en zonder pistool zou er niets gebeuren. Een duidelijk voorbeeld of vergelijk: dat de emmer overloopt in iemands leven komt niet alleen omdat de laatste druppel viel, de emmer was daarvoor al helemaal vol gedruppeld, of osteopathisch gezegd: vol gefaciliteerd met minder selectiviteit.

Onderzoek: algemeen onderzoek, neurologisch onderzoek, osteopathisch (incl. safety's) en aanvullend onderzoek (oriënterend bloed en urineonderzoek; schedelfoto's evt. nek-, sinus-, thoraxfoto; echo, EEG en hersenscan bij voldoende indicatie), zie ook hoofdstuk 5 en Friedman (1992).

Evidence-based richtlijnen voor de eerste lijn m.b.t. aanvullende neurologische beeldtechnieken zijn uitgegeven door het US Headache Consortium met medewerking van de American Osteopathic Association (zie hoofdstuk 5 voor de conclusies aangaande de safety van osteopathische behandeling).

Vanwege het feit dat de meeste hoofdpijnen functioneel van aard zijn geeft Schoenen (1997) een overzicht van de meer neurofysiologische aanvullende onderzoeksmethoden. Schoenen bespreekt daarbij neurofysiologische methoden verdeeld in drie groepen: EEG, evoked potentials en EMG, waarbij EEG en evoked potentials meer van belang worden geacht bij migraine en EMG meer voor spanningshoofdpijn. Hij komt tot de conclusie dat deze methoden van weinig belang zijn voor de diagnose van hoofdpijnstoornissen, maar onschatbare middelen zijn voor het

beter begrijpen van de pathofysiologie van de zogenoemde functionele hoofdpijnen. Deze zijn weinig traumatisch van aard, in staat om simpele en complexere neurale activiteiten te verkennen alsmede om de activiteit van bepaalde neurotransmitter systemen en de werking van bepaalde medicijnen op het CZS in kaart te brengen. Met de genoemde methoden kan men eigenlijk alleen indirect in de 'black box' kijken. Interpretatie dient met zeer grote voorzichtigheid worden geïnterpreteerd, en dient te worden vergeleken in dezelfde studies met klinische - , gedragsgeoriënteerde – en biochemische gegevens. Onlangs deed Silberstein (2000) gewag van veelbelovende vooruitgangen m.b.t. de PET scan: positron emission tomography. Ze hebben geleid tot een doorbraak in het begrijpen van normale en abnormale hersenactiviteit. Met een PET-scan kan de bloeddorstrooming in de hersenen onderzocht worden als de patient of vrijwillige bvb. geheugentaken, visualisaties of beredeneringen uitvoert. Gebieden van de betrokken hersenregio's kunnen met deze taken in beeld worden gebracht, als resultaat van een verhoogd zuurstofgebruik in die regio's. Persisterende hersenstam activiteit is daarmee aangetoond, terwijl de hoofdpijn bij een migraine aanval allang minder was door een injectie met sumatriptan (= één van de medicamenteuze hoofdmiddelen bij migraine). Dit wijst op een zogenoemde "migraine centrum" in de hersenstam dat een migraine aanval coördineert of genereert, dus zowel zenuw(prikkelsignalen) als hersenbloedvat veranderingen triggert. Dit in tegenstelling of als aanvulling op het tot voor kort zeer belangrijk geachte trigemino-vasculaire pathogenetische veronderstelling en de rol van serotonine, vasculair gezien. Serotonine speelt waarschijnlijk ook een rol in deze (dus niet strict vasculair). Ook bij de vergelijking van migraine met spanningshoofdpijn geeft dit mogelijkwijze opheldering (hersenstam, thalamus, zgn. limbische systeem etc.) Maar daarover meer in de bespreking van de pathogenese en verder in deze thesis.

Een goede diagnose van de hoofdpijn is natuurlijk een eerste stap in de (klassieke) therapie, gecombineerd met een medisch totaal plaatje. Afhankelijk van het probleem kan er bv. worden geopereerd bij te herstellen laederingsen, chemotherapie gegeven worden bij infectieuze processen, behandeling van metabole stoornissen en verwijdering van allergische factoren in combinatie met voor de desbetreffende soort hoofdpijn gepaste analgetica. Non-addictieve analgetica voor hoofdpijn met lage intensiteit of non-narcotiserende analgetisch addictieven en tranquilizers/anti-depressiva. Bij migraine wordt medicamenteuze aanvalsbehandeling gedaan (bv. metoclopramide, een dopamine-antagonist en cholinergicum of ergotamine) en profylaxe (serotonine antagonisten methysergide of flunarizine). Ook acupunctuur wordt genoemd, operaties bij recidiverende chronische hoofdpijn (zoals dorsale kolom stimulators, sensorische rhizotomie; zijn echter niet werkzaam of aan te raden in het algemeen) en 'autoregulatie technieken'. Inzicht van de patient in de werking van de hoofdpijn en de werkelijkheid van het hoofdprobleem worden ook klassiek het belangrijkste gezien.

Therapie der akuten Migräneattacke mit 5-HT-Agonisten (Reihenfolge nach dem Jahr der Zulassung)

Substanzen	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Sumatriptan (Imigran®)	↑↑ 50–100 mg p.o. 25 mg Supp 10, 20 mg Nasenspray 6 mg s.c. (Autoinjektor)	Engegefühl im Bereich der Brust und des Halses, Parästhesien der Extremitäten, Kältegefühl Lokalreaktion an der Injektionsstelle	Hypertonie, koronare Herzerkrankung, Angina pectoris, Myokardinfarkt in der Vorgeschichte, M. Raynaud, arterielle Verschlusskrankheit der Beine, TIA oder Schlaganfall, Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder, Alter >65 Jahre, schwere Leber- oder Niereninsuffizienz, multiple vasculäre Risikofaktoren
Zolmitriptan (AscoTop®)	↑↑ 2,5 mg p.o. 2,5 mg Schmelztablette	Wie Sumatriptan	Wie Sumatriptan
Naratriptan (Naramig®)	↑↑ 2,5 mg p.o.	Etwas geringer als Sumatriptan	Etwas geringer als Sumatriptan
Rizatriptan (Maxalt®)	↑↑ 5 mg oder 10 mg p.o. oder als Schmelztablette	Wie Sumatriptan	Wie Sumatriptan
Eletriptan (Relpax®)	↑↑ 20, 40 oder 80 mg p.o.	Wie Sumatriptan	Wie Sumatriptan
Almotriptan (Almogran®)	↑↑ 12,5 mg p.o.	etwas geringer als Sumatriptan	Wie Sumatriptan

↑↑ Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch mehrere adäquate, valide klinische Studien (z. B. randomisierte klinische Studien) bzw. durch eine oder mehrere valide Metaanalysen oder systematische Reviews. Positive Aussage gut belegt

Tabel 1.2. a (zie tekst tabel 1.2., onder).

Mutterkornalkaloïde für die Behandlung der akuten Migräneattacke

Substanzen	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Ergotamintartrat (z. B. ergosanol®, Migrexa®)	↑ 1–2 mg p.o. oder 2 mg rektal	Erbrechen, Übelkeit, Kältegefühl, Muskelkrämpfe, Dauerkopfschmerz, Ergotismus	Koronare Herzerkrankung, arterielle Verschlusskrankheit der Beine, Hypertonie, Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder unter 12 Jahren
Dihydroergotamin (z. B. Dihyergot®)	↔ 1–2 mg i.m., s.c. oder i.v.	Ergotamin, aber weniger ausgeprägt	Ergotamin

↑ Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch zumindest eine adäquate, valide klinische Studie (z. B. randomisierte klinische Studie). Positive Aussage belegt.
↔ Es liegen kein sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder ungünstige Wirkung belegen. Dies kann bedingt sein durch das Fehlen adäquater Studien, aber auch durch das Vorliegen mehrerer, aber widersprüchlicher Studienergebnisse

Tabel 1.2. b (zie tekst tabel 1.2., onder).

Analgetika zur Behandlung der Migräneattacke

Arzneimittel (Beispiel)	Dosierung [mg]	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Azetylsalicylsäure (z. B. Aspirin®)	↑↑ 500–1000	Magenschmerzen, Tinnitus, Gerinnungsstörungen	Ulcus, Asthma, Hypakusis, Blutungsneigung
Paracetamol (z. B. ben-u-ron®)	↑↑ 500–1000	Leberschäden, Niereninsuffizienz	Leberschäden
Ibuprofen (z. B. Aktren®)	↑ 400–600	Wie ASS	Wie ASS
Naproxen (z. B. Proxen®)	↑↑ 500–1000	Wie ASS	Wie ASS

↑↑ Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch mehrere adäquate, valide klinische Studien (z. B. randomisierte klinische Studien) bzw. durch eine oder mehrere valide Metaanalysen oder systematische Reviews. Positive Aussage gut belegt.
↑ Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch zumindest eine adäquate, valide klinische Studie (z. B. randomisierte klinische Studie). Positive Aussage belegt

Tabel 1.2. c (zie tekst tabel 1.2., onder).

Antiemetika in der Migränetherapie

Substanzen	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Metoclopramid (z. B. Paspertin®)	↑ 10–20 mg p.o. 20 mg rektal, 10 mg i.m., i.v.	Extrapyramidal-dyskinetisches Syndrom, Unruhezustände	Kinder unter 14 Jahren, Hyperkinesen, Epilepsie, Schwangerschaft
Domperidon (Motilium®)	↔ 20–30 mg p.o.	Seltener als bei Metoclopramid	Kinder unter 10 Jahren, sonst siehe Metoclopramid

↑ Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch zumindest eine adäquate, valide klinische Studie (z. B. randomisierte klinische Studie). Positive Aussage belegt.
↔ Es liegen kein sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder ungünstige Wirkung belegen. Dies kann bedingt sein durch das Fehlen adäquater Studien, aber auch durch das Vorliegen mehrerer, aber widersprüchlicher Studienergebnisse

Tabel 1.2. d (zie tekst tabel 1.2., onder).

Tabel 1.2. Voorbeelden van migraine medicatie, resp. bij (acute) migraine aanvallen (tabel 1.2. a, 1.2. b, 1.2. c en 1.2. d), uit: Diener, H.-C. (2001) Therapie der Migräneattacke. Manuelle Medizin (und Osteopathische Medizin), Springer-Verlag, 5, 226-230.

Voor medicatieve behandeling: zie tabel 1.2.. Voor een overzicht van de bijwerkingen: zie elders (bvb. medicijn vademecum). Eigenlijk is er een belachelijke hoeveelheid aan medicijnen nodig alleen al vanwege het feit dat er zoveel verschillende neurotransmitters betrokken zijn bij de totstandkoming van een migraine aanval, overigens ook bij spanningshoofdpijn (tension-type headache moderner gezegd). Zie daarvoor het hoofdstuk over de betrokken neurotransmitters, bvb: noradrenaline, acetylcholine, dopamine GABA (gamma-amino-butyric acid), encephalinen en 5-hydroxytryptamine (serotonine). Zelfs zijn er zoveel verschillende soortgelijke transmitters: ook van serotonine (5HT1, 5HT2, 5HT3 etc., zie tabel 1.3.), met tegengestelde werking (Sacks 1998). Daar komt bij dat in de ene fase van bvb. migraine er juist vasodilatatoire werking van de

medicijnen gewenst wordt en in een andere fase (de hoofdpijnfase) juist vasoconstrictieve werking wat door overshoot reacties zeer moeilijk kan zijn. Speyers (1995) doet verslag van een klassiek chiropractisch onderzoek, gedaan door Parker, naar het effect van cervicale manipulatie bij migraine (zie hoofdstuk 4 over effectonderzoeken). In dit onderzoek werd juist het gebruik van de medicijnen die meestal voor migraine voorgeschreven worden niet betrokken. Als argument werd aangegeven dat het hoofdzakelijk om bloedvatvernauwende medicijnen gaat en omdat een ander onderzoek had uitgewezen, dat tijdens een migraine-aanval de bloedvaten verwijd zijn, doch vóór de aanval lange tijd vernauwd zijn geweest. Het bloedvatvernauwende medicijn gaat dan weliswaar de aanval tegen, doch zou misschien wel de volgende aanval kunnen oproepen. Belangrijk is tevens dat het overgebruik van hoofdpijnmedicatie en analgetica juist chronische dagelijkse hoofdpijn in de hand kan werken, dus veroorzaken(!) en dat dagelijks gebruik ervan andere wél bruikbare medicatie kan dwarsbomen (o.a. Ferrari et al 1997). Toch worden er ook steeds meer natuurgeneeskundige middelen voorgeschreven, waaronder riboflavine, magnesium, 'fewerfew', ginger, ginkgo biloba, camomile, quarana en eicosapentaenoic zuren (Rapoport 1999) en waarschijnlijk zijn er nog veel meer te noemen (ook voor medicinale ondersteuning van structurele én functionele orgaanproblematiek).

	5-HT _{1A}	5-HT _{1B}	rodent 5-HT _{1B}	5-HT _{1D}	5-ht _{1E}	5-HT _{1F}	5-HT _{2A}
<i>Previous names</i>	-	5-HT ₁ -like 5-HT _{1X} 5-HT _{1DB}	5-HT _{1B}	5-HT ₁ -like 5-HT _{1X} 5-HT _{1D₄}	-	-	D 5-HT ₂
<i>Selective agonists</i>	8-OH-DPAT Flesinoxan	Sumatriptan	CP93129	Sumatriptan PNU109291	-	LY344864 LY344370	
<i>Selective antagonists</i>	WAY100635	GR127935 SB224289	GR127935 cyanopindolol	GR127935 BRL15572	-	-	Ketanserin MDL100907
<i>Transductional properties</i>	Inhibition adenylyl cyclase	Inhibition adenylyl cyclase	Inhibition adenylyl cyclase	Inhibition adenylyl cyclase	Inhibition adenylyl cyclase	Inhibition adenylyl cyclase	Induction inositol phosphates
<i>Some Responses</i>	Behavioural changes, Central hypotension	Vasoconstriction Trigeminal inhibition	Vasoconstriction Auto/heterore- ceptor	Inhibition noradrenaline release in human atrium	-	Trigeminal inhibition	Vasoconstriction Platelet aggregation

	5-HT _{2B}	5-HT _{2C}	5-HT ₃	5-HT ₄	5-ht _{5A}	5-ht _{5B}	5-ht ₆	5-HT ₇
<i>Previous names</i>	5-HT ₂	5-HT _{1C}	M	-	-	-	-	5-HT ₁ -like 5-HT _{1Y} "orphan"
<i>Selective agonists</i>	BW723C86	RO600175	SR57227 <i>m</i> -chlorophe- nylbiquanide	Cisapride BIMU8	-	-	-	-
<i>Selective antagonists</i>	SB204741	SB242084 RS102221	MDL72222 Ondansetron	GR113808 SB204070	-	-	RO046790 RO630563	SB258719
<i>Transductional properties</i>	Induction inositol phosphates	Induction inositol phosphates	Cation channel opening	Stimulation adenylyl cyclase	Inhibition adenylyl cyclase??	-	Stimulation adenylyl cyclase	Stimulation adenylyl cyclase
<i>Some Responses</i>	Constriction rat stomach fundus Endothelium- dependent vasorelaxation	Regulation CSF composition Rat penile erection	Neuronal depolarisation (e.g. von Bezold-Jarisch reflex)	Porcine and human tachycardia Gastrokinetic action	-	-	-	Vasodilatation Feline tachycardia

Tabel 1.3. Classificatie van serotonine receptoren (Vries, P. de (1999). 5 HT receptors mediating carotid and systemic haemodynamic effects. The relation to acute antimigraine therapy, diss. UR Rotterdam).

HOOFDSTUK 2. ONSTAANSWIJZE, DIFFERENTIAAL DIAGNOSE EN ASPECTEN VAN HOOFDPIJN: EEN VERGELIJKING TUSSEN DE KLASSIEKE GENEESKUNDE EN OSTEOPATHIE.

In dit hoofdstuk wordt het neurofysiologische werkingsmechanisme besproken van belang bij hoofdpijn: de pijn innervatie (van desbetreffende structuren), de segmentatie en de verwerking van de nociceptoren van het hoofd/halsgebied in het CZS. Fasciale viscerale relaties en een aanzet tot een relatief nieuw paradigma en de rol van het BBRs hierin worden aangegeven. Dit wordt verder uitgewerkt in paragraaf 2.2. en 2.5.1.; (klassieke) theorieën over de pathogenese van hoofdpijn, de overeenkomst (met toch kenmerkende verschillen) tussen m.n. migraine en spanningshoofdpijn (tension-type hoofdpijn genoemd).

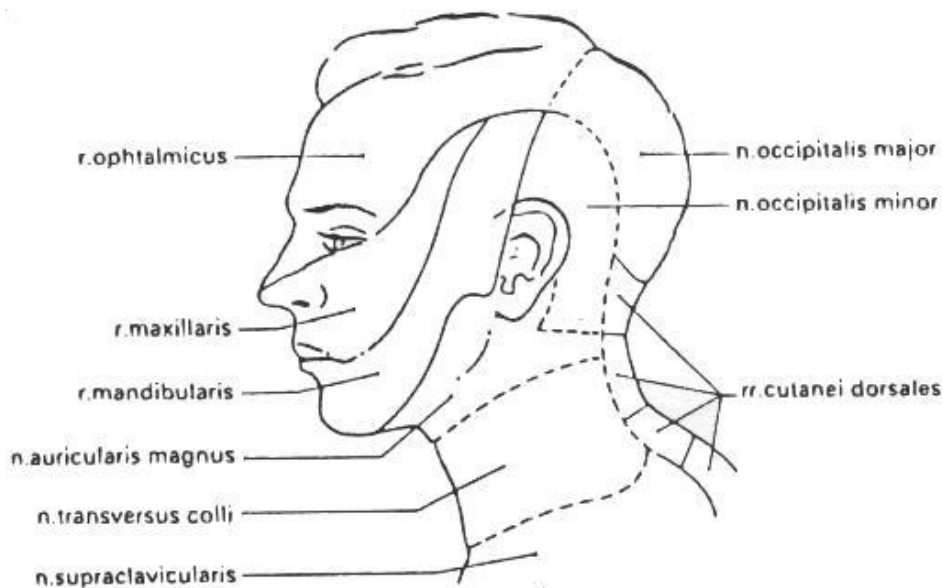
Dit wordt gevolgd door een systematisch literatuurvergelijk aan de hand van de zoektermen: mechanisch, vasculair (cerebrale bloedstroom) , neurogeen (neurotransmitters), emotioneel/visceraal, metabool/immunologisch, liquor cerebrospinalis (LCS)/lymfogeen en energetisch (& hoofdpijn dus).

Juist de integratie hiervan, van centrale en perifere mechanismen, functioneel gezien dus, is hier zowel klassiek geneeskundig als osteopathisch van belang. Schijnbaar tegengestelde wetenschappelijke onderzoeksresultaten worden osteopathisch anders uitgewerkt dan in de klassieke geneeskunde, ondanks de verworvenheden in relatie met hoofdpijn oorzaken, -etiopathogenese en behandeling. Van belang hierbij is te weten dat (zie bijlage I-1, classificatie schema's) er onderscheid wordt gemaakt tussen (1) primaire hoofdpijnen (in grote lijnen: migraine, tension type hoofdpijn en cluster hoofdpijn) en (2) secundaire hoofdpijnen, als symptoom van een bepaalde ziekte. Zowel (1) als (2) worden klassiek geneeskundig dan wel minder allebei gezien als symptoom, in de osteopathie worden ze beide edoch beschouwd als zijnde symptomatisch. Toch wordt ook in de klassieke geneeskunde wel degelijk onderscheid gemaakt tussen "structureel" en "functioneel"!

2.1. Neurofysiologisch (pijn)mechanisme, segmentale samenhang en centrale regulatie.

2.1.1. Pijngevoelige structuren en indeling.

Het is in het gebied , geïnnerveerd door de hersenzenuwen, zo, dat wanneer via een van de hersenzenuwen nociceptorische informatie het zenuwstelsel wordt binnengeleid en de condities van een verhoogde specifieke activering en een verminderd vermogen tot selectie aanwezig zijn, zich ook hier verschijnselen van dysregulatie voordoen (Bernards 1993). Wanneer in dit geval de dysregulatie vanuit het perspectief van het regelende systeem, het zenuwstelsel, wordt bekeken, dan is, ondanks het andere innervatieprincipe, toch sprake van een segmentale samenhang. De nociceptorische innervatie van de huid in het hoofd/hals gebied geeft enig topografisch houvast, zie figuur 2.1. .



Figuur 2.1. Schematisch overzicht van de (huid)innervatie van het hoofd/hals gebied (Bernards 1993). Het aangezicht wordt geïnnerveerd door de drie perifere takken van de n. trigeminus; r. ophthalmicus, r. maxillaris en r. mandibularis. Het huidgebied op het achterhoofd en de nek wordt geïnnerveerd door de r. dorsalis van de cervicale spinale zenuwen. De rest wordt verzorgd door perifere zenuwen die ontspringen uit de plexus cervicalis; de n. occipitalis minor, n. auricularis magnus, n. transversus colli en de n. supraclavicularis.

Hierdoor is de verdere organisatie van de nocisensorische afferentie goed te overzien. Door de lijn die de grens vormt tussen het trigeminusgebied en de cervicale dermatomen door te projecteren in de diepte ontstaat een gebied voor deze lijn, dat nocisensorisch geïnnerveerd wordt door de n. trigeminus, te weten: de hersenvliezen, de bijholtes in de schedel, de slijmvliezen van het oog en het eerste deel van de tractus digestivus en respiratorius. Hieronder vallen het voorste tweederde deel van de tong, de tanden en kiezen en het kaakgewricht. Ook de nocisensorische innervatie van alle spieren in het gezicht wordt verzorgd door de n. trigeminus. Het deel van de tractus digestivus en respiratorius dat achter de geprojecteerde lijn ligt, behoort tot het innervatiegebied van de n. glossopharyngeus, te weten: het achterste deel van de neusholte, de keelholte, de buis van Eustachius en het middenoor en het achterste eenderde deel van de tong. Het begin van het strottehoofd vormt de ondergrens. Het strottehoofd, de luchtpijp met zijn vertakkingen en de slokdarm worden nocisensorisch geïnnerveerd door takken van de n. vagus, evenals de uitwendige gehoorgang (een takje). Soms levert de n. facialis nog een kleine bijdrage aan de nocisensorische innervatie van de huid van de oorschelp.

De extracraniale pijngevoelige structuren (Friedman 1979) van het hoofd omvat de hoofdhuid, extracraniale arterien, de slijmvliezen van de nasale en paranasale ruimten, het externe en middenoor, de tanden, en spieren van de hoofdhuid, aangezicht en de nek. De pijn hierbij is over het algemeen goed gelokaliseerd, maar kan relatief zeer verspreid zijn. Opzwellings van de extracraniale arterien, aangehouden musculaire contractie en ontstekingen in en rond deze structuren zijn basis mechanismen van extracraniale hoofdpijn.

Intracraniale pijngevoelige structuren van het hoofd omvat de intracraniale veneuze sinussen en hun zijtakken, delen van de dura (zie ook bijlage I-2) aan de basis van de schedel, durale arteriën (ant. en med. meningeale), de grotere arterien aan de basis van de hersenen (proximaal 20 %) die leiden tot of komen van de circulus van Willis. Het hersenparenchym, veel van de dura, arachnoid en pia mater, het ependym van de ventrikels, de choroid plexus en het cranium zijn pijnongevoelig, volgens Friedman (1979). Het periosteum is lokaal gevoelig voor rek. Tractie als gevolg van directe of indirecte verplaatsing van de pijngevoelige intracraniale structuren, opzwellings en dilatatie van intracraniale arterien, ontsteking in en rond de pijngevoelige intracraniale structuren, vervorming/verwringing van pijngevoelige regio's als gevolg van

toegenomen intraventriculaire druk veroorzaakt door obstructieve lesies van de liquor cerebrospinalis (LCS) stroming en directe druk door een intracraniale massa op bepaalde craniale en cervicale zenuwen zijn basismechanismen van intracraniale hoofdpijn. Toegenomen intracraniale druk op zichzelf veroorzaakt geen hoofdpijn. Hoofdpijn kan ook niet worden geprovoceerd door het verhogen van de cerebrospinale systeemdruk door het injecteren van een zoutoplossing of door het inhaleren van CO₂.

Wat betreft de hersenvliezen geldt een soortgelijke onderverdeling als Bernards (zie boven) vermeldt. Het voorste deel wordt geïnnerveerd door de n. trigeminus, het achterste deel door takjes van de bovenste drie cervicale zenuwen. Ook de n. vagus levert vaak een bijdrage aan de nociceptische innervatie van de vliezen in de achterste schedelgroeve.

Volgens (Leuven, 1999) wordt de dura van de achterste schedelgroeve vnl. voorzien door takjes van de NN. X!! (foramen magnum) en X, in mindere mate door takjes van de nn. cervicales C2-3., alhoewel definitief uitsluitend over de indeling van de innervatie van de dura ontbreekt. Deze takken van de achterste schedelgroeve zouden via verbindingen met de N. X!! tot in de achterste schedelgroeve reiken. Ook zouden takken van de bovenste cervicale sinu-vertebrale zenuwen doorlopen tot in de achterste schedelgroeve. Het tentorium cerebelli tenslotte wordt voorzien via teruglopende takjes van de N. V-a. Voor een overzicht van durapijn en –uitstraling, alsmede van de functie van de durale membranen en het gevolg van abnormale duraspansingen, zie bijlage 1-2.

Het betreft hier niet uitsluitend sensibele vezels: er is een forse bijdrage van sympathische vezels, vnl. afkomstig van het ggl. cervicale superius (SCG). Alle meningeale zenuwen (Liem, 1998) bezitten postganglionaire sympathische (OS) vezels die allang de plexus caroticus internus, de plexus maxillaris en met de A. meningea media direct of indirect van de SCG afstammen. Parasympathisch (PS) wordt de dura door de N. Petrosus major (uit de N. VI!) en door takjes van de N. Vagus en de N. glossopharyngeus geïnnerveerd. Voor de typische pijnuitstraling van de durae zij verwezen naar het schema in bijlage 1-2. Volgens Leuven (1998) lopen de OS vezels niet alleen op geleide van de meningeale vaten, maar lopen ook los ervan in de dura. De dura bevat tevens veel mestcellen, niet alleen langs de vaten, maar ook losgelegen. Ook veneuze sinussen ontvangen een forse OS innervatie. PS innervatie van de dura is volgens Leuven (1998) vooralsnog niet bekend, maar achten zij zeker mogelijk gezien de aanwezigheid van verbindingen tussen zgn. PS ganglia (ggl. oticum, ggl. sphenopalatinum) en dura delen bij de rat. Echter zoals reeds aangegeven beschrijft Liem (1998) vanuit het kader van de cranio-sacrale osteopathie de PS innervatie van de dura bij de mens. Het lijkt dus duidelijk dat de dura functie niet beperkt is tot een omhullende alleen, een mogelijk metabole functie wordt momenteel nog onderzocht (zie alleen de laatste publicaties in het tijdschrift "Headache" al). In ieder geval is een veelheid aan neurotransmitterstoffen of daarmee vergelijkbare stoffen aangetoond in de dura, o.a. (nor)adrenaline, Substance P (door velen beschouwd als "pijn"transmitterstof), Acetylcholine, Vasoactive Intestinal Peptide (VIP).

Volgens Dalesio (Ricard 1990) zijn de volgende craniale structuren pijngevoelig:

1. Periost:: top van het hoofd niet sensibel, sensibeler naar de schedelbasis (bvb. os temp/proc. mast., temp. squama, grotere vleugel van os sphenoid, sinussen. Het "echte" bot: niet sensibel (bij osteomyelitis, bottumor, Paget wordt pijn veroorzaakt door rek van het periost)
2. Durale arterieën: alle sensibel (alleen proximale delen), vooral de art. meningealis med. (~dura mater, sup. van tentorium cerebelli, pijn os temp./pariëtaal). Doorbloeding van de rest van de dura mater: art. meningealis ant. (pijn voorhoofd en oog unilat.), art. meningealis ethmoïdalis, art. meningealis post (~dura mater, inf. van tentorium, pijn post. deel van schedel). Pijn bij rek/tractie van dura mater worden ook geassocieerd met suturale lesies; begeleidend symptomen: nausea (!)

3. Craniale dura mater over de hemisferen: compleet onsensibel voor pijn. Over de sella tursica: pijn in het oog via de art. carotis interna. Dus gering sensibel, behalve dichtbij de veneuze sinussen. Falx cerebri: bij insertie crista galli ~pijn oog. Tentorium cerebelli (centrale deel) ~pijn oog en ant. deel van schedel.
4. Durale veneuze sinussen: alle pijnsensibel voor tractie en rek (geïnnerveerd door n.trig-I). De dura mater van de post. fossa en de sinus occipitalis van het foramen magnum door: spinale zenuwen van C1C2C3 (pijn post. van schedeloppervlak). Irritatie van de v. jug. In het foramen jugularis: pijn achter het oor. Irritatie van sinus cavernosus: pijn in oog en maxilla.
5. Intra-craniale arterieën: de intensiteit van de pijn is hetzelfde, ongeacht de zijde van de lesie. Het intracraniale deel van de art. carotis int. is pijnsensibel voor rek (pijn naar oog unilateraal en in temporale regio unilat.)
6. Craniale zenuwen: n. olfact./n. opticus/n. facialis (auditieve deel) niet pijnsensibel. De n. glosso-pharyngeus en n. vagus: wel (pijn in keel en achter het oor). Spinale zenuwen: pijn occiput en sup. cervicale gebied. Irritatie wortel C1C2C3: pijn van occiput naar de top van het hoofd.
7. Cerebrale ventrikels: zwelling of drukvariaties hierin kan diffuse bilaterale pijn geven in frontale regio.

Dus van belang zijn de tractie en/of zwelling van de veneuze sinussen, de art. meningialis med., arterieën van de hersenbasis, intracraniale arterieën (art. carotis int.) de craniale en de cervicale zenuwen, aldus volgens Dalesio.

2.1.2. Intra- en extracraniale vascularisatie

Over de vascularisatie, intracraniaal en extracraniaal, vindt men overzichten in Liem (1998) en in andere anatomie/fysiologie handboeken (zie ook een anatomisch overzicht van Zweedijk 1996).

Arterieel is belangrijk dat de schedel over twee arteriele systemen verzorgd wordt, over de a. carotis en de a. vertebralis (li en re). Deze twee systemen zijn door de circulus arteriosus cerebri Willisii met elkaar verbonden. Een tweede anastomosesysteem (Cranenburgh 1997) bevindt zich op de grenzen van de doorstromingsgebieden van de cerebrale arterien (ant, med, post). Een langzame afsluiting in een niet al te grote tak van zo'n arterie kan daardoor ongemerkt voorbijgaan. Een derde anastomose bevindt zich ter plaatse van de oogkas, waar de takken van de a. ophtalmica (tak van de a. carot. int.) in contact staan met arterien van het aangezicht (a. carot. ext.). De meningeale arterien zijn terminale takken van de interne en externe carotiden en verlopen tussen de dura en de schedelbeenderen. Vooral de a. meningea media is belangrijk voor de craniale osteopathie. Door het verloop t.o.v./over de sutura sphenosquamosa en parietosquamosa kan deze arterie door disfunctie van deze suturen beïnvloed worden.

Veneus (Liem 1998) is belangrijk te weten dat de veneuze vaatwanden slechts door de dura gevormd zijn (dus geen kleppen, geen spiertonus van omliggende spieren, geen gladde musculatuur en afvloed voor het grootste gedeelte door openingen tussen twee schedelbeenderen). De bloedgeleiders (sinus) tussen de beide layers van de dura nemen 95 % van het veneuze bloed uit de hersenen en de hersenvliezen op. De venen van de hersenen komen uit in de veneuze bloedgeleiders (6 onparige, mediaan gelegen en 5 parige lateraal gelegen bloedgeleiders, bijlage I-3). De sinus cavernosus vormt met zijn ventrale en dorsale sinus intercavernosus een venenring rondom de hypofyse. Het is een spongieuze veneuze sinus re en li op het os sphenoidale waarin ant. de vv. ophtalmica (ogenvenen) uitmonden. Hierin liggen de a.

carotis en de n.abducens. N. III, IV. N. opthalmicus en N. Maxillaris lopen in de laterale wand ervan. Een locale thrombose (Leuven, 1998) zou in de sinus cavernosus perivasculaire (nociceptieve) vezels kunnen aanzetten tot vuren, van belang bij cluster hoofdpijn (synoniem: sphenopalatine neuralgia, histamine cephalalgia, ciliary neuralgia), zie 2.2.2.5.. 85% tot 90 % (!) van het gezamenlijke intracraniale veneuze bloed vloeit door het foramen jugulare in de V. jugularis interna. De rest wordt door de orbitale venen gedraineerd. Het foramen jugulare is dus van zeer groot cranio-sacraal osteopathisch belang temeer het ook een doorgangplaats is van belangrijke hersenzenuwen (!X,X! en vooral X) welke ook visceraal reflexmatig van belang zijn. Overigens kan men in het algemeen stellen dat de hersenzenuwen functioneel en anatomisch een eenheid zijn (Ward et al 1998), al was het alleen al aan de hand van de 4 belangrijke trigeminuskernen; nodig voor de bespreking van de verwerking van de nocisensoriek van het hoofd/hals gebied in het centrale zenuwstelsel (Bernards, 1993). Voorts is van klinisch belang de veneuze drainage van het binnenoer door de sinus petrosus inf.

Lymfatisch kan men stellen dat lymfecongesties veel symptomen in het hoofdbereik kunnen bewerkstelligen. Elke afvloedbelemmering geeft een ophoping van stofwisselingsproducten in het extracellulaire milieu en werkt daardoor een gestoord celmetabolisme in de hand (zie ook 2.3.2.). Het lymfesysteem is daarom essentieel voor de gezondheid en het immuunsysteem (immuunafweer en zuivering, drainage van interstitiele vloeistoffen in het veneuze systeem, maar ook voor transport van bv. voedingsvetten uit de darm). Het autonome ZS innerveert de lymfevaten en leidt tot rhythmische contracties t.h.v. de ductus thoracicus en andere grotere lymfevaten. Over de alfa-receptoren van de lymfeknopen kunnen sympathische impulsen de lymfestroming in lymfevaten en lymfeknopen beïnvloeden. Dat de spanningstoestand van het bindweefsel en de fascien hierbij van belang is is natuurlijk duidelijk!. In het hoofd en de hals zijn vele lymfeknopen gesitueerd (zie bijlage I-2). Zwellingen kan men palperen in de terminale lymfatische drainagepunten (voor het hoofd in de supraclaviculaire ruimte).

Over de innervatie van de hersenvaten het volgende. Alle arterien van de hersenen die ontspringen aan de cirkel van Willis zijn rijk voorzien van zenuwen. Deze bereiken als begeleidende zenuwplexus de cirkelvaten via twee wegen: de beide aa. carotides internae en de beide aa. vertebrales. Bedenk hierbij dat de plexus van de a. vertebralis vnl. afkomstig wordt verondersteld van het ggl. stellatum en tevens dat er verbindingen bestaan van cervicale rami communicantes met dezelfde plexus. De carotisplexus zou vooral zijn oorsprong vinden in het ggl. cerv. sup. (Leuven, 1998). Ook in deze vaatzenwplexus zijn vele transmitter(achtige) stoffen beschreven. Naast (nor)adrenaline, substance P, Acch en VIP ook nog histamine en serotonine (= 5-HT), beide ook bekend als vaso-actieve stoffen. Het huidige, en toekomstig, onderzoek richt zich dan ook met name op de rollen die al deze vaso-actieve stoffen zouden kunnen spelen, o.a. bij de zgn. vasogene hoofdpijnen. Een voorbeeld van het belang van vaatregulatie is aan te halen door (nogmaals) clusterhoofdpijn. Het voorkomen van een periodiciteit in de verschijnselen, gekoppeld aan een hyperactiviteit van het PS systeem (traanvloed, neusverstoppingen, conjunctiva prikkelingsverschijnselen) en hypoactiviteit van het OS systeem (Horner, o.g.v. lokale ontstekingsreactie uitval OS) tijdens de aanvalsfasen van de hoofdpijn, heeft er toegeleid dat men tegenwoordig denkt dat de oorzaak zou kunnen liggen in een dysfunctioneren van een hypothalamische kern (mogelijk de nucl. suprachiasmatis). Hoewel, stelt Leuven(1998), dit feitelijk niets anders is dan het verplaatsen van het probleem, zou nader onderzoek van dit gebied mogelijk tot een adequate therapie kunnen leiden. Zie voor een uitgebreider overzicht: (2.1.6.2.): (1) ggl. spheno-palatinum, ggl. oticum, maar ook een carotisch "mini-ganglion" als PS centra, (2) axo-axonale cross-talk tussen OS en PS en (3) niet alleen vezels op geleide van de vaten, maar ook los ervan in de dura bvb.

2.1.3. Organisatie en functie van het LCS.

Het LCS neemt niet alleen de afvalstoffen van de ZS stofwisseling op, maar is ook verantwoordelijk voor de voeding van het gezamenlijke CZS. De samenstelling van het LCS (zie bijlage I-3) hangt van de bloedsamenstelling af. Belangrijke hormonen zijn er te vinden in het LCS, zoals bv. neurohypofysaire, hypothalamische, epifysaire substanties en endorfine, als ook neurotransmitters en immunologische belangrijke stoffen. Edoch is er een bloed-hersenbarrière (tight junctions in het epitheel van de plexus choroïdeus). Richting bloed-liquor/hersenen werkt zeer sterk selectief. Richting liquor-bloed zeer permeabel. Van belang is dat het LCS niet alleen van betekenis is voor het CZS, maar ook voor het fysio-chemische evenwicht van het totale organisme (Liem 1998).

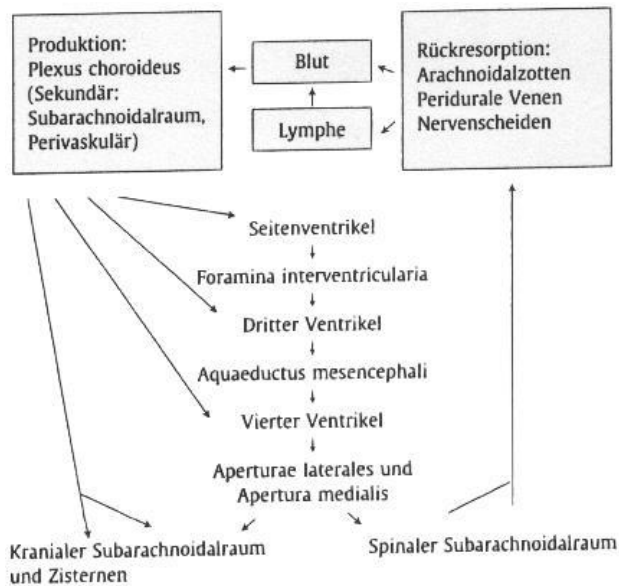
De bloedhersen barrière (BBB) wordt gevormd door (1) capillair endotheel in de hersenen, (2) bloed-liquor barrière in de vaatkluwens (pl. choroïdeus) in de wand van de hersenventrikels waar ook liquor geproduceerd wordt en (3) een derde barrière die gevormd wordt door ependym, een epitheelcellaag, dat het hersenweefsel bekleedt en een barrière vormt voor transport van stoffen vanuit de hersenvloeistof naar het hersenweefsel en omgekeerd (de Boer 2001).

Het endotheel van de intracerebrale capillairen en de capillairen in de plexus choroïdeus verschilt van het endotheel in andere vaten. Intracerebraal hebben endotheelcellen geen fenestraties meer maar zijn zij stevig met elkaar verbonden door dus "tight junctions" (Wolters et al 1996). Hierdoor kunnen stoffen vanuit de bloedbaan niet zonder meer de liquorruimte of de hersenen binnendringen. Een aantal kleinmoleculaire stoffen, zoals glucose en bepaalde aminozuren, kunnen de bloed-hersenbarrière vrijelijk passeren; voor de meeste andere stoffen geldt dat ze de hersenen niet kunnen binnendringen of dat er een actief transportmechanisme noodzakelijk is om de barrière te passeren. Met behulp van dergelijke mechanismen kunnen dan ook de concentraties van vele stoffen in de hersenen nauwkeurig worden geregeld. Overigens is de bloed-hersenbarrière vaak een belemmering voor potentiële geneesmiddelen om hun doelgebied in de hersenen te bereiken. Bij verschillende aandoeningen van de hersenen (ontstekingen, tumoren enz.) is de bloed-hersenbarrière aangedaan en kunnen schadelijke stoffen, maar ook geneesmiddelen, het hersenweefsel gemakkelijker bereiken. Bepaalde structuren (de zogenaamde circumventriculaire organen) missen een bloed-hersenbarrière, zodat stoffen vanuit de bloedbaan vrijelijk toegang hebben tot de neuronen die in deze structuren zijn gelegen. Hierdoor kunnen chemische signalen vanuit het bloed rechtstreeks aan de hier gelegen neuronen worden overgedragen. Vanuit de circumventriculaire organen worden ook stoffen in het bloed of de LCS uitgescheiden. De belangrijkste circumventriculaire organen zijn de area postrema in de medulla oblongata, het corpus pineale (de epifyse), de neurohypofyse en de eminentia mediana in de hypothalamus. Ook de plexus choroïdeus wordt gerekend tot de circumventriculaire organen, doch hier is er sprake van zeer actieve en selectieve processen waardoor alleen bepaalde stoffen in de LCS terecht komen.

Arterien en venen in het CZS zijn omgeven door vloeistofgevlude perivasculaire ruimten. Deze hebben verbindingen met extracellulaire ruimten, als ook met de subarachnoidale ruimte (Liem, 1998). In deze perivasculaire ruimten van het CZS vindt een microcirculatie van LCS en extracellulaire vloeistof plaats, die door pulserende bewegingen van de arteriolen in gang gehouden wordt. Er kunnen ook stofwisselingsproducten van de hersenen via de perivasculaire ruimten afvloeien in de subarachnoidale ruimte (= lymfatische functie van perivasculaire ruimte voor de hersenen). Van de subarachnoidale ruimte (zie figuur 2.2) in de perifere zenuwscheden van de spinale zenuwen vloeit de LCS in de microtubuli van het collageen bindweefsel en van daar in de extracellulaire vloeistofstroom; dit vindt voortgang in de lymfe en de veneuze stroom naar het hart. Minimale biochemische resorptieprocessen van electrolyten, endorfinen, enkefalinen, prostaglandinen en proteïnen zijn in de mucosa van de neus of in het oog vastgesteld (contact tussen het immunologische systeem en het LCS). O.a. via de nn. olfactorii (in neusmucosa), via de n. opticus, de n. vestibulo-cochlearis en ter hoogte van de dura mater bij de uitgangsplaatzen

van de hersen- en ruggemergszenuwen. Verbindingen worden verondersteld tussen de liquorruimten

van het ruggemerg en lymfeknopen van de thorax, abdomen en het bekken. Zelfs is er een open verbinding tussen liquor en perilymfe enerzijds en liquor en lymfe anderzijds te erkennen. Het LCS verdeelt zich in het ganse lichaam en beïnvloedt alle delen van het organisme (zie verder 2.3.2. en 2.4.6).



Figuur 2.2. Schema van de liquorcirculatie (Liem 1998)

1. Bescherming van de hersenen en ruggemerg (stootdemper).
2. Voeding en drainage van de hersenen, de pia mater en het arachnoïd.
3. Afvoer van afvalstoffen van de hersenen (lymfogene functie, afvoer van m.n. CO₂, lactaat en overmatige H⁺-ionen belangrijk, Jones 2000).
4. Transport van hypothalamische en neurohypofysaire substanties. LCS dient als route voor de geleiding van neuro-actieve peptiden en hormonen en dient als reservoir van neuro-actieve substanties die naar buiten kunnen worden getransporteerd door gliale tancytes (dit zijn gespecialiseerde ependymale cellen met lange basale processen, uitsteeksels, rijk aan mitochondriae en hebben mogelijk een transportrol in de hersenen, Jones 2000)
5. Regeling van de chemische samenstelling van de omgeving van hersencentra (voor cerebrale en spinale neuronen, Jones 2000). Door de verandering van de electrolyt-samenstelling en de pH-waarden van de LCS kunnen de cerebrale bloedstroom en bepaalde vitale functies beïnvloed worden.
6. Immunologische taken. De LCS houdt de hersenen vrij van bacteriën en virussen. Deze vervuld in de hersenen een vergelijkbare rol als lymfe.
7. Biochemische controle van het totale organisme door circulatie in de microtubuli van de collage fasciae (echter ook^o: chemodynamische vertragingen mogelijk in LCS stroming, van belang bij fluctuatie van LCS en dus bij het PAM).
8. Hydrodynamische invloed. Door de LCS-fluctuatie worden fasengewijs verschillende LCS drukverhoudingen veroorzaakt, die samen met de arteriële (en veneuze) drukveranderingen alsmede met de longademing de drainage van zenuwcellen en het totaal aan bindweefselcellen tot stand brengen.
9. Bio-electrische invloed. De geleiding van micro-stromen in de lichaamsvloeistoffen en weefsels worden juist in de laatste jaren studie object en wordt in bvb. de electro-acupunctuur al sinds langere tijd diagnostisch en therapeutisch ingezet. De LCS beïnvloedt de elektrische geleidbaarheid door fasengewijze verschillende natrium-concentraties.
10. Walsh en Wright van de universiteit van Edinburgh wezen ons al reeds op de invloed van LCS en de extra-cellulaire vloeistof op de sol-/geltoestand van spiervezels. De sol-/geltoestand kon door verandering van hydrodynamische en chemische parameters van de LCS alsmede van de extra-cellulaire vloeistof veranderd worden.

Tabel 2.1. Functie van het LCS (Liem 1998), aangevuld met die van Jones (2000, apart aangegeven). ,°= toegevoegd.

Zones aan de ventrikelwanden en in de aquaductus mesencephali kunnen gestimuleerd worden die leiden tot een verhoging van de endorfineconcentratie in het LCS, waardoor relatieve pijnongevoeligheid ontstaat. De neuronen van deze zones staan in direct contact met het chiasma opticum, de thalamus, de epifyse en de hypothalamus. Door LCS bemiddeling kunnen deze centra, onder bepaalde omstandigheden hormonaal, vasculair en neurovegetatief de homeostase van het lichaam beïnvloeden. Premenstrueel kan bv. een toename van het intracraniale LCS-volume vastgesteld worden, mogelijk door gegeneraliseerde Na- en waterretentie in de premenstruele fase. Oestrogeen verhoogt het LCS-volume. Vasopressine en glucocorticoïden verminderen de productiesnelheid van LCS. Corticosteroïden verhogen de resorptie van LCS.

Ook in de plexus choroidea kunnen zowel OS als PS vezels gelokaliseerd worden. Ze innervieren zowel de bloedvaten als het epitheel. De OS bijna geheel vanuit het ggl. cervicale sup.. Een verhoogde OS tonus kan de liquorproductie met 30 % verlagen, terwijl de PS de liquorproductie maximaal bijna 100% verhoogt. De longitudinale (extracraniale liquorvloed in het ruggemergskanaal) wordt vermoed versterkt op te treden in waaktoestand en afhankelijk van de activiteit van het OS. De transversale fluctuatie (liquorvloed in het cranium) wordt vermoed versterkt op te treden tijdens slaap en afhankelijk van activiteit van het PS (Liem 1998). Blokkaden die de vrije vloed van het LCS beperken kunnen zodanig storingen en dysfuncties in het totale lichaam bewerkstelligen!. Een samenvatting van de functie van LCS: zie tabel 2.1..

2.1.4. De neuro-humorale werking van de suturen.

Ook in de suturen, functionele anatomische complexen, kunnen dysfuncties optreden als gevolg van gevarieerde dysbalansen, spanningen en trauma's (Upledger 1994, Liem 1998). Neuronale reflexactiviteit, sensorische input en motorische activiteit is daar aanwezig, evenals neurogene abnormaliteiten en intrasuturale ischemie (bv. door druk op een suture). Deze kunnen zowel lokale als referred pain geven. Intrasuturale stimulusreceptoren kunnen door stress van de collageen (Sharkey's) vezels door druk gestimuleerd worden. Upledger geeft daarbij het voorbeeld van de sutura squamosa aan de hand van de (stressspier) temporalis. Waardoor deze gespannen kan zijn is velerlei, dit kan variëren van emotionele spanningen, TMG problemen tot hernia diafragmatische problemen (n. vagus prikkeling, nucl. ambiguus doorschakeling, n. XI prikkeling, hypertonie van de M. temporalis). Enkele van de intrasuturale vasculaire en neurale structuren worden verondersteld verbindingen te hebben met de intracraniale meningen. Volgens Liem (1998) bestaan er twee soorten zenuwvezels voor de vascularisatie van de suturen: (1) parallel aan de arteriën (bevat synaptische blaasjes, voor de vasomotorische controle) en (2) in de venenwanden en in de sinus sag. sup. (als sensorische receptor in de venen). Niet-gemyeliniseerde autonome vezels innervieren de arteriolen in suturen en in de dura (controle van de vasoconstrictie, neurosecretorische functie). Vrije zenuwuiteinden in de suturen, in alle grote vaten en in de wanden van de derde ventrikel kunnen onder bepaalde omstandigheden pijnwaarneming mogelijk maken. Decompressie van suturen kan dus de vasomotorische tonus van de arteriolen veranderen en pijn gewaarwordingen reguleren die van het veneuze deel van het cerebrale vaatsysteem komen.

2.1.5. Centrale afferente en nocisensorische verwerking en centrale regulatie

Overzichten van het mechanisme van cerebrale circulatie (autoregulatie en regionale cerebrale circulatie), over pijn (uitgangspunten, geleiding en verwerking), over het somatisch en autonoom zenuwstelsel en de rol van het OS en PS systeem hierin wordt bekend verondersteld en vindt men in Cranenburg (1997). Van de voorheengenoemde vasodilatoren in de cerebrale circulatie is

CO₂ de belangrijkste. Bij de regulatie spelen de pCO₂, de pO₂ en de pH van de extracellulaire vloeistof een rol: verlaagde doorstroming of verhoogde metabole activiteit leiden tot ophoping van CO₂ waardoor vasodilatatie optreedt. Upledger (1996) geeft nog een opsomming over de OS waarvan hij denkt dat het ons misschien zou verbazen:

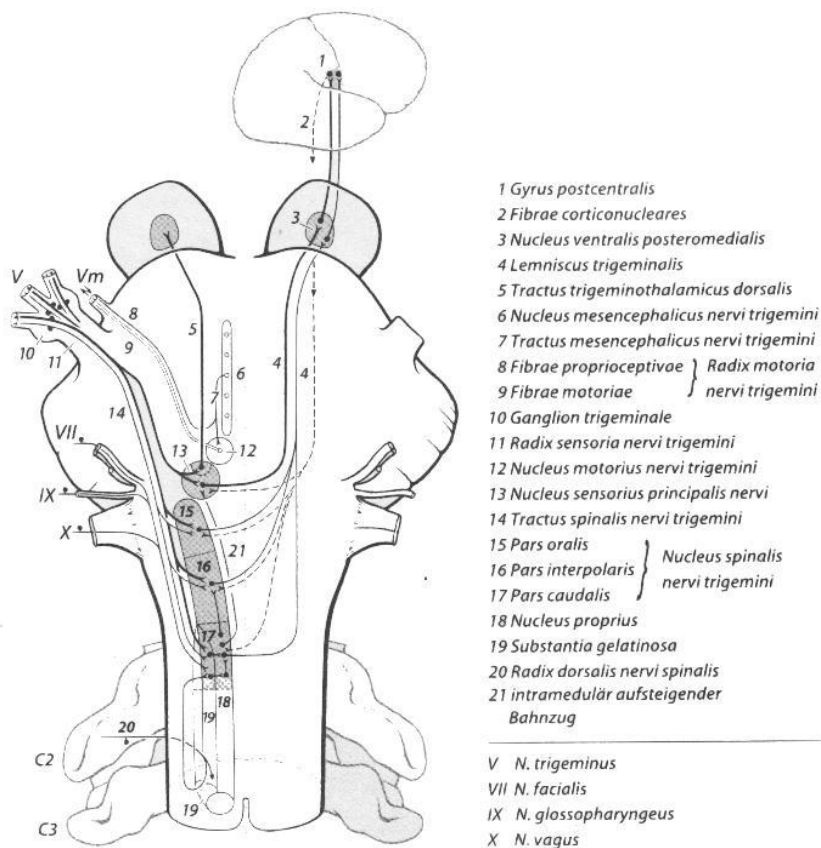
1. de meeste weefsels in het menselijk lichaam hebben sympathische innervatie.
2. elk bloedvat heeft sympathische innervatie die contractie kan geven.
3. de bloedvoorraad in de cerebrale cortex wordt gereduceerd door symp. stimulatie.
4. door het beïnvloeden van de bloedstroom en de metabole activiteit beïnvloedt het OS pH-waarden en het verwijderen van afvalstoffen.
5. OS stimulatie zal (a) het regeneratieproces reduceren of zelfs stoppen; (b) ruggemergsegmenten faciliteren; (c) bijdragen aan hypertensie; (d) hypofyse functie inhiberen; (e) als dit chronisch is: beengroei inhiberen en (f) als dit chronisch is: bijdragen aan de vorming van atherosclerotische plaques in arterien (dus bijdragen aan hartaanval en beroerte) .

De metabolische regulatie van de circulatie (de belangrijkste regelmechanismen van de hersenen zijn metabolisch, de neurologische lijken een ondergeschikte rol te spelen), geschiedt via het extracellulaire Na- en waterstof-ionen (Zweedijk 1996). Een kortdurende ischemie leidt tot een stijging in de concentratie van deze ionen (leidt tot vasodilatatie). De innervatie van het intracraniale arterieel systeem verschilt van de rest van het lichaam door het feit dat de kleinere arterien en arteriolen schaars geïnnerveerd zijn. Rond de grotere arterien ligt een perivasculaire plexus welke neuronen bevatten met neurotransmitters welke deels dilatatie (Acetyl choline, VIP en CGRP), deels constrictie (noradrenaline, ATP en serotonine) kunnen veroorzaken, zie verder 2.1.6.2. (de receptoren zitten op de arteriewand). Er bestaan twee systemen van neuronen welke dilaterende neurotransmitters bevatten: (1) een PS cholinerg systeem vanuit het ggl. sphenopalatinum en ggl. oticum (stimulatie van de n. facialis geeft vasodilatatie), alsmede tevens vanuit een soort carotisch 'mini-ganglion' (Owman 1990) en (2) afferenten van de n. trigeminus (sensibele vezel die o.a. substance P bevat die tevens verhoogde permeabiliteit kunnen veroorzaken).

Er is een sterke interrelatie tussen intracraniale druk, cerebrale bloeddorstrooming en cerebrale autoregulatie (Portnoy et al 1982). De LCS pulserende golf en de sagitale sinus pulserende golf zijn een maat voor de autoregulatie. Het afronden van alleen de LCS pulserende golf indiceert een verlies van het normale mechanisme voor de controle van de cerebrale bloeddorstrooming door de kleine arterieën en arteriolen. Onder het normale mechanisme wordt dan verstaan de primaire actieve spanningsveranderingen in de gladde spieren van deze vaten (veranderingen in de vasomotorische tonus). Het afronden van zowel de LCS pulserende golf als de sagitale sinus pulserende golf en een toename in de sagitale sinusdruk indiceert een verlies van autoregulatie.

Alvorens over te gaan op de bespreking van de verwerking van de nocisensoriek van het hoofd/hals gebied in het centrale zenuwstelsel, is een bespreking van de verschillende kernen van de n. trigeminus gerechtvaardigd, zie figuur 2.3..

De nucl. motorius V (fig. 2.3 nr.12) zijn de motorneuronen van de kauwspieren. Bij de nucl. sensorius princeps (nr. 13) schakelen de middeldikke afferente zenuwvezels: gnostisch sensorisch (fijne tast), van m.n. lippen en tong. Zo ook bij pars oralis (nr. 15) grove aanraking en tast, bij pars interpolaris (nr. 16) afferentie van de temperatuur m.n. en pars caudalis (nr. 17) afferentie van cervicale achterhoorn (daar hoort C4 ook nog bij). Op het niveau van de nucl. mesencephalicus (nr. 6) bevindt zich, weliswaar meer lateraal, het niveau van het periaqueductale grijs.



Figuur 2.3. De verschillende kernen van de n. trigeminus (naar Nieuwenhuys 1991, Manuelle Medizin, 6, 2001, pg 329, zie ook fig. 2.20 en bijlage I-5).

Het betreft hier de nucl. tractus spinalis die integraal aanwezig is en waarbij de pars caudalis als pijncentrum wordt beschouwd. Het voert hier te ver precies aan te geven hoe de vezels verlopen en hoe ze geprojecteerd worden maar twee dingen wordt hieruit duidelijk (zie ook figuur 2.4.):

(1) Ook hier blijft het principe dat middeldikke zenuwvezels een modulerende invloed uit kunnen oefenen op de transmissie van nocisensorische prikkels onverkort van toepassing (Melzack & Wall pijnpoorttheorie); middeldikke zenuwvezels afkomstig uit het trigeminusgebied projecteren op de nucl. sensorius princeps V en geven ook collateralen af aan de achterhoorn. Vanuit de nucl. sensorius principalis V gaan er dus collateralen naar de subnucleus caudalis en het hoogcervicale ruggemerg (vergelijk de collateralen in het ruggemerg in de laminae).

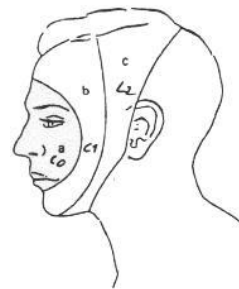
(2) bij voldoende selectiviteit van de patient wordt bij dunne vezel stimulering het endogeen pijnmodulerend systeem meer geactiveerd, zie ook 2.1.7. (endogeen pijnmodulatie systeem: limbische systeem ----> PAG ----> nucl. raphe medialis ----> pars caudalis). Er is zowel een dorso-raphe spinal projectie naar de achterhoorn, als een intermedio-lat. raphe spinale projectie naar de zijhoorn en een ventro raphe projectie naar de voorhoorn. Reflexen vanuit het spinale niveau (als het limbische systeem dit toelaat), vanuit het metencephalon/myelencephalon en vanuit het mesencephalon kunnen de pijn onderdrukken. Voorwaarde daarvoor: selectiviteit.

De interpoarisneuronen van de nucl. interpoaris zijn somatotopische gerangschikt in een "naar mediaal gerichte" omgekeerde projectie (d.w.z. cranialere structuren projecteren caudaler en vice

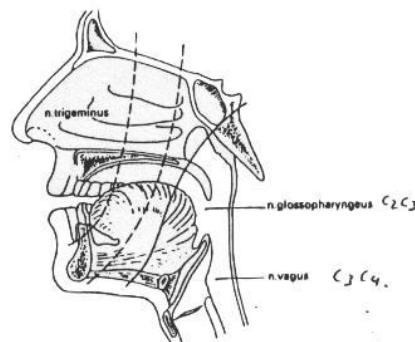
versa), de vezels torderen en kruisen elkaar dus (Hayashi et al 1984). Prikkel van de tanden kan pijn in de vertex geven. Op basis van de reactie op huidstimuli kunnen de neuronen ingedeeld worden als nociceptief en als laagdrempelige mechanoreceptieve (A beta huidafferenten): deze bestrijken meestal één trigeminusgebied (V1,V2,V3). Ook is er een populatie van nociceptieve

 Solderse ringen:

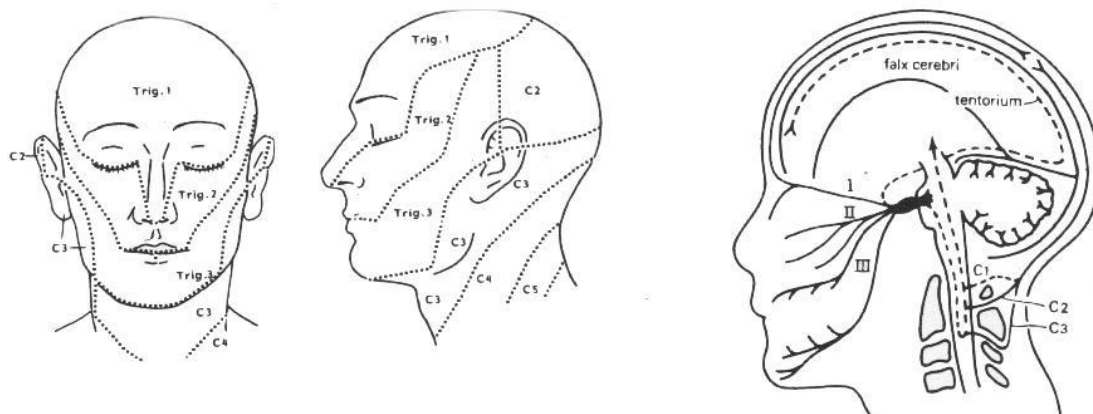
- > het C1 dermatoom bestaat niet, de spinale zenuw bevat geen huidafferent; via de n. trigeminus dus wel op ruggemerniveau C1.
- > nocisensoriek van segment C2 is uitgebreider dan alleen van dermatoom C2.
- > ook projectie van dieperliggende weefsels.



 Figuur 2.4.(a). Segmentatie van het hoofd/halsgebied (Bernards 1993).



Overzicht van de nocisensorische innervatie van het begin van de tractus digestivus en respiratorius. Het voorste deel wordt geïnnerd door de n. trigeminus. Ook hierbij vindt de projectie op de hersenstam en hoog-cervicale ruggemern plaats volgens de Solderse ringen (stippellijnen). De nocisensorische zenuwvezels uit de door de n. glossopharyngeus en n. vagus geïnnerde gebieden projecteren resp. op de ruggemernniveaus C₂ en C₃ en C₃ en C₄. (Gemodificeerd overgenomen uit Kahle, Leonhardt en Platzer [26].)



 Figuur 2.4.(b). Segmentatie van het hoofd/halsgebied (Bernards 1993, Post 1984).

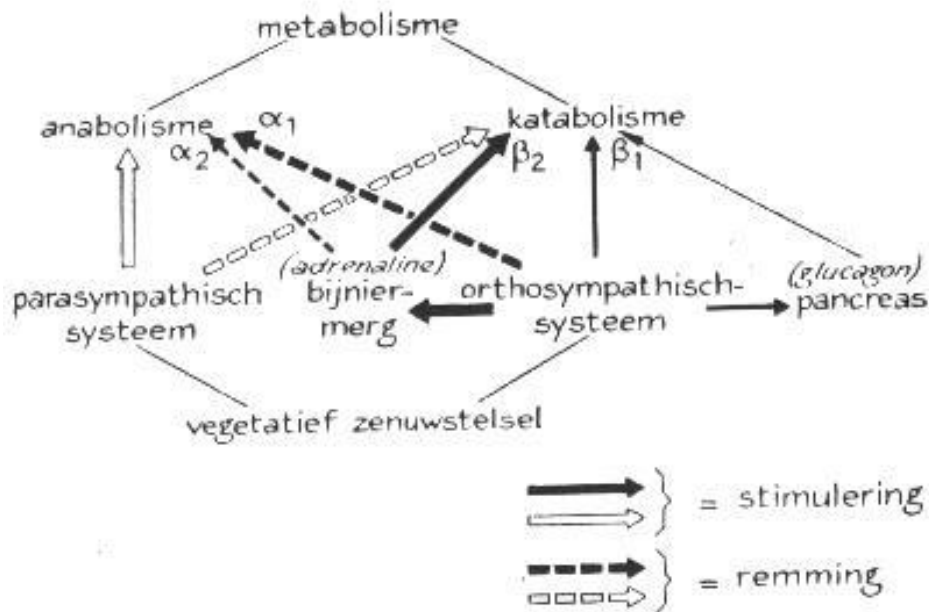
neuronen in de laterale, marginale regio van de interpolaris en aan de mediale of ventrale zijde ervan in verbinding met de formatio reticularis. Deze zijn in te delen in twee typen: nociceptief-

specifieke (NS) neuronen (pijnstimuli) en wide dynamic range (WDR) neuronen (reactie op pijn- en niet-pijn-stimuli): deze bestrijken meestal twee of drie trigeminusregio's. Een meer diffusere activatie van neuronen in de trigeminale nucl. vindt plaats bij viscerale pijn, bvb. van intra-craniale bloedvaten, een meer discretere bij faciale structuren. Neuronale activatie is restrictiever in samenhang met de relatief goede lokalisatie van oppervlakkige pijn (Goadsby 1997). De interpolarisneuronen van alle klassen hebben directe axonale projecties naar de thalamus, cerebellum en ruggemerg (Hayashi et al deden onderzoek bij de kat). Transmissie naar de thalamus vindt plaats via de tractus quinto-thalamicus. Vasculaire pijn projecteert in de ventroposteromediale thalamus, de mediale nucleus van het post. complex en in de intralaminaire thalamus. Trigeminale projectie met een hoge graad van pijn-input vindt plaats m.n. in de ventroposteromediale thalamus en in zijn ventrale periferie. Niet alleen van de huid maar ook convergentie van afferenten van de mucosae, spieren en tanden vinden plaats.

Dus op het OAAC3C4 complex komt naast de autochtone neurale impulsen (n. supraclav., n. colli, n. accesorius etc.) ook impulsen van de n. phrenicus (organen) en dus van hogere innervatiegebieden die voorheen besproken zijn! (incl. organen via de n. vagus, intra-, extracraniale structuren). V. Stralen (1993) spreekt al over "het viscerale emotionele brein", zie ook 3.3.. Een andere weg gaat via de grensstreng. De OS innervatie van het beschreven hoofd/hals gebied wordt bestuurd vanuit de ruggemerniveau's C8 t/m D4 (o.a. centrum ciliospinale). De preganglionaire OS vezels klimmen op in de grensstreng en schakelen in het ggl. cerv. sup. over op postganglionaire vezels. Naast verbindingen die dit ganglion heeft met de cervicale zenuwen, worden takjes afgegeven aan de n. vagus en de n. glossopharyngeus en loopt een bundeltje vezels mee met de a. carotis int. In de schedel voegen vezels vanuit dit bundeltje zich bij de n. trigeminus. De postganglionaire OS vezels lopen met de betreffende hersenzenuwen mee naar hetzelfde gebied waar vandaan de nocisensorische vezels, die via deze hersenzenuwen op het zenuwstelsel projecteren, afkomstig zijn. Vandaar ook het voorkomen van 'cervico-cephale syndromen' en bv. dystrofische beelden in het gebied van de mond, hetgeen zich uit kan breiden naar de cervicale regio (door nocisensorische prikkeling vanuit het gebit en het kaakgewricht). Elk orgaan heeft mogelijk invloed op het hoofd en pupil (in engere zin naar pupil, bij onvoldoende selectiviteit ook naar het hoofd).

2.1.6. Fasciale viscerale relaties met het hoofd.

Dat bij hoofdpijn niet alleen de pijnveroorzakende structuren van het hoofd met de bijbehorende centrale verwerking van belang zijn moge uit het voorgaande duidelijk zijn. In wezen is beweging een essentieel element in het leven. Of het nu gaat over een molecuul, een orgaancel, een orgaan of een individu, altijd zijn er een aantal systemen actief die instaan voor de doorstroming van voedingsstoffen, energie en informatie (Clarisse 1996). Het Basis Bio Regulatie Systeem (BBRS) komt voor in het ganse lichaam. Het ligt in het losse bindweefsel dat in iedere structuur van het lichaam aanwezig is. De concentratie is afhankelijk van de functie van de structuur. Het heeft een regulerende invloed: het reageert op exogene en endogene prikkels en voert alle essentiële regulerende processen en taken uit die cruciaal zijn voor het functioneren van het gehele organisme. Het draagt de neurologische, endocrinologische en immunologische mechanismen in zich die elkaar beïnvloeden. Door alles in goede banen te leiden (controlerende sluisen voor de doorstromings- en terugkoppelingsmechanismen) komen we tot handhaving van de homeostasis van het interne milieu. Het BBRS fungeert als intermediair tussen specifieke orgaancellen, de bloedcapillairen en het autonome zenuwstelsel. Bij het verwerken van zowel mechanische, chemische als thermische prikkels, reageert het BBRS afhankelijk van enerzijds de sympathicustonus en anderzijds van de toestand van het lokaal metabolisme. Figuur 2.5. geeft de functionele relatie aan van het vegetatief ZS tot het metabolisme (Bernards & Bouman 1984).



Figuur 2.5. Functionele relatie van het vegetatieve zenuwstelsel tot het metabolisme. Anabole processen worden geactiveerd door parasympathische, en geremd door alfa orthosympathische prikkeling. Katabole processen worden geremd door parasympathische prikkeling en geactiveerd door, direct door beta-1 adrenerge prikkeling, indirect (via het bijniermerg) door beta-2 adrenerge prikkeling en (via het pancreas) door glucagon. In de hersenvaten geeft alfa-adrenerge prikkeling (zwakke) vasoconstrictie en beta-adrenerge prikkeling (zwakke) vasodilatatie! (Bernards & Bouman 1984).

Rithmische spontane activiteit van contractie en relaxatie van de gladde spiercellen van de arterie en arterioolwanden, waarbij de pulserende bloedsstroom de spontane activiteit van de zgn. pacemakercellen doet toenemen (rek op de precapillaire sfincters geeft aanleiding tot contractie van deze sfincters, waardoor een te grote intra-capillaire druk wordt vermeden). Autoregulatie in de bloedvatwand/weefsel vindt plaats aan de hand van pO_2 , pCO_2 , weefseltemperatuur en pH. De alfa-receptoren komen voor in de grote en kleine precapillaire weerstandsvaten en in de capaciteitsvaten (---> vasoconstrictie en toename van de spontane activiteit van de pacemakercellen). Bij hoge fasische activiteit van het OS zal een binding plaatsgrijpen tussen noradrenaline en beta-1-receptoren om een tijdelijke vasodilatatie te verkrijgen van de kleine pre- en postcapillaire sfincters.

Upledger (1996) wijst ons in dit verband ook op het gegeven dat het menselijk wezen/lichaam als gevarieerd onder bepaalde omstandigheden een heel scala aan genezende stoffen ter beschikking staan: endogene therapeutische biochemicals. Deze zijn o.a. antilichamen (neutraliseren/tegengaan van specifieke pathogenen), endorfinen en encefalinen (modifieren van pijnsensaties) en de bijna oneindige lijst van neuropeptiden (= neurotransmitters die transmissie moduleren) die invloed uitoefenen op het scala van immuunsysteem tot eetlust. Hierbij zij ook verwezen naar de bespreking hierboven van het LCS systeem.

2.1.6.1. Neurotransmitters betrokken bij pijn en pijnmodulatie.

Sluifjters et al (1992) geeft een overzicht van de neurotransmitters en neuromodulatoren betrokken bij pijn en de modulatie ervan (neuromodulatoren zijn neurotransmitters die de transmissie moduleren, zijn dus neuropeptiden). Wel aan de hand van acupunctuuranalgesie, echter toe te passen bij verschillende prikkels van verschillende intensiteit en bij verschillen in selectiviteit van de patient en dus ook van belang bij osteopathie: o.a. bij de stimulatie van bepaalde triggerpunten/reflexpunten en activatie dus van het intrinsieke neuronale en humorale pijnmodulerende systeem. In de bespreking van de relatief nieuwere pijnmodellen zullen deze in de context gezet worden (zie 2.1.7.). Hierbij zij vermeld dat een algemeen overzicht van perifere en centrale pijnverwerking bekend wordt verondersteld en wordt verwezen naar Cranenburgh (1987 en 1997).

Deze stoffen zijn van cruciaal belang, daar het hele mechanisme, dus van analgesie, in feite is gebaseerd op deze stoffen. De twee voornaamste zijn de endorfinen die vooral bij een lage (≤ 4 Hz) stimulatie frequentie of agressievere behandelprykkels een rol spelen, en het serotonine (5-hydroxytryptamine, 5HT) dat meer op de voorgrond treedt bij een hoge (≥ 100 Hz) stimulatiefrequentie of mildere behandelprykkels. Het endorfinerge en het serotonerge systeem interacteren met elkaar en worden beiden gemoduleerd door een aantal andere, van secundair belang zijnde transmitters en modulators, zoals GABA en acetylcholine. De verschillen tussen het endorfinerge en het serotonerge deel liggen op het gebied van werkingssnelheid, werkingsintensiteit dus, localisatie van de werking en de wijze van stimulering die nodig is om het systeem te activeren. Het serotonerge systeem geeft een snellere en meer locale werking te zien, waarschijnlijk doordat in dit systeem de directe neuronale inhibitie van pijnimpulsen overweegt (verhoging van de pijndrempel). Het endorfinerge systeem geeft een langzamer intredende en meer algemene hypalgesie, daar dit voornamelijk aangrijpt op het limbische systeem en afhankelijk is van de aanmaak van endorfinen in de hypofyse. Dit door endorfinen gemedieerde systeem zal vnl. inwerken op de pijnbeleving (verhoging pijntolerantie).

B-endorfinen: synthese vindt waarschijnlijk plaats in de hypofyse. Structuren waar men veel receptoren hiervoor aantreft en die vermoedelijk betrokken zijn bij het intrinsieke pijnmodulerende systeem van de mens zijn de nucleus arcuatus, corpus amygdaloideum, habenula, PAG en de dorsale hoorn van het ruggemerg.

Enkephalines (met- en leu-enkephaline) worden gevormd in de chromaffine cellen van de hypofyse, darm en bijnier; van hieruit worden ze afgegeven aan de bloedbaan en passeren ze de bloed-hersenbarriere om hun plaats in het CZS te bereiken. Enkephaline treft men aan in de korte interneuronen van het limbische systeem, de hypothalamus, de basale ganglia, PAG (periaqueductale grijs) en lamina I en II van Rexed in de dorsale hoorn van het ruggemerg.

Dynorfine is een endorfine dat voornamelijk werkzaam is in het ruggemerg.

Serotonine: het analgetische effect wordt versterkt door 5HT precursors en 5HT concentratieverhogende medicatie. Serotonine wordt in het CZS voornamelijk gevormd in de nucl. Raphe dorsalis, die verbindingen heeft met de andere raphe nuclei en periventriculaire kernen, maar is ook te vinden in het ggl. cervicale sup. De belangrijkste serotonerge verbindingen tussen de raphe nuclei en de rest van het CZS worden gevormd door:

- vezels die via de dorsolat. funiculus de dorsale hoorn van het ruggemerg bereiken.
- een opstijgende baan, fasciculus med. telencephali vermoedelijk, naar het limbische systeem, m.n. de nucl. accumbens en corpus amygdaloïdus.
- een baan naar de nucl. parafascicularis (de thalamuskern waar veel pijnvezels synapteren)
- een baan vanuit het limbische systeem naar de nucl. raphe dorsalis.

Verder is 5HT aan te tonen in de nucleus amygdaloideus, nucl. accumbens habenula, PAG en ruggemerg. Interessant is overigens dat 90 % (!) van het lichaams-serotonine zich in chromaffine

cellen in de buik bevindt. Het is dus mogelijk dat bijkomstige gastro-intestinale veranderingen tijdens een migraine aanval de oorzaak zijn voor de verlaagde serotonine-spiegel in het bloedplasma (Zweedijk 1996). Wat belangrijk is is het feit dat er een aantal patiënten zijn die er van overtuigd zijn dat migraine in hun darmkanaal begon en samenviel met ingewandstoornissen, m.n. constipatie (Sacks 1998). Dus initieel intern orgaan en dan migraine! Of in ieder geval samengaand. Het kan ook een waarschuwingssignaal zijn, evenals een trigger dus met serotonine als neuromediator, maar ook een geconditioneerde reflex.

Acetyl-choline: kan een faciliterende rol spelen bij (acupunctuur)analgesie. Het uiteindelijke effect wordt echter gemoduleerd door GABA en wordt tevens bepaald door de interactie met dopaminerge neuronen (dopamine kan ook analgesie faciliteren).

Noradrenaline: kan aangrijpen op zowel alpha- als betareceptoren. Tijdens acupunctuuranalgesie overheerst de alpha-receptorstimulatie. Alpha-receptoren zouden een inhiberende effect (via habenula en PAG) op de acup. analgesie uitoefenen, terwijl beta-receptoren voor een faciliterend effect (door afdalende vezels in de dorso-lat. funiculus) zorgdragen. Vanuit het locus ceruleus in de medulla oblongata vertrekken twee noradrenerge banen, nl. een opstijgende baan naar de frontaalkwab met een inhiberend effect op het analgetische effect en een afdalende baan naar het ruggemerg met een faciliterende werking, via alpha-2 receptoren. Het effect van noradrenaline is dus plaatsafhankelijk, maar overwegend antagonistisch.

Voor een overzicht van de betreffende substanties in een samenvattend neurologisch werkingsmodel: zie 2.1.7.!

2.1.6.2. (Co)existentie van aminerge en peptiderge transmitters in zenuwvezels bij de regulatie van de hersencirculatie.

Bij de hersencirculatie wordt van oudsher de goed ontwikkelde plexus van adrenergische zenuwvezels het meest belangrijke gedacht, echter er zijn verschillende mediators aangetoond met immunohistochemische technieken, die geassocieerd worden met cerebro-vasculaire zenuwen (Owman et al 1990). De meeste kennis van de functionele aspecten van deze zenuwen is gericht op drie vezelsystemen: het sympathische, het para-sympathische en het sensibele systeem.

Noradrenaline is te vinden in sympathische neuronen (~ggl. cerv. sup.). Cerebrale arterien spasmeren o.i.v. noradrenaline (bescherming tegen hypertensie?).

Serotonine is een sterke vasoconstrictor en pathofysiologische factor in vasospasme na subarachnoïde hemorrhage. Van oudsher is het toegeschreven aan het raphe systeem (nucl. raphe dorsalis), maar het komt ook samen met dopamine-beta-hydroxylase in het ggl. cerv. sup. voor. De serotonine uit het ggl. cerv. sup wordt in verband gebracht met m.n. de grotere arterien (sympathectomie onderzoek) en het serotonine van de nucl. raphe dors. met m.n. de kleinere arterien (Zweedijk 1996). Afhankelijk van het soort receptor veroorzaakt serotonine vasoconstrictie in de grotere arterien en vasodilatatie in de arteriolen en kleine arterien. De serotonine is niet lokaal gesynthetiseerd (Owman et al 1990), het wordt echter opgenomen uit het LCS(!) welke zenuwvezels van de pia mater inbedt en is dan opgeslagen als 'false transmitter' samen met noradrenaline en waarschijnlijk ook NPY. De opname is vergelijkbaar met het adrenergisch transportmechanisme. Serotonine wordt opgenomen in sympathische zenuwen en opgeslagen in het reserpine-resistent mechanisme (vergelijkbaar met de opslag van NPY). Release vindt plaats door elektrische activatie of door Na geïnduceerde depolarisatie!. Serotonine economiseert de adrenergische respons net zoals NPY. Twee werkingen zijn dus mogelijk : activatie van post-junctionele inductie van vasculaire contractie en het versterken van noradrenergisch geïnduceerde vasoconstrictie (beiden gemedieerd door zelfde subtype van serotonerge receptoren). Sensibele vezels die Substance P en CGRP bevatten gaan vaak samen met adrenergische sympathische vezels (= axo-axonale "cross talk"). Het trigeminus systeem

voorkomt mogelijkwijs excessieve vasoconstrictie tijdens intense sympathische (serotonine) activatie door sterke vasodilatatoire actie van CGRP en Subst. P. Een neuro-toxische actie is waarschijnlijk een consequentie van ischemie die voortkomt uit excessief vasospasme door lokale applicatie van 'spantide' (= een antagonist van Subst. P). Electriche stimulatie van vezels van het ophthalmische deel van de n. trigeminus released Subst. P, waardoor een toegenomen efficiëntere, frequentie-afhankelijke corticale bloeddorstrooming plaats vindt!

Veel VIP (-immuno-reactieve) zenuwvezels zijn te vinden rond de hersenvaten, m.n. rond arterien, in waarschijnlijk cerebro-vasculaire cholinerge vezels. De VIP bevattende zenuwvezels liggen dicht bij sympathische vezels (= axo-axonale cross-talk tussen sympathische en parasymphatische vezels, niet in het minst in de hersencirculatie).

Post-ganglionaire parasymphatische vezels van de PS ganglia zijn selectief te stimuleren door dichtbij gelegen sensibele vezels, gebaseerd op de kennis van de peri-vasculaire PS vezelverdeling in de hersenen (electriche activatie geeft vasodilatatie reactie) De belangrijkste PS ganglion is het ggl. sphenopalatinum, maar ook het ggl. oticum hoort hiertoe; evenals het "carotisch miniggl." Zowel VIP als Subst. P komen hier vóór (gescheiden neuronen voor deze substanties): deze spelen ook een rol bij verschillende hoofdpijnvormen. Deze postganglionaire vezels worden niet geïnhibeerd door cholinerge blokkers, dus suggererend dat niet acetyl-choline, maar VIP de parasymphatische vasodilaterende substantie is in de hersenen. Ook NPY is in behoorlijke gradatie aanwezig in PS vezels. De functionele betekenis van deze non-symphatische bron van NPY is niet duidelijk. Het is mogelijk dat het de auto-receptoren op cholinerge vezels beïnvloedt om de release van acetyl-choline te controleren, gelijkende op de actie van deze peptide in het sympathische systeem!

In de plexus choroïdeus (secretoire weefsel) vindt men veel NPY (samen met DBH of VIP) en VIP. Tevens omvat het een zeer gespecialiseerd deel van de hersencirculatie. Excisie van het ggl. cerv. sup. (bij konijnen) geeft weinig vermindering van NPY en veel vermindering van NPY inhoud in de iris (bij de bespreking van het BBRS komt de OS mediatie aan bod bij de verklaring dat ziekteverschijnselen, ook van inwendige organen, zich langs neuro-humorale weg kunnen presenteren of projecteren in bvb. de iris; dus via de OS en de stroma in de iris!, ter verklaring van de iridologie en als voorbeeld van het belang van het BBRS !). Het versterkt de hypothese dat de NPY in de plexus choroïdeus is opgeslagen in non-adrenergische neuronen.

Enkele minder recente studies laten een uitgebreide coexistentie zien van neuropeptiden en klassieke neurotransmitters, van verschillende neuropeptiden en zelfs van verschillende typen van aminergische neurotransmitters. De functionele betekenis van deze coexistentie, dus het gaat meer om de combinatie ervan, is uitgebreid onderzocht in het centraal ZS, maar ook perifeer (vasomotore reacties, secretie, gastro-intestinale functie, metabolisme en trofische modulatorische effecten (Owman et al, 1987). Maar ook de perivasculaire verdeling van zenuwen en de neurale relaties van bv. VIP, NPY, CGRP, Subst. P, 5-HT en NA wordt nu meer en meer onderzocht. Neurokininen (Regoli e.a. 1987) worden omvat in capsinogene-sensitieve vezels die ook sensorische afferenten (reflexogeen) kunnen activeren die de lokale bloeddorstrooming moduleren. Subst. P is even potent als PGE₁, maar actiever als de twee andere neurokinen (A en B) en bradykinine. Subst. P en neurokinine A zijn aanwezig in zenuwvezels van vele vaten, waar zij specifieke receptoren vinden. CGRP schijnt (Saito e.a. 1987) een potentiële vasodilatatorische neurotransmitter te zijn in non-adrenergische, non-cholinergische zenuwen in de grotere cerebrale arterien. Echter hemolysaten (= membraan-vrije erythrocyten extracten), mogelijk ontstaan door subarachnoïde hemorrhage, hemoglobine en bilirubine maken cerebrale arterien reactiever voor constrictieve stimuli door het blokkeren van neurogene vasodilatatie, het potentieren van neurogene vasoconstrictie en constricties geïnduceerd door vaso-actieve substanties en het verminderen van de endothelium gemedieerde relaxatie. Als de concentraties van hemolysaten en hemoglobine in de LCS stijgt, worden de spiertonus en de endothelium-gemedieerde relaxatie beïnvloed.

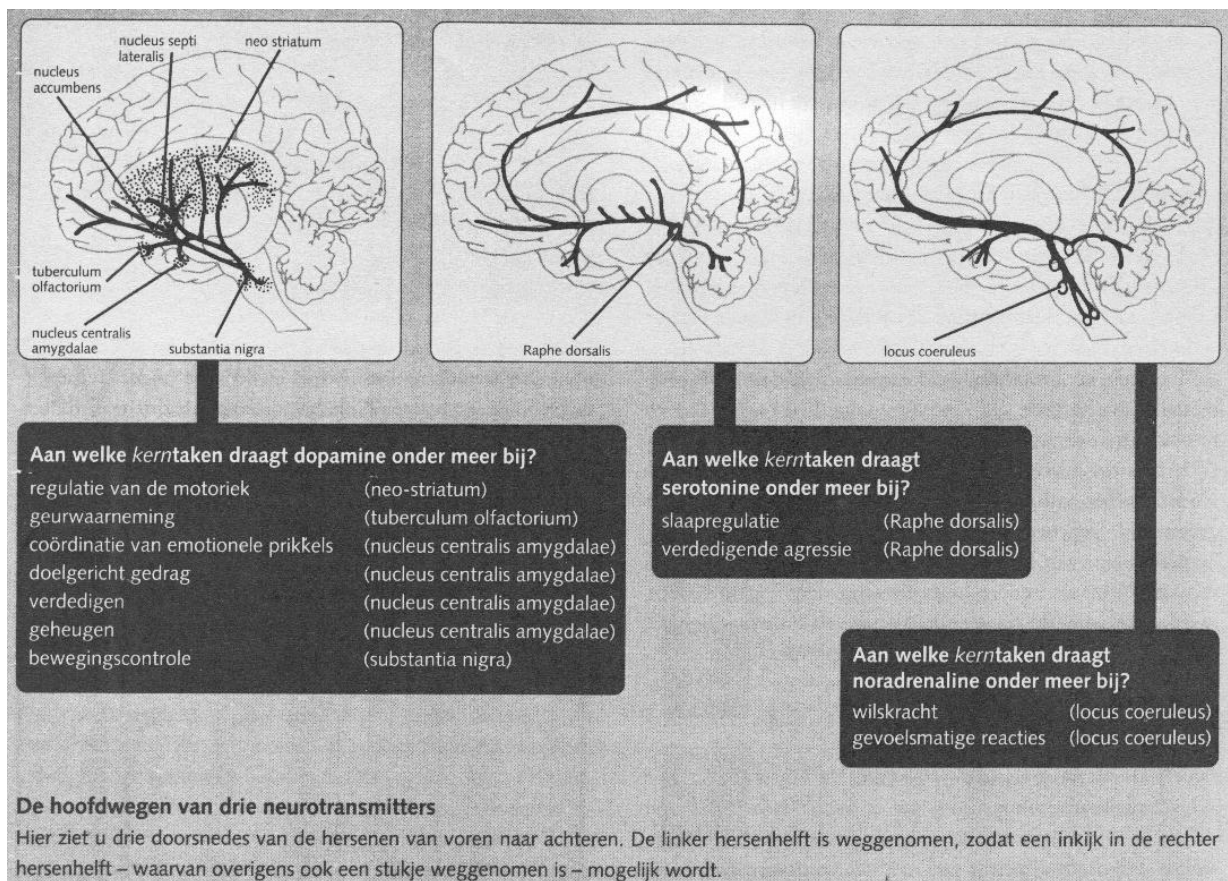
CONSTRICIE	DILATATIE
Toegenomen noradrenergische ontlading Circulerende catecholaminen (behalve Epinefrine in skeletspier en lever) Circulerend angiotensine II Circulerend AVP Lokaal vrijgekomen serotonine Afgenomen lokale temperatuur Endothelin-1 Neuropeptide Y Circulerend Na ⁺ /K ⁺ -ATP-ase inhibitor	Afgenomen noradrenergische ontlading Circulerend epinefrine in skeletspier en Lever Circulerend ANP Activatie van cholinergische dilatatoren in Skeletspieren Histamine Kininen Subst. P (axon reflex) CGRP-alfa VIP NO Afgenomen O ₂ spanning Toegenomen CO ₂ spanning Afgenomen pH Lactaat, K ⁺ , adenosine, etc. Toegenomen lokale temperatuur

Tabel 2.2. Samenvatting van factoren die het kaliber van arteriolen beïnvloeden (Ganong 1995).

Ook de sensibiliteit (Fujiwara et al, 1987) van cerebrale arteriolen voor noradrenaline is toegenomen na subarachnoïdale hemorragie (SAH), tevens wordt er gesuggereerd dat na SAH er adrenergische denervatie optreedt. Dit zou een van de oorzaken voor uitgestelde cerebrale vaatspasmen na SAH zijn. Overzichten van de vasodilatoren en vasoconstrictoren, evenals andere neurotransmitters, zie bijlage I-4 en tabel 2.2. (Ganong, 1995).

2.1.6.3. Neurotransmitters betrokken bij gedrag en de biogenetische basis van persoonlijkheid.

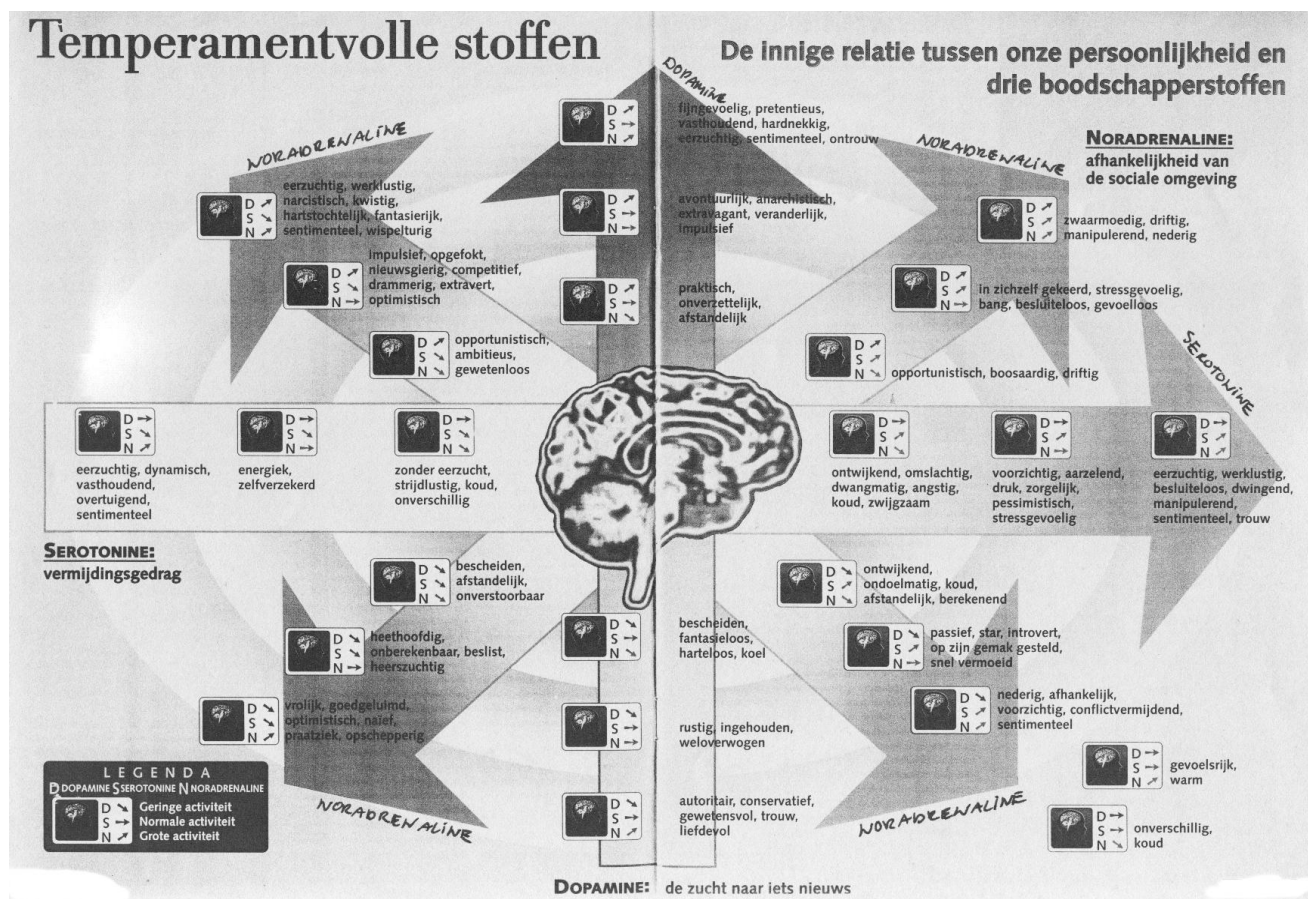
Tot nu toe zijn de neurotransmitters en neuromodulators besproken die bij pijn, pijnverwerking, pijnmodulatie en hersencirculatie betrokken zijn. Dat ze ook een rol spelen bij de neurologische basis van emoties en gedrag etc. moge duidelijk zijn. De Franse arts en biochemicus Nataf (v. Gelder 1996) heeft aan de hand van PET-scanning (zie 1.2.), een methode om de dynamiek van levende hersenen in beeld te brengen, een kruisschema opgesteld, zie figuur 2.6. en 2.7.



Figuur 2.6. De hoofdwegen van drie neurotransmitters: dopamine, serotonine en noradrenaline (v. Gelder 1996).

De figuur 2.7. is een soort amfiteater waarbij de ei-vorm zelf eigenlijk bestaat uit drie brede ovaal, waarin zich verschillende pijlen in pasteltinten bevinden. De pijlen zijn gebonden aan drie neurotransmitters. Het gaat hier om dopamine (D), noradrenaline (N) en serotonine (S). Waar het om gaat in de illustratie is hoe groot de activiteit van deze neurotransmitters in de hersenen is. Daar geven de kleine pijltjes, afgebeeld in de kleuren van de bijbehorende transmitterstof, een indicatie van, maar ook de grote pijlen. Zo verschiet de kleur van een grote pijl, als de activiteit van een transmitterstof verandert: de pastelkleur van de pijl wordt donkerder bij hogere activiteit. Het mondt uit in een driedimensionaal schema en overzicht van de mogelijke werkingen van deze drie transmitterstoffen in de hersenen, met boven de grote groene pijl een hoge dopamine-activiteit, op de plaats van deze pijl een normale dopamine-activiteit en eronder en lage activiteit van deze transmitterstof. Met links van de grote roze pijl een lage serotonine-activiteit, ter plekke van deze pijl normale activiteit van deze stof en rechts ervan hoge serotonine-activiteit. En met de activiteit van noradrenaline die zich laat aflezen uit de drie ovaal: laag op de eerste rang, normaal op de tweede en hoog op de derde.

Volgens Cloninger (v. Gelder 1996) bepalen de verschillende trio's van transmitteractiviteit, zoals in het schema is te zien, onze persoonlijkheid. Ze spelen in ieder geval een rol bij onze persoonlijkheid!. Activiteit van de drie neurotransmitters heeft in de hersenen van elk individu redelijk stabiele waarden. Vandaar dat in het schema bij elk trio een tekstblokje met verschillende karaktereigenschappen is opgenomen. Cloninger onderscheidt, als alle blokjes geteld worden dus 26 persoonlijkheids varianten. Plus 1: dat is namelijk het persoonlijkheidstype, de relatief evenwichtige persoonlijkheid, dat bij de activiteitsniveau's van de PET-scan hoort.



Figuur 2.7. Temperamentvolle stoffen: de innige relatietussen onze persoonlijkheid en drie boodschapperstoffen: dopamine (D), serotonine (S) en noradrenaline (N).

2.1.6.4. Naar een relatief nieuw paradigma, alvorens de pathofysiologie van de verschillende soorten hoofdpijnvormen een gemeenschappelijk kader te geven.

Het gaat er om om duidelijk te maken dat neurotransmitters en neuromodulators die een rol toebedeeld krijgen bij (de verwerking van) emoties en gedrag (bvb. stress) ook een rol spelen bij de verwerking en regulatie van pijn, (hersenen)circulatie en inwendige organen. Hoe dit precies werkt of minder werkt is door onderzoek misschien te doorgronden. PET-scan onderzoek (zoals in 2.1.6.3.) en de verdere exploratie hiervan, ook bij spanningshoofdpijn en migraine kan hier misschien uitkomst bieden. Ook vanwege het feit dat d.m.v. PET-scanning meer en meer een soort "migraine-generator" (zie 1.2.) verondersteld wordt bij mensen met migraine. Dat de drives bij migraine van "onder" lijken te komen (zie hoofdstuk 3) en dus neurologische centra, mogelijk een migraine-generator, kunnen triggeren, zowel vanuit visceraal, parietaal als cranio-sacraal is dus zeer wél een mogelijkheid. Veel klassiek onderzoek naar de pathogenese van hoofdpijn richt zich toch met name op het trigemino-vasculaire systeem en de rol van serotonine hierbij. Duidelijk is dat serotonine een rol speelt bij migraine, echter de functie van deze substantie in de

endocraniale doorbloeding is nog niet geheel duidelijk. Serotonine zorgt meestal niet voor prikkeloverdracht, maar regelt de prikkelbaarheid van de zenuwcellen waarmee gecommuniseerd wordt (v. Gelder 1996). Vanuit de hersenstam loopt een zeer uitgebreid netwerk van zenuwuitlopers naar verschillende delen van de hersenen. Daar is serotonine bij het reguleren van slaap, pijn, stemming en bij het geheugen betrokken. Misschien is de rol ervan (ook van andere transmitters of de combinatie van deze substanties) wel meer uitgesproken neurologischer als men denkt.

Psychologische, emotionele en energetische aspecten spelen integratiever in op het viscerale, parietale en cranio-sacrale als verondersteld wordt. Juist in een paradigma die deze integratie als kern van wetenschappelijk onderzoek stelt en als uitgangspunt ziet zijn er meer mogelijkheden. Een paradigma zoals de werking van het BasisBioRegulatieSysteem (BBRS) en bio-fysische regulatie (zie ook hoofdstuk 3) verdient de aandacht om te exploreren. Belastbaarheid en stress (of in het algemeen verschillende triggers) in een hiërarchisch systeemtheoretische benadering kan wellicht een bijdrage leveren aan de verklaring van de verschillende hoofdpijnvormen. Ook de gemeenschappelijkheid in de pathogenese en behandeling van migraine en spanningshoofdpijn kan dan een plaats krijgen. Deze gemeenschappelijkheid worden binnen het medisch wetenschappelijk onderzoek meer en meer onderkend (Olesen 1991, Olesen et al 1992, Silberstein 1992, sheftell 1992), alhoewel de verschijningsvorm van beiden kan verschillen (belasting of soort trigger anders). Ook krijgen beide een aparte plaats in de classificatielijst van de Int. Headache Society (Solomon 1997, zie ook bijlage I-1). Deze classificatie lijst benodigt wel verdere modificatie en verdere uitwerking van de kenmerken van de primaire hoofdpijnen (spanningshoofdpijn, migraine en cluster hoofdpijn) aan de hand van nog (nieuw) te ontwikkelen epidemiologisch en pathofysiologisch onderzoek. Spanningshoofdpijn is sowieso al een beetje een vergaarbak van hoofdpijn die men niet begrijpt en de diagnose werd gesteld voor elke vorm van hoofdpijn die niet voldeed aan de criteria van hoofdpijnvormen zoals migraine en clusterhoofdpijn (Ferrari et al 1997)

Een ander voorbeeld van de invloed van een trigger op de hersenneurotransmissie geeft Meeuwse (1998): de invloed van lichaamsbeweging hierop. Een "Gestalt-gerichte" aanpak wordt hier verondersteld, waarbij de perifere fysiologische mechanismen gekoppeld dienen te worden aan de centrale "neurofysiologische" aspecten, ditmaal n.a.v. het effect van inspanning op de signaaloverdracht in de hersenen. Inspanning zal bvb. de homeostase verstoren waardoor de transmissie wordt aangepast. Voeding kan daarentegen een invloed hebben op de synthese van een neurotransmitter. Voedingsstoffen die de neurotransmissie kunnen beïnvloeden zijn o.a. choline (voor acetyl-choline), tyrosine (voor de catecholamines) en tryptofaan (voor serotonine). Bovendien kunnen andere aminozuren invloed hebben op de neurotransmissie vanwege hun competitie over de bloed-hersenbarrière. Veranderingen in de plasmasamenstelling die bvb. wordt veroorzaakt door eten of inspanning zijn in staat om de hoeveelheid van een centrale neurotransmitter te veranderen. Serotonine is een neurotransmitter die vnl. in verband wordt gebracht met depressie, slaap-waak ritme, pijn, stemming, vermoeidheid etc., maar ook in een groot aantal neuro-endocriene en gedragsfuncties, zoals activering van de hypothalamus-hypofyse-bijnier-as en de controle van de voedselinname en beweging. Serotonine speelt waarschijnlijk een belangrijke rol bij "centrale vermoeidheid", maar er is bovendien een invloed op het dopaminerge systeem. Er zit natuurlijk meer achter dan alleen de tryptofaan-serotonine-link. Het ziet er naar uit dat de centrale mechanismen zich niet laten vertalen in simpele stellingen, maar dat er een integratief beeld dient te worden geschapen, waarbij alle mogelijke interacties moeten worden nagespeurd (aldus Meeuwse 1998).

De fasciale viscerale relaties kan men zowel mechanisch als functioneel/neuro-endocrien bezien. Men kan per orgaan de fasciale relatie aangeven met het cranium; fasciale craniale inserties (cursus IAO) :

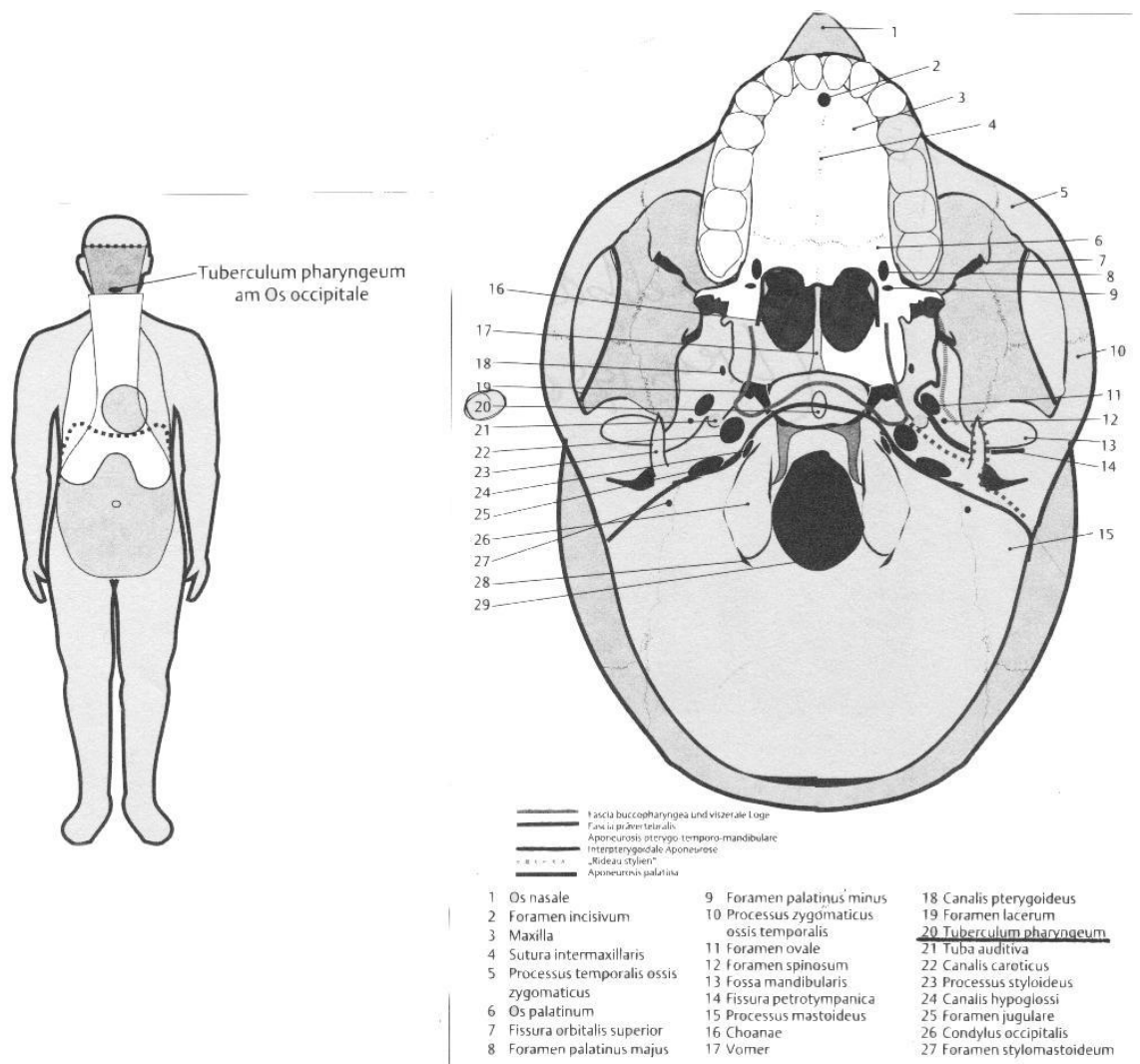
blaas: fronto-nasaal/occiput, sacrum-OAA,
sacrum/coccyx-SSB
nieren/urethers: temporalis
colon/IT: occipitaal/fronto-maxillair

diafragma: de synchroniciteit tussen de verschillende
diafragmae is van het grootste belang in de
verdeling van LCS etc.

lever/galblaas: restricties fronto-nasaal, vertex,
occipitaal, sutura occipito-mastoidea

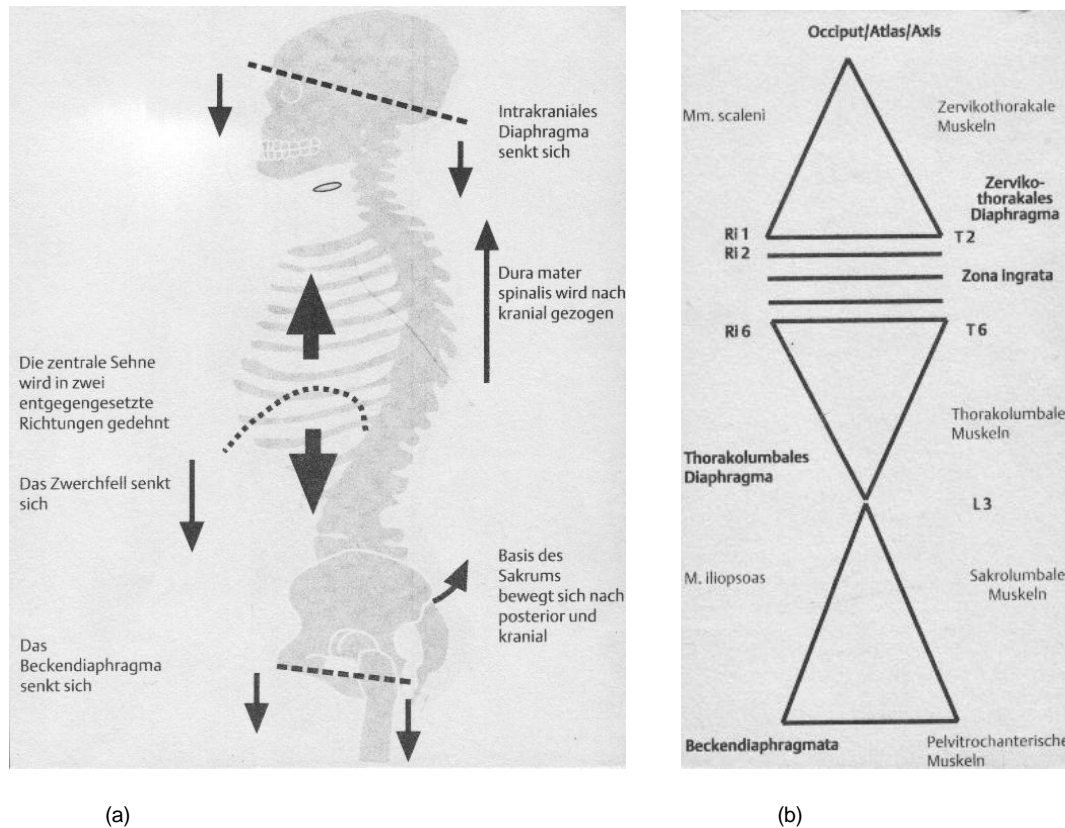
slokdarm/maag: restricties fronto-nasaal, temporaal
(cardia), vertex, parietaal (pylorus)

duo: idem lever/maag



Figuur 2.8. “Centrale peesketen” in verbinding met het tuberculum pharyngeum (Liem 1998)

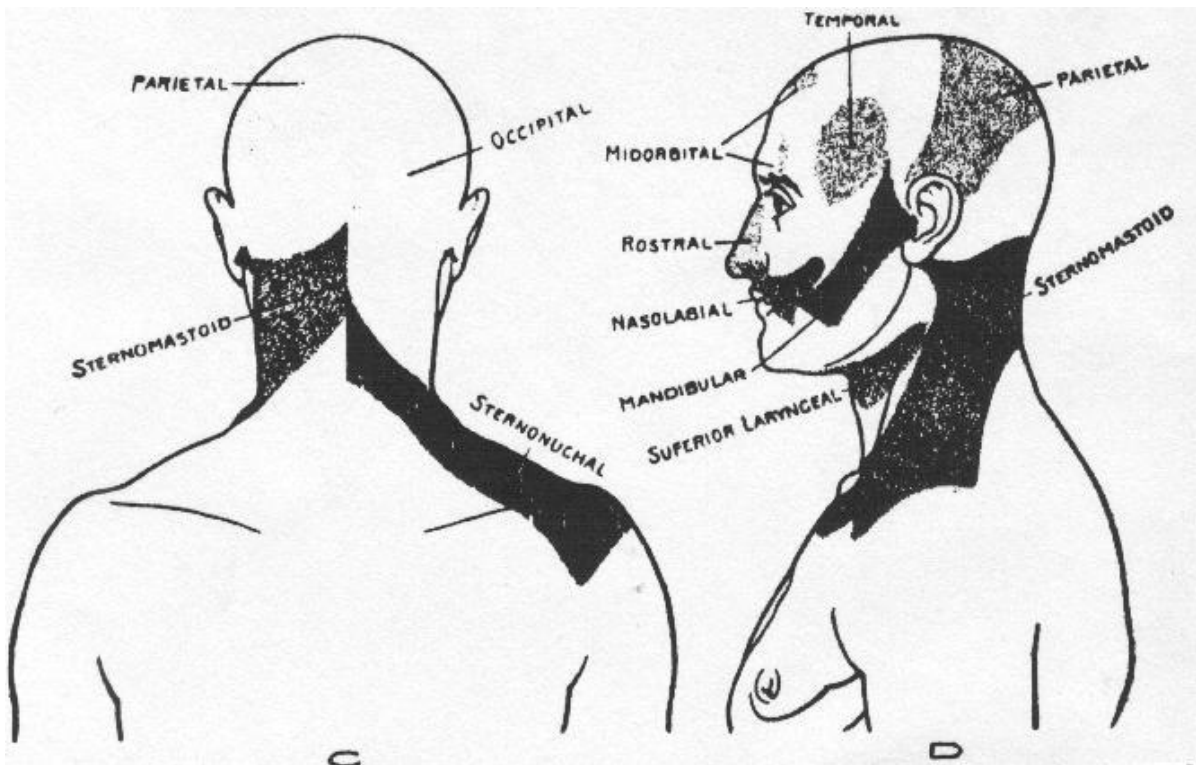
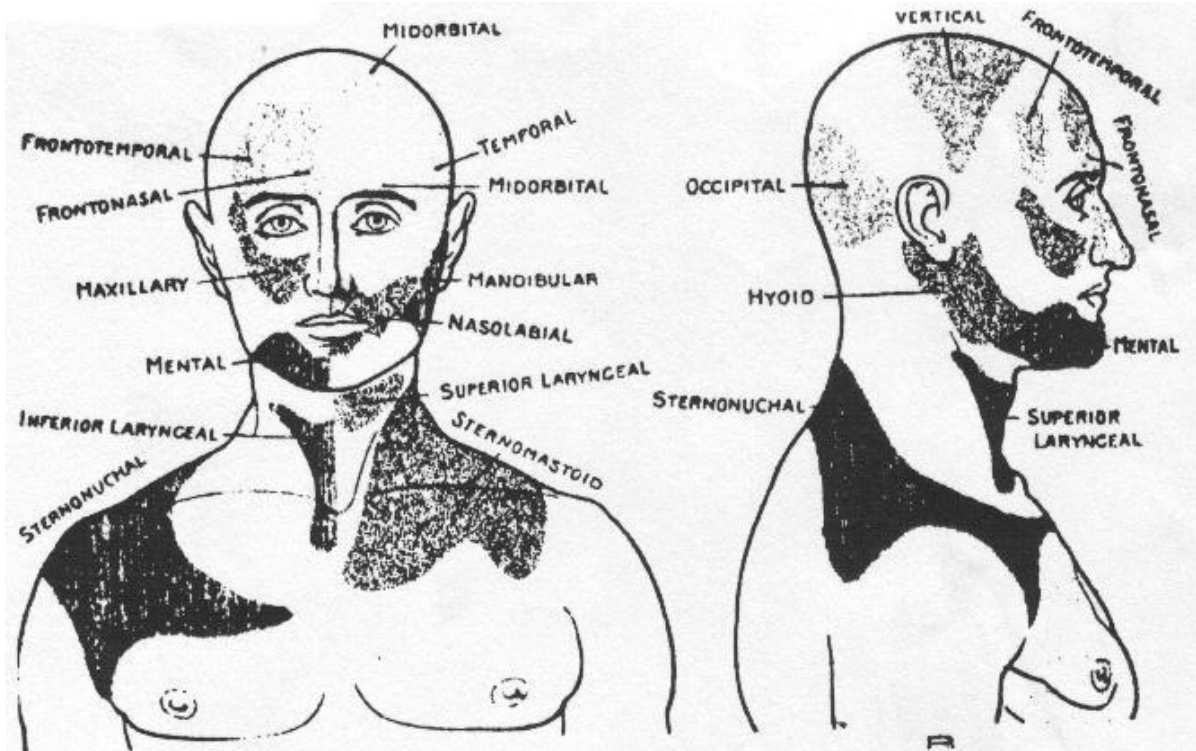
Vergeet daarbij niet dat het duraal membraan systeem een reciproke spanningsmembraan systeem is (in relatie met de suturen), waarbij vooral continue tonus van de nekmusculatuur en de sternocleidomastoideus de spanning van het horizontale en verticale duraalsysteem handhaaft en reguleert (Liem 1998). Ook noemt Liem (1998) fasciale verbindingen van viscerastructuren, thoracaal en abdominaal, met het tuberculum pharyngeum van het achterhoofd, zie figuren 2.8. en 2.9..



Figuur 2.9 Functionele driehoeken (a, Liem 1998) en de diafragmae in de inspiratiefase (b, Liem 1998).

Het fulcrum van Sutherland is een fictief centrum van het intracraniale membraansysteem die zich op een plaats in het verloop van de sinus rectus bevindt (vereniging van falx cerebri, tentorium cerebelli en falx cerebelli). Dit is een dynamisch evenwichtspunt waar rond dit punt het intracraniale, het intraspinale duraspansingsysteem, maar ook extradurale, extracraniale orgaansystemen en fasciën worden uitgebalanceerd. Door de vele craniale openingen bij de schedelbasis is de intracraniale dura direct met de extracraniale fasciën verbonden. De tonus van de viscerele organen spiegelt zich zo ook in het cranio-sacrale systeem (inclusief diafragmae).

Cranenburgh (1987) geeft pijnzones aan aan hoofd en hals, naar Head, zie tabel 2.3. en figuur 2.10.. De hersenen 'verwarren' impulsen die uit de n. vagus of n. phrenicus komen met activiteit uit de n. trigeminus en de wortels C2 en C3. Dat veel verschillende lokalisaties van hoofdpijn mogelijk zijn wordt dan o.a. verklaard door de topografische organisatie binnen de vagus en trigeminuskern. Maar ook alle viscerele activiteit die in de segmenten C8 t/m D4(D5) terechtkomt kan dus via viscero-sympathische reflexen sympathische veranderingen aan het hoofd geven (vasoconstrictie-ischemie-pijn). In het algemeen is er geen verschil in bindweefselzones te erkennen bij de verschillende vormen van hoofdpijn, in vergelijking met migraine.



Figuur 2.10. headse pijnzônes (Cranenburgh 1987).

Pijnzones aan hoofd en hals (Head, in Hansen en Sliack, 1962).

hoofdpijnzone	hart aorta ventrikel	atria	longen	maag	darm	lever	galblaas	testis	ovarium
rostraal	x	—	(x)	?	—	—	—	—	—
fronto-nasaal	x	—	x	x	—	x	—	—	—
midden-orbitaal	x	—	x	x	—	x	—	—	—
fronto-temporaal	x	x	x	?	—	—	—	—	—
temporaal	—	x	x	x	?	x	x	—	—
verticaal	—	x	x	x	x	x	x	—	—
pariëtaal	—	x	x	x	x	x	—	—	—
occipitaal	—	—	—	—	x	x	—	x	x

Tabel 2.3. Headse pijnzônes (Cranenburgh 1987)

Wolfgang (1996) beschrijft een aantal oorzaak-gevolgketens naar Tambe (italiaans osteopaat) aan de hand van osteopathie en de toegepaste kinesiologie. O.a. wordt daar de migraine re beschreven als gevolg van de lever, maar er zijn natuurlijk meerdere mogelijkheden (lymfatisch systeem, hypothalamus-hypofyse en andere hormonale assen etc.), zie paragraaf 3.5.

Het hoofd zal bij een stijgende oorzaak-gevolg keten vaak betrokken kunnen zijn bij adaptatie en decompensatie mechanismen (rekening houden met posturologie en typologie, zie paragraaf 2.3.). Tevens zullen deze oorzaak-gevolg ketens secundair zijn aan de algemene congestie (voeding - circulatie/metabolisme/toxinen - afvoerwegen, cursus IAO) en algemene neurovegetatieve dysbalans. In geval van de neurovegetatieve dysbalans is het de vraag echter wat oorzaak en gevolg is (harmonie interne organen - neuro-humoraal).

Liem (1998) geeft voorts desbetreffende dysfuncties van het SSB aan waarbij duidelijk naar voren komt dat migraine en andere (hoofd)pijn syndromen begeleid kunnen worden met endocriene storingen, zie tabel in 2.3.1.2.

Het ligt toch allemaal subtieler als men denkt en er bestaat maar één fysiologie (Peeters & Lason 1992) . De opsplitsing van de totale fysiologie in biochemie, endocrinologie, energetische fysiologie etc. is wetenschappelijk misschien noodzakelijk, maar het gevaar daarbij is het totaalbeeld uit het oog te verliezen. De totale fysiologie “weet” dat er ergens iets fout loopt (= fysiopathologie). Het belasten , bvb. via intoxicatie, overmatige inspanning, extreme temperaturen, leidt tot lokale cellulaire veranderingen in metabole activiteit. Deze cellulaire veranderingen kunnen dusdanig worden dat lokale extra-cellulaire veranderingen in temperatuur, pH, zuurstofgradiënten en voorziening van voedingsstoffen optreden. De aanpassing aldaar gebeurt in eerste instantie door de eigen regulatiecapaciteit van de moleculaire elementen van het losse bindweefsel (v. Wijk 19?). Deze bestanddelen bepalen de reactiecapaciteit en de reactiegrenzen en tonen een specifiek reactiepatroon, namelijk een opzwellen ten gunste van het gradiënt verloop alsook de potentiële bezetting door afweercellen. Bij overschrijding van kritische grenzen (voorbij de cellulaire aanpassing bij bepaalde structurele veranderingen c.q. zwellen van de interstitiële ruimte) treden cellulaire aanpassingen op, die via veranderingen in de genexpressie leiden tot de vorming van zogenaamde stress-eiwitten. Het extra-cellulair voorkomen van signaal peptiden (kunnen ook proliferatiebevorderende cellulaire oncogene producten zijn) leidt tot activatie van het immuunsysteem, waarvoor reeds de structurele aanpassing van de extra-cellulaire matrix in een eerder stadium was begonnen. Ook andere elementen van de extra-cellulaire matrix zullen worden aangezet tot reageren en het is te

verwachten dat een bepaalde mate van prikkeling van de sensibele zenuwuiteinden van de extracellulaire matrix de aanzet vormen tot een centrale orgaanresponse. Opgespoorde eigenschappen en functies van het losmazige bindweefsel zijn, en dit klinkt als muziek in de oren voor de osteopathie waar de fasciale functies, ook rond organen, centraal lijkt te staan (zie hoofdstuk 3):

1. Intermediaire rol in metaboliet- en vloeistofbewegingen tussen capillair en parenchymcel.
2. Stofwisselingsfunctie (H₂O-, ion- en voedingsstoffen).
3. Opslagfunctie.
4. Regulatie van tonus en ion-concentraties.
5. Afweer.

Liem (1998) geeft ook een overzicht van de fasciale functies, zie tabel 2.4..

-
1. Stabilisatie en bescherming. Fasciae stabiliseren en beschermen bvb. gewrichten en organen door de vorming van kapsels, banden, ligamenten. Deze kunnen traumatische invloeden indammen, compenseren, balanceren of in noodgevallen begrenzen, inkapselen en opslaan.
 2. Onderverdeling. Fasciae onderverdelen bepaalde functioneel nauw met elkaar verbonden lichaamsregio's. Gelijktijdig spelen deze ook een rol bij de verbinding tussen afzonderlijke onderverdelingen.
 3. Omhulling en verbinding. Fasciae omhullen iedere spier, elke vene, elke zenuw en alle organen van het lichaam. Deze vormen ook de door het hele lichaam gaande verbindingstrajecten voor de genoemde structuren.
 4. Posturale integriteit. Op grond van proprioceptoren in de lichaamsfasciën zijn deze betrokken bij de dynamische organisatie van de lichaamshouding.
 5. Overdracht van bewegingsimpulsen. Hartslag, adembeweging, beweging van het PAM etc.
 6. Overdracht, regulatie en coördinatie van spanningen. De fasciale structuren maken een reciprook spannings-evenwicht mogelijk van de lokale betrokken structuren en het lichaam als geheel. Dit geeft de desbetreffende weefsels en het lichaam als geheel de bestmogelijke flexibiliteit en functie.
 7. Transportmilieu voor de lymfe. Dysfunctie van de fasciën (bewegingsbeperking) leidt tot (1) belemmering van de cellulaire stofwisseling (celademing, voeding, uitscheiding), (2) belemmering van de vrije stroom van interstitiële vloeistof en de lymfestroom en (3) belemmering van het immuunsysteem. Dit kan aanleiding zijn voor de ontwikkeling van lokale en gegeneraliseerde dysfuncties en symptomen.
-

Tabel 2.4. Functie van de fasciën (Liem 1998).

Een voorbeeld van de opslagfunctie is de opslag van toxinen in de weefselfascie van de lever (kapsel van Glisson). De macromoleculaire samenstelling van de extra-cellulaire matrix is per orgaan verschillend, evenals de verhoudingen en aantallen van celtypen van de cellulaire component. Hierdoor is het interactiepatroon in principe overal hetzelfde, maar toont lokale verschillen die borg staan voor specificiteit. Het is juist vaak de klassieke geneeskunde die met zijn suppressieve behandelingsmethoden de processen van natuurlijke afweer stilleggen waardoor aanwezige homotoxines ongehinderd de kans krijgen zich over grondsubstantie, bloedbaan (LCS ?) of lymfevaatstelsel naar ander (dieper) weefsel te verplaatsen of uit te breiden (= progressieve vicariatie en betekent een verergering van de ziekte-toestand van de patient en moet ten allen tijde vermeden worden). Zie hiervoor figuur 2.11.. (Heel 1998), men kan de vicarisatie dan beter plaatsen. Let bvb. op de plaats van het hyaluronzuur interstitio-dermaal (zie ook paragraaf 2.3.2.).

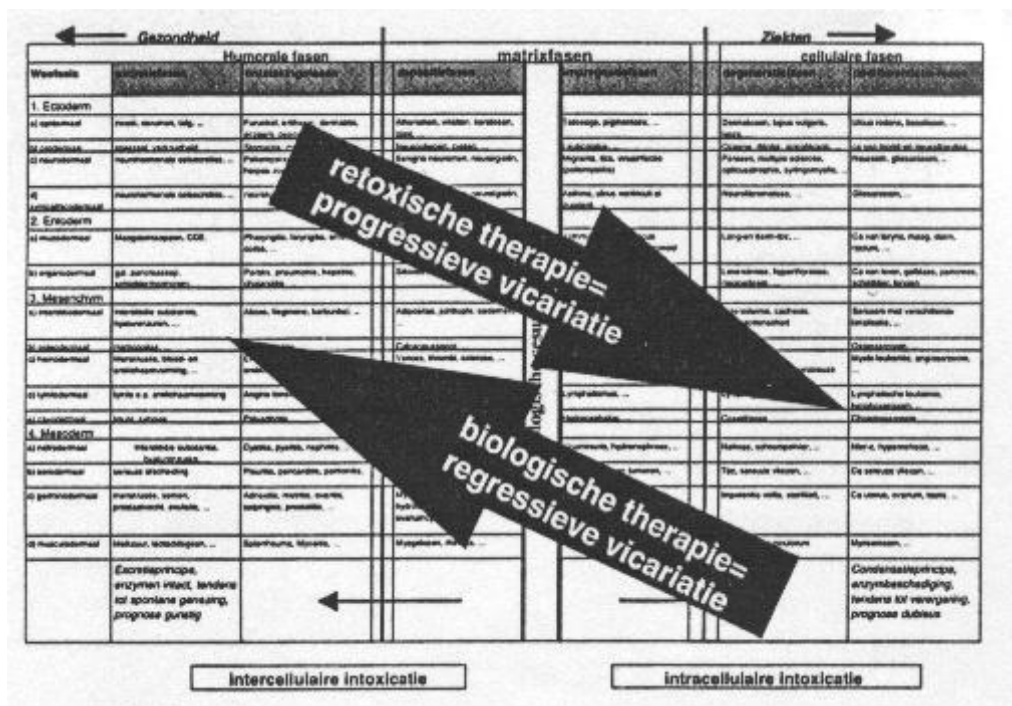
Bij een bio-therapeutische benadering, waar de osteopathie ook onder behoort als zijnde een vitaliserende methode, stimuleert men juist de natuurlijke afweer zodat deze, door zijn verhoogde alertheid, de strijd tegen de aanwezige homotoxines aanbindt, zodat uiteindelijk excretie van deze laatste kan bewerkstelligd worden (= regressieve vicariatie). Het is een waar gegeven dat hier wel energie voor nodig is, dat de patient deze verwerking wel energetisch aan dient te kunnen!

	<-----	GEZONDHEID				ZIEKTEN	----->
Humo- Weefsels	rale Excretiefasen	fasen Onstekingsfase n	MA- Depositiefasen	TRIX	FASEN Impregnatiefasen	Cellulaire Degeneratie fasen	fasen Dedifferentiatie fasen
1. Ectoderm							
a). epidermaal	zweet, ceru- men, talg, ---	furunkel, eri- theem, dermati- tis, exceem, py- odermieën, ---	atheromen, wratten, keratosan, ---	B I	tatoeage, pigmentatie, ---	dermatosen, lupus vulgaris, lepra, ---	ulcus rodens, basaliom, ---
b). prodermaal	speeksel, ver- koudheid, ---	stomatitis, rhinitis, spruw, -- -	neuspoliepen, cysten, ---	O L	leucoplakie, ---	rhinitis atro- phicans, ---	ca van mond- en neusslijm- vlies, ---
c). neurodermaal	neurohormona- le celsecre- ties, ---	poliomyelitis in koortsstadium, herpes zoster, --	benigne neu- romen, neural- gieën, ---	O G	migraine , tics, virusinfectie (poliomyelitis), ---	paresen, ms, opticus- atrofie, sy- ringomyelie,-	neuroom, gliosarcoom, --
d). sympaticodermaa l	neurohormona- le celsecre- ties	neuralgieën, herpes zoster, --	benigne neu- romen, neural- gieën, ---	I	asthma, ulcus ventriculi et duo- deni, ---	neurofibro- matose, ---	gliosarcoom, -
2. Entoderm							
a). mucodermaal	maag- darmsappen, CO2, ---	pharyngitis, laryngitis, enteri- tis, colitis, ---	slijmvliespolie- pen, obstipa- tie, megacolon	S C H	asthma, hees- heid, ulcus ven- triculi et duode- nie, carcinoïd syndroom, ---	long- en darm- tbc, ---	ca van larynx, maag, darm, rectum, ---
b). organodermaal	gal, pancreas- sap, schild- klierhormonen, - --	parotis, pneu- monie, hepatitis, cholangitis, ---	silicosis, stru- ma, cholithia- sis, ---	E	toxische lever- beschadiging, longfiltraat, virusinfectie, ---	levercirrose, hyperthyrieo- se, myxo- deem, ---	ca van lever, galblaas, pan- creas, schild- klier, longen, --
3. Mesenchym							
a). interstitiodermaal	interstitiële substanties, hyaluronzuren, ---	abces, flegmo- ne, carbunkel, --	adipositas, jichtofi, oede- men, ---	C E	voorstadium van elephantiasis, infectie, griep- virus, ---	scleroderma, cachexie, hottentotten- schort, ---	sarcoom met verschillende lokalisatie, ---
b). osteodermaal	hemopoëse, --	osteomyelitis, --	calcaneus- spoor, ---		osteomalacie, ---	spondylitis, -	osteosar- coom, ---
c). hemodermaal	menstruatie, bloed- en anti- lichaamvorming	endocarditis, typhus, sepsis, embolie, ---	varices, thrombi, scler- ose, ---	S U U	angina pectoris, myocardose, ---	myocardin- farct, panmy- elophthisis, pernicieuze anemie, ---	myelo leuke- mie, angiosar- coom, ---
d). lymfodermaal	lymfe en andere anti- lichaamvorming	angina tonsillaris appendicitis, ---	lymfklierzwl- lingen, ---	R	lymphatismus, ---	lymfogranu- lomatose, ---	lymfatische leukemie, lym- fesarcoom, ---
e). cavodermaal	liquor synovis, -	polyarthritis, ---	hydrops, ---		hydrocephalus, -	coxarthro- se, ---	chondro- sarcoom, ---
4. Mesoderm							
a). nefrodermaal	interstitiële substantie, hyaluronzuren,-	cystitis, pyelitis, nephritis, ---	prostaathyper- trofie, nephro- lithiasis, ---		albuminurie, hy- dronephrose, ---	nefrose, schrompel- nier, ---	nierca, hypernefroom,-
b). serodermaal	sereuze afscheiding	pleuritis, peri- carditis, peritoni- tis, ---	pleura-excu- daat, ascites, --		voorstadium van tumoren, ---	tbc, sereuze vliezen, ---	ca van sereu- ze vliezen, ---
c). germinodermaal	menstruatie, semen, pros- taatvocht, ovulatie, ---	adnexitis, metri- tis, ovaritis, salphingitis, prostatitis, ---	myomen, prostaathypetro- fie, hydrocèle, cysten, ovarium- cysten, ---		voorstadium van tumoren (adnex- a, uterus, testis,-)	impotentia virilis, sterili- teit, ---	ca van uterus. ovarium, testis, ---
d). musculodermaal	Melkzuur, lac- tacidogeen, ---	spierrheuma, myositis, ---	myogelosen, rheuma, ---		myositis ossificans, ---	dystrophia musculorum progressiva, ---	myosarcoom, -
	Excretieprincipe, enzymen intact, tendens tot spontane gene- zing	<-----	-----		-----	----->	Condensatie- principe, en- zymbeschadi- ging, tendens tot vererge- ring, prognose dubieus

(Figuur 2.11., z.o.)

INTERCELLULAIRE INTOXICATIE

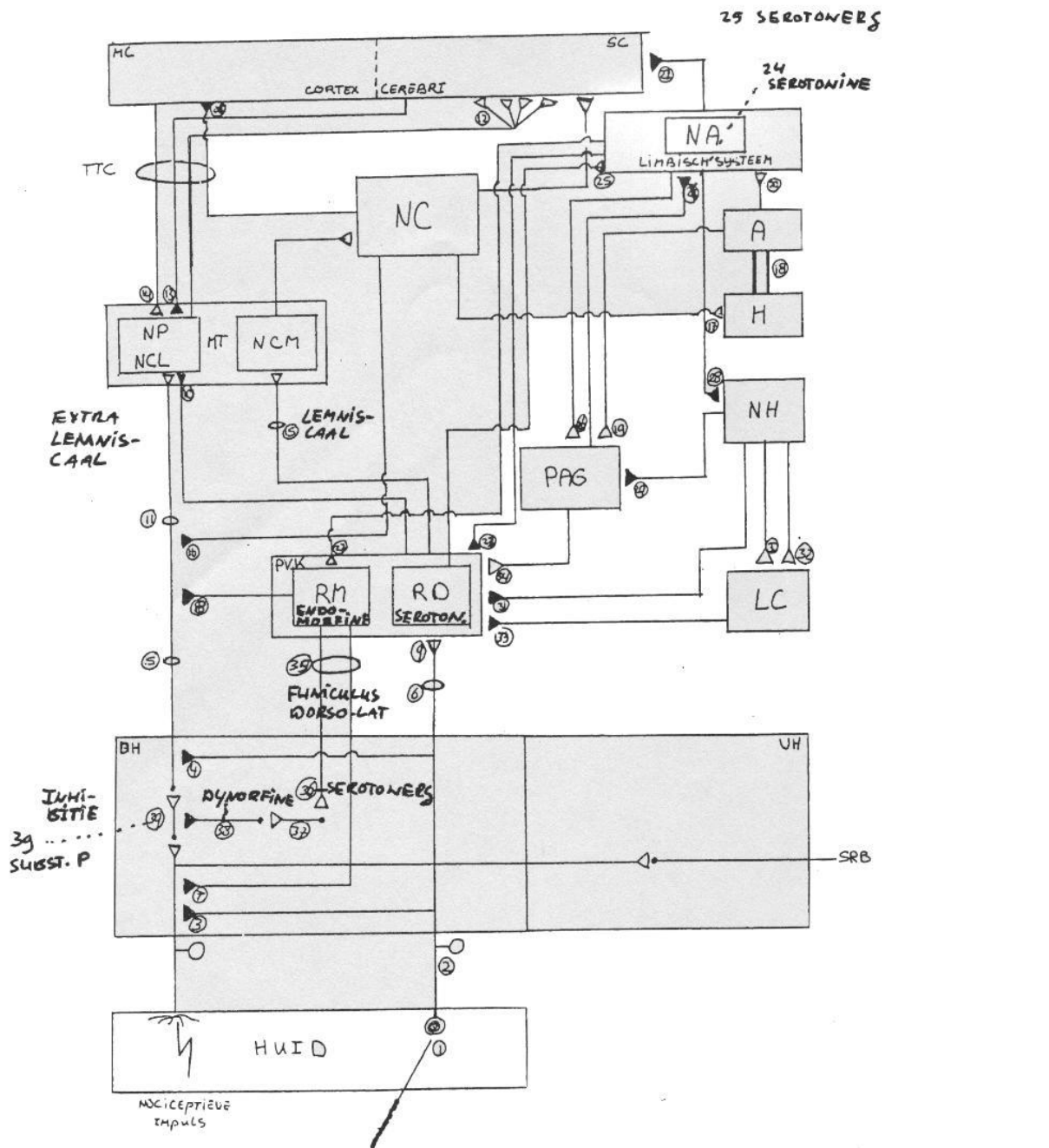
INTRACELLULAIRE INTOXICATIE



Figuur 2.11. Fasen in gezondheid en ziekte, regressieve en progressieve vicariatie (Heel, 1998), deel 1 en 2. Deel 2 aan de hand van deel 1, waarbij de richting van progressieve en regressieve vicariatie aangegeven staat.




2.1.7. Enkele recentere inzichten over pijn(modulatie).

Het natuurwetenschappelijk onderzoek naar de werkingsmechanismen van bvb. acupunctuur heeft in de laatste jaren , mede door een aantal ontdekkingen in het Westen grote vooruitgang geboekt (Wiegant en Schamhart 1985). Met name op twee terreinen: de rol van de endorfinen en de mogelijke mechanismen waarop verstoorde processen in het lichaam via bvb. acupunctuur gecorrigeerd worden en zo een algemeen effect hebben. In 2.1.6.2. en 2.1.6.4. zijn daar al enkele opmerkingen over gemaakt, ook van belang voor de osteopathie. Dat het (autonome) ZS wel een belangrijke rol speelt bij de vorming en het vrijkomen van endorfinen is aangetoond, ook het vóórkomen ervan in de LCS. Meerdere van deze stoffen zijn waarschijnlijk belangrijk, en tevens zijn ook andere mechanismen dan deze belangrijk. Na⁺ inspuiting in meridiaanpunten (of osteopathische gezegd: triggerpunten die voor 70 % overeenkomen met meridiaanpunten) geeft pijnverzachting en therapeutische inwerking. Of een belangrijke rol voor electrolyten is weggelegd is zeer wèl mogelijk (ladingsveranderingen van zachte bindweefsel, BBRs). In het schema van Sluijters en Kramers (1992) in figuur 2.12. geven zij een concept neurofysiologisch werkingsmodel voor (acupunctuur)analgesie. Optimaal wordt hierbij aangesloten bij het reeds regulier bekende neuronale en humorale pijnmodulerende systeem.



Verklaring van de in figuur gebruikte afkortingen en tekens

A	nucleus arcuatus	NCL	nucleus cerebro-lateralis	RM	nucleus raphe magnus
DH	dorsale hoorn	NCM	nucleus cerebromedianus	SC	sensorische cortex
H	hypofyse	NH	nucleus habenula	TTC	tractus thalamo-corticalis
LC	locus caeruleus	NP	nucleus parafascicularis	VH	ventrale hoorn
MC	motorische cortex	PAG	peri-aqueductale grijs		
MT	mediale thalamus	PVK	periventriculaire kerncomplex		
NA	nucleus accumbens	RD	nucleus raphe dorsalis		
NC	nucleus caudatus				

 inhiberende synaps
 faciliterende synaps
 bloedvaten

Figuur 2.12. Concept neurofysiologisch werkingsmodel voor pijnmodulatie/acupunctuur analgesie (Sluijters & Kramers 1992). Voor verduidelijking en aanvullende opmerkingen: zie tekst.

Enkele aanvullende opmerkingen over deze figuur:

- Het RM geeft bij lage stimulatie frequentie en aggressievere behandelprykkels endorfine, en dus wordt de neurovegetatieve pijnreactie minder. Bij hoge stimulatiefrequentie en mildere behandelprykkels wordt er serotonine vrijgemaakt en dit geeft inhibitie van het mediale thalamus gedeelte (synaptische pijnimpulsen).
- Het RD wordt alleen bij hoge stimulatiefrequentie geactiveerd (→ serotonerge activatie): dit geeft directe inhibitie van de nucl. parafascicularis (= onderdeel van de thalamus).
- Het limbische systeem speelt een rol bij emotionele aspecten van pijn en de pijnbeleving. Het heeft efferentie en afferentie met het RD (wisselwerking met de meer somatische pijnmodulatie).
- Het NH is het omschakelstation tussen het limbische systeem en de hersenstam (waarin het grootste deel van het central biasing systeem)
- Het PAG speelt een sleutelfunctie in het central biasing systeem (is het belangrijkste complex van kernen en banen betrokken bij de pijnmodulatie).

Het klassieke rigide systeem over de pijn(modulatie) , d.w.z. één op één relatie periferie en cortex modaliteits- en functiespecifiek alsmede de bombardering van kernen en neuronen in de thalamus en cortex tot "pijncentra", moet vervangen worden door een nieuw systeem met drie fundamentele eigenschappen (v.d. Meij 1999):

1. Het sensorische baansysteem is plastisch en wordt voortdurend gewijzigd door de omstandigheden, m.n. door weefselschade. De centrale neuronen die door de input geprikkeld worden, veranderen qua prikkelbaarheid deels door de elektrische activiteit, deels door chemische stoffen die door de zenuwvezels worden getransporteerd.
2. Het sensorische baansysteem staat onder een zeer sterke controle (modulatie) waardoor de signalen versterkt of verzwakt kunnen worden, bij de convergentie uit de periferie en in de hersenen zelf. Beweging heeft een sterke invloed op deze contrôlesystemen, zowel vanuit de periferie als via de hersenen.
3. De scheiding tussen de zuivere gewaarwording en de daaropvolgende bewuste perceptie en beleving is wellicht een intellectueel artefact. De gewaarwording is onlosmakelijk verbonden met de motorische actie die op dat moment adequaat is (sensoriek en motoriek als twee zijden van dezelfde munt).

Met betrekking tot adaptatie en plasticiteit lopen de functionele morfologie en de neurowetenschappen hand in hand. Vergeet echter ook de plasticiteit van de genen(expressie) niet!

In 2.1.6.1. zijn de neurotransmitters besproken die betrokken zijn bij pijnverwerking en bij het neurale en pijnmodulerende systeem. In figuur 2.12. wordt aldus een samenvattend neurofysiologisch werkingsmodel weergegeven. Uitgangspunt voor het model is dat acupunctuur, maar ook osteopathie, het zogenaamde "intrinsieke pijnmodulerende systeem" activeert. Dit systeem bestaat uit twee interacterende deelsystemen, het endorfinerge en het serotonerge systeem, die beiden gemoduleerd worden door een aantal andere, van secundair belang zijnde, transmitters en modulatoren, zoals GABA en acetylcholine.

Centrale pijn generatie heeft betrekking op de serotonerge en de adrenerge pijnmodulerende systemen, tenminste is dit de hedendaagse hypothese . Het primaire sensorisch neuron bevat enkephaline receptoren en gebruikt Substance P als neurotransmitter. Spinale interneuronen bevatten enkephalinen die binden aan de enkephaline-receptoren van het primaire sensorisch neuron en inhiberen dus neuronale transmissie om verspreiding van pijn-impulsen van de periferie naar het CZS. (Silberstein 1992)

De hersenstam bevat een ascenderend serotonerg systeem (Silberstein 1992), het raphe in de middenhersenen, dat de bloedvaten innerveert en distribueert naar de thalamus, hypothalamus en de cortex. Dit systeem is betrokken bij slaap en neuro-endocriene controle. Een descenderend pijnmodulerend serotonerg systeem begint in de PAG van de middenhersenen, gaat naar de raphe magnus van de medulla en eindigt in de dorsale hoorn van het ruggemerg. Een noradrenerg pijn-controle-systeem begint in de locus ceruleus van de pons. Descenderende neuronen eindigen in het ruggemerg. Een ascenderend noradrenerg systeem begint in de locus ceruleus, innerveert de microcirculatie en projecteert op de cerebrale cortex. Het CZS controleert de impulsen die van de perifere pijnreceptoren komen via het descenderende pijnmodulerende systemen. In het serotonerge systeem interacteert het serotonine met enkephaline neuronen, het adrenerge systeem gebruikt norepinephrine GABA-bevattende interneuronen. De informatie van primaire sensorische neuronen gaan niet alleen naar het CZS, maar ook naar de periferie (o.a. verbinding tussen de n.trig. en de cerebrale bloedvaten. De trigeminale sensorische C-vezels bevatten Subst. P en andere neuropeptiden, incl. CRGP's en VIP.

Veelal wordt gepoogd nociceptie te remmen in plaats van pijn te beïnvloeden (Versus 1997). Het is reeds bekend dat moderne "imaging" technieken, zoals de PET scanning (zie 1.2. en 2.1.6.4.) aantonen dat het "denken" van bewegingen (inwendig handelen) als ook het "zich voorstellen" van een tafereel, gepaard gaat met zeer specifieke hersenactiviteiten die sterke gelijkenis vertoont met het feitelijk maken van een beweging of het in werkelijkheid waarnemen van een tafereel (Versus 1997). Met name het in beeld brengen van verschillende "actieve" gebieden bij verschillende vormen van pijn is fascinerend. Experimentele pijn is echt iets anders als klinische pijn, althans gemeten aan de betrokkenheid van totaal andere delen van het brein. Hetzelfde geldt voor het verschil tussen acute en chronische pijn. Ondanks, voor wat betreft de relatie tussen bewustzijn en neurowetenschappen, dat we steeds meer van het menselijk brein in beeld kunnen brengen blijft het zeer twijfelachtig of we hiermee ook dichterbij de oplossing van het "mind-body-problem" zullen komen.

Misschien is het wel veel eenvoudiger als we met z'n allen denken. Empirisch gezien zijn er al relaties aangegeven tussen bepaalde emoties die specifiek op bepaalde organen in kunnen werken, wordt ook steeds meer de betekenis van pijn en ziek-zijn bij het (her)vinden van vitaliteit erkend. Echter het gaat altijd om het totaal plaatje. Als men oppert dat de milt heel erg verbonden is met het feit of men zichzelf accepteert zoals men is (Hay 1986), zal dat altijd t.a.v. de ontwikkeling en de toestand van de persoon des aanzien begrepen moeten worden. Misschien heeft de patient wel moeite met het verwerken van het een en ander en durft de patient zijn eigen persoonlijkheid, met haar beperkingen en onzuiverheden niet te erkennen. Dit is namelijk sterk verbonden met het maag-darmstelsel. Bij migraine lijken de "drives van onder te komen" (zie hoofdstuk 3). Vandaar dat in de behandeling van hoofdpijnpatienten de buikademhaling (tot in het kleine bekken, tot aan de pubis) zeer belangrijk is, om de patient te laten doorvoelen.

De mening van de schrijver dezer thesis is dat de wetenschap nooit verder zal komen als ze het gevoel niet meenemen. Natuurlijk kan het zo zijn dat een patient moeilijker met de buik tot aan de pubis kan ademen doordat D1 en de eerste rib vastzitten, hetgeen een empirisch feit is. Dat is nu net het voordeel van osteopathische behandeling!, enerzijds spreekt het de taal van de klassieke geneeskunde, anderzijds spreekt het de taal van therapieën die de vitaliteit van de mens wil (her)vinden en waarbij men meer open staat voor de (bio-)energetica. Dat is de uitdaging voor de osteopathie, echter de ene osteopaat is de ander ook weer niet. De ene is structureler gericht, de ander is functioneler/bio-energetischer gericht. Vul elkaar aan is dan de gedachte.

Emotie wordt steeds meer als een fundamenteel onderdeel van de pijnervaring gezien (Versus 1997) en niet alleen als een reactie op een sensorisch oordeel over de pijn. Ook over de rol van emoties bij de weg van "nociceptie tot pijn" is het laatste woord nog niet gezegd. Het begrip geheugen (voor pijn) kan misschien het beste omschreven worden als het geheel van plastische veranderingen in het ZS, die samenhangen met individu-specifieke ervaringen (positieve en negatieve; positief gezegd: negatieve emoties zijn als dit mogelijk is gezien de toestand om te buigen in positieve emoties). Het zenuwstelsel verandert kennelijk mee na perifere schade, zeker

als herstel langer duurt dan te verwachten valt. Centralisatie van pijn wordt gekenmerkt door een toegenomen plasticiteit van de hersenen voor ongeconditioneerde en geconditioneerde pijnstimuli.

Recente research gegevens gaan steeds vaker over neuroplastische veranderingen, die eigenlijk niet goed passen binnen de gate-control theorie, een opsomming (van Melzack & Wall in: Versus 1997):

1. De relatie tussen schade en pijn is zeer variabel.
2. Onschadelijke prikkels kunnen pijn produceren (allodynie).
3. De lokatie van pijn kan verschillen van de plaats van de schade.
4. Pijn kan blijven bestaan zonder letsel.
5. De aard en de lokatie van de pijn verandert in de tijd.
6. Pijn is niet een enkelvoudige gewaarwording maar heeft vele dimensies.
7. Er is geen adequate behandeling voor bepaalde typen pijn, waarvan de meeste gevallen in één van de vier categorieën: diepe weefselschade (arthritis), perifere zenuwschade (amputatie), wortelbeschadiging (arachnoiditis) en idiopathische pijnen, waarbij er geen teken van weefselschade en waarvoor er geen duidelijke oorzaak is (lage rugpijn, migraine).

“Impulse-triggered prolonged” pijnmechanismen spelen een rol op achterhoornniveau naast het gate-control mechanisme. Kernwoorden daarin zijn: excitatie en sensitiviteit. “Transport-controlled prolonged” pijnmechanismen heeft betrekking op de speciale pijnen die voor kunnen komen bij letsel van de perifere zenuw en/of de achterwortel.

In een recent verschenen thematisch overzicht van de pathobiologie van viscerale pijn, waarin de moleculaire mechanismen en therapeutische (veelal medicinale) implicaties besproken worden, geeft men een bijdrage over de cellulaire en moleculaire biologie van Na⁺ kanalen (beta-subunits), genetische benaderingen, viscerale afferente banen en de centrale verwerking in het CZS van somatische en viscerale sensorische signalen (Lori & Isom 2000, Wood 2000, Buéno et al 2000), Gebhart 2000, Ladabaum 2000).

Bekend is dat bij perifere sensibilisatie de axonreflex (waarbij met name Subst. P en axoplasma flow een rol speelt), nerve growth factors (prostaglandinen, cytokinen etc., ingroei van vrije zenuwuiteinden) en het ontwaken van “slapende vezels” (die normaal gesproken niet functioneren maar door het vrijkomen van desbetreffende stoffen gesensibiliseerd worden) van belang zijn (Zweedijk 1998). Bij centrale sensibilisatie spelen de actiepotentialen (met/zonder interneuronen), stimulatie van wide dynamic range neuronen (~tr. Spinothalamicus, o.i.v. o.a. Subst P, CGRP etc uit het sensibele ggl.), echter ook de aanmaak door mRNA van EARLY GENES d.m.v. neurotransmitters een rol. Na 3 à 4 weken neemt het Subst. P af, maar op basis van centrale regulatie is er toch nog langer sensibiliteitsverhoging. Het DNA van interneuronen (o.a. WDR neuronen) kan nl. veranderen, m.n. dié delen die de karaktereigenschappen van interneuronen bepalen (= neuronale plasticiteit)!. Bekend is dat er ook verbindingen van interneuronen met de dura zijn, terwijl daarbij ook segmentale verschijnselen een rol spelen. Interactie tussen verschillende regelsystemen vindt plaats:

1. Apocriene regulatie d.m.v. weefselprikkelstoffen reactie van het weefsel zelf, lokaal.
2. Neurale regulatie: somatisch/vegetatief, efferent – afferent óók in het weefsel op zich (hóe is nog niet duidelijk).
3. Endocrien.
4. Immuunsysteem.

Dysfuncties in deze regelsytemen kunnen ontstekingen, verklevingen, auto-immuun ziekten etc. geven, die zich kunnen uiten in blokkades, emoties, fasciale retracties etc. De bedoeling is dan de verschillende regelsystemen (weer) in harmonie te brengen.

Houghton et al (2001) geven in een ander artikel al aan dat nociceptieve informatie vanuit de pancreas na applicatie van bradykinine in de oppervlakkige laag van de pancreas (bij het experiment werden ratten gebruikt, de dorsale hoorn werd geleedeerd) voortgeleid wordt naar de thalamus via het ruggemerg door de dorsale hoorn (post-synaptische neuronen). Zij geven aan dat dit waarschijnlijk niet de enige route is naar het CZS, zeker als het gaat om complexe gedragingen. De dorsale hoorn wordt algemeen beschouwd als bestaande uit primaire afferente vezels die bij transmissie van informatie door vibratie/proprioceptie en fijne discriminerende aanraking betrokken zijn. Viscerale nociceptieve informatie wordt dus niet alleen door de dorsale hoorn voortgeleid naar de hogere centra, echter ook mogelijk door: de tr. spinothalamicus, de tr. spino-hypothalamicus, de tr. spino-solitarius, de tr. spino-reticularis en de tr. spino-parabrachialis. Deze tractussen zijn ongetwijfeld betrokken bij descenderende bijdragen aan secundaire hyperalgesie en centrale sensibilisatie. Ofschoon de n. vagus normaal geassocieerd wordt met zenuwimpulsen die gerelateerd worden met reflexen en regulatoire functies als reactie op viscerale stimulatie zou het goed mogelijk zijn dat in deze studie van Houghton et al (2001) hersenstam en hypothalamus invloeden via deze route, de n. vagus en o.a. de ventro-laterale ascenderende funiculus, geactiveerd werden (de dorsale hoorn werd geleedeerd, echter de n. splanchnicus werd intact gehouden). De viscerale primaire afferente neuronen in de dorsale wortelganglia zenden niet alleen impulsen naar de neuraxis, maar modificeren de regulatie van de viscera. Neuronen in de lamina I en V en de nucleus intermediolaterale van het lumbo-sacrale ruggemerg (bij katten) bvb. zenden hun axonen naar het peri-aqueductale grijs (PAG), het meest waarschijnlijk door de ventro-laterale funiculus. Het PAG in de middenhersenen speelt een belangrijke rol bij emotioneel gedrag (o.a. bedreiging, vechten, vluchten, immobiliteit, herhaalde drang tot urineren).

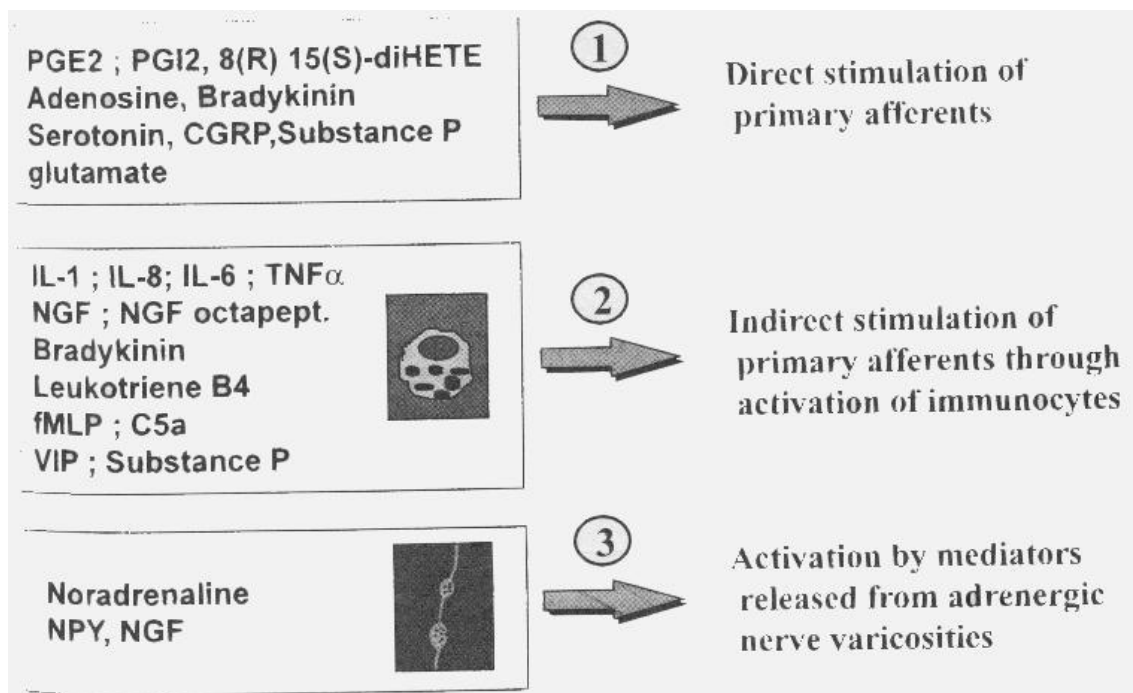
Na⁺ voltage poorten alfa-subunits worden beschouwd als de sleutelmediatoren bij de pathofysiologie van pijn. Er wordt (Lori & Isom 2000) ook verondersteld dat multifunctionele Na⁺ kanalen beta-subunits een kritische link vormen tussen extracellulaire en intracellulaire signaal moleculen en vertonen dus het vermogen om de kanaal activiteit 'fijn te tunen' en elektrisch te exciteren. Het gaat eigenlijk in het kader van deze thesis te ver, maar het komt erop neer dat bvb. de "Na⁺ kanalen beta-subunits mRNA expressie" wordt gereguleerd door phosphorylatie en neurotrofinen. Proteïne kinase A modulatie van TTX-resistente Na⁺ kanalen liggen mogelijk ten grondslag aan hyperalgetische responsen van sensorische neuronen op bvb. serotonine en PGE₂. De amplitude en de hyperpolarisatie verschuivingen in de voltage afhankelijke kanaal activatie en inactivatie zijn hierbij van belang. Voor de eventuele implicaties, zie later in deze thesis.

Gap-junctions kunnen nl. bvb. informatie overdragen in de vorm van ionenpulsen op ketens van onderling verbonden cellen (Charman 1990). Theorieën over electro-magnetische signalering en cellulaire receptie op basis van de elektrische eigenschappen van de cellen worden door Charman uitgewerkt. Deze bio-electriciteit en de uitwerking daarvan in een relatief nieuw paradigma (zie 2.1.6.4.) dient m.i. twee doelen:

- Het kan mogelijk als uitgangsbasis dienen voor de wetenschappelijke onderbouwing van de bio-energetica en daarvan afgeleide behandelmethoden en behandelwijzen (ook binnen de osteopathie).
- Voor de ongelovige thomassen onder ons (wetenschappers, peuten en paten) zou het de drempel kunnen verlagen om toch iets omzichtiger met dit soort behandelwijzen om te kunnen gaan, en deze niet bij voorbaat af te wijzen.

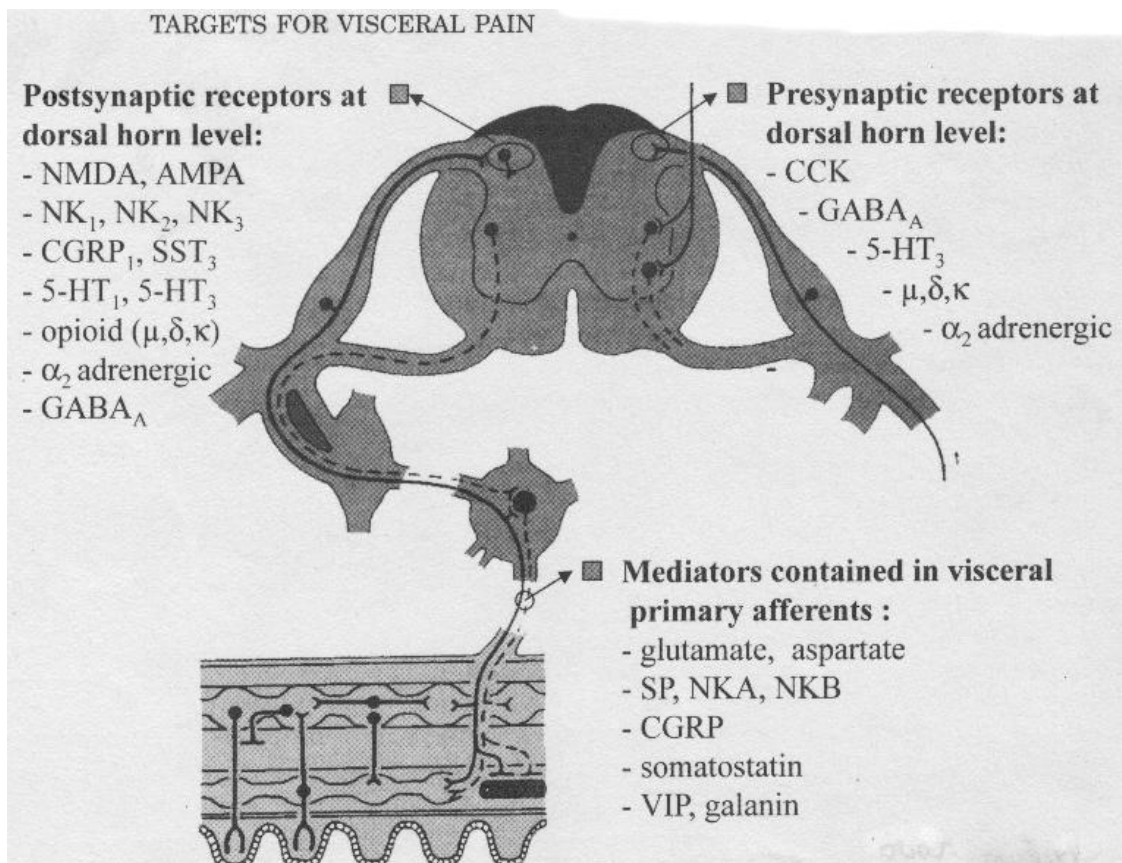
Wood (2000) doet gewag van een heterogeniteit aan sensorische neuron subtypen die worden gevonden in de craniale en dorsale wortel gangliae. Sensorische neuronen kunnen worden gedefinieerd in termen van sensorische modaliteit of de expressie van histo-chemische markers, functionele kanalen, receptoren en neuropeptiden. Geen enkele (Buéno et al 2000) specifieke mediator is geïdentificeerd die tussen viscerale pijn en somatische pijn discrimineert, alhoewel sommige mediators toch meer geassocieerd worden met viscerale hyperalgetische toestanden. Serotonine (5HT) schijnt relatief selectief te zijn voor viscerale nociceptie. Deze wordt vrijgemaakt op intestinaal niveau door enterochromaffine cellen, bloedplaatjes en mestcel degranulatie en

werkt op viscerale afferenten door specifieke receptoren. Studies over pseudo-affectieve (cardio-vasculaire) reflex reacties op darmdistensie (darmverwijding) bvb. suggereren een betrokkenheid van een 5-HT₃ receptor subtype gekoppeld aan een Na⁺ kanaal op primaire afferente uiteinden. De 5-HT₃ receptoren vinden ook hun expressie in het CZS in limbische structuren, de hersenstam en het ruggemerg. Voor een overzicht, zie figuur 2.13. en 2.14.. De chemische mediators die zijn afgeleid van immuun- en non-immuuncellen die potentieel bijdragen aan de sensibilisatie van de extrinsieke (en intrinsieke ?) viscerale sensorische innervatie zijn o.a. amines (histamine, serotonine), peptiden (bradykinine, Subst. P), producten van het arachidonzuur metabolisme (prostaglandinen), cytokinen, neurotrofinen, reactieve metabolieten etc. (Gebhart 2000). Kandidaat kanalen zijn o.a. Na⁺ en Calcium voltage poort kanalen, zuur- en temperatuur sensibele ion-kanalen en ionen poort kanalen door endogene ionen zoals serotonine of ATP (zowel in de zenuwuiteinden in de viscus als in de cellichamen in de nodosale of spinale achterwortel gangliae).



Figuur 2.13. Substanties en lokale banen die betrokken zijn bij hyperalgetische triggering in de darm (Buéno 2000). Merk op dat verschillende mediators, zoals subst. P, direct en indirect de drempelresponse op mechanische stimuli van afferente vezels kunnen beïnvloeden. 8(R),15(S)-diHETE, "didydroeicosatetraenoic acid"; NGF, nerve growth factor; fMLP, formyl-Met-Leu-Phe; C5a, complement 5a; VIP, vasoactieve intestinaal peptide; NPY, neuropeptide Y; IL, interleukine; TNF, tumor necrose factor; CGRP, calcitonine gen gerelateerd peptide.

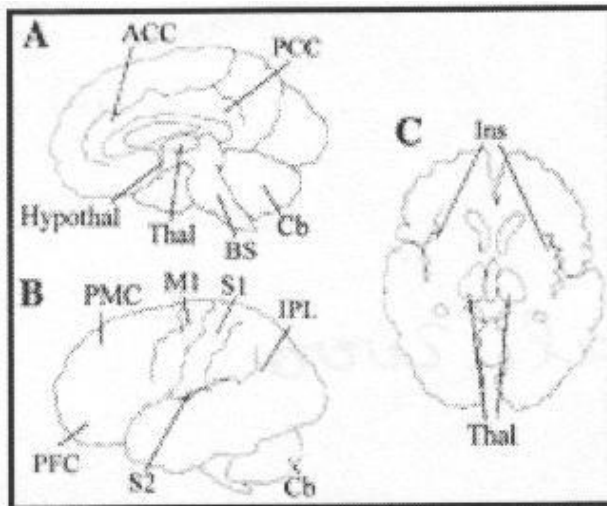
Viscerale hyperalgesie vindt ook plaats bij de afwezigheid van weefselbeschadiging of inflammatie en verschilt met somatische hyperalgesie, welke wordt geassocieerd met weefselbeschadiging en inflammatie (Gerhart 2000). De viscerale hyperalgesie (onbehaaglijk gevoel, pijn en veranderde sensaties bvb. door inhoudscongestie in de darm) kan zich ontwikkelen en kan aanhouden door zowel perifere als centrale mechanismen. De veranderde sensaties die geassocieerd worden met functionele viscerale stoornissen (in principe osteopathische indicatie bij uitstek, echter safety's!)



Figuur 2.14. Geïdentificeerde mediators in spinaal projecterende viscerale afferente neuronen en pre- en postsynaptische receptoren betrokken bij transmissie van nociceptische impulsen op dorsale hoorn niveau (Buéno 2000). SP, substance P; NKA, neurokinine A; NKB, neurokinine B; NMDA, N-methyl-D-aspartaat; AMPA: alfa-amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazol-4-propionaat; NK1, NK2 en NK3, neurokinine receptortypen 1, 2 en 3; 5-HT1 en 5HT3, serotonine receptor typen 1 en 3; SST3, somatostatine receptor type 3.

worden toegeschreven aan zowel perifere als centrale mechanismen. Sensitatie betekent een toename in response, soms samengaan met een toename in spontane activiteit en/of een afname van de responsdrempel na inflammatie. Sommige primaire viscerale afferente vezels hebben een overwegend efferente functie (nog weinig studies over gedaan). Informatie van de viscera naar het CZS wordt zelden waargenomen (bvb. normale gastro-intestinale motiliteit in de klassiek geneeskundige betekenis, long inflatie etc.). De meeste bewuste sensaties vanuit de viscera zijn een onbehaaglijk gevoel en pijn. Welke (pijn)informatie bewust, welke onbewust worden, in welke toestand en in welke omstandigheden, daar is toch nog weinig over bekend (parietaal, visceraal, cranio-sacraal).

Ladabaum et al (2000) geven een overzicht van studies met functionele hersen beeldtechnieken (PET scanning en functionele magnetische resonantie technieken) om daarmee CZS activiteit te bestuderen bij somatische én viscerale pijn. De multi-dimensionale pijnervaring gaat samen met een wijd verdeeld geheel van cerebrale regio's, zie figuur 2.15..



Figuur 2.15. Cerebrale hoofdstructuren die worden geactiveerd bij somatische en viscerale stimulatie, aan de hand van functionele beeldvormende studies. A : mediale zijde van de rechter cerebrale hemisfeer. ACC, anteriore cingulaire cortex; PCC, posteriore cingulaire cortex; Hypothal, hypothalamus; Thal, thalamus; BS, hersenstam; Cb, cerebellum; B : laterale zijde van linker cerebrale hemisfeer. PFC, prefrontale cortex; PMC, premotorische cortex; M1, primaire motorische cortex; S1, primaire somatosensorische cortex; S2, secundaire somatosensorische cortex; IPL, inferieure parietale lobule. C : cerebraal cross-sectioneel zicht op het niveau van de insulae en thalami. Ins, insula (Ladabaum et al 2000).

Ofschoon kennis over somatische sensaties en pijnverwerking uitgebreider is dan de informatie ervan over viscerale sensaties en pijnverwerking verschijnen er toch belangrijke overeenkomsten tussen de cerebrale representatie van beiden.

Pijn als multidimensionele ervaring wordt onderverdeeld in drie onderling coëxisterende componenten:

1. Het sensorische–discriminatieve (lokalisering van stimulus in ruimte en tijd, intensiteit).
2. Het affectieve-motivationale (ervaring van onplezierige en emotionele aspecten van pijn).
3. Het cognitieve-evaluatieve (evaluatie en interpretatie van de betekenis van de pijnervaring).

Experimenteel bewijs ondersteunt de mogelijk specifieke rollen van structuren hierbij, zoals coderen van het affectieve in de anteriore cingulaire cortex. Klassiek, medieert het laterale pijnsysteem, incl. de laterale thalamische kernen en somatosensorische cortex, de sensorische-discriminatieve component van pijn. Het mediale pijnsysteem, incl. de mediale thalamische kernen en de anteriore cingulaire en insulaire cortex, medieert de affectieve-motivationale component. De anteriore cingulaire en frontale cortices worden meer in verband gebracht met de centrale projecties van viscerale pijn, de dorsale cingulaire en somato-sensorische cortices meer met somatische pijn. De hypothalamus en het PAG wordt ook geschaard onder het hersendefensieve systeem, omdat deze structuren, samen met het amygdala, autonome reacties op bedreigende (of als bedreigend ervaren) stimuli integreert.

2.1.8. Emotie en het ZS.

Eerst zullen de meer gangbare theoriën over emoties, stress en chemische triggers (waaronder hormonen) en de relatie met het immuunsysteem, het autonome en somatische ZS aan bod komen, al worden deze bij de lezer bekend verondersteld. In ieder geval wordt verwezen naar relevante literatuur. In hoofdstuk 3 zullen deze aspecten meer vanuit de lichaam-geest-energetica belicht worden.

Overzichten van de hormoonhuishouding en de (klassieke) psycho-somatiek vindt men in Cranenburgh, schema's fysiologie (1997). Dan kan men in één oogopslag zien wat de onderlinge relaties zijn. Want dat is juist het probleem, dat vele onderzoeken gericht zijn op deelaspecten. Aan emoties worden drie aspecten onderscheiden: (1) bewuste aspecten (hebben betrekking op ervaring, (2) gedragsaspecten (verwijzen naar acties van het somatisch zenuwstelsel en (3) interne orgaan aspecten (verwijzen naar acties van het autonome zenuwstelsel (OS, PS). Het is meestal onmogelijk om emoties te onderscheiden via inwendige tekenen, omdat dezelfde inwendige tekens optreden bij verschillende emoties, tenminste dit wordt zo klassiek verondersteld. Wel is duidelijk dat de OS ten grondslag ligt aan emoties bvb. betrokken bij vluchten en vechten, en de PS bij bvb. vreugdevolle emoties.

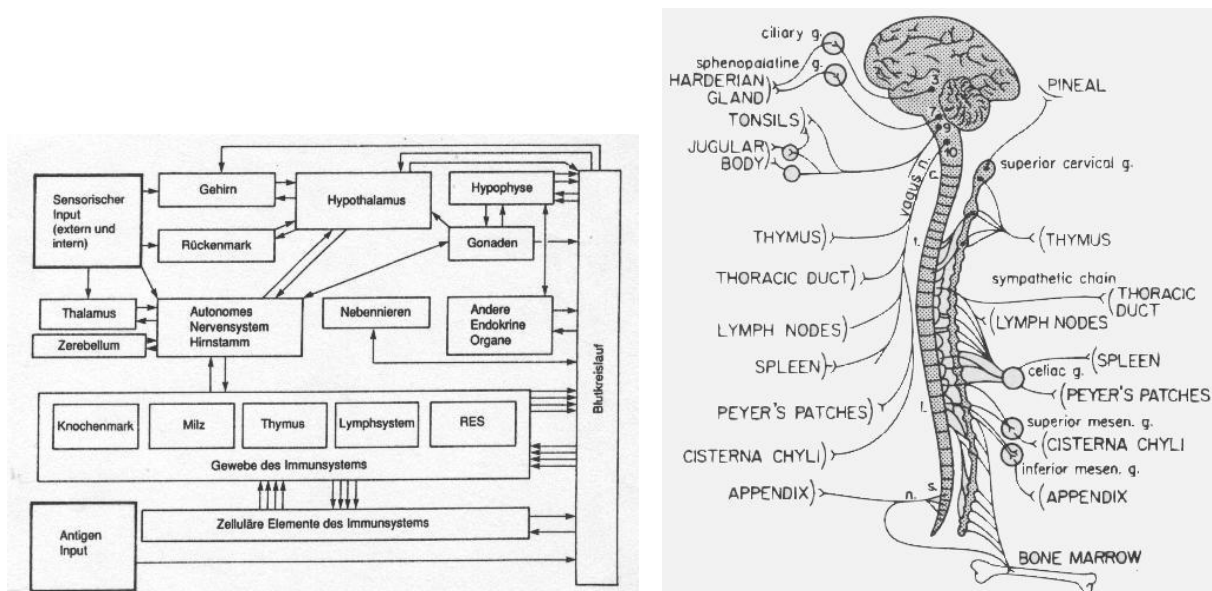
Bij stress ziet men verhoogde OS activiteit en verlaagde PS activiteit, met de daarbij bekende symptomen. Dit ter bescherming van het lichaam tegen bedreigende factoren en behoud van de eigen homeostasis. Naast inschakeling van het OS voor reacties op de korte termijn is er een tweede mogelijkheid voor de hersenen om op een stressor te reageren, nl. door afscheiding van hormonen. Bij een stressvolle gebeurtenis (of als men er aan denkt, of bij anticipatie er op terwijl er geen uitingsmogelijkheid bestaat), scheidt de hypothalamus het afscheidingbevorderend hormoon CRF af in de bloedbaan en wordt corticotrofine vrijgemaakt. De schors van de bijnieren reageert binnen enkele minuten met de afgifte van glucocorticosteroïden. Deze zijn samen met de adrenaline en noradrenaline een gevolg van de stressreactie. Bloedglucose (op kortere termijn), cholesterol en vet (op langere termijn) komen vrij. Het schildklierhormoon zorgt voor een snellere en betere verbranding ervan. Zo'n "topmobilisatie" van het organisme kan niet te lang duren. Het lichaam zou zichzelf gaan afbreken als de reserves eenmaal zijn opgebruikt. Na afloop van de reactie worden weer meer andere mechanismen in werking gezet die een vlot herstel van het lichaam bevorderen (PS). Seley (in Seem & Kaplan 1989) stelt dat het Algeheel Aanpassingssyndroom (AAS) bij een gestresst iemand door drie fasen gaat: alarm, weerstand en uitputting. Tijdens de alarmfase vindt er een stressreactie plaats die een algeheel effect heeft op het psychologisch en fysiologisch functioneren. De secretie van de bijnierschors wordt aanzienlijk verhoogd, de bloeddruk stijgt en geeft hyperactiviteitssymptomen van de OS. Een van de hoofdtaken van het AAS is om gepaste actie te delegeren naar een orgaan of stelsel dat de beste kwaliteiten heeft de stressveroorzaker te hanteren, en die in staat is om het best toepasbare verdedigingskanaal op te zoeken en in werking te stellen. De weerstandsfase leidt tot een vermindering van de bijnierschorssecretie, aangezien juist dit orgaan-functionele stelsel het meest geschikt is om de opkomende stress te hanteren. De weerstand naar de specifieke stressveroorzaker is op dit punt erg hoog, maar de energiestroom naar het reagerende gedeelte put andere gebieden uit en leidt dus tot een algehele vermindering van de weerstand over de hele linie. Tijdens de uitputtingsfase raakt het orgaan-functionele stelsel afgemat of stort in. De bijnierschorssecretie stijgt weer en de taak wordt verschoven van het uitgeputte functionele stelsel naar het totale stelsel dat nu op de stress reageert. Dit proces hoeft niet perse tot een psycho-somatische aandoening te leiden bij afdoende verdediging en ontspanning. Dit heeft natuurlijk te maken met de belasting en de belastbaarheid. Activering van het AAS op minischaal, ook bij osteopathische behandeling mogelijk, kan zo mogelijk altijd eindigen met een diepe ontspanningsreactie. Tegelijk worden er meer effectieve psycho-somatische-energetische reacties bevordert door de doorstroming weer op gang te brengen in tot-nu-toe geblokkeerde energetische zônes en banen (orgaanfuncties en meridianen). Al naar gelang de verhoogde OS-activiteit geduurd heeft, segmentaal en/of algemeen, met navenante weefselveranderingen worden de osteopathische technieken aangepast. Echter bij aanpassingsziekten, bij voortdurende en onverminderde stress is het van cruciaal belang patiënten te helpen hun eigen reactiepatronen op stress te herkennen en daar iets mee te doen. De lichaam-geest-energetica verschaft de ontbrekende schakel bij het begrijpen waarom en hoe een speciaal soort storing de neiging heeft bij iemand op een specifieke manier naar buiten te komen, waarbij bepaalde delen van het lichaam in het geding zijn, evenals specifieke orgaan-energetische functies. Modernere behavioristische psychologen zijn pas sinds kort bezig om de diverse reactiepatronen die samenhangen met stresssyndromen te catalogiseren (binnen de homeopathie en de acupunctuur was men daar wel iets vlugger mee). Niet het beginnen bij de patient met een of andere uitgebreide theorie die de reacties van de patient verklaart is zozeer belangrijk. In de

lichaam-geest-energetica kijkt men bij behandeling van de patient meer samen met de patient naar zijn of haar eigen gewaar-zijn van deze balansstoornissen. In positiever zin: het ombuigen van negatieve emoties (waarvan stress er één van is) in positieve emoties, in helende zin!

Vaak worden er ook bij de onderzoeken over de neuro-endocrinologische regulatie alleen deelaspecten bekeken. "Hypothalamus-hypofyse-andere hormoonklier"-assen zullen eigenlijk in samenhang met elkaar beschouwd worden. Echter hogere regulerende functies van het neuro-endocrinologische systeem spelen ook een grote rol : de hypothalamus, het limbische systeem en de locus coeruleus ter hoogte van de hersenstam (Hameleers 2000). De paraventriculaire nucleus ligt in het supra-optische gedeelte van de hypothalamus. Afferente informatie komt er binnen vanuit het limbische systeem, circumventriculaire structuren, de hypothalamus zelf, catecholamine afferentie van de viscera uit verschillende niveau's en catecholaminerge vezels uit de locus coeruleus. CRH circuleert met de LCS als neurotransmitter , waarbij ook stimulatie van de locus coeruleus plaatsvindt (moduleren van zgn. arousal reacties (angst, alertheid etc.). Efferentie van de locus coeruleus heeft ook een belangrijke functie bij de adaptatie en maladaptatie van de hersenen op stresserende factoren. Norepinephrine, gemoduleerd door endorfinen uit de nucl. arcuatum, stimuleren de parvo-cellulaire cellen van de hypothalamus. De hypothalamus geeft zowel CRH als ook endorfinen direct af aan de LCS, de stressresponse beperkt zich dus niet tot de HHA-as, maar verspreidt zich over het totale ZS. Als de stresserende factor te lang aanwezig is kan er ontremming ontstaan van dit systeem of een veranderde base-line activiteit, aldus Hameleers (2000).

Eerder is al vermeld dat de pancreas ook ontregeld kan raken, alsmede de HH-schildklier-as en andere assen, waardoor bvb. hypoglycaemische hoofdpijn kan ontstaan. Ook kan het vermoeidheid geven: men verkwist meer energie omdat iedere keer dat men energie uit de bloedsomloop opslaat en weer terugvoert energie verloren gaat. Dat stress of negatieve emotie invloed kan hebben op vele orgaansystemen moge duidelijk zijn en wordt verder in deze thesis niet volledig uitgewerkt. Één uitzondering daarop is het effect van stress op het immuunsysteem. In de laatste tijd zijn er vele publicaties verschenen die duidelijk aantonen dat er een relatie bestaat tussen het CZS en het immuunsysteem. Een goed overzicht wordt voor de geïnteresseerde lezer gegeven door Besedovsky & Del Rey (1996). Het is gebleken dat het immuunsysteem stressoren van zowel emotionele als fysieke aard kan registreren. In principe zijn er twee wegen aan te geven waarlangs het CZS de activiteit van het immuunsysteem kan beïnvloeden (Heijnen & Kavelaars 1991). In de eerste plaats zijn zowel de primaire lymfoïde organen (beenmerg en thymus) als de secundaire lymfoïde organen (milt en lymfeklieren) geïnnerveerd door postganglionaire noradrenerge vezels, zodat er een anatomische verbinding bestaat met het CZS. Daarnaast kunnen verschillende neuro-endocriene stoffen (hormonen en neuropeptiden) via de bloedbaan het immuunsysteem beïnvloeden. Stressoren van zowel fysieke als psychologische aard veroorzaken de afgifte van een breed scala aan hormonen en neurotransmitters. Cellen van het immuunsysteem bezitten receptoren voor al deze neurotransmitters, neuropeptiden en hormonen zoals bvb. glucocorticoïden, catecholaminen, Subst. P, ACTH, endorfine-achtige peptiden (zoals endorfinen, enkephalines), groeihormoon en prolactine, zodat leucocyten direct kunnen reageren op signalen van het neuro-endocriene systeem. De uiteidelijke respons van het immuunsysteem op een stressor zal dus bepaald worden door het nettoresultaat van al deze neuro-endocriene factoren! Acute stress wordt geregistreerd door het immuunsysteem in de vorm van een lichte verandering in immuunreactiviteit. Hierbij worden zowel stimulerende als remmende effecten op de immuunrespons gevonden. De acute stress leidt niet tot een (blijvende) verstoring van de homeostase. Chronische of herhaalde stressprikkel, of niet-verwerkte emoties, kunnen in het algemeen aanleiding zijn tot een verstoring van de homeostase hetgeen tot uiting kan komen in een verhoogde vatbaarheid voor virusziekten zoals de ziekte van Pfeiffer. Enkele gegevens ondersteunen de gedachte dat de metabole status van de lymfocyt de respons op neuropeptiden zoals endorfine kan bepalen. Die waarnemingen kunnen van belang zijn voor de interpretatie van de variabele effecten van stress op de immuunrespons, om maar over het effect van negatieve emoties of niet verwerkte emoties op de immuunresponse niet te spreken (daar zit echter ook wel

een rode draad in, zie bijlage II). Enkele samenvattende illustraties zijn verzameld in bijlage I-8 en figuur 2.16.



Figuur 2.16a en 2.16b Neuro-immuno-modulatie.

Schematische weergave van de wisselwerkingen tussen het centraal zenuwstelsel en het immuunsysteem; RES, reticulo endotheliaal systeem (fig. 2.16a, Spektor 1990).

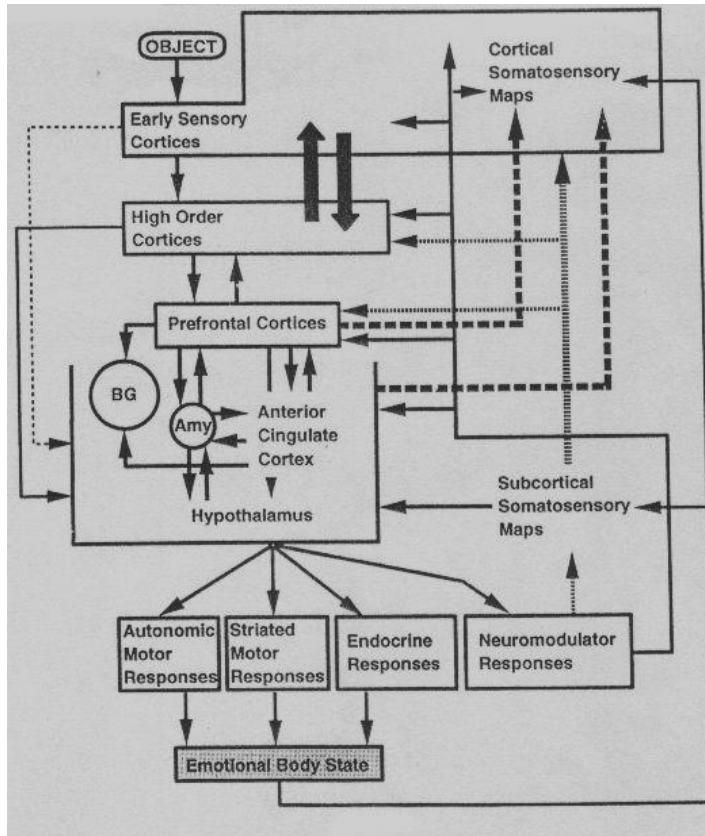
Schematisch diagram van de duale regulatie van immuunsysteemactivatie door de HHA-as (hypothalamus-hypofyse-adrenale as) en het autonoom zenuwstelsel (fig. 2.16b Mc Ewen e.a.: Brain res. Reviews, 1997).

Korte overzichten, klassiek geneeskundig, over de zoektocht van principes bij de neurologische integratieve organisatie, de rol van (dynamisch) neurovegetatief onderzoek in de neurowetenschappen en emotie in het perspectief van een geïntegreerd neurale systeem vindt men resp. in Burrows (1984), Seitelberger (1991) en Damasio (1998), zie ook 2.1.7.. Interacties in het neurale systeem kunnen gebeuren door mechanismen die non-synaptisch zijn. Extra-celulaire Na^+ ionen kunnen potentialen teweegbrengen die moeilijk te onderscheiden zijn van de meer conventionele synaptische potentialen. "Neuromodulator soepen", misschien lokaal vrijgekomen, kunnen mogelijk actie uitoefenen op receptoren die niet op discrete punten gegroepeerd zijn. Badapplicatie van verschillende vermeende transmitters of neuromodulatoren naar een stomatogastrische ganglion kunnen verschillende veranderingen geven in motorische output. Het lijkt efficiënter dat dan een circuit borg staat voor bepaalde patronen. Het lokaal vrijkomen van substanties kan dan het circuit modificeren en zoveel andere patronen genereren als daar transmitters of neuromodulatoren beschikbaar zijn. Ook wordt emotie in het perspectief van een geïntegreerd neurale systeem niet meer beschouwd als alleen bestaand uit het limbische systeem. Emotionele toestand wordt meer omschreven als veranderingen binnen het lichaam op zich, d.w.z. viscera, interne milieu en binnen bepaalde regio's van de hersenen, d.w.z. somato-sensorische cortex en neurotransmitter nuclei in de hersenstam. De mentale staat of toestand, gevoel en emotionele toestand zijn natuurlijk wel onderling te onderscheiden begrippen, maar neuro-humorale integratie wordt ook klassiek geneeskundig dus steeds meer erkend. Damasio vat dat samen in figuur 2.17. en beschouwt emotie als de meest complexe expressie van homeostatische regulatorische systemen.

Van Stralen (1993) spreekt al over het "viscerale emotionele brein". Tevens over dorso raphe spinale projectie (DRSP) naar de achterhoorn, maar ook naar de zijhoorn (IntermediaireRSP) en voorhoorn (VentraleRSP), zie paragraaf 3.3. en bijlage I-5. Wat ook van belang is is de relatie tussen relatieve "fixed programs", de hypothalamus en het limbische systeem. Prikkel van

binnen (innerlijke behoefte), prikkels van buiten (verwachtingen van de omgeving) en de integratie ervan, zie ook paragraaf 3.3. dus. Vooral het al of niet keuzes kunnen maken en weten wat men wil is belangrijk bij hoofdpijnpatienten en in die zin van belang bij de behandeling van hoofdpijnpatienten (emotionele verwerking).

Ook Peeters & Lason (1992) stellen dat neuropeptiden een essentiële rol spelen daar waar het om communicatie tussen de verschillende cellen van het menselijk lichaam gaat. De neuropeptiden aanmaak binnen het CZS wijzigt zich onder invloed van bepaalde emoties of zal zich wijzigen. Bepaalde neuropeptiden worden meer, andere weer minder aangemaakt. Er worden zelfs 'nieuwe' aangemaakt. Dus zal de neuropeptiden spiegel er in de periferie er anders uit gaan zien. De hypothalamus-hypofyse as (met de formatio reticularis en het limbische systeem) kent efferen-



Figuur 2.17. Neuro-humorale integratie en emotionele toestand, samenvatting (Damasio 1998)

ten (neuro-endocriene vegetatieve fysiologie) en afferenten. Een opsomming: corticale afferenten en de relatie met negatieve en positieve emoties/affirmaties. Zintuiglijke afferenten: optische prikkels bvb. licht, waarnemingen die vaak onbewust voor de fysiologie van belang zijn zoals het zien van bepaalde mensen incl. de bereidwilligheid van de osteopaat om naar de patient te luisteren!. Olfactieve prikkels in dit verband zijn: geuren afkomstig van toxische stoffen, aromatherapie. Maar ook: voedingsafferenten: een teveel of een te weinig aan bepaalde voedingsbestanddelen (verandering van gedrag en van de totale biochemie van interne organen). Voorbeelden daarvan zijn: alcoholmisbruik, overmatig suikergebruik, hypoglycaemische hoofdpijn. Er zijn natuurlijk prioriteiten in de lichaam-geest-energetica: wat is belangrijk voor iemand?. De soort van voedsel werkt door zijn prana (= levensenergie) mede in op het bewustzijnproces (Rijntjes & Heijboer 1990). De behoefte aan een bepaalde voedselsoort die ineens kan optreden (bvb. zoetigheid) is dan een uitdrukking van deze pranische relatie met verwerkingsprocessen.

Zoetigheid bvb. kan helpen sterk emotionele ervaringen op te vangen en te helpen verwerken. Naar gelang deze correspondenties vindt de aanraking met het onderbewuste en de verwerking ervan plaats, afhankelijk dus van ons eigen niveau van bewustzijn op dat moment. Dus de uitdrukking 'zeg me wat je eet, en ik zeg je wie je bent' kent zijn relativering en dient ook in de ontwikkeling van de patient geïnterpreteerd te worden! Ook Uvnäs-Moberg (1991) beschrijft hoe activatie van sensorische zenuwen in de orale mucosa, tepel, huid of genitale regio kan leiden tot een activatie van hormoonsecretie van de darm. Dit effect representeert zeer waarschijnlijk maar een kleine fractie van de hormonale en neurogene mechanismen die kan worden geactiveerd door niet-nociceptieve stimulatie van somato-sensorische zenuwen. Vrijkoming van door de n. vagus gecontroleerde gastro-intestinale hormonen (bvb. cholecystokinine, oxytocine etc.) vindt plaats door activatie van perifere sensorische zenuwen . Deze hormonen spelen een rol in de regulatie van het digestieve proces, maar óók bij het post-prandiale metabolisme en gedrag. De secretie veroorzaakt door somato-sensorische stimulatie zoals zuigen van een baby en aanraking kan een verklaring zijn voor de manier waarop dit soort externe stimulus de digestie kan beïnvloeden, alsmede anabolisme, groei en gedrag kan beïnvloeden. Energie-efficiëntie is daarbij de hoofdzaak.

2.2. (Klassieke) theorieën over de pathogenese van hoofdpijn.

2.2.1. Inleiding.

Tot nu toe is besproken: classificatie, soorten pijn, klinische klachten, neurofysiologisch mechanisme. Hierbij zijn de structuren besproken die pijn kunnen geven, maar ook de toevoer- en facilitatiewegen die de verschillende pijnsoorten en pijnlokaties verklaren. Duidelijk is dat een puur vasculaire theorie voor de verklaring van bv. migraine verlaten moet worden; in plaats daarvan kan men beter naar neurohumorale relaties zoeken. Opeenvolging van neurologische uitvals- en prikkelingsverschijnselen bij migraine meende men tot voor kort te moeten relateren aan een (primaire) corticale vasoconstrictie en de hoofdpijn (bij migraine aanvallen) aan een (reactieve) vasodilatatie, in het bijzonder in de hersenvliezen (Oosterhuis, 1990). Reductie van de lokale cerebrale doorstroming bij een klassieke migraine aanval verspreidt zich met een snelheid van 2-3 mm per minuut, beginnende occipitaal naar frontaal tot aan de centrale sulcus (zie ook Goadsby 1997). Deze snelheid komt overeen met de migratie van de klinische verschijnselen, maar deze blijken aan veranderingen in de cerebrale circulatie vooraf te gaan. De circulatoire veranderingen blijven nog uren na de prikkelingsverschijnselen aantoonbaar.

De Vries (1999) komt jaren later na Oosterhuis (1990) eigenlijk tot weinig andere conclusies. De hersenstam is namelijk als migraine-generator betrokken bij triggering ervan. Als de migraine generator is "aangezet" daalt de regionale cerebrale bloedstroom mogelijk als reactie op een golf van corticale spreading depressie. Bij patienten met een cerebrale bloedstroom onder een kritische waarde ontstaan aurasymptomen. De gereduceerde bloedstroom wordt dan gevolgd door een vasodilatatie gedurende de hoofdpijnfase, mogelijk als gevolg van veranderingen in de activiteit van neuronen die de grotere craniale extracerebrale arteriën en arterio-veneuze anastomosen innervieren (in dura mater, schedelbasis en de schedelbedekkende huid). Van verschillende vasodilaterende neurotransmitters in perivasculaire zenuwvezels die intracraniale bloedvaten innervieren is de aanwezigheid aangetoond (naast noradrenaline en acetyl-choline): serotonine, VIP, NO, subst. P, neurokinine A en CGRP. Craniale vasodilatatie leidt tot verhoogd bloedvolume als gevolg van iedere cardiale slag en snelle diastolische uitdoving, met een doen toenemen van pulsaties binnen de aangedane bloedvaten. Deze toegenomen pulsaties verhogen

de activiteit van rekreceptoren in de vaatwand en de resulterende toename in perivasculaire (trigeminale) sensorische activiteit veroorzaakt hoofdpijn en andere geassocieerde symptomen. Stimulatie van de n. trigeminus kan ook weer neuropeptiden releasen die vasodilatatie en perivasculaire sensorische zenuwactiviteit juist weer bekrachtigen.

Conclusie: de aanval is primair neurogeen, secundair vinden er vasomotorische stoornissen plaats (verhoogde permeabiliteit, prikkeling van pijnreceptoren in de arteriewand, etc., o.a. door serotonine). Ferrari/Haan (1997) spreken over het trigeminovasculaire systeem en een aantal zenuwverbindingen in de hersenstam met zenuwcentra die, als ze ontregeld raken, onder andere aanleiding geven tot misselijkheid, overgeven en overgevoeligheid voor licht en geluid bij migraine.

Als tegenhanger van deze in detail uitgewerkte verklaring van migraine liggen de verhoudingen t.o.v. andere hoofdpijnvormen, die zo verschillend lijken, functioneel gezien (qua centrale en perifere integratie) toch dicht bij elkaar als op het eerste gezicht lijkt. Van belang hierbij is te beschouwen dat men ook empirisch kan stellen dat bvb. Headse hoofdzones samenhangen met bepaalde rompbindweefselzones. In een onderzoek van Brandenburg (v. Stralen, 1993) werden 100 migraine patienten (qua bindweefselzones) vergeleken met 100 hoofdpijnpatienten en 100 mensen zonder hoofdpijn. Tussen de eerste en de tweede groep bleek er geen verschil te zijn qua aantal en lokalisatie van bindweefselzones. Met de derde groep zeer zeker. Drie uitzonderingen waren hierop: darmzone, 2e genitaalzone en art. beenzone; deze drie komen echter relatief minder vaak voor. Dus afgezien van de medische achtergrond van de verschillende genoemde soorten hoofdpijn lijken bij hoofdpijn de “drives onder het hoofd” te liggen (spanning, onverwerkte negatieve emoties, verminderde selectiviteit, uitgebreide facilitatie ;ook van het hoofd zelf natuurlijk, zie ook 2.1. en hoofdstuk 3).

2.2.2. Overzicht van de pathogenese van hoofdpijn (klassiek).

Voorop dient gezegd dat er in de loop van de tijd heel wat theoriën de revue gepasseerd zijn. Een eensluitende theorie zal ook niet mogelijk zijn, omdat er zeer veel vormen van hoofdpijn blijken te zijn. Of misschien zijn de verschillende hoofdpijnvormen wel verschillende uitingen van hetzelfde onderliggende proces (Post 1989).

De eerste theoriën zijn te benoemen als het opstijgen van leverdampen naar het hoofd, verantwoordelijk voor aura en de hoofdpijn (Zweedijk 1996), tot de zwartgalligheidsdoctrine (van Liveing), sympathische en excentrische, en de vasculaire theorie (Willes). Kritiek was er in de vorige eeuw al : dat een vasomotorisch spasme een opzettelijke, eenvormige en vreemde ontlading kan hebben was en is niet alleen niet bewezen, maar tevens hoogst onwaarschijnlijk. Dit kan de migraine-aanval niet in zijn totaliteit verklaren. Ook in de zenuwstormtheorie (Latham) werd deze kritiek verwerkt:: de oorzaak lag in de primaire en vaak erfelijke aanleg van het ZS zelf. De migraine-aanval werd opgevat als een afsluitende ontlading van een neurose. Verschillende factoren konden de aanval bespoedigen: impressie van buitenaf, geprikkelde perifere viscerale organen, spier- of huidzenuw of misschien via de bloedsomloop werd het centrum bereikt of de impressie kon afdalen vanuit de hogere centra. Wolf deed in de mid twintigste eeuw voor het eerst experimenten en kwam tot de conclusie dat de aura zou worden opgewekt door een endocraniale vasoconstrictie en de hoofdpijn door een dilatatie (duidelijk vast te stellen aan de a. temp). Samentrekking van de bloedvaten als zijnde de basis van het migraineproces wordt nog steeds klakkeloos wijd en zijd aangenomen, evenals nieuwe varianten hierop (Sacks 1998).

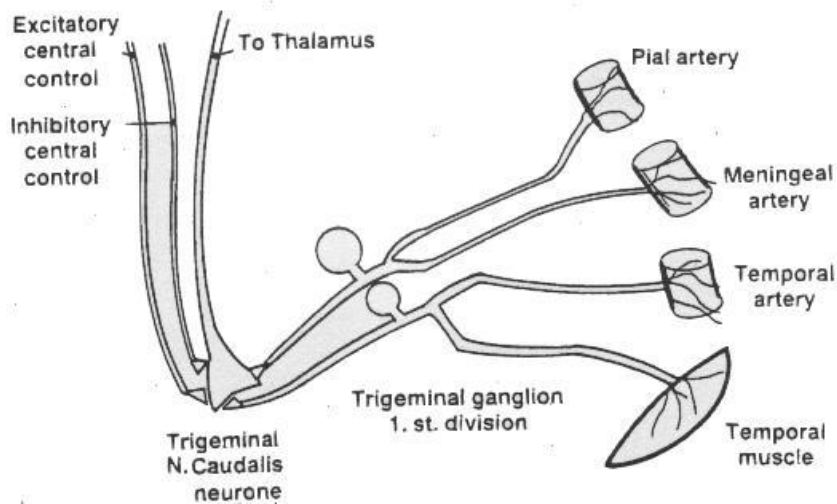
Hedendaags behouden de theoriën over de perifere oorsprong van migraine wel zekere algemene gangbaarheid, maar worden niet meer serieus gevonden (Sacks 1998), of worden ze niet (meer) in de juiste waarde geschat? Over het algemeen heerst de gedachte dat migraine ontstaat in het CZS, echter dat het electro-chemisch wordt gevoed door het bloed. In de

bespreking van het relatief nieuwe paradigma (zie 2.1.6.4. en hoofdstuk 3) zullen deze aspecten, zo mogelijk, in nieuw (dag)licht geplaatst worden.

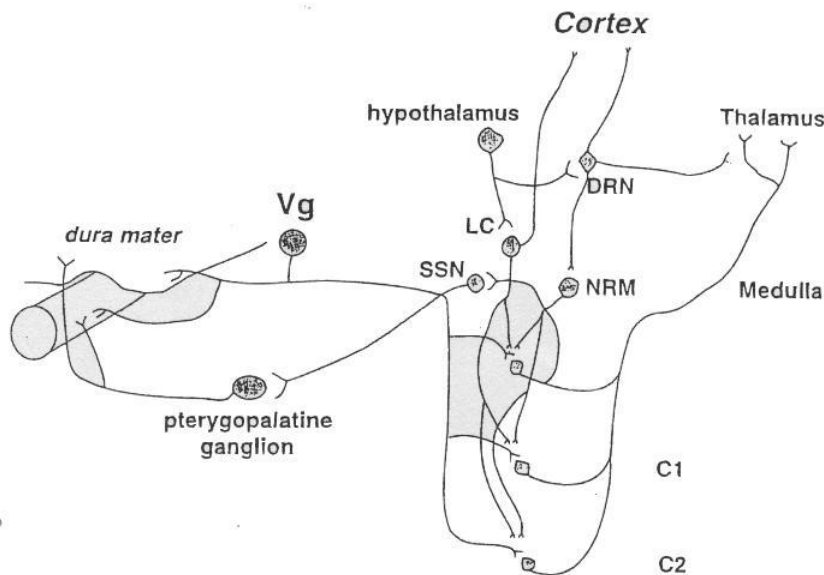
In het hierna volgende overzicht worden deze theoriën besproken: de vasculaire (vasomotorische), de biochemische/neuro-humorale, de neurologische, tractie/inflammatoire. Dit alvorens tot een vergelijk tussen migraine, spanningshoofdpijn (en cluster hoofdpijn) te komen. Aan de hand van het een en ander wordt een hoofdpijnmodel gepostuleerd, met daarin plaats voor het typische proces bij migraine (en clusterhoofdpijn), zie 2.5.1..

2.2.2.1. De vasculaire theorie.

Voordat de hoofdpijnaanval optreedt vindt er vaatvernauwing plaats door sympathische hyperactiviteit. Dit zou de prodromale auraverschijnselen kunnen verklaren die zo sterk met migraine zijn verbonden, echter tegenstrijdigheid heerst er in de onderzoeksresultaten: neurologische storing of toch primaire ischemie (zie inleiding en Zweedijk 1996). In de pathofysiologie van de scotomen is toch eerst het ontstaan van corticale ischemie plausibel: vanwege de hogere metabolische eisen van dit deel van de hemisfeer (Sacks 1998). In de tweede fase vindt vaatverwijding plaats (sympathische uitputting). In deze fase is het een opeenvolging van lokale veranderingen in combinatie met eiwitrijk vocht dat wordt opgewekt door plaatselijke pijn met een onschuldige ontstekingsreactie, tenminste zo noemt Sacks (1998) dat. Antidrome stimulatie van de n. trig. maakt Subst. P, CGRP en andere neuropeptiden van de sensorische C-vezels vrij en resulteert in neurogene inflammatie en dilatatie. Electron micrografie laat ook bloedplaatjes activatie zien van de interne bloedwand (deze activatie is tevens te zien bij migraine). De ontwikkeling van de neurogene ontsteking resulteert in het afbreken van de hersenbloed barrière (Silberstein 1992). Verhoogde capillaire hydrostatische druk bevordert de opeenhoping van pijndrempelverlagende stof in het onderhuids bindweefsel van de schedel. Vasodilatatie zou vooral van de extracraniale bloedvaten plaatsvinden, echter enkele onderzoeken geven ook de mogelijkheid aan dat de migraine wordt beïnvloed door een vasodilatatie van grote endocraniale bloedvaten welke niet de vaatweerstand regelen (a. carotis comm., a. carotis interna, a. cerebri ant/med/post, Zweedijk 1996). Sacks (1998) geeft zelfs aan dat ook het aanvoergebied van de a. basillaris is aangedaan: tijdelijke ischemie van het netwerk van de hersenstam. Ook is het mogelijk dat de hoofdpijn wordt veroorzaakt doordat arterioveneuze shunts opengaan (Sacks 1998), echter Silberstein (1992) vindt dit mogelijk incorrect: anastomosen worden gevonden in de pia mater en de dura maar niet in de fronto-temporale regio's, welke de regio's zijn die geassocieerd worden met migraine-pijn. Tevens tonen microsfeer studies aan dat de arterioveneuze zuurstofinhoud-verschillen meer een functie zijn van verandering in arteriolaire bloeddorstrooming door het weefsel dan door opening van de shunts.



Figuur 2.18. Pijnbanen relevant bij hoofdpijn (het trigemino-vasculair systeem). Schematische tekening van intracraniale (vasculaire) en extracraniale (vasculaire en myofasciale) nociceptieve zenuwuiteinden en hun geleidelijke convergentie in het trigemische ganglion en in de nucl. caudalis van de hersenstam. Het vasculaire – centrale – myogene model voorspelt dat convergentie van supraspinale en perifere inputs op hetzelfde neuron cruciaal zal zijn voor migraine-pijn en misschien voor andere hoofdpijn-vormen. Centraal adrenergische banen potentiëren de pijnonderdrukkende systemen: serotonine van het raphe-systeem en peri-aqueductale grijs. Als toevoeging bij de trigeminale n. caudalis kan nog genoemd worden: het dorso-lat. C-2 centrum en de thalamus (Castillo 1994).



Figuur 2.19. Het trigemino-vasculaire systeem (Goadsby 1997). Schematische samenvatting van de neurale elementen van de centrale neurale hypothese voor hoofdpijn. De perifere input van het trigemino-vasculaire systeem die ontspringt in de dura mater en bloedvaten gaat door het ophthalmische gedeelte van de n. trig. en heeft zijn cellichaam in het ggl. trig. (Vg). De secundaire neuronen liggen in het meest caudale nucl. trig. caudalis en in de dorsale hoorn van het bovenste cervicale ruggemerg (C1, C2 niveau). Deze cellen projecteren via de tractus quinti-thalamicus, via de decussatio, alvorens te synapseren met derde orde neuronen in de thalamus. Er is een reflex verbinding met de parasympathische outflow van de n. facialis (n. VII) die ontspringt in de nucl. salivatorius sup.. Deze baan synapsteert in het craniale autonome ggl., de ggl. pterygopalatina en het ggl. oticum (de laatste is niet te zien); deze projecteren op cerebrale vaten en de dura mater. Om rekening te houden met de vele CZS manifestaties van migraine, incl. de recente PET-scan data, zijn ook de aminerge cellen in de locus coeruleus (LC; noradrenerg) en de nucl. raphe dorsalis (DRN; serotonergisch) geïllustreerd. De LC projecteert zowel naar de cortex als naar de nucl. trig. en vormt een poort voor de binnenkomende pijnimpulsen. DRN projecties worden gevonden naar cerebrale bloedvaten, de thalamus en naar de nucl. raphe magnus (NRM), welke op zijn beurt een poort vormt voor de nucl. trig. input. Er zijn voorts verbindingen vastgesteld tussen de LC en DRN en de hypothalamus, die fenomenen als honger en dorst als manifestatie van migraine in de vóór-hoofdpijn fase verklaren. SSN = nucl. salivatorius sup.

De corticale bloedvaten tijdens het verloop van een migraine aura zijn nooit geobserveerd. De aura en de hoofdpijnstadia overlappen elkaar. Een veranderlijke aura is niet in overeenstemming met de buitengewone kwetsbaarheid van de occipitale cortex voor corticale ischemie. Tevens is vermindering in het verschil tussen arteriële en veneuze druk in de hersenen (orthostatische hypotensie) de oorzaak van flauwte, duizeligheid en sterretjes voor de ogen, maar is dit wezenlijk anders dan migraine. In de tweede fase (dus de hoofdpijnfase) treedt pulsatie op en samen met deze pulserende vaten treedt ook toename van de spierspanning op. Tijdens een hoofdpijn aanval vertoonden a.d.h.v. EMG-onderzoek de frontalispijnen en de nekspiermusculatuur een toename aan potentialen (Post 1987) in het fronto-temporale gebied. In de huid bevinden zich VIP-, Subst. P-, en CGRP-vezels onder de epidermis, soms tot in de huidplooien. In de diepere lagen van de dermis worden kleine bloedvaten af en toe omgeven door enkele zenuwvezels die NPY, VIP, Subst. P en CGRP bevatten. De grotere temporale en occipitale arteriën worden omgeven door een netwerk van zulke vezels. NPY- en VIP-vezels worden gezien rond zweetklieren en haarfollikels. Gladde spierbundels in de dermis worden omgeven door VIP-vezels, terwijl de m. temp. is verstoken van zulke vezels. Zij vonden het aanvaardbaar te concluderen dat Subst. P en CGRP bevattende zenuwvezels in de temporale en occipitale regio's hun oorsprong hebben in het ggl. trigeminale. Sensorische informatie van de huid en de betrokkenheid van vóórnoemde neurotransmitters bij de lokale vasomotorische regulatie (hetzij direct of indirect via antidrome activatie) is dan ook mogelijk betrokken bij extracraniale (hoofd)pijn.

Bij alle vormen van hoofdpijn is de spierspanning zeer belangrijk. Bij de ene patient staat de spierspanning, bij de andere patient staat de vasculaire elementen op de voorgrond. De ernst van de spierspanning vertoont geen relatie met de ernst van de hoofdpijn. Ook niet-hoofdpijnlijders hebben wel eens dezelfde EMG-afwijkingen als hoofdpijnlijders (zie verder 2.5.1.).

2.2.2.2. Biochemische en neurohumorale theoriën.

Het lijkt erop dat vasculaire processen zoals in 2.2.2.1. beschreven secundair zijn aan biochemische veranderingen in het bloed. Deze mogelijkheid is zeker in overweging te nemen doordat er bijzondere autonome componenten in de aanval zitten: vaathoofdpijn, verwijding van de schedelbloedvaten, misselijkheid, verhoogde activiteit van de ingewanden en de klieren, bradycardie, abnormale contractie van de oogpupil en hoge bloeddruk, maar ook centraal bepaalde symptomen: verhoogde spierspanning, slaperigheid, depressie etc. Stuwning van de ingewanden en verwijding zijn tekenen van fysiologische en psychologische prikkeling en kunnen voorafgaan en kunnen volgen op het belangrijkste verloop van de (migraine)aanval. Bij migraine (de prodromen en de terugslagfase niet meegerekend) is de PS verhoogd en/of de OS verlaagd. Bij een hoofdpijn aanval wordt een verhoogd afbraakproduct gevonden van serotonine in de urine (Post 1987). Daling van het serotonine gehalte geeft vasodilatatie (gaat samen met het opkomen van de hoofdpijn bij migraine). Stoffen als dopamine, noradrenaline en histamine (werkt in op de PS, evenals acetyl-choline en serotonine) zijn ook van belang, maar op welke wijze deze stoffen bijdragen in de pathogenese is niet helemaal bekend. Edvinsson e.a. (1998) vonden een duidelijke associatie tussen hoofdpijn en de release van CGRP (~ n. trig.). Bij cluster hoofdpijn (en in één geval van chronische paroxysmale hoofdpijn) werd daarbij ook nog VIP (~PS) gereleased gevonden die werd geassocieerd met de aangezichtssymptomen (nasale congestie, rhinorrhea).

Cavallotti e.a. (1998) stellen dat het hedentendage lijkt dat alleen sensorische cholinergische zenuwvezels en hun receptoren betrokken zijn bij pathologische toestanden van de craniale durale structuren. Zij hypothetiseren dat de door hen gevonden catechol-aminerge zenuwvezels (~ggl. cerv. sup) een rol spelen bij de etiopathogenese van hoofdpijn. Zij vonden meer durale catechol-aminerge zenuwvezels in de basale regio als in de calvarische regio (het

calvarium is het schedeldak bestaande uit het os frontale, ossa pariëtalia en het os occiput). Deze zenuwvezels zijn voorts meer aanwezig in de perivasculaire durale zône dan in de intervasculaire zône.

Het is moeilijk om typische veranderingen in factor x te correleren aan alle mogelijke migraine symptomen, dat een bepaalde migraine reactie afhankelijk is van die factor x. Migraine aanvallen kunnen elkaar onverminderd op blijven volgen na een diepe daling van de systemische serotonine waarden bvb. (Sacks 1998). De oorzaak en het gevolg dient men niet door elkaar te halen. Het is mogelijk dat klinische en fysiologische stadia van migraine gepaard gaan met vergelijkbare waarden van één of meer neuro-humorale stoffen in het bloed, wat volgens Sacks (1998) niet erg waarschijnlijk is, daar de kenmerkende PS-activiteiten die een migraine aanval vormen heel lokaal en geïsoleerd kunnen zijn. M.i. hoeft echter het een het ander niet uit te sluiten. Een andere mogelijkheid die Post (1987) aandraagt is gebaseerd op de endorfine theorie (verlaging van de pijndrempel). Een anti-nociceptief systeem (ANS), gelokaliseerd gedacht in de hypothalamus, is als het ware een buffer voor pijnimpulsen die uit de periferie komen. Vooral serotonine en ook de endorfinen zijn de transmitters in dit systeem. Het ANS wordt ontregeld door een tekort aan endorfinen. Bij hoofdpijn is het gebrek aan serotonine als pijn-inhiberende neurotransmitter het meest opvallend (zie ook 2.1.6.1.). De disfunctie kan volgens Sicuteri e.a. (waar Post naar refereert) genetisch van aard zijn (idiopathische hoofdpijn als een triviale expressie van een centrale congenitale biochemische dysnociceptie). Allerlei bioritmes, zoals slaap, seksuele opwinding enz. hebben hun oorsprong in de hypothalamus, alwaar ook het ANS moet zijn gelokaliseerd. Deze bioritmes kunnen daarom makkelijk invloed uitoefenen op de hoofdpijn. Aanwijzingen zijn er dat een tekort aan serotonine tot een stoornis in de werking van de endorfinen kan leiden.

2.2.2.3. Autonome dysbalans.

Ziekte kan ontstaan wanneer er sprake is van een ontwrichting van de homeostasis, ook bij een dysbalans tussen PS en OS. Bij stress ontstaat er een overheersing van de OS activiteit. Vooral wanneer het lichaam poogt om de homeostatische toestand te verwerven kan hoofdpijn ontstaan: in de zogeheten adaptatiefase. Dit verklaart dat vooral in rust, s'morgens of in het weekend hoofdpijn op kan treden. Overigens kan men die stress en belastbaarheid ook bezien in een hiërarchische systeembenadering (v. Wijk 199?, zie 2.1.6.4. en hoofdstuk 3), het BBRS en het bioregulatiesysteem. Hoofdpijn ontstaat vooral bij sympathicotone mensen door een sympathicolytisch effect op de bloedvaten, waardoor een dilatatie optreedt, anderzijds door invloed op de spieren, zodat verhoogde spanning optreedt (Post 1987).

2.2.2.4. De neurologische hypothese.

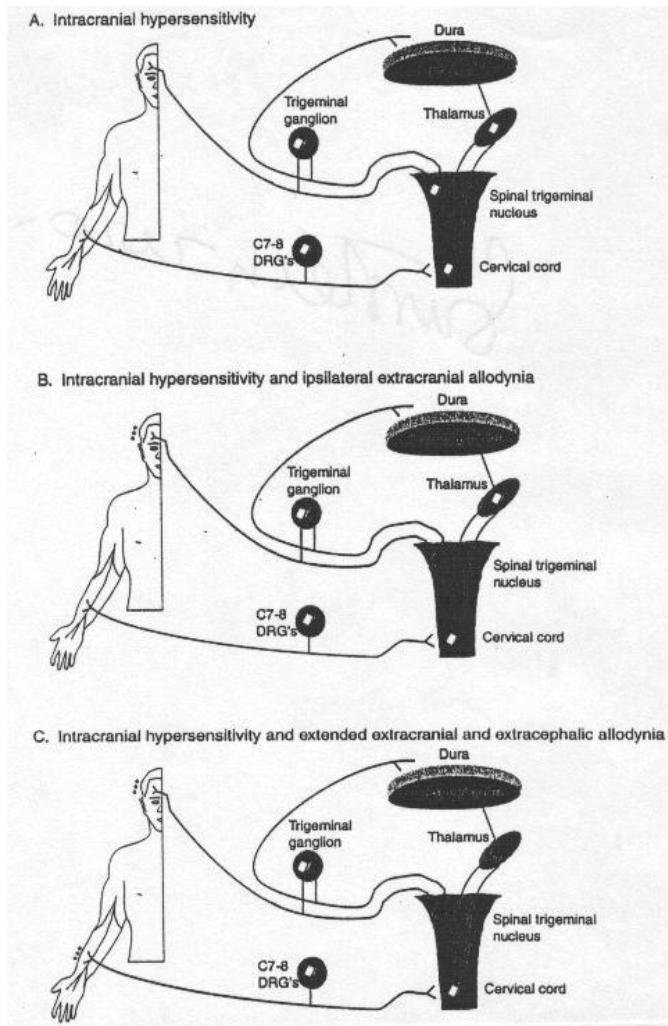
Silberstein (1992) stelt dat migraine als veroorzaakt door een primaire neurologische stoornis wordt gesteund door bloeddorstromings studies, magnetische resonantie, spectroscopie en magneto-encephalografie. De cerebrale bloeddorstroming verlaagt tijdens migraine maar verandert niet bij migraine zonder aura. Oligemia begon met de aura en persisteerde in de hoofdpijnfase. De hoofdpijn zelf begon tijdens de periode met afgenomen bloeddorstroming. Deze bloeddorstromings veranderingen zijn consistent met een primaire neuronale gebeurtenis

die secundair vasculaire veranderingen geeft, maar zijn niet consistent met reactieve vasodilatatie als oorzaak van de hoofdpijn.

Lambert e.a. (1999) onderzochten het effect van serotonine infusies (intra-veneus) op de sensorische input van de durale vasculatuur (bij de kat). Deze inhibeerde reversibel de responsen van cervicale ruggemerg neuronen op elektrische stimulatie van de sinus sagitalis sup. De tijdspanne waarmee dit gebeurde (de inhibitie ontwikkelde zich over 20-30 minuten) doet vermoeden dat het effect afhankelijk was van accumulatie van de serotonine in het CZS. Serotonine release waarden stegen dan ook significant in de LCS. Zij concludeerden dat serotonine infusies (ook als medicijn gebruikt) de migraine pijn kan verminderen en dat dit effect niet zozeer komt door vasoconstrictie alleen, maar dat mogelijkwerwijs CZS actie er bij betrokken is.

Lambert e.a. (1999) onderzochten het effect van corticale spreading depression (= neurologische uitvals- en prikkelingsverschijnselen) op de activiteit van trigeminovasculaire sensorische neuronen. Cervicale C2 ruggemergneuronen die sensorische input ontvangen van de durale vasculatuur (bij de kat) lieten geen veranderingen zien in spontane activiteit en ook niet in responsiviteit op durale stimulatie volgende op een golf van de corticale uitvals- en prikkelingsverschijnselen. Het C2 segment speelt dus waarschijnlijk geen rol in de activatie van trigeminovasculaire banen bij deze verschijnselen. Parsons (1999) stelt dat (in commentaar op Lambert e.a. 1999) spreading depression een complex fenomeen is dat betrekking heeft op neuronale depolarisatie, neurotransmitter release en veranderingen in genexpressie. Zij doen melding van het feit dat in andere studies spreading depression bij migraine toenames van c-Fos expressie te zien geeft in de trigeminale spinale nucleus, maar de vraag is of dit specifiek door de spreading depression komt of door de graad van het trauma. Als spreading depression geen effect heeft op neuronen van het cervicale ruggemergsegment, wat gebeurt er dan in andere centra van de trigemino-vasculaire sensorische baan is dan de vraag. Een mogelijkheid is dat spreading depression alleen tot een gyrus beperkt blijft.

Burstein e.a. (2000) onderzochten de mechanische en thermische drempelwaarden van peri-orbitale en voorarm huidgebieden bij de afwezigheid en bij de aanwezigheid van migraine aanvallen. Cutaneuze allodynia is pijn die resulteert van een niet-pijnlijke prikkel op de normale huid. Cutaneuze allodynia kwam bij 79 % van de migraine gevallen voor. Deze allodynia werd alleen in het referred pain gebied gevonden van het ipsilaterale hoofd of binnenin en buiten de ipsilaterale hoofdzijde. Zij concludeerden dat cutaneuze allodynia in bepaalde regio's van de huid tijdens migraine een tot voor kort ongerapporteerde neurologische bevinding is waarbij hyperexcitatie van een specifieke centrale pijnbaan ten grondslag ligt aan de intracraniale sensaties. In figuur 2.20. worden de betrokkenheid van eerste orde, tweede orde en derde orde trigeminale neuronen vergeleken met de (sub)corticale betrokkenheid. Bij A. met (pulserende) pijn bij fysieke inspanning, vooroverbuigen en kuchen, zonder cutaneuze allodynia (perifere sensitisatie). Bij B. met géén migraine: in referred gebied geen pijn; bij migraine wél (tweede orde neuronen ontvangen info uit intracraniale bloedvaten en durae, en extracraniale structuren). Bij C. vindt men algemene hyperexcitatie, (sub)corticaal (derde orde neuronen). Extracraniale allodynia die veroorzaakt wordt door algemene hyperexcitatie kan resulteren van (sub)corticale hersenregio's (die ook verantwoordelijk kunnen zijn voor fotofobie en fonofobie tijdens migraine) of van algemene deficiëntie van centrale pijnmodulerende circuits. Het trigemino-vasculaire pijntraject speelt daarbij natuurlijk een rol. De intracraniale pathofysiologie bij migraine kan alléén al genoeg zijn om spier en schedel overgevoeligheid/pijn te veroorzaken. Bij spanningshoofdpijn en migraine spelen tenderpoints bij beiden een rol in de extracraniale pathologie ervan. Wat osteopaten aan kan spreken is dat zij ook concluderen dat pericraniale tenderpoints in de pericraniale spier (bij migraine) ook van viscerale oorsprong kan zijn!



Figuur 2.20. Trigeminaire neuronen en (sub)corticale betrokkenheid Burstein 2000).

Veronderstelde mechanisme voor cutaneuze allodynie gedurende migraine.

- A. Intracraniale hypersensitiviteit wordt verklaard door sensitisatie van durale nociceptoren (primaire neuronen) in het ggl. trig.
 - B. Intracraniale hypersensitiviteit en cutaneuze allodynia binnen het gerefereerde pijn gebied worden verklaard door de subsequeente sensitisatie van centrale (secundaire) trigeminale neuronen in de hersenstam.
 - C. Intracraniale hypersensitiviteit en extracephalische allodynia worden verklaard door additionele sensitisatie van tertiaire neuronen die convergente informatie ontvangen van het hoofd en de voorarmen.
- De zwarte ingekleurde stukken representeren gesensitiseerde pijnsensoren.

Den Boer (in Zweedijk 1996) geeft nog enkele resultaten van onderzoek die duiden op de mogelijkheid van een neurologische component:

- Bij een verhoogde concentratie van CGRP (gemeten in de v.jugularis interna) tijdens een migraine aanval is het niet duidelijk of dit een oorzaak of het gevolg van de pijn is.
- Stimulatie van bepaalde hersenstamkernen (raphe systeem) heeft een sterke invloed op de endocraniale doorbloeding.
- Autonome verschijnselen die de hoofdpijn kunnen vergezellen kan worden verondersteld te worden veroorzaakt door verhoogde OS (hoger bloedplasma gehalte aan adrenaline tijdens een aanval en verhoogde activiteit van een synthese- enzym van noradrenaline: dopamine-beta-hydroxylase).
- Een verhoogde OS kan mogelijkerwijs verantwoordelijk zijn voor verlaagde prikkelrempels van verschillende sensoren en zo ook foto- en fonofobie mede kunnen verklaren.
- Bij hoofdpijn wordt het RAS geactiveerd verondersteld, waardoor alertheid en arousal toe kunnen nemen en daardoor invloed hebben op zowel cortex als de OS.

Diep in de hersenstam lijkt de oorsprong te liggen van het migraneuze proces: langzame, tonische veranderingen van opwekking en remming, zo komt Sacks (1998) tot de conclusie, maar

de waarneming van deze veranderingen en het zichtbaar maken van hun aard en oorzaak wil nog niet echt lukken. Vasculaire en humorale factoren die al zijn ontdekt en waarvan er misschien in de toekomst nog meer worden ontdekt kunnen volgens Sacks op zijn hoogst een gedeeltelijke rol spelen in het ontstaan van migraine en wel als tussenschakels die bij bepaalde aanvallen af en toe van belang zijn.

Het feit dat in een onderzoek van Wolbers (Zweedijk 1996) 74 % van de migraine patiënten een verstoorde kinetiek van extracellulaire vloeistof (transport van LCS en interstitiële liquor, d.w.z. perivasculaire liquor en intercellulaire vloeistof) was te constateren geeft echter te kennen. Een verhoging van de endocraniale druk ligt hier aan ten grondslag. 50 % van die migrainepatiënten hadden een afwijkend hypertroof ventrikel systeem (CT-scan). Trigemini neuronon kunnen verhoogd prikkelbaar zijn door zowel verhoogde activiteit van de formatio reticulare (vanuit mono-aminerge neuronon hiervan is er een reactie op de verhoogde endocraniale druk die ligt op het vlak van de intradurale capaciteitsvaten) en een tekortschietende afvoer van metaboliëten (dus extra dilatatie, perivasculair m.n., en neurogene imflammatie). Migraine is dan eigenlijk een bijwerking van beschermende autonome complexen. Feit is dat de formatio reticulare wordt beïnvloed door de totale sensoriek/arousal en allerhande triggers. Fysieke en mentale stress behoren daar ook toe.

2.2.2.5. Korte aanvullende opmerkingen over de pathogenese van clusterhoofdpijn en spanninghoofdpijn.

Een kleine opsomming van de pathogenese van clusterhoofdpijn (Zweedijk 1996), zie verder tabel 2.5 (Leuven 1998) :

- Sterk dilaterende stoffen veroorzaken vasodilatatie met een reactieve vasoconstrictie die pijn veroorzaakt.
- Bipolaire Subst. P neuronon (Subst. P uit het sensibele trig. ggl.) geeft vasodilatatie, contractie van glad spierweefsel (o.a. myosis), verhoging van de permeabiliteit van de bloedvaten, het vrijkomen van mestcellen en activering van de autonome ggl.
- Verhoging van histamine concentratie en lichte verhoging van de serotonine spiegel (bij migraine juist tegengesteld).
- Verlaagde concentraties aan centrale endorfinen in de liquor tijdens de aanval.
- Er is een relatie bij de opwekking van clusterhoofdpijn met een omschakeling van OS naar PS activiteit: omschakeling van REM- naar niet-REM slaap, werk-rust verandering, verandering in temperatuur en tijdsveranderingen.
- Tijdens clusterhoofdpijn doen zich ook endocrinologische veranderingen voor: bloedconcentratie van prolactine verhoogd en daling van testosteron. Maar tevens: metabolische en immunologische veranderingen.
- De start en de duur van 'dynamite'- hoofdpijn is gerelateerd aan een toename van de LCS druk, die wordt verondersteld gelijk te zijn aan de intra-craniale druk. Als gevolg van een meestal kortdurende discrepantie tussen afferente en efferente bloeddoorstroming die resulteert in een toename van intracraniale druk zou mogelijk "dynamite" -hoofdpijn ontstaan (Hannerz & Greitz 1992, deden onderzoek met een nitroglycerine prikkel bij patiënten met episodische clusterhoofdpijn). Cluster hoofdpijn zou mogelijkwijs het gevolg kunnen zijn van een veneuze vasculitis die unilaterale sympathicoplegie in de middelste fossa veroorzaakt, een locale dysfunctie in de intracraniale bloedcirculatie dus. Deze interfereert niet significant met de LCS druk.

Cluster hoofdpijn	
(syn. Sphenopalatine neuralgia; ciliary neuralgia; migrainous neuralgia; Horton's syndrome; histamine cephalgia)	
Verschijnselen (meer 's nachts dan overdag) van PS>> en OS <<:	
PS>>: ipsilaterale tranenvloed; neuscongestie-, vloed; conjunctiva prikkeling	
OS<<: unilaterale partiële Horner (miosis/ptosis); facial blushing; ± anhidrosis	
Provocatie:	alcohol s.c. inj. histamine nitrobaat
	} → vasodilatatie extracran. arteriën (o.a. a.c.i.)
Hypothese:	Activatie van pijnvezels die intracranieel segment van a.c.i. innervieren (= in sinus cavernosus) -> aanval van retroorbitale pijn + ogv. lokale ontstekingsreactie uitval OS + reflexmatige activatie van PS via n. petrosus major (passeert sinus cavernosus). -> dilatatie a.c.i. (+ tak a. ophthalmica) -> verergering symptomen.
Achtergrond:	Intracaverneus deel a.c.i. voorzien van OS/PS/sensibele vezels; connecties sensibele vezels met ggl. trigeminale + ggl. caroticum internum; prikkeling zou leiden tot o.a. PS activatie (reflex) maar ook tot lokale intramurale vasodilatatie -> lokaal wand oedeem -> verlaging prikkel drempel C-vezels -> 'neurogene ontsteking'. Aanval stopt door totale lediging 'transmitter stores' -> weer opvullen ervan (hersynthese).
Wat zou nu de perivasculaire (nociceptieve) vezels aanzetten tot vuren?	- vanwege dag/nachtritme gedacht aan hypothalamus - vanwege samenhang met infecties in bovenste luchtwegen, en/of HSV infecties: lokale veneuze ontsteking en/of HSV achtig virus in sens. ggl. - lokale thrombose in sinus cavernosus

Tabel 2.5. Clusterhoofdpijn (Leuven 1998). In wezen spreekt men van de 4 P's: pijn, patroon, parasympathisch (n. petrosus maj.) en subst. P. Clusterhoofdpijn geeft een brandende stekende pijn in de orbitale -, temporale -, frontale - en kaakregio.

Bij spanningshoofdpijn is er een aangehouden spiercontractie van hoofd en nekspieren (o.a. m. trap. desc., m. splenius capitis, m. sterno-cleïdo-mast., m. masseter, m. orbicularis oris en oculi en m. temp.). Van oudsher wordt verondersteld dat deze aangehouden contractie ischemie kan induceren, die dus een vasculaire component aan de hoofdpijn geeft, alhoewel (o.a. Silberstein 1992, Olesen 1991) er een variabele correlatie is tussen spiercontractie en actuele hoofdpijn. Tenderspots in de spier (Zweedijk 1996) zouden een oorzaak kunnen zijn via de n. trig., de bovenste drie cervicale wortels en de OS. Het kan worden opgewekt o.a. door stress, angst, depressie, woede of posturale componenten. Schoenen e.a. (1991) komen bij meting van de cephalische en extra-cephalische drukpijn drempels bij patienten met chronische spanningshoofdpijn tot de conclusie dat diffuse verstoringen van het centraal pijnmodulerende systeem mogelijk het gevolg kan zijn van gemodificeerde limbische input naar de hersenstam en dus van belang bij de pathofysiologie van chronische spanningshoofdpijn (overziend dat de trigger vaak psychisch van aard is). In een onderzoek van Roggemans e.a. (1995) wordt geconcludeerd dat het bij spanningshoofdpijn kan gaan om een contractie van spieren als gevolg van centrale pijn fenomenen: inhiberende neuronale mechanismen in het CZS zouden verantwoordelijk kunnen zijn voor het ontstaan van spanningshoofdpijn. Echter: de gemeten normale spieractiviteit bij de patienten kunnen waarschijnlijk ook een fout-negatief resultaat kunnen zijn, omdat de betrokken spieren mogelijk oververmoeid zijn door aangehouden contractie en daardoor geen overdreven spieractiviteit meer vertonen. Bij mensen is de late onderdrukingsperiode (= ES 2 = late suppressie van de EMG-activiteit van de spier na een S 2 stimulatie) van de exteroceptieve reflex van de m. temp. afwezig of korter. Het volgen van de ES 2 periode kan een bruikbare test zijn om het effect van een behandeling bij niet-depressieve patienten met chronische spanningshoofdpijn te evalueren. Alle hersenniveaus (Carlsson e.a. 1990) reageren hypersensitief op serotonine. Dit veroorzaakt een verhoogde mono- en polysynaptische reflexactiviteit, een verhoogde weerstand tegen passieve beweging en spasme/clonus (bij ratten). De aanwezigheid van deze kenmerken na een lesie in het CZS kan worden verklaard door denervatie-hypersensitiviteit t.a.v. neurotransmitters. Ook is het zo dat cypro-heptadine, een antispastisch agens, deze verandering terug draait. Er is voorts veel bewijs (Woolf e.a. 1992) dat het

fenomeen van perifere overgevoeligheid met allodynie en hyperalgesie, het resultaat is van een centrale sensitisatie op achterhoornniveau. Deze komt tot stand door een verlies van tonische inhibitie, door GABA, alsmede door een toegenomen afgifte van excitatoire neurotransmitters (ook o.a. glutamaat). Wanneer de C-vezels in een perifere zenuw met voldoende intensiteit worden gestimuleerd, kan het herhalen van de gefixeerde stimulus een progressieve toename in de amplitude van de respons geven. Dit wordt het 'wind up' fenomeen genoemd. Zelfs na het stoppen van de perifere stimuli ziet men de verhoogde respons van de achterwortel neuronen.

Ashina e.a. (1999) vonden geen verhoogde plasma waarden van Subst. P, NPY en VIP bij chronische spanningshoofdpijnpatienten evenals weinig relatie met de hoofdpijnstoestand. Het is mogelijk dat neuropeptide veranderingen trigeminaal en spinaal of in het myofasciale weefsel niet de craniale of perifer circulatie bereiken. Tevens zijn de huidige methoden van deze metingen niet sensitief genoeg. Er is daarom meer onderzoek nodig in andere compartimenten, in het LCS, bloedplaatjes, speeksel of in de pericraniale spieren met nieuwe sensitievere methoden, want daar werden wel veranderde waarden van Subst. P gevonden. Ook CGRP werd normaal bevonden bij patienten met chronische spanningshoofdpijn (Ashina e.a. 2000), alhoewel interictaal wel verhoogde CGRP plasmawaarden werden gevonden bij spanningshoofdpijnpatienten met een pulserende hoofdpijn. Castillo e.a. (1994) vonden een positieve correlatie tussen dopamine waarden en duur van de hoofdpijnhistorie. De meting van veneuze (nor)adrenaline waarden is een bruikbare methode voor schatting van de gemiddelde sympathische activiteit. De interferentie van zure - en oxiderende substanties, persoonlijke en omgevingsfactoren zijn verantwoordelijk voor de variabiliteit van resultaten. De invloed van deze mono-aminen zijn voor migraine reeds besproken, zie 2.2.2.4.. Dopaminerge innervatie speelt een belangrijke rol bij stress en alarmreacties. Op perifeer niveau is dopamine een voorloper van andere catecholaminen en geeft alleen een indirecte index van centrale dopaminerge activiteit.

2.3. Osteopathische aspecten van belang bij hoofdpijn.

Binnen de osteopathie wordt onderscheid gemaakt in (de Cock 2000):

- Spanningshoofdpijn met als oorzaak stress, aldus: cranio-sacraal/somato-emotional release, neuro-vegetatieve dysbalans herstellen, voeding aanpassen c.q. pancreas ondersteunen, zolang de OS verhoogd is de bijnier niet te veel stimuleren, stressmanagement, evt. voedingssupplementen.
- Spanningshoofdpijn met als oorzaak een veneuze congestie, aldus: letsels oplossen van thoracic inlet (incl. D1, cupula pleura etc.), van halfasciën, OAA (hypertone musculatuur, foramen jugulare, ggl. cerv. sup ~v. jug. int, os temp., intra-craniale membranen en PAM. Dus ook een blok en de oorzaak van een blok van OAA vrijmaken: n.vagus, posturologie/typologie, fasciaal, visus, vestibulair, duraal, trauma, somatische dysfunctie van het gewricht zelf en de n. trig. (pseudo-radiculair probleem van de n. trig. met referred pain in het hoofd, WDR neuronen) hebben de aandacht. Het blok van de atlas heeft neurologische consequenties (n. trig.) en chemische consequenties (serotonine release).
- Migraine, aldus alles wat men vindt hoogcervicaal, CTO en schedel, alsmede het voorheen genoemde, m.n. ook lever/galblaas.
- Tractie/imflammatie: eigenlijk de rest, met veel aandoeningen die in het contra-indicatie gebied liggen (CVA, traumata, infectie, imflammatie, aneurysma, extreme hoge bloeddruk, tumoren) èn: vrije radicalenbelasting (exogeen, endogeen). Vrije

radicalen belasting mogelijk in brede zin: a.d.h.v. voeding intolerantie (symptomen bij sommatie), voedselallergie, chemische belasting, toxische metalen, electro-magnetische belasting (computerwerk de ganse dag, elektrische masten, geopathisch), parasiet/schimmels, bacteriele infecties, virale infecties, postviraal (sequellen van een virus die een patient doorgemaakt heeft). Als die vrije radicalen niet weggewerkt kunnen worden dan is chronische hoofdpijn mogelijk.

Het mogelijkwerwijs niet weg kunnen werken van de vrije radicalen (in brede zin) kunnen allerlei reacties in het lichaam bewerkstelligen, afhankelijk van de soort belasting en miasmen (kinesiologisch uit te testen, welke belasting, welke organen inclusief alarmpunten, welke hormonale assen en kruispunten, welke behandeling/supplementen/eliminaties, anti-oxidanten, orthomoleculair, fytotherapie etc, zie ook figuur 2.11., bijlage I-6 en I-7):

- Histamine reactie: ademhaling/asthma/huiduitslag/zwelling, aldus: elimineren en orgaanbehandeling (bioflavenoiden, bvb. quersitine of algemeen anti-oxidant product).
- Prostaglandinen/leucotrienen: inflammatie, itis-beelden (darm-itis/tendinitis etc.), aldus: omega 3,6,9 suppleren in die combinatie, gember, zynaxin.
- Bradykinine: pijnmediatoren, sterke rol bij jeukmechanisme.
- Serotonine: vooral craniaal hersenen, darmen cq. darmkrampen en dus sterke hoofdpijn.

Dit voorgaande verhaal hoort bij het verhelpen van de algemene congestie: belasting / vrijmaken van "het osteopathische terrein" / eliminatie en drainage (o.a. darm, nieren, longen, huid, veel water drinken).

In wezen zijn hier raakvlakken met methoden die verwant zijn aan de osteopathie, zoals acupunctuur. Het is eigenlijk toch raar dat men vroeger als osteopaat ook de meridianen moest kennen en nu niet meer, alhoewel er wel enige relaties gelegd worden die niet het hele bio-energetische spectrum dekken: lever/gal ~ hoofd(pijn) (er zijn meerdere!), toegepaste kinesiologie, homeopathie, polariteitstherapie etc. Wat deze methoden gemeen hebben is dat ze ervan uitgaan dat de mens een bepaalde vitaliteit mee heeft gekregen, en de kunst is deze bij verstoringen of bij ziekte te (her)vinden. Als het enigste gereedschap de osteopaat ter beschikking staat gelijk een hamer, dan lijkt ieder probleem als een spijker! In de osteopathie kent men al veel technieken die variëren van listening, spontaneous release, recoil etc. tot mobilisatie en manipulatietechnieken. In een recenter relatief nieuw paradigma is er meer plaats voor electro-magnetisme, polariteit en de plaats van het BBRS hierin. Dit geeft bij verdere exploratie ervan meer mogelijkheden, ook binnen de huidige osteopathie ter **aanvulling**, zowel behandelingpraktisch gezien als voor de wetenschappelijke onderbouwing van de osteopathie. Bovengenoemde drainage bij algemene congestie houdt dus ook bvb. in: drainage van verkeerde gerichte energie, drainage van negatieve emoties etc. Met het vasculair autonoom signaal (VAS) of een afgeleide ervan kan men bvb. mogelijkwerwijs de veno-motion theorie (Farasyn 1989) van het primair ademhalingsmechanisme (PAM) toetsen: bij activiteit zorgt sympathische prikkeling voor een snelle perifere dilatatie van het arteriele systeem met toegenomen tonus van de arteriewand. Dit is het VAS gepalpeerd aan de pols (v. Wijk 1991), die verandert al naargelang het soort geneesmiddel (in ampul) en magneetveld in de nabijheid van (het lichaam) van de patient wordt gehouden. Tesaamen met die dilatatie van het perifere arteriële systeem vindt nl. bij die OS activatie ook constrictie van het veneuze systeem plaats (Zweedijk 1996) zodat het bloed uit het depot via het hart in het arterieel systeem kan worden gepompt. Binnen de osteopathie zoekt men het primaire letsel, in de toegepaste kinesiologie zoekt men de prioriteit (mechanisch, metabool, emotioneel, energetisch). In 2.1.7. en hoofdstuk 3 worden enkele nieuwere ideeën over pijn(modulatie) en een paradigma besproken die meer recht doet aan de gemeenschappelijkheid van voorheengenoemde methoden en het belang hiervan voor de osteopathie.

Ward (1982), Felis (1990), Ricard (1990), Upledger e.a. (1994), Sikesz (1994), Zweedijk (1996), Ward e.a. (1998), Liem (1998) en Mellick (2001) geven a.d.h.v. de osteopathische beschouwing van hoofdpijn een indeling naar oorzaken en etio-pathogenese :

- Mechanische oorzaak (tractie op schedel, letsel binnen schedel zelf): musculofasciale spanning, durale tractie, osseuze craniale lesies.
- Neurologische oorzaak (het ZS speelt een sleutelrol bij het ontstaan en evolueren van een osteopathische lesie): referred pain, somatische dysfunctie, entrapment neuropathie, animale c.q. vegetatieve dysfunctie, verhoogde OS, maar ook verlaagde OS activiteit.
- Vasculaire oorzaak (verstoring van de endocraniale homeostasis, alhoewel de schedel de plaats is met vermoedelijk de meeste anastomosen, en verhoogde endocraniale druk):
 - Verminderde arteriele aanvoer (entrapment, vasculair spasme).
 - Verhoogde arteriele aanvoer (vasodilatatie).
 - Verminderde veneuze afvoer (veneuze congestie).
 - Minder aanmaak van LCS.
 - Verminderde liquor-circulatie (verminderde liquor resorptie door een endocraniale veneuze stase, verminderde pomp-werking van het PAM). Hierbij ook neuro- en heamangio-lymfatische dóórstrommoeilijkheden niet te vergeten, zie verder 2.1.3. en 2.4.6..

Alhoewel aangegeven wordt dat ook chemische en energetische oorzaken bij de behandeling van hoofdpijn van belang zijn (bvb. hypoglycaemische hoofdpijn bij pancreasproblemen a.d.h.v. stress of emotionele problemen) worden deze aandachtsgebieden verder buiten beschouwing gehouden in Zweedijk (1996). De lezer zij er naar verwezen m.b.t. een soort review bvb. van de verschillende cervicale en craniale entrapment neuropathien, (craniale) letsels en van de "osteopathische vasculaire anatomie". Enkele punten hieruit worden er bij deze nog eens uitgelicht, samen met de reeds besproken issues van hoofdstuk 1 en 2, alsmede samen met de aandachtspunten uit overzichten van bovengenoemde auteurs. Deze kunnen ook voor de niet-osteopathisch lezer duidelijkheid verschaffen:

- Verhoogde musculofasciale spanningen t.h.v. de schedel (verstoring van de craniale mobiliteit c.q. sutuur letsels, intra-suturale ischaemie, SSB letsels binnen en buiten het PAM):
 - lesies t.h.v. het OAA complex , d.w.z. primaire lesies en (de)compensatie/adaptatie mechanismen; ook a.d.h.v. posturologie met dominantieniveau's in rotatie (subtalair gewricht, heupgewricht, Ilium exo en endo, D5 – D10 en ribben, D1 – D4 en ribben, C2 – C7 met ext. nek, C1 – C2), in side-bending (chopart os naviculare – os cuboideum, heupgewricht ab-adductie, Ilium in-outflare, D12 – S1 in side-bending, C2 – C7 met fl. nek, occiput – C1 side-bending) en in fl./ext. (BSGwr. talo-cruaal, knie, heup fl.ext., Ilium ant.-post, sacrum, bogen van de wervelzuil, occiput – C1 fl./ext.), maar ook a.d.h.v. de typologie (v. Caille 1999, meer proprioceptisch). Typologie wordt bepaald a.d.h.v. een loodlijn door de vertex, t.h.v. C7, t.h.v. het hoogste punt van de bilnaad en het punt in het midden tussen de voeten met de hielen tegen elkaar en de voeten in 'twee voor twee stand'.

- lesies t.h.v. thorax/abdomen/schoudergordel, zie ook 2.1.6.4. (centrale peesketen, tuberculum pharyngeum, fulcrum van Sutherland), fascia cerv. superfasc./media, m. sterno-cleido-mastoidea / m. trap. desc..

Mechanische letsels van huid en/of myofasciaal weefsel leidt zowel tot stimulatie als tot inhibitie van talrijke centrale, perifere, autonome, viscerale en neuro-endocriene functies (Ward e.a. 1998).

- Durale tractie: aanhechtingsplaatsen (o.a. depressed sacrum), weefselbrug m. rectus cap. post minor en hoogcervicale dura mater (OAA letsels), lig. denticulare op elk vertebraal niveau, in de schedel intern periost, suturale ligament, de endocraniale membranen ook in relatie met de craniale zenuwen. Dus hoofdpijn door:
 - zenuwprikkeling (neuropathie van craniale zenuw, irritatie van peri-arteriële sympathicus).
 - effectieve vascularisatie - en LCS circulatie vermindering door beïnvloeding van de veneuze sinussen (en neurolymfatische/haemangio-lymfatische afvoer, zie 2.3.2. en 2.4.6.), de intra-duraal gelegen arteriën en de pompwerking van het PAM.
 - maar tevens door suturale (kunnen ook intra-craniale bloedvoorraad beïnvloeden, kunnen trigger zijn bij migraine en veroorzaakt gestadige pijn bij deze hoofdpijn, Ricard 1990) en SSB letsels.

Het meest aangedaan bij hoofdpijn zijn de volgende suturen: pterion, sut. temp-parietale (squamosa), sut. sphenosquamosa, asterion, sut. occip-mast. en sut. fronto-spenoidea. Een restrictie binnen de dura mater zelf kan posttraumatische, post-operatieve, post-itis beeldende (steriel, infectieus) en circulatoir verminderende oorzaken hebben. Sutherland beschreef in "The cranial bowl" enkele traumatypes, waaronder het "migraine type": typische side-bending/rot. letsel van het SSB en een fixatie van de alae major van het os sphenoidale. Zie verder de overzichtstabel van Liem (1998) in 2.3.1.. De durale membranen veroorzaken volgens Ricard (1990) pijn via de meningeale arteriën, maar durale pijn speelt bij de meeste hoofdpijnen en migraines geen grote rol, aldus Ricard.

- Hoofdpijn van CWZ/schedelbasis origine (Ricard 1990, Ward e.a. 1998) : neuralgieën (ook Arnold's neuralgia, neuralgia van ant. takken van C2/C3), musculair (asymmetrisch verdikte m. sterno-cleido-mastoïdeus, gespannen trapeziocostale netwerk met afzwakking van de andere zijde, tonus verhoging cranio-faciaal c.q. n. trig/n.facialis met relatieve inhibitie aan de andere zijde, functionele stoornis oropharynxiale stembanden en onderkaak/tongbewegingen) , vasculair (d.w.z. neurovasculair, irritatie van a. vertebralis, vertebrale sensorische zenuwen, peri-arteriële symp. plexus die arteriën innervieren al dan niet door cervicale mechanische stoornis c.q. cervicale migraine), drop-attack, hoofdpijn van de a. carotis oorsprong (pijn in cephalische vasculaire distributiegebied), fronto-orbitaal (periorbitaal, a. supra-orbitalis) en van meningeale oorsprong. Deze hoofdpijnen zijn meestal unilat., supra-orbitaal of occipitaal met/zonder uitstraling naar de maxilla, D1 en D2 angiotoom. Zie ook bijlage I-1.. Lewit (1977) weet hier nog aan toe te voegen: pijn vanuit de posterioere hoek van de atlas. Evenals: stoornissen thoracic in- en outlet, en kleine tot zware beperkingen in samenhangende cerebellaire / vestibulo-cochleaire / optische / proprioceptisch-exteroceptisch reflex systeem!
- De pijn oorsprong van het weefsel over de schedel niet te onderschatten bij hoofdpijn: zeker bij "zwaartegevoel" in temporale/frontale en occipitale gebieden (Ricard 1990). Pijn bij adhesie van cutane, subcutane en aponeurose bladen door: sensibele zenuwenirritatie (o.a. cervicale plexus post. superficialis), bloedtoevoervermindering (takken van a. carot. ext.) en verminderde drainage. Reflexpijnen in het dermatoom:

verschillende neurovasculaire reflexgebieden gerelateerd aan huidreflexgebieden en weefseladhesiegebieden.

- Het effect van ischaemische spieren bij de aanhechtingen (ook de diepe epicraniale aponeurosen) aan de schedel en kauwspieren, triggerpunten ~neuropathien van n. facialis en n. trig., dysfunctie van mond/kaak, occlusiestoornissen, DD dysfunctie TMG (o.a. Costen's syndroom).
- Bij verhoogde OS-activiteit (algemeen, segmentaal) kunnen de hersenen periodiek lijden aan een te lage suikerspiegel bij onvoldoende selectiviteit en stress (door verhoogde afgifte van adrenaline: ontregeling van de pancreas), alsmede bij aanhoudende verhoogde OS-activiteit het lichaam in een situatie van "burn-out" doen geraken en op deze manier via chemische weg hoofdpijn veroorzaken doordat het tekort schiet in het verwerken van toxines. Ook de gevolgen van aanhoudende OS-activiteit o.a. bindweefselveranderingen kunnen op zich weer aanleiding zijn voor hoofdpijn.
- De onderverdeling van verlaagde OS-activiteit als oorzaak voor hoofdpijn (verminderde doorbloeding of beschadiging van de OS zelf): fasciale lesie van de grensstreng, costo-vertebrale lesie van de eerste rib, ruimte-innemende processen (bvb. pancoast, mediastinaal, in de WZ zelf), lesies in het cervicale ruggemerg (bvb. syringo-myelie). Cavé dus voor het syndroom van Horner en blijvende vasodilatatie van zowel het arteriele als het veneuze systeem.
- Bij de entrapmentneuropathieën kan een cervicale en/of craniale zenuw in pre-lesie of in lesie komen door directe (aanhoudende) compressie, hoekvorming, rek of vasculaire compressie (Zweedijk 1996). Suturale lesies kunnen impulsen geven die cerebrale zenuwcentra en banen, maar ook craniale zenuwen kunnen beïnvloeden. Bvb. neuralgia trigeminalis van craniale entrapment (Ricard 1990): Gassers ganglion in Meckelse holte, trigemino-carotisch gebied, grote vleugel van het sphenoid (foramen ovale, foramen rotundum). Volgens Ward e.a. (1998) komt afferentie van n. trig.-I en van n.trig.-II zowel in de preganglionaire OS neuronen van de hogere hersencentra, maar ook in de columna intermediolat. van het ruggemerg, welke axonen door de voorwortels ook in de cauda equina (!) binnentreden. Ook v.w.b. de n. olfactorius is er een relatie tussen een verstopte neus met respiratoire functie en verhoogde cranio-cervicale myofasciale spanning. Vergeet ook de n. facialis niet: talrijke mimische uitdrukkingvormen zoals neutrale gezichtsuitdrukking, lachen, lachen en wenkbrauw fronsen leiden tot ontspanning. Maar tevens bvb. (Ricard 1990): huidsensorische zenuwen (lesie os frontalis supra-orbitaal ~ n. supra-orbitalis, lesie maxillaris sup. ~ n. infra-orbitalis).
- Arterieel zijn de cervicale somatische dysfuncties en craniale lesies belangrijk. Verhoogde OS kan algemeen vaatspasme geven, maar ook reflexmatig stroomafwaarts van de vasoconstrictie tot aan het lesiegebied een vasodilatatoire reactie geven (Ricard 1990). Cervicale letsels kunnen angiospasme geven van het cephalische arteriële systeem: a. vertebralis en basillaire takken c.q. a. auditorius int. in verloop (lesies C1-C7), a. carot. int. (lesies C1-C3, ggl. cervic. sup.), a. carot. ext. c.q. a. maxill. int. in verloop (lesies C5-C7, ggl. stellatum) alsmede in de schedel (periarteriële sympathische irritaties door osseuze of osteo-membraneuze foraminae).
Spasmen vinden dus plaats (1) door dysfunctie OS (hyper/hypo), (2) letsels t.h.v. het cilio-spinaal centrum (C8-D1 segment), (3) door een endocrien probleem (ovaria, gl. thyreoïdea, hypofyse), (4) door allergogene en voedingsproblemen (waardoor hyperuricaemie, hypercholesterolaemie en hyperoxalaemie), (5) door

lokale en/of verder afgelegen structurele letsels en (6) door congenitale neiging tot overprikkeling van het OS (Felis 1990).

Craniale lesies die de intra-craniale peri-arteriële sympathicus activiteit kunnen beïnvloeden: suturen speno-squamosa, occip.-mast., occip.-petrosa, speno-petrosa, pariëto-squamosa. Arteriële entrapment dus door reactieve vasoconstrictie (irritatie van de perivasculaire sympathische plexus) of bij een omvangrijk entrapment: bloedstroom mogelijk door mechanische oorzaak belemmerd. Letsels (Ricard 1990): OAA - pharynx fasciae (a. vertebralis), foramen lacerum med. – canalis carot. in petrosaal deel van os temp. - sinus cavernosus/tentorium cerebelli (a. carot. int.), pterygomaxilla – maxillozygomatisch (a. maxill. int.), OAA – ggl. cerc. sup. – occipitopetrosaal (a. audit. int.), sinus cavernosus door lesie van kleine vleugel van sphenoid in relatie met os front. (a. cerebri med., angiospasmie verklaart prodromen bij bepaalde migraines), foramen spinosum van grotere vleugel van os sphenoid a.g.v. sphenopetrosale – sphenosquamosale – frontosphenoidale letsels (a. meningialis med., disfunctie geeft migraines) en foramen jugulare entrapment door sup. cervicale en occipitomastoïdea lesie (a. meningialis post). Spasme van de a. cerebri post. geeft bij migraine overigens scotomen (Felis 1990).

Endocraniale vasodilatatie en pijn door: reactie op verstoorde homeostasis (fysiologisch) en door OS<, PS>, alsmede door vrijgekomen weefselmediatoren, bepaalde voedingsmiddelen of toxines die vasodilatatie kunnen veroorzaken. Ook als gevolg van medicaties: toxisch arachnoïd en cerebraal oedeem (Upledger e.a. 1994). Immunologisch problemen, bij bvb. migraine en clusterhoofdpijn, geven derangement in de vasculaire stabiliteit en allergische reacties. Deze reflecteren veranderingen in de capaciteit van het lichaam om adequaat op endogene stressoren te reageren. Pijn, onafhankelijk van de bron, die het cerebrale metabolisme verhoogt kan op zijn beurt weer toenames geven van cerebrale bloedstroom (Ward 1982).

- Een verminderde veneuze afvoer kan hoofdpijn geven door verhoging van de endocraniale druk en door congestie. In het algemeen kan wijziging van de intra-craniale druk plaats vinden door (1) verhoging van de aanwezige massa, (2) door wijziging in de arteriële-veneuze-lymfatische hoeveelheid en (3) door wijziging in de fysiologie van het LCS (Felis 1990). Verminderde zuigkracht vanuit de v. cava sup. (klepdysfunctie bij de ingang van de cavale venen, rechtsdecompensatie van het hart, verminderde endothoracale onderdruk door o.a. subdiafragmale congestieve processen van lever of darmen), veneuze entrapment (is waarschijnlijk meer een fasciale entrapment van de venen), veneuze constrictie (OS prikkeling via beta-receptoren) en de invloed van craniale lesies kunnen dit bewerkstelligen. Bekende sinussen incl. v. Galens voeren af naar de v. jugularis int (Zweedijk 1996). Ongeveer 90 - 95 % van het craniale veneuze bloed gaat door het foramen jugularis (~ v. jug. int., a. meningialis post, n. glosso-phar., n. vagus, n. accessorius). Ongeveer 5 % van het veneuze bloed gaat door de alla majores van het sphenoid naar de v. emissaria (Ricard 1990). De petro-occipitale sinus verlaat het foramen jug. en gaat extra-craniaal verder om zich te voegen bij de v. jug. int in het for. jug. (dit is een bescherming van de laterale sinussen). Ook de veneuze omschakelwegen, intra- en extracraniaal, zijn belangrijk (Vermeulen 1999). Deze twee wegen goed onderscheiden: (1) sinus cavernosus – v. ophtalmica sup. (V-teken rond oog is teken van congestie) door orbita – v. facialis – v. jugularis, en: (2) vanuit sinus cavernosus (van belang voor o.a. n. oculo-motorius, n. abducens, n. trigeminus, n. trochlearis, ggl. van gasser = ggl. trig.) – plexus pterygoïdeus – v. facialis – v.jugularis. Belangrijke letsels: sutura occipito-mastoïdea – OAA – spasme suboccipitale spieren (foramen jugulare), craniale “vouw” c.q. sutura sagittalis – occipitaal squama – os frontalis (sinus sagitt. sup.) , os temp. (invloed op tentorium cerebelli welke de lat. en sinus rectus bevatten), congestie sinus petrosus (sinus cavernosus en het oog), SSB – sphenofrontaal (sinus cavernosus), os

occiput intraosseus en OA (sinus confluens). In wezen is essentiële migraine een uitdrukking van meningeale irritatie geobjectiveerd door vasodilatatie a.g.v. spasme van de a. meningea media en door vasodilatatie van de grote veneuze sinussen t.h.v. de dura mater en dus door veneuze overdruk.

- Versneld verstoorde homeostasis kan optreden, doordat bij verhoogde OS activiteit de effectieve doorbloeding van de plexus choroïdeus vermindert (de aanmaak van liquor verstoort; kwantitatieve en kwalitatieve veranderingen van de liquor, zie ook 2.1.3.).
- Verminderde liquor-circulatie in relatie met hoofdpijn heeft als oorzaak: verminderde liquor-resorptie door een veneuze stase (incl. lymfatische stase, neurolymfatisch-haemangiolymfatisch, zie 2.3.1.2. en 2.3.2.) en verminderde pompwerking van het PAM. Door veneuze drukverhoging en circulatoire insufficiëntie met veneuze stase wordt de LCS druk direct verhoogd. Arteriële hypertensie heeft op zich geen invloed op zichzelf op het LCS, het omgekeerde is wel het geval. Ventriculaire beïnvloeding via het rechter gedeelte van het hart of via een cerebraal oedeem beïnvloedt de LCS druk. Er is een onevenwicht tussen productie en absorptie door overproductie van LCS en/of verminderde absorptie. Voorts kan er een zwelling en/of obstructie bestaan van de normale LCS circulatie (Felis 1990). Spanningen, stress of strain ter hoogte van de weke delen zijn eigenlijk beter te bepalen als spanningen/stress/strain ter hoogte van het fysiologisch geheel van alle fibreuze weefsels in het lichaam. NI. alle fascia's die een anatomische/functionele origo vinden in de craniale en spinale membranen en zo verder lopen door tubili die de LCS met zich meevoeren (zie ook 2.1.6.4.): aponeurosen (peesfascia's), musculaire fascia's, ligamenten, viscerale omslagen, membraanwanden van de bloedvaten en interstitieel conjunctief weefsel.

Upledger e.a. (1994) beschrijft dat een significant aantal hoofdpijnen autogeen van aard zijn. Kenmerken daarvan zijn: hypertonie (contractuur van craniale/cervicale soft tissue), vaak aanhoudend tussen de hoofdpijnaanvallen, residue triggerregio's (lokale stimuli, triggering van hogere centra door pijnbewustzijn en emotionele spanningen) en soft tissue veranderingen als primair of secundair kenmerk van hoofdpijn. De reden daartoe zijn toegenomen intracraniale vloeistof congestie, occipitale neuralgia, spinale durale stress of spanning, en craniale sutuurmobiliteits vermindering en compressie.

2.3.1. Cranio-sacrale osteopathie nader onder de loep bij de behandeling van hoofdpijn.

2.3.1.1. Inleiding.

In een overzicht over het controversiële in het concept van cranio-sacrale osteopathie (Jones 2000) wordt het primair ademhalingsmechanisme (PAM) of de craniale ritme impuls (CRI) als palpabele harmonische frequentie van multiële biologische ritme generatoren beschouwd, dus niet alleen als gevolg van LCS productie en LCS absorptie maar incl. als gevolg van: open en dichtgaan van een caverneuse nodule ter hoogte van de grote vene van Galen en de sinus rectus, hartslag/hartslagvariabiliteit, Traube-Hering modulatie, diafragmatische excursie, contractie van bloedvaten en misschien andere. Farasijn (1989) en Farasijn e.a. (2000) geven ook overzichten van verschillende hypothesen en voegen hier een hypothese aan toe: de veno-motie hypothese (CRI gerelateerd aan verschuiving in de CO₂/O₂ volumeverhouding bvb. na een

maximale inspanning, verlaging van O₂ in de bloedbaan, met gepaard gaande verminderde venomotriciteit). Moskalenko (2001) geeft een opsomming van controlemechanismen die een rol spelen bij cranio-sacrale osteopathie: neurogene -, metabolische -, humorale controle, vaso-actieve producten in het bloed, bloedvat receptoren en waterbalans (non-organische ionen, cerebrale bloedvaten, baro-receptoren signalen, chemische producten / fysische parameters in geactiveerd weefsel). Er is een “hoofdrilme” in het PAM te onderscheiden met een “aantal fluctuaties” daarin (Traube-Hering etc.). Er zijn alleen shifts in verschillende patronen in de mobiliteit van het LCS. Metabolische activatie van de hersenen is gerelateerd aan frequente verhoging van het PAM. Soms is er geen verklaring voor verhoogd hersenmetabolisme en de gerelateerdheid daarmee met vergrootte LCS stroom, in ieder geval niet aan de hand van vasculaire parameters. Misschien dat, zie 2.3.2. en 2.4.6., neuro- en haemangio-lymfatische routes, evenals specifieke systemische pariëtale/viscerale parameters daar een invloed op hebben? In verschillende situaties zijn er andere reacties bij LCS stroom – en hersenmetabolisme verhoging, ook in verband met verschillende arteriën. Met de experimenten van Moskalenko zijn de verschillende bovengenoemde controlemechanismen nog te weinig in kaart te brengen. Wel staat vast dat er effect in LCS stroom te bespeuren valt en dat er klinische verbetering te constateren is!

Primaire fixaties in het cranio-sacrale systeem, secundaire fixaties van het cranio-sacrale systeem (trofische stoornis, bvb. toxisch colon en de relatie met de sinussen/sinusitis) en neuro-vegetatieve stoornissen (bvb. chemo-dynamische vertragingen in de LCS stroming) zijn indicaties voor cranio-sacrale osteopathie. Enerzijds (Jones 2000) zijn er oververzadigde data aanwezig die vele kenmerken van de CRI of het PAM ondersteunen, incl. hersen en ruggemerg motiliteitsstudies en craniale bot/sutura studies. Anderzijds zitten er gaten in het paradigma, incl. zwakke data in de interbeoordelaar betrouwbaarheidsstudies, voor wat betreft normaal en abnormaal is (qua CRI/PAM) en wat CRI/PAM verondersteld wordt wát te representeren (misschien dat het vitaliteitsconcept meer duidelijkheid verschaft, zie hoofdstuk 3!). In het onderzoek van Farasijn e.a. (2000) werd er overigens wel interbeoordelaar overeenstemming bereikt bij palpatie van het CRI op drie regio's: CRI cranium, CRI sacrum en lokale venomotie van de vena femoralis (onderling geen significante verschillen qua ritme tussen de drie regio's).

2.3.1.2. Cranio-sacrale osteopathie van belang bij hoofdpijn.

Hoofdpijn door liquor circulatiestoornissen staan in verband met verminderde liquorresorptie (veneuze stase) en verminderde pompwerking van het PAM. (2.1.2. en 2.3.). Versnelde verstoorde homeostasis kan optreden bij OS/PS dysharmonie (kwantitatieve en kwalitatieve veranderingen van de LCS). Rennels e.a. (1985) bewezen al dat er een paravasculaire vloeistofcirculatie bestaat in het CZS bij zoogdieren, aangetoond door snelle verspreiding van een tracer proteïne door de hersenen vanuit de subarachnoïdale ruimte. De uitwisselingen van oplossingen tussen het LCS en de extra-cerebrale vloeistof werd in het algemeen toegeschreven aan diffusie. Echter de gebruikte proteïne tracer ging de neuraxis langs de intraparenchymale microvasculatuur sneller binnen dan op grond van alleen diffusie valt te verklaren. De gesuggereerde convectieve tracer influx kan worden gefaciliteerd door transmissie van pulsaties van de cerebrale arteriën naar de microvasculatuur. Vloeistofcirculatie door de hersenen wordt daarom verondersteld te gaan via paravasculaire banen. De meeste aandacht ging echter uit naar de langzame, grootschalige circulatie van LCS door de ventrikels en subarachnoïdale ruimte om drainage plaatsen te bereiken bij de arachnoïdale villi en elders. Neuro-actieve substanties in het LCS, zoals neuropeptiden en peptide hormonen kunnen zich dus verspreiden door de hersenen “achter” de bloed-hersenbarrière door vloeistofbewegingen door de peri-capillaire basale laminae.

Andere potentiële bronnen van neuro-actieve substanties zijn de varicose axonale uiteinden van de biochemisch specifieke systemen van centrale neuronen, welke in sommige gevallen in direct contact staan met capillaire basale laminae. Locale of gegeneraliseerde ontsparingen in dit systeem kunnen klinische betekenis hebben.

Voor een overzicht van dysfuncties van het SSB heeft Liem (1998) een samenvattende tabel samengesteld, zie tabel 2.6. Hierbij dient vermeld te worden (zie 2.3.) dat Sutherland een typisch traumatype beschrijft voor migraine: typische side-bending/rot. letsel van het SSB en een fixatie van de alae major van het os sphenoidale. In principe dienen alle ten steps van Upledger uitgewerkt te worden (zie 2.3.2.).

DYSFUNCTIE	ASSEN	OORZAKEN	KLINISCH	ZWAARTEGRAAD
Flexie	transversaal 2	Compensatoir	hoofdpijn endocriene stoornis verziendheid sinusitis, rhinitis gemaskeerde allergie LWZ en sacrum zwakte extrovertheid	1
Extensie	transversaal 2	Compensatoir	sterkere migraine asthma en sinusitis bijziendheid humeurigheid, wispelturigheid eenling, einzelgänger	1-2
Torsie	longitudinaal 1	Compensatoir	sterkere migraine pijnsyndromen scoliosen endocriene stoornis gezichtsstoornissen sinusitis, allergie dyslexie ontrederdheid evenwichtsstoornissen	2
Lat. flexie- Rotatie	verticaal 2 longitudinaal 1	Compensatoir	EN BOVENDIEN : bijtstoornissen en TMG-syndroom hypermobiliteit bovenste CWZ lichte psychische stoornissen	2-3
Vertical strain	transversaal 2	Primair Traumatisch	endocriene stoornis bijtstoornissen TMG-syndroom gezichtsstoornissen hoofdpijn en migraine depressie schizoïde toestanden inf. "vert. strain": sinusitis, allergie sup. "vert. strain": gehoorstoornissen	3
Lateral strain	verticaal 2	primair traumatisch	gezichtsstoornissen sterke migraine en hoofdpijn endocriene stoornis evenwichtsstoornissen leerstoornissen sterke psychische stoornissen	4
Compressie		compressie van: L5-S1, atlanto- occipitaal gewricht, suturen, membranen, emotionele stress	EN BOVENDIEN: zware metabole stoornis neuropsychiatrische stoornissen: depressie, zelfmoordtendens, autisme etc.	5

Tabel 2.6. Dysfuncties van de synchondrosis sphenobasilaris (SSB): alsmede resp. de assen, oorzaken en klinische tekenen (Liem 1998, vertaling). De vet- en cursief gedrukte klinische tekenen zijn die waarbij hoofdpijn bij name genoemd wordt. Verder is hoofdpijn waarschijnlijk nog mogelijk geassocieerd met andere klinische tekenen, bv. TMG-syndroom, endocriene stoornis, metabole stoornis, allergie, sinusitis.

Het voert hier te ver om voor elk SSB letsel, secundair en primair letsel, precies de bewegingen van de afzonderlijke ossae en de drainage(beperkingen) aan te geven, temeer daar hier in het voorgaande reeds al het een en ander aan bod is gekomen. Tevens geeft Liem (1998) uitstekende onvermoeibare overzichten hierover. Ook hier geldt: behandel wat je vindt. Oftewel: vindt het, behandel het, laat het!

Enkele korte opmerkingen zijn echter nog op zijn plaats, vanwege het belang voor het hypothalamus gebied (circulatie en drainage).

In de flexie fase (Hameleers 2000) vindt plaats:

- De sinus sagitalis sup/inf wordt opengetrokken.
- Aanzuigende werking op veneus bloed uit centraler gelegen hersenstructuren.
- Tentorium cerebelli ´opent´ zich.
- Sinus cavernosus en intercavernosus en basillaris vullen zich verder met veneus bloed.
- Fulcrum van Sutherland verdicht zich en draineert naar perifeer in bulbus sup. v. jugularis.
- Aldus: aanzuigende werking van veneus bloed uit de centrale veneuze sinussen.

In de extensiefase vindt plaats (omdraaiing):

- Tentorium cerebelli wordt enerzijds naar achter getrokken, waardoor er meer spanning op de voorste aanhechtingen komt.
- Tentorium cerebelli “sluit” zich in deze regio, waardoor de meest centrale veneuze drainage stagneert.
- Door trek van de falx cerebri van boven en de contrakracht van de falx cerebelli van beneden wordt het fulcrum van Sutherland en de sinus transversus open getrokken.
- Aldus: aanzuigende werking van veneus bloed uit de meer centraal gelegen sinussen die gedragen worden door het tentorium cerebelli (sinus petrosus sup. en sinus transversus) en die tevens door het vernauwen van het tentorium leeggedrukt worden.

De regio van de hypothalamus kan slechts optimaal functioneren bij een optimale veneuze drainage en hierbij is vooral de dynamiek van het tentorium cerebelli en de sinus rectus van groot belang.

Bij de secundaire letsels is op zich de dynamiek van het PAM niet zo sterk verstoord en zijn de letsels veelal li/re asymmetrisch, waardoor er een compensatie van de drainage van de ene naar de andere zijde mogelijk is. Dan komt het dus veel minder snel tot een veneuze stuwning en dus stagnatie van de LCS en arteriële doorbloeding van de hypothalamus. In het totaalplaatje bij mensen met migraine kan het natuurlijk, in samenhang met andere letsels wel de druppel of trigger zijn die de emmer doet overlopen. Zeker ook bij de primaire SSB letsels is het van belang hoe ernstig, hoe krachtig het primair cranio-sacraal letsel is en hoe sterk de draagkracht van het lichaam. Bij de primaire cranio-sacrale letsels is er een sterke vermindering van de dynamiek van het PAM en tevens is er een specifieke biomechanica van deze letsels met zijn specifiek invloed op de “arterial rule” van de hypothalamus.

Bij vertical strain letsel spelen mogelijk een rol: spanning in het tentorium cerebelli, verhoogde veneuze stuwning op het niveau van de hypothalamus, de overactiviteit of onderactiviteit van hypothalamische kernen zijn afhankelijk van de duur en vooral de intensiteit van het letsel. De overdracht van het PAM op de intra-craniale meningen heeft een dynamiserende werking op de hypofyse. Door verminderde resorptie van LCS als gevolg van veneuze stuwning kan een dergelijk letsel invloed hebben op de totale neuro-endocrinologische homeostasis (LCS is transportvloeistof voor verschillende neurotransmitters en releasing factors, zie ook 2.1.3.). Vaak wordt er maar naar een klein deelsaspect gekeken van de neuro-endocrinologische regulatie.

Bij lateral strain letsels is ook de normale dynamiek van het PAM verstoord, de letsels zijn asymmetrisch, de overdracht van het SSB op het tentorium cerebelli is links en rechts niet gelijk. Minder ernstige congesties zijn dan te verwachten dan bij de andere primaire letsels, veelal meer

entrapments van hersenzenuwen en van de a. cerebri media t.h.v. de ala major en minor van het sphenoid.

Bij compressie letsels van het SSB (en L5/S1) is er een zeer ernstige afname van de dynamiek van het PAM. Het vrijwel volledig wegvallen van beweging van het SSB breidt zich de immobiliteit uit op alle circulerende vloeistoffen in het gehele zenuwstelsel.

Nog voor wat betreft de arterieële doorbloeding van de hypothalamus en omgeving:

- Niet zozeer a. carotis int. stremming door evtl. verhoogde stuwingsdruk in de sinus cavernosus.
- Wel mogelijk: de arterieële microcirculatie van de hypothalamus, uitgaande van de verschillende vaatjes ontspringende uit de circulus van Willis, functioneert bij de gratie van een goede drainage van de sinus cavernosus, sinus intercavernosus en de sinus basillaris (die door cranio-sacrale letsels gestoord kan zijn).

2.3.2. De invloed van het PAM op het bindweefsel en fasciën van het gehele lichaam en de reabsorptie van LCS door lymfe.

Cabarel & Roques hypothetiseerden (in Liem 1998) de invloed van het PAM (extensie en flexie fase) op de fasciën en bindweefsel van het gehele lichaam. Onder de werking van het LCS en de extra-cellulaire vloeistof (samen drager of transportmedium voor electrolyten) en in het ritme van het PAM zijn daarbij de activiteit van twee stoffen, die elkaar aanvullen, in fasen belangrijk. Namelijk die van hyaluronzuur (verhoogt de viscositeit van bindweefsel en verlaagt de celpermeabiliteit waardoor glijbewegingen vergemakkelijkt en het binnendringen van ziektekiemen verhinderd wordt) en hyaluronidase (splitst het hyaluronzuur en zorgt voor structuurontspanning van het bindweefsel, verlaging van de viscositeit van het weefsel, en verhoogt de vloeistofuitwisseling tussen weefsel en vaatsysteem, verhoogt de permeabiliteit). Aldus vindt ritmisch plaats:

1. Inspiratie fase: toename van vloeistof en LCS in de grondsubstantie → electrolyten toename in de grondsubstantie → stijging van hyaluronzuur → daling (depolymerisatie) van hyaluronzuur → indringing van water en electrolyse in de cellen. Water en metabolieten dringen in het lymfesysteem.
2. Expiratie fase: afname van vloeistof en LCS in de grondsubstantie → electrolytendaling in de grondsubstantie → daling van het hyaluronzuur → stijging (polymerisatie) van het hyaluronzuur → daling van de permeabiliteit → water en opgeloste stoffen verlaten de cellen.

Over het algemeen geldt : gestoorde biochemie door geltoestand, waardoor verstoord transport, van het zachte bindweefsel. Dat het LCS zich verspreidt over het ganse lichaam (perilymfe, lymfe) is in 2.1.3. al gesteld. Tracerstoffen zijn bij experimenteel onderzoek teruggevonden in lymfevaten in bvb. de buik. Ook bvb. in de adventitia van de extra-craniale a. carotis int. en in de wanden van de cerebrale bloedvaten werd LCS gelokaliseerd (Liem 1998). Alhoewel de interpretatie van deze gegevens zeer verschillend zijn , kan de betekenis hiervan wel subtieler zijn als men denkt!, zie bijlage II.

Enige nieuwe concepten aangaande de circulatie tussen LCS, cerebrale interstitiële vloeistof en lymfe worden aangegeven door Chikly (2000), Weller e.a. (1992) en Boulton e.a. (1997). Zelfs de LCS productie vindt niet alleen plaats in de specifiek gevasculariseerde plexus choroïdeus (60 – 85 %), maar ook voor ongeveer 15 – 30 % extra-choroïdaal (verondersteld wordt een rol voor het capillaire endotheel van het hersenweefsel, zie ook 2.4.6.). Als absorptiemogelijkheden gelden:

1. De plexus choroïdeus (ongeveer 10 %), een vergelijking wordt gemaakt met de proximale renale tubuli.
2. Villi arachnoïdalis en granulationae.
3. Lymfatisch : de helft van de LCS kan door het lymfesysteem gereabsorbeerd worden. Bij verhoogde LCS druk zelfs nog meer: het aandeel van de heropname van vloeistof hangt wel van het moleculair gewicht af.

Alhoewel het CZS geen specifiek lymfatisch systeem kent die opruimcellen (macrofagen en microglia) helpt om grote proteïnen in het extra-craniale bindweefsel af te voeren, heeft het CZS lymfe-equivalente snelle kanalen nodig voor de circulatie van immuuncompetente cellen naar lymfeknopen en/of de milt om de specifiek afweer te activeren. Drainage vindt plaats via neurolymfatische banen (A) en haemangio-lymfatische banen (B). Bij A. gaat het om perineurale banen:

1. Neuslymfevaten (voor grootste deel), langs/via de n. olfactorius en de laminacribrosa, via het perineurium naar de nasale mucosa, retro-pharyngeale lymfknoopen en angulus venosus. De perineurale ruimte heeft vrije communicatie met het losse interstitiële bindweefsel van de submucosa (passief, drukafhankelijk, geen tight-junctions). Ook via pinocytose. De intra-nasale en intra-orale lymfdrainage is hierbij van belang (gehemelte, palato-glossale en palato-pharyngeale hoek en subglossale lymfcirculatie)
2. Over de n. opticus banen: overgangsvlakken aan het einde van de subarachnoïdale ruimte en de achterste uveale/peri-orbitale compartimenten (→ temporale en parotidale lymfknoopen).
3. Over de auditorische banen. Ook worden bestanddelen van de LCS gevonden over de perilymfe en het foramen rotundum tot in de mucosa van het middenoor (door de ductus cochlearis).
4. Via andere zenuwbanen: n. trigeminus, n. facialis en andere (lymfe drainage via nek en aangezicht).
5. Via de spinale zenuwwortels via lumbale duraruimtes (bvb. → abdominale/bekken lymfeknoopen van de pancreas, bijnieren en para-aortaal). De diepe lymfatische drainage gaat via de intercostale knopen naar paraspinale knopen of door het quadratus lumborum. De oppervlakkige drainage gaat over de WZ naar cervicale, axillaire of inguinale lymfeknoopen.
6. Directe duraalbaan: bij verhoogde pathologische druk van het LCS ook door de arachnoïdale grens en reabsorptie over de lymfevaten van de dura mater.

Bij B. gaat het om de lymfatische drainage van het interstitiële LCS, haemangio-lymfatisch langs de grotere arteriën en venen: intracraniale-extracerebrale als ook intracerebrale vaten. De intravasculaire banen vormen de verbinding tussen inta-adventitiële circulatie en cervicale lymfvaten. De perivasculaire banen vormen de ruimte tussen de basaalmembraan, de gliabegrenzing en de tunica media van de belangrijkste cerebrale bloedvaten. Beter is het om deze perivasculaire banen intra-adventitieel te noemen: het bevat geen kleppen, er is retrograde lymfestroming mogelijk, het is een alternerende baan voor de lymfecirculatie en een natuurlijke uitlaat voor enkele bestanddelen van de intra-cerebrale vloeistof om in het lymfesysteem te draineren.

Twee overzichtelijke figuren, figuren 2.21a en 2.21b geven wellicht verduidelijking.

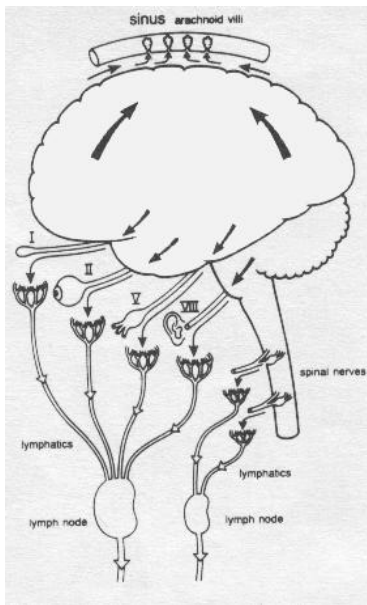


Fig. 2.21a Schematisch diagram die de uitstroom routes illustreren van de craniale en spinale subarachnoïde ruimte door de arachnoïde villi en langs bepaalde craniale en spinale zenuwen, neurolymfatisch (Cserr e.a. 1992).

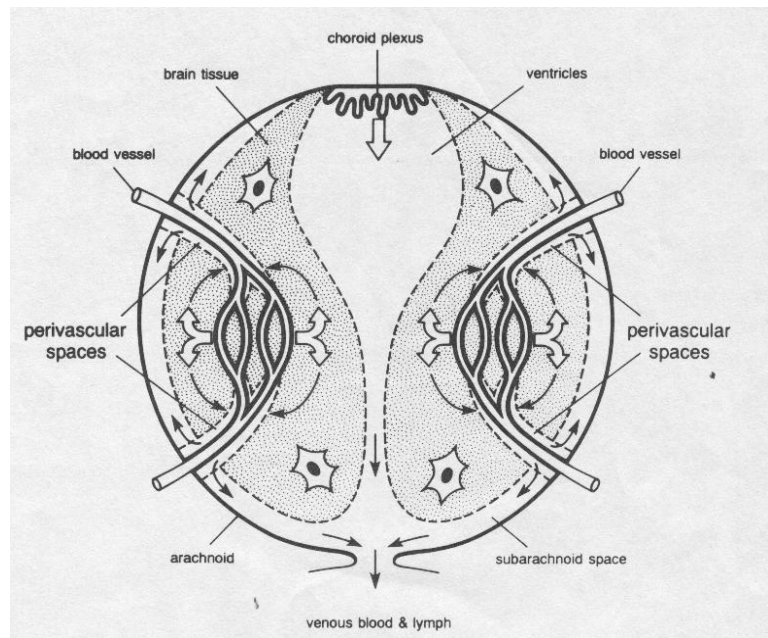


Fig. 2.21b Schematisch diagram die het model van interstitiële vloeistof turn-over in de hersenen illustreert, gebaseerd op secretie van cerebrale interstitiële vloeistof door de hersen-bloedbarrière (open pijlen) en voor het grootste interstitiële vloeistofdeel van de hersenen naar het LCS via perivasculaire ruimtes (gebogen pijlen). LCS wordt uitgescheiden door de plexus choroïdeus (open pijlen) en wordt gedraïneerd samen met de interstitiële vloeistof en LCS van de subarachnoïde ruimte naar het veneuze bloed en de lymfe, heamangio-lymfatisch (Cserr e.a 1992).

Praktisch gezien zijn dan belangrijk:

1. Het lymfatische ritme a.d.h.v. het OS en PS: het capillaire- en lymfangiotische ritme en daaroverheen een pre-lymfatisch (bindweefsel) ritme.
2. De richting (→ "mapping").
3. De diepte en de druk (vergelijkbaar met cranio-sacrale technieken).
4. Hoofddoel: activering en verwijdering (drainage) van enkele bestanddelen van de LCS en intra-craniale drukvermindering. De kwaliteit van de lymfstrom kan tamelijk visceus zijn. Emotionele veranderlijkheid is ook afhankelijk van lymfatische vloeistof en doorstroming. Het hangt samen met de andere vloeistofstromen, het draineren van toxinen, vetten en macro-moleculen (proteïnen) uit het weefsel en de stimulering van het immuunsysteem.

Deze lymfdrainage technieken dienen in samenhang met andere technieken gehanteerd te worden die maar geïndiceerd zijn, bvb. behandeling van de thoracic inlet (1^e en 2^e rib niet vergeten), decoaptatie van TLO (cisterna chili), subdiafragmaal etc. maar dat spreekt voor zich (behandelingsschema van de algemene congestie). Dit geldt overigens ook voor de cranio-sacrale behandeling die beter cranio-sacrale osteopathie genoemd kan worden.

2.4. Systematisch literatuurvergelijk aan de hand van de zoektermen:

“mechanisch, vasculair (cerebrale bloedstroom), neurogeen (neurotransmitters), emotioneel/visceraal, metabool/immunologisch, LCS/lymfogeen en energetisch” & hoofdpijn van vóór 1995, en van 1995-2001.

Gezocht is op MEDLINE en met ScienceDirect (Elsevier Nederland) met de volgende sleutelwoorden: “mechanical, cerebral blood flow, cerebral spinal fluid (CSF), lymphatic, vascular, neurology, neuropeptides, visceral, visceral & outcome, visceral & emotion, emotion, psychosomatic, metabolic (free radicals), chemical, immunology, bio-energetics, vitality” , alle met & headache. Het gaat over de periode van vóór 1995 en de periode 1995-2001. Dit ter aanvulling op het voorgaande en het meest recentst. Osteopathy & headache en osteopathic treatment & headache op MEDLINE in die periode en op het Osteopathic Research Web (internet site osteopathic-research.com) levert weinig artikelen op, dat wil zeggen wel redelijk veel effectstudies (zie hoofdstuk 4), hoofdzakelijk manipulatie bij hoofdpijn, maar weinig directe informatie over osteopathie bij hoofdpijn(behandeling).

2.4.1. Mechanische aspecten van belang bij hoofdpijn.

Systematische karakterisatie is nodig van de manuele procedures aan de hand van wervellesie parameters (o.a. mechanische eigenschappen). Er is geen systeem te vinden die voorspelt welke patient de grootste waarschijnlijkheid heeft voor effect van de manuele procedure (Triano 2001). Somatisch-viscerale ziekte nabootsing kan de reden zijn dat “genezingen” van veronderstelde orgaanziekten als (visceraal) effect van gevarieerde somatische therapieën (o.a. spinale manipulatie, acupunctuur) heeft geleid tot een gemeenschappelijk fenomeen van “holistische claims”. Er is geen enkele geschikte controlestudie die vaststelt dat spinale manipulatie of een andere vorm van somatische therapie een valide genezende strategie is voor de behandeling van een interne orgaanziekte. Wel kan worden vastgesteld dat somatische dysfuncties overte tekenen en symptomen kunnen geven die interne orgaan ziekte kunnen nabootsen (Nansel 1995, zie verder voor effectstudies: hoofdstuk 4). Edoch in vergelijking van een groep patienten met “wervelfoutstanden maar zonder orgaanklachten” met verschillende groepen die tevens orgaanklachten hadden bleek er bij patienten met migraine significante afwijkingen te bestaan bij de segmenten C5C6C7 en D1 (de top ligt bij C7 en D1, wrs. in verband met het ggl. stellatum, Sikesz 1994). Bij de controlegroep was over de hele linie het vegetativum minder geprikkeld. Posturale en myofasciale abnormaliteiten van de nek komen significant méér voor bij migraine, tension type hoofdpijn of beiden (Marcus e.a. 1999). Naast functionele abnormaliteiten gedurende hoofdpijn toestanden bij migraine, worden er ook subtiele veranderingen in de hersenstructuur, d.w.z. in de regio van de hypothalamus, gevonden bij ernstige migraine-achtige hoofdpijn (Goadsby 1999). Dat laatste zowel in de hoofdpijn – als in de hoofdpijnvrije toestand en dit wordt in verband gebracht met circadiane ritmes bij de primaire hoofdpijnvormen. Behandelings resistente hoofdpijn is een algemeen symptoom van het thoracic outlet syndroom (TOS).

Experimenteel werd daarbij de situatie vergeleken van vóór transaxillaire 1^e rib resectie en erná (Raskin 1985). Bij patienten met refractorische hoofdpijn dus zorgvuldig symptomen en tekenen van TOS beoordelen. Bij patienten met pre-existerende migraine kunnen TOS letsels niet-specifieke trigger zijn. In de algemene volwassen populatie is er een associatie tussen hoofdpijn en symptomen van temporomandibulaire stoornis, m.n. pijn in het stomatognathische systeem (Ciancaglini e.a. 2000). Functionele evaluatie van het stomatognathische systeem (pijnpalpatie, TMgewricht beweging) wordt dus aanbevolen bij patienten met onverklaarbare hoofdpijn, zelfs als

chronische toestanden en mechanische symptomen van temperomandibulaire stoornissen afwezig zijn. In verband daarmee wordt nog weleens over het hoofd gezien dat de processus styloïdeus zeer gevoelig is voor inscheuringstrauma's en inscheuring van Sharpey's vezels (Wong e.a. 1995). Dit door autoongevallen, vallen, sportletsels, langdurige medische/dentale procedures met excessieve mondopening. Elf klachten (pijn/symptomen) worden in verband gebracht met soft tissue lesies van de proc. styloïdeus en het stylo-mandibulaire ligament: hoofdpijn (lokalisatie fossa temp. ant.), keelpijn en moeilijk slikken (en afwezigheid van ontsteking), pijnuitstraling naar het TMG en het oor, stemveranderingen, droge niet-productieve kuch, m. masseterpijn, beperkt mandibulair openen ("closed lock"), ontwikkelen van "open lock", sinusitis (congestieve neus, nasal drip), tinnitus, excessieve lacrimatie en met bloed belopen ogen. Ellrich e.a. (1999) onderzochten de convergentie van taktiele en pijn-mechanische input (van alle drie faciale takken) op de n. trigeminus (borstel en naaldstimuli) bij ratten. Bij de mens werd convergentie onderzocht door neuronale excitatie van de medullaire dorsale hoorn met de oogknipreflex gedurende de Valsalva manoeuvre, die mogelijk de intracraniale druk verhoogt. De oogknipreflex, opgewekt door supra-orbitale zenuwstimulatie, bleef onveranderd. Bij n. mentalis stimulatie was deze significant gefaciliteerd: mogelijk door convergentie van meningeale en faciale inputs. Idiopathische intracraniale hypertensie gaat gepaard met verhoogde LCS druk (van belang bij migraine). Alle hoofdpijnvormen, behalve spierspanningshoofdpijn, verslechteren bij kuchen, ademinhouden of plotselinge hoofdbewegingen. Tractie van de grotere intracraniale structuren, zoals de grotere arterieën en venen, geeft activatie van meningeale nociceptoren die van belang zijn bij hoofdpijn. Tevens geeft duraprikkeling, incl. de a. meningeale med. referred pijn in het dermatoom geïnnerveerd door de n. mandibularis. In een ander gecontroleerd onderzoek (Jääskeläinen e.a. 1998) dekken de oogknipreflex en de masseterreflex anatomisch zowel de perifere delen van de n. trigeminus en faciale zenuwen. Deze werden gerigistreerd bij patiënten met atypische faciale pijn (dit is een functioneel somatisch syndroom, net zoals tension type hoofdpijn dit is, Wessely 1999). Hoge mechanische sensitiviteit van durale afferenten, aan de hand van experimenteel opgewekte trigeminale hersenstamneuronenreacties door elektrische pulsen op de dura mater encephali (bij ratten), kunnen het ontstaan verklaren van hoofdpijn bij sommige pathologieën met intracraniale hypertensie of gedurende vasodilatatie bij vasculaire hoofdpijnen (Schepelmann e.a. 1999). Zeker als de primaire afferenten worden gesensibiliseerd door ontstekingsmediatoren (in dit onderzoek werden ook chemische ontstekingsmediatoren geïnjecteerd in de sinus sagittalis sup.). De innervatie van de craniale dura mater zijn mogelijk meer verwant met die van de viscerale organen. Dit in tegenstelling tot de integumentale innervatie (die van de faciale huid/bedekking). Bij migraine kan sensitiviteit van trigeminale afferente neuronen voor lage pH een belangrijke link zijn daarbij tussen corticale depressie en activatie van het trigemino-vasculaire systeem. Bij tension type hoofdpijnpatiënten worden significant zowel meer spierpijn als verlaagde EMG-, thermische – en mechanische drempelwaarden gevonden in vergelijking met een contrôlegroep (Jensen 1996). Bij deze patiënten is zowel locale en reversibele sensibilisatie van pericraniale musculaire nociceptoren mogelijk als segmentale centrale sensibilisatie, die kan bijdragen aan de pijn bij tension type hoofdpijnpatiënten met frequente hoofdpijn.

2.4.2. Vasculaire (cerebrale bloedstroom) aspecten van belang bij hoofdpijn.

Aan de hand van experimenteel onderzoek Chen (1993), Goadsby (1997) en Sliwka e.a. (2001) kan geconcludeerd worden dat bij migraine in de eerste fase van prodromen/aura hypoperfusie, spreading depression en serotonine verlaging optreedt. In de tweede fase, de hoofdpijnfase, treedt eerst nog (het voortduren van) hypoperfusie op met vaatparalyse, serotonineverlaging, CGRP verhoging, verhoogde trigemino-vasculaire prikkeling met cerebrale bloeddoodstromingsverhoging en excitatie van extracraniale arterien - en piale perivasculaire nociceptoren (de hoofdpijn wordt ontlast door opvolgende hyperperfusie). Volgens Schepelmann e.a. (1999) is daling van de pH waarschijnlijk de belangrijkste link tussen corticale depressie en trigemino-vasculaire activatie, zie 2.4.1. Moskowitz (1990) weet daaraan toe te voegen dat werkelijke of dreigende weefselbeschadiging een belangrijke stimulus is voor het depolariseren van sensorische vezels. Deze stimulus kan extern zijn: verlaagde bloedstroom of hypoglycaemie; kan ook intern zijn: glutamaat geïnduceerde neurotoxiciteit. Een belangrijke rol is weggelegd voor de n. trigeminus gedurende de hyperaemische periode van recirculatie na ischemie of gedurende ernstige hypertensie boven de grenzen van autoregulatie. Hersenstamkernen (Sliwka e.a. 2001) met zowel noradrenergische kernen (locus coeruleus) en serotonine kernen (nucl. raphe dorsalis) laten experimenteel zien dat: er tijdelijke aseptische perivasculaire ontsteking in de dura optreedt door trigeminale antidromale release van neuropeptiden zoals CGRP, subst. P en andere tachykininen (invloed van vrije radicalen op de permeabiliteit van de BBB ook niet te vergeten). Tevens treedt er daarbij een primaire dysbalans op van het trigeminale nociceptieve systeem, alsmede van de middenhersenen (endogene antinociceptieve systeem (PAG en nucl. raphe dorsalis) en van de autonome controle van cerebrale en durale bloeddoodstroming (nucl. raphe dorsalis en locus coeruleus). Bij patiënten met migraine zonder aura zijn de cerebrale bloeddoodstroming en het cerebrale bloedvolume gedaald in de hoofdpijnfase, echter het cerebrale zuurstofmetabolisme en zuurstof extractie niet significant veranderd (Bednarczyk e.a. 1998)

Cluster hoofdpijn is meer een neurovasculaire hoofdpijn dan een CZS stoornis (Christiansen e.a. 2000). De dilatatie van craniale bloedvaten is niet specifiek voor enig bijzonder hoofdpijnsyndroom, maar een algemeen gegeven door craniale neurovasculaire activatie, waarschijnlijk gemedieerd door een trigemino-parasympathische reflex of door steriele ontstekingsreacties dus (trigemino-vasculair), waarbij verschillende kernen van belang zijn, de reeds boven genoemde maar toegevoegd ook bij clusterhoofdpijn van belang: het hypothalamische grijs. Daarbij moet gezegd dat er een differentiële peptiderge innervatie bestaat van het trigemino-vasculaire systeem, v.w.b. craniale vaten (Goadsby 1997).

Bij tension type hoofdpijn wordt ook OS verlaging gezien als adaptatie (zie ook 2.2.2.3.) op pijn (perifeer autonoom), echter in de OS/PS dysbalans is lateralisatie aan te tonen (hemisferisch verschil centraal dus). Stimulatie namelijk van de rechter insulaire cortex geeft OS cardiovasculaire tonusverhoging en stimulatie van de linker insulaire cortex geeft daarentegen PS verhoging! Chen (1999) laat in een ander gecontroleerd onderzoek zien dat de diameter van de v. ophthalmica sup. significant groter was in een patiëntengroep met intracraniale hypotensie hoofdpijn in vergelijking met een gezonde groep en een patiënten contrôlegroep (migraine/tension type hoofdpijn met normale LCS druk). Daarbij op te merken dat meting van de LCS druk de enige manier is om de diagnose van intracraniale hypotensie te bevestigen. Dit is dus een argument voor veneuze congestie als oorzaak voor hoofdpijn en reden in de osteopathische behandeling te decongestioneren, in de context van cerebrale vloeistofdoorstroming, temeer daar er in datzelfde onderzoek een opvallende reversal te zien was in v. ophthalmica sup. doorstroming na epidurale "blood patch" behandeling. Patiënten met tension type hoofdpijn hebben voorts een verlaagde vasculaire tonus in rust, welke normaliseert bij inspanning (Heckmann e.a. 1998). In dat geval dus de OS activeren om cerebrale vaten te "trainen" (heeft te maken met het reduceren van de CO₂ en in verband daarmee met het metabolisme van cerebro-vasculaire autoregulatie).

Reynier-Rebuffel e.a. (1997) toonden aan dat het evenwicht tussen parasympathische en peptiderge neurotransmitters waarschijnlijk de release van serotonine bij granulaire exocytose van mestcellen bepalen. PS/sensorische vezels triggeren het, OS vezels inhiberen het. Kumar (1996)

vonden een rijk neurale netwerk en een overvloed aan mestcelpopulaties in de supra-tentoriële en infra-tentoriële craniale dura (zowel dorsal als ventraal, dit i.t.t. de cervicale en lumbale dura (waren overigens wel prominent aanwezig in het lig. longitudinale post. en het peridurale membraan. In deze zin is de cervicale dura dus minder belangrijk in de pathogenese van pijn. Als vasodilatatie de oorzaak is van hoofdpijn wordt vaak verwezen naar extracerebrale arteriën. Echter Christiansen e.a. (2000) toonden experimenteel aan aan de hand van haemodynamische data bij NO toediening (organische nitraten als "prodrugs" voor NO) dat cytotoxische en pijnmodulerende neurologische systeem-effecten van NO (met onbekend tijdsverloop) ook een rol kunnen spelen en dan met betrekking tot intra- én extracraniale arteriën! Clerico (1995) geeft aan dat er een niet zo begrepen fenomeen bestaat van referred vasculair getypeerde hoofdpijn van chronische sinusitis of intranasale abnormaliteiten of beide, zonder bovenste tractus respiratorius symptomen. Dit geeft nog eens het belang aan van dat soort structuren bij de osteopathische behandeling.

2.4.3. Neurologische aspecten van belang bij hoofdpijn.

Nociceptieve (somato-sensorische) informatie van extra- en intracraniale orofaciale structuren komen via twee wegen in hypothalamische nucleï (Malick 2000): via de trigeminohypothalamische baan (THT, monosynaptisch) en via de reticulohypothalamische baan (RHT, multisynaptisch). Pijn informatie van de intracraniale structuren, de meningen en de cerebro-vasculatuur, activeren neuronen van de trigemino-vasculaire pijnbanen binnen de trigeminale hersenstam, maar ook binnen de nucl. parabrachialis sup. lat. en de ventro-mediale hypothalamus (trigemino-parabrachiohypothalamische baan, maar ook direct trigemino-hypothalamisch dus). Dit verklaart de secundaire symptomen van trigeminale pijn: autonome, endocriene, gedragssymptomen (zoals slapeloosheid), smaakverlies, veranderde OS/PS tonus, verstoorde circadiane ritmes, emotionele veranderingen (angst, moeheid, depressie). Er bestaan ook volgens de Groot (1994, in Willard e.a. 1994) directe spino-hypothalamische tractus banen die reactief zijn op en transmissie geven van info over pijnlijke stimuli (zowel van viscerale/autonome aard als affectief, ook bij mensen?). Directe spino-telencephale banen geven transmissie naar verschillende limbische structuren in het telencephalon. In een ander experimenteel onderzoek Nichols e.a. (1990) wordt duidelijk dat descenderende pijn-inhiberende systemen binnen het PAG niet in isolatie met elkaar opereren (d.m.v. antagonisten van endorfine, cross tolerantie testen): de interactie tussen de twee, dorsale serotonerge en ventrale endorfine PAG, systemen is bi-directioneel. Co-activatie van beide systemen door stimulatie vindt plaats of co-utilisatie van een gemeenschappelijk neuronale substraat: serotonine zou bij dit mechanisme van convergentie betrokken kunnen zijn. Feit is dat er verschillen gevonden worden in de menstruele cyclusrhythmiciteit van serotonine bij primaire hoofdpijnen (D'Andrea e.a. 1995): bloedplaatjes en plasmawaarden van serotonine en een metaboliet ervan als perifere variabele, gemeten in de hoofdpijnvrije fase bij vrouwelijke proefpersonen. Bij tension type hoofdpijn en migraine met aura vonden zij significante toenames ervan, bij migraine zonder aura normale waarden, bij de tension type hoofdpijn en de controlegroep een zelfde patroon van menstruele cyclus ritme van serotonine (maximale waarde in folliculaire fase) en bij beide migraine groepen (met/zonder aura was er een piek in de ovulaire fase. Perifere en centrale serotonine turn-overwaarden worden dus gemoduleerd door een gemeenschappelijke "pacemaker". Toegenomen serotonine-turnover reflecteert mogelijk een activatie van het serotonerge systeem ter compensatie voor verstoorde serotonerge transmissie of om een andere primaire stoornis te neutraliseren (mogelijk met betrekking tot het noradrenergische systeem). Dedysreguleerde serotonergische rhythmiciteit maken migrainepatiënten bijzonder ontvankelijk voor migraine triggers op bepaalde tijdstippen van de biologische ritmes, misschien gerelateerd aan de circadiane -, seizoens- en menstruele cyclus gerelateerde variaties in de frequentie van migraine (veranderende serotonine

gevoeligheid). Vrouwelijke geslachtshormonen die invloed hebben op centrale serotonerge neuronen moduleren zowel neuronale activiteit als receptor dichtheid. Dit is dus typisch een voorbeeld dat zowel centrale als perifere aspecten in functioneel opzicht een rol spelen bij hoofdpijn en osteopathische behandeling rechtvaardigt als zijnde functioneel integratief. Ook bij tension type hoofdpijn kan men preventief werken op de ontwikkeling van centrale sensibilisatie (o.a. als gevolg van aangehouden nociceptieve input van pericraniale myofasciale weefsels als perifere input) en kan men proberen reeds gevestigde centrale sensibilisatie te reduceren (Bendtsen 2000). Perifere amino-zuur waarden beïnvloeden normaal niet de hersenfunctie, echter stresssituaties kunnen de permeabiliteit van de hersen-bloedbarrière zeer sterk verhogen (Alam e.a. 1998), evenals vrije radicalen overigens. Deze toegenomen excitatoire amino-zuren (bij migrainepatienten) in hersenweefsel (bvb. hypoxia) kunnen andersom ook de systemische circulatie bereiken. De dysfunctionele fenomenen kunnen dus leiden tot verhoogde endogene CZS excitatie. Thomsen e.a. (1998) komen in hun review tot conclusie dat de vele gevonden mono-amine en peptide neurotransmitters die weliswaar betrokken zijn bij neurogene ontsteking (zie ook 2.2.2.2. en 2.2.2.4.) op zich niet significant hoofdpijn veroorzaken. Echter NO is de waarschijnlijke sleutelrol en release van NO van hetzij bloedvaten, hetzij perivasculaire zenuwuiteinden of hetzij van hersenweefsel is een mogelijk moleculair triggermechanisme voor spontane migrainepijn. Histamine bevrijdt daarbij NO van het vasculaire endotheel. Misschien hierbij van belang is dat histamine 3 receptoren zijn geïdentificeerd als presynaptische autoreceptoren die histamine release en synthese controleert in de hersenen (Malinowska e.a. 1998). Maar deze worden ook in verband gebracht als (hetero-)receptoren in het CZS én op perifere neuronen van de tractus gastro-intestinalis en tractus bronchialis waar ze de release reguleren van een verscheidenheid aan neurotransmitters. Tassorelli e.a. (1999) geven aan dat migraine karakteristieken heel erg lijken op neuro-anatomische en neuro-chemische data bij nitroglycerine-geïnduceerde neuronale activatie (nitroglycerine kan met grote waarschijnlijkheid in het hersenparenchym worden gemetaboliseerd tot NO). Deze zijn: (1) frequente lokalisatie van pijn in regio van de n. trig., geralteerd aan de nucl. trig. caudalis), (2) frequente nausea-braak symptomen gerelateerd aan activatie van de nucl. tract. solitarius en area postrema en (3) stress is meest gerapporteerde trigger voor migraine aanvallen en dit komt overeen met nitro-glycerine geïnduceerde activatie van structuren zoals de locus coeruleus en de nucl. paraventricularis van de hypothalamus van belang voor reactie op stress. Het neuro-protectieve of neuro-toxische effect van NO is afhankelijk van het redox milieu: een optimaal redox klimaat (d.w.z. een optimale redox-toestand van nitroglycerine) werkt preventief op NMDA receptor gemedieerde neurotoxiciteit. Dus dat noopt osteopathisch tot het bevorderen van de vloeistof stroom en het wegwerken van afvalstoffen met betrekking tot deze structuren (vasculair, LCS, lymfatisch). Bredt (1999) weet daar nog aan toe te voegen: No functioneert in het autonome zenuwstelsel als een non-adrenergische non-cholinergische neurotransmitter, het speelt een belangrijke rol in relaxatie van gladde spieren in de cerebrale circulatie alsmede in de tractussen gastro-intestinalis, urogenitalis en respiratorius. In de skeletale spieren reguleert fysiologisch spiergerelateerde NO de spiercontractiliteit en inspannings-geïnduceerde glucose opname (ook regulering van de spierperfusie). In de hersenen speelt het een rol als neuromodulator van belang bij leren en geheugen (ook geheugen voor pijn en emotie?, zie 2.1.7.). NO als vrije radicaal is inherent reactief en medieert cellulaire toxiciteit door beschadiging van metabolische enzymen en door reacties met superoxide waardoor een meer zeer potente oxidant, peroxy-nitriet, gevormd wordt. Voorts sluiten Ebersberger e.a. (1999) zich aan bij de veronderstelling dat weliswaar bij de verschillende hoofdpijnvormen neurogene ontsteking plaats vindt, maar dat neuropeptiden zoals subst. P, NKA en CGRP geen van allen excitatie of sensibilisatie van nociceptoren in pathologisch relevante concentraties kunnen geven. Zij concluderen uit experimentele review studies dat prostaglandine release mogelijk een gat vult in de vicieuze cirkel welke wordt gevormd door neurogene -, bloed- en weefselgeïnitieerde mediators om ernstige hoofdpijnen te genereren!

Liss e.a. (1996) geven experimentele resultaten aan van de Cranial Stimulator en de Body Stimulator met elektrische modulerende bio-actieve frequenties: dit gaf significante toename van liquor serotonine en beta-endorfine, evenals verhoging van plasma serotonine, beta-endorfine, GABA, DHEA met verlaagde cortisol en tryptofaanwaarden. Dit ging samen met verbeteringen in de symptomen pijn, hoofdpijn, insomnia, spasmen en depressie. Ook Mazzotta

(1997) geeft in een gecontroleerd experimenteel onderzoek de correlatie aan van veranderde beta-endorfine waarden in bloed mononucleaire cellen en subst. P waarden in bloedplaatjes met lagere drukpijndrempelwaarden bij tension type hoofdpijnpatienten. Dit ondersteunt de hypothese van een stoornis van het antinociceptieve systeem bij tension type hoofdpijnpatienten.

2.4.4. Viscerale aspecten van belang bij hoofdpijn (incl. enkele genetische aspecten).

De hersenen vertoont veel overeenkomstige kenmerken met viscerale organen zoals hart/long/lever. "Visceraal afferente vezels" vormen het trigemino-vasculaire systeem. Deze zorgen voor alertheid en verdediging van het orgaan en de "gastheer" (Moskowitz 1991, review: the visceral organ brain). Trigemino-vasculaire vezels geven transmissie van pijn en dienen als een uiteindelijke gemeenschappelijke baan voor activatie/modulatie door chemische gebeurtenissen binnen de corticale grijze stof en de meningen. Hoofdpijn ontwikkeld zich dus als consequentie van werkelijke of dreigende beschadiging/letsels van de hersenen en de component weefsels. Fasciale viscerale relaties kan men zowel mechanisch als functioneel/neuro-endocrien van belang achten bij hoofdpijn, zie 2.1.6. en 2.1.7. Tijdens orgaandysfunctie kunnen endogene en nieuw gegenereerde moleculen wegdifunderen van synapsen naar de perivasculaire ruimte in corticale grijze stof om viscerale afferente vezels te naderen (bij klassieke migraine, cerebrale ischemie). Sommige receptoren in gladde vasculaire spieren en in perivasculaire afferenten in de dura mater zijn specifiek en ziet men weliswaar niet in vasculatuur van andere organen. Excitatoire mechanismen (neuronale letsels met NMDA receptoren en release van arachidonzuur) zijn mogelijk van groot belang bij de pathogenese van migraine, omdat nociceptor moleculen het product kunnen zijn van synaptische gebeurtenissen in de corticale grijze stof (door veranderde fysiologische toestanden zoals limbische stoornis/stress/moeheid, fel licht en slaaptkort. Het belang van vloeistof drainage technieken komt ook naar voren in 2.4.6. De bloedstroom is in het algemeen afgenomen tijdens de hoofdpijnfase van klassieke migraine en normaal bij common migraine en clusterhoofdpijn (bloedstroom is meer een reflectie van het kaliber van de kleine, relatief pijn ongevoelige weerstandsvaten). Later zal blijken dat bij hersenbloeddorstingsstudies te weinig rekening is gehouden met neuro-lymfatische en hemangio-lymfatische LCS drukregulatie, zeer van belang voor osteopathische anti-congestionele behandeling! Hoofdpijnen hebben hun oorsprong meestal vanuit intracraniale structuren maar gaan vaak samen met pijn van temporale arterieën of grotere voorhoofdsarterieën. Al met al is er verwarring over de oorsprong van de hoofdpijn en andere viscerale pijnen: intra-extra craniaal, duraal-piaal, a. cerebri post.-a. cerebri ant., bloedvat-hersenen. Maar ook over de oorzaak : vasodilatatie – vasoconstrictie – andere viscerale pijnen.

Edoch en dit komt uit het voorgaande misschien niet duidelijk naar voren: centra in de hersenen kunnen reageren op een breed bereik van somato-sensorische en viscerosensorische stimuli (visuele, auditorische, taktiele, nociceptieve, visceraal pijnlijke-, visceraal niet-pijnlijke -; Nicolodi e.a. 1994, Kergozien 2000, Chandler e.a. 1999, Elam e.a. 1986, Sicuteri 1991, zie ook 2.1.7.) Daarbij spelen ook neurogene -, bloed- en weefsel geïnitieerde mediators een rol bij de generatie van hoofdpijn. Waaronder dus viscera, incl. de verschillende hormoonklieren (om enkele te noemen: hormonen van de hypothalamische –hypofyse-adrenale as, organen m.b.t. prolactine/groeihormoonproductie -, endogene morfijnen, oestrogenen, al of niet in relatie met het immuunsysteem, Sgoutas-Emch e.a. 1994). In het experimentele onderzoek van Kergozien (2000) wordt geen anatomisch bewijs van directe innervatie van pia en dura mater door locus coeruleus (LC) efferenten gevonden, maar wel functioneel bewijs dat het LC reageert op circulatoire belastingen, incl. die welke gepaard gaan met spontane migraine aanvallen (zoals de systematische toediening van nitroglycerine). Over vagale en phrenische stimuli projectie op resp.

OAA en C3C4C5 is eerder al gesproken. Resultaten van Chandler e.a. (1999) a.d.h.v. sinus sagitalis sup. stimulatie, n. vagus stimulatie, n. phrenicus stimulatie, perifere zenuw stimulatie en pijn gevoeligheids metingen tonen aan dat (1) pijn gereferred naar trigeminale somatische gebieden hun oorsprong kunnen hebben in structuren die geïnnerveerd zijn door viscerale en phrenische zenuwen en dat (2) convergentie van nociceptieve inputs van vagale vezels en de sinus sagitalis sup. van belang is bij de ontwikkeling van referred hoofdpijn met oorsprong in de viscerale organen! Nicolodi e.a. (1994) onderscheidt daartoe a.d.h.v. een experimentele stimulatie studie idiopathische hoofdpijn als functioneel verschil in:

1. Viscerotopische hoofdpijn, zoals migraine: viscerale pijnlijke sensibele en viscerale niet-pijnlijke sensibele. D.w.z. visceraal systemische sensibele stoornis bij afgenomen viscerale pijndrempel die zich uitspreidt naar extra-cephalische regio's in het lichaam.
2. Somatotopische hoofdpijn, zoals tension type hoofdpijn: lagere drukpijn drempel temporaal/kauwspieren, handen etc.

Onder viscerale niet-pijnlijke sensibele wordt daarbij verstaan o.a. vegetatieve, zoals hyperpyrexia, braken, circulatoire collaps. Of bvb. maagpijngevoel, vol gevoel in rectum/blaas, spiermoeheid, buiten adem zijn gevoel (gedeeltelijk vegetatief, meer viscerosensorisch). Bij migraine patiënten is er dus een gegeneraliseerd (lees functioneel) lagere viscerale pijndrempel. Dit kan (1) spontaan aanwezig zijn gedurende een migraine aanval en geeft viscerale niet-pijnlijke stimuli (wordt "doelloos" genoemd, echter heeft misschien toch subtielere betekenis binnen het vitaliteitsconcept in osteopathische context, zie hoofdstuk 3) en kan (2) als gemaskeerde toestand van verlaagde viscerale pijndrempel (hyperalgesie) aanwezig zijn die gedurende hoofdpijnvrije perioden gestimuleerd kunnen worden door chemische en mechanische stimuli. Sensibele overstimulatie kan dan verdere verstoring geven van de homeostase van viscerale nociceptie, dus door adequate of door niet-adequaat gedachte stimuli. Of in de woorden van Elam e.a. (1986): autonome dysfunctie kan centrale symptomatologie versterken: distensie van de urineblaas, de distale colon, rectum of de maag veroorzaakt a.d.h.v. elektro-fysiologische technieken activatie reacties in de locus coeruleus met facilitatie van noradrenaline-LC activiteit (bij de rat), let wel zonder gepaard gaande reacties in de splanchnische sympathische zenuwactiviteit (niet-pijnlijke viscerale stimuli dus). Shiekhatar e.a. (1993) komen tot de conclusie aan de hand van serotonine applicatie op de n. ischiadicus bij dieren, dat interactie tussen serotonine systemen en noradrenergische LC neuronen belangrijk zijn in de regulatie van gedragstoestanden, zoals alertheid en waakzaamheid. Serotonine geïnduceerde modulatie van LC neuronale reactiviteit lijkt van groot belang in toestanden waar de serotonine neurotransmissie verwacht wordt te zijn gewijzigd, zoals bij angst, depressieve ziekten, maar ook bij migraine dus. Erfelijke belasting wordt hierbij ook gevonden (Nicolodi e.a. 1997). Migraine patiënten hebben een set van endomorfine receptor subtypen die verschillend is van die van gezonde geen hoofdpijn hebbende proefpersonen: erfelijke systemische hyperalgesie en een patroon van NO synthase hyperactiviteit. Dit kan gedeeltelijk een reden zijn voor het ontwikkelen van hoofdpijn. Erfelijke factoren bepalen deels de gevoeligheid om migraine aanvallen te krijgen, evenals bij spanningshoofdpijn en clusterhoofdpijn. Een afwijking in een gen op chromosoom 19 blijkt een rol te spelen bij een bijzondere vorm van migraine (familiaire hemiplegische migraine), maar recentelijk is duidelijk geworden dat deze genafwijking ook een rol speelt bij de gewonere vormen van migraine met en zonder aura. Dit gen codeert voor een bepaald calciumkanaal. Dit calciumkanaal is verantwoordelijk voor het transport van diverse stoffen in en uit de cellen, in bepaalde delen van de hersenen (migraine-generator?, zie o.a. PET scan onderzoeken, 1.2.).

Ook de Vries (1999, dissertatie) meldt dat hersenstamtriggering mogelijk gerelateerd is aan "familiaire channelopathie": mutaties in de alfa1A subunit van een hersenspecifiek P/Q type Ca²⁺ kanaal bij familiale hemiplegische migraine, maar ook bij non-hemiplegische migraine. Nieuwere inzichten zoals wordt besproken in 3.4. geven meer uitkomst, als men al beseft dat bvb. extra-cellulaire Na⁺ ionen potentialen geven die moeilijk te onderscheiden zijn van de meer conventionele synaptische potentialen. Bij non-synaptische neurale interacties gaat het natuurlijk

niet alleen om de Na⁺ ionen maar om het geheel, de balans van en de combinatie aan ionen en neuro-humorale stoffen, gekend en niet gekend. Dit is een pré voor de functioneel werkende osteopathie dus, die ook daardoor meer en meer wetenschappelijke ondersteuning krijgt. Alhoewel er nog te weinig osteopathisch wetenschappelijk onderzoek gedaan is om de effecten van osteopathie in duidelijk verband te krijgen met deze fenomenen. Fundamenteel en effectonderzoek dienen hand in hand te gaan in deze.

Er is reeds vermeld dat in een onderzoek van Brandenburgh (v. Stralen 1993) er geen verschil in rompbindweefselzônes (in relatie met Headse hoofdzônes) werden gevonden tussen een migraine patienten groep en een hoofdpijngroep, maar wel bleek er verschil te bestaan qua aantal en lokalisatie van bindweefselzônes t.o.v. een controle groep met mensen zonder hoofdpijn. Brendstrup e.a. (1996) onderzochten in een groot landelijk onderzoek bij 220 patienten met migraine en/of tension type hoofdpijn (met matig tot ernstige symptomen) de werking van reflexologie. Een sterke link werd gevonden tussen hoofdpijn en (1) galblaas, (2) maag, (3) blaas en (4) endocriene hormoon meridianen. Bij patienten die voordeel hadden van de reflexologie behandeling lieten aan het einde van de studie minder spanning zien op reflexpunten van de ovaria, dunne darm, blaas, maag, lever en nieren dan bij de eerste behandeling. De waarschijnlijkheid van succesvolle behandeling was het grootst bij dié patienten waarbij de reflexoloog geen spanning vond op reflexzônes van de uterus of galblaas, alsmede bij jongere patienten die sinds kortere tijd last hadden van hoofdpijn.

Voorts, ter afsluiting, worden biofeedback en zelf-regulatie mechanismen nogal eens in verband gebracht met de behandeling van hoofdpijn, het brede gebied van aanpassingsfuncties bij visceraal leren (incl. de rol ervan bij de homeostase, Miller 1985).

2.4.5. Emotionele aspecten van belang bij hoofdpijn.

A.d.h.v. het tridimensionale model van Cloninger (zie 2.1.6.3.) over de rol van neurotransmitters, dopamine-noradrenaline-serotonine, bij gedrag en de biogenetische basis van persoonlijkheid deden Di Piero e.a. (2001) twee experimentele onderzoeken of er verschil is tussen centrale neurotransmitterprofielen bij tension type hoofdpijn en bij migraine. In het eerste onderzoek werd er ondanks deze verschillende pathogenesen (IHS classificatie) geen verschil in prevalentie van neurotransmittertoestand gevonden a.d.h.v. de TPQ vragenlijst (Tridimensional Personality Questionnaire). In het tweede gelijksoortige onderzoek werden vier dimensies meegenomen: (a) zucht naar nieuwheid (dopaminerg), (b) vermijden van beschadiging (serotonerg), (c) beloningsafhankelijkheid (noradrenerg) en (d) persistentie (glutaminerg). Bij tension type hoofdpijn en migraine waren significant de serotonerge variant verhoogd t.o.v. een contrôlegroep. De dopaminerge variant was significant verlaagd bij migrainepatienten en ter vergelijking van tension type hoofdpijn en migraine was alleen de glutaminerge variant verhoogd bij migraine. Zij concludeerden dat de TPQ voor zowel tension type hoofdpijn als voor migraine de rol van het serotonerg systeem ondersteunt. Tevens dat dysfunctie van dopaminerge – (t.o.v. contrôlegroep) en glutaminerge (t.o.v. tension type hoofdpijn) activiteitscategorieën een specifiek kenmerk van migraine schijnt te zijn. Dalkvist e.a. (1984) vindt experimenteel significante tijdsafhankelijke periodieke trends in stress en biologische ritmes bij zowel migraine als spierspanningshoofdpijn. Hoofdpijn is gecorreleerd met stemmingstoestanden (veranderingen) zowel gedurende de hoofdpijn als in periodes, wisselend van 12-36 uur vóór de hoofdpijn (Harrigen e.a. 1984). De duidelijkste correlatie met hoofdpijn was die met dwanggevoelens en en met moeheid. Hoofdpijn van toegenomen ernst is geassocieerd met een cognitieve verschuiving waarbij patient's zorgen zich meer bewegen van situationele en interpersonale distress (angst, pijn, zielesmart) naar distress geassocieerd met de stoornis zelf. Duur van de hoofdpijn is daarbij óók geassocieerd met "negeren van de invloed van stress en zorgen over hoofdpijn", affectieve distress en gebrek aan emotionele expressie. Centrale neurogene mechanismen, zoals dysregulatie van sommige

neurotransmittersystemen liggen mogelijk ten grondslag aan zowel hoofdpijn als andere co-existente stoornissen: bevindingen wijzen op serotonine betrokkenheid (Puca e.a. 1997). Bvb. gonadale stereoïden creëren een context dat ontwikkeling geeft (secundaire geslachtskenmerken), maar ook activatie effecten die context afhankelijk zijn (bvb. de historie van PMS, premenstruele stoornissen). CZS serotonine systemen (in het bijzonder 5HT2c en 5HT2a receptor subsystemen) bepalen mogelijk de context die ontvankelijkheid geven voor potentiële stemmingsversturende effecten van gonadale stereoïden (Rubinon e.a. 1997). Vein e.a. (1998) vonden dat individuen met arteriële hypotensie een combinatie van veranderingen in de emotionele-persoonlijkheids sfeer en in autonome functies vertoonden. D.w.z. voor de autonome functies die getest werden, zoals : OS activiteit, variabiliteit van hartritme, cardio-vasculaire test van Ewing (dus segmentaal en suprasedgmentaal). Dit zogenaamde psycho-autonoom syndroom is een combinatie van asthenische manifestaties, Reynaud fenomeen elementen en hoofdpijn (meer tension type hoofdpijn). Decompensatie en de slechtste veranderingen vond men, a.d.h.v. vooral OS regulatie incl. baroreflex 1, bij de individuen met arteriële hypotensie met toegenomen psycho-autonome stoornissen, desintegratieve processen in het AZS en afname van aanpassingsmechanismen in het OS deel. Passchier e.a. (1996) vonden a.d.h.v. de NHT (Nottingham Health Profile) voor elke hoofdpijngroep t.o.v. een referentiegroep ten aanzien van de dimensies pijn/slaap/energie/sociale isolatie een minder optimale uitslag. Er was geen significant verschil in hoofdpijngroep. Hoe meer de patient emotionele pijn had, hoe meer problemen de patient vertoonde met fysieke mobiliteit en hoe meer sociaal geïsoleerd. De Toronto Alexithymia Scale (TAS) meet iemands neiging om te somatiseren en het vermogen om emoties te identificeren en te uiten (Wise e.a. 1994). Chroniciteit van migraine en tension type hoofdpijn zijn daarbij geassocieerd met "toegenomen irritatie". Het is mogelijk dat hoofdpijnpatienten psychologisch gedisstresst zijn, maar vaak hebben zij alexithymische karakteristieken die "inzichtvolle associaties" moeilijk maken. Lechin e.a. (1996) laten zien dat alexithymische patienten een (plasma)neurotransmitterprofiel hebben die op z'ich aangepast is aan stresssituaties, dit ook lang vol kunnen houden zonder organische of functionele ziekten, maar bij uitputting van de meer dan normale capaciteit voor stressaanpassingen (en bij het ontbreken van beschermende signalen daarbij dus) in een toestand verkeren waarbij een herstel van centrale mono-aminerge systemen niet langer mogelijk is! Dit leidt tot metabolische, neuro-endocriene en immunologische breakdown. Het is dus zaak die mensen in een vroeg stadium te wijzen op emotionele verwerkingsproblemen en helpen inzicht te verwerven om functionele ziekten te voorkómen. Ook Passchier e.a. (1988) tonen ,a.d.h.v. een "defense mechanism inventory " en autonome testen, een trend bij migraine patienten aan van "meer repressie van emoties" en significant meer zelfaggressie die geassocieerd was met frequentie van hoofdpijn. In beide groepen (migraine en contróle groep) vertoonden onderdrukkers van emoties een matige tendens naar verhoogde OS activiteit. Zelf-agressie was gerelateerd aan mindere temporale bloedstroom. Fysiologische reacties met emotionele inhibitie kunnen bijdragen aan migraine aanvallen na een stressvolle situatie. Er is een associatie tussen fysiologische activiteit en psychologische defensieve mechanismen. Ook Isler (1986) geven aan dat hoofdpijn patienten zichzelf dysassocieren van hun automatische reacties. Isler beschrijft dit verschijnsel bij hoofdpijnpatienten, maar geeft dit aan in het kader van de lichaams-geest energetica als functioneel principe van het zenuwstelsel als reactie op het Cartesiaans denken (dualisme, conceptueel wetenschappelijk).

Hagberg e.a. (1994) vonden bij vrouwelijke patienten met cranio-mandibulaire stoornissen in vergelijking met een contrólegroep een toegenomen risico voor musculo-skelettale pijn (nek, schouders, DWZ, pols, hand, knie). Bij de mannelijke patienten met deze stoornis was er geen duidelijk verschil in prevalentie van musculo-skelettale symptomen, maar rapporteerden wel hogere scores voor "psychologische eisen op het werk" en meer slaapstoornissen. Heloë e.a. (1980) vergeleek een groep met myofasciale pijndysfunctie (MPD) met een groep met dentale problemen als referentie. Hogere scores werden gevonden op ingehouden agressie, angst en gespannen controle op emoties bij MPD, alsmede meer spierspanning en inadequate respiratoire functie in rechtopstaande positie. Waters e.a. (1989) bewezen een discriminerende validiteit voor ANSRI (autonomic nervous system response inventory), consistent met spiercontractie/spierspanning en perifere vasoconstrictie als variabelen bij

spierspanningshoofdpijn en migraine hoofdpijn. Centrale (subsysteem) pijnbanen blijven bij migraine tussen de aanvallen door hyperexcitatief, ook aan de zijde waar "normaal" migrainehoofdpijn plaatsvindt (Lance 1988). Excessieve afferente stimulatie geven hersenstam triggering en spontane bilaterale of unilaterale pijn. Deze excessieve afferente stimulatie betref: flitslampen, lawaai, sterke parfumerie, interne klok (veranderingen?), maar ook hypothalamische veranderingen door emoties en stress! Descenderende banen van dezelfde mono-aminerge hersenstam nuclei geven via de bijnier secretie van noradrenaline, welke serotonine kan releasen van bloedplaatjes. Dit geeft vrije serotonine die mogelijk geabsorbeerd wordt in de craniale arteriële wand (geeft sensibiliteitsverhoging, verhoogde afferente input en pulserende kwaliteit aan de pijn).

2.4.6. LCS en lymfatische/immunologische aspecten van belang bij hoofdpijn.

De hersenbloedbarrière (BBB, zie 2.1.3.) kan worden gezien als een orgaan met fysische (m.b.t. permeabiliteit), metabole (m.b.t. afbraak) en/of immunologische (ontoegankelijk voor bvb. bloedcellen en antilichamen) barrière eigenschappen. Dit zijn overigens wel eigenschappen die worden beïnvloed door fysiologische processen en ziekten (de Boer 2001, Stover e.a. 1997)). De BBB is geen statische/homogene/ondoorlaatbare barrière. Het wordt dynamisch gereguleerd o.a. door perifere (bvb. cortisol, adrenaline) en lokale hormonen (bvb. cytokinen, chemokinen) en komt tot uiting in de doorlaatbaarheid van tight-junctions. Er zijn voorts verschillende cellen die het functioneren van de BBB kunnen beïnvloeden, zoals gliacellen, pericyten, neuronen en cellen van het immuunsysteem (immunologische afweer, herstelprocessen naast transportfunctie dus). Een overzicht van de BBB transporteigenschappen is te zien in figuur 2.22.. Het aangegeven Pgp (P-glycoproteïne) pompt bepaalde stoffen uit het endotheel compartiment terug in het bloed en beschermt het erachter liggende weefsel tegen te hoge concentraties van schadelijke stoffen. Het wordt ge-encodeerd door het humane multidrug resistentie I gen en komt in gezond weefsel ten uiting m.n. in: (1) epitheel van het maag-darmkanaal, nier, pancreas en bijnier en in (2) endotheel van de baarmoeder(hals), slokdarm, glomeruli in de nier, maag-darmkanaal, longen, lymfeknopen, prostaat, milt, maag, testes, maar ook in het endotheel van de hersenen op de BBB aan de lumbaire (bloed)zijde daarvan. Ook bestaat er een andere multidrug resistente gerelateerd proteïen: MRP-I in de plexus choroïdeus en op andere plaatsen in het lichaam o.a. het epitheel van de tong.

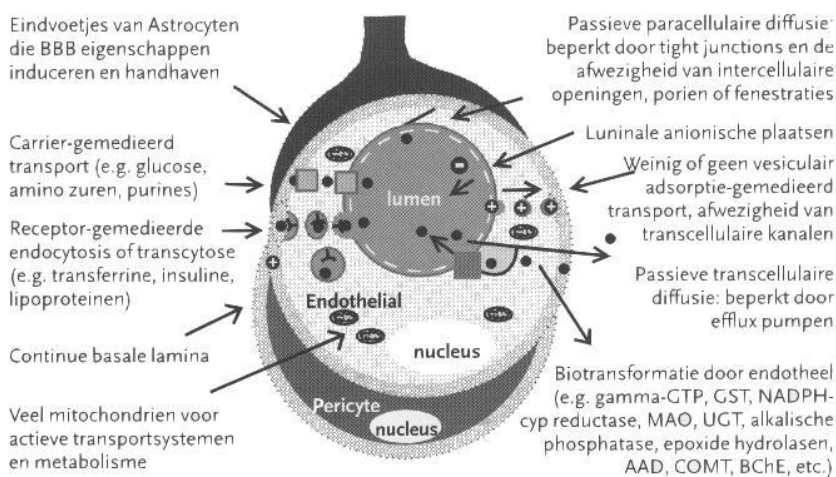


Fig. 2.22. De verschillende BBB-transport eigenschappen en mogelijkheden voor geneesmiddelen, alsmede de lokalisatie van het P-glycoproteïne (Pgp) efflux-systeem. Men kan hier onderscheiden, passief hydrofiel transport door de tight-junctions, passief lipofiel transport door de endotheelcel, en adsorptie-gemedieerde transcytose (door de cel heen). Verder vindt enzymatische afbraak plaats in de cel en efflux van geneesmiddelen door het Pgp. De astrocyten induceren o.a. BBB-eigenschappen.

Gamma-GTP=gamma-glutamyl-transpeptidase, GST=glutathion S-transfer-ase, NADPH-cyp reductas = NADPH cytochroom P450 re-ductase, MAO=mono-amine oxidases type A en B, UGT=UDP-glucuronosyl transferase, AAD=L-aminozuur decarboxylase, COMT=catechol-O-methyl transferase, BchE=butyryl-cholinesterase (Gaillard 2000 in de Boer 2001).

Verandering van de permeabiliteit van het endotheel van het BBB na lipopolysaccharide (LPS) stimulatie en de resulterende intracellulaire gebeurtenissen is mede van belang bij hoofdpijn vanwege het feit dat radicale zuurstofverbindingen waaronder stikstof-monoxide (NO, zie 2.4.2. en 2.4.3.), maar ook andere endo-exotoxinen belasting (zie volgende paragraaf) en bvb. prostaglandine/arachidonzuur/redoxmilieu een rol spelen daarbij. Ook de in 2.4.2. en 2.4.3. vermelde bloedplaatjes, pro-inflammatoire cytokinen en excitatoire amino-zuren zijn daarbij van belang. In figuur 2.23. staat deze LPS (endotoxine) stimulatie van het BBB-endotheel en de resulterende intracellulaire gebeurtenissen schematisch weergegeven.

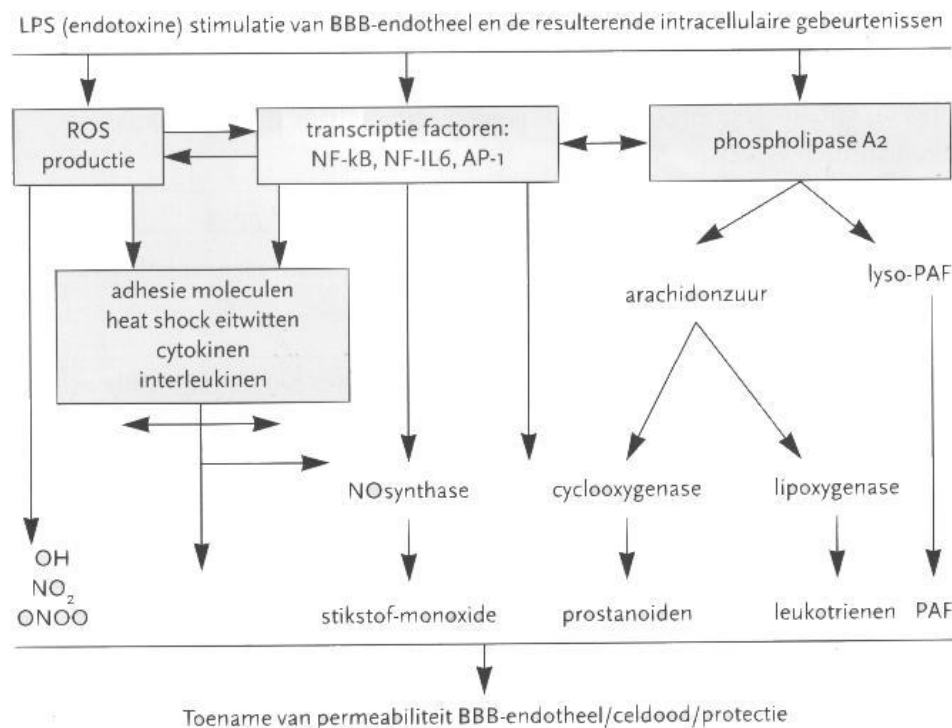


Fig 2.23. De verschillende endotheel signaal-transductieroutes en de intracellulaire intermediairen die betrokken zijn bij de verandering van de permeabiliteit van endotheel na liposaccharide (LPS) stimulatie. ROS=radicaal zuurstofverbindingen, NF-kB=nuclear factor-kappa-B, NF-IL6=nuclear factor-interleukine-6, AP-1=activatiefactor-1, PAF=bloedplaatjes-activeringsfactor (Gaillard e.a. in De Boer 2001)

Een niet-evenwichtige release en afgenomen uptake van aminozuren binnen cerebrale en spinale structuren kunnen verantwoordelijk zijn voor waargenomen toenames in neurotransmitterwaarden in het LCS bij patiënten die lijden aan acute MS, meningitis, epilepsie, myelopathie en "normale - druk hydrocefalus" (Stover e.a. 1997, experimenteel). Of dit dan ook een rol speelt bij hoofdpijn is de vraag. Wél werden deze waargenomen toenames ook gevonden bij ischemie, iets wat zeker wel in meerdere en mindere mate een rol kan spelen bij hoofdpijn. De analyse van aminozuren in plasma helpt om elke (mogelijke) passieve toename uit te sluiten van een beschadiging in het BBB, maar verzachten niet de pathofysiologische belangrijkheid van toegenomen exotoxine waarden in het LCS. Deze exclusie van simpele amino-zuur overflow van LCS a.g.v. een beschadigde BBB, enzymatische transformatie en cellyse benadrukt de complexiteit van verschillende pathomechanismen. In geval van een minder structurele lesie,

d.w.z. hoofdpijn als een meer functionele stoornis, is dit al helemaal niet verhelderend dus. In een review van experimenteel onderzoek naar immuniteits- en lymfatische functies m.b.t. de hersenen (Cserr e.a. 1992) wordt aangetoond dat zowel de afferente arm van immuunresponsen in de hersenen intact is als de efferente arm. Afferent beïnvloedt een CZS geïnjecteerd antigeen zowel humorale als cel gemedieerde immuniteit en CZS immunisatie is mogelijk effectiever dan via extra-cerebrale routes in het opwekken van immuunresponsen. Efferent vindt er passage plaats in de hersenen van geactiveerde T-cellen en mogelijk ook van B-cellen. Dus er is continue en hoog-gereguleerde communicatie tussen hersenen en het immuunsysteem met selectieve “up”-regulatie van sommige interacties en “down”-regulatie van andere. Immuunresponsen op antigenen die geïntroduceerd werden in de anteriore holte van het oog zijn hiermee consistent!

Boulton e.a. (1997) tonen experimenteel a.d.h.v. een LCS tracer aan dat extracraniale lymfatische vaten (bij schapen) ongeveer de helft van de proteïne tracer van de LCS compartimenten naar plasma transporteert (de andere helft door arachnoïde villi, zie ook 2.3.2.). De ductus thoracicus is waarschijnlijk van meer belang als drainage mogelijkheid als een LCS tracer geïnjecteerd wordt in craniale en spinale LCS compartimenten (meer nog dan de smallere cervicale ductussen?, in ieder geval ook belangrijk voor abdominale viscerale congestie dus). Lymfatische vaten zorgen voor belangrijke drainage routes voor de afvoer van verhoogde extracellulaire proteïne concentraties die geassocieerd worden met BBB-breuken. Naast deze drainage route van de proteïne concentraties was al duidelijk (2.1.3 en 2.3.2.) dat grote hoeveelheden LCS volumes in extra-craniale lymfatische banen geabsorbeerd worden. Derhalve is in wetenschappelijk onderzoek over de factoren die volume en druk reguleren in de hersenen in grote mate de lymfatische circulatoire componenten genegeerd. Ook spelen de lymfatische banen wel degelijk een rol in de LCS drukregulatie, dus ook in de intracraniale drukregulatie en cerebro-vasculaire doorstroming. Juist deze LCS doorstroming en metabolische drainage zijn van groot belang bij hoofdpijn behandeling, iets wat het voorgaande in deze paragraaf wel duidelijk maakt!

In 2.1.8. is de relatie tussen emotie/stress en immuniteit besproken. Enkele onderzoeken die de relatie aangeven tussen immuniteitsstoornissen en hoofdpijn zijn die van LaMancusa et al (1991) en van Shinomura et al (1991). Bloedleucotriënen spelen een rol in bloedplaatjesverandering bij klassieke migraine aanvallen in relatie met stress, verhoogde catecholamines en verhoogde plasma prostaglandine waarden. In de relatie van het CZS met de immuniteit wordt bij spanningshoofdpijn- en migrainepatiënten gereduceerde bloedplaatjes 5-HT waarden gevonden, alsmede OS hypofunctie. Serum interleukine-2 waarden waren verlaagd en dit kan wijzen op reducering van 5-HT – of catecholamine waarden in het CZS bij patiënten met migraine of tension-type hoofdpijn. Trotsky (1994) stelt dat voeding en chemische stoffen kunnen fungeren als een aanzettende factor bij de voedsel-overgevoelige neurogeen-vasculaire hoofdpijnpatient. De behandeling van samengaannde allergieën en andere “vrije radicalen” belasting dienen daarbij ook in de behandeling van die hoofdpijnpatient een plaats te krijgen. In een klinisch onderzoek bij 2 patiënten met het transiente syndroom van “hoofdpijn met neurologische deficieten en LCS lymfocytose” (Kappler e.a. 1997) werden met transcraniale doppler sonografie gedurende en ná aanvallen van deze hoofdpijnvorm asymmetrische afnames en toenames in bloedstroom snelheden gezien in de a. cerebri med.. Deze gingen samen met toenames/afnames in pulsatiliteit die fluctuaties van arteriële tonus weergeven. Focale vasomotorische verstoringen associëren deze transiente hoofdpijn dus met aanvallen van migraine. Pinessi e.a. (2000) melden in een incidentiestudie geen significant verschil in wel/niet *Helicobacter pylori* infectie bij migraineurs en een gematchte contrôlegroep: deze infectie modificeert dus geen klinische kenmerken van migraine. Ook is de graad van cytokinenproductie afhankelijk van verschillende pathofysiologische mechanismen bij de verschillende vormen van hoofdpijn (Martelletti e.a. 1999). Verschil werd namelijk gevonden in interleukine en tumor necrose serumwaarden tussen patiënten met cervicogene hoofdpijn en twee contrôle groepen (gezonden en met migraine zonder aura), zelfs tussen cervicogene hoofdpijn die spontaan verergerde en die mechanisch verergerde. Neuro-immunologische aspecten bij clusterhoofdpijn is een integratief model voor de etiopathologie van clusterhoofdpijn (Martelletti e.a. 1996). De volgende argumenten, die met voorzichtigheid afzonderlijk te beoordelen zijn, worden daarvoor gebruikt: betrokkenheid van HLA antigenen, functionele activiteit van het immuunsysteem (natural

killer cytotoxiciteit), receptor expressie van klassieke neurotransmitters betrokken bij de pijn (serotonine, histamine) op immunocompetente cellen, cytokinen met een potente pro-inflammatoire activiteit (IL-1), effectiviteit van bvb. prednison en serotonine receptor expressie veranderingen geobserveerd op een perifere substraat (monocyten) na toediening van sumatriptanmedicatie. Ook hyperbare zuurstof heeft bij clusterpatienten invloed op de hoeveelheid perifere neuropeptiden in de nasale mucosa (bvb. significante afname van immunoreactiviteit voor subst. P, Di-Sabato e.a. 1996). Dus (aangezichts)drainage is dan mogelijk aangewezen. Voorts kunnen hoofdpijnpatienten met intraveneuze immunoglobuline toediening kenmerken van migraine vertonen en kunnen preventief behandeld worden met serotonine1D receptor agonisten (Finkel e.a. 1998). Auto-immuun mechanismen spelen mogelijk een rol bij kinderen met chronische nonspecifieke syndromen, waaronder hoofdpijn (Itoh e.a. 1997). Op basis van complexe klinische analyses en de resultaten van immunologische en biochemische testen bestaat een relatie van voedselovergevoeligheid met hoofdpijn bij kinderen in 45.6 % van de onderzochte patienten (Zagorecka 1995). Een dieet zonder schadelijk voedsel brengt dan verbetering (in frequentie en intensiteit van de pijnklachten).

2.4.7. Metabolische, chemische/vrije radicalen/hormonen, aspecten van belang bij hoofdpijn.

Binnen de klassieke geneeskunde heerst er nog veel onduidelijkheid wat de invloed van chemische triggers en emoties kunnen zijn op (het ontstaan van) hoofdpijn. In 1.2. zijn al een lijst van mogelijke triggers vermeld, waaronder bepaalde emoties en stress. In 2.1.6.4. wordt vermeld dat inspanning en voeding als trigger invloed kunnen hebben op de hersenneurotransmissie met mogelijke invloed op hoofdpijn (tyrosine invloed op catecholamines, tryptofaan invloed op serotonine). In 2.2.2.2. kwam de klassiek geneeskundige biochemische en neurohumorale theorie bij de hoofdpijn pathogenese aan bod waarin, terecht, o.a. de rol van endorfinen, serotonine en het ANS (anti nociceptief systeem) aangestipt wordt, alsmede idiopathische hoofdpijn als een triviale expressie van een centrale congenitale biochemische dysnociceptie. In 2.3. staat een overzicht van "vrije radicalen" belasting (endogeen, exogeen), in de brede zin van het woord dus (incl. serotonine, histamine, prostaglandinen/leucotriënen, bradykinine). Als deze niet weggewerkt kan worden, kan er chronische hoofdpijn ontstaan. Het ontaarden van episodische spanningshoofdpijn en incidentele migraine in dagelijkse chronische hoofdpijn door bepaalde medicatie is ook een bekend feit. Ook als bijwerking van bepaalde medicijnen kan hoofdpijn ontstaan (vaatverwijdende middelen, bloeddrukverlagende middelen, geneesmiddelen tegen maagklachten, Ferrari & Haan 1997). In 2.7. wordt in de bespreking van recenter integratiever onderzoek over pijn duidelijk dat er in de periferie en centraal (somatisch, visceraal) steeds meer relaties bekend worden, inclusief de rol van bepaalde gekende of niet gekende neurotransmitters en neuromodulatoren daarbij. Deze onderzoeksrelaties zijn nog té recent om eensluidende conclusies te trekken over de rol van chemische triggers bij hoofdpijn. Het onderzoek is te fragmentarisch. Sacks (1998) komt bvb. in zijn conclusie niet verder v.w.b. de chemische theorieën over migraine dan dat systemische histamine veranderingen tijdens een migraine aanval niet serieus kan worden genomen(1), het bewijs dat er acetylcholine bij betrokken zou zijn twijfelachtig is (2) en (3) het bewijs dat serotonine een rol zou spelen misschien indrukwekkend lijkt, hoewel verder onderzoek naar de rol van serotonine door andere onderzoekers dient te worden gestaafd. De kern van de zaak ligt volgens Sacks (1998) in het gevaar de oorzaak en het tegelijk optreden door elkaar te halen. Wél bespreekt Sacks (1998) aan de hand van periodieke, spasmodische en gelegenheids migraines de rol van verschillende triggers daarbij. Gelegenheidsmigraines zijn meer gegradeerde reacties op gegradeerde prikkels. Pijn (somatisch en inwendig c.q. ingewanden, bloedvaten) kunnen een migraine aanval opwekken, zij het m.b.v. andere mechanismen. Bvb. de maag gedraagt zich anders als een aanval op komst is. De

aanvallen worden minder als patiënten meer rekening houden met hun maag (iets eten waar de maag niet tegen kan geeft vaker en heviger aanvallen). Patiënten die last hebben van een opspelende maag merken dat de migraine mindert naarmate de maag zich herstelt en vrijwel altijd verdwijnt de pijn als de maag haar inhoud ledigt. Echter dit kan ook een geconditioneerde reflex zijn. Mogelijk zijn dit grensgevallen van migraine (vaso-vagaal, nitroïde verschijnselen, migraine-equivalenten). Echter, zoals al eerder gesteld: andere migraine patiënten zijn er van overtuigd dat migraine intestinaal begint c.q. samenviel met ingewandstoornissen, m.n. constipatie. Dan ook kan men dit blijkbaar nog steeds als een waarschuwingssignaal, als trigger (met serotonine als neuromediator?) of als een geconditioneerde reflex zien. De hoofdpijn classificatielijst van de Int. Headache Society (zie bijlage I-1) heeft ook een aparte indeling voor hoofdpijn die geassocieerd wordt met bepaalde stoffen of hun afbraak.

Enkele voorbeelden van biochemische reacties en de invloed van mono-aminen, neurochemische substanties, van belang bij hoofdpijn staan in figuur 2.24. en 2.25.

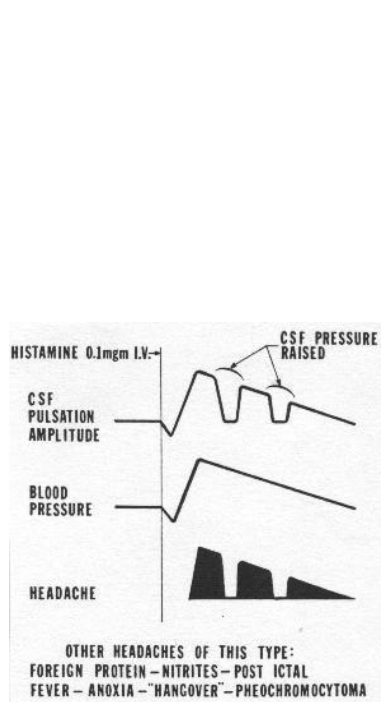


Fig.2.24. Hier wordt de bloeddrukverlaging en de amplitude verlagening van de LCS pulsaties na intraveneuze histamine toediening getoond. Na een minuut wordt de bloeddruk hoger en overcompenseert (gedilateerde craniale vaten), met excessieve pulsatie en hoofdpijn. De hoofdpijn wordt weer minder als hogere LCS druk deze pulsatie kan blijven dempen (Appenzeller 1976).

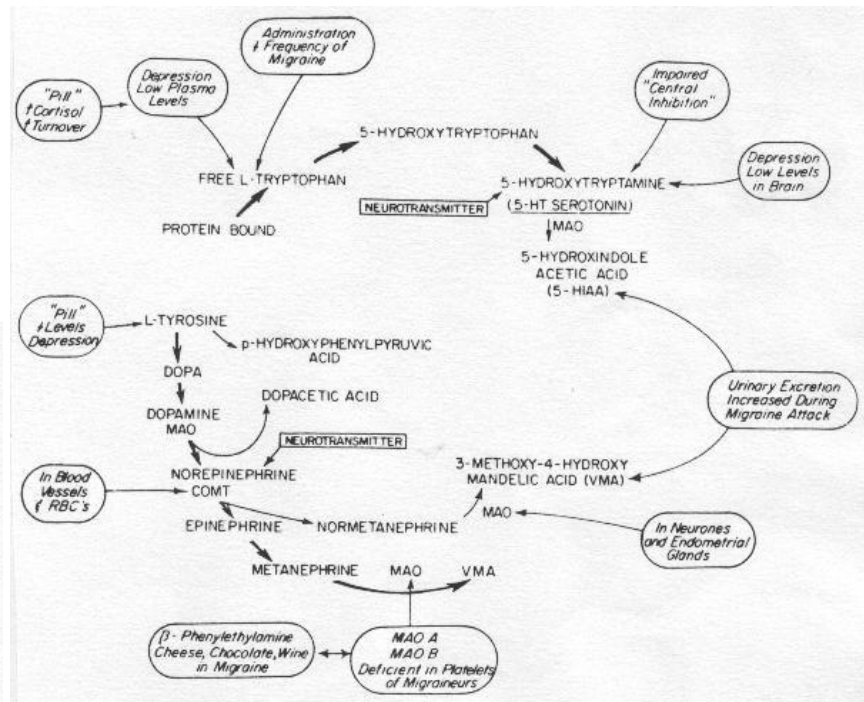


Fig. 2.25. Mono-amine hoofdpijn en gedrag: enkele relaties, waarin ook een aantal neurotransmitters staan vermeld die reeds aan bod zijn gekomen (2.4.3.), zoals dopamine, noradrenaline, serotonine, maar ook cortisol, verschillende voedingstriggers (Appenzeller 1976).

Verder kan nog genoemd worden: nitraat of nitriet (nitrobaat), mononatrium-glutamaat ("chinees restaurant syndroom", soya-saus), carbomonoxidevergiftiging, aspartaam, phenylethylamine (cacao, chocola), drugs. Slechts bij een kleine groep patiënten wordt aangetoond dat bepaald voedsel, bij herhaling, een aanval uitlokt (Ferrari & Haan 1997). Voor een relatief recent overzicht van chemische overgevoeligheid voor bepaalde stoffen (o.a. vrije radicalen, aldehyden, candida albicans etc.) en de relatie met o.a. immuniteit zij de geïnteresseerde lezer verwezen naar Kamsteeg (1994) en Linnemans (1995).

Een grote rol is weggelegd voor kininen en de kininen receptoren in het CZS en perifeer (Walker 1995). Kininen (incl. bradykinine, kallidine) zijn potente stimulators voor neurale en neurogiale weefsels om synthese en release te induceren van andere pro-inflammatoire mediators, zoals prostanoïden en cytotoxinen (cytokinen, vrije radicalen, NO). Dit leidt tot neurale weefselbeschadiging en langdurige verstoringen in de BBB functie, zie 2.4.6. voor de consequenties hiervan voor hoofdpijn. Effecten perifeer: vasodilatatie (ook in postganglionaire OS vezels) toegenomen vasculaire permeabiliteit (plasma extravasatie), stimulatie van immuuncellen en peptide bevattende sensorische neuronen voor het induceren van pijn en een aantal neuropeptide-geïnduceerde reflexen, in of op plasmamembranen van macrofagen/neutrofielen (bron van endogene cytotoxische substanties incl. vrije radicalen, cytokinen en arachidonzuur en productie /release van prostanoïden en cytokinen door een aantal weefsels waaronder fibroblasten en endotheliale cellen). Effecten in het CZS: ook mechanismen voor kinine synthese, overeenkomstige cascade van (re)acties (vrije radicalen, cytokinen, toename van de bloedstroom, plasma lekkage). Bij sommige typen van CZS letsel veroorzaken vrije radicalen en lipide peroxidatie vasodilatatie, vasculaire lekkage, verstoring van de vasculaire autoregulatie, afbraak van de BBB en axonale degeneratie. Hierbij is de relatie met hoofdpijn niet zo duidelijk. Immuneffectorcellen in het CZS m.b.t. kininen via microglia bradykinine B2 receptoren en kinine gemedieerde activatie van CZS astrocyten, glutamaat release en neuronale calcium toename zijn andere CZS effecten van kininen. Voorts zijn er ook cardiovasculaire regulatie effecten van kininen bekend. Centraal waar preganglionaire neuronen ontspringen, in de dorsale nucleus van de n. vagus, in de centrale OS regio in de area postrema en speelt ook een rol in de regulatie van hypofysaire en hypothalamische hormoonsecretie. I.c.v. toediening van bradykinine verhoogt namelijk de plasma immuno-reactieve adreno-corticotropine waarden. Het ergotrope ACTH en het trofotrope groeihormoon zijn vanuit het limbische/hypothalamische/hypofysaire systeem als antagonisten te beschouwen en in die zin van belang bij het niet of wel hebben van hoofdpijn. Kininen spelen dus een rol bij de pijnverwerking in het CZS (vasculaire hoofdpijn, stimulatie van primaire afferente nociceptoren in de spinale dorsale hoorn), echter bradykinine kan ook in het periaqueductale en periventriculaire grijs endogene pijnempers releasen en werkt dan anti-nociceptief!

Bij migraine is voorts de graad van musculaire mitochondriale beschadiging in de aanvalsvrije perioden gerelateerd aan de ernst van dit klinische fenotype (Lodi e.a. 1996). Deze graad van mitochondriale beschadiging is schijnbaar geassocieerd met gereduceerde glycolitische flux, maar de mogelijke oorzaak is mogelijk gereduceerde Mg²⁺ concentratie in serum, erythrocyten en hersenen. Ook Mishima e.a (1997) vonden experimenteel gereduceerde bloedplaatjes Mg⁺ bij tension type hoofdpijnpatienten die mogelijk gerelateerd is aan abnormale bloedplaatjesfunctie. Bij migraine patienten vonden zij meer toegenomen bloedplaatjes cAMP (t.o.v. een contrôle groep en een tension type hoofdpijngroep) die mogelijk gerelateerd is aan veranderingen in neurotransmitters in de bloedplaatjes.

Ook v.w.b. allergieën zijn er wel correlaties, geen oorzakelijke verbanden, klassiek geneeskundig gezien. Er is biologische overeenkomst en kunnen beiden adaptatiemoeilijkheden zijn. Binnen bepaalde "aanvaardbare" grenzen, die van persoon tot persoon verschillen en dit klinkt al wat osteopathischer, houdt het ZS zichzelf door onafgebroken, vrij kleine en ongevoelige aanpassingen zich homeostatisch in balans. Buiten deze grenzen kan het gedwongen worden tot plotselinge symptomatische aanpassingen. De migraine reactie kan dan als beschermende functie opgevat worden (osteopathisch: compensatie, adaptatie). Echter migraine kan op zich zelf ook een paradoxale reactie, een fysiologische vicieuze cirkel zijn (osteopathisch: decompensatie). Ook is er onderscheid tussen allergie (extern antigen binding met antilichaam op het oppervlak

van witte bloedcellen c.q. mestcellen en basofielen c.q. histamine/ontsteking en pseudoallergie. Pseudo-allergie is vaak een geconditioneerde reflex en men kan "hypersensitief zijn door een kunstroos" (Lum e.a. 1995). Ook is er verschil tussen voedselintolerantie (door summatie) en allergische overgevoeligheid. Resultaten a.d.h.v. een vragenlijst en medische testen bij patiënten met overgevoeligheid voor meerdere chemicaliën (variërend van gasolie tot medicaties) die normaal door gezonde personen getolereerd worden zijn (Ziem e.a. 1997):

- orgaanafwijkingen (mogelijke tekenen van chemische beschadiging), incl. lever, neuraal systeem (hersenen, incl. limbische systeem, perifeer, autonoom), immuunsysteem en het porphyrine metabolisme.
- laboratoriumresultaten die niet consistent zijn met een psychologische oorsprong van chemische sensitiviteit, alhoewel volgens Doull (1996) hoofdpijn vaak een subjectief symptoom is bij multipale chemische overgevoeligheid.
- substantiële overlap tussen chemische overgevoeligheid-fibromyalgie en chronisch vermoeidheidssyndroom, maar ook met andere stoornissen zoals hoofdpijn, vaak migraine.

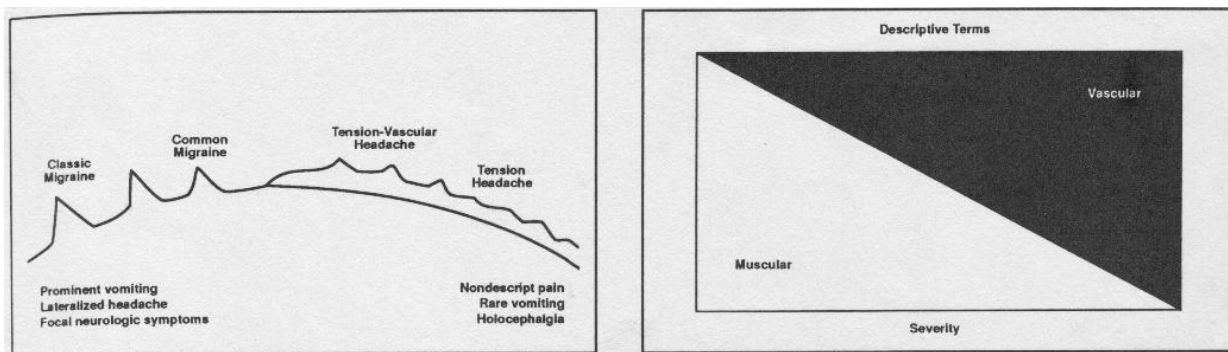
Multipale mechanismen van chemische beschadiging die de reactie op blootstelling bij chemisch overgevoelige patiënten vergroten zijn o.a. neurogene inflammatie (respiratoire, gastro-intestinale, genito-urogene), aanwakkerende en tijdsafhankelijke sensitiviteit (neurologisch), beschadigd porphyrine metabolisme (meerdere organen) en immunosuppressie. Vaak is er afwezigheid van objectieve klinische tekenen, maar mensen met multipale chemische overgevoeligheid hebben vaak: aanhoudende moeheid, mentale verwarring, myalgie, depressie, angst, duizeligheid, slaapproblemen, gebrek aan eetlust, verstijfde extremiteiten, maar ook hoofdpijn (salvaggio e.a., review 1996).

Over de invloed van hormonen als prikkel bij hoofdpijn zij vermeld dat dit volgens Sacks (1998) zeer ingewikkeld is. De belangrijkste veranderingen in het vrouwelijk voorplantingsmechanisme bvb. moet op verschillende niveaus worden behandeld: lokale veranderingen in de baarmoeder etc., specifieke hormonale veranderingen, zeer algemene fysiologische veranderingen (puberteit, menstruatie, menopauze) en 'bijbehorende' psychologische verschijnselen. Hormonen dienen echter neurohumoraal als wijdvertakte periodieke prikkel niet onderschat te worden. De relatie bvb. tussen ovulatie (verhoogde oestrogenwaarden), premenstruele periode (plotse vermindering van progesteron) en migraine is redelijk duidelijk. Osteopathisch is dit natuurlijk te vertalen als congestiehoofdpijn. Menstruatie, menopauze en zwangerschap hebben bij sommige mensen een moeilijk te doorgronden effect en het mechanisme van de werking is onzeker, ook de relatie met verspreid voorkomende bijkomstige oorzaken. Nog een voorbeeld: de voorheen al aangehaalde relatie tussen stresshormonen, pancreasdysfunctie en hypoglycaemie hoofdpijn (Peeters e.a. 1992), evenals het trofotrope schildklier-groeihormoon als antagonist van het ergotrope cortisol (Sgoutas-Emch e.a. 1994). Glucocorticoïden werken immunosuppressief, prolactine en groeihormoon stimuleren de immunofunctie. De release van prolactine wordt waarschijnlijk gemedieerd door prolactine releasing hormonen van de hypothalamus en gereguleerd door andere factoren zoals endogene morfines en oestrogenen (oestrogenen verzacht mogelijk stressreacties). Groeihormoon toename ziet men overigens ook gedurende verschillende typen stressoren (met antagonistische werking dus).

2.5. Integratie klassieke geneeskunde en osteopathische integratie.

2.5.1. De gemeenschappelijkheid van primaire hoofdpijnen, m.n. migraine en spanningshoofdpijn, en enkele hoofdpijnmodellen.

Primaire hoofdpijn wordt hedentendage voorgesteld als een continuüm tussen spanningshoofdpijn en migraine (zie figuur 2.26.). Misschien zijn zelfs de migraine symptomen niet een onderdeel van een bepaald syndroom, maar dat ze horen bij de ernst van de hoofdpijn.

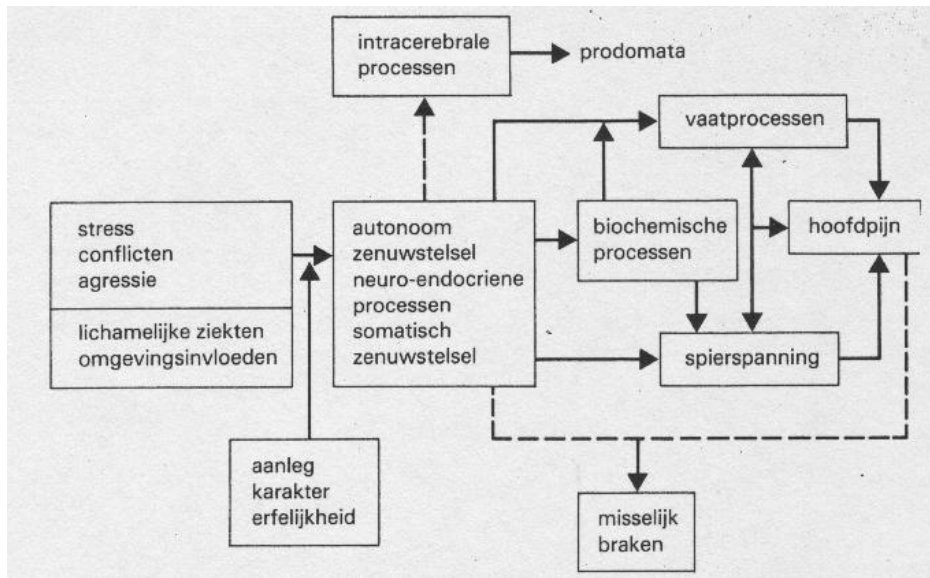


Figuur 2.26. Het continuüm van benigne hoofdpijn en een "ernstmodel" van essentiële hoofdpijn (Sheftell 1992)

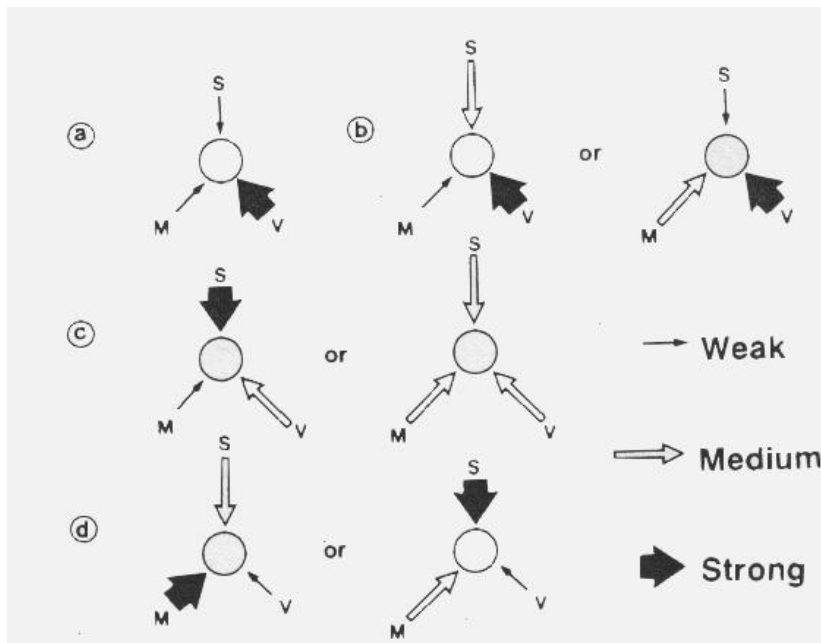
Lokatie, frequentie en zelfs duur van de hoofdpijn zijn niet bruikbaar bij de onderscheiding tussen migraine en episodische spanningshoofdpijn (tension-type headache). Verschil is er wel in type pijn (overigens ook bij beiden zeer wisselend), ernst en geassocieerde symptomen (Silberstein 1992). Ook bij spanningshoofdpijn wordt een gegeneraliseerde en multimodale toename in pijn gevoeligheid gevonden (Olesen 1991) en centrale factoren kunnen niet alleen de pijn verklaren. De relatie met perifere factoren zoals dysfunctionerende tanden, loszittende molaren en a-fysiologische werkhoudingen zijn met een puur centrale hypothese niet te verklaren. Beide stoornissen representeren een gevarieerde symptomatische expressie van een centrale verstoring die gerelateerd is aan neurotransmitter abnormaliteiten (Sheftell 1992). Hannerz et al (1998) onderzochten patiënten met chronische spanningshoofdpijn en maten de P-CO₂, de hartfrequentie, de gemiddelde bloeddruk, diameter en bloeddorstrooming van de beide a. carotis comm., craniale vasculaire weerstand en hoofdpijnintensiteit (supine rust) na toedienen van nitroglycerine (sterke vasodilatator) en bij het laten vallen van het hoofd. Resultaten a.d.h.v. lumbale LCS druk indiceerden dat de pijn bij chronische spanningshoofdpijn gerelateerd is aan craniale haemodynamiek (congestie van intra-craniale venen).

Post (1989) en Olesen (1991) postuleren hoofdpijnmodellen die meer tegemoet komen aan de bezwaren van classificatie en de (pathogenetische) onderbouwing van de verschillende vormen van hoofdpijn. Ook pleiten deze voor een multimodale, osteopathische gezegd een meer integratievare behandeling!

In het model van Post (1989), zie figuur 2.27., is te zien dat verschillende zaken aanleiding kunnen geven tot een verandering, een dysbalans in het autonome zenuwstelsel. Via ingewikkelde processen leidt dit tot vasoconstrictie en vasodilatatie tot migraineuze hoofdpijn, waarbij ook altijd de spieren meedoen. Het kan ook leiden tot alleen spierspanning en daarna vasodilatatie, common migraine, of het blijft alleen bij spierspanning. De vegetatieve verschijnselen, misselijkheid en braken, kunnen er ook door verklaard worden. In uitzonderlijke gevallen gaan ook de intracerebrale structuren meedoen: de klassieke migraine met auraverschijnselen.



Figuur 2.27. Hoofdpijnmodel van Post (1989).



Figuur 2.28.

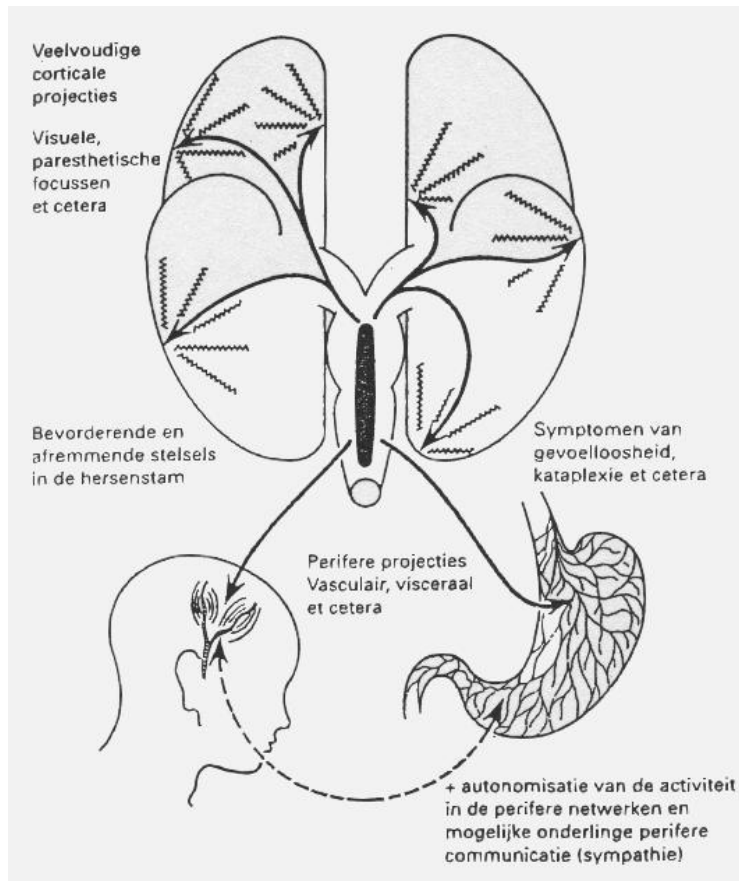
Voorspelde belangrijkheid van supra-spinale, vasculaire en myofasciale inputs naar hersenstamneuronen bij de verschillende vormen van migraine en spanningshoofdpijn (Olesen 1991). Sommige voorbeelden van de vele modulaties van het vasculaire-supra-spinale-myofasciale model van migraine en andere hoofdpijnvormen. S, supraspinaal netto effect (meestal gefaciliteerd tijdens hoofdpijn; M, myofasciale nociceptieve input; V, vasculaire nociceptieve input. De dikte van de pijlen representeert de relatieve intensiteit input. a : migraine aura zonder hoofdpijn: ondanks sterke vasculaire input geen pijn vanwege kleine S en M. b: migraine met aura : vanwege sterkere S en M input nu wel hoofdpijn. c : migraine zonder aura : de vasculaire input is niet zo sterk als bij migraine met aura, maar de hoofdpijn is niet minder intens vanwege sterkere S facilitatie of de gecombineerde effecten van V en M. De laatste van c. representeert altemerende migraine of tension type hoofdpijn afhankelijk van kleine verschuivingen in de relatieve grootte van M en V. d : tension type hoofdpijn : M groter dan V, en S is medium of groot.

Met het model van Olesen (1991), zie figuur 2.28. , kan de complexiteit van het klinische beeld bij spanningshoofdpijn en migraine verklaard worden, ook de overlappingsen en het in elkaar overgaan van beide. Het is zelfs waarschijnlijk dat symptomatische hoofdpijnen secundair aan hersentumoren, subarachnoïde hemorrhage etc. (zie 2.1.6.2.) gerelateerd kunnen worden.

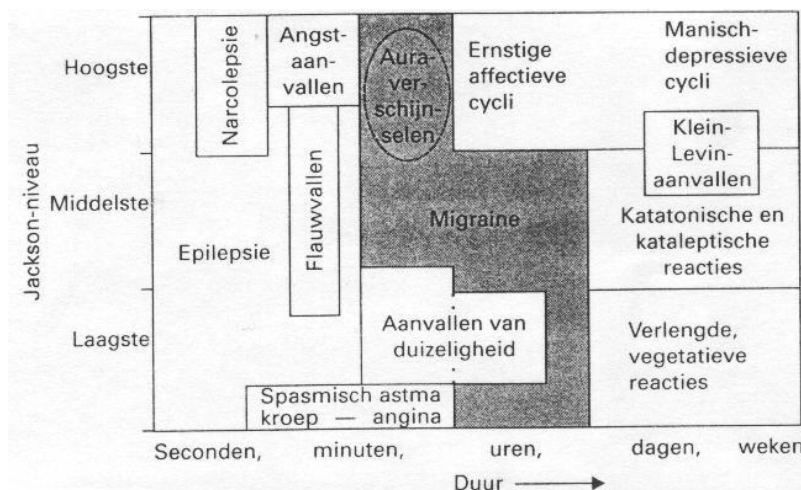
Sacks (1998) geeft een schema van het hypothetische migraineproces, zie figuur 2.29.. Ergotropische en trofotropische systemen komen op een hiërarchische manier in de hele kern van

het centrale zenuwstelsel voor, van de ruggewervels tot de netwerkformatie van de hersenstam tot de hypothalamus en ten slotte in de medio-basale gebieden van de hersenschors. Wat hij verstaat onder autonome netwerken van het lichaam, daar kunnen de meningen ook nog over verschillen. Vandaar de opmerkingen in 2.1.6.4. en 2.2.1..!

In figuur 2.30. laat Sacks (1998) migraine in relatie tot diverse verwante stoornissen zien. Hij geeft aan dat er ideaal ook een derde as zou moeten zijn om de verschillende syndromen van migraine en aanverwante reacties (vegetatieve stoornissen, waarbij autonome netwerken bij betrokken zijn, en stoornissen van de centrale prikkelingsmechanismen).



Figuur 2.29. Schema van het hypothetische migraineproces. Schematische afbeelding van het migraineproces als zijnde een langzame, cyclische, centrecefale aanvalsactiviteit, die rostraal op de hersenschors wordt geprojecteerd, waar ze de aanzet geeft tot de secundaire processen van de migraine-aura (scotomen, parasthesieën, etc.) en die eindigt bij de diverse vertakkingen van de autonome netwerken van het lichaam. Het proces is (in Gower bewoordingen) '.....zeer mysterieus... er is een eigenaardige soort activiteit die zich lijkt te verspreiden als golfjes in een vijver waarin een steen is gegooid Het gebied waar de actieve golven zijn geweest, blijft achter in een toestand als van een moleculaire verstoring van de structuren' (Sacks 1998).



Figuur 2.30. Migraine in relatie tot diverse verwante stoornissen. Migraine en verwante stoornissen zijn hier weergegeven in termen van tijdsbasis en neuraal (jacksoniaans) niveau; elk van deze kan worden gereguleerd – vandaar ook dat migraine zo gevoelig is voor metamorfoses. Al de hier weergegeven stoornissen zijn verschillend en specifiek, maar hebben desondanks grensgebieden waar ze in elkaar overgaan (Sacks 1998).

2.5.2. Osteopathische integratie.

Aan de hand van het voorgaande in hoofdstuk 1 en 2 zijn de hoofdlijnen al uiteen te zetten voor osteopathische behandeling bij hoofdpijnpatienten. Als aanvulling op de klassiek geneeskundige behandeling, osteopathie als complementaire geneeskunde, is een kader geschapen waarin typische osteopathische uitgangspunten uitgewerkt kunnen worden (interactie tussen structuur en functie, lichaam is een geheel, er is slechts één fysiologie, auto-correctie/auto-regulatie, osteopathisch terrein c.q. circulatoire en neurologische optimaliteit, Peeters e.a. 1992). Samen met een (kunstmatige) indeling in mechanisch, vasculair/LCS/metabool, neurogeen, visceraal, psycho/emotioneel en energetisch met betrekking tot hoofdpijn en een overzicht van recente literatuur hierover (experimenteel ondersteund) kunnen conclusies getrokken worden aan de hand waarvan osteopathische richtlijnen zich ontspruiten, alsmede aanwijzingen voor bepaalde technieken in het kort gegeven kunnen worden (hoofdstuk 5). Deze conclusies worden kort samengevat aan het begin van hoofdstuk 5, in de vorm van een schema. Eerst rest nog (1) een overzicht van onderzoek die het belang van perifere/centrale en functionele integratie benadrukt in de behandeling van hoofdpijn en in die zin dus een ode is aan de osteopathie (in deze paragraaf), (2) een overzicht van het vitaliteitsconcept m.b.t. hoofdpijn in osteopathische context (hoofdstuk 3), en (3) een overzicht van osteopathisch effectonderzoek bij de behandeling van hoofdpijn (hoofdstuk 4).

De vraag die in vele onderzoeken gesteld wordt is of de etiopathogenese van hoofdpijn meer centraal of meer perifeer gezocht moet worden. Een hele reeks onderzoeken wijzen stellig op het een óf ander. Functioneel gezien is hoofdpijn een integratief geheel, wat ook bevestigd wordt door experimenteel onderzoek. Een klein overzicht volgt hierna.

Förderreuter (2001) maakt onderscheid in (1) primair "idiopathisch" hoofdpijnsyndroom (zoals migraine en tension-type hoofdpijn) en in (2) secundair "idiopathisch" hoofdpijnsyndroom. De secundaire berusten op andere primaire pathologie en wordt dan meer symptomatisch genoemd. 90 % is primair (grootste aandeel dus). 25-60 % is migraine of tension type hoofdpijn, 33-39 % berust op een andere systemische pathologie (bvb. hypertensie, koorts). Zoals uit het voorgaande experimentele literatuuronderzoek blijkt, zijn er echter ook bij de primaire hoofdpijnsoorten functionele (symptomatische) stoornissen, systemische parameters bekend die naargelang de onderzoeksmethoden specifiek en fijnzinniger worden wel degelijk onderkend worden (bvb. Lechin e.a. 1996). Een markant voorbeeld is het onderzoek over de cerebrale bloed- en vloeistofdoorstroming en over factoren die het volume en de druk regelen in de hersenen: hierbij is in grote mate de lymfogene circulatie (neurolymfatisch, haemangio-lymfatisch) over het hoofd gezien! Een ander voorbeeld is de rol van (subtielere) viscerale tekenen in de pathogenese van hoofdpijn, pijnlijke en niet-pijnlijke stimuli en de betekenisvolle rol van emotie hierbij. Recent emotioneel onderzoek richt zich niet meer alleen op het (klassieke) limbische systeem, maar als geïntegreerd in het hele lichaam (Damasio 1998). Morgane (1994) komt in de experimenteel onderbouwde bespreking van de relatie tussen hersenstam, limbisch- en endocrien systeem tot een concept van integratieve functie niveau's. Functie van de immuno-endocrien-hersensystemen, als gerelateerd aan homeostase of relatieve stabilisatie van multiple hersen/lichaam parameters binnen bepaalde limieten, kan men beter omschrijven als "gerangschikte verdeelde centra als integratieve functie niveau's". Intergelateerde banen in de hersenen en hun chemische (neurotransmitter) organisatie verdienen de aandacht voor meer inzicht in functionele relaties die essentieel zijn voor integratieve activiteit, die noodzakelijk is voor een globale immuno-endocriene-hersenen reactie. Dus essentieel voor het gestabiliseerd houden van het lichaam als reactie op omgevingsbelastingen. In wezen komt het neer op de vraag hoe de informatiestromen lopen, en hoe betekenisvol deze kunnen zijn voor de hoofdpijnpatient. Para ventriculaire nucleï van de hypothalamus spelen een belangrijke rol in de integratie, neuro-endocrien: magnocellulaire - en parvicellulaire neurosecretoire systeem, en de cellen m.b.t. autonome functies. Deze hebben namelijk tot functie: modulatie op zeer gecoördineerde wijze, afferent gemedieerde gesynchroniseerde inputs, lokale interacties m.b.t. circuits en verdere

input/output relaties met circulerende hormonen. Er is plasticiteit in de hersenen, er is een toestands-afhankelijke plasticiteit in de expressie van biologisch actieve peptiden in individuele neuro-endocriene neuronen. D.w.z. neuronen in dit systeem zijn in staat tot chemische wisseling en rangering, waarbij een bepaalde neuro-actieve substantie zijn expressie vindt onder bepaalde fysiologische omstandigheden. Integratie is dus aanwezig in de relatie tussen stress, emoties, immunologische dysfunctie en gevarieerde ziekte toestanden (zowel mentaal, als lichamelijk).

“Centrale pijn” wordt opgevat als een stoornis in het nociceptieve-antinociceptieve systeem. Dit kan op verschillende plaatsen van het antinociceptieve systeem plaatsvinden, kan deafferentiatie zijn of een genetisch-fenotypisch functionele stoornis van het antinociceptieve systeem zijn (Sicuteri e.a. 1984). Stimuli zoals arteriële pulsatie, vene congestie, hoofdstoten, schedel en nucheale spiercontractie die mogelijk geen pijn opwekken in normale omstandigheden, worden dan pijn intensiverende factoren als de auto-analgesie verslechtert. Bij migraine speelt deze dynocceptie zeker een rol en de evaluatie van de vegetatieve dysbalans kan worden gebruikt als complementaire beoordeling van de toestand van dynocceptie. Bij idiopathische hoofdpijn wordt de pijn pervers, qua kwaliteit. Vegetatieve fenomenen daarbij zijn hetzelfde welke als gevolg van fysiologische pijn, maar met twee verschillen: ze zijn niet (of niet exclusief) een consequentie van pijn, maar gaat ermee samen. Ze kunnen voorafgaan aan het begin van de pijn. En ze kunnen persisteren, verzachten of latent aanwezig blijven gedurende pijn-vrije perioden. Klinische observaties geven reden om te twifelen aan syncope migraine met als oorzaak een diepe stoornis van de posturale reflex. Noradrenaline en dopamine studies laten dit zien. Vermeende spasmen van de a. basillaris en dus gereduceerde bloedstroom naar de hersenstam is als etiopathogenetische factor bij syncope migraine minder waarschijnlijk, ook vanwege het feit dat de a. basillaris erg rijk is aan dopamine receptoren welke na stimulatie juist een intense vasodilatatie geven. Een ander etiopathologisch centraal argument voor hoofdpijn is het teveel aan serotonine bij de prodromen van migraine. Via overgang door een tekortschietend endomorfine systeem samen met tachyphylaxis, d.w.z. tekort, voor serotonine worden dynocceptische hoofdpijn en vegetatieve verschijnselen veroorzaakt. Idiopathische hoofdpijn fluctueert voorts tijdsafhankelijk en het kan worden beïnvloed door een ontelbaar aantal interne (bvb. hormonale) en externe (bvb. barometrische) factoren. Index van dynocceptie kan evenwel aan de hand van farmacologische manipulatie van de iris en door vene- en posturale reflexen plaats vinden; in de osteopathie aan de hand van centrale sensibilisatie parameters. Het is daarbij bekend dat neuropeptide mediators (bvb. somatostatine, VIP en enkephaline) co-existeren in de OS en dit geeft de multipele functie weer van een neuron, dus ook bij vegetatieve stoornissen. Een genetisch gelateraliseerde stoornis precies in de neurale lijst (= oorsprong van alle OS neuronen) speelt mogelijk een rol in de vegetatieve “storm” van gelateraliseerde en niet-gelateraliseerde hoofdpijn. Het mechanisme voor wat betreft synthese, opslag, release en heropneming en enzymatische degradatie verschilt zeer voor aminen en neuropeptiden. Voornoemde stoornis kunnen mogelijk alleen één van de twee typen transmitters betreffen. Een voorbeeld waarbij dit het geval zou kunnen zijn is clusterhoofdpijn (subst. P: nociceptie en vasodilatatie trigemino-vasculair ; somatostatine: OS effect en venospasmen). Schoenen (1998) noemt nog andere centrale argumenten bij clusterhoofdpijn :

- neurale mechanisme als primair, vasculaire veranderingen secundair.
- een perifere generator kan het typische temporale patroon van clusterhoofdpijn of de bilaterale veranderingen niet verklaren.
- hypothalamische betrokkenheid wordt indirect ondersteund door hormonale bevindingen.
- fase veranderingen in de chrono-biologische klok vindt plaats bij clusterhoofdpijn.
- meer mannen als vrouwen zijn ontvankelijk voor clusterhoofdpijn: er is een geslachts tweevormigheid van de mediale pre-optische regio van de hypothalamus, incl. de nucl. supra-chiasmaticus.
- clusterhoofdpijn patiënten hebben een grotere post. hypothalamus structuur die betrokken is bij circadiane ritmes.

- NO kan clusterhoofdpijn uitlokken door directe activatie van de hypothalamus (NO is ook gerelateerd aan serotonine afbraak, waardoor het antinociceptieve systeem gestoord wordt).

Overigens noemt Schoenen (1998) ook perifere argumenten bij de origine van clusterhoofdpijn, nl. neurovasculair: locale inflammatie c.q. veneuze congestie van de sinus cavernosus regio en trigemino-vasculaire activatie door intra-nasale capsaïne reproduceren de autonome symptomen behalve miose.

Voorts zijn er verschillende indicaties aanwezig (D'Andrea e.a. 1995, zie 2.4.3.) dat perifere en centrale serotonine turn-over waarden worden gemoduleerd door een gemeenschappelijke pacemaker. Gedysreguleerde serotonergische ritmiciteit maken migraine patiënten bijzonder ontvankelijk voor migrainetriggers op bepaalde tijdstippen van biologische ritmes, misschien gerelateerd aan de circadiane-, seizoens- en menstruele cyclus gerelateerde variatie in de frequentie van migraine.

Voor "perifere" argumenten die belangrijk worden geacht voor de etiopathogenese van hoofdpijn, in functionele context, geïntegreerd met centrale argumenten, is experimentele ondersteuning. Hoofdpijn als "aanwezigheid van pijn/afwezigheid van klassiek geneeskundige lesies" worden in de klassieke geneeskunde bestempeld als functionele stoornis. Osteopathische letsels zijn per definitie functioneel, structurele letsels vallen vaak in de categorie contra-indicatie. Om enkele perifere argumenten te noemen. Perifere amino-zuur waarden beïnvloeden normaal niet de hersenfunctie, echter stress situaties kunnen de permeabiliteit van de BBB zeer sterk verhogen. Bij migraine patiënten kan dat resulteren in persistente neuronale hyperexcitatie (Alam e.a.1998). Histamine-3 receptoren zowel in CZS als op perifere neuronen van de tractus gastro-intestinalis en bronchialis (Malinowska e.a. 1998). Prostaglandine vult mogelijk een gat in de vicieuze cirkel welke wordt gevormd door neurogene, bloed en weefsel geïnitieerde mediators om ernstige hoofdpijnen te genereren (Ebersberger e.a 1999). Loecus coeruleus activiteit staat onder de inhibitoire invloed van serotonerge innervatie, welke serotonerge innervatie graad sterk gerelateerd is aan controle vanuit externe en interne gebeurtenissen/toestanden (Kergozien 2000). Serotonine is zowel betrokken bij het anti-nociceptief systeem als schijnt het relatief selectief te zijn voor viscerale nociceptie (Buéno e.a. 2000). In iedere geval bevindt 90 % van de serotonine zich in het intestinale systeem, minder serotonine in het bloed betekent te weinig serotonine intracraniaal, welk tekort van belang is bij hoofdpijn (gebrek aan "turn-over van serotonine" ?, zie ook Sicuteri e.a. 1984). Pijnlijke - en niet-pijnlijke viscerale stimuli (de laatste als gedeeltelijk vegetatief, maar meer viscerosensorisch) spelen een rol bij viscerotopische hoofdpijn, zoals migraine (Nicolodi e.a. 1994). Idiopathische hoofdpijn is eenvoudig de meest algemene manifestatie van spontane activatie van sensorische/pijnverwerkende afferenties, gedecodeerd op het niveau van de integratieve regio's als al of niet zinvolle pijnlijke/niet-pijnlijke sensaties van hetzij viscerale of somatische aard (Sicuteri e.a. 1991). Kininen kunnen langdurige verstoringen geven in de BBB functie, en aanleiding geven tot cytokinen, vrije radicalen en NO die bij het niet weg kunnen werken ervan hoofdpijn kunnen geven (Walker 1995).

In het kader van functionele psycho-somatische hoofdpijn zijn er 4 interacties te noemen tussen emotie en hoofdpijn (Sicuteri 1981):

- hoofdpijn verdwijnt vaak na onverwacht sterke emoties (circuit pijn-emotie-analgesie antinociceptief).
- het antinociceptieve systeem wordt mogelijk, ook als dit minder efficiënt is zoals bij hoofdpijnpatiënten, geactiveerd door dagelijks werkende emoties.
- er kan onmiddellijke toename zijn van hoofdpijn na een "routine-emotie".
- er is een correlatie van pijn met het antinociceptief systeem, maar het anti-nociceptief systeem wordt hoofdzakelijk of alleen aangesproken door emoties (niet alleen pijn-afgeleide, maar ook existentiële emoties al of niet verwerkt).

Welnu in recenter onderzoek ziet men emotie toch meer in een perspectief van een geïntegreerd neuro-humoraal systeem (Damasio 1998, Burrows 1984, Seitelberger 1991, Morgane 1994, zie ook 2.1.8. en hoofdstuk 3). Perifere argumenten voor de etiopathogenese van hoofdpijn, impliceren

ook in functioneel verband dat de omgekeerde weg mogelijk is: mechanische, vasculaire, neurogene, , viscerale, psycho/emotionele, metabole en energetische letsels in osteopathische zin zijn behandelgrootheden. Dit wordt bevestigd door onderzoek over het werkingsmechanisme van allerlei manipulatieve technieken (neurohumoraal endorfien, reflexogeen etc., o.a. Ward 1982, 1998, Crow 2001), alsmede reflexpuntbehandeling (Pikoff 1989, Dowling 2000). Pijn als gevolg van een organische lesie of dysfunctie is een betekenisvolle oorzaak van emotionele veranderingen (Mersky 1982). Bij migraine staan emotionele verstoringen meer in verband met gemoedsveranderingen en een "inhibitiepersoonlijkheid". Er is overigens geen goed bewijs van de typische migrainepersoonlijkheid: rigide, ambitieus, perfectionistisch, obsessief, verlaagde expressie, masochistisch, narcistisch, schuldgevoelens). Bij tension type hoofdpijn gaat het meer om een "dwang/verplichting voelende persoonlijkheid".

Literatuurreviews tonen dat er een substantiële overlap bestaat tussen de individuele functionele somatische syndromen (Wessely e.a. 1999, Aaron e.a. 2000, Lechin e.a. 1996). Dit zijn syndromen zoals irritable bowel syndroom, chronisch moeheidssyndroom, TMG-syndroom, multipel chemisch overgevoeligheidssyndroom, maar ook tension type hoofdpijn. Patienten met verschillende functionele syndromen delen niet-symptoom karakteristieken. Er is een link tussen deze stoornissen en veranderd functioneren van het CZS en er is overeenkomst in de behandeling en in behandelingseffecten daarbij, zonder alles te willen bestempelen als psychisch. De overlap is substantiëel: v.w.b. tenderpoints, verlaagde pijndrempel en pijntolerantie. Patient-individueel gezien zijn er natuurlijk betekenisvolle visceraal-emotionele verschillen en specifieke verwerkingsmoeilijkheden (zie hoofdstuk 3). Lechin (1996) geeft in zijn grote literatuurreview (neurotransmitters en functionele ziekten) aan dat er veel links bestaan welke hersenen en lichaam met elkaar verbinden, gedachten en organen integreren, psyche en lichaam. Er is wel degelijk een relatie tussen centrale en perifere neurochemische activiteiten, alhoewel normaal neurotransmitters de BBB niet kunnen overkruisen (in sommige omstandigheden wel: vrije radicalen, inflammatie, sterke emoties, 2.4.7.). Benadering van het centrale profiel door meting van circulerende neurotransmitters is mogelijk, alleen zal het héle abnormale profiel vastgesteld moeten worden! Bij migraine is dit:(voor een overzicht van de betekenis van de neurochemische parameter activiteit, zie tabel 2.7.) :

- matige PS hypofunctie (Valsalva manoeuvre, orthostatische test, isometrische test).
- OS hyperactiviteit / OS hypoactiviteit (catechol-aminen, verschillende onderzoeks protocollen).
 - plasma noradrenaline gedaald bij het begin van de aanval, gestegen bij/gedurende de aanval (alleen bij hoofdpijn gemeten).
 - bij de aanzet (v or de migraine): stress catecholamine verhoogd.
 - begin van de migraine: catecholamine verhoogd, plasma vrije serotonine waarden verhoogd; toegenomen bloedplaatjesaggregatie als reactie op stimulatie met serotonine/ADP/catecholaminen (ook door stress, 95 % van de circulerende serotonine zit in bloedplaatjes).
 - gedurende de migraine aanval: bloedplaatjes serotonine verlaagd, echter ook noradrenaline verlaagd aangetoond; ander onderzoek laat noradrenaline/dopamine ratio verkleining zien, alsmede adrenaline verhoging (acute/chronische stress geeft verhoogde adrenale OS activiteit) en vrije serotonine verhoging.

Bij tension-type hoofdpijn worden verlaagde bloedplaatjes serotoninewaarden aangetoond, alsmede plasma dopamine verhoging gedurende de aanval, welke normaliseerde tijdens remissie. In de laatste 20 jaar (vanaf 1996 dus) zijn er plasma neurotransmitters bestudeerd bij 10.000

patienten. Het blijkt dat patienten 3 plasma neurotransmitterprofielen laten zien:

1. majore depressie: hoge neurale OS activiteit, adrenale medulla inhibitie en lage bloedplaatjes serotonine waarden.
2. dysthymie (thymie is gemoed, achtervoegsel voor geestestoestand): lage basale neurale OS activiteit die reageert op stressbelasting, adrenale medulla inhibitie en hoge bloedplaatjes serotonine waarden (hoogste PS activiteit).
3. ernstig zieke patienten: uitgeputte neurale OS activiteit (geen noradrenaline plasma verhoging bij stressbelasting), adrenale medulla hyperactiviteit en hyperreactief op stressbelasting, verlaagde PS activiteit, toegenomen vrije serotonine plasmawaarden, gezamenlijke hoge plasma cortisolwaarden en toegenomen bloedplaatjesaggregatie welke associatie heeft met aanpassingsmoeilijkheden bij stress.

Dus men vindt geen majore depressie of dysthymische profielen bij ernstig zieke patienten. Het majore depressie profiel werd gevonden bij alle auto-immuun (hyperimmune) patienten gedurende remissie perioden. De meeste functionele ziekten, zonet alle, zijn in deze drie profielen in te delen en zijn dus te beschouwen als (1) somatisatie van majore depressie, (2) dysthymische depressie en (3) aanpassingsmoeilijkheden bij stress.

Perifeer	Centraal
<p>OS (neuraal/adrenaal) / PS</p> <p>Bij aanpassingsmoeilijkheden bij stress en als de centrale noradrenaline opslag is uitgeput, dan is alleen de bijnier in staat te reageren op arousal. Andersom: tijdens stressaanpassing wordt adrenale OS activiteit gehinibeerd en plasma noradrenaline verhoogd, alleen bij overeenkomstige stimuli.</p> <p>Dopamine release door bijnier en OS vezels vermijdt excessieve release van adrenaline en noradrenaline resp.</p> <p>Circulerende serotonineverhoging door intestinale mucosa - en vagale stimulatie en wordt opgeslagen in bloedplaatjes.</p> <p>Vrije serotonine in plasma vertoont pos. feedback met de PS (vrije serotonine wekt acetyl-choline release op van PS eindvezels door 5HT3, 5HT2 receptoren op deze PS eindvezels én bij de medullaire area postrema (buiten de BBB).</p> <p>Perifere dopamine beteugelt de OS activiteit, vrije serotonine potentieert PS activiteit. Bloedplaatjes serotonine is verhoogd postprandiaal en bij slaap (PS pre-dominantie).</p> <p>Vrije serotonine is verhoogd bij orthostase en inspanning (dit indiceert een PS geïnduceerde reactie op zulke belastingen).</p>	<p>Neurale en adrenale OS synergistisch en onafhankelijk gedifferentieerd op centrale niveau's</p> <ul style="list-style-type: none"> - post. hypothalamus : acetyl-choline - pontine locus coeruleus : noradrenaline - medullaire rostrale ventro lat. regio : C1 adrenaline groep - sympathische pregl. cellen: acetyl-choline - adrenale medulla: chromaffine catechol-amine cellen - stimulatie van sommige, waaronder de locus coeruleus : noradrenaline en dopamine release door OS vezels <p>PS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ant./lat. hypothalamus: acetyl-choline - formatio reticularis: acetyl-choline - verschillende medullaire nucleii (tract. solitarius, ambiguus, area postrema, etc.) <p>Centrale dopaminerge systeem en centrale serotonerge raphe nucleii : moduleren beide OS en PS, ook perifeer.</p>

Tabel 2.7. Perifere en centrale neurochemische activiteiten. Neurochemische parameters reflecteren activiteit van het autonome zenuwstelsel, zowel bij organische (somatische) als functionele (psycho-somatische) ziekten. Geen enkele somatische of functionele ziekte bestaat er zonder neurotransmitter verstoringen (Lechin e.a. 1996). Voor verdere centrale overzichten: zie 2.1.6.!

Zowel migraine als tension type hoofdpijn zijn dus mengelingen van 1. en 3., waarbij naargelang de ernst ervan er enkele verschuivingen zullen zijn! Sommige gestresste mensen worden ernstig ziek, terwijl anderen alleen symptomen laten zien die geassocieerd zijn met fysiologische verstoringen, maar zonder pathologische schade. Osteopathische behandeling kan door zijn integrale benadering dysharmonieën (her)balanceren welke het totale organisme wezenlijk toestaat om naar de graad van adaptatie en compensatie(laag) van ónder de hoofdpijndrempel terug te keren.

HOOFDSTUK 3. HET VITALITEITSCONCEPT IN OSTEOPATHISCHE CONTEXT IN RELATIE MET HOOFDPIJN.

3.1. INLEIDING

Er zijn een aantal gevarieerde zienswijzen over vitalisme (Peeters & Lason 1992), nl:

1. Het principe van de perfecte intelligentie die lichaam en geest met elkaar verenigt (van Helmont).
2. Monaden theorie van Leibnitz: elke monade verkeert in een bepaald staat van bewustzijn. De monaden van voorwerpen verkeren in een zwakke staat van bewustzijn, die van het menselijk lichaam in een hoge.
3. Het herleiden van materie tot geest in beweging (Stahl).
4. Vitale kracht als het “interne milieu” die zorgt voor auto-correctie en homeostasie (Bernard) : de symptomen van een patient vertoont de expressie van de aan het werk zijnde vitale krachten.
5. Vitalisme bekeken door de bril van het iatro-mechanisme (Still): de vitale kracht is niet altijd en overal aanwezig. Bij obstakels is de neuro-humoraal besloten vitale kracht in een bepaald gebied, het “terrein”, afwezig.

Rijntjes & Heijboer (1990) gaan ervan uit dat de mens een ontwikkeling door te maken heeft om zich meer bewust te worden van de vitaliserende energie. Ervaren is daarbij een bewustworden zowel op het gebied van het voelen, als op het denken, de emoties en het lichaam: het toestaan van de vitaliserende energie zich te openbaren door het hele wezen mens heen, op de eerste plaats doorvóeld dus!. In een aparte bijlage (II) zullen enkele principes van hun overzicht er uitgelicht worden, temeer omdat het geen experimenteel onderzoek betreft. Zij bespreken nl. de spirituele anatomie en fysiologie van het menselijk lichaam. Zij bedoelen met spirituele inzichten de geestelijke achtergronden van het materiële bestaan. Het zelfde is met verschillende brillen te bekijken. Er is daarbij een samenspel tussen hypofyse/hypothalamus (als focuspunt van het onderbewustzijn, het proces krijgt beslag en kán uitgewerkt worden) en de epifyse (als focusregio van bewustzijns-groei en bescherming, het proces wordt uitgewerkt, het onderbewustzijn wordt geactiveerd). Deze benadering zal wellicht over enkele jaren misschien wel examenstof kunnen worden in zelfs de klassieke geneeskunde. In ieder geval is elk individu verschillend, uniek. Alle dysfuncties en verstoringen zijn met elkaar verbonden en maken één grote lesie. Dit impliceert dus een individuele behandeling (Peeters & Lason 1992).

Even duidelijk : de huidige kennis en theorie en de aanzet tot verdere kennis en theorie met betrekking tot dit onderwerp wordt gevormd door een centraal raamwerk van algemeen

geaccepteerde feiten en theoriën. Gesteund door onweerlegbaar experimenteel bewijs, gelardeerd met nog in de discussiesfeer liggende bevindingen en hypothesen. BBRS en lichaamsenergetica (3.2. en 3.4.), de relatie tussen de viscera en emotie (m.b.v. MEDLINE zoekmachine, 3.3.), orgaan-energetische dysfuncties en hoofdpijn, vitalisme in osteopathische context en een visie op hoofdpijn waarbij de informatiestroom anders verloopt dan neurologisch misschien te verwachten is (3.5) worden besproken.

3.2. BBRS, biofysische regulatie, lichaam-geest energetica, een relatief nieuw paradigma.

Lamers (1985), Linnemans et al (1985), Lamers (1985), Bottu (1985) en van Wijk (?) geven een overzicht van het BBRS, een stoorveld als neurohumoraal gebeuren al of niet in combinatie met de neuraaltherapie en natuurgeneeswijzen. Het ontstaan en de werking van een stoorveld (bovenop de segmentatie en is "directer"), de invloed van het totale neuro-humorale gebeuren met de werking van bipolaire cellen op electrisch niveau en totalere energetisch gerichte (re)acties zijn issues waar ook de osteopathie zijn voordeel mee kan doen. Het staat nog niet vast of fibrocyten van het bifaciale type zijn (bipolair), maar de membraanpotentialen van de omliggende zenuw- en spiervezels, die zeker van het bifaciale type zijn, kunnen veranderen bij een zuivere verstoring van de energetische verhoudingen, bvb. bij een ingesloten verstandskies. De membraanpotentialen van de bindweefselcellen zullen gewijzigd worden. Volgens Upledger e.a. (1994) is er een reflexgecontroleerde contractiele functie voor collageenweefsel. Ook door een toxi-infectieus proces kan er verstoring optreden van het BBRS. Dat het BBRS en het fasciale systeem een zeer belangrijk aandachtsgebied in de osteopathische behandeling is, staat buiten kijf (zie bvb. 2.3.2.). Maar ook een verklaring voor zo belangrijke fenomenen als embryonale differentiatie en pretranscriptionele cytoplasmatische controle van genen-expressie (waarbij een balans van Na⁺, K⁺, Mg⁺ Ca⁺⁺, CL⁻ etc. ionen van belang zijn) wordt hierdoor vergemakkelijkt. De motiliteitsbeweging van interne organen, die als het goed is dezelfde richting heeft als de beweging die het orgaan maakt om op zijn definitieve plaats te komen in de embryonale ontwikkeling (maar dan kleiner van amplitude) in een heen en teruggaand ritme om een bepaalde orgaan-as van ongeveer 7/minuut, is daar ook een voorbeeld van. Het intern orgaan behoudt als het goed is in het leven van de mens/patient dit ritme en een bepaalde amplitude. Dit is een maat voor de vitaliteit van het bepaalde orgaan of de mate van energie en rol van het orgaan in de meridiaan. Experimenten van o.a. Becker en Nordenstrom (o.a. in Seem & Kaplan 1989, in Charman 1990, Garten 2000) geven een wetenschappelijke basis aan het gebied van biofysische regulering, bio-electriciteit en electro-magnetisme. Deze geven een wetenschappelijke onderbouwing van bio-energetische fenomenen, die in het werkveld van de osteopaat, de acupuncturist, de homeopaat etc. al lang (empirisch) bekend zijn (misschien ter verklaring van het PAM?). Ook vergemakkelijkt dit wetenschappelijke voorzetje te begrijpen dat het lichaam en de geest een eenheid zijn. Dit lijkt triviaal, maar de wetenschap en de klassieke geneeskunde hebben dit en doen dit gegeven zeer vaak geweld aan. In de psycho-somatiek, de naam alleen al doet een tweedeling vermoeden wat misschien qua uitleg wel nodig is, is er ook een kentering gaande. De voornaamste zwakte van de psychologie om de scheiding tussen lichaam en geest te begrijpen en te behandelen is dat zij allemaal te veel de geest (psyche, intellect, bewustzijn) laten prevaleren boven het lichaam en de patient betrekken bij intensief mentaal en bewustzijnsverhogend werk zonder genoeg overeenkomstige aandacht voor het lichaam en zijn ingewikkelde dynamiek. Paradoxaal genoeg is het dan ook mogelijk dat diegenen die te veel de aandacht richten op het meest spirituele niveau bij de behandeling en daarbij voorbijgaan aan de somatische dynamiek, uiteindelijk niet alleen een minder effectieve therapie te bieden hebben om specifieke psychosomatische symptomen en klachten te verlichten, maar in feite zelfs bijdragen aan de ontwikkeling van psycho-somatische aandoeningen. Als men de somatisch-energetische

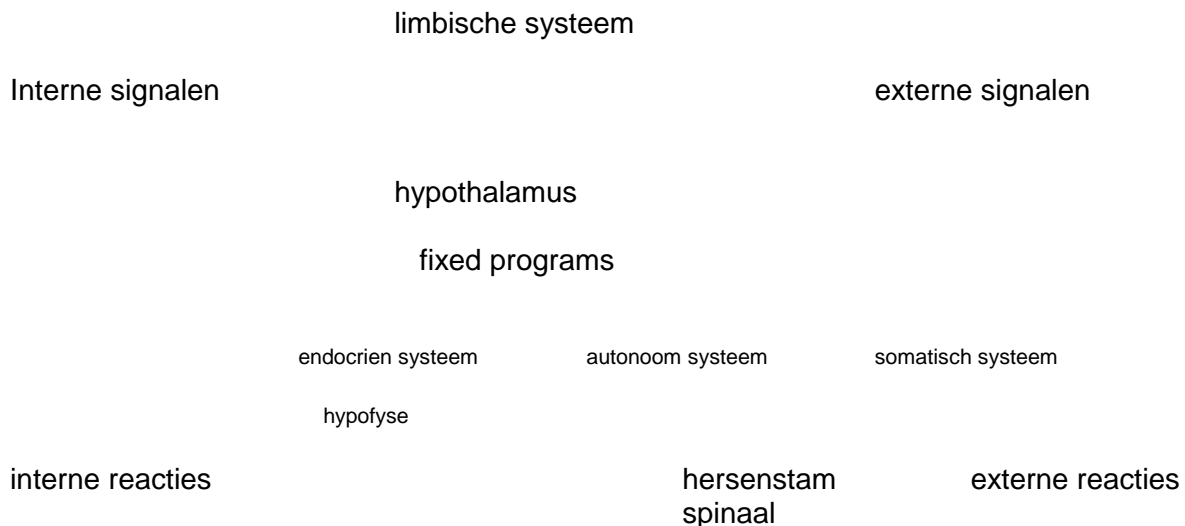
stelsels negeert, kan een psycho-somatisch patroon zich vastzetten (osteopathisch gezegd: somato-emotionele energetische cyste, o.a. Upledger 1994) in een daarvoor vatbaar of "volgzaam" orgaanfunctioneel stelsel, waar het de basis kan gaan vormen voor een of andere toekomstige fysieke klacht. De intensivering van energie-ophoping in een somatische zône, zoals gekend in de acupunctuur-energetica maar ook in de osteopathie, leidt tot een blokkade in de circulatie van vitale vloeistoffen en energie, met als gevolg "stagnerings" verschijnselen zoals knobbels, cysten, tumoren en dergelijke (vgl. vicarisatie fenomeen, 2.1.6.4.).

Behandelaars die te veel de aandacht richten op de (fysiologische) stressreactie, het lichaam en onderliggende neurofysiologische klachten van de lichaam-geest eenheid, bewegen zich weer in tegengestelde richting door bijna geheel voorbij te gaan aan de noodzaak om de betekenis van de ziekte en de rol van de psyche te begrijpen. Voelen, integreren, inzicht, helen etc. is belangrijk en als men dus een stapje verder gaat kan men pijn/ziekte als een, zo mogelijk, te overbruggen, als een te doorvoelen lichaam-geest energetica beschouwen om de innerlijke bron van heelwording/vitaliteit te (her)vinden! Dat niet alleen bij de patient een weerstandsreactie daarin te beschouwen is, maar ook bij de daadwerkelijke behandeling en bij behandelaars (klassiek geneeskundigen, maar ook osteopaten!) moge duidelijk zijn. Natuurlijk is het zo dat de "geest geneest", maar doorvóéld doorhéén het gehele lichaam en met de juiste inzichten in de lichaam-geest energetica. Osteopaten kennen ook methoden om bvb. met toegepaste kinesiologicalische testen de prioriteit aan te geven in de behandeling, mechanisch-metabool-emotioneel-energetisch, echter nogal eens hoort men de uitspraak binnen een osteopathische behandeling: "u heeft emotie op de darmen". Echter tot specifiekere uitspraken komt men dan vaak niet. Wélke emoties dan wel is dan de vraag, wat zijn de relaties van deze emoties met viscerale organen en wat nog belangrijker is: wat is de belangrijkheid van deze emoties, gerelateerd aan de organen, in de ontwikkeling van de patient als mens. Juist, zo mogelijk, bij het inzichtelijk maken van deze relaties en de plaats van "triggers" hierin, en het ombuigen van negatieve emoties in positieve (dus ook verwerking ervan) bij de patient, zal het ook de behandelaar hogerop brengen door zijn besef en gevoel lief en goed te doen voor een ander. En dan wil men zo'n persoon nog weleens een "softy" noemen. Maar het is wél de waarheid en deze kan óók zeer gestreng en blijmoedig gezegd worden, met beide stevige benen op de grond!. Zie verder bijlage II waar enkele aanvullende opmerkingen op zijn plaats zijn. Voor de duidelijkheid: de bespreking van de onderzoeksresultaten van dit relatief nieuwe paradigma komt bovenop de verklaringen voor bvb. de neuro-humorale werking van manipulaties, mobiliserings etc. van gewrichten in brede zin, organen en fasciae (Locher 2001, Crow 2002, Paoletti 2002). Daar is in het verleden relatief al genoeg overgeschreven, alhoewel op dat gebied ook nog wel het een en ander over onderzocht kan worden. Het BBRS, het neuro-humorale-endocriene systeem, en de relatie met hoofdpijn worden in het hiernavolgende ook kort beschreven, alhoewel de wetenschappelijke onderzoeken hierover zeer schaars zijn, zeker in een bio-energetische context.

3.3. Kort overzicht van de relatie tussen viscera en emotie a.d.h.v. de MEDLINE.

Er is en bi-directionele communicatie tussen limbische regio's en viscera (Mayer e.a. 2000, review). Dit is van belang bij de generatie en expressie van emotionele reacties en emotionele gevoelens. De reactie van verschillende viscera op verschillende emotie-specifieke patronen van autonome output wordt in de hersenen weer verwerkt, in het bijzonder in de cingulofrontale convergentie regio. Meestal onbewust, maar het speelt een belangrijke rol in emotionele functie en beïnvloedt mogelijk het rationele beslissen. Veranderingen in deze bi-directionele processen, zoals perifere pathologieën in de darm of veranderingen op hersenniveau verklaren waarschijnlijk de hechte associatie tussen bepaalde affectieve stoornissen en functionele viscerale syndromen. In een experimenteel onderzoek van Ferguson e.a. (1996) waarin hartslagdetectie en multicomponente meting van emotie tussen een

“anhedonische” groep en een “normale” groep vergeleken werd, werd er een relatie gevonden tussen perceptie van autonome arousal, emotionele toestand en faciale expressie. Er was een relatie tussen geïnduceerde OS arousal, perceptie van die arousal en zelfrapportage van emotionele ervaring. De anhedonische groep vertoonde emotionele hypo-responsiviteit. Zowel defensieve (bedreigende) als appetatieve (plesante) motivationele circuits zijn van belang bij de organisatie van viscerale en gedragsresponsen (Lang e.a. 1998). Maar ook in de opwekking van eenvoudige reflexen en in de herverwerkende processen van deze symbolische representaties in de sensorische cortex. Dit heeft implicaties voor het begrijpen van pathologische emotionele toestanden. Afferente input dient niet alleen om te activeren, maar ook om cellulaire, synaptische en netwerkniveau's te configureren in één of meerdere verschillende circuits/netwerken (Dubrovski 1995). Er zijn dus een aantal experimentele onderzoeken die het volgende ondersteunen v.w.b. emotie, viscerale organen en afferentie/efferentie. Zie ook het volgende schema (v. Stralen 1993):



O.a. twee antagonisten zijn hierbij te ontdekken: limbische systeem/hypothalamus ----> hypofyse ----> groeihormoon en: limbische systeem/hypothalamus via corticotropine releasing factor (CRF) ----> hypofyse via corticotropine (ACTH) ----> bijnierschors ----> cortisol. Het ergotrope cortisol en het trofotrope groeihormoon zijn hierbij de antagonisten.

De fixed programs zijn gedragsspatronen en heeft te maken met keuzes maken in iemands leven, weten wat men wil. Te onderscheiden zijn:

1. Prikkels van binnen: het instand houden van het milieu interieur en de homeostase. Hierbij horen het afzetten tegen de omgeving, adaptatieprocessen en “motivational timesharing” (bv. eerst vluchten, dan drinken).
2. Prikkels van buiten: unimodale schorsgebieden (bv. visus) en limbische associatiegebieden (hippocampus; toetsing van vroegere ervaringen ----> limbische systeem/hypothalamus).

Ad 1,2: innerlijke behoefte (limbisch gebied: septa) en verwachtingen van de omgeving (limbisch gebied: hippocampus) vindt zijn (neurologische) integratie in het limbische gebied: amygdala oftewel amandelkern.

Adapteren is dus een limbische functie! Paralimbische netwerken representeren de viscerale en kinesthetische informatie die integraal de representatie weergeeft van het “lichamelijke zelf” (Tucker e.a 1995). Hemisferische specialisatie heeft bij de menselijke

hersenen mogelijk geleid tot asymmetrische differentiatie van de dorsale limbische gebieden (deze projecteren door de cingulate gyrus, meer holistisch en impulsief) en de ventrale limbische gebieden (van de amygdala tot de orbitale frontale cortex, adaptatief). Inherent asymmetrieën in de cortico-limbische netwerken zijn mogelijk belangrijk bij het interpreteren van het toegenomen wetenschappelijk experimentele bewijs dat de linker en rechter frontale lobben verschillend bijdragen aan normale en pathologische vormen van zelfregulatie. Transmittermechanismen bvb. bij de emotionele toestand gerelateerd aan stressvolle maag-darmproblemen zijn o.a. (Henke e.a. 1991): dopamine, GABA, thyrotroop-releasing hormoon, neurotensine, enkephalinen, endorfinen en aanpassing c.q. habituatie afhankelijke NMDA geactiveerde glutamaat receptoren. De neurofysiologie van het limbische systeem geven dus individuele verschillen in de ernst van maag-darmproblemen. Ook Recordati (1984, review) komt tot de conclusie dat de weefsels weten. Hierbij wordt er vanuitgegaan dat het levende wezen een "open systeem" is bij welke homeostase, constantheid van interne psycho-chemische toestand, essentieel is voor overleven. Het OS is de meest belangrijke homeostatische factor hierbij, echter ge-ectomiseerde dieren vertonen geen bewijs van instabiliteit in de vloeistofmatrix. In noodtoestanden of onverwachte gebeurtenissen en sterke emotionele reacties daarop is het de OS die mogelijk derangementen veroorzaakt in viscerale functies die de stabiliteit in het organisme kunnen beschadigen. Homeostase en noodtoestands theoriën verklaren alleen een deel van de functionele rol van het OS (zie verder 3.5.). Tot slotte geeft nieuw onderzoek over de viscerale en limbische inputs naar de insulaire cortex (afzonderlijk georiënteerd of geïntegreerd, Allen e.a. 1991), over de viscerale regulatie van de noradrenerge locus coeruleus (Vidal 1995) aan dat de insulaire cortex en de locus coeruleus een belangrijke rol spelen bij de integratie van autonome responsen bij gedrag en emoties. Dus evenals reticulaire, hypothalamus en corticale gebieden (Sokolov e.a. 2000).

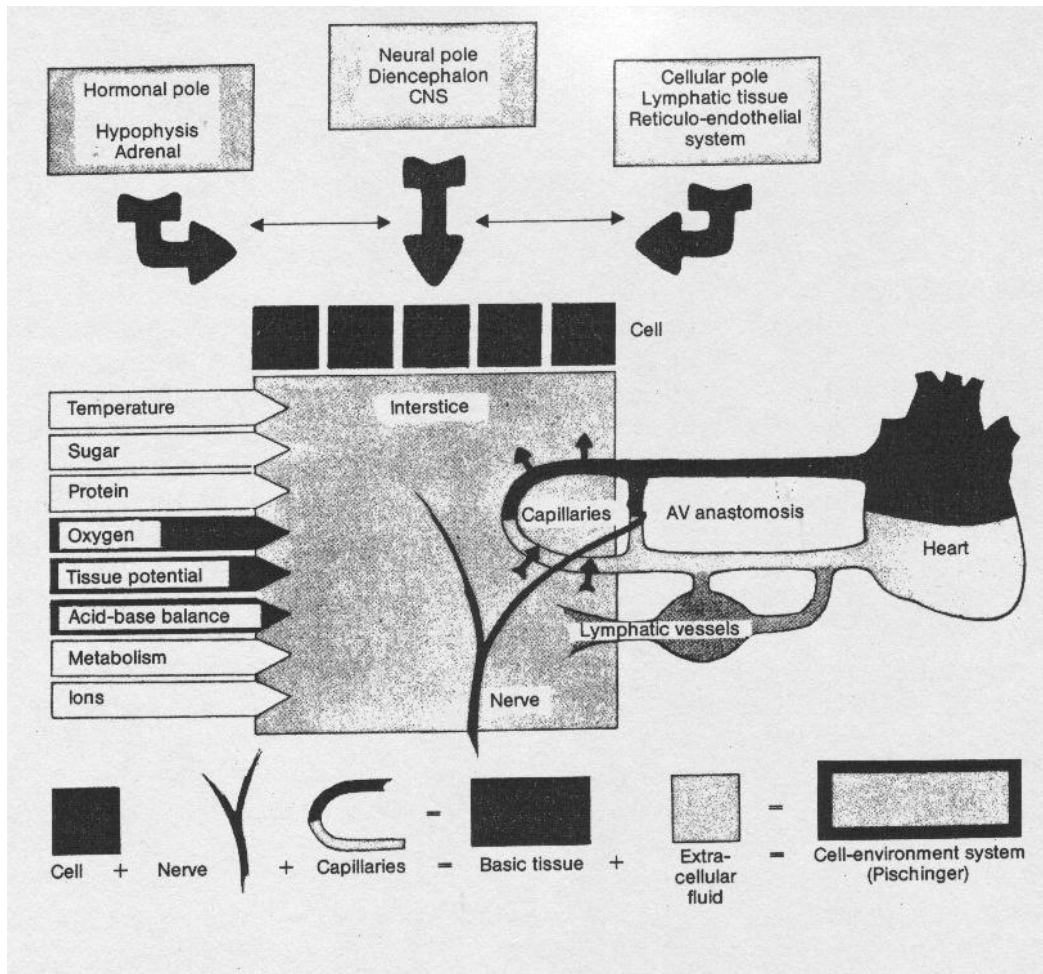
3.4. Verdere uiteenzetting van de BBRs, bio-electriciteit, biofysische regulatie en bio-energetica.

In de embryologie tekent na een aantal fasen het volgende af (Linnemans et al 1985): tussen het ectoderm en het endoderm bevindt zich een cellaag, het mesoderm, die noodzakelijk is voor de verdere differentiatie van de endodermale en ectodermale structuren. Het mesoderm stuurt deze ontwikkeling via tenminste een drietal groepen factoren:

1. Diffundeerbare stoffen (groeifactoren etc.).
2. Structurele elementen (de extra-cellulaire matrix).
3. In de latere stadia van de ontwikkeling door de vorming van het humorale systeem (de bloedcirculatie, bloedcellen en de daarvan afgeleide cellen zoals macrofagen).

Het losse bindweefsel blijft de intermediair tussen weefselcellen en het systeem van lichaamsvloeistof transport (bloed, LCS en lymfe), het humorale systeem. Het is dit systeem dat het mogelijk maakt dat de veelheid aan organen zich als een geheel kunnen manifesteren, maar ondanks de hoge specificiteit bij immunisatie bvb. is daarvoor wel een neurale component noodzakelijk, waardoor bvb. er ook een hoge plaatsspecificiteit of huidspecificiteit mogelijk is. De laatste is zeer bekend bij de behandeling van reflexpunten in de osteopathie (bvb. Jones technieken, PINS progressieve inhibitie van neuromusculaire structuren, Dowling 2000) en de acupunctuur (acupunctuurpunten, zo u wilt triggerpunten). Het is een bekend feit dat 70 % van de triggerpunten samenvallen met acupunctuurpunten. In het grondstelsel van Pischinger, zie figuur 3.1., wordt het nog eens afgebeeld. Verschijnselen als het placebo-effect, psychosomatiek (bvb. de etiologie van een maagzweer), bio-feedback etc. is hiermee nog niet te verklaren. Verbindingen in de morfologie en de fysiologie van de hersenen tussen bvb. het limbische

systeem en de neocortex worden aangewend als zijnde de vermeende verbindingen via welke denkmatige processen het al of niet bewuste emotionele niveau (als zou men over niveau kunnen spreken) bereiken van het limbische systeem. De "oudere" hersenen reguleren het vegetativum, waarvan de zenuwuiteinden te vinden zijn in het BBRS.



Figuur 3.1. Het grondstelsel volgens Pischinger (Linnemans e.a. 1985).

Ieder lichaam kent een aantal interne omstandigheden, die bepaald zijn door de structuur, groei, voedingstoestand, leeftijd, emotionele en materiële historie en huidige ervarings – en gevoelswereld. Dit complex van interne omstandigheden staat in interactie met de externe omstandigheden. Het is dan niet verwonderlijk dat twee personen totaal verschillend zullen reageren op dezelfde externe omstandigheden. De een kan er ziek van worden, terwijl de ander er juist gezonder van lijkt te worden. Twee zaken dienen dus onderscheiden te worden: afstemming en gezondheid. Drie kenmerken van het grondstelsel van Pischinger zijn (Lamers 1985) :

1. In het bindweefsel komen naast vrije cellen (histiocyten, lymfocyt etc.) ook collageen- en elastische vezels voor, welke een onderdeel vormen van de intercellulaire substantie in de eiwit-arme -, amorphe grondsubstantie. Deze laatste is van de allergrootste betekenis voor de stofwisselingsprocessen van het lichaam zelf.
2. Pischinger toonde aan dat in celculturen onder invloed van de functieprikkel in het desbetreffende grondweefsel verschillende celvormen ontstonden zonder dat er een

toevoer van die cellen was vanuit het bloed zelf. Fibroblasten oefenen op het milieu echter ook nog een rechtstreekse invloed uit.

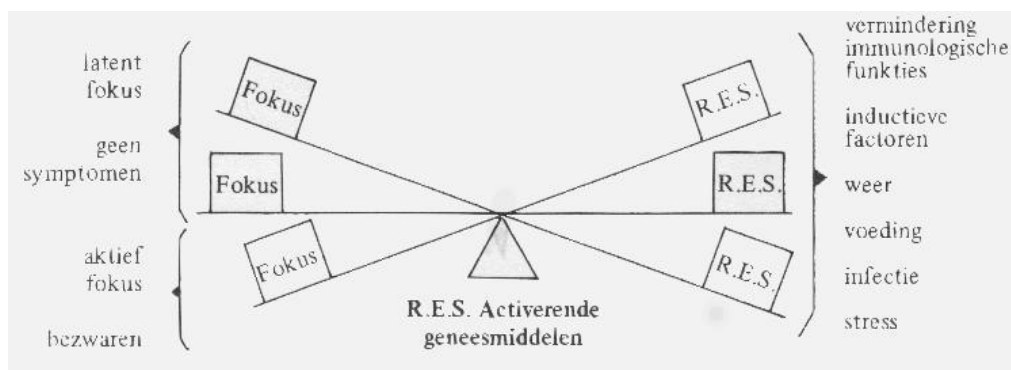
3. In de eindstroombaan en het zogenaamde "transitmesenchym" hebben de capillairen geen direct contact met de orgaancellen. De invloed op de specifieke orgaancellen geschiedt pas na modificatie vanuit de genoemde cellen van het grondstelsel. Het neurovegetatieve eindtraject heeft ook geen direct contact met de specifieke orgaancellen. Hier worden neurotransmitterstoffen afgegeven zoals het nor-adrenaline en het acetyl-choline, welke eveneens de samenstelling van de extracellulaire vloeistof modificeren, zie 2.1.6..

Bij de geringste irritatie van het grondstelsel (op welke plaats dan ook) doet het totale reactiesysteem i.c. het grondregulatiesysteem (neuraal/CZS, hormonaal mede gestuurd door de capillairen en: cellulair met het reticulo-histiocytair/lymfesysteem) mee. Hij noemde dat het naaldeprikfenomeen. Dat systeem is én overal aanwezig én het reageert steeds als een eenheid. Dit mat Pischinger aan de hand van o.a. de volgende parameters: het differentiële bloedbeeld, het leucocyten aantal, de jodiumbindingswaarde in het serum (jodometrie) en de zuurstofutilisatie in de periferie gemeten aan het HBO 2-gehalte. Centraal in het functioneren van het BRS staan de gereguleerde vegetatieve kenmerken van de energetische processen, incl. de fysio-chemische en bio-electrische. D.m.v. procaïne inspuiting, of inspuiting van natriumbicarbonaat of fysiologisch zout op een bepaalde plek hetzij in het segment (segmenttherapie) hetzij op bepaalde reflexpunten (secondenfenomeen) kan er een algemene omtorning in het biologische grondstelsel plaats vinden, waarbij de bio-electrische potentiaal van het gestoorde grondweefsel in het stoorveld centraal staat!. Maar met alleen een naald te prikken kan het ook (dan komen er endogene energetische substanties vrij die een membraanpotentiaal veranderende werking heeft), wellicht ook met andere counter-irritatie methoden zoals in de osteopathie gebedigd worden (Pikoff 1989). Het kan zijn dat een voorheen vastzittende schouder dan plots veel hoger kan bewegen (secondenwerk), met dien voorwaarde dat de te prikken plaats, osteopathisch gezegd het punt of de combinatie van punten in de reflexpunt behandeling, bij wijze van spreken op de millimeter nauwkeurig dient te zijn! Een appél wordt gedaan op de zelfgenezingskrachten van het organisme c.q. van de mens. Huneke (in Lamers 1985) stelde zo enkele grondregels op. Iedere doorgemaakte ziekte en iedere verwonding kan op een later tijdstip een stoorveldkarakter aannemen. Op iedere plaats in het lichaam kan een stoorveld ontstaan. Iedere chronische ziekte kan door een stoorveld veroorzaakt worden. Als een stoorveld aan een chronische ziekte ten grondslag ligt dan is genezing alleen door het uitschakelen van het desbetreffende stoorveld te bewerkstelligen als tenminste dat nog mogelijk is. Regulatie-circuits, cybernetische regelcircuits zijn regulaties die tot een bepaalde compensatie voeren en waarbij met een minimaal energieverbruik gewerkt wordt. Als de eenvoudige basis-bioregulering overbelast wordt wordt uitgeweken naar andere regulatiesystemen, zelfs systemen die een geheel andere functieregulatie dienen, totdat dat systeem gevonden is waarmee de betreffende grootte weer genormaliseerd kan worden. Zwakkere verstoringen zullen slechts de autonome regelcircuits belasten en tot één segment beperkt blijven. Maar wanneer de hersencentra belaagd worden door sterkere excitatorische stromen die de synapsen overstromen en zodoende ongefilterd gaan doorkomen, zal een storing op afstand ontstaan (Bottu 1985). Deze aandoeningen zullen bij voorkeur optreden waar de omgeving ten gevolge van verworven of overgeërfdde oorzaken verzwakt is (miasmen). Organen, weefsels en controlecircuits zullen hier gemakkelijk uit evenwicht gebracht worden door bijkomende belastingen, of triggers die ook bij hoofdpijn een rol spelen.

In de klassieke focusleer komen drie verklaringmodellen voor:

1. Bacterieel-vasogeen-lymfogeen: voor bakteriële haarden (hoogactief / symptomatisch)
2. Toxisch-allergisch-vasogeen-lymfogeen (in het segment bvb. een restotitis in de bovenkaak die leidt tot trigeminusneuralgie, niet-segmentair bvb. een focus c.q. ingesloten verstandskies die leidt tot excema, asthma bronchiale, dyscardieën). Over het vegetatieve terminaalreticulum zou deze het CZS en de hypothalamus aantasten. Vandaar geschiedt een neurale omschakeling naar de periferie (ook mogelijk op vegetatieve centra, bvb. bloeddrukcentrum, formatio reticularis, OS/PS maar bij zeer krachtige en oude haarden ook heterolateraal) bij voorkeur naar verworven en overgeërfdde loci minoris resistentiae.
3. Bio-energetische storingen over de bekende acupunctuurmeridianen (bvb. bij odontotomen, een zware dysbiose van het ileum met levensbedreigende dumpingsachtige storingen of langbestaand maaglijden).

Een mesenchymblokkade bestaat ook nog tot de mogelijkheden: een neurofocus. Wisselwerkingen tussen focus en het RES staan aangegeven in figuur 3.2.. Iedere eenmaal doorgemaakte ziekte of verwonding kan een zekere voorbeschadiging betekenen, welke mogelijk later een stoorveldkarakter aannemen kan. Verder is bekend dat een stoorveld zeer dikwijls ofwel géén – ofwel heel weinig symptomen geeft en meestal pijnvrij is. Dus zonder een heel nauwkeurige anamnese is het vinden van een stoorveld niet makkelijk. Tevens kan een stoorveld door zijn aanhoudende stoorimpulsen de regulatiemogelijkheden of de spontane genezingstendens van het organisme zodanig blokkeren, dat later uit andere hoofde optredende ziekten of gevolgen na verwondingen therapeutisch moeilijk te beïnvloeden blijven (is dan oorzaak voor de chroniciteit van ziekten). Deblokkering is dan zo mogelijk aangewezen.



Figuur 3.2. Tussen focus en R.E.S. bestaan immunologische wisselwerkingen . Een enzymatisch en cellulair intact R.E.S. is in staat een zwakke of middelmatige fokus zonder meer te compenseren, zodat geen symptomen optreden. Wij spreken dan van een latente fokus. Slechts wanneer het R.E.S. door belastende factoren, bv. infecties, exogene en endogene toxines, slechte voeding enz. boven een bepaalde prikkel drempel heen beschadigd wordt, kan uit een voorafgaand latent fokus een acuut fokus ontstaan. Met R.E.S. activerende substanties laat de voorheen bestaande evenwichtstoestand zich weer herstellen. Indien mogelijk echter zal iedere zware fokus chirurgisch of neuraaltherapeutisch hersteld worden (Bottu 1985, naar Schimmel, H; BewährteTherapie richtlijnen bei chronischen Erkrankungen Pascoe Pharm.Prap., Giessen, p. 96, Band 1).

Dat, volgende uit het voorgaande, één enkel middel dus de meest verschillende ziekten causaaltherapeutisch aan kan pakken, is iets om over na te denken. In de neuraaltherapie wordt nl. procaïne gebruikt die aangrijpt op het vegetatieve grondstelsel, regulerend op de gestoorde interactie van de cybernetische regelcircuits en waarbij de farmacologische eigenschap van het lokaal-anaestheticum bijzaak is. Dit is ook osteopathisch van belang. Nogmaals, de terminologie en de uitwerking is anders: vgl. de combinatie van reflexpunten (Dowling 2000, Pikoff 1989),

Chapmanpunten, “hydraulisch punt van het PAM/fasciae” (Upledger e.a. 1994, Upledger 1994, Paoletti 2002) etc. bij bepaalde verklevingen, emotionele cysten, spanningen, toxische ophoping van stoffen, etc. Iedere behandeling is daarom weer anders en individueel en op de vraag “wat doet u zoal bij die en die ziekte”, zoals vaak gesteld in de reguliere geneeskunde, is moeilijk een antwoord te geven. In de reguliere geneeskunde is een haard/focus een ontstekingsachtig areaal die strooiend ziekten op afstand veroorzaakt. Een haard of stoorveld kan echter aldus ook een biofysisch-energetisch-neuro-humoraal probleem zijn! Een heel issue over bio-electriciteit en de invloed op de weefsels, polarisering tussen bvb. het peritoneum en het pleurabladd etc., waardoor de bio-energetica misschien beter te begrijpen is en ook polariteit beter begrepen wordt, geeft Charman (1990). Het betreft een serie thema-artikelen (meerdere reviews van een hele reeks experimenteel onderzoek).

Waar het op neer komt is dat bio-energetische krachtlijnen, zo men wil vitaliserende krachtlijnen, zowel op celniveau, op weefselniveau als op organisme niveau binnen de lichaamsgeest-energetica scheppend en ordenend zijn. Bvb. bij de embryogenese (o.a. bij de uiteindelijke migratielokatie van de interne organen, motiliteitsbeweging etc.), het weefselherstel en bij het helen. Onderzoek over bio-electrische eigenschappen van weefsels ondersteunt dit en maakt het misschien makkelijker te begrijpen hoe dit ook subtieler werkt.

In de geneeskunde draait alles om de meetbaarheid van processen. Men heeft uitstekende methodes om biochemische, histologische en anatomische afwijkingen vast te leggen. Op het gebied van energetische processen komt men niet echter niet ver. Men kan de benodigde ingrediënten van de energetische processen kwantificeren maar niet de processen zelf. Men kan echter met zekerheid stellen dat alle biochemische processen voorafgegaan worden door energetische processen (Martina 1999). Deze energetische processen spelen zich af op cellulair niveau. Osteopathisch gezegd: de “weefsels weten”.

Nu even terug naar de bio-electriciteit (Charman 1990). De hypothese die de diverse aspecten van de bio-electriciteit in verband brengt, is dat cellen in staat zijn tot ontvangen, decoderen en ondernemen van actie naar aanleiding van elektrische, magnetische en akoestische signalen die informatie bevatten in de zin van “dat is er aan de hand of dat is er gebeurd” of “doe dit bij ontvangst van dit signaal”. De huidige kennis en theorie met betrekking tot dit onderwerp wordt gevormd door een centraal raamwerk van algemeen geaccepteerde feiten en theoriën (gesteund door onweerlegbaar experimenteel bewijs), gelardeerd met nog in de discussiesfeer liggende bevindingen en hypothesen.

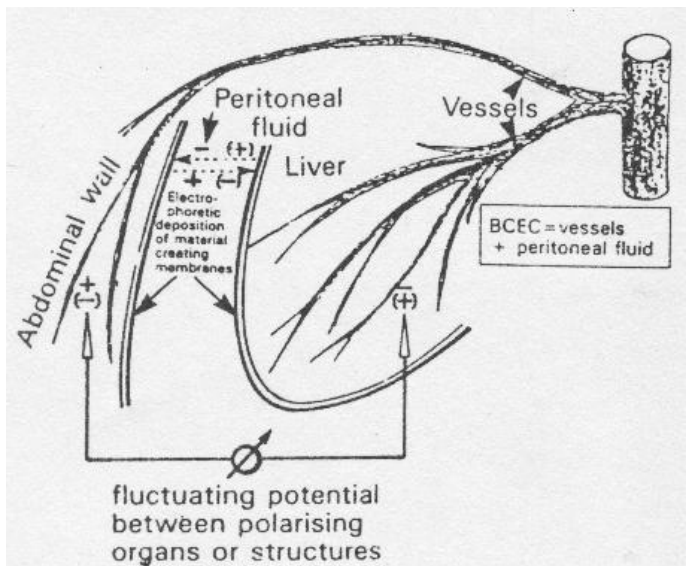
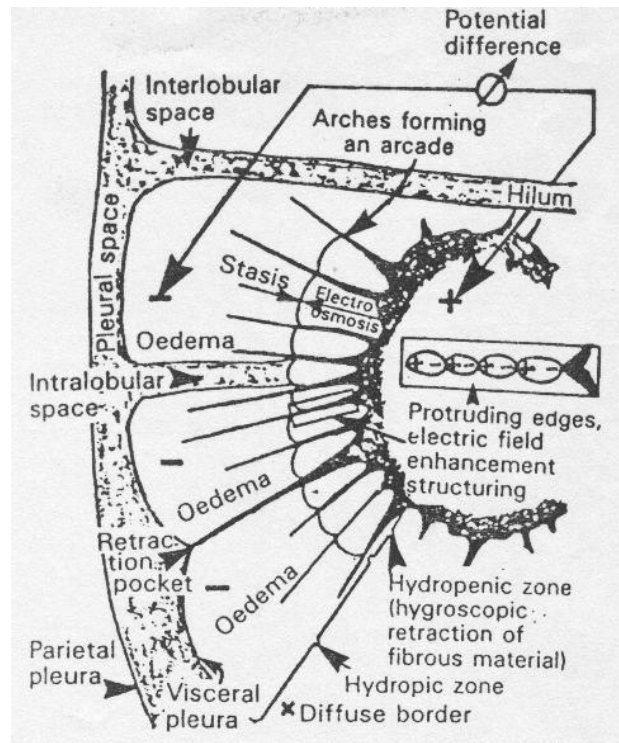
Een korte uitleg van enkele gebruikte termen. De cel kan worden beschouwd als een microkosmos van pulserende magnetische velden die worden opgewekt door ionenstromen en bewegingen van geladen organische moleculen. Deze velden induceren op hun beurt weer secundaire elektrische stromen. Microtubuli in de vorm van geladen holle staafvormige dipolen werken mogelijk als elektrische sensoren. Gap junctions kunnen informatie overdragen in de vorm van ionenpulsen op ketens van onderling verbonden cellen. Electro-magnetische signalering en cellulaire receptie op basis van de elektrische eigenschappen van de cellen vindt plaats. V.w.b. de cel-weefselovergang: cellen zijn innig verbonden met de extra-cellulaire matrix (zie 2.1.6. en Paoletti 2002). Deze matrix werd ooit beschouwd als een inert bindingsmedium, bestaande uit collageen en elastische vezels, ingebed in een visceuze hyaluronzuur-gel. Men heeft ontdekt dat de matrix op zichzelf een rijk mengsel is van verschillende macro-moleculen, die interactie onderhouden met aangrenzende celoppervlakreceptoren en om celfunctie en –gedrag te modificeren. De matrix kan bvb. de beweging en vorm, polariteit, metabole processen en differentiatie van de cel beïnvloeden. De matrix bepaalt ook de orientatie van cellen in organen en weefsels. De osteopathische betekenis van de rol van hyaluronzuur en hyaluronidase in de fasen van het PAM in relatie met de fasciën en de drainage is in 2.3.2. besproken. Dan wordt tevens het klinisch osteopathisch belang duidelijk ook bij de behandeling van hoofdpijnpatienten!

Zich baserend op een studie van de diëlectrische eigenschappen van cellulaire membranen en de frequentie karakteristieken van dipool-biomoleculen (zie ook 3.1.1. bifaciale-c.q. dipoolcellen), heeft Frölich (in Charman 1990), als theoretisch natuurkundige als orderingsparameter voor biologische systemen de elektrische polarisatiedichtheid geponeerd.

Welke bio-energetische veranderingen zich ook voltrekken in levende systemen op cellulair niveau, zij zullen altijd deze basisparameter veranderen. Electriche polarisatie, hetzij negatieve hetzij positieve lading, wekt automatisch elektrische velden op. Gezegd moet dat men natuurkundig misschien kan spreken van negatieve en positieve energie, subtieler in de lichaamsgeest-energetica spreekt men toch liever over wel of niet goed gerichte energie. Electriche velden “structureren” de ruimte binnen hun invloedssfeer via “krachtlijnen” die inwerken op elk geladen deeltje of object in de omgeving. Celmembranen, anorganische ionen, dipolen en multipolaire biomoleculen, ionenpompen, ionenkanalen en enzymatische activiteiten kunnen worden gezien als bronnen van gepolariseerde lading. Het is mogelijk dat cellen door de extracellulaire ruimte heen en via onderling verbonden gap junctions met elkaar communiseren d.m.v. interacties van voorkeursfrequentievelden die gedurende langere tijd kunnen blijven bestaan. Op praktische gronden wordt gesteld dat er heel wat experimentele en therapeutische onderzoeksresultaten zijn die aangeven dat er bij gewone cellen daadwerkelijk een meetbare functieverandering ontstaat na blootstelling aan verschillende elektrische en/of magnetische signalen.

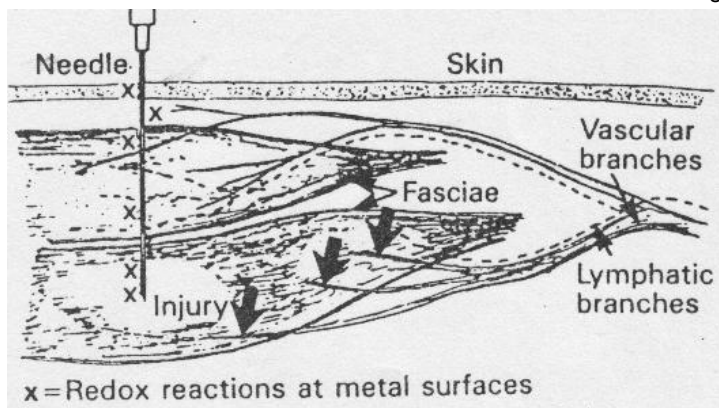
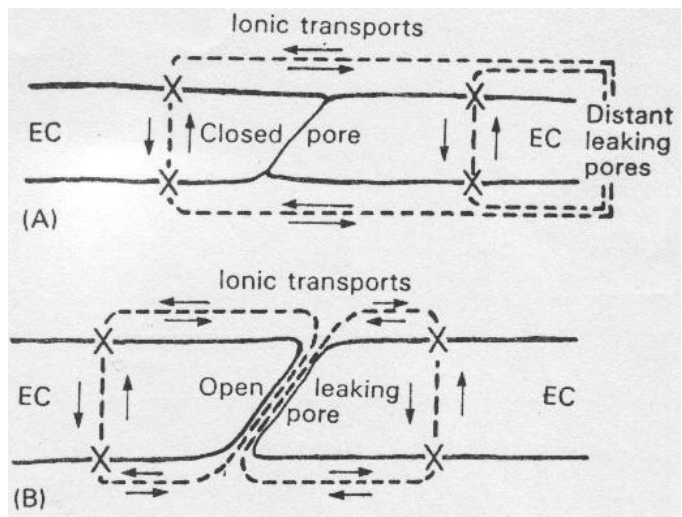
Charman (1990) doet bvb. verslag van een onderzoek naar longitudinaal georiënteerde dipool bio-potentiaal in het hoofd, waarbij verondersteld wordt dat de genererende bron in de hersenstam ligt onder de cerebrale hemisferen alsmede in de bovenste formatio-reticularis. De thalamus zou dan het “relay”station zijn. Let wel: deze bio-potentialen worden vermoed op te treden onafhankelijk van oorsprong en bron van de EEG activiteit. Een ander voorbeeld is de beschrijving van Nordenstrom (in Charman 1990 en Nordenstrom 1985) van een coronacomplex in de long rond een pulmonair ruimte innemend proces (tumor, zie figuur 3.3a), wat op zich een gevolg of aanleiding kan zijn van energieblokkaden (zie 3.2.) Nordenstrom geeft aan dat elk van de twaalf componenten van dat corona-complex verklaard kan worden door biologische gesloten elektrische circuits, het vasculaire-interstitiële-gesloten elektrische circuit (VICC) – systeem. Het VICC- systeem kan worden beschouwd als een additioneel circulatoir systeem voor selectieve electrogene transporten, direct gekoppeld aan de mechanische circulatie van bloed en lymfe. Andere voorbeelden zijn de vasculaire-interstitiële-neuromusculaire (VINM)-circuits en die verbonden zijn met conductieve kanalen zoals de galweg en exocriene klieren! Samenvattende figuren: zie figuur 3.3. Resp. corona structuren rond een tumor (a), het veronderstelde principe bij de ontwikkeling van biologische membranen als orgaancapsules en polarisatie van nabijliggende weefsels (b), VICC (c, vasculaire en interstitiële gesloten celcircuits) , het veronderstelde mechanisme bij therapieprikkels zoals bij acupunctuur door biopotentialen (d), weefselherstel en biopotentialen (e) en bindweefseladaptatie aan mechanische stress (f) zijn de issues die hier samenvattend weergegeven worden. In de osteopathische behandeling is dit natuurlijk ook van belang, denk alleen al maar aan druk-geïnduceerde huidweerstandveranderingen, (bio)polariteitsveranderingen (bv. peritoneale, pleurale, durale, fasciale neuro-humorale potentiaalveranderingen), het effect hierop door al of niet directe of indirecte mobilisatie en reflexbehandeling (incl. motiliteitsbehandeling en somato-emotional release).

Figuur 3.3a. Factoren die corona structuren produceren gedurende een electropositieve fase. Het eromheen liggende weefsel is electronegatief. Transport van substanties vinden plaats over een gepostuleerd biologisch gesloten elektrisch circuit (BCEC). De tumor blokkeert de lokale stroom van pleurale vloeistof naar het hilum. Elektro-osmose vindt plaats ter preventie van het verplaatsen van deze vloeistof naar het oppervlak van deze tumor, en geeft aanleiding tot een perifokale halo; de hydrofobe zône. De verplaatste weefselvloeistof produceert toegenomen opaciteit; hydrofiele zône. Tussen deze zônes houden de hydrostatische turgordruk en de elektro-osmotische druk elkaar in evenwicht en kleine rondingen ontwikkelen zich. Elektrische hoekvergroting bij kleine uitsteeksels van tumoroppervlakken veroorzaken dipoolinductie in diëlektrisch bewegende substanties, die radiërende structuren vormen. Hun hygrosopische substanties contraheren in de hydrofobe zône, die bijdragen tot het vormen van hoeken en tot productie van retraherende zakjes in de pleura (Charman 1990, naar Nordenstrom 1983).



Figuur 3.3b. Veronderstelde principe voor de ontwikkeling van biologische membranen als orgaanencapsules. Metabole activiteiten in dichtbij liggende weefsels of tussen aangrenzende organen creëren potentiaalverschillen, die aanleiding geven tot een elektro-bewegende kracht door een biologisch gesloten elektrisch circuit (BCEC). Asynchrone perioden van polarisatie van aangrenzende weefsels of organen zorgen voor "eb en vloed" transport. Substanties worden dan verplaatst tegen de elektrode-equivalente oppervlakken van het circuit in, of worden verplaatst door opsmukking en oppervlak adsorptie in aangrenzende weefselmatrixen. Als het membraan een bepaalde dikte heeft gekregen, dan wordt verwacht dat de polariserende stroom ophoudt. De elektroforetische beweging van capsulair weefsel neemt af als de weerstand verdere stroom stopt (Charman 1990, naar Nordenstrom, 1983).

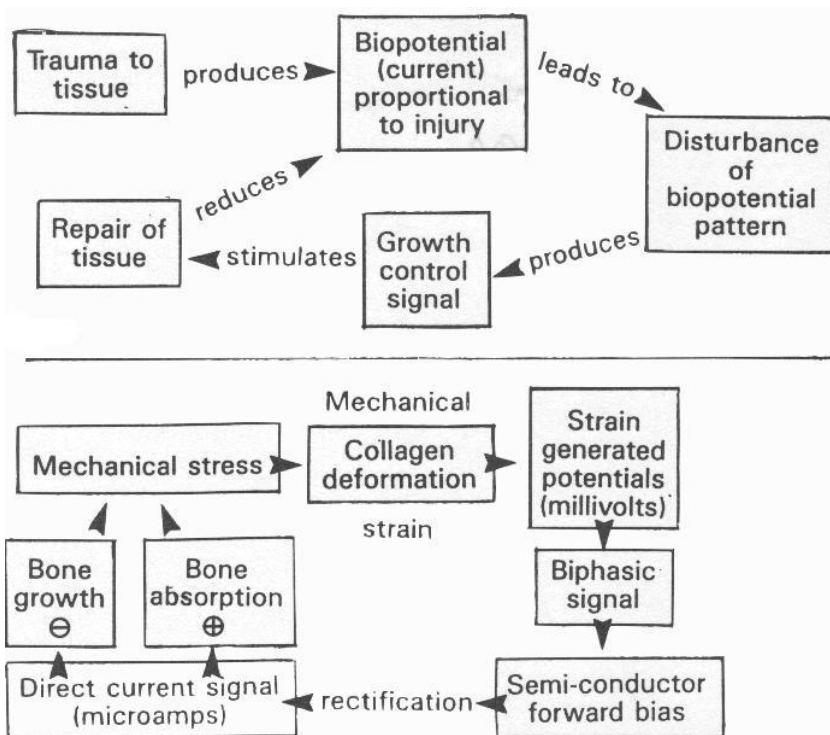
Figuur 3.3c. Veronderstelde mechanisme van elektrische transfer tussen vasculaire en interstitiële takten van vasculaire interstitiële gesloten cellen (VICC). Oppervlakken van endotheliale cellen (EC) bezitten elektrode equivalente plaatsen (X) voor reversibele redox reacties. Ionische transporten door de endotheliale cel verbinden relatief anodische en kathodische 'interne' elektrode oppervlakken. 'Externe' elektrode oppervlakken tegen de bloedstroom en het interstitiële weefsel in, worden elektrisch verbonden over het bloedplasma, lekkende poriën (stomata) en de interstitiële weefselvloeistof. (A) Als arteriële stomata selectief worden gesloten door contractie, worden omstandigheden gecreëerd voor selectieve lange afstand transporten, over lekkende gedilateerde venulen en veneuze capillairen. (B) Als arteriële stomata open zijn, dan vindt korte afstand transport plaats door aangrenzende arteriële stomata (Charman 1990, naar Nordenstrom 1983)



Figuur 3.3d. Veronderstelde basis mechanisme voor acupunctuur. Twee aangrenzende spieren zijn elektrisch gescheiden door hun fibreuse fascia. Één spier is lokaal beschadigd. Secundaire effecten ontwikkelen zich lokaal rond de laesie: oedeem en compressie door bloedklontering (pijlen). Deze effecten interfereren met de lokale VICC functie van de beschadigde spier, die de uitwisseling van substanties in het helende proces beperken. Een naald gestoken, door de huid en de normale spier, in het beschadigde gebied zal nu nieuwe gesloten circuits creëren, bij welke de naald vasculaire en interstitiële kanalen in de beschadigde regio verbindt met corresponderende kanalen in de

normale spier. De nieuwe circuits vergroten specifiek de uitwisseling van ionen en transport van water. De drijvende elektro-bewegende krachten van de circuits komen van de elektrische potentiaalverschillen tussen de beschadigde en de normale weefsels. Redox stappen aan metaal-elektrolyte tussenregio's zijn weergegeven met x'n. Het voor de acupuncturist zo karakteristieke draaien van de naald tijdens de behandeling verbetert de stroom door de circuits in zoverre het draaien substanties losmaakt bij het oppervlak van de naald. Als er geen bloedvaten aanwezig zijn voor BCEB stroom, moet de naald normaal weefsel penetreren waar verbindende lymfatische kanalen aanwezig zijn (waarschijnlijk gelijk aan een 'acupunctuur meridiaan').

Een toegevoegde manier om het genezingsproces te beïnvloeden is mogelijk het verbinden van een pool van een elektrische batterij aan de naald in het laesie gebied en de andere pool aan een naald in een 'meridiaan' (mogelijk een lymfatisch-interstitiële geleidingstak), welke geleid naar het beschadigde weefsel. Het sluiten van dit circuit zou dan corresponderen met het acupuncturistische stimuleren van yin en yang van een meridiaan (Charman 1990, naar Nordenstrom 1983).



Figuur 3.3.e vat de rol van beschadigings biopotentialen in weefselherstel samen (Charman 1990, naar Becker 1967).

Figuur 3.3.f vat de rol van spannings gegenereerde potentialen samen in botweefsel en, stilzwijgend, kraakbeen en bindweefsel adaptatie op mechanische stress; controle systeem wet van Wolf (Charman 1990, naar Becker & Marino 1982).

3.5. Orgaan-energetische functies en dysfuncties in de lichaam-geest energetica en de relatie met hoofdpijn, vitalisme in osteopathische context en visie op hoofdpijn.

Orgaan-energetische functies en dysfuncties vanuit de acupunctuur, alsmede de ook in de osteopathie bekend zijnde emoties die een relatie hebben met bepaalde organen staan in Seem & Kaplan 1989 en in bijlage I-6. Ook samenvattende relaties die daarbij van belang zijn staan hier kort in aangegeven (echter zie de in de inleiding, 3.1., gemaakte opmerkingen). Tevens het volgende: een Westerse lever is geen Chinese lever. Het chinees medisch denken is allereerst functioneel en dynamisch, erop gericht om patronen te observeren van energetische verbanden tussen fysiologische feiten, iets wat prima aansluit bij de osteopathie. Dus wanneer de diverse organen worden genoemd verwijzen zij meer naar energetisch-functionele eenheden dan, zoals in de westerse geneeskunde, naar de betrokken somatische structuren. De vijf fasen of elementen die in de bijlage genoemd worden is een stelsel dat specifieke orgaanfuncties verbindt met een reeks corresponderende energetische eigenschappen. Het is een "(symbolische) dekking" van de werkelijkheid. Men kan ook verantwoord een andere indeling maken, zie bijlage II.

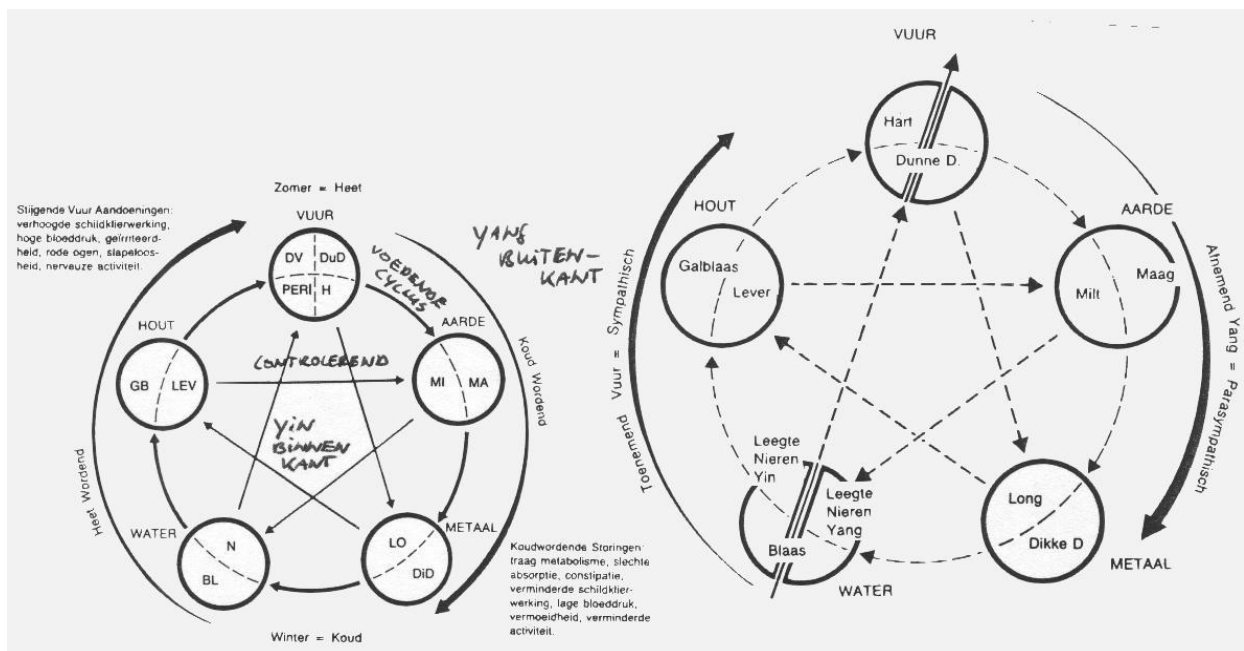
De orgaanfunctie reageert op één van twee manieren op een emotionele stoornis, waargenomen bedreiging of negatieve emotie. OS en PS activiteit nog eens te onderscheiden, maar nu meer op een energetischer manier (zie ook figuur 3.4.) :

1. OS:

- Ergotroop, verhoogde fysieke en/of psychische activiteiten; stimuleert fysiologische functies gericht op aanpassing van het lichaam aan nieuwe en bedreigende omgevingsveranderingen.
- De OS wordt geactiveerd ter voorbereiding op “vechten of vluchten”, vegetatieve processen worden beperkt op een wijze die in noodsituaties het meest nuttig is, anabole PS processen worden dan onderdrukt, maag-darm activiteiten worden afgeremd, via de OS stimuleert het hart de distributie van bloed naar de uitwendige musculatuur, de longen en de grote hersenen, dus de bloeddruk stijgt, er worden koolhydraten vrijgemaakt en de bijnieren worden gestimuleerd.
- Storings van OS aard: remming of onderdrukking van assertieve prikkels, waarbij deze remming niet leidt tot vecht- of vluchtgedrag. Het organisme en het ik zijn in een chronische staat van paraatheid voor naar buiten gerichte activiteit, een toestand die vergezeld gaat van alle bijbehorende fysiologische reacties van het OS (versnelde hartslag, hoge bloeddruk, verwijding van de perifere bloedvaten, verhoogde stofwisseling). Enkele aandoeningen die zich kunnen voordoen als de OS activiteit voortduurt of wanneer iemand gevoelig is voor OS prikkels: hartneurosen, migraine, hypertensie, verhoogde schildklierwerking, reumatische arthritis, burn-out etc.

2. PS:

- Trofotrope toestanden, rust, relaxatie, herstel; stimuleert reflexen geassocieerd met relaxaties, vertering, sexueel functioneren (sexuele opwinding) en reflexen die in het algemeen gericht zijn op behoud van lichamelijke energie.
- De PS maakt zich klaar voor een binnenwaartse terugtocht uit externe activiteit om het lichaam te laten “rusten en verwerken” en te wachten op eisen van binnenuit. De PS keert de energie naar binnen, de betrokken mens trekt zich terug in een meer “vegetatief bestaan” waardoor hij in staat is om het organisme te ontspannen, te laten groeien, en te verdedigen. De PS stimuleert de maag-darm activiteit en de opslag van suiker in de lever.
- Bij een PS reactie reageert de lichaam-geest structuur door zich van iedere actie terug te trekken in een toestand van afhankelijkheid, afhankelijk verlangen naar veiligheid en hulp hangt samen met het verlangen om gevoed te worden en zorgt voor een toename van de maagactiviteit. Enkele aandoeningen: functionele aandoeningen van het maag-darmkanaal; asthma bronchiale, vermoeidheid en aandoeningen als maagzweren, verstopping, diarree, colitis ulcerosa etc.



Figuur 3.4. De vijf fasen en OS/PS (Seem & Kaplan 1989)

Predispositie voor OS ofwel PS reactiepatronen ontstaat door een groot aantal factoren, incl. externe prikkels en de somatische en psycho-energetische reactiepatronen. Het gaat natuurlijk om de balans tussen beiden, uitgebeeld in figuur 3.4.. Men kan bvb. (energetisch) ontspannen actief zijn. De leegte in de Yin-wortel leidt tot Yang (sympathische) reactiepatronen, en leegte in de Yang-wortel leidt tot Yin (parasymphatische) reactiepatronen. Het is, ook osteopathisch, een bruikbaar netwerk om psycho-somatische reactiepatronen in te delen, maar ook van belang bij predisposities van bepaalde ziekten.

Uit het overzicht van orgaan-energetische functies en dysfuncties blijken de volgende relaties te bestaan met "met name genoemde hoofdpijn" en met "stoornissen die mogelijk in verband staan met hoofdpijn" (Seem & Kaplan 1989):

- Lever: oogstoornissen bij migraine, en dysfunctie in inwendige takken kunnen spanning in middengedeelte (middenrifneurose), pijn in de ogen, brok in keel gevoel en gespannen borstkas geven. Lokalisering "leverkruinhoofdpijn": kruin, retro-oculair, op het hoofd sensaties van getintel, gekriebel, een trekkend gevoel dat zich verplaatst. Begeleidende verschijnselen: overgeven van helder vocht of galbraken. "Lever occipitale hoofdpijn": hoog dorsaal, trapezius gebied, aldaar hardheid / spanning /pijn, gaat naar nekachterkant en naar occipitaal.
- Galblaas: keelpijn, pijn/spanning in de borstkas (inwendige takken), pijn/stijfheid in de m. trap.desc, pijn in buitenste ooghoek, hoofdpijn-achterhoofdpijn. Localisering "galblaashoofdpijn": temp. of temperopariëtaal. Begeleidende verschijnselen: opthalmische storingen, verblindings, geschitter voor de ogen, flikkerscotoom, voorbijgaande gezichtsscherpte vermindering, bittere mondsmaak, pijn lat. ooghoek dus.
- Dikke darm: sinusitis (inwendige tak), stijve nek.
- Maag: pijn in kaak(holte), stijve nek, dikke keel. Lokalisering "maaghoofdpijn": fascio-periorbitaal en suborbitaal. Begeleidende verschijnselen: gastrische digestie stoornissen met maagpijn, flatulentie, opgeblazen maag, oprispen waarbij het voedsel meekomt.
- Milt (incl. pancreas, zelfde meridiaan): stijve tongbasis (inwendige tak). Lokalisering "milthoofdpijn": diffuus met bandgevoel om het hoofd. Begeleidende symptomen: frequent overgeven, onmiddellijk en alles omvattend, verder

boeren, buikpijn, hinderlijk gevoel aan de tongbasis dus, zachte meer ontkleurde ontlasting, zwaar gevoel over het hele lichaam (wanneer een zieke een zwakte vertoont met een zwaar gevoel van het lichaam, vooral van de benen, dan denken aan de milt).

- Dunne darm: TMG (inwendige tak), zwelling/stijfheid/pijn in halsgebied.
- Hart: rode ogen, keelproblemen (inwendige tak).
- Blaas: pijn achterhoofd, verticale hoofdpijn, koud hoofd, druk op de ogen, verstopte kaak/bijholtes (inwendige tak), pijn/stijfheid langs de wervelzuil, aambeien (coccygeus?). Lokalisering "blaashoofdpijn": frontaal paramediaan op de schedel, verder occipitaal en nekachterkant, doortrekkend naar de schouder, zelfs naar de lumbaalstreek, met stijfheid en gewrichtspijnen lumbo-dorsaal. Begeleidende verschijnselen: tranende en ontstekende ogen, polyurie en pollkisie, in zeer ernstige gevallen meningeale symptomen met nekstijfheid zonder meningitis.
- Nier: spanning in de borst, longcongestie (inwendige tak), pijn in de wervelzuil / aanhoudende pijn in de nieren, coccygeus (blaas). "Yin nierinsufficiëntie hoofdpijn": ernstige diepe hoofdpijn met precordialgie, pseudo-angina pectoris, verhoging van de arteriële bloeddruk, zwakte lumbale gebied, ijskoude extremiteiten, oorsuizen, voorbijgaande vermindering van gehoorscherpheid, vertigo, tong rood en glad. "Yang nierinsufficiëntie hoofdpijn": zeer ernstige barstende, of het hoofd uit elkaar zal barsten, soms met een gering cerebro-meningeaal oedeem.
- "Valse" volheidshoofdpijnen: de optelsom van energie tekort plus perverse energie (penetratie van klimatologische of psychische factoren mogelijk gemaakt door zwakte van de meridiaan, een combinatie van meridianen, consequente volheid, tekort aan trofische energie).
- Hoofdpijn door hoog-laag evenwichtsstoornissen. Twee soorten. I. globale energie insufficiëntie. Lokalisering: diffuse hoofdpijnen, pulserend en kloppend. Begeleidende verschijnselen: kennelijk overbelast, vermoeid en astheen, of het slachtoffer van een langdurige ziekte. II. Yin accumulatie onder, met ontwijken van het yang omhoog. Samenhang van deze hoofdpijn met het premenstrueel syndroom. Localisering: de gehele schedel omvattend en kloppend. Begeleidende verschijnselen: hartkloppingen, tachycardie, extrasystole, pijnlijke gespannen borsten, sterk kloppende a. carotis, gezichtsstoornissen (flikkerscotoom), geschitter voor de ogen, psychische overprikkeldheid, nervositeit, overgevoeligheid en woede.
- Migraines apart nog:
 - gal-lever migraine: begint temporaal en gaat naar pariëtaal, wordt vaak vergezeld door oogstoringen zoals afname van gezichtscherpte, scotoom, voorbijgaande amaurosis, biliaire digestie storingen, alternerende diarree en constipatie, pijnen onder ribben rechts.
 - maag-milt migraine: begint langs de neus met hinder aldaar en neusobstructie aan dezelfde kant als de hoofdpijn, hierbij opgeblazenheid, gevoel van zwaarte en slaperigheid na de maaltijd.
 - verschillende vormen met periodieke intermitterende (elke dag op zelfde tijd, steeds in hetzelfde seizoen): (1) yang migraine van blaas 1 naar galblaas 20, over het hoofd naar achter (slaapstoornissen, slapeloosheid, tranende ogen), (2) yang migraine van galblaas 20 naar blaas 1 (hoge dorsale - of schouderpijnen, koorts en warmte/koude gevoeligheid), (3) yin milt-tak migraine (lichte precordiale pijnen als bijensteken, gezwollen buik, dyspnoe, niet duidelijk gelokaliseerde migraine), (4) yin lever-tak migraine

(hevige cardialgie, intens bleek, temporale migraine, huilen en steunen), (5) yin nier-tak migraine (uiterst hevige cardialgie, als messteek, retro- en parasternale pijn, kan niet op de been blijven, migraine van cervicaal naar de kruin, blauwe koude armen en benen).

- met geprovoceerde intermittentie (~ galblaas): treedt op mogelijk na lang lezen of te lang verblijven in dezelfde houding, na te vet eten.

Nog enkele verweven met de bovengenoemde : drievoudige verwarmer (gezwollen kaak, pijn schouders/oren/buitenste ooghoek), gouverneurbaan yang (verticale hoofdpijn), regulerende lijn yang (duizelingen/migraine), gordelbaan yang opstijgend (opstijgende hitte symptomen, vooral hoofdpijn, opgeblazen buik, geen voeling hebben met het gebied onder de navel), hielbaan yang (rode geïrriteerde ogen) en hielbaan yin (pijn in de ogen, pijn/spanning langs alle yinkanalen).

Dit levert dus behoorlijk wat anamnesticke en klinische informatie op, samen met de standaard en specifieke osteopathische anamnesticke, differentiaal diagnostische, waarschijnlijkheidsdiagnostische en klinische gegevens (safety, provocatie, klinisch onderzoek)!

In de indeling van També (in Wolfgang 1996) worden hoofdpijn en migraine ook bij name genoemd in de verschillende oorzaak-gevolg ketens a.d.h.v. anamnese, klinisch onderzoek en de toegepast kinesiologicalhe TL en challenge punten. Dus een combinatie van praktische toegepaste kinesiologicalhe en osteopathie. De belangrijkste zijn: (1) lever-diafragma (long)-C3C4C5-PHS/PMS-migraine re-ischialgie li., (2) galblaas-D7D8 costae incl.-sutura occip.mast. li-hoofdpijn meestal li en (3) pancreas-D10D11-craniale gewrichten-hoofdpijn. Maar ook andere: uterus-sacrum-structurele gevolgketen, uterus-intestinum tenue-blaas-nier-lever, long-lig. suspensorium pleurae-CWZ C6C7-os temp. - schouder PHS-costa1-clavicula, "neurologische tand"-duizelingen en TMG-os temp.-craniale torsie-sternum/sacrum torsie, duizeligheid-OA- - -hyoïd of via nier en leverintoxicatie-autointoxicatie, littekens-fasciale restrictie-stoornissen-energetische dysbalans-spierzwakte-TMG of: littekens-organische fixatie-gevolgketens, talus-knie-sacrum-diafragma-D4 (de bekende D4 hoofdpijn?), veneuze stoornissen (congestie)-lever-organische keten (structurele keten), os nasale-sinusitis (ook~darm)-chronische rhinitis-nier, arteriële doorbloedingsstoornissen-nier-organische keten (structurele keten). Voor de volledigheid: voor elke meridiaan is er een toegepast kinesiologicalhe lokalisatie/alarm punt wat kan wijzen op betrokkenheid van het desbetreffende orgaan met de energetische sleutelwervel en met bepaalde emotionele problemen. Ook de hormoonklieren kennen specifieke lokalisatie/alarpunten.

Om bvb. musculaire hypertonieën, vasculaire stoornissen, psycho-vegetatieve labiliteit, hormonale dysbalans en weergevoeligheid meer causaaltherapeutisch te behandelen in "de reflextherapie", waaronder dus osteopathie (von Heydenreich 1986) kan men de hoofdpijnvormen uitdifferentiëren:

1. Naar de meridianen, in welk verloop de hoofdpijn optreedt.
2. Naar de overige gevonden functionele storingen: irritatie-centra, stoornissen, orgaan (disposities), perifere drukpijnpunten. Deze laten ook een meridiaan indeling toe.
3. Naar de aanleiding gevende of oorzakelijke factoren.
4. Naar psycho-emotionele bevindingen of constitutie.

Dit leidt tot een indeling in karacteristieke hoofdpijntypen:

1. Achterhoofd - hoofdpijn, welke tot in de ogen uitstralen (= blaas meridiaan). Hierbij vindt men meestal paravertebrale spanning, cervicale wervelzuil veranderingen (blokkades/letsels, hypermobiliteit, spondylopathie), koude voeten, drukpijn in onderbuik-nier-blaas-zône (met ilio-sacrale letsels), evtl. blaasstoornissen en vaak infecties in de anamnese. Deze vorm wordt als blaas-nier-hoofdpijn/migraine gekenmerkt.
2. Halfzijdige – temporale – hoofdpijn of galmigraine. Deze is vaak met duizeligheid, misselijkheid, afschuw voor vet, opgeblazen gevoel en drukpijn in de boven- en onderbuik of in het lever-gal segment verbonden.
3. Beiderzijdse voorhoofds – temporale – hoofdpijn. Deze wordt maag-migraine genoemd (maagmeridiaan), want deze gaat meestal met maagzwakte (labiliteit), gebrekkige eetlust, globusgevoel, oprisping, emotionele labiliteit en drukpijn in de maag-darm zônen gepaard.
4. Bij de vaak als trekkend en stekend ervaren kruin-schedeltop hoofdpijn zijn blaas-, galblaas- en de regulerende-bestuurders-meridianen betrokken.

Een voorbeeld van een lever-hoofdpijnpatient geeft Seem & Kaplan (1989):

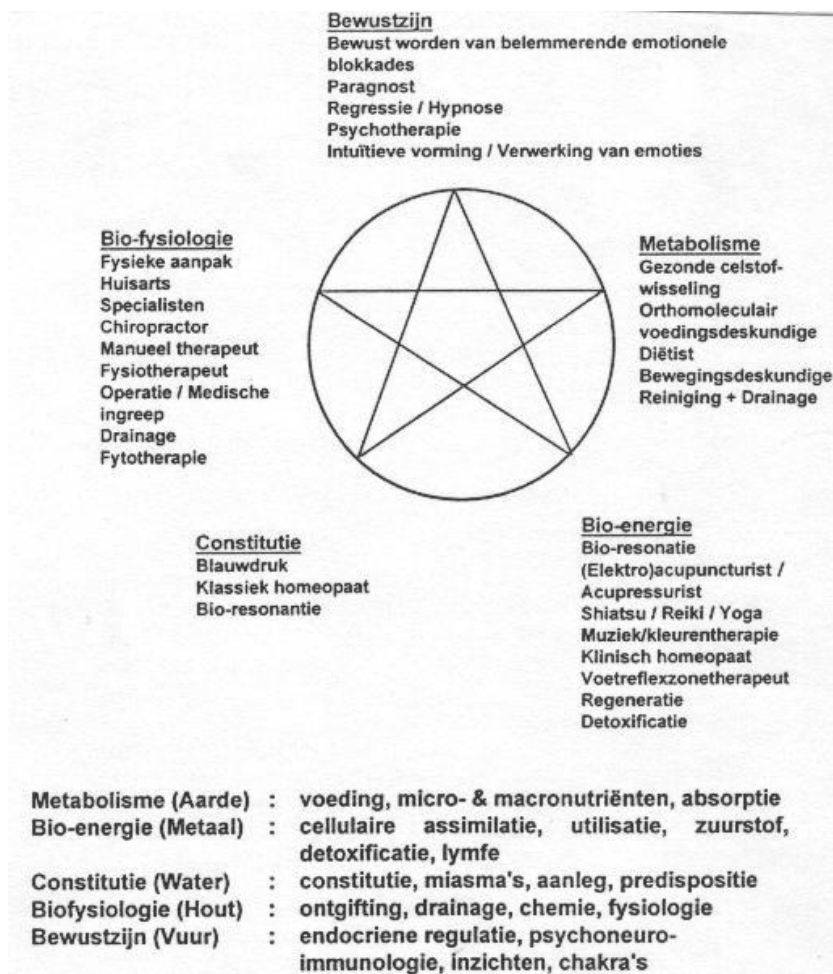
Een jonge vrouw met veelvuldige eenzijdige migraines. De hoofdpijnen gingen vergezeld van braken en een bittere smaak in de mond. Zij klaagde ook over gezwollen borsten die kort voor haar menstruatie extreem gevoelig werden, en zeer pijnlijke menstruaties met donkere bloedklonters. Zij voegde eraan toe dat zij vaak een drukkend gevoel in haar zijden had en in haar maagkuiltje. Tot twee keer toe had zij een conjunctivitis gekregen nadat ze in de wind had gelopen en sindsdien kon ze tocht niet goed verdragen. Haar radiale polsslagen waren smal en strak, als een uitgerekte draad, en tamelijk snel. Haar emotionele leven werd gekarakteriseerd door een voortdurend gevoel van irritatie met een neiging woede heel lang in te houden om dan plotseling bij de minste aanleiding uit te barsten. Terloops vermeldde zij dat zij het heel moeilijk vond om haar toekomst te plannen omdat ze geneigd was tot pessimisme en depressiviteit (niet weten wat ze wil?). De evaluatie wees op een blokkade van de functie Hout Element om een soepele stroming in de lichaam-geest-energetica in stand te houden, speciaal bij de Lever Bestuurder. De Galblaas Bestuurder bleek ook verstoord, wat de lokatie van de migraines verklaarde aan één kant van het hoofd en bij de slaap (de baan van de Galblaas meridiaan), en de bittere smaak in haar mond (en in haar leven, zou men hieraan kunnen toevoegen). De patient was opgelucht en geïntrigeerd toen zij erachter kwam dat al haar klachten deel uitmaakten van dezelfde acupunctuur-energetische balansstoornis, namelijk een blokkade van de Leverenergetische functie in het bekken, de maag en de borsten, en ook de emotionele geremdheid en de prikkelbaarheid.

De indeling van Seem & Kaplan (1989), També (in Wolfgang 1996) en Heydenreich (1986) levert dus behoorlijk wat anamnestiche en klinische informatie op, samen met de reeds in hoofdstuk 2 genoemde hoofdpijn indeling en hoofdpijnaspecten, alsmede de standaard en specifieke osteopathische anamnestiche, differentiaal diagnostische, waarschijnlijkheidsdiagnostische en klinische gegevens (safety, provocatie, klinisch onderzoek)! Dit kan als extra basis dienen voor een integrale osteopathische behandeling met voor de osteopaat werkbare technieken.

Nogmaals: bvb. het mobiliseren/decongestioneren van de lever gaat hand in hand met het verhogen van de motiliteit, en het oplossen van blokkades. Beide dienen zo mogelijk gedaan te worden. Bvb. leververkleving met middenrif en maag (posttraumatisch moeilijk los te maken), verkleving van de post. recessus van de long aan de leverzijde, maar ook de biologisch gesloten elektrische circuits in de vaten en peritoneale vloeistof zijn daarbij o.a van belang bij bvb. migraine.

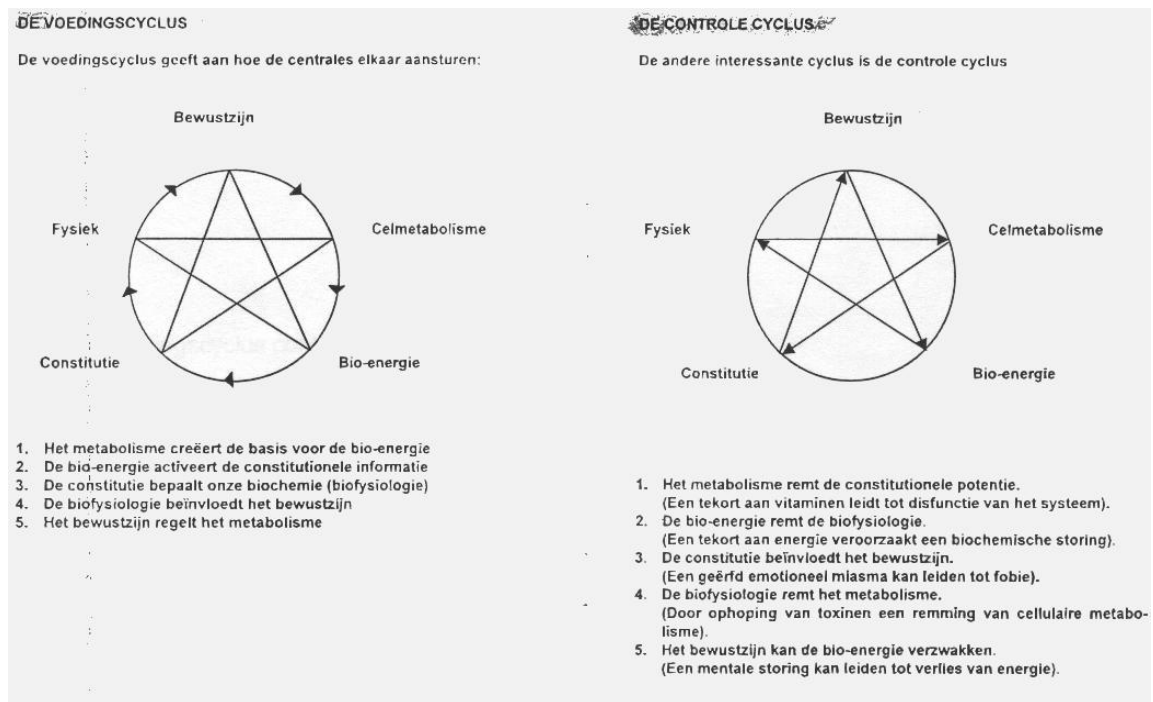
Wat is nu de plaats van osteopathie in bredere context?

Op basis van de concepten uit de Vitaliteitskunde (Martina Medical Research 1999) werden de metaforen die extra diepgang geven aan de basis-energie (aarde, metaal, water, hout en vuur) herbenoemd zodat zij de kwaliteiten van de energie weergeven, respectievelijk: Celmetabolisme (Aarde), Bio-energie (Metaal), Constitutie (Water), Bio-fysiologie (Hout) en Bewustzijn (Vuur), zie figuur 3.5..



Figuur 3.5. Vitaliteitsmodel (Martina 1999). Wanneer we de regulatiesystemen (voeding en controle) van de Oosterse filosofie toepassen, ontstaan er enige interessante relaties (zie ook figuur 3.6.).

De Vuur-centrale kan onderverdeeld worden in Bewuste, Onbewuste en Hoger Bewuste regulatie. Opvallend is dat in principe alles begint en eindigt op het bewustzijnsniveau. Men kan dus vanuit de moderne toepassing van een eeuwenoud concept de gehele "alternatieve" diversiteit aan therapiën kwijt. Saillant detail is dat het embleem van de International Academy of Osteopathy (de I.A.O. dus, dit is het embleem van de anatomische man van Leonardo da Vinci met uitgestrekte ledematen) precies past op het 5-fasen schema, want waar dienen we de osteopaat nu te plaatsen?. De naam alternatief kan beter veranderd worden in natuurgeneeswijze. Nogmaals het siert de osteopathie dat het zowel de taal van de klassieke geneeskunde spreekt als van de vitaliserende natuurgeneeswijzen! Tenslotte nog een afbeelding van de twee regulatiesystemen (voeding en controle) naar aanleiding van het 5-fasenschema die interessante relaties aangeven (figuur 3.6.).



Figuur 4.13. Twee regulatiesystemen, voeding en controle, in relatie met het 5-fasen schema (Martina 1999)

In geval van energetische verslechtering komen, als deze verslechtering lang genoeg bestaat, de constitutionele zwakke organen het meest onder stress en ontstaat er een achteruitgang in de functie van deze organen. De zwaarst getroffen organen zijn de lever, de nieren en het zenuwstelsel gevolgd door de longen, de slijmvliezen en de darmen. Er ontstaat nu snel ophoping van afvalstoffen en toxines. De vrije radicalen activiteit neemt drastisch toe en langzaam aan ontstaan er meer en meer biochemische en cellulaire veranderingen die kunnen leiden (bij voldoende kritische massa) tot fysieke veranderingen zoals: degeneratie, kanker, artrose, slijtage en steeds duidelijker meetbare afwijkingen, ook bij hoofdpijn. De mensen zijn zich dan zeker wel bewust dat er iets mis is.

Hevige emoties of als hevig ervaren emoties, midden in hun opgewondenheid of meteen nadat ze daarin het hoogtepunt bereikt hebben, zijn voor het merendeel van de gevallen verantwoordelijk bij m.n. klassieke migraine, blijkbaar ongeacht het karakter van de emotie (volgens Sacks 1998 ; enige vergelijking: vaso-vagale collaps, verstarren bij Parkinson). Klassiek geneeskundig wordt onderscheid gemaakt in kinetische emoties en statische emoties (Sacks 1998). Kinetische emoties prikkelen het organisme en zetten aan tot actie (strijd, vlucht, in de lucht springen van plezier, lachen etc.). Statische emoties (angst, afschuw, medelijden, ontzag etc.) die mogelijk geuit en na een groot aantal uren langzaam afnemen door lysis en purgatie. Dat de relatie van meerdere en uitgebreider omschreven en ervaren emoties met hoofdpijn evenwel genuanceerder en subtieler werkt dan Sacks (1998) stelt is in 2.1.7., 2.1.8., hoofdstuk 3) wel duidelijker geworden. Het moet ook gezegd dat Sacks duidelijk een fenomenologische benadering aanhangt die let op het moment waarop zich bij iemand een aandoening voordoet (Seem & Kaplan 1989). Migraine en allergie-aanvallen kunnen ook biologisch analoge moeilijkheden met aanpassing zijn. Migraine kan een reactie op zichzelf worden. Migraine kan opgeroepen worden om in een schijnbaar eindeloze verscheidenheid aan emotionele behoeften te voorzien. De eigen theorieën over de oorzaken zullen even gevarieerd zijn als deze behoeften. Het aanpassingsproces heeft zeer verschillende en veranderende mechanismen. Dit ligt echter volgens Seem & Kaplan (1989) ver van een therapeutische zienswijze af, want: indien migraine

noodzakelijk is in de fysiologische of emotionele huishouding van de mens, zullen de aanvallen zich blijven voordoen en zich uitbreiden, welke mechanismen ook worden uitgeschakeld. Het zou weleens heilzaam kunnen zijn om een somatische veiligheidsklep als migraine te hebben om belangrijker energetische en fysiologische functies te beschermen. Een behandel standpunt gericht op inzicht en verwerking is nodig, echter niet zonder effectieve en veilige “meer somatisch gerichte” behandelmethoden. Wilskracht (ook gerelateerd aan het buikgebied), betekenis van de ziekte en de behoeften die de ziekte vervuld spelen daarbij een niet te onderschatten rol!. Ook het nemen van verantwoordelijkheid voor de ziekte en het afleggen van verantwoordelijkheid om de noodzakelijke veranderingen aan te brengen die de genezing kunnen bevorderen zijn van belang. Het is van doorslaggevend belang dat de patiënten zich van hun lichaam, waar zij het contact mee hebben verloren, bewust worden. Veel patiënten hebben het contact met het fysieke ik verloren. Zij zijn als mensen die in een kamer zitten met een klok waarvan het getik zo gewoon is, dat zij het niet langer horen.

Eindbesluit en een visie over hoofdpijn:

Aan de hand van het overzicht over emotie en het viscerale systeem (2.1.8., 2.4.5. en 3.3.), in relatie met hoofdpijn en andere experimentele ondersteuning over al of niet integratie in de externe - (buitenwereld) en interne (binnenwereld) informatie bij de hoofdpijnpatient (bvb. Ward 1982, Lachner 1999) is er verantwoord een bepaalde visie over hoofdpijn en migraine in het bijzonder te geven. Deze wordt goed verwoord door Huibers (1998).

De hypothalamus is een grote centrale waarin verschillende informatiestromen samenkomen, niet alleen de “onbewuste” informatie die nodig is voor het biologisch functioneren van het lichaam, maar ook “bewuste” waarnemingen, emoties, fantasieën en gedachten (Rutten 2000), zie ook 2.1.7. (somatische en viscerale informatie). Zo kan het voorkomen dat op grond van psychologische beïnvloeding, v.w.b. de mogelijke immuunreactie, een plastic roos een allergische reactie kan uitlokken bij een bestaande allergie voor (echte) rozen. In de lichaam-geest energetica helpt het juist bij de verwerking van emoties, bij pijn, bij spanning, bij blokkades etc. om diep tot in het bekken te ademen. Bij het uitademen kan men zich voorstellen dat die ingeademde lucht en zuurstof naar elk lichaamsdeel gaat. Met andere woorden kan het zijn dat als men wil ontspannen en met positieve gedachten dus naar de plek gaat waar men dan spanning, pijn etc. voelt, men de spanning voelt wegvloeien of de pijn minder scherp wordt of weggaat. Die positieve gedachte kan bvb. zijn: laat er maar rozen groeien, niet zonet genoemd van plastic, en rozen hebben water en licht nodig. Of: de roos is goed geworteld en groeit in het licht.

Misschien is dit wel de essentie: hoofdpijn patienten “vergeten” nog wel eens in het algemeen de rest van hun lichaam (t.o.v. hun hoofd), maar vergeten dat ze daarmee voorbij kunnen gaan aan de doorleving van (onverwerkte) emoties. De “drives bij hoofdpijn” lijken van onder te komen met al of niet bepaalde neuro-humorale substanties vanuit het somatische - viscerale - cranio-sacrale. Men wordt dan (weer) prettig herinnerd aan het feit dat het hoofd (bewustzijn), het hart (gevoel, levensstroom) en de buik (persoonlijkheid, levenskracht) een eenheid is en behoort te zijn binnen de lichaam-geest energetica! Met beide benen op de grond dus en toch wijzer en bewuster: geheel-der!

Welnu dit geldt natuurlijk voor iedereen, maar niet iedereen krijgt hoofdpijn of niet dezelfde soort hoofdpijn: de triggers/belasting zijn anders, de belastbaarheid is anders. Dit is bij iedereen verschillend. De balans hierin heeft bij iedereen weer andere betekenis. Specifieke selectieve triggering/orientatie speelt daarin een rol. De integratie van de informatie stroom van externe afferenten (omstandigheden, omgevingsoriëntatie) en van interne afferenten (o.a. viscerale emotionele toestand) is van belang. Niet zozeer beïnvloeden de emoties de hartwerking of andere viscerale verwerkingstoestanden, maar zijn deze een uiting van een **beweging (“emovere”)**, c.q. **vitale energie/vitalisme**, en heeft dus emotie tot resultaat! (Huibers 1998). In het huidige causale denken (met sterk materialistische inslag), worden emoties beschouwd als iets wat vooral van buitenaf ons wezen beïnvloedt. De oorsprong van onze emoties is niet primair

buiten ons gelegen, maar is het gevolg van hetgeen zich in ons hart afspeelt. Het hart als overgang tussen buik en hoofd, onbewust en bewust, lichaam-geest energetica, lichamelijke beleving (stofwisseling/voeding belangrijk) en geestelijke beleving (ademhaling belangrijk). Vaatvernauwing en vaatverwijding worden veroorzaakt door de werking van het autonome ZS, zie ook het begin van 3.5. over de OS/PS activiteit. Dat autonome ZS wordt op haar beurt weer beïnvloed door hetgeen men in onze buitenwereld waarnemen, en met hetgeen men zelf aan innerlijke voorstellingen gemaakt hadden omtrend deze buitenwereld (denk ook aan neuro-humorale aspecten). De migraine patient legt zich in wezen niet neer bij het gedrag dat hij of zij zelf ten beste geeft: de migraine patient kiest voor het bovenpolige (hoofd, bewustzijn) als manier van bestaan, maar houdt ook vast aan hetgeen zijn diepste wilsroerselen zijn (onderpool-buik, persoonlijkheid, levenskracht). Daarbij treden er in het lichaam twee tegenstrijdige functies tegelijkertijd op: vaatverwijding en vaatvernauwing. De migraine patient sluit zich voor het oog van de wereld af voor de wilsroerselen van zijn onderpool. Toch blijft de invloed hiervan aanwezig, is dus een soort negatieve aanpassing. De onderpool verdraagt deze negatieve aanpassing niet : ze zendt signalen uit. Het is de hypofyse die deze signalen vertaalt naar het vegetatieve ZS. Als de onderpool blijft opdringen en aandacht blijft vragen, ondanks de rationele wijze van bestaan, wel dan ontstaat migraine. Als de onderpool niet al te sterk is en tijdelijk afgesloten wordt ontstaat onvruchtbaarheid. Dus het is voor de migraine patient zaak om naar de onderpool durven te gaan (voeding speelt daar ook een rol bij). In wezen is iedere ziekte van het lichaam, aldus Huibers (1998), een manifest van verstoring tussen buiten- en binnenwereld. Osteopathisch is dit te vertalen in somato-emotionele cysten, discontinuüm in willen-voelen-denken, stagnatie van de levensstroom (vitalisme), (wervel)blokkaden, fascieletsels, motiliteitsstoornissen, SSB letsels, PAM verstoringen, viscerale letsels, progressieve vicariatie (zie 2.1.6.4.), knobbels, verklevingen etc. Je pijn (juist hoofdpijn) is daarbij het breken van de schaal, die je inzicht omsluit ; heeft dus betekenis!

HOOFSTUK 4. OSTEOPATHISCH EFFECTONDERZOEK BIJ DE BEHANDELING VAN HOOFDPIJN. Een kort overzicht van osteopathisch effectonderzoek , een uitgewerkt mogelijk onderzoeksprotocol en enkele aanbevelingen voor verder osteopathisch onderzoek.

4.1. Osteopathisch effectonderzoek bij de behandeling van hoofdpijn met meta-analytische beoordeling.

Osteopathisch effectonderzoek bij de behandeling van hoofdpijnpatienten is nog zeer schaars. Zowel in een overzicht van de US Headache Consortium, waarin ook de American Osteopathic Association deelgenoot van is, als in andere overzichten staan slechts enkele onderzoeken die de onderzoekstechnische eisen kunnen doorstaan. En dan gaat het bijna allemaal om onderzoeken naar het effect bij hoofdpijn (die zeer wisselend is) van OAA-, cervicale- en CTO manipulatie, met en vaak zonder contrôle groep (zie ook Hurwitz et al 1996, Zweedijk 1996, MEDLINE artikelen). Het placebo-effect blijkt rond de 50 % verbetering te liggen (Zweedijk 1996). Alhoewel in een studie na een uitgebreide analyse van 114 medische gevallen over een periode van 53 jaar placebo's in de meeste gevallen niet meer effect hebben dan een totaal gebrek aan behandeling (www.iao.be/professional_issues). Bij de behandeling van pijn zouden ze toch meer effect hebben, vanwege het feit dat lijden een heel subjectieve gewaarwording is.

De US Headache Consortium (Campbell et al 2001) bespreekt alleen de effectonderzoeken (bij migrainepatiënten) met de aantallen patiënten waarbij op zijn minst 50 % reductie plaats heeft in de headache index frequentie of ernst. Alleen daarvan werden odd ratio's berekend. De US Headache Consortium (Mc Crory et al 2001) heeft een hele lijst van parameters en "levels of evidence" opgesteld voor evaluatie van gedaan onderzoek bij migraine patiënten en die als richtlijn kunnen dienen voor toekomstig onderzoek (diagnostisch en therapeutisch). Criteria daarbij zijn: verminderen van hoofdpijnsymptomen, functionele status, kwaliteit van leven en tolerantie voor de behandeling. De US Headache Consortium (Campbell et al 2001) vermeldt één onderzoek (met contrôle d.m.v. cervicale mobilisatie) over het effect van CWZ manipulatie bij patiënten met chronische hoofdpijn. Significante resultaten werden bereikt v.w.b. hoofdpijnfrequentie, ernst en beperking, maar niet in hoofdpijnduur (verschil pré- en posttest). Chiropractische manipulatie scoorde niet beter dan controle mobilisatie. Hoyt e.a. (1979) vonden een significant verschil in hoofdpijnintensiteit bij osteopathische behandeling van spanningshoofdpijn patiënten middels palpatieonderzoek, mobilisaties, rekkingen en manipulaties samen t.o.v. een controlegroep (met alleen palpatieonderzoek).

Een goed overzicht over het opzetten van effectonderzoek vindt men in Meyer (1987). Ook in het uitgewerkte onderzoeksprotocol (4.3.) vindt men verwijzingen naar pijnmetingartikelen en de hoofdpijnvariabelen die relevant zijn bij effectonderzoek. Bouter (1994) geeft in zijn verhandeling over meta-analyse (controleerbaar en reproduceerbaar literatuuronderzoek als basis voor rationele beslissingen in de gezondheidszorg) een overzicht van criteria (weegfactoren) voor de methodologische beoordeling van experimenteel effectonderzoek (zie tabel 4.1.). Deze geven een kwaliteitsscore van 0-100 (hoe hoger de score, hoe kwalitatief beter de opzet en de uitwerking van het onderzoek). Aan de hand daarvan wordt de relatie duidelijker tussen de methodologie van het betreffende experimentele onderzoek en de uitkomst voor therapeutische experimenten naar het effect ervan.

CRITERIUM	WEEGFACTOR
Studie populatie	30
A. Homeogeniteit (beschrijving van in-exclusie criteria)	2
B. Vergelijking van relevante baseline karakteristieken	5
C. Randomisatie procedure adequaat	4
D. Drop-outs beschreven voor elke studie groep apart	3
E. <20 % verlies (van pp'n/metingen) tot in follow-up <10%	2
F. >50 pp'n in de kleinste groep	6
> 100 pp'n in de kleinste groep	6
Interventies	30
G. Interventies in protocol meegenomen en beschreven	10
H. Pragmatische studie (vgl. met een bewezen behandeling)	5
I. Co-interventies vermeden	5
J. Placebo-gecontroleerd (vgl. met placebo)	5
K. Vermelden van goede kwalificatie en/of ervaring van behandelaar	5
Effect	30
L. Patiënten geblindeerd	5
M. Effectvariabelen relevant (pijn, functionele status)	10
N. Geblindeerde effectmetingen (voor elke effectvariabele onder M.)	10
O. Follow-up periode adequaat (meting tijdens/na/6 maand na behandeling)	5
Data presentatie en analyse	10
P. Intention to treat analyse (bij alle gerandomiseerde pp'n; bij E.>10% naast intention to treat analyse ook andere analyses om de gemiste waarden te verantwoorden)	5
Q. Frequenties van de meest belangrijke effectwaarden gepresenteerd voor elke behandelingsgroep. Of bij (semi)continue variabelen presentatie van het gemiddelde of mediaan met standaard deviaties	5
	totaal: max. 100

Tabel 4.1. Criteria voor de methodologische beoordeling van behandelexperimenten naar het effect van in dit geval osteopathie op hoofdpijn (voor verdere details zie Bouter, 1994)

Een overzicht van een kwalitatieve literatuur review, naar meta-analyse criteria van Bouter (1994), over het effect van osteopathie bij hoofdpijn staat in tabel 4.2.. In deze tabel

geven de eerste 3 kolommen een indicatie over de methodologie kwaliteit (en kwaliteitsscore van 0-100, zie ook bovenstaand tabel), de laatste 2 kolommen geven een indicatie van de evidentie van de desbetreffende behandelingsvorm (hier kunnen evtl. odd ratio's uit berekend worden). Hierbij is gezocht naar effectonderzoek met de zoekmachines:

1. Digital dissertations (nederland); zoektermen: outcome treatment.
2. MEDLINE (1995-2001) en ScienceDirect (Elsevier); zoektermen:
 Outcome treatment & headache (HA)
 Manipulation (osteopathic/chiropractic) & HA
 Osteopathy & HA (zeer weinig bevindingen)
 Acupressure & HA
 Acupuncture & HA
 Functional therapy & HA (3 bevindingen)
 Physical therapy & HA
3. Osteopathic Research Web (www.osteopathic-research.com);
 zoektermen: outcome & HA, osteopathic (treatment) & HA,
 chiropractic (treatment) & HA.

Bij effectonderzoeken betreft het hier hoofdzakelijk manipulaties/mobilisaties OAA, CTO en cervicaal. Er is zodanig weinig uitgebreid onderzoek naar "totale osteopathiebehandeling bij hoofdpijn" gedaan.

Tabel 4.2. Effectonderzoek van osteopathie bij hoofdpijn (F=frequentie, D=duur, B=beperking, Med=medicatie, Int=intensiteit)

STUDIE	SYSTEMATISCHE REVIEW MET KWALITEITSSCORE (MIN. AANTAL PUNTEN, 0-100)	INDICATIE (SOORT HOOFDPIJN) GEBRUIKTE OND. VARIABELEN	CONCLUSIE Pos.: effect v. ther.>contrôle Neg. : effect v. ther.<= contr. (effectmeting-periode)	SOORT THERAPIE	BASALE DATA PPP #pp'n Ther. Contr. Overl.	RATIO VAN BEH. (resultaat, betr.b.h. interval, % verbetering) CONCLUSIE
1. Bonello e.a (2000)	Gerandomiseerde gecontroleerde baseline klin. trial. 56	Migraine (min. 1/mnd) Dagboek, freq. Int. VAS, duur, funct. beperking, geass. symptomen, medic. 80 % geven stress als hoofdfactor aan	Pos. (6 mnd, vóór 2mnd, beh. 2mnd, ná 2 mnd)	Chiropr. spinale manipulatie contr.:-	83 40 4 (10-70 jr) verbetering	F <.005 D <.01 B <.05 M <.001 22 % geeft >90% aan ----- ± 50 % van beh. groep sign. verbetering t.o.v. contr.
2. Grunet-Nilsson e.a. (2000)	Gerand. gecontr.klin. trial 43	Episodische t.t. hfdp.	Neg. (3 mnd follow-up)	Spinale manipulatie + soft tissue techn. in nek (4 weken) contr. : soft tissue techn. + low power laser in nek	n = 75	sign. verbetering van beide groepen; geen verschil beide groepen ----- spin. manip. Geen effect bij epis. t.t. hfdp. i.t.t. bij cervicogene hfdp.
3. Herzog (1999)	Case-serie design 35	Cervicogene hfdp, nekpijn uitstr. arm (MRI, EMG, SEP) globale hfdp.	Pos. (4 mnd follow-up)	Spinale. manip. fysiotherapie anti-inflamm. medic., (3 dagen onder narcose)	minder n = 1 verbe-	Nek-/armpijn 50 % (na 1 ^e trial), hfdp 80 % minder na 3 ^e trial, na 4 mnd globaal 95 % tering ----- effect bij cerv. discopathie met cervicogene hfdp

STUDIE	KWAL. SCORE	INDICATIE VARIABLE	CONCLUSIE (periode)	SOORT THER.	BASALE DATA	RATIO v. BEH. ----- CONCLUSIE
4. Nelson e.a. (1998)	Prospectieve gerand. parallel groep vergelijking 72	Migraine Hfdp index (a.d.h.v. dagboek), Gedurende laatste 4 weken van beh. en gedurende follow-up	Pos. (4 wk baseline, 8 wk beh., 4 wk follow-up)	spin. manip. (M) Amitriptyline (A) combinatie (C)	109 109	tijdens beh. : hfdp index (vgl. baseline) verbetering A 49 %, M 40 %, C 41 % (p = .66) bij follow-up: A 24 %, M 42 %, C 25 % (p = .05) ----- Geen voordeel in combinatie van amitriptyline en spinale manip. Op basis van benigne bijwerking – profielen is spin. manip. een keuze voor pt'n met frequente migraine aan vallen
5. Bove e.a. (1998)	Gerandomiseerde gecontr. trial 59	Episodische t.t. hfdp. D (uren/dg) Int (per episode) Medic. (dgl's gem.) dagboek	Neg. (19 wk'n)	spin. manip. + soft tissue contr.: soft tissue + placebo laser ther. 8 beh. In 4 wk'n zelfde chiropractor	N =75 (20-59 jr)	Gebaseerd op intent to treat analyse: geen sign. verbetering op de 3 variabelen, echter in week 7 (vanaf week 7) elke groep sign verbetering in D en in M (Int. geen verandering) ----- spin. manipulatie als geïsoleerde interventie geen effect op episodische t.t. hfdp
6. Boline e.a. (1995)	Gerandomiseerde gecontr. trial (2 parallel groepen) 81	Chronische t.t. hfdp (> 3 mnd duur, minstens 1/wk) SF-36 (functionele status) Int, F, Med.	Pos. (2 wk'n baseline, 6 wk'n beh., 4 wk'n ná beh. follow-up)	spin. manip.(M) (6 wk'n, chiropractor) Amitriptyline (A) (6 wk'n, med. arts)	75 75 (drop-outs initieel 150, 6.6 % M, 27.1 % A	Tijdens beh. M en A op ge lijke wijze verbetering (alle variabelen). 4 wk follow-up sign t.o.v. baseline : (M)Int. vermeld: 32 % , F 42 %,Med.30 %, SF-36 16 %. (A) geen sign (bij A meldt 82 % bijwerking) ----- spin manip effect (ook bij follow up, ook minder med.), amitr. meer bijwerk./ terugval bij follow-up
7. Christensen e.a. (1997)	Prospectief gerand. geblindeerd gecontr. studie 69	Cervicogene hfdp (frequente, incl. radiologie) Med, Int, F (uur/dg) dagboek	Pos. (5 weken, geen follow-up)	spinale manip. (cervicale), 2/wk 3 wk'n contr.: low laser OAA, diepe frictie/triggerpunten laagcerv./hoogthor. 2/wk 3 wk'n	28 25	Bij 5 wk'n: manip.:Med. 36 % minder (contr. geen, p = .04) F 69 % (contr. 37 %, p = .03) Int 36 % (contr. 17 %, p = .04) ----- spin. manip. heeft sign. pos. effect bij cervicogene hfdp.
8. Vernon (1995)	Kwalitatieve literatuur review t.t. hfdp: 4 gerandomiseerde, 5 case serie design migraine: 3 studies, waarvan 1 random) kwantitatieve data niet gespecificeerd, te weinig gecontr. studies, zeker bij	T.t. hfdp. Migraine vgl. met geen beh, andere beh	Pos. T.t.hfdp: goed tot uitstek. Migraine: redelijk tot erg goed	Chiropractische manipulatie	t.t.hfdp: tot. 613 116 migraine: tot. 156 46	Verbetering manip>geen beh manip=amitriptyline echter manip. langere effectduur ----- te weinig klin.studies globaal effect bemoedigend (zeker bij t.t hfdp) meer goed gecontr. studies voor migraine

	migraine.					nodig
9. Stude e.a. (1996)	Case serie design 19	Ernstige hfdp + prodroom, niet reactief op region region. Cerv. beh. VASgem., bezoek Eerste Hulp.	Pos.	Chiropractisch spinaal contr.: -	bezoek n = 1	VASgem. beter en Eerste hulp minder
10. Christensen e.a. (1996)	Gerandomis. blind gecontr. 61	Hoofdpijn Goniometrisch, passieve bew. mogelijkheid cervicaal	Neg.	spinale manip. (2/wk, 3 weken) contr.: low level laser OAA + diepe frictie/triggerp. beh CTO	20 19 ver groot	1 wk ná laatste beh.: geen stat. sign. In beide groepen passieve cerv. bew. mogelijkheid ----- Veranderingen in passieve cerv. bew. mogl.h. bij hfdp ná manipulatie zijn/lijken van tijdelijke aard

Tabel 4.2. Vervolg effectonderzoek van osteopathie bij hoofdpijn (F=frequentie, D=duur, B=beperking, Med=medicatie, Int=intensiteit)

STUDIE	SYSTEMATISCHE REVIEW KWAL. SCORE (0-100)	INDICATIE GEBRUIKTE OND. VAR.	CONCLUSIE (effectmeting-periode)	SOORT THERAPIE	BASALE DATA	RATIO VAN BEH
						CONCLUSIE
11. Hurwitz e.a. (1996)	System. lit. review, meta-analyse 1966-1996 (betrouwbaarheids profiel methode) alleen gerandomiseerde gecontrol. studies werden beoordeeld	nekpijn hoofdpijn	Pos.	manipulatie cerv. mobilisatie cerv.		----- mobilisatie cerv. bij acute nekpijn: 2 van de 3 studies laten verbetering zien manipulatie cerv. t.o.v spierrelaxantia (en gebruikelijke medische zorg) bij subacute/chron. nekpijn: combinatie van 3 studies tonen meer manipul. verbetering (VAS, p = .05) manipulatie cerv. bij t.t. hfdp: de hoogst gekwalificeerde trial gaf korte termijn effecten aan.
12. Schoense e.a. (1995)	ABA single case design 47	cervicogene hfdp F, D, Int dagboek in ABA periode	Pos. (ABA, A 1 mnd, B=beh 3 à 4 wk).	mobilisatie OAAC3 (9-12 beh, 2/wk, 3 à 4 wk)	N = 10	AB verschil: F<, D<, Int< BA verschil: F bleef <, D en Int minder < ----- mobilisatie heeft ther. effect bij cervicogene hfdp
13. Ellis e.a. (1994)	Pilot-study, continue time serie design 46	Chronische cervicogene hfdp met OAA dysfunctie Dagboek D, F, Int. dynamische spinale radiografie bew. palpatie	Pos. (time serie 6 wk'n)	spinale manipulatie (toggle recoil OAA, 4 in 2 wk'n)	N = 26	Bij 6 wk'n (p < .001): F< (62%), D< (77%), Int< (60%) ----- geen controle, als groep wel sign. verbetering OAA cervicale manipulatie bij hfdp met OAA dysfunctie bestuderen in random gecontroleerde klin. trial
14. Vernon e.a. (1989)	Review Te weinig random gecontroleerde studies	T.t. hfdp Migraine	Neg. (enige random gecontr. Studie geen stat. sign)	manipulatie cervicaal		----- huidige model van cervicogene hfdp is te beperkt retrospectieve diagnose van cervicogene hfdp kan vaak worden bevestigd door een succesvolle "outcome" enige gepubliceerde random gecontr. trial demonstreert geen stat. sign verbetering

Effectonderzoeken van 1991 en vroeger geven al effecten aan van (chiropractische) manipulatie bij migraine en bij tension type hoofdpijn (Hoyt e.a.1979, Vernon 1991 in Zweedijk 1996). Bij migraine varieerde het succes van manipulatie van 28 % (bij 2-jaar follow-up, gerandomiseerd gecontroleerde trial) tot 75% succes (case serie design en cohort studie). Bij tension type hoofdpijn varieerde het succes van statistisch significant (random control trial) tot 90 % met statistische significantie (case serie design).

McCroy e.a. (2001) geven aan, na beoordeling van het effect van fysieke behandeling bij cervicogene en tension type hoofdpijn (weke delen behandeling, manipulaties, medicijnen, acupunctuur) aan de hand van 17 studies, dat het effect van cervicale manipulaties bij episodische en chronische tension type hoofdpijn (zonder duidelijke cervicale pijn en functiestoornissen) minder duidelijk is als bij cervicogene hoofdpijn alleen. Manipulatie geeft een langere duur van verbetering t.o.v. medicatie. Zij komen tot de conclusie dat ondanks het feit dat meerdere van zulke fysieke therapieën wel degelijk effect hebben bij cervicogene en t.t. hoofdpijn, het beter zou zijn deze in vervolgonderzoek te combineren met gedragstherapie. Ook wijzen zij op de tekortkomingen in effectonderzoek hierbij (geen controlegroep, ongeloofwaardige blindering, te korte follow-up, geringe patienten aantallen). Veralgemeeniging van de effectresultaten in deze studie naar een breder medisch klinisch bereik kan nog niet worden gedemonstreerd.

Conclusies aan de hand van bovenstaande meta-analyse zijn:

1. Te weinig studies komen qua methodologische kwaliteitsscore boven de 50 uit (gemiddelde minimum aantal punten is \pm 53), terwijl het (onwerkelijke) maximum aantal 100 is.
2. N=1 studies hebben per definitie weinig criteria punten hierbij. Over het algemeen zijn de onderzoekspopulaties te klein (behandel en controle groep). Als er al gerandomiseerd gecontroleerd wordt is de blindering vaak nogal ongeloofwaardig. Placebo's ontbreken ook meermaals.
3. Een inadequate beschrijving van uitvallers en: gemiste effectmaat waarden met navenante treat to intent of alternatieve analyses ontbreken vaak in de informatie.
4. Random gecontroleerde trials laten wisselend meer en minder effect zien als niet random gecontroleerde.
5. Over het algemeen worden wel relevante variabelen gebruikt (hoofdpijn index a.d.h.v. duur, frequentie, intensiteit, medicatiegebruik), echter de functionele (klinische) status krijgt weinig aandacht.
6. Bij migraine: gemiddeld 50 % verbetering (kleine groep 90 %), voordeel op langere termijn is er voor spinale manipulatie t.o.v. medicatie (verbeteringseffect van manipulatie wordt op langere termijn wel minder dan die 50 %). Bij benigne bijwerkingsprofielen is spinale manipulatie een keuze voor patienten met frequente migraine aanvallen. T.o.v. tension type hoofdpijn is het effect van manipulatie bij migraine edoch lager te noemen.
7. Bij episodische tension type headache: minder effect van manipulatie als bij cervicogene hoofdpijn, manipulatie als geïsoleerde behandeling minder effect (vergeleken met gecombineerde soft tissue/manipulatie behandeling). Bij chronische tension type hoofdpijn is er effect van manipulatie (die ook meer is dan het effect van medicatie, amitriptyline). Dit effect manifesteert zich minder tijdens de behandeling maar meer bij follow-up (4 weken). Bij langere follow-up is er terugval.
8. Bij cervicogene hoofdpijn: meer effect van spinale manipulatie als bij tension type hoofdpijn en migraine echter methodologische kwaliteit van deze onderzoeken lijken iets minder. Er is ook effect van mobilisatie bij cervicogene hoofdpijn. Ook veranderingen in passieve bewegingsmogelijkheid lijken van tijdelijke aard na manipulatie.
9. A.d.h.v. meta-analytische Odd ratio's is er weinig te concluderen, vanwege het feit dat de diverse designs moeilijk te vergelijken zijn op deze manier.

Er moet gezegd dat in de meta-analyse over manipulatie gesproken wordt. Meestal werd hier chiropractische manipulatie mee bedoeld. Er is echter een verschil tussen chiropractische en osteopathische manipulatie. Osteopathie is meer een complementaire geneeswijze die breder aansluit bij de allopathe (Friedman DO 1993, verhandeling over osteopathy vs. chiropractic). De osteopaat houdt meer rekening met referred pijn patronen die indicaties geven voor viscerale dysfuncties, met palpatiepijn bij reflexpunten die correleren met specifieke viscerale dysfuncties. Er bestaat genoeg onderzoek die de fysiologische basis van manipulatieve geneeskunde ondersteunt bij zowel musculo-skelettale als bij niet-musculo-skelettale problemen, waaronder dus viscerale problemen. De osteopaat kent een hele reeks andere technieken dan de high velocity low amplitude techniek, waaronder reflexpuntbehandeling en soft tissue/myofasciale technieken (Friedman DO 1993, Abends DO 1993). Rationele behandeling binnen de osteopathie is gebaseerd op de andere 3 principes van de osteopathie: lichaam als eenheid, lichaam heeft zelf-regulerende mechanismen, structuur en functie zijn reciprook intergerelateerd (Morehouse DO 1993). Het neurohumorale terrein ("arterial rule") hoort hier overigens ook bij. De effectiviteit van osteopathie wordt door de auto-regulatie vaak pas duidelijk na enige tijd en osteopathie is meer dan manipulatieve therapie alleen, welke zich niet laat beoordelen na 10 minuten therapie (Zweedijk 1996).

4.2. Osteopathisch effectonderzoek bij de behandeling van hoofdpijn waarbij osteopathiebehandeling werd uitgevoerd zoals in de dagelijkse praktijk, aangevuld met effectonderzoek van behandelingen bij hoofdpijn die osteopathiebehandeling daarin ondersteunt.

Zweedijk (1996) vond een significant verschil in het effect van osteopathische behandeling bij hoofdpijn (m.n. migraine en tension type hoofdpijn) t.o.v. het placebo-effect, echter zonder contrôlegroep. Het ging hierbij wel om osteopathie zoals deze in een normale behandelingsituatie wordt uitgevoerd. Significant minder ernst van de hoofdpijn en significante daling van de frequentie van de hoofdpijn werd aangetoond. Standaard deviatie in de variabelewaarde van hoofdpijnernst was na de osteopathische behandeling verdubbeld. Dit duidt waarschijnlijk erop dat osteopathische behandeling óf goed helpt, óf nauwelijks niet.

In een onderzoek via de "black box" benadering van van Tintelen (2001) werd een contrôle groep van migraine patienten (19) vergeleken met een "totalere osteopathische behandel"groep migraine patienten (41). Aan de hand van een uitgebreide vragenlijst bestaande uit 5 clusters (migraine, andere lichamelijke klachten, algemene toestand, algemeen lichamelijke welbevinden, algemeen geestelijk welbevinden) met een meting vóór osteopathische behandeling en een meting erna na 1 jaar. In de osteopathiegroep werden significante verbeteringen van migraineklachten en de hoofdpijn gevonden alsmede van : duizeligheid, maagklachten, buikklachten, obstipatie, nekkklachten, klachten van armen en benen en tussen de schouderbladen. Maar ook van zenuwachtigheid, het onder spanning staan, neerslachtigheid, angstgevoelens, ongelukkigheid, piekeren, geïrriteerdheid, algemeen geestelijk en algemeen lichamenlijk welbevinden. Gebrek aan energie en zorgen om gezondheid en toekomst veranderden niet (dit rechtvaardigt wellicht de aanpak zoals in hoofdstuk 3 voorgesteld) . In de contrôlegroep waren er geen enkele significante verbeteringen.

Heydenreich (1986) geeft in een retrospectieve studie van 10 jaar reflexbehandeling van in totaal 688 hoofdpijn (vaso-motorische/migraine) patienten 91 % verbetering aan. Reflexbehandeling (causaaltherapeutisch) wel te verstaan aan de hand van de categorieën: achterhoofd hoofdpijn (blaas), halfzijdige temp. hoofdpijn (galblaas), beiderzijdse voorhoofds-

temp. hoofdpijn (maag) en kruin schedeltop hoofdpijn (zie 3.5.). Zo werden de patienten ook ingedeeld. Functionele wervelzuilstoornissen werden gevonden bij de hoofdpijnpatienten in de bovenste CWZ in 79 % van de gevallen, CTO 61 %, midden DWZ, laag LWZ en bekkenbereik in overeenstemming met segmentale stoorvelden en orgaansysteemdisposities. OnderzoeksvARIABLEN waren: objectief vastgestelde weefsel- en spierspanning (paravertebraal, buikhuid, = reflexzônes van Jaricot?), wervelzuil letsels, medicament inname, hoofdpijnaanval frequentie, al of niet stabilisering van psychische bevindingen. Bij alle variabelen was verbetering aan te wijzen. Jammer is dat er geen significantie cijfers vermeld waren. Bij de hoofdpijnen waar de vertebrogene hoofdpijn op de voorgrond stond, alléén vertebrogene stoornis posttraumatisch bvb., werd ook effect aangetoond in 6 % van de gevallen. Let wel dit betreft de patienten waarbij alléén manipulatie als behandeling behoefde te worden gegeven. Hetzelfde geldt voor neuraaltherapie bij vertebrogene / stoorveld gerelateerde hoofdpijn: effect bij 9 % van het totaal aantal patienten (688 dus). Na een behandelingsserie van 8-12 consulten bleven de meeste patienten jaren onder controle: 36 % had recidieven (meeste met uitwendige oorzaken), die na 1-3 behandelingen te behandelen waren. Vooral bij neurasthene patienten met functionele vertebrogene stoornissen die snel recidiveren na (spinale) manipulatie, is geïntegreerde reflexbehandeling (zij noemen zowel acupunctuur als ook acupressuur) aangewezen. Dit heeft meerwaarde, zeker als dit individueel en niet zozeer protocollair volgens recept uitgevoerd wordt. In ieder geval is dit een pleidooi voor integra-tieve osteopathische reflexbehandeling. Complementair bvb. aan de hand van Jarricot reflexzônes, Chapman punten, neuro-lymfatische zônes, neuro-vasculaire punten, acupressuurpunten, toegepast kinesiologicalische TL challenge punten.

Al eerder werd in 2.4.4. het positieve effect van reflexologische behandeling aangegeven bij hoofdpijnpatienten (Brendstrup e.a. 1996). Pikoff (digitale dissertatie, 1989) vond significant mindere hoofdpijnernst en pre-post hoofdpijnreductie waarden aan de hand van acupressuur, maar zelfs ook van sterke vingerdrukpunt behandeling op niet-actieve zônes bij chronische hoofdpijnpatienten (alle tension type hoofdpijn, 1/3 deel migraine). De massage - en pijn monitoring contrôlegroep vertoonden geen significante verschillen. True experimental design dus. Onderzoeksinstrumenten waren de Turksky pijn vragenlijst en de Hunter hoofdpijn schaal. Als verklaring werd genoemd: diffuse pijn-inhibitoire controle (endogene pijnsuppressie processen) als onderliggend proces bij traditionele "counterirritatiemethoden". Aan de hand van een systematisch overzicht van Vernon e.a. (1999, in Beyer 2001) van gerandomiseerde klinische studies met betrekking tot complementaire geneeswijzen, variërend van spinale manipulatie, acupunctuur, homeopathie e.a., komen Vernon e.a. tot andere conclusies. Alleen het effect van deze behandelmethode bij tension type - en cervicogene hoofdpijnpatienten werden beoordeeld (dus niet migraine -, cluster- en organische hoofdpijnpatienten). De kwaliteit van de 24 studies waren niet optimaal (kwaliteitscores van 30-80 op een 100-puntsschaal). Beyer (2001) concludeert dat als er al enige efficiëntie te bespeuren viel bij enkelvoudige of bij enkele therapieën afzonderlijk, waaronder osteopathie aldus Beyer, dan nog is er geen wetenschappelijke evidentie voor deze behandelmethode bij deze hoofdpijnvormen. Vernon e.a. (1999) komen zelf tot een mildere conclusie: er is bewijs dat een selectie van hoger gekwalificeerde studies effect aantonen van sommige complementaire behandelwijzen bij deze hoofdpijnvormen. Maar osteopathie is méér dan alleen (sterke) vingerdruk behandeling of alleen spinale manipulatie!

Ook Garten (2000) stelt dat effectonderzoek met alléén manipulatie/mobilisatie geen recht doet aan de complexe problematiek bij hoofdpijnpatienten. De diagnose migraine mag dan homogeen zijn, osteopathische diagnose (in geval van Garten 2000 toegepast kinesiologicalische diagnose) is zeer heterogeen. Synergistische effecten (positief/negatief) zijn moeilijker te beoordelen, zeker als de traditionele outcome methodologie toegepast worden en de relevantie van de studie m.b.t. het netto-effect van de behandeling gemist wordt (vandaar ook 4.1. en 4.2. aparte bespreking). De sterkte van de osteopathie ligt juist in de individualiteit, niet zozeer in de gegeneraliseerde standaardisering. Zeker als er meer aan de hand is dan bvb. posttraumatische cervicogene hoofdpijn. Dit blijkt ook uit de effectstudie die besproken zijn in 4.1. Toch zou het goed zijn osteopathische effectonderzoeksdiseigns te ontwikkelen die het

effect van geïntegreerde osteopathische behandeling combineert met alléén (spinaal) manipulatie effect. Volgens Beyer (2001) is er nog geen eenduidige definitie van osteopathie in het algemeen. Er is wetenschappelijk nog veel niet evident, m.n. inzake de “viscerale osteopathie” en cranio-sacrale therapie. Doch zijn er vermoedens dat de waarde van de osteopathische technieken niet zozeer op mechanische gronden gebaseerd, maar veeleer op “wezenlijk complexere neurofysiologische en neuropsychologische processen” gebaseerd zijn! In ieder geval is (osteopathisch) wetenschappelijk onderzoek teveel gericht op het mechanische-lokale, te weinig gericht op het functioneel syndromale en is te eenzijdig.

Conclusie: het meeste blijvende effect, voorbij de placebowerking van ongeveer 50 %, lijkt gesorteerd te worden voor die behandelingen die niet alleen de werkzame OAA en CTO manipulatie betreffen maar volgens de complete osteopathische richtlijn uitgevoerd worden.

4.3.PROTOCOL ONDERZOEK “DE EFFECTEN VAN DE CRANIO-SACRALE TEN-STEPS METHODE BIJ SPANNINGSHOOFDPIJN” (eigen uitgewerkt voorbeeld).

ACHTERGROND.

Spanningshoofdpijn en migraine worden steeds meer gezien als hoofdpijnvormen op het continuum van hoofdpijnintensiteit (o.a. Bakal et al 1987, von Korf et al 1994), waarbij de aangegeven aspecten zoals bvb. voeding, allergie, ingewandsproblematiek, emotionele spanning (op organen) eerder aanleiding zijn als oorzaak (bij migraine over het algemeen ernstiger). Het zijn echter wel twee te onderscheiden vormen van hoofdpijn met overigens wrs. hetzelfde gemeenschappelijk substraat (N. Trigemini, serotonine, OAA, duraal, fasciaal). Als er neurologisch-endocrien, immunologisch (fasciaal!) en bio-energetisch een optimalere toestand ontstaat kan dit de hoofdpijn positiever beïnvloeden is de onderbouwde veronderstelling (Nijhuis 1999). De betekenis van het LCS en de BBRS dient m.i. niet onderschat te worden, alsmede de integriteit van de hormonale assen. Deze zijn in meerdere of mindere mate positief te beïnvloeden door de uitgebreid beschreven cranio-sacrale ten-steps methode (anti-congestie, antistress, OAA normalisatie, Liem 1998, Ricard 1990, Upledger, v. Caille 1998). Als osteopaat wordt daarentegen in de praktijk bij de behandeling van spanningshoofdpijn niet alleen de ten-steps methode gehanteerd, maar kan dat onderdeel zijn van de totale osteopathische behandeling.

DOELSTELLING.

Het doel van deze studie is het effect vast te stellen van de cranio-sacrale ten-steps methode bij mensen met spanningshoofdpijn (die bij een bedrijf veel achter computerbeeldschermen werken) m.b.v. getrapte tijdseries, en in ieder geval een schatting van het effect te maken. Gezien het effect op de behandeling in vooronderzoek m.b.v. de VAS-score behoeft het onderzoek niet te stranden in een pilot-study. De laatste kan overigens zeker wel als een stevige basis dienen voor grootschaliger onderzoek m.b.v. getrapte tijdseries (Meyer, 1987) met meerdere proefpersonen, waarin ook een andere gestandaardiseerde behandeling en at random controle behandelingen bij uitgevoerd kunnen worden. Het feit dat er weinig onderzoek gedaan is over het effect van osteopathie op spanningshoofdpijn rechtvaardigt ook zo'n aanpak.

METHODE.

Dit effect onderzoek zal uitgevoerd worden in de vorm van een getrapte tijdserie cross-over BASELINE(A)-BEHANDELING (B of C)-BASELINE (A)-BEHANDELING (B of C)-BASELINE(A), quasi-experimenteel dus. Hierbij wordt de experimentele controle binnen de patient gekozen. Quasi-experimentele tijdseries bieden interessante mogelijkheden om zonder controlegroep te komen tot conclusies over effectiviteit van de behandeling. Het nadeel van een pre-experimentele (wel of niet met multivariate analyse) opzet waarbij men alleen tot het ontwikkelen van hypothesen en niet tot het verkrijgen van informatie over de effectiviteit van de therapie komt, wordt ondervangen door de tijdserie.

Een controlegroep is ethisch moeilijk te verantwoorden door net te doen alsof er bepaalde handgrepen worden gebruikt. De getrapte tijdserie waarbij er na een baseline periode nog minimaal twee behandelvormen gehanteerd worden (bvb. cranio-sacraal, ten steps) en ACPASONIC gestandaardiseerde acupressuur, Martina & Walstijn 1997) ondervangt het placebo probleem bij intermitterende tijdserie, echter:

1. qua tijd en aantal proefpersonen en bij kleinschaligheid van onderzoek is dit misschien niet altijd haalbaar.
2. selectie bias en contaminatie zijn bij de intermitterende tijdserie uiterst implausibel, mits de lengte van de verschillende perioden niet aangepast zijn aan de natuurlijke cycli van de proefpersoon of aan waargenomen veranderingen in de effectvariabele.

Ook is de verwachting dat het effect van de behandeling minder wordt (na 3 behandelingen) wanneer de behandeling wordt onderbroken (= voorwaarde als men voor het intermitterende tijdserie design kiest en voor behoud van de verkregen interne validiteit).

INSLUITINGSCRITERIA.

1. spanningshoofdpijn zoals gedefinieerd door de Headache Classification Committee of the Int. Headache Society (1988):
 - a. de hoofdpijn moet voldoen aan minstens 2 van de volgende karakteristieken:
 - drukkend/klemmend/niet kloppend van aard
 - mild tot matig van ernst
 - dubbelzijdig
 - verergert niet bij eenvoudige lichamelijke activiteit als traplopen/wandelen
 - geen braken of heftige misselijkheid
 - b. niet meer dan een van de volgende bijverschijnselen:
 - lichte misselijkheid
 - fotofobie
 - fonofobie
 - c. periodieke vorm
 - periodes van hoofdpijn die > 30 min en < 7 dagen duren
 - < 180 dagen met hoofdpijn per jaar
 - d. chronische vorm
 - ≥ 15 dagen met hoofdpijn per maand, gedurende ≥ 6 maanden
 - e. gebruik van hoofdpijntabletten
 - f. leeftijd tussen 20 en 70 jaar
 - g. informed consent

Methode: acceptatiegesprek/onderzoek arts/osteopaat, diagnosevragenlijst, tussentijdse controle m.b.v. hoofdpijndagboek en vragenlijst (zie effectvariabelen)

UITSLUITINGSCRITERIA

- a. maligniteit
- b. in psychiatrische en/of psychologische behandeling
- c. zwangerschap
- d. het ondergaan van andere therapieën/medicatie voor hoofdpijn dan het innemen van hoofdpijntabletten
- e. medicijnmisbruik/verslaving, drugsgebruik, het gebruik van anti-psychotische medicatie of neuroleptica
- f. onvoldoende de Nederlandse taal machtig
- g. al eerder behandeld met osteopathie

Methode: zie insluitingscriteria, ook uitsluiting bij mogelijke alarmtekens bij hoofdpijn (Ferrari & Haan 1997) en a.d.h.v. osteopathisch safety onderzoek.

STOPCRITERIA

- a. traumatische, ingrijpende gebeurtenissen (zoals het overlijden van de partner)
- b. niet bijhouden van scores
- c. tijdens de studie optredende veranderingen, waarvoor de uitsluitingscriteria gelden

BEHANDELING

Cranio-sacrale ten-steps methode (v. Caille IAO Gent 1998, Liem 1998, Upledger), m.n. de letsels incl. CV-4, geen andere technieken dan ten steps, geen adviezen; 3 sessies gedurende 3 weken (1/wk).

ONDERZOEKSMETHODE

Getrapte tijdserie:

1. pilot-study: zelfde aangepaste procedure als in het onderzoek
2. 4 weken baseline
3. 4 weken behandeling B of C 1/wk
4. 4-8 weken wash-out baseline
5. 4 weken behandeling B of C 1/wk
6. 4 weken baseline

Via een randomisatie procedure wordt de behandelvolgorde (B-C of C-B) bepaald voor iedere patient. Na elke week wordt afgenomen (ook na de laatste behandeling na twee weken):

1. Mc Gill Pain Questionnaire Dutch Language Version MPQ-DLV (Verkes et al 1989)
Deze is intern en extern valide, ecologisch valide (verwijst naar het dagelijks leven en beleven van patienten, zowel qua pijn, emotioneel, ADL, welbevinden) en betrouwbaar gebleken; ook voor controle van de juiste diagnose en aard van de hoofdpijn. Pijn en functie zijn beiden essentiële kenmerken van algemene ernst van de hoofdpijn (Korf et al 1994).
2. Nottingham Health Profile (Ned. Versie, Erdman et al 1985)
Dit geeft een overzicht van de ervaren lichamelijke en psychische gezondheidsproblemen (ter controle van de in/uitsluitingscriteria, alg. gezondheid)

Elke week wordt er door de patient elke dag een hoofdpijndagboek bijgehouden (onderdeel van de MPQ-DLV) waarin o.a. intensiteit (VAS), duur en frequentie van de hoofdpijnaanvallen genoteerd worden, alsmede het aantal en de dosering van de hoofdpijntabletten.

EFFECTVARIABLEN

1. HEADACH-INDEX: $PI \times D \times F$ /dag berekend over 7 dagen
PI: pijnintensiteit, het gemiddelde van (gem. pijn, ergste pijn en momentane pijn) of: VAS dagelijks op een vaste tijd (piekpijn waarneming in de afgelopen 24 uur score 0-100)
D: duur van de hoofdpijnaanval, aantal uren/dag
F: frequentie, het aantal dagen in een week
a.d.h.v. hoofdpijndagboek en de VAS (per definitie extern valide) (Schmidt 1982)
2. Mc Gill score.
3. Aantal hoofdpijntabletten (en dosering)/dag
4. Algemene vragenlijstscore (NHP)

STATISTISCHE VERWERKING

Voor het design passende statistische testen worden gebruikt (p-waarde 0,05)

1. (gepaarde) Student-t toets of Split plot ANOVA (Headache Index, VAS, Mc Gill, aantal geneesm.)
2. Mc Nemar's test, sign test (bij verkorte weergave) of student-t toets (Mc Gill vragenlijst)
3. Correlatie berekeningen (regressie statistiek)

Verwerking vindt plaats m.b.v. Excel en SAS datasetbasis.

Aldus:

- ofwel niet significante resultaten te verwachten, maar mogelijk wel effect!
- ofwel wel significante resultaten, echter dit kan ook op toeval berusten (wordt nog weleens vergeten) en bij een kleinere, heterogene groep pleit dit sterker voor de behandeling bij navenant effect (toch moeilijker te generaliseren).

PLANNING

Er wordt naar gestreeft 30 mensen voor de studie te recruter via:

- info over het onderzoek in het AKZO bedrijf (aanplakbiljet en bedrijfsarts)
- diagnose vragenlijsten, alsmede een omschrijving van de behandelwijze ter beschikking te stellen aan de bedrijfsarts en ter kennisname aan mogelijke participanten
- diagnosticering door (bedrijfs)arts en doorverwijzing
- evtl. eigen reclutering

Om patienten zo weinig mogelijk een behandeldrempel te geven zal ik er naar streven in het bedrijf zelf (te denken valt aan de EHBO kamer?) te behandelen en de vragenlijsten af te nemen.

Ingevulde vragenlijsten/VAS scores e.d. worden door de patient direct naar mijn praktijkadres verzonden. Het doel is alle behandelingscycli te volbrengen in het aangegeven tijdsbestek van 12 weken, alsmede de totale metingsperiode in 20 weken.

Bij wederzijds goedvinden zal ik de aanplakbiljetten het bedrijf doen toekomen en persoonlijk er zorg voor dragen dat participanten een afspraak kunnen maken voor een eerste osteopathisch onderzoek, behandeling en verstrekking van de vragenlijsten.

4.4. Toekomstige aandachtspunten bij osteopathisch effectonderzoek

Osteopathie-inhoudelijk en onderzoek-methodisch is er, in het algemeen en in het bijzonder voor de behandeling van hoofdpijnpatienten, meer behoefte aan:

1. fundamenteel osteopathisch onderzoek (ook m.n. BBRS, viscerale-/cranio-sacrale osteopathie).
2. gerandomiseerde gecontroleerde klinische trials, met meta-analytische kwaliteitscriteria.
3. methodisch adequate studies om de betekenis van osteopathie te evalueren.
4. valide analyses van de osteopathische literatuur, rekening houdend met de osteopathische uitgangspunten en peilers.
5. zowel adequate onderzoekdesigns voor osteopathisch effectonderzoek variërend van gericht op de meer mechanisch-lokale aspecten van hoofdpijn tot gericht op de meer functioneel syndromale aspecten (neurofysiologisch, neuropsychologisch, neurohumoraal, lichaam-geest-energetica).

Aan de hand van punt 5 is het goed onderscheid te maken in adequate onderzoekdesigns waarvan de bruikbaarheid ligt in het spanningsveld van:

- A. generaliseerbaarheid, groepsgemiddelden, protocollaire aanwijzingen, objectief waarneembare veranderingen in het lichaam : nodig zijn op zijn minst geschikte gerandomiseerde gecontroleerde klinische trials (zie 4.1.).
- B. bruikbaarheid in de specifieke individuele behandelsituatie, aandacht op de intentionaliteit van subjectieve beleving van een ziekte: de schadelijke bijwerking van de gerandomiseerde gecontroleerde klinische trial kan gepareerd worden door gepaste andere onderzoekdesigns.

Kramers (1993) noemt als schadelijke bijwerking van gerandomiseerde gecontroleerde klinische trials: op groepsgemiddelden gebaseerde resultaten zijn niet afgestemd op de hulpvraag van de individuele patient, het bevordert het ontstaan van een medische monocultuur vanwege afgrenzing van zogenaamde aspecifieke placebo behandel-effecten (met aandachts- en vertrouwenselementen) en het geeft onderdrukking van het bij de patient aanwezige zelfhelend vermogen. Kramer noemt als oplossing de ook door Bouter (naast de meta-analyse criteria, zie 4.1.) voorgestelde n=1 trial, waarin de patient als eigen contrôle fungeert. De ins en outs van dit soort onderzoekdesigns worden in een breder verband van time-serie-designs uitgebreid en overzichtelijk besproken door Meyer e.a. (1987), maar zie ook het eigen uitgewerkte onderzoeksprotocol (4.3.) waarin verschillende keuzemogelijkheden verwerkt zijn. Deze zijn zowel toepasbaar op A. als B. Om ook tegemoet te komen aan de eisen van B. zal de studie populatie via twee selectie stappen samengesteld kunnen worden: de patient mag pas meedoen aan het onderzoek op grond van zowel reguliere (klassiek geneeskundige) als osteopathische (aanvullend-complementair) insluitcriteria. Er is met andere woorden een tweede osteopathische diagnostische selectie stap nodig. Dan pas is vanuit osteopathisch gezichtspunt de onderzoekspopulatie homogeen van samenstelling en geven de onderzoeksresultaten een beter inzicht in de waarde van osteopathie. Er is dan minder dysbalans tussen de context waarin kennis over effectiviteit wordt verkregen en de context waarin deze wordt toegepast. Gaus e.a (1995) komt ook nog met een paar uitgewerkte onderzoekdesigns om tegemoet te komen aan de specifieke behoefte van bijzondere niet-conventionele therapieën, zoals osteopathie, en om de hoge methodologische standaard van gecontroleerde klinische trials te behouden. Ten eerste het "change to open label design": gerandomiseerd dubbelgeblindeerd in time serie waarbij de outcome variabele de tijd is totdat

de patient vraagt om een behandeling naar zijn keuze. De outcome variabele is dan kwantitatief en betrouwbaar alsmede heeft de statistische evaluatie met "survival analyse" grote power. Het benodigt wel veel patienten en lange termijn behandelperioden. Ten tweede is er de "cross allocation" van patienten aan twee behandelingen met gerandomiseerde keuze in twee aparte behandelcentra: in een osteopathisch behandelcentrum als zijnde gespecialiseerd en in een contrôle behandelcentrum (bvb. klassiek geneeskundig). Het nadeel is hier confounding van de omgeving. Ten derde het n=1 onderzoek, maar deze wordt door Meyer e.a. (1987) al besproken.

Hieronder een lijst van evtl. onderzoeksitems die ook voor de osteopathie van belang kunnen zijn (zowel fundamenteel onderzoek als effectonderzoek wel/niet bij hoofdpijnbehandeling):

1. Relatie genexpressie (ook bij hoofdpijn), afstemming en gezondheid.
2. BBRS/belastbaarheid en stress in een hiërarchische systeemtheoretische benadering, van Wijk (?) en o.a. Linnemans et al (1985). Transferpunt voor Geïntegreerde Geneeskunde van de Vakgroep Moleculaire Celbiologie van de Rijksuniversiteit te Utrecht.
3. Metingen van de LCS substantie samenstelling in relatie met cranio-sacrale osteopathie incl. lymfedrainage technieken, en viscerale/pariëtale technieken. centrale én perifere neuro-humorale metingen daarbij in relatie met hoofdpijnbehandeling en behandeling van hoofpijngerelateerde fascialetsels.
4. Reflex behandeling (Heydenreich 1986) vergelijken met osteopathische spinale manipulatie c.q. integratieve osteopathische behandeling.
5. Verandering in orgaanprojecties op bvb. buik, aangezicht, iris, voet, hand etc. in relatie met osteopathiebehandeling van hoofdpijn (Chapman punten, reflexzônes van Jarricot, neuro-lymfatische en neurovasculaire punten, toegepast kinesiologicalische TL punten, vergelijking met visceraal onderzoek hiermee).
6. Polariteit. Te denken valt aan fasciale vasculaire-interstitiële elektrische circuits (Norderstrom in Charman 1990), hyaluronzuur-hyaluronidase verhoudingen in fasen van het PAM, bio-electrische metingen o.a. bij (cranio-sacrale) osteopathie (Upledger 1994, Charman (1990), druk-geïnduceerde huidweerstandsvananderingen.
7. VAS (vasculair autonoom signaal) metingen / vertexmetingen (v. Wijk 1991) met bvb. OS/PS metingen, alsmede toetsing van de veno-motion theorie (Farasijn 1989) van het PAM.
8. Osteopathie behandeling binnen het vitaliteitsconcept van de Martina Medical Research (Martina 1999, o.a. bio-energetische metingen).
9. Effectmaat onderzoek van de verschillende osteopathische technieken op mechanische, vasculaire, LCS-lymfatische, viscerale, metabolische, neurologische, emotionele en energetische hoofdpijnaspecten, en de integratie daarvan.
10. Etc.

HOOFDSTUK 5. OSTEOPATHISCHE BEHANDELWIJZE EN –TECHNIEKEN.

5.1. Conclusies uit het literatuuronderzoek en aanwijzingen voor osteopathische hoofdpijnbehandeling.

In de vorm van een kruisschema aan de hand van pijnstructuren, pijnverwerking, etiopathogenese (m.n. klassiek geneeskundig), differentiaal diagnostiek (m.n. osteopathisch), aanvullende MEDLINE/ScienceDirect literatuur van 1995-2001, alsmede aan de hand van de mechanische-vasculaire-etc. indeling worden de conclusies aangegeven, zie de schema's hieronder.

	<i>Pijnstructuren</i>	<i>Pijnverwerking (zie ook neurologisch)</i>
Mechanisch	<p>delen van dura aan basis van de schedel periosteum (meer naar schedelbasis) directe of indirecte verplaatsing van pijngevoelige structuren ontsteking in / rond pijngevoelige structuren hersenvliezen: dichtbij veneuze sinussen, voorste deel (n. trig./ cervicale zenuwen), achterste deel (C2/C3), achterste schedelgroeve (n. vagus, n. glossoph., bovenste cerv. sinuvertebrale zenuwen), tentorium cerebellum (n. trig.) voorste deel, sella tursica, insertie crista galli,</p> <p>toegenomen intraventriculaire druk suturen, spanningstoestand bindweefsel / fasciën, cervicocephale syndromen, fasciae als onderdeel van BBRs (ganse lichaam, bloed / neuraal / weefsels) extra-craniaal : hoofdhuid, slijmvliezen v/d nasale en paranasale ruimten, externe - en middenoor, tanden, spieren van de hoofdhuid – aangezicht – nek.</p>	<p>tractie, rek druk/tractie</p> <p>ontsteking reciprook spanningsmembraan ~ suturen, nekspiermembraan (centrale peesketen), fulcrum van Sutherland (~sinus rectus), verbindingen van interneuronen met durae (ook segmentale verschijnselen). vervorming / verwringing van pijngevoelige struct. intrasaturale ischemie, rek / tractie dura mater (nausea), dysbalans/spanning/trauma's: neuronale reflexen intracraniale meningen. aangehouden spiercontractie, ontstekingen.</p>
Vasculair	<p>durale arteriën (a. meningea ant./ med) grotere arteriën aan basis van de hersenen (prox. 20 %, dichtbij / van circulus van Willis)</p>	<p>opzwelling / dilatatie - rond grotere arteriën perivasculaire plexus met constrictoire en vasodilatoire neurotransmitters ; info van primaire sens. neuronen niet alleen naar CZS, maar ook naar de periferie: n. trigem. / cerebrale bloedv. - meer durale catechol-aminerge zenuwvezels in basale regio dan in calvarische regio ; sensorische cholinerge in craniale durale structuren</p>
Arteriëel	<p>intracraniale deel van a. carotis int. (2 arteriële systemen, anastomosesysteem a. vertebr. - a. carotis – cerebrale arteriën – t.h.v. oogkas, a. meningea ~suturen) extra-craniaal: extracraniale arteriën</p>	<p>rek opzwelling</p>
Veneus	<p>intracraniale sinussen en zijtakken durale veneuze sinussen dura mater post fossa / sinus occip. v/h foramen magnum (C1, C2, C3) v. jug. int. (foramen jugularis) sinus cavernosis (door dura gevormd in totaal 95 % van veneuze afvoer van hersenen en durae, v. jugularis 85-95 %, rest : orbitale venen, sinus petrosus inf. : binnenoer drainage, om-schakelwegen)</p>	<p>tractie / rek</p>
Neurologisch	<p>intracraniale (n. trig., n. glossoph., n. vagus, n. facialis) / cervicale zenuwen (C1-C2-C3). sensorisch-OS / sensorisch-PS systemen OS: veneuze sinussen, los in durae, alle meningeale zenuwen (postggl. vezels), pl. choroïdeus langs pl. carotis int. – pl. maxillaris – a. meningea med.. PS: pl. choroïdeus, n. petrosus maj. (n. facialis), n. vagus, n. glossoph., durae. AZS innervatie van lymfevaten (duct. thoracicus en andere grote lymfevaten (alfa-receptoren). vaatzenuwplexussen en neurotransmitters : vasodilerend (PS cholinerg, n. trig. afferenten), constrictief (OS)</p>	<p>directe druk door intracraniale massa op craniale/ cervicale zenuwen. geldt voor alle structuren (mech. vasc. etc.) : projectie op OAAC3C4 (trig. nucl. tr. spin. pars caudalis) van autochtone neurale impulsen (n. supraclav. etc.), n. phrenicus (pleura, peritoneum), n. vagus (inwendige organen), intra-extracraniale structuren. t.a.v. nucl. tr. spin n. trig. en hoogcervicaal : middeldikke zenuwvezels (mildere prikkels) werken modulerend op nociceptische sensorische transmissie, bij voldoende selectiviteit activatie van endogene pijnmodulerend systeem door dunne vezelstimulering (agressievere prikkels).</p>

Vervolg neurologisch		<p>OS: ggl. cervicale sup. (med., inf.), PS: ggl. oticum, ggl. sphenopalatinum., carotisch miniggl.</p> <p>OS-PS axo-axonale crosstalk</p> <p>neuronale interactionele systemen die non-synaptisch zijn : bvb. extracellulaire Na⁺ ionen kunnen potentialen teweegbrengen die moeilijk te onderscheiden zijn van conventionele synaptische potentialen.</p> <p>somatische en viscerale structuren: veel overeenkomsten in cerebrale representatie (wijd verbreid geheel van cerebrale regio's: ant. cingulaire cortex (visc.) post cingulaire cortex (soma.), (hypo)thalamus, hersenstam, inf. pariëtale lobule, cerebellum, prefrontale cortex (visc.), premot. cortex, prim. mot. cortex, prim. somatosens. cortex (som.)</p> <p>perifere sensibilisatie (o.a slapende vezels)</p> <p>centrale sensibilisatie (early genes, wide dynamic neuron.)</p> <p>neurotransmitters in pijn / pijnmodulatie, hersencirculatie en bij het gedrag en de biogenetische basis van persoonlijkheid, zie resp. 2.1.6.1., 2.1.6.2. en 2.1.6.3. ; het gaat functioneel om de combinatie ervan</p>
Visceraal	<p>vasculair / lymfogeen (vanuit C8 – D4) elk orgaan heeft mogelijk invloed op pupil (iris), bij onvoldoende selectiviteit ook naar het hoofd (n. vagus, n. phren., PS/OS, segmentaal).</p> <p>fasciale viscerale relaties: mechanisch / functioneel en neuro-endocrien via meningen, suturen, nekmsc./m. st.cl. mast., fasciae van de viscerae / tub. pharyngeum, fulcrum van Sutherland (~sinus rectus), diafragmae, BBRs.</p> <p>"algemene congestie organen"</p> <p>neurovegetatieve dysbalans: wat is oorzaak en gevolg van (1) interne organen en (2) neuro-humoraal.</p>	<p>sensibilisatie door spontane activiteit en door afname van response drempel</p> <p>óók vegetatieve efferentie-afferentie in het weefsel op zich (sommige primaire viscerale afferenten hebben een overwegend efferente functie)</p> <p>viscerale opstijgende banen (ook betrokken bij sec. hyperalgesie en centrale sensibilisatie) : dorsale hoorn, tr. spinothalamicus, tr. spino-hypothalamicus, tr. spino-solitarius, tr. spino-reticularis, tr. spino-parabrachialis, n. vagus, ventro-lat. ascenderende funiculus (~ peri-aqueductale grijs).</p> <p>serotonine blijkt relatief selectief te zijn voor viscerale nociceptie, maar vindt ook expressie in CZS, limbische structuren, hersenstam en ruggemerg.</p> <p>o.a amines (histamine, serotonine), peptiden (bradykinine, subst. P), prostaglandinen, cytokinen, neurotrofinen, reactieve metabolieten (NO, H⁺)</p> <p>welke (pijn) informatie <u>bewust</u>, welke <u>onbewust</u> in welke toestand en omstandigheden: nog weinig over bekend! veel verschillende lokalisaties van hoofdpijnen o.a te verklaren door topografische organisatie binnen de vagus en trigeminale kernen</p>
Emotioneel	<p>beïnvloeding van verschillende hypothalamus-hypofyse-hormoonklierassen</p> <p>beïnvloeding van verschillende neuro-endocriene substanties via de bloedbaan op het immuunsysteem</p> <p>emotie steeds meer als geïntegreerde neuro-humorale toestand onderzocht</p> <p>lichaam-geest energetica verschaft de ontbrekende schakel bij het begrijpen waarom en hoe een speciaal soort storing de neiging heeft bij iemand op een specifieke manier naar buiten te komen, waarbij bepaalde delen van het lichaam in het geding zijn evenals specifieke orgaan-energetische functies</p>	<p>zie neurologisch : (non)synaptische neuronale integratieve systemen</p> <p>hypothalamus-hypofyse as : corticale afferenten / relatie met emoties / affirmaties ; zintuiglijke afferenten / waarnemingen die vaak onbewust van belang zijn</p> <p>viscero-emotionele brein</p> <p>emotie als fundamenteel onderdeel van de pijnervaring</p> <p>essentiële niet-pijngerelateerde emoties</p> <p>individu-specifieke ervaringen</p> <p>centralisatie van pijn (geheugen voor pijn) gekenmerkt door toegenomen plasticiteit van de hersenen voor (on)geconditioneerde pijnstimuli (neuroplastische veranderingen)</p> <p>het peri-aqueductale grijs ook emotioneel van belang : bedreiging / vluchten / immobiliteit</p> <p>emotionele aspecten : (1) bewuste (ervaring), (2) gedrags- (acties somatisch ZS), (3) interne orgaan- (AZS, OS, PS)</p>
	Pijnstructuren	Pijnverwerking (zie ook neurologisch)

Metabool Immunol. LCS Lymfat.	metabole functie van durae (veelheid aan neurotransmitters) cerebrale ventrikels belangrijke regelmechanismen in hersenen (extracellulaire Na ⁺ en H ⁺ ionen belangrijk) voedingsbestanddelen als voedingsafferent op hypothof-as dura mestcellen (langsvaten / los in durae), lymfesysteem efferent / afferent immuunsysteem integratief systeem H-H-hormoonkierasssen en AZS / immuunsysteem ; neuro-immuno modulatie : CZS / immuunsysteem (1) relaties afvalstoffen / voeding / hormonen / neurotransmitters / immuunsysteem in CZS / hersenbloedbarrière (BBB) / circumventriculaire organen (niet-BBB) (2) fysio-chemisch evenwicht totale organisme (LCS verdeelt zich in ganse lichaam) lymfecongestie veel symptomen in hoofdbereik spanningstoestand in bindweefsel / fasciae veel lymfeknopen / terminale lymfedrainage punten neurolymfatische punten	zwellings / drukvariaties toegenomen intraventriculaire druk door obstructie-lesies van de LCS stroming zônes aan de ventrikelwanden / aquaductus mesenc. prikkeling (→ endorfinen) ~ chiasma opticum, thalamus, epifyse, hypothalamus en LCS: hormonale-vasculaire-neurovegetatieve homeostase in ganse lichaam endorfine concentratie in het LCS continue en hoog-gereguleerde communicatie tussen hersenen en het immuunsysteem met selectieve up- en downregulatie (bvb. ant. holte van het oog in relatie met het CZS) BBB permeabeler door o.a. stress, vrije radicalen, neurogene ontsteking, tumoren ook cortisol / adrenaline voor dynamische regulatie van BBB blokkade van vrije LCS stroom : → storingen / dysfunctie van hele lichaam ophoping van stofwisselingsproducten extracellulair : → gestoord celmetabolisme pl. choroideus (bloedvat / epitheel) OS/PS geïnnerveerd (ggl. cerv. sup.) LCS pulserende golf en de sagittale sinus pulserende golf zijn maat voor de autoregulatie
Energetisch Vitalisme	losse bindweefsel is neuro-humorale intermediair waardoor de veelheid aan organen (incl. hersenen) als een geheel kunnen manifesteren : (1) neurohumoraal, (2) informatiestroom (biofysisch, energetisch) bidirectionele communicatie tussen het emotionele systeem en de viscera, verstoring hiervan ook door perifere stroomlijnen orgaan-energetische functies	grondsysteem van Pischinger fixed programs in de hypothalamus afhankelijk van keuze en de wil : aan de hand van integratie van de info stroom van externe afferenten (omstandigheden, omgevingsoriëntatie) en interne afferenten (visceraal, emotioneel, adaptatieprocessen) asymmetrische differentiatie van dorsale en ventrale limbische gebieden, en van de li / re frontale lob ten aanzien van zelfregulatie de weefsels weten : homeostase, constantheid van de interne psycho-chemische toestand is essentieel voor overleven samenspel hypofyse/hypothalamus als "focuspunt van het onderbewustzijnsproces" (krijgt beslag en kán uitgewerkt worden) en de epifyse als "focusregio van bewuste groei en bescherming" (het proces wordt uitgewerkt, het onderbewustzijn wordt geactiveerd)
	Pijnstructuren	Pijnverwerking

	Etiopathogenese (klassieke gen'k)	Differentiaal (osteopathisch)	diagnost.	Aanvullende MEDLINE/ScienceDir. (1995-2001) literatuur
Mech.	samen met pulserende vaten bij migraine treedt spierspanning op ernst van de spierspanning geen relatie met ernst van de hoofdpijn zowel thp (tension type hoofdpijn) als migraine extracraniale tenderpoints (n. trig., OAAC3, OS) ; kan ook viscerale oorsprong hebben afwijkend hypertroof ventrikelsysteem bij migraine ; verhoogde endocraniale druk	tractie op schedel / letsel binnen schedel zelf myofasciale spanning / huid (adhesie) / reflexpijnen / aanhechtingen / ischemie durale tractie: aanhechtingsplaatsen, sutuur/SSB, neuropathie cran. zenuwen/peri-arteriële plexus osseuze craniale lesies: sutuurletsels, SSB letsels (binnen / buiten PAM : typische SB rot, fixatie alae majores sphenoid, tabel Liem 2.3.1.2. lesies OAA primair/ (de)compensaties lesies thorax / abdominaal / schoudergordel fasciaal viscerale relaties CWZ/schedelbasis origine posteriore hoek van de atlas thoracic in-/outlet TMGewricht intra-osseus / OA ook t.b.v. congestie intracraniaal	systeemkarakterisatie nodig van de manuele procedures voor patient specifieke manipulaties somatische dysfuncties kunnen overte tekenen en symptomen vertonen van een interne orgaanziekte : somatisch-viscerale ziekte nabootsing goed onderscheiden van primaire viscerale pathologie bij migraine patienten sign. afwijkingen bij C5-D1 (top bij C7D1) en over de hele linie meer vegetatief geprikkeld, subtiele veranderingen in hersenstructuur (hypoth. regio) bij resistente hoofdpijn thor. outlet mogelijk TMG/pijnstomatognathisch systeem soms covert bij onverklaarbare hoofdpijn inscheuringstrauma's van het os styloïdeus (stylo-mandibulaire ligamentaire aanhechtingen), bvb. door excessieve mondopening, kan heel scala van symptomen geven : o.a. hoofdpijn, congestieve neus, TMG stroom.) alle hoofdpijnvormen, behalve (stress-?)htp, verslechteren bij kuchen, ademinhouden en plotselinge hoofdbewegingen (verhoogde LCS druk, trig. en sinus sagit. sup. prikkeling)	

<p>Vasc.</p> <p>Arter.</p> <p>Veneus</p>	<p>eerste fase van migraine : vasoconstrictie (OS >), tweede fase : vasodilatatie (OS uitputting, PS >) zowel vasodilatatie van endocraniale arteriën (welke niet de vaatweerstand regelen) als van exocraniale arteriën discrepancie tussen afferente en efferente bloeddorstrooming (intra-cran. druk)</p>	<p>arteriële microcirculatie van de hypothalamus ~ drainage sinus (inter)cavernosus / sinus basillaris (a. carotis int. minder invloed) pijn, onafhankelijk van de bron, verhoogt het cerebrale metabolisme (cerebrale bloeddorstrooming >) endocran. vasodilatatie / pijn door OS<, PS>, weefselmediatoren verstoring van endocraniale homeostasis verhoogde endocraniale druk verminderde arteriële aanvoer / entrapment – vasculair spasme verhoogde OS zowel vaatspasme als reflectoire vasodilatatie dysfunctie OS (>, <), C8-D4, endocrien, allergogeen, voedingsproblemen, lokale / afgelegen structurele letsels, congenitale neiging voor OS> vooral a. meningealis (foramen jugulare), vasodilatatie door vasoconstrictie van de a. mening. med., a. cerebri med/post (spasmen) vaatspasmen door endocrien probleem (ovaria, gl. thyreoïdea, hypofyse, zie visceraal)</p> <hr/> <p>tthp met als oorzaak veneuze congestie (bv. vasodilatatie van de grote veneuze sinussen door meningeale prikkeling) invloed op totale neuro-endocriene homeostasis (hypothalamusgebied) verminderde veneuze afvoer, verminderde lymfatische afvoer (neurolymfatisch, haemangiolymfatisch) verhoging endocraniale druk : verhoging van aanwezige massa, wijziging van AVL hoeveelheid, wijziging van fysiologie van het LCS v. cava sup (re hart), subdiafragmale congestie, alg. congestie veneuze entrapment (v. jugularis m.n.) veneuze constrictie (OS, beta receptoren) craniale lesies</p>	<p>tractie van grotere intracraniale structuren (grotere arteriën/venen) geeft activatie van meningeale nociceptie van belang bij hoofdpijn eerste fase van migraine: hypoperfusie, spreading depressie, serotonine verlagingsfase: hypoperfusie met vaatparalyse, activiteit van neuronen die de grotere (extra)cerebrale arteriën en a-veneuze anastomosen innervieren (dura mater, schedelbasis, schedelbedekkende huid) sensorische prikkeling door externe stimuli (verlaagde bloedstroom, hypoglycaemie) en interne (glutamaat geïnduceerde toxiciteit ; belangrijke rol n. trig. : gedurende hyperaemische periode van recirculatie na ischemie of gedurende ernstige hypertensie boven de grenzen van autoregulatie primaire dysbalans tussen (1) trig. nocicept. systeem (scala aan neuropeptiden, invloed BBB en vrije radicalen), (2) endogene anti-nociceptisch systeem (PAG, nucl. raphe dors.) en (3) de locus coeruleus (noradrenerg) en de nucl. raphe dors. (serotonerg) waarbij (3) een rol speelt bij de cerebrale/durale bloeddorstrooming bij clusterhoofdpijn : meer een trigemino-PS-reflex of steriele ontstekingsreactie (trig.-vasc.) door differentieel peptiderge innervatie v.w.b. craniale vaten dilatatie van craniale bloedvaten is overigens <u>niet specifiek voor enig bijzondere hoofdpijnvorm</u> PS/sensorische vezelactiviteit triggeren serotonine release door granulaire exocytose van mestcellen ; meest aanwezig in infratentoriale (dors./ventr.), supratentoriale regio's, in fig. longitudin. en in het peridurale membraan in OS/PS dysbalans is lateraliseren aan te tonen (stimulatie van re. insulaire cortex geeft OS cardiovasculaire tonusverhoging, stimulatie van de li. geeft PS >) bij tthp ook OS verlagingsfase als adaptatie op pijn, echter in rust ook verlagingsfase in vasculaire tonus die normaliseert bij inspanning zowel vasodilatatie van intra- als extracraniale arteriën, in ieder geval als het om triggering met NO gaat (cytotoxisch, pijnmodulerende neurologische systeemdefecten) referred vasculair getypeerde hoofdpijn van chronische sinusitis of intranasale afwijkingen (ook het aangezicht van belang bij (cranio-sacrale) osteopathie!)</p>
<p>Neur.</p>	<p>trigemino-vasculaire systeem en de verbindingen met hersenstam (als triggercentrum) en andere migraine ontstaat in het CZS, wordt electro-chemische gevoed door het bloed hoofdpijn als primaire neurologische stoornis wordt ondersteund door bloeddorststromingsstudies en beeldvormende technieken (magneto-encephalografie) kenmerkende PS activiteiten die migraineaanval vormen kunnen zeer lokaal en geïsoleerd zijn spreading depressie is complex fenomeen m.b.t. neuronale depolarisatie / neurotransmitter release / veranderingen</p>	<p>referred pijn / somatische disfunctie / entrapment neuropathie somato-viscerale -/ viscerosomatische disfunctie / OS verhoogd / OS verlaagd proprioceptische - exteroceptische reflex systeem (incl. neurologische tand) verhoogde OS : algemeen / segmentaal / korte - / lange termijn effecten verlaagde OS : door verminderde doorbloeding, beschadiging van het OS cave dus bij blijvende arteriële / veneuze vasodilatatie entrapment neuropathie : (prè)lesies, suturale lesies, afferentie van de n.</p>	<p>innervatie van craniale dura mater meer verwant met viscerale organen i.t.t. integrale innervatie secundaire symptomen van trig. pijn te verklaren door verbindingen met hypothal. (som. sens./ visc. sens./ affectief) perifere en centrale serotonine tum-overwaarden worden gemoduleerd door gemeenschappelijke pacemaker : dit reflecteert mogelijk een activatie van het serotonine systeem ter compensatie voor verstoorde serotonerge transmissie of om een andere primaire stoornis te neutraliseren, mogelijk met betrekking tot het noradrenerge systeem (bij migraine is de triggergevoeligheid verhoogd daar</p>

<p>Vervolg neur.</p>	<p>gen in de genetische expressie (geen effect op neuronen van het CWZ ; andere centra dan trigemino-vasculair?, beperkt tot een gyrus?) RAS activatie (invloed op cortex en OS) extra-cephalische allodynia bij hoofdpijn veroorzaakt door algemene hyperexcitatie kan resulteren van (sub)corticale regio's of van algemene deficiëntie van centrale pijnmodulerende circuits stimulatie van bepaalde raphe systemen hebben een sterke invloed op de endocraniale doorbloeding verhoogde OS ook pijndrempel verlengend voor sensoren langzame tonische veranderingen van opwekking / remming in hersenstam (bij migraine) ; oorzaak / gevolg niet duidelijk, wetenschappelijk gezien neurogene inflammatie migraine als bijwerking van beschermende autonome complexen bij clusterhoofdpijn omschakeling van OS → PS activiteit alle hersenstamniveaus reageren hypersensitief op serotonine → verhoogde mono-polysynaptische reflexactiviteit en verhoogde weerstand tegen passieve beweging / spasmen "wind-up" fenomeen (facilitatie) interferentie met zure - en oxiderende substanties en persoonlijke- / omgevingsfactoren geeft variabiliteit in neurotransmitterstudies</p>	<p>trigeminus V1/V2 (in pregl. OS vezels van hogere hersencentra, in columna intermedio-lateralis ~ verbinding met cauda equina zelfs), n. olfactorius (~ verstopte neus kan cranio-cervicale spanning geven), n. facialis (mimische (ont)spanning) en o.a. n. vagus pijn verhoogt het cerebrale metabolisme tenderspots via n. trig. / AAC3 / OS kenmerkende PS activiteiten die migraine aanval vormen kunnen zeer lokaal en geïsoleerd zijn "autogene hoofdpijnen" (mechanisch - neurale vicieuze cirkel)</p>	<p>door) centrale sensibilisatie bij thtp verhoogd door aangehouden nociceptische input van myofasciale weefsels perifere excitatoire aminozuren kunnen bij stress de BBB door : dysfunctionele fenomenen kunnen dus verhoogde endogene CZS excitatie geven NO waarschijnlijk sleutelrol bij migraine ; release hetzij door bloedvaten, peri-vasculaire trig. zenuwuiteinden, hetzij van hersenweefsel (o.a. tr. solitarius, area postrema, locus coeruleus, nucl. paraventric. van de hypothalamus) histamine 3 receptoren (histamine bevrijdt NO) zowel in CZS als perifeer (tr. gastro-intestinalis, bronchialis), voor release en regulatie van verscheidenheid aan neurotr. neuroprotectieve of -toxische effect van NO is afhankelijk van het redoxmilieu NO is niet-adrenergisch, niet-cholinergisch in het AZS ; relaxatie van gladde musculatuur (cerebraal, gastro-intest., uro-genaal, respiratoir), skeletspier gerelateerde NO reguleert spiercontractiliteit en inspanningsgeïnduceerde glucose opname (en spierperfusie) in de hersenen is NO een neuromodulator bij leren en geheugen (ook van pijn/ernotie?) NO als radicaal is inherent reactief en medeert cellulair toxiciteit prostaglandine release vult mogelijk het gat tussen neurogene-, bloed- en weefsel geïnitieerde mediators, d.w.z. neuropeptiden bij neurogene ontsteking bij hoofdpijn</p>
<p>Visc.</p>	<p>bijnier (stresshormonen, bijnierschors hormonen) / pancreas (hypoglycaemische hoofdpijn door verhoogd OS nier : reninangiotensine systeem verhoogt de bloeddruk, de interstitiële cellen maken vasodilaterende prostaglandinen aan → mogelijk migraine om hypertensie te herbalanceren ovaria / gl. thyreoidea / hypofyse : vaatspasmen oestrogeen : verhoogt LCS volume vasopressine / glucocorticoiden : vermindering van de LCS productie snelheid corticosteroïden : verhoogt de LCS resorptie abdominale - / bekkenlymfeknopen van de pancreas, bijnieren, para-aortaal zijn belangrijke lymfatische afvoerkanaal hormonen als neuro-humorale wijvertakte periodieke prikkel niet onderschatten bij hoofdpijn (al of niet in relatie met het immuunsysteem) een aanvullend overzicht : oestrogeen verhoogd (congestiehoofdpijn), plotse vermindering van progesteron, stresshormonen, balans tussen het trofotrope thyreoïd hormoon en het ergotrope cortisol (ACTH), balans tussen immuno-suppressieve glucocorticoiden en immuno-stimulerend prolactine / groeihormoon, hypothalamische prolactine release wordt gereguleerd door</p>	<p>hersenen vertonen veel overeenkomstige kenmerken met viscerale organen zoals hart, long, lever (visc. aff. vezels = trig.-vasc. systeem) ; activatie / modulatie door chemische gebeurtenissen binnen de corticale grijze stof en meningen (limbisch, stress, moeheid, fel licht, slaapttekort) sommige receptoren toch specifiek voor de hersenen neuronale letsels met NMDA receptoren en release van arachidonzuur zijn belangrijke excitatoire mechanismen bij migraine veel verwarring over de oorsprong van de hoofdpijn en andere viscerale pijnen : intracraniaal, duraal-piaal, a. cerebri post-a. cerebri ant, bloedvat-hersenen tevens verwarring over de oorzaak: vasodilatatie-vasoconstrictie-andere viscerale pijnen centra in de hersenen kunnen reageren op breed bereik van som. sens. / visc. sens. pijnlijke / niet-pijnlijke stimuli (ook van hormoonklieren al of niet in relatie met het immuunsysteem) pijn gereferred naar trig. somat. gebieden hebben mogelijk oorsprong in structuren die geïnnerveerd zijn door viscerale/vagale en phrenische zenuwen (sinus sagitt. sup. in dit verband ook van belang) idiopathische hoofdpijn in te delen in somatotopisch (meer thtp) en viscerotopisch (meer migraine) door gegeneraliseerde lagere viscerale pijndrempels (vegetatief/viscero-sensorisch) ; deze zijn (1) spontaan aanwezig (kl. gen'k</p>	

<p>Vervolg visceraal</p>		<p>endogene morfinen en oestrogenen, vrouwelijke geslachtshormonen die invloed hebben op centrale serotonerge neuronen moduleren zowel neuronale activiteit als receptordichtheid, CZS serotonine systemen bepalen mogelijk de cortex die ontvankelijkheid geven voor potentiële stemmingsverstoringen effecten van gonadale steroïden, hormonen met werking op de LCS fluctuatie (zie boven)</p> <p>BBRS als "vergeten orgaan"</p> <p>algemene congestie organen : lever (galblaas, pancreas), nieren, darm (omentae), longen, huid</p> <p>bij chemische belasting overgevoeligheid orgaanafwijkingen : lever, neuraal, immuunsysteem, porfyriene systeem (= meerdere organen)</p> <p>bij multiële chemische overgevoeligheid (met vaak hoofdpijn als subjectief symptoom) frequent neurogene inflammatie in het respiratoire, gastro-intestinale en genito-urogene systeem</p> <p>zwaarst getroffen organen bij energetische verslechtering (constitutioneel zwakkere organen) : lever / nieren / ZS gevolgd door longen, slijmvliezen en de darmen (afvalstoffen, toxinen, vrije radicalen activiteit)</p> <p>orgaan-energetische dysfuncties bij hoofdpijn die zich ook kunnen manifesteren als allerlei osteopathische letsels, bvb. lever (fascia)spanning / verklevingen met diafragma / maag, zie onder bij "vitalisme"</p>	<p>doelloos genoemd) en (2) als gemaakte toestand van verlaagde viscerale pijndrempel die in hoofdpijnvrije perioden gestimuleerd kunnen worden door mechanische/chemische stimuli ; autonome dysfunctie kan dus centrale symptomen versterken</p> <p>geen verschil in rompbindweefselzones bij de verschillende hoofdpijnvormen, wel verschil met gezonde personen</p> <p>sterke link tussen hoofdpijn en (1) galbl., (2) maag, (3) blaas en (4) endocriene kliermeridianen</p> <p>reflexologische hoofdpijnbehandeling geeft minder spanning op ovaria, du darm, blaas, maag, lever, nieren ; succes van behandeling het grootst als er geen spanning op uterus- of galbl. reflexzones bestaat (ook bij jongeren die sinds korte tijd hoofdpijn hebben)</p> <p>biofeedback zelfregulatie aanpassingsfuncties bij visceraal leren mogelijk van belang bij hoofdpijn</p>
<p>Emot.</p>	<p>bij stress overheersing van OS activiteit, in de adaptatiefase hoofdpijn stress en belastbaarheid in een hiërarchische systeembenadering (BBRS) limbische input triggert het centrale pijnmodulerende systeem (tthp / migraine)</p> <p>tthp begint en neemt toe bij stress ; migraine : als stress over het hoogtepunt heen is</p> <p>bij overschrijding van kritische grenzen (voorbij de cellulaire aanpassing) bij bepaalde structurele veranderingen c.q. zwelling van de interstitiële ruimte treden (cellulaire) aanpassingen op, die via veranderingen in de genexpressie leiden tot de vorming van zgn. stress-eiwitten (~ immunologische systemen, sensibele stimulatie, centrale orgaan-response) ; anti-drainage toestand</p>	<p>tthp met als oorzaak stress RAS / hersenstamtriggering LCS- / lymfdoorstroming OS / PS verhouding neuro-humorale integratiecentra – BBB – circumventriculaire centra (incl. pl. choroïdeus) / limbische systeem</p> <p>migraine als bijwerking van beschermende autonome complexen emotionele veranderlijkheid is ook afhankelijk van (lymfatische) vloeistof en doorstroming daarvan (drainage, transport)</p> <p>emotionele relaties met orgaan-energetische dysfuncties</p>	<p>bij tthp en migraine is sign. de serotonerge variant verhoogd a.d.h.v. het tridimensionale dopamine-noradrenaline-serotonine model van persoonlijkheid (meer vermijdingsgedrag) ; minder zucht naar nieuwheid (migraine), glutaminerge variant bij migraine > tthp (meer persistentie) ; toch geen duidelijke prevalentie voor neurotr. toestand aan de hand hiervan</p> <p>tijdsafhankelijke periodieke trends in stress en biologische ritmes bij migraine / tthp : dwanggevoelens, moeheid, meer zorgen in de richting van situationele / interpersonele dysstress naar stoomisdysstress zelf, negeren van de invloed van stress en zorgen over hoofdpijn, affectieve dysstress en gebrek aan emotionele expressie</p> <p>koppeling noradrenaline (bijnier) en serotonine (bloedplaatjes) bij CZS facilitatie (pijnverwerking, emoties)</p> <p>geen goed bewijs voor typische migrainepersoonlijkheid (o.a. rigiditeit, perfectionistisch, schuldgevoelens)</p> <p>bij tthp meer dwang/verplichting voelende persoonlijkheid</p> <p>psycho-autonoom syndroom is combinatie van asthenische en hoofdpijnmanifestaties en Reynaud fenomeen</p> <p>hoe meer emotionele pijn, hoe meer problemen met fysieke mobiliteit en hoe meer sociaal geïsoleerd</p> <p>naast psychologische dysstress ook vaak alexithymische karakteristieken (somatisatie neigingen / emotionele expressie rem-</p>

Vervolg emotion.			<p>ming) die "inzichtvolle associaties" moeilijk maken</p> <p>bij hoofdpijnpatienten dysassociaties van hun automatische reacties, zelfagressie is gerelateerd aan temporale bloedstroom associatie van myo-fasciale spanning met ingehouden agressie, angst en gespannen controle op emoties</p> <p>meer spierspanning en perifere vasoconstrictie bij tthp/migraine</p>
Metab. Immun. LCS Lymf.	<p>vasculaire processen secundair aan biochemische bloedveranderingen</p> <p>clusterhoofdpijn: endocriene - / metabole - / immunologische veranderingen</p> <p>aangehouden contractie ischemie</p> <p>migrainepatienten hebben een verstoorde kinetiek van extracellulaire hersen vloeistof (LCS / interstitiële liquor)</p>	<p>tractie / inflammatoire hoofdpijn : o.a. histamine, prostaglandine, leucotriënen, bradykininen, serotonine (veel contra-indicatie, vrije radicalenbelasting in brede zin, afhankelijk van soort belasting en miasmen)</p> <p>hypothal-hypofyse-hormoonklierassen (oestrogenen / thyroïd hormoon / stresshormonen / prolactine etc., zie visceraal)</p> <p>voedingsmiddelen (allergie, intolerantie) / toxinen / vrije radicalen / medicaties / osmolariteitsstroomissen / vreemde proteïne reacties / zie verder de IHS classificatie</p> <p>metabolische activatie van de hersenen geeft frequentieverhoging van het PAM en is gerelateerd aan bepaalde specifieke arteriën (effect in LCS stroom bij crano-sacrale osteopathie en klinische verbetering hierin aantoonbaar)</p> <p>gestoorde biochemie van geltoestand van het zachte bindweefsel ; bvb. hyaluronzuur/hyaluronidase verhouding in fasciae / bindweefsel in relatie met het PAM</p> <p>in het algemeen kan men stellen : veruuld elektro-magnetisch veld → gestoorde biochemie door geltoestand, waardoor verstoord transport van het zachte bindweefsel</p> <p>immunologie (aff.-eff.) bij migraine/ clusterhoofdpijn : derangement van vasculaire stabiliteit / allergische reacties</p> <p>immunologische problemen reflecteren veranderingen in de capaciteit van het lichaam om adequaat op (endogene) stressoren te reageren</p> <p>vaatspasmen door allergogene – en voedingsproblemen, waardoor hyperurecaemie, hypercholesterolaemie en hyperoxalaemie</p> <p>neurohumorale substanties achter het BBB door vloeistofbewegingen door pericapillaire basale laminae en varicose axonale uiteinden van biochemisch specifieke systemen van centrale neuronen</p> <p>minder aanmaak van LCS (onevenwicht), overproductie / verminderde absorptie</p> <p>verminderde liquorcirculatie door (1) resorptievermindering (door endocraniale veneuze - lymfatische stase, arteriële hypertensie op zich geen invloed hierop) en door (2) verminderde PAM pompfunctie</p> <p>OS ggl. cerv. sup. activiteit verhoogd : LCS productie verlaagd, PS > : LCS productie verhoogd</p> <p>chemo-dynamische vertragingen in LCS stroming (neuro-vegetatieve stroomissen)</p>	<p>trigeminale gevoeligheid voor lage pH is een belangrijke link tussen corticale spreading depressie en activatie van het trig. vasculaire systeem</p> <p>NO geeft cytotoxisch via het pijnmodulerend neurologische systeem vasodilatatie van intra- én extracraniale arteriën</p> <p>vrije radicalen belasting (endogeen/exogeen) (bijwerking) van medicatie kan episodische hoofdpijn omzetten in chronische kininen (receptoren) in het CZS en de periferie zijn potente stimulators voor neuronale weefsels voor synthese / release van andere pro-inflammatoire mediators (perifeer ook in postggl. OS vezels, fibroblasten en endotheliale cellen), effecten op hypothalamische hormonale secretie, pregl. neuronen, dors. nucl. van de n.vagus, centrale OS regio, area postrema ; echter : bradykinine kan via antinociceptief systeem ook pijndependeren werken</p> <p>chemische belastings gevoeligheid : bepaalde orgaanafwijkingen, hoofdpijn is vaak subjectief symptoom</p> <p>integratief onderzoek naar perifere en centrale neurotransmitters/-peptiden is té recent om eensluidende conclusies te trekken over de rol van chemische triggers bij hoofdpijn (te fragmentarisch, correlaties maar oorzaak-gevolg niet duidelijk, beide mogelijk adaptatiemoelijkheden, geconditioneerde reflexen)</p> <p>gereduceerde MG2+ in serum, erythrocyt en hersenen bij hoofdpijn</p> <p>BBB permeabiliteit kan door verschillende factoren verhoogd worden : door stress (permeabeler voor perifere excitatoire aminozuren), lipopolysachariden, endo-exotoxinen, vrije radicalen (NO belangrijkste), prostaglandinen / arachidonzuur / afh. van redoxmilieu, bloedplaatjes, pro-inflammatoire cytokinen, kininen, tumoren</p> <p>dynamische regulatie door perifere en lokale hormonen</p> <p>multidrug resistentie I gen (in endotheel van de hersenen en in heel scala van visceraal organen) en MRP I (in pl. choroïdeus en andere plaatsen van het lichaam) zijn BBB beschermend (o.a. door encoding van P-glycoproteïne)</p> <p>toenames van neurotransmitter waarden in het LCS door niet-evenwichtige release en afgenomen uptake van aminozuren binnen cerebrale en spinale structuren van belang bij ischemische hoofdpijn waarschijnlijk ; functionele en structurele onderscheid hierin is niet duidelijk</p> <p>bloedleucotriënen – bloedplaatjesverandering - stress – verhoogde catecholamines - verhoogde plasma prostaglandine waarden bij tthp/migraine : gereduceerde</p>

<p>Vervolg metab. immun. LCS lymf.</p>		<p>versnelde / verstoorde homeostasis bij OS/PS dysbalans geeft ook kwantitatieve en kwalitatieve veranderingen in het LCS</p> <p>fibreuze / fasciale spanningen en spanningen in craniale / spinale membranen en weefseltubuli (zwellings / obstructie van normale LCS circulatie) ; 50 % van LCS door het lymfesysteem geabsorbeerd!, bij verhoogde LCS druk nóg meer verminderde endocraniale lymfatische afvoer dus (ook immunologische relatie)</p>	<p>bloedplaatjes/5HT waarden en OS< graad van cytokinenproductie is afhankelijk van verschillende pathofysiologische mechanismen bij de verschillende hoofdpijnvormen</p> <p>auto-immuun mechanismen bij kinderen met niet-specifieke syndromen, incl. hoofdpijn allergie en hoofdpijn : misschien beide adaptatie moeilijkheden (migraine als beschermende functie, paradoxale reacties)</p> <p>ductus thoracicus van groot belang voor drainage van LCS tracers vanuit intracraniale LCS compartimenten (ook van LCS volumes)</p> <p>lymfatische vaten zorgen voor belangrijke drainage routes voor de afvoer van verhoogde cellulair proteïne concentraties die geassocieerd zijn met BBB breuken</p> <p>tevens zijn lymfatische circulatoire componenten, van belang bij factoren die volume en druk reguleren, in wetenschappelijk onderzoek in grote mate genegeerd</p>
<p>Energetisch, Vitalisme</p> <p>(gesteund door onweerlegbaar experimenteel bewijs gelardeerd met nog in de discussiesfeer liggende bevindingen en hypothesen)</p>	<p>BBRS, een stoorveld als neurohumoraal gebeuren</p> <p>balans van ionen belangrijk / bipolaire cellen (neurale -, spier -, wrs. ook fibrocyten) ; ook non-synaptische potentiaal overdracht, "neuro-modulatoire soepen"</p> <p>segment : somatische dysfunctie / reflexen (somato-visceraal en vice versa)</p> <p>bepaalde reflexpunten / focusleer: secondenfenomeen (stoornis, storing op afstand)</p> <p>regulatie circuits: ook motivationeel, compensaties met een minimaal energie verbruik</p> <p>miasmen: door verworven/overgeerde oorzaken, verzwakking van bepaalde organen</p> <p>bijkomende belastingen / triggers</p> <p>4 focusleer verklaringenmodellen: (1) bacteriële - vasogeen - lymfogeen, (2) toxisch-allergisch - vasogeen - lymfogeen, (3) bio-energetische verstoringen over de meridianen en (4) neurofocussen</p> <p>biofysisch - energetisch - neuro - humoraal problemen ; alle bio-chemische processen vooraf gegaan door energetische processen</p> <p>cel als microcosmos / geladen microtubuli / matriceigenschappen</p> <p>VICC - / VINIM circuits / corona complexen</p> <p>bio-polariteitsveranderingen</p>	<p>functioneel en dynamische patronen van energetische verbanden tussen fysiologische feiten</p> <p>orgaan-energetische dysfuncties bij hoofdpijn (emotionele relaties hiermee)</p> <p>OS / PS manieren om te reageren op een emotionele stroomis of waargenomen bedreiging</p> <p>energetische sleutelwervels (behandeling, zo mogelijk, effect op viscerale stroomis)</p> <p>indeling Seem & Kaplan</p> <p>indeling També : gecombineerde toegepast kinesologische en osteopathische ketens</p> <p>indeling reflexbehandeling Heydenreich : energetisch gecombineerd met osteopathie ; belangrijkste: galblaas (hoofdpijn, migraine), maag (hoofdpijn, migraine), blaas (hoofdpijn), combinatie hoofdpijn</p> <p><u>eindvisie over hoofdpijn</u> : gebaseerd op de desintegratie van de informatiestroom van extern en intern, gebaseerd op het onderscheid in neuro-humoraal substantiële aspecten en informatiestroom (hoofd : bewustzijn, hart : gevoel/levensstroom en buik : persoonlijkheid/levenskracht) ; zie 3.5.</p>	<p>vitalisme bekeken bekeken door verschillende brillen, variërend van "door iatromechanische bril" (Still) tot "door spirituele bril" (Rijntjes & Heyboer) ; dit zijn min of meer uitersten</p> <p>zowel niet de somatisch-energetische stelsels negeren als niet voorbijgaan aan de betekenis van de ziekte / rol van de psyche</p> <p>hele scala aan technieken mogelijk variërend van mechanisch / lokaal tot energetisch / geheel</p> <p>genoemde indelingen leveren behoorlijk wat anamnestiche en klinische gegevens op samen met de standaard osteopathische anamnese / dd / waarschijnlijkheidsdiagnostiek en klinische gegevens</p> <p>in integrale osteopathische behandeling : primaire letsel en prioriteit in de behandeling aangeven (mechanisch, metabool, emotioneel, energetisch) ; toegepaste kinesologie : neurologische (functionele storingen) en niet-neurologische (vitalisme) verklaringenmodellen (o.a. meridianen, VICC's, supergeleiders, biofotonen)</p> <p>supergeleiders zijn bvb. proteo-glycanen en en glucos-aminoglycanen, dus belang van schoon BBRS</p>

Klassiek geneeskundige integratie

- Primaire hoofdpijn als continuüm (van ernst) tussen tthp en migraine
- Verschil in type pijn, ernst en geassocieerde symptomen (vooral hoofdpijn bij sympathicotone mensen door sympathicolytisch effect op bloedvaten waardoor dilatatie, anderzijds door de invloed op myofasciale weefsels c.q. verhoogde spanning)
- Gevarieerde symptomatische expressie van een centrale verstoring die gerelateerd is aan neurotransmitter abnormaliteiten, met verschillende triggers (bij tthp ook stress en veneuze congestie)
- Verschillende zaken geven aanleiding tot dysbalans in het AZS (integratie hoofdpijnmodel van Post) : vasoconstrictie-vasodilatatie-migraineuze hoofdpijn (en spieren), spierspanning-vasodilatatie-common migraine, alleen spierspanning-in sommige gevallen ook intracerebrale structuren (klassieke migraine), bij clusterhoofdpijn trigemino-PS activiteit en mogelijk gelateraliseerde OS dysfuncties
- Aan de hand van voorspelde belangrijkheid van supraspinale, vasculaire en myofasciale inputs naar hersenstamneuronen zijn de verschillende migraine-tthp vormen in te delen (overlappingsen, het in elkaar overgaan, integratief hoofdpijnmodel van Olesen)
- Hypothetische migraineproces van Sacks : (1) stoomis in ergotropische en trofotropische balans, als hiërarchisch geordend in het CZS, maar ook perifere (in recenter neuro-humoraal-endocrinologisch-immunologisch onderzoek) en (2) migraine gevoelig voor metamorfosen door wijdvertakte geïntegreerde regulatie mogelijkheden

Osteopathische integratie

- Indeling in mechanisch-vasculair-neurogeen-visceraal-metabool-emotioneel-energetisch is kunstmatig
- Belang van functionele integratie (centraal-perifere) in de behandeling van hoofdpijnpatienten, een ode aan de osteopathie, wordt door experimenteel onderzoek bevestigd
- Naar gelang de onderzoeksmethoden specifiekere en fijnzinniger worden, zijn er wel degelijk functionele (symptomatische) stoomissen en systemische parameters bekend, ook bij de primaire (idiopathische) hoofdpijnsyndromen. Bvb. CZS lymfatische routes, pijnlijke / niet-pijnlijke stimuli en de betekenisvolle rol van emotie hierbij, emotioneel onderzoek als geïntegreerd in het hele lichaam, hoe lopen de informatiestromen c.q. info circuits (intern / extern), neurotransmitterprofielen.
- Centrale pijnaspecten : - stoomis in nociceptieve-antinociceptieve systeem
 - vegetatieve dysbalans kan worden gebruikt als complementaire beoordeling van de dynociceptieve toestand (pervers bij idiopathische hoofdpijn) ; het AZS is een buffer voor pijnimpulsen die uit de periferie komen
 - idiopathische hoofdpijn fluctueert tijdsafhankelijk en kan worden beïnvloed door interne en externe factoren (bvb. dynociceptie beoordeling a.d.h.v. vene-, posturale reflexen, centrale sensibiliteits parameters.
 - neuropeptide mediators co-existeren in het OS (multipel functies van neuronen): gekoppeld, apart, afhankelijk van de context.
 - gelateraliseerde OS functies (genetisch gelateraliseerd)
- Perifere pijnaspecten : - aanwezigheid van pijn / afwezigheid van klassiek geneeskundige lesies = functionele stoomis
 - serotonine is zowel betrokken bij het anti-nociceptief systeem als schijnt het relatief selectief te zijn voor viscerale nociceptie
 - rol van viscerotopische hoofdpijn
 - idiopathische hoofdpijn is eenvoudig de meest algemene manifestatie van spontane activatie van sensorische / pijnverwerkende afferenties, gedecodeerd op het niveau van de integratieve regio's als al of niet zinvolle pijnlijke / niet-pijnlijke sensaties van hetzij viscerale of somatische aard.
 - relatie van het anti-nociceptieve systeem met emoties als pijn afgeleide, maar ook met existentiële al of niet verwerkte emoties ; zowel mechanische, vasculaire etc. energetische blokkades zijn daarbij behandelgrootheden.
 - er is substantiële overlap in functionele syndromen (ook gemeenschappelijke niet-symptomatische karakteristieken)
 - deze overlap is substantieel : tenderpoints, verlaagde pijndrempel en pijntolerantie.
 - er zijn veel links welke hersenen en lichaam met elkaar verbinden, gedachten en organen integreren, psyche en lichaam ; er is plaats voor betekenisvolle visceraal-somatisch-emotionele verschillen en specifieke verwerkingsmoeilijkheden.
 - er is wel degelijk een relatie tussen centrale en perifere neurochemische activiteiten ; daarbij zijn er drie plasma neurotransmitter profielen bij functionele ziekten: (1) somatisatie van majore depressie, (2) dysthymische depressie en (3) die bij ernstig zieke patienten, aanpassingsmoeilijkheden bij stress.
 - m.n. bij migraine en tthp is er een mengeling van (1) en (3), met verschuivingen en soms (2) elementen
- dus dysharmoniën (her)balanceren welke het totale organisme wezenlijk toestaat om naar de graad van adaptatie en compensatie(laag) van onder de hoofdpijndrempel terug te keren!

Overzicht voeding en hoofdpijn:

1. Voedingsallergieën, voedingsintoleranties : voeding en chemische stoffen als aanzettende factor bij voedsel overgevoelige neurogeen-vasculaire hoofdpijnpatienten. Zoals: tyramine-, fenylethylamine (chocolade) en salpeter bevattend voedsel (chocolade), koffie en thee, vaso-actief voedsel. Kaas, citrusvruchten, alcohol, sigarettenrook, evenals honger, hypertensie verhogende producten, hypoglycaemie, te weinig anti-oxidanten (in voeding of te weinig supplementie).
2. Oorzaak en gevolg, m.b.t. voeding en hoofdpijn, worden vaak met elkaar verward. Bevindingen bij een zeer zeldzame subgroep van patienten worden vaak veralgemeniseerd naar alle hoofdpijnpatienten. Alle vormen van hoofdpijn kan men niet gemakshalve op één hoop gooien. Onvoldoende rekening wordt gehouden met het toeval (bestaat toeval?) en selectief geheugen. Bij een bepaalde groep patienten lokt bepaald voedsel aangetoond, bij herhaling een aanval uit onder bepaalde omstandigheden.

3. Voedingsafferenen: een teveel of te weinig aan bepaalde voedingsbestanddelen is gerelateerd aan veranderingen in gedrag en van de totale biochemie van interne organen. Er is bvb. invloed op de synthese van een neurotransmitter: choline voor Acch, tyrosine voor catecholamines, tryptofaan voor serotonine. Andere aminozuren hebben invloed op neurotransmissie vanwege competitie over de BBB. Verandering van de plasmasamenstelling kan de hoeveelheid van centrale neurotransmitters veranderen.
4. Activatie van sensorische zenuwen in de orale mucosa, huid, tepel of genitale regio kan leiden tot activatie van hormoonsecretie van de darm. Dit is slechts een fractie van het effect, maar bvb. dus ook van het digestieve proces welke bij migraine/hoofdpijn een grote rol kan spelen.
5. Vanuit het vitalisme concept werkt het soort van voedsel door zijn prana (= levensenergie) mede in op het bewustwordingsproces: vitaliserende relatie met verwerkingsprocessen (~energie-efficiëntie). Voeding speelt bij m.n. de migrainepatiënt een rol bij de (her)beleving van de onderpool (buik : persoonlijkheid, levenskracht).

Overzicht erfelijkheid en hoofdpijn:

1. Idiopathische hoofdpijn als triviale expressie van een centrale congenitale biochemische dysnociceptie (gebrek aan serotonine als pijninhiberende neurotransmitter).
2. Migraine: set van endomorfine subtypen die verschillend is van die van gezonde personen.
3. Afwijking, bij in ieder geval migraine, in gen op chromosoom 19 (codering voor bepaald Ca²⁺ kanaal). Echter ook bij andere hoofdpijnvormen speelt familiale "channelopathie" waarschijnlijk een rol.
4. Er is een erfelijk systemische hyperalgesie patroon van NO (stikstofmonoxide) synthase hyperactiviteit voor gedeeltelijke bepaling van migraine aanval gevoeligheid, echter ook bij tension type - en clusterhoofdpijn.
5. Genetisch gelateraliseerde stoomis, precies in de neurale lijst (als oorsprong van alle OS neuronen), speelt mogelijk een rol in de vegetatieve storm van gelateraliseerde/niet-gelateraliseerde hoofdpijn.
6. Miasmen.
7. Neuronale interactionele systemen die niet-synaptisch zijn, bvb. extra-cellulaire Na⁺ ionen, kunnen potentialen geven die moeilijk te onderscheiden zijn van synaptische potentialen. Misschien dat deze een rol spelen bij DNA/neuronale plasticiteit: o.a. (1) aanmaak van mRNA van early genes d.m.v. neurotransmitters en (2) DNA verandering van interneuronen (o.a. wide dynamic neuronen), m.n. dié delen die de karaktereigenschappen van interneuronen bepalen.
8. Vanuit het vitalisme concept zijn de genen de aardse dragers van het bewustzijn, in het bewustwordingsproces. Zelfs kan in deze context een verandering optreden in de genetische opbouw. Dit is echter wetenschappelijk niet te interpreteren, zeker als de wetenschap in zijn paradigmae het gevoel niet meeneemt!

Een goede diagnose van de hoofdpijn is natuurlijk een eerste stap in de (klassieke) therapie en de osteopathie, gecombineerd met een medisch totaal plaatje. Afhankelijk van het probleem kan er bv. worden geopereerd bij te herstellen laederingsen, chemotherapie gegeven worden bij infectieuze processen, behandeling van metabole stoornissen en verwijdering van allergische factoren in combinatie met voor de desbetreffende soort hoofdpijn gepaste analgetica. Inzicht van de patiënt in de werking van de hoofdpijn en de werkelijkheid van het hoofdprobleem worden ook klassiek het belangrijkste gezien.

Osteopathische behandelconsequenties zijn in het gehele verhaal verwerkt en af te leiden. Zeker vanwege het gegeven dat een heel scala aan onderliggende pathologie en spanningen samen kunnen gaan met de hoofdpijn is het zaak tot in de kern van het probleem te komen. Primaire lesies te onderscheiden van secundaire en oorzaak-gevolg ketens af te bouwen. Algemene congestie dient eerst te worden aangepakt, omdat deze dominant werken op de oorzaak-gevolg relaties, evenals neuro-vegetatieve dysbalans. Van belang is het vrijmaken van mechanische blokkades, veneuze congestie, arteriele doorbloeding, relevante viscerale organen behandelen, lymfe/interstitiele afvoer, LCS doorstroming, chemisch belastende stoffen en toxica elimineren, psychisch/emotionele blokkades en cystes vrijmaken (bewust laten doorleven, als de emotie vrijkomt komt ook bewust de oorsprong naar boven, bespreken, begeleiden, uitleg, kan ook met soms benodigde geaccentueerde fysieke benadering zoals manipulatie) en energetische blokkades vrijmaken! Neurologisch-humoraal-endocrien-immunologisch (fasciaal!) ontstaat er zo een optimalere toestand die de hoofdpijn positiever kan beïnvloeden. De rol van de flexibiliteit van DNA en de betekenis van het LCS en het ganse BBRS dient niet onderschat te worden. Voorbeelden bij migraine/hoofdpijn patiënten zijn: suturale letsels vrijmaken, evenals baarmoederverklevingen (hormonen), lever (voedselallergien, toxische belasting etc.),

sacrum/coccyx en daarmee gepaard gaande recidiverende OAA dysfie en foramen jugulare lesies (Upledger, 1994: doorbreken van autogene pijn d.w.z. mechanisch-neurale vicieuze cirkel), hormonale assen, immunologische orgaanassen (o.a. thymus, milt, darm) etc. etc.

5.2.1. Safety's bij de behandeling.

Algemene safety richtlijnen worden bekend verondersteld, dus algemene (!), bij behandeling van de interne organen, parietaal (o.a. manipulatie safety's van de WZ, OAA), de safety bij cranio-sacrale behandeling (bvb. bij CV-4) etc. Specifieke aanvullende safety's die daarbij nog van belang zijn worden in het hiernavolgende nog aangegeven.

Conclusie van Ricard (1990): de differentiaal diagnose van hoofdpijn is niet altijd makkelijk, echter 9 van de 10 hoofdpijnvormen zijn benigne. Als alarmtekens noemt Ricard (° = toevoeging van Förderreuther 2001):

1. Verergerende hoofdpijnen (° zeer acute hoofdpijn, met hoge intensiteit die ongekend is bij de patient) welke steeds vaker optreden.
2. Langerdurende hoofdpijnen welke plotseling veranderen.
3. Hoofdpijnen geassocieerd met: nekstijfheid, koorts, papillaire oedeem, paralyse, plotselinge verslechtering van het zien, delirium, epileptie.
4. Hoofdpijnen die voor het eerst opkomen (° als primaire hoofdpijn op ongewoonlijke leeftijd voor het eerst zich manifesteert, bvb. migraine bij 70-jarige vrouw, en als hoofdpijn bij voorheen hoofdpijnvrije patient primair chronisch optreedt)
5. Hoofdpijnen die vergeren door kuchen, moeheid en gaan liggen.

Een beslissingsschema, van belang bij de diagnostiek én safety geeft Oosterhuis (1990), zie tabel 5.1 en 5.2., aangevuld met een lijst van mogelijke alarmtekens bij hoofdpijn van Ferrari & Haan (1997), zie tabel 5.3..

Beslissingsschema, diagnostiek. De belangrijkste vragen zijn:

- a. Is de hoofdpijn een teken van hersenverplaatsing?
- b. Is er liquordrukverhoging?
- c. Zijn er meningeale prikkelingsverschijnselen?
- d. Is arteriitis temporalis uitgesloten?
- e. Bestaat een typische anamnese voor migraine, neuralgie van Horton of trigeminusneuralgie?
- f. Kan er een verband bestaan met het gebruik van medicijnen?
- g. Heeft de hoofdpijn het typische karakter van een (spier)spanningshoofdpijn en is een samenhang met psychische spanningen aantoonbaar?

Tabel 5.1. Beslissingsschema, diagnostiek (Oosterhuis 1990).

<i>Anatomische laesie waarschijnlijk</i>	<i>anatomische laesie onwaarschijnlijk</i>
korte duur	> 1 jaar
met neurologische afwijkingen	geen neurologische afwijkingen
met meningeale prikkeling	onaangenaam gevoel in tegenstelling tot pijn
provocatie door drukverhoging	korte steken, drukkend gevoel
	paroxismaal met pijnvrije perioden
provocatie door standverandering	lokalisatie op een klein plekje
met ochtendbraken	altijd hoofdpijn zonder fluctuaties
echte pijn	
met papiloedeem, uitval m. rectus lateralis	

Tabel 5.2. Hoofdpijn: anatomische laesie? (Oosterhuis 1990).

MOGELIJKE ALARMTEKENEN BIJ HOOFDPIJN

Verandering van gedrag (verward, traag, ontremd)
 Bewustzijnsstoornis (slaperig, suf, moeilijk te wekken)
 (Kortdurend) verlies van het bewustzijn
 Spraakstoornis (moeite met praten en/of begrip van taal)
 Epileptische aanvallen (schokken in armen en/of benen, evtl. met bewustzijnsverlies)
 Vermindering van de kracht of het gevoel in armen, benen en/of gelaat
 Onhandigheid en/of een veranderd looppatroon
 Verandering van het zien (minder scherp zien, uitval van een deel van het gezichtsveld)
 Draaiduizeligheid
 Oorsuizen en/of verminderd gehoor
 Moeite met kauwen en slikken (verslikken)
 Nekstijfheid (kin kan niet, of moeizaam op de borst)
 Koorts of meningismus[°] (= complex van ziekte verschijnselen zoals bij meningitis, zonder ontsteking van de meningen)
 Acuut begin van de hoofdpijn (met knapje of tikje)
 Braken, met name als het plotseling optreedt en/of voornamelijk in de ochtend
 Ontstaan na het vijftigste levensjaar
 Aanwijzingen voor een algemene ziekte zoals koorts, moeheid, gewichtsverlies, hoesten, e.d.

Tabel 5.3. Mogelijke alarmtekens bij hoofdpijn (Ferrari & Haan 1997, ° = toevoeging van Förderreuther 2001).

In Silberstein (1992) wordt een overzicht gegeven van de evaluatie en de “emergency” behandeling van hoofdpijnpatienten. Hij komt ook tot de conclusie dat de meeste hoofdpijnen benigne zijn, maar sommige hebben een ernstigere organische oorzaak. Als alarmtekens worden genoemd:

1. De eerste of hevigste hoofdpijn van de patient's leven, zeker met acuut begin of geassocieerd met neurologische symptomen.
2. Een hoofdpijn die subacuut begint en progressief slechter wordt in dagen of weken.
3. Een hoofdpijn geassocieerd met koorts, nausea en braken die niet kan worden verklaard door een systemische ziekte.

4. Een hoofdpijn geassocieerd met focale neurologische bevindingen, papillaire oedeem, veranderingen in bewustzijn of cognitie (zoals moeite met lezen, schrijven of denken) of een stijve nek.
5. Niet duidelijke identificeerbare hoofdpijnetiologie.

Een tabel waarop dit toegepast kan worden wordt weergegeven in tabel 5.4..

DIFFERENTIËLE DIAGNOSE	
<u>Acute enkelvoudige hoofdpijn</u>	
Subarachnoïdale bloeding	N. Opticus neuritis
Encephalitis	Glaucoma
Menigitis	Eerste aanval van migraine
Drukreactie	Postconcuissie/posttraumatisch syndroom
<u>Acute terugkomende hoofdpijn</u>	
Subarachnoïdale bloeding	Clusterhoofdpijn
Cerebrovasculaire insufficiëntie	Pheochromocytoom
Intermitterende hydrocephalus	Cerebrale tumoren
Tic douloureux	Idiopathische intracraniale hypertensie
Migraine	
<u>Subacute hoofdpijn (dagen of weken)</u>	
Subduraal hematoom	Pseudotumor cerebri
Tumor	Temporale arteriitis (bij ouderen)
<u>Chronische dagelijkse hoofdpijn (maanden of jaren)</u>	
Tumor	Pseudotumor cerebri
Psychiatrische toestand	Oogspanning?
Chronische tension-type hoofdpijn	Cervicale spondylose?
Analgetische rebound?	

Tabel 5.4. Differentiële diagnose (Silberstein 1992, vertaling)

Dus zonodig, bij verdenking: neurologische consultatie, MRI, CT of lumbale punctie.

De US Headache Consortium (2001, met medewerking van de American Osteopathic Association) geeft evidence-based richtlijnen voor de eerste lijn v.w.b. neurale beeldtechnieken bij patiënten met niet-acute hoofdpijn. Abnormale (onverklaarbare) neurologische bevindingen vergroot de waarschijnlijkheid van significante intracraniale pathologie (hersentumor, arterioveneuze malformatie, hydrocephalus) a.d.h.v. 'neuro-imaging'. Hoofdpijn die verergert door de Valsalva manoeuvre, hoofdpijn waarvan men wakker wordt, een beginnende hoofdpijn bij ouderen of progressief erger wordende hoofdpijn vergroot de waarschijnlijkheid voor intracraniale pathologie (bvb. bij Valsalva: chiari-malformatie). In het algemeen is de afwezigheid van tekenen en symptomen minder betrouwbaar en informatief dan de aanwezigheid, dus meer onderzoek dient nog gedaan te worden naar de relatie van beeldvormende technieken en de aan- en afwezigheid van neurologische symptomen. Neuro-imaging openbaart geen abnormaliteit op MRI of CT scanning bij patiënten met migraine en normale neurologische bevindingen, echter kan toch geïndiceerd zijn bij patiënten met atypische hoofdpijnkenmerken of patiënten met migraine-achtige hoofdpijn die niet strict vallen onder de definitie van migraine. Over de neurologisch beeldvormende technieken bij spanningshoofdpijn kunnen geen evidence-based aanbevelingen worden gedaan, alsmede over de relatieve sensitiviteit van MRI t.o.v. CT. MRI schijnt sensitiever te zijn voor het vinden van lesies van de witte stof en ontwikkelingsgerelateerde veneuze anomalieën dan CT, maar deze grotere discriminatie van MRI schijnt van weinig klinisch belang.

De historie van syncope, nausea, van "ergste hoofdpijn in iemands leven", hoofdpijnfrequentie, de aanwezigheid van risico-factoren (diabetes mellitus, MS, hypertensie, collageen ziekte, hartklepziekte) en significante laboratorium abnormaliteiten (anticardiolipin anti-lichaam, polycythemie, hyperlipidemie) in samenhang met wel of niet aan te tonen intracraniale pathologie zijn klinisch van belang, maar hier dient nog meer onderzoek naar gedaan te worden.

Een aanvullend overzicht van Förderreuther (2001) over de noodzaak van aanvullend onderzoek (zie ook nog 1.2., PET-scan onderzoek voor meting van de bloeddorstroming in de hersenen, triggercentra onderzoek) :

- Niet bij tension type hoofdpijn/migraine voor zover het in te delen is aan de hand van de IHS classificatie (1988, zie bijlage I-1), tenzij verdacht op symptomatisch hoofdpijn-syndroom als zijnde secundaire "idiopathisch" hoofdpijnsyndroom berustend op andere primaire pathologie.
- Craniale computer kernspintomografie; bij acute/subacute bloedingen, hydrocephalus, tumoren. Bij normale klinische onderzoeksbevindingen weinig diagnostiserend.
- Beeldvormende technieken variërend bij verdachte arteriïtis temporalis tot onderzoek in slaaplab bij hypoxie hoofdpijn t.g.v. slaapapneu.
- Analgetica-geïnduceerde hoofdpijn / medicamenteuze hoofdpijn: a.d.h.v. anamnese, klinisch onderzoek en het stoppen van de medicatie.
- Doppler / duplexsonografie: van hersenverzorgende intra-/extracraniale vaten en bij verdenking op vaatdissecties en CZS vasculitis.
- Liquorpunctie bij ontstekingsprocessen.
- Liquordrukmeting bij een vermeende stoornis in de liquordruk regulatie (idiopathische intracraniale drukverhoging, orthostatische hoofdpijn).
- Labor: ontstekingsprocessen, vooral bij verdenking op arteriïtis, systemische infectie. Zelden bij verdenking van systemische vasculitis die CZS gerelateerd is.
- Rx: bij verdenking op sinusitis, cervicogene hoofdpijn.
- Oogarts onderzoek: orthoptisch met refractiemetingen, oogdrukmetingen. Bij verdenking op glaucoom, niet-corrigeerbare lichtbrekingsfouten, heterophorie, heterotropie.
- EEG: geen specifieke bevindingen bij hoofdpijn, beeldvormende technieken volstaan!

, zie verder 1.2. voor de evaluatie van neurologische beeldtechnieken.

Indicaties voor ziekenhuis verwijzing staan in tabel 5.5..

INDICATIES VOOR ZIEKENHUISVERWIJZING

1. Migraine status : continue migraine die dagen aanhoudt en gepaard gaan met misselijkheid en braken.
2. Chronische dagelijkse refractorische hoofdpijn die niet reageert op poliklinische behandeling.
3. Hoofdpijn met complicaties door overdosis van analgetica, cafeïne, narcotica, barbituraten of ergots (- alkaloiden).
4. Hoofdpijn die gepaard gaan met significante medische of operatieve problemen.
5. Hoofdpijn behandeling die een meervoudige medicinale behandeling vergt met potentiëel gevaarlijke medicijn interacties of die een nauwe observatie vereisen gedurende initiatie ervan (bvb. monoamine oxidase inhibitoren).
6. Hoofdpijn secundair aan vermoede organische CZS pathologie (meningitis, subarachnoidale bloeding, tumor, pseudotumor cerebri).
7. Niet op behandeling reagerende clusterhoofdpijn.
8. Medicijn toxiciteit.
9. Hoofdpijn die ADL activiteiten verhinderen.

Tabel 5.5. Indicaties voor ziekenhuisverwijzing (Silberstein 1992, vertaling).

Ferrari, Buchem & Launer (1997) geven in hun onderzoeksprotocol over migraine, hersenschade en CVA-risico's aan dat jonge vrouwen die lijden aan migraine met auraverschijnselen een 8 maal hogere kans hebben op een beroerte, en dat dit m.n. vrouwen betreft die de anti-conceptie pil gebruiken en/of vrouwen die roken. Daarnaast is bekend dat migraine vaak vóórkomt bij patienten die bepaalde hersenafwijkingen vertonen. Bij 30 % van de migrainelijders kunnen afwijkingen in de hersenen worden gevonden met behulp van MRI (kernspintomografie).

Borozny (1987) bespreekt aan de hand van intra-craniale hypertensie en gebrekkige intra-craniale compliance enkele aanwijzingen ter voorkoming of behandeling van intra-craniale drukverhogingen, nl. bij ernstig zieke patienten met een diffuse of gelokaliseerde hersenbeschadiging die al in het ziekenhuis opgenomen zijn. Normaal zijn dit geen osteopatische indicaties, maar bij patienten met een gebrekkige intra-craniale compliance kunnen enkele banale handelingen (enkele dagelijks terugkomende activiteiten als respiratoire zorg, omleggen en aanpassen van de houding in bed en zelfs externe prikkels) al resulteren in een (aanhoudende) toename van de intra-craniale druk. In sommige gevallen is voor te stellen dat een osteopaat in een ziekenhuis met zo'n patient middels zeer milde technieken iets wil bewerkstelligen, listening, cranio-sacrale - en reflexbehandeling etc. Enkele tekenen die wijzen op een slechte compliance zijn: druk hoger dan 20 mm Hg, een toegenomen polsdruk (6 tot 8 mm Hg) en het zich voordoen van cyclische drukverhogingen. Als dan de intra-craniale druk wordt verontachtzaamd kan hernatie van hersenweefsel en verminderde cerebrale perfusie ontstaan met tijdelijk of blijvend gestoord neurologisch functioneren. Dus cavé: hersenoedeem (cytotoxisch, vasogeen, interstitieel) en andere veranderingen van het hersenvolume (aanwezigheid van uitgebreide lesies als abcessen of neoplasmata). En cavé: rotatie (vooral re), flexie en extensie van het hoofd kan hogere druk geven, liggen op de buik van de patient vermijden (problemen door draaien van het hoofd en verhoging van de intra-abdominale en intra-thoracale druk), de hoogte waarop het hoofd van de patient ligt (niet met hoofd naar beneden, het hoofd vlak op het bed of iets omhoog), tracheale stimulatie kan hogere druk geven. Zelfs als reactie op sensorische prikkels (pijnpijkkels, controle van de pupilreflex, lawaai en conversatie) zijn er veranderingen bij comateuze patienten aan te tonen in intra-craniale druk! Elke stimulatie kan, afgezien van het bewustzijnsniveau van de patient, de metabole activiteit van de hersenen verhogen en daarmee de bloed-flow en het bloedvolume van de hersenen. Dat de bedoeling van de therapeut, in zijn aanraking en in zijn houding positief gericht dient te zijn, niet alleen bij coma-patienten natuurlijk, daar wijst Upledger (1994) al op in zijn verslag van (een aangepaste) cranio-sacrale behandeling (vergroting van de therapeutische ritmische puls) bij een comapatiente die na een auto-ongeluk al drie jaar in coma lag en daarna ontwaakte.

Lance & Lambros (1998) doen verslag van een case-study waarbij een man re frontale hoofdpijn krijgt na milde inspanning, die snel weer verdwijnt met rust. Een lopende band oefening gaf ST depressie op het ECG als de hoofdpijn verscheen. De man werd verlost van de inspanningshoofdpijn na een coronaire bypass operatie. Het begin van de hoofdpijn bij inspanning en het plots weer ophouden ervan bij rust, zou bij de behandelaar een belletje moeten gaan rinkelen vanwege de mogelijkheid dat cardiale ischemie de oorzaak kan zijn van de inspanningshoofdpijn, echter een goede osteopaat kent ook zijn thoracale safety's!

Tenslotte doet Rozen (1999) voorts een verslag van behandeling van een patient, waaruit nog eens duidelijk wordt hoe belangrijk safety in de osteopathische behandeling is. Een 60 jr. verpleegster met dagelijkse hoofdpijn, al tientallen jaren zonder effectieve behandeling, ontstaan ná hysterectomie in 1973. D'r wordt dagelijks overgebruik van Tylenol geconstateerd, klachten lijken dus op getransformeerde migraine, beiderzijds drukkende pijn, ze zou soms een vermeende 'aura' met wazig zien vóór de zeer hevige hoofdpijn hebben, ook nausea-braken en foto- en fonofobie met de aanvallen. Nog twee dingen vertelde ze, suggererende dat er misschien wel meer aan de hand kon zijn. Ze had episodien gekend van korte maar complete blindheid in haar re oog in 1996, elk van 5-10 minuten met geleidelijke verbetering van het zicht, 1-3 maal per dag in een periode van 4 weken en verdween toen. Het weekend voordat ze bij Rozen kwam had ze een soortgelijke aanval doch met partiëel verlies van het zicht. Tevens was het moeilijk de

bloeddruk te meten in haar li arm. Vasculair probleem dus. Bij meten van de bloeddruk aan li arm: bldr. 80/50 , re arm 140/80. Conclusie van Rozen na beluisteren van de nekarterieën: kleine coagulae ("clots"), waarschijnlijk van de a. carotis, die de a. opthalmicus blokkeerde. Auscultatie van de carotiden: geluid/geruis aan beide zijden wijzende op en restrictie in de arterieën, tevens verkalking in de arterieën. Re waren deze geruisen hoger van toon met waarschijnlijk dus een grotere constrictie aan deze zijde. Het moeilijk af kunnen nemen van de bloeddruk li kan duiden op een constrictie van de a. subclavius. Auscultatie van beide a. subclaviae: beide zijden geruis, li hogere toon (li pols moeilijk te vinden). Na zes dagen onderzoek in het ziekenhuis blijkt dat ze meerdere beroertes gehad heeft, niet bekend wanneer. Ze had zich moegevoeld en zwak in de benen. Ze dacht dat het door de leeftijd en het roken kwam. De vasculaire ziekte had bij haar een langzame progressie, bij plots dóórbreken ervan zou ze waarschijnlijk een beroerte hebben gehad met complete uitval in de re hersenen. Bloedverdunners en risico factor behandeling was geïndiceerd. Aldus: niet alles is migraine, cave abnormale neurologische symptomen zoals verlies van het zicht, het is misschien geen aura. Auscultatie van o.a. de nekarterieën is geen overbodige luxe: zeker ook bij oudere patienten die roken en die hogere bloeddruk hebben!

5.2.2. Behandelstrategie en richtlijnen (incl.aanwijzingen voor technieken).

Een overzicht van de behandelstrategie:

ALGEMENE ANAMNESE (ook uitgebreid visceraal, semiologie)

SPECIFIEKE ANAMNESE:

1. dd hoofdpijn (IHS classificatie, dd tabel van Ferrari & Haan, dd tabel Ward, dd osteopathisch (5.1., structureel), orgaan-energetisch Seem & Kaplan (incl. emotioneel), oorzaak-gevolg ketens També, reflexologische indeling van Heydenreich, overzicht triggers, evtl. aanvullende vragenlijsten) en safety (5.2.1.)
2. van belang: klachten verloop, klinische symptomen, vóórgaande behandelingen (medicatie, analgeticagebruik, profylaxen, niet-medicamenteus), kunnen verschillende hoofdpijnvormen van elkaar afgegrenst worden ?, gaat het om éénmalige aanvallen of om chronische hoofdpijn ?, beoordelen van frequentie, triggergevoeligheid en duur van de hoofdpijnaanvallen, wanneer eerste optreden van de klachten, beoordelen van de lokalisatie-kwaliteit/aard-intensiteit (bvb. VAS schaal) van de pijn en begeleidende symptomen (fotofobie, fonofobie, nausea, braken, lacrimatie, Hornersyndroom, neurologische uitval, rustbehoefte), bij verdacht op migraine familieanamnese, ziekte-ongeval-operaties-medicatie (ziekten voorhéén, ziekten samen met hoofdpijn, huidige medicatie, in verband met mogelijke stoorvelden die soms alleen door middel van een goede anamnese op te sporen zijn), OS dominantie klachten, PS dominantie klachten, evtl. hoofdpijndagboek.
3. ondersteunende vragenlijsten (Ward 1982): bvb. Rotterschaal (interne oriëntatie c.q. onafhankelijkheidsgevoel – individueel beslissen – weet wat je wíl/keuzes - flexibiliteit en externe oriëntatie c.q. slachtoffer van ziekte – beïnvloedbaarheid door extern – autoriteit – gevoel van controle over hoofdpijn) of bvb. MBTI schaal (polaire tegenstellingen c.q. introversie/extroversie – intuïtie/sensorisch – voelen/denken - beoordelen/waarnemen, onderscheidt pathofysiologie en pathogedragmatige) of bvb. gerichte vragen tijdens listening/frontaliseren (één hand op frontale gebied, andere in primair letselgebied) alsmede tijdens toegepaste kinesioïogie ; plaats van osteopathie in bredere context volgens vitalisme concept begint en eindigt op bewustzijnsniveau.

WAARSCHIJNLIJKHEIDSDIAGNOSE EN PROVOCATIE/SAFETY :

1. algemene safety (wordt bekend verondersteld, incl. CWZ en cranio-sacraal), palpatie (lokale) structuren (zie dd osteopathie 5.1., compressie-rek-tractie-etc.), viscerale sneltesten, bloeddrukmeting.
2. andere: inspanning/ontspanning balans, kuchen-adeinhouden-plotselinge hoofdbewegingen en andere triggering, alarmpunten organen, toegepast kinesiological (TK punten en TK spieren van organen-hormoonklieren, allergieën/toxiciteit, miasmen, prioriteit in behandeling c.q. mechanisch-metabool-emotioneel-energetisch).
3. functionele testen van Moskalenko (cranio-sacraal): chemisch O₂/CO₂/pH ; fysiek tilt-down : Stocky manoeuvre (druk op subdiafragmale regio, = LCS van ruggemerg -> hoofd), spinale druk (LCS druk >) en omgekeerde Valsalva manoeuvre (= LCS van hoofd -> ruggemerg).
4. ander aanvullend onderzoek nodig? (genetisch, Rx, bloedonderzoek – evtl. neurotransmitterprofiel, perifere-centrale (sensibilisatie)parameters, etc. , zie 5.2.1.)

INSPECTIE/KLINISCH ONDERZOEK (dd osteopathisch overzicht) :

1. posturologie / typologie (mechanisch/emotioneel, zie bijlage I-5, zie 2.3.).
2. algemene listening.
3. lokaal (stress / spanning op klachtenregio) : palpatie, soort mobiliteitsverlies (congestie, musculair spasme, retractie, door pijn etc. (pariëtaal, visceraal, cranio-sacraal), evtl. specifieke listening.
4. somatisch-visceraal : type I letsel / type II letsel / lokaal visceraal.
5. dominantie rotatie/side-bending/flexie-extensie
6. cranio-sacraal / neurologisch onderzoek : primaire / secundaire letsels SSB /durae / meningen / veneuze sinussen, algemeen neurologisch onderzoek (incl. neurologische sneltesten, hersenzenuwen, entrapmentplaatsen).

Dit geeft informatie over primaire-secundaire-etc. letsels, oorzaak-gevolgketens en prioriteit in de behandeling, alsmede over het onderscheid van primaire en secundaire idiopathische hoofdpijn, en over het onderscheid van een meer somatotopische en een meer viscerotopische hoofdpijn. Cave voor verschuivingen in migraine – tension type hoofdpijn – clusterhoofdpijn – secundair idiopathische hoofdpijnen!

Cranio-cervicaal, cranio-fasciaal, thoracic inlet/outlet, TMG gerelateerd, schouder-arm functie in verband hiermee met de centrale peesketen, diafragmae (incl. bekken/sacrum/coccygeus), thoraco-abdominale verhouding en de visceraal fasciale relaties zijn van belang. Inconsequente trauma/spanningspatronen worden vaak gemist in relatie met hoofdpijn! Let op: asymmetrieën kunnen door rusttonus en letsels bilateraal symmetrisch, echter drie-dimensionaal asymmetrisch zijn. Let ook op OS/PS – en centrale verwerkingsasymmetrieën (ook mentaal, emotioneel). Gespannen myofasciale weefsels corresponderen met verschillende wetmatigheden met meer ontspannen regio's. "Tethering effecten": elk weke delen weefsel, gewrichts of neurologisch aangedane zone die primair of secundair met vrije en lichte, actieve en passieve drie-dimensionale bewegingen interfereren. Dus drie-dimensionale diagnostiek : myofasciaal/skelet gerelateerd, factoren a.d.h.v. algemene ziektebeelden met stoornissen in centrale/perifere/sensorische/viscero-somatische functies en hun relaties, traumafactoren/posturologie. Verschil onderscheiden in somatische en viscerale inputs in de WZ: type I/II letsels segmentaal, side-bending test in zit vanuit schouders-romp (bvb. SB li letsel) versus SB vanuit nek-hoofd (dan bvb. SB re) en toegevoegde testen prone/supine vanuit de benen (zie Johnston & Golden 2001). Weefselbeschadiging in combinatie met hypermobiliteit/beperking, segmentale zwakheid: zwakte veroorzaakt het probleem, contracturen prolongeren het. Elk weefsel kan bron zijn voor pijn(lijden), welke factoren maken die nociceptische input belangrijk voor de patient ?. Een totale analyse van frequente patronen is nodig (vanwege het feit dat bvb. aura-initiatie en focale symptomatische ischemie bij migraine nog niet goed begrepen zijn).

VERVOLG BEHANDELING:

1. Altijd dominantie in de bevindingen en relatie met klachtenregio (hoofd) in de gaten houden. Tot in de kern van het probleem komen.
2. De techniekkeuze is afhankelijk van de algemene toestand en leeftijd van de patient, de aard van het letsel, de structuur in letsel (zie 5.1.), en de ouderdom van het letsel.
3. Algemeen neuro-vegetatieve dysbalans, centraal in relatie met andere "integratieve centra", en algemene congestie werken dominant op de oorzaak-gevolg ketens: dus deze eerst behandelen (cranio-sacraal, PAM, CV-4, CV-3, OS/PS balanceren, hypothalamus-hypofyse-hormoonklierassen c.q. WZ overgangen, anti-congestie behandeling: incl. behandeling van congestieve organen en veel water drinken, evtl. orthomoleculair). Bij anti-congestie behandeling en drainage wel beoordelen of de patient dit energetisch áánkan. Zo niet : energie niveau proberen te verhogen.
4. Oorzaak-gevolg ketens afbouwen, volgens prioriteitschema behandelen ; elke techniek dient, zo mogelijk, te resulteren (anders foute keuze van de techniek of van te behandelen regio).
5. Leef-voedingsadviezen / prognose bespreken.

Mildere prikkels (modulerend op nocisensorische transmissie) geven als de patient minder selectief is, agressievere prikkels (modulerend op/activatie van het endogeen pijnmodulerend systeem) mogelijk bij voldoende selectiviteit van de patient. Bij manipulaties (o.a. OAA, CWZ, CTO etc.) contra-indicaties in de gaten houden. Realiseren dat thrust technieken vaak enkele uren verbetering kunnen geven, maar dat daarna zeker de pijn kan terugkeren (v.w.b. de betaendorfine response). Manipulatietechnieken veranderen niet de immunologische karakteristieken of de autoregulatorie capaciteit van gesensibiliseerde hersenweefsels, maar hebben mogelijk wel effect bij "vasculaire hoofdpijn" door verandering in neuro-musculaire / autonome regulatoire mechanismen (door de cervicale plexus). Spierenergie technieken kunnen bij hoofdpijn als neveneffect initiëel de pijn vermeerderen. Counterstrain technieken zijn één van de veiligste (evtl. eerst meer pijn). Gefaciliteerde positionele release kan als neveneffect druk/compressie geven. Myofasciale release technieken zijn één van de zachtste technieken als deze indirect worden gedaan. Cranio-sacrale technieken zijn over het algemeen niet-traumatisch, maar áls er complicaties en neveneffecten vóórkomen hebben deze de meest indringende effecten: moeheid, lethargie, nausea, braken, (extra) hoofdpijn, duizeligheid, verlies eetlust, hypopituitarisme na intra-orale techniek (reversibel). Dus cave bij acute hoofdpijnaanvalsklachten, zeker bij migraine en andere "vasogene hoofdpijnen". Emotionele release kan gebeuren bij ieder type van manipulatieve techniek, maar het meest bij cranio-sacrale behandeling. Dus a.d.h.v. de differentiële diagnostiek manipulatieve technieken afwisselen en combineren en a.d.h.v. de dd release van hoofdpijn bevorderen en periodiek behandelen om de normale fysiologische functie te onderhouden. Dus bij hoofdpijn, incl. migraine, is elke manipulatieve techniek toegestaan als deze maar comfortabel en geschikt is voor de patient (afhankelijk van de tolerantie van de patient). Elk letsel behandelen, ook al is de relatie met de hoofdpijnklacht niet duidelijk. Veel technieken die werken op de cervicale / suboccipitale / sacrale regio zijn al hulpvol (als cranio-sacrale behandeling moeilijk is). Als er release optreedt dan is er vaak nog residuale beperking in dieper liggende weefsels (bvb. facet, vertebrae): side of ease/side of barrièr. Directe actie technieken vooraf laten gaan door soft tissue technieken, zeker bij migraine of andere triggergevoelige hoofdpijnvormen. Pijndrempel verlaging vindt vaker plaats na neuromusculaire stoornissen dan in het algemeen gedacht wordt. Dus fasciale/ligamentaire rek langzaam uitvoeren, langer uitvoeren zonder zwakheid of hypermobiliteit op te wekken. Chronische vasospasmen, vasodilatatie en spierspasmen veranderen of verdwijnen dan makkelijker. Zeker bij migraine gezien de migraine karakteristieken: dilatatie, afname van de cerebrale bloeddoorstroming, verlies van autoregulatorie capaciteit van cerebrale vaten en mogelijke stoornissen in de hersenoxygenatie die langer duren dan de klinische manifestatie van de hoofdpijn.

Kinematische en kinesiologicalhe principes zoals spierenergie technieken, functionele en myofasciale ontspanning en cranio-sacrale technieken integreren (zie Ward e.a. 1998). Directe en

indirecte (manipulatieve) technieken in combinatie met release versterkende eenvoudige oefeningen: gecombineerde fijnere/groffere drie-dimensionale bewegingen voor hoofd/nek/kaak/oog/tong/ vinger (duim) en handen en met verschillende toonhoogten spreken (n. vagus). Dus een integratief behandelingsconcept : release technieken, spierenergietechnieken, functionele en craniale technieken worden gecombineerd met door de patient uitgevoerde releaseversterkende oefeningen. Actieve inhiberende gecombineerde oefeningen met o.a. de ogen, tong en kaakbewegingen. Hierbij zijn de hersenzenuwen als functionele eenheid te beschouwen. Alleen al het bds. horizontaal bewegen van de ogen geeft al een verbetering van de li-re hemisfeer harmonie (Martina 2001), waardoor (toegepast kinesologisch verklaard) verbeelding en werkelijkheid meer hetzelfde of geharmoniseerd worden.

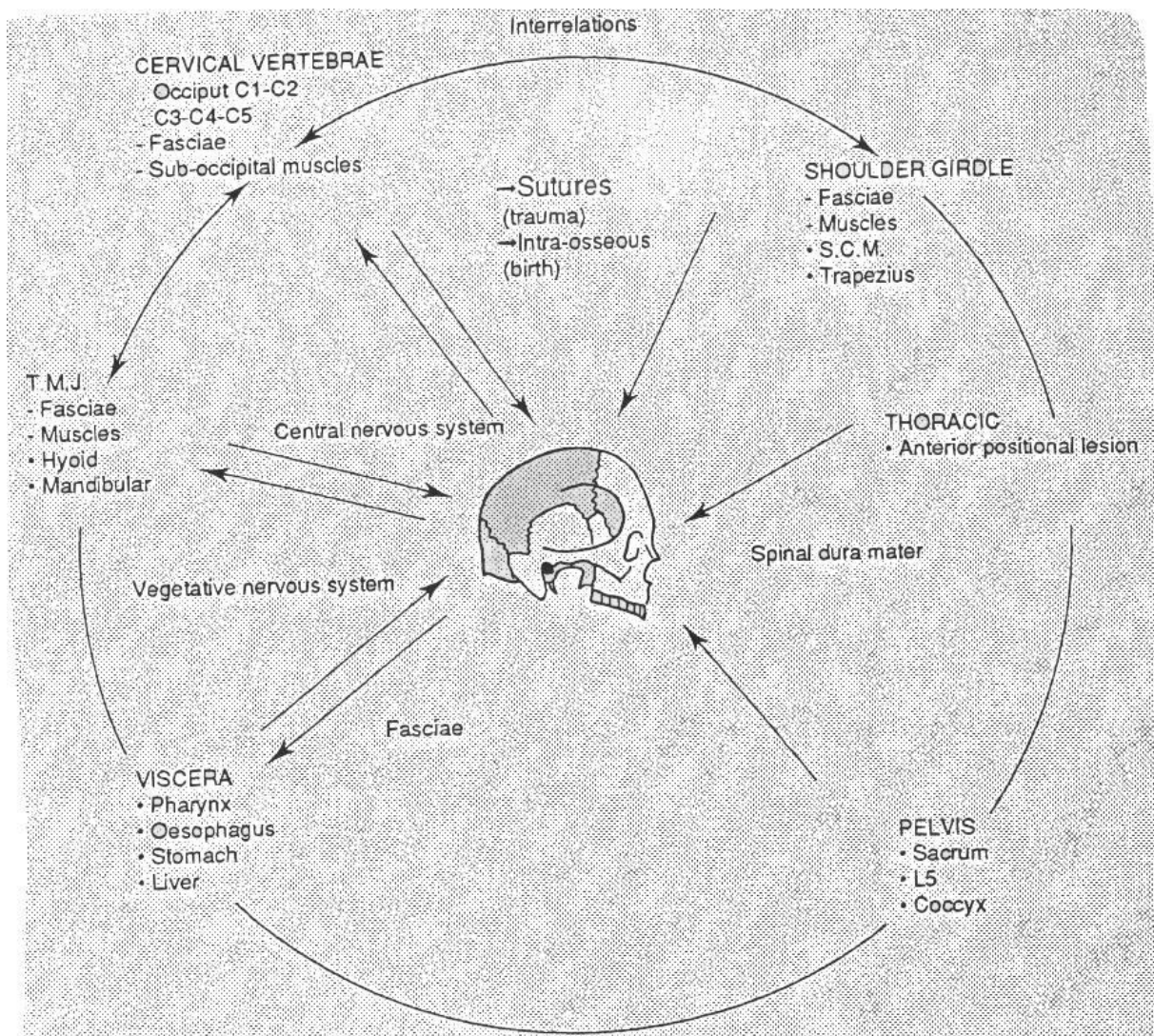
Cranio-sacrale osteopathische behandeling van migraine/hoofdpijn:
normaliseren en optimaliseren (draineren) van:

- duraspanningen, endo-craniale meningen (tentorium cerebellum, falx cerebri; bepaalde neuropathieën van craniale zenuwen, irritatie van peri-arteriële sympathische plexussen);
veneuze sinussen, arteriele bloedvaten
zoals bv. de art. meningea media (cerebrale oedemen, ontstekingen, reflectorische nekspierspanningen)
- SSB-dysfuncties (zie tabel in 2.3.1.2.), blokkaden sut. sphenosquamosa, occipito-mastoidea, petro-jugularis, petrosphenoidale
- foramen jugulare (veneuze congestie, misselijkheid, duizeligheid, braken; aan de voorwand van het os petrosa bevindt zich een kleine uitsparing voor het ganglion trigeminale)
- OAA, spanning nekspieren
OAA tot D2 incl. spasme suboccipitale spieren (neurovasculair, entrapment neuropathien, ischemische pijn)
- spanningen van de kauwspieren; m. temp, sut. sphenosquamosa kompressie
- hyoidale spieren met invloed op v. jugularis
- arterien zijn het pijngevoeligst, dan de grote sinus, dan de kleine sinus en de venen (C8-D3), art. meningea media onder invloed van spanningen in sut. sphenosquamosa
- CV-4 is een belangrijke techniek (neurovegetatief, LCS fluctuatie), ook neuroendocrien/immunologisch (evtl. CV-3 ?).
- viscerale structuren van thorax en abdomen in verbinding met tuberculum pharyngeum van het achterhoofd ; dus ook organen in letsel mobiliseren en verbeteren van de motiliteit
- viscerale lesies/dysfuncties welke een algemene circulatoire decompensatie veroorzaken
- cranio vasculaire drainage technieken (parietaal lift, 4e ventrikel, pumping of the eye, etc)
- bedekkende weefsels van de schedel (massage, Benett's technieken)
- als noodzakelijk: aeriële sinussen draineren (ethmoid, maxillair, frontale botstukken; naso-sympathische therapie)
- tijdens migraine aanvallen: intermitterende compressie van de carotide arterien (5 minuten, herhaalde compressie gedurende 10 seconden aan beide kanten; dit controleert de pijnaanval).

Het resultaat van de behandeling is ook afhankelijk van de bepaling van welk weefsel de symptomen veroorzaken (Ricard 1990): voor elk weefsel een specifieke behandeling (verschillende technieken, zie figuur 5.1.). De structuur is niet de enige veroorzaker, maar correcties van structurele dysharmonieën staat het totale organisme toe om naar de graad van adaptatie van onder de hoofdpijndrempel terug te keren (Hankinson 1997). Elke vorm van osteopathische manipulatieve behandeling is geoorloofd (cave safety's !) als de desbetreffende osteopaat daar behendig mee is en de patient het kan tolereren. Myofasciale technieken, spier-energie technieken, fasciale release en Jones-technieken dáár waar nodig is. Het vrijmaken van de temporale botstukken kan erg moeilijk zijn bij patienten met terugkerende hoofdpijnen. Beter is het mogelijk te mobiliseren tussen de aanvallen door. Alle randen van de ossae temp. dienen vrijgemaakt te worden, zeker het occipito-mastoïd. Elke standaard cranio-sacrale techniek kan gebruikt worden om elk gevonden letsel proberen te releasen. Release van fasciale stress laat een afname toe in de ernst/frequentie van hoofdpijnepisodes.

Veneuze sinussen:

1. Rekening houden met veneuze/lymfatische omschakelwegen, intra-extracraniaal. Sinus cavernosus belangrijk, alsmede de craniale "vouw"/os temp./sinus petrosus/SSB/sinus rectus/fulcrum van Sutherland. Voor de circulatie en drainage van het hypothalamus gebied is vooral de dynamiek van het tentorium cerebellum en de sinus rectus van belang. Bij secundaire SSB letsels is de dynamiek van het PAM niet zo sterk verstoord als bij primaire SSB letsels : asymmetrische letsels maken compensatiedrainage mogelijk.
2. Behandeling begint stroomafwaarts, gaat naar stroomopwaarts toe. Eerst foramen jugulare vrij maken (v. jugulare int.: schedelbasis/sutura occipito-mastoïdea), membraneuze spanningen opheffen. Ontspanning van bepaalde punten en suturae (fasciale release, dystractie, mechanische V-spread in PAM met ademhaling, energetische V-spread met concentreren/focussen). Inion, sinus transversus, asterion, lambda, sut. sagitt. , bregma, sut. metopica, nasion, pterion. Sinus spheno-pariëtalis (stroomafwaarts sinus petrosus sup.), sutura coronalis (frontal lift), pterion (= vertrekpunt van deze sinus). Technieken van interne centrale stroom van de sinus cavernosus: frontal lift, behoud van os frontale in flexie om de fissura orbitalis sup. zo breed mogelijk te houden, repetatieve decompressie SSB, repetatieve dystractie van bregma en sut. sagitt., occiput-glabella balanceren. Het volledig membraneuze systeem releasen en alternerende rotatie van os temp (is vaak post rot. letsel). Eindigen met CV-4.
3. In breder perspectief als aanvulling op anti-congestiebehandeling: (thoracic inlet, sub-diafragmaal, abdominaal, kleine bekken) suspensorium pleurae, pleurae, bovenste thoraxgebied, dieper pericardiaal, recessussen, subclaviculair myotensief, hals oppervlakkige fasciën, m. sterno-clav-mastoïdeus, cranial base release/hyoïd (infra-hyoïdale listening, dorso-hyoïdale listening, tong-hyoïd, wangdrainage/pteroïd). Sinussen zelf : op bepaalde punten drukken (niet spreiden, alleen intracraniale druk), net zolang aanhouden tot bij zachter worden van het weefsel ; criterium is spanning en venentekening rond de ogen. Volgorde hierbij: inion (confluens sinuum), sinus occipitalis, occiput (evtl. ook intra-osseus), foramen jugulare (vingers op inion en op mastoïd), sinus rectus, sinus sagitt. sup., sinus cavernosus (occiput-glabella balanceren), sinus petrosus inf/sup. Dus hoogthoracaal/sacrum/durae niet vergeten.
4. Lymfatische behandeling inclusief.



vloeistof technieken

- V-spread

- suturen
- membranen
- intra-osseus
- neuropathieën

- circulatoire technieken

- veneuze sinussen
- arteriële systeem
- LCS

functionele technieken

- klassieke technieken

(Sutherland)

- technieken startende van de suturale triggerpoints

- suturen
- intra-osseus
- membranen
- neuropathieën
- spieren

structurele technieken

(Sutherland, Magoun, De Jarnette)

- modellerende techniek

(voor kinderen : schedel modellerende en vormende technieken)

- indirect structurele technieken

- myotensieve technieken

- toggle recoil

- technieken startende van

suturale triggerpoints

- suturen
- intra-osseus
- membranen
- neuropathieën
- spieren

Figuur 5.1. Verandering van het craniosacrale mechanisme; Craniale osteopathische technieken (Ricard 1990).

Immunologische en lymfatische behandeling (metabool, allergica/intoleranties, andere):

1. Eliminatie.
2. "Immunologische organen" en bijbehorende WZ letsels, algemeen neurovegetatief. Immunologische historie en reticulo-endotheliale evolutie (viraal/bacterieel, zeer gevoelig voor slechte voeding en moeheid). D.w.z. amandelen, tonsillen, thymus (thymusstimulatie), milt-lever (pompen, drainages, subdiafragmale technieken, om 3 assen, heffing, listening), lymfoïd weefsel (colon, intestinum tenue, GALT/darmflora/pH, omentae), appendix, lymfeklieren (oppervlakkige/diepe, hoofd/hals, en verdeeld over het hele lichaam). Maar ook andere: pancreas (allergie), endocrien-gonaden-bijnieren (chapmanpunten stimulatie / mobilisatie ; zolang de OS verhoogd is de bijnier niet te veel stimuleren), diepe lymfatische vaten van pancreas-bijnieren-paraaortaal.
3. lymfedrainage (nooit bij koorts/metastasen): clavicula, 1^e / 2^e rib, sternum, ribben, tr. coeliacus / cisterna chyli (TLO tractiemanipulatie), aorta (inademing/uitademing, strijkbeweging naar craniaal via buikweefsel), in gewrichtsholtes (druk bij einde van inademing loslaten, samendrukken bij uitademing). Tevens zie veneuze sinus behandeling boven, inclusief neurolymfatische (lacrimatie, aeriële sinussen, aangezichtsschedel) en haemangio-lymfatische wegen. Hierbij naast behandeling van neurolymfatische en neurovasculaire punten van o.a. het hoofd ook technieken die qua diepte en druk vergelijkbaar zijn met cranio-sacrale technieken. Lymfatische ritme a.d.h.v. OS en PS: het capillaire- en lymfangiotische ritme en daaroverheen een pré-lymfatisch (bindweefsel)ritme. Goed de richting in de gaten houden ("mapping"). Het hoofddoel daarbij is activering en drainagen van enkele bestanddelen van de LCS en intracraniale drukvermindering. De kwaliteit van de lymfestroom kan tamelijk visceus zijn. Emotionele veranderlijkheid is ook afhankelijk van lymfatische vloeistof en doorstróming. Het hangt samen met de andere vloeistofstromen, het draineren van toxinen, vetten en macro-moleculen (proteïnen) uit het weefsel en de stimulering van het immuunsysteem (fasciën, PAM, reabsorptie van LCS door lymfe).

Het herkennen van lichaam-geest-energetische balansstoornissen, drainage/detoxificatie mogelijkheden, functionele orgaanstoornissen en de behandeling daarvan zijn ook in de osteopathische behandeling bij hoofdpijnpatienten van belang. Het hele scala aan technieken, variërend van de meer forsere "structurele" technieken tot en met de meer lichtere "energetische" technieken, zijn van belang afhankelijk van de safety en het letsel. Dus variërend van meer lokaal-mechanisch tot geheel-energetisch:

1. Fasciale tekenen in de peiling houden (fasciale letsels, congestie, myofasciale triggerpunten, niet ademen tot aan de pubis, costaal ademen door een ontspannen persoon, toegenomen lumbale lordose bij een supine ontspannen ligging, pijnpalpatie bij regio's van fasciale aanhechtingen, bij fasciale verkalkingen en algemene moeheid of malaise zonder ziekte indicerende klinische testen).
2. Triggerpuntbehandeling (paravertebrale myofasciale rond CTO, m. trapezius, m. sterno-cleïdo-mastoïdeus, m. pterygoïdalis med., m. pterygoïdalis lat., andere in reflexogeen opzicht). Hierbij mogelijke relaties met hypothyroïdie (ook bij whiplash!, cave bijnierinsufficiëntie), hypoglycaemie, nerveuze spanning, reactieve depressie (bij meer dan 6 maanden pijn), slaaptkort viscerale dysfuncties en typologie/posturologie/(de)compensaties in de gaten houden. De paravertebrale myofasciale triggerpuntbehandeling rond CTO blijkt bij hoofdpijn goed te werken. Eerst kan er dan een karakteristieke paraesthesie opstijgend naar het ipsilaterale occiput optreden, daarna snelle en consistente hoofdpijn vermindering. Als de paraesthesiën dalen onder C7D1 dan op hoger cervicaal niveau beginnen. Druk op het ipsilaterale occiput ter controle. Drukpuntbehandeling: circulair rechtsom van binnen naar buiten is kalmerend, circulair linksom van buiten naar binnen is stimulerend.

3. Autogene hoofdpijnen (hypertonieën, vaak aanhoudend tussen hoofdpijnaanvallen, residue triggerpunten):
 - Intracraniaal decongestioneren met niet-specifieke thrust-technieken CTO, 1^e rib, suboccipitale release, OAA/CWZ, pariëtaal lift (niet plotseling loslaten, geleidelijk anders symptoomverergering), perifere stimulatie ter anticongestie (pijnpuntbehandeling, diepe druk binnen een paar minuten van elkaar te stimuleren : lichaamsmiddenlijn c.q. sutura sagittalis-lambdaïd/tussen occiput en atlas / tussen C2 en C3 / tussen C7 en D1, blaas 54 punt, zacht inferior en direct over de mastoïden bilateraal, inf. occipitaal op laterale deel van de m. trapezius bilateraal, midden tussen de deltoïde oorsprong op de top van de schouder en vertebrale articulatie van de 1^e rib en andere triggerpunten, mediale gedeelte van de spinae scapulae, verder nierpunt 1 / gouverneursvat 24.5 / gouverneursvat 26.
 - Bij occipitale neuralgie: technieken van anticongestie en vertebrale letsels behandelen.
 - Bij durale stress technieken voor behandeling van coccygeus ant/fl letsel (laaggradige maar continue stress), OA somatische dysfunctie, CWZ musculair en visceros-autonome syndromen.
 - Craniale suturebehandeling (lokale en gegeneraliseerde symptomen ook als nawee van de anticongestiebehandeling mogelijk) : pijnpuntbehandeling en naast de andere voorheen genoemde technieken ook Sutherlandse technieken mogelijk (richten van vloeistof, V-spread).
4. Verdere reflexogene behandeling volgens acupressuur(protocollen). Zuiver om de osteopathische behandeling te ondersteunen, viscerale sleutelwervels releasen en dus ook bij viscerale syndromen als aanvulling op het mobiliseren en verbeteren van de motiliteit die horen bij de reflexogene differentiële diagnostiek bij hoofdpijn (zie 3.5.).
5. Variant van de inhibitietechnieken: progressieve inhibitie van neuromusculaire structuren (PINS techniek). Hierbij bepaling van de verandering van weefsel a.g.v. dysfunctie. Behandelen is dan gebaseerd op palpatie en feedback van de patient. Twee gerelateerde punten worden initiëel gekozen, gevolgd door een progressie van de één naar de ander (progressieve inhibitie). Vergelijk reflexpuntbehandeling, acupressuur van twee gerelateerde punten, polariteitstherapie (zie bijlage II).

Liem (1998) vertaalt het een en ander naar cranio-sacrale osteopathische behandelprincipes, waarbij de behandeldoelen kunnen zijn:

1. Normalisering van de functies van het neurale systeem.
2. Opheffen van ophopingen en blokkades in de verschillende vloeistofbewegingen.
3. Normalisering van de cerebro-spinale fluctuatie.
4. Bevorderen van een dynamisch fysiologisch evenwicht in fasciaspanningen (incl. ligamenten en membranen).
5. Oplossen van gewrichtsletsels.
6. Verbetering van het reageren van lichaamsweefsel op verschillende triggers/stress.
7. Integratie van traumatische gebeurtenissen van fysieke en psychologische aard.
8. Verbetering van de statiek en dynamiek van het lichaam.
9. Verbetering van het energie niveau van de patient.

Bijkomende aspecten bij de behandeling noemt o.a. Liem (1998):

1. Regulering van voedingsgewoonten.
2. Uitschakeling van stoorvelden.
3. Beoordeling en laten genezen van chronische lokale of gegeneraliseerde infecties.
4. Uitschakeling van toxische stoffen (bij mobilisering en eliminatie ervan dient de patient wel voldoende energie te hebben om het te verwerken, cave bij mesenchymale belasting boven een bepaald criterium (kinesiologisch uit te testen).
5. Regulering van de activiteit-rust verhoudingen van het waak-slaap ritme.
6. Oplossen van emotionele dysbalansen (structureel/functioneel).

7. Stimuleren van regelmatige (lichaams)beweging in de frisse lucht.
8. Zingeving ("spiritueel fulcrum", zie ook bijlage II).

In de somato-emotionele release zijn enkele principes te erkennen. Het kan gebeuren bij ieder type manipulatieve techniek, maar het meest bij cranio-sacrale osteopathie. Van belang is daarbij het frontaliseren c.q. het bewust laten worden of periferaliseren in het probleemgebied m.b.v. listening door/over de handen van de osteopaat. Één hand perifeer, één op het frontale gebied. Dit a.d.h.v. het uittesten met bvb. toegepaste kinesiologie of het op verschillende hoogtes van het lichaam houden van de handen en aanvoelen van emotionele blokkades (warmte, koude). Tekenen van, zo mogelijke, release zijn (v. Caille 1999):

1. Ontspanning te voelen van verschillende weefsels: zacht, week, weerstand weg.
2. Warmte gevoel.
3. Transit verhoogd t.h.v. bekkendiafragma en diafragma (pyloris, darm, reactie van viscerale systeem).
4. Subjectief onaangenaam, onbehaaglijk gevoel als behandelaar: echt gevoel om hard door te moeten zetten, te volharden (perverse energie).
5. Therapeutische puls: soort kloppgevoel (drainage van perverse energie).

Er is, zo mogelijk, release als 2,3,4 en 5 weer verdwenen zijn. Oplossen van de blokkade bij de patient ("stroomt weer door") = somato-emotionele release (6). Dit is een soort "bom" die ontploft met langere/kortere lont. Een "bom" van vegetatieve verschijnselen, zweten etc. Release kan ook zijn: "in één keer" meer beginnen te praten etc. (pas aan de balie bvb.). Echter: "lost men iets op , of maakt men iets los"? Begeleiding bij de verwerking is belangrijk om iets op te lossen!.

Bij aanwezigheid van emotionele cysten bevinden zich deze veelal bij het middenrif, nieren, subdiafragmaal en bij het hoofd (de schedel, ook bvb. de occipito-pariëtale overgang) en elders! Bij de hantering van de gevonden orgaan-energetische relaties dient men deze altijd in het perspectief te bezien van het patient-individu. Te bedenken valt dat neurale representaties of herinnering of pijn alleen al kan worden geactiveerd door eenvoudige aanraking, angst, herinneringen, gemoedsstemming, verwachtingen, aandacht en visuele beelden. Vooral bij chronische hoofdpijn, als de poort toch open is en impulsen c.q. pijntekenen de hersenen bereiken, dan worden ze verwerkt in de context van de persoonlijke gemoedsstemming, emoties, geloof, gedachtenpatronen (dus pijnpoort sluiten, verwerking binnen een positieve context). Activering van het algemeen aanpassings syndroom op minischaal kan zo mogelijk altijd eindigen met een diepe ontspanningsreactie. Voor de patient geldt dan gewaar te worden van de balansstoornissen welke in eerste instantie geblokkeerde (orgaan-)energetische blokkade zônes zijn. Inzicht in de werking van de hoofdpijn en in de werkelijkheid van het hoofdprobleem zijn belangrijk. Het is zaak tot in de kern van het probleem te komen en zo mogelijk te releasen. Verhoudingen in lichaamsholtes (hoofd/thorax/peritoneaal/bekken), het vasthouden van vocht in m.n. nek en hoofd bij hoofdpijn kunnen samenhangen met energetische blokkades. De weg van de scheiding van de wezenskern naar heelheid gaat door pijn, door afweer, door blokkaden, door compensatie(lagen). Bij emotionele remming en stress blijft de bloedcirculatie gestagneerd, de bloeddruk stijgt, in het bijzonder in de hals/nek en het hoofd! De vasomotorische cyclus van impuls (hoofdpijntrigger?), opwinding, spanning en oplading tot ontspanning en herstel kan op elke plaats blijven steken. Emotioneel-gerelateerde substanties zijn als residuen en resten in de cellen als zogenaamde gematerialiseerde gedachten in het lichaam te beschouwen: gevoel en denken worden verlichaamd. Door het contact met de innerlijke levendige kern worden creatieve mogelijkheden erkend en ervaren, wordt de levensopdracht gevonden, ook bij hoofdpijnpatienten. Ziekteinzicht en het gewaarworden van de betekenis van de hoofdpijn, de (wils)orientatie, de gevoelsorientatie (innerlijk c.q. buik-hart-hoofd en extern), alsmede de orientatie op de informatiestroom (naar binnen en buiten gericht) zijn daarbij belangrijk. De houding van de osteopaat speelt een belangrijke rol: positief, consistent, vertrouwen, respect, empathie, concreetheid, echtheid, confrontatie, directheid en de bereidwilligheid voor begeleiding, uitleg en

te luisteren!. Patienten kunnen de probleemzônes in zijn/haar lichaam visualiseren als deze door de osteopaat aangewezen worden. Ook kan de patient d.m.v. gerichte ademhalingsoefeningen (ademen tot in het kleine bekken, positieve en gerichte concentratie op probleemzônes) het effect van de behandeling versterken!

Tot slot nog enkele treffende uitspraken van Becker (in Liem 1998):

“ Ons lichaam is een dynamische stroom van energie, vanaf het moment van de conceptie doorheen het ganse leven werkend, en binnenin deze energievelden zijn er zekere ogenblikken, momenten van stilte binnenin deze energievelden, fulcrumpunten van de tijd voor verschillende fysiologische behoeftigheden, en alle gecentreerd door de kracht van de stilte als drijvende kracht voor de handeling die volgt. Dit mechanisme van de stilte moeten wij begrijpen en voor het welzijn van de patienten aanwenden “.

“ Als wij een evenwicht in de weefsels en vloeibare elementen in elk deel van het gehele lichaam zoeken..., leren wij die stroming in een evenwichtspunt of een fulcrum te brengen, in welke een verandering kan plaats vinden, om mechanische lesies te verminderen, pathologieën te corrigeren en weer gezondheid te verwerven “.

Qua voeding: vermijden tyramine-, fenylethylamine (chocolade) en salpeter bevattend voedsel (chocolade), koffie en thee, vaso-actief voedsel. Vermijden van kaas, citrusvruchten, alcohol, sigarettenrook, evenals honger, hypertensie verhogende producten, allergica en hypoglycaemie. Verder zijn gepaste orthomoleculaire producten aan te raden, o.a. anti-oxidanten (v. Caille, 1999).

Het Europese hoofdpijgenootschap (EOS 1995) geeft 10 algemene tips voor migraine patienten: Laat de patient alle individuele factoren mijden die migraine-aanvallen kunnen uitlokken. Laat de patient een dagboek bijhouden waarin de patient vermeldt wat hij of zij tijdens een migraine aanval voelt. Laat het slaap-waak ritme bijhouden, vooral tijdens weekends, want veranderingen kunnen aanvallen uitlokken. Laat de patient aan sport doen (joggen, wandelen, fietsen of zwemmen). Laat de patient er een regelmatig leven op nahouden. Een gelijkmatige dagindeling kan hoofdpijn tegengaan. Laat de patient letten op regelmatige voedsel-inname. Laat de patient neen leren zeggen tegen dingen die de patient niet wil doen. Laat de patient ontspanningsoefeningen leren. Laat de patient vaker proberen iets door de vingers te zien en overspanning te vermijden. Laat de patient geen onvervulbare verwachtingen stellen. Een goed behandelresultaat wordt meestal niet onmiddellijk bereikt. Dit zijn echter wel heel algemene tips, laat de lezer ermee doen wat men wil.

Samenvatting.

Juist in het hoofd lijken de lijnen mechanisch-neurogeen-circulatoir (arterieel, veneus, lymfatisch, interstitieel, LCS)-visceraal-metabool-psycho/emotioneel-energetisch samen te komen, zoals dat doorleefd is en wordt in het hele wezen. Conclusies, aan de hand van enkele literatuur zoekmachines, over de rol van deze hoofdpijnaspecten in de osteopathische behandeling van hoofdpijnpatienten worden samengevat in een schema. Bij 90-95 % van de gevallen van hoofdpijn zijn er (klassiek geneeskundig) geen organische oorzaken te vinden. Zowel allopathisch als osteopathisch is men geneigd hoofdpijn niet als ziekte te beschouwen, maar meer als symptoom. Er is een verschil in somatotopische, viscerotopische en secundair idiopathische hoofdpijn. De osteopathie werkt dit echter anders uit dan de klassieke geneeskunde. De osteopaat spreekt zowel de taal van de klassieke geneeskunde (ook van belang voor de safety en het inzicht in de pathogenese) als de taal van de meer vitaliserende natuurgeneeswijzen. Ook klassiek geneeskundig wetenschappelijk onderzoek wordt integratiever van aard. Maar juist binnen een relatief nieuw paradigma over het BBRS (met een belangrijke rol voor de fasciën en de fasciale viscerale relaties met het hoofd, zowel mechanisch als neuro-humoraal-energetisch) en de lichaam-geest-energetica, kunnen principes die reeds als osteopathische uitgangspunten gelden, aangevuld en uitgebouwd worden in de osteopathische behandeling én in osteopathisch wetenschappelijk onderzoek. De huidige kennis en theorie met betrekking tot deze issues worden gevormd door een centraal raamwerk van algemeen geaccepteerde feiten en theorieën, gelardeerd met nog in de discussiesfeer liggende bevindingen en hypothesen. Een werkelijk geïntegreerde geneeskunde lijkt in het verschiet te liggen.

Hoofdpijnpatienten neigen nog wel eens in 't algemeen de rest van hun lichaam t.o.v. hun hoofd te negeren, maar vergeten dat ze daarmee voorbij kunnen gaan aan de doorleving van (onverwerkte) emoties. De "drives bij hoofdpijn" lijken van onder te komen met al of niet bepaalde, in deze thesis zeer uitgebreid beschreven, neuro-humorale substanties die hun weg vinden vanuit en in het somatische/viscerale/cranio-sacrale. Het hoofd (bewustzijn), het hart (gevoel, levensstroom) en de buik (persoonlijkheid, levenskracht) is en behoort een eenheid te zijn binnen de lichaam-geest-energetica. De integratie, richting en oriëntatie van de interne en externe informatie stroom, gezien de bovengenoemde in schema gezette hoofdpijnaspecten, zijn hierbij belangrijk. Als aansluiting op de algemene en specifieke osteopathische anamnestiche/klinische gegevens, incl. aan de hand van het vitalismeconcept in osteopathische context, wordt een compleet overzicht van osteopathische behandelrichtlijnen bij de behandeling van patienten met hoofdpijn aangegeven in deze thesis. Tot in de kern van het probleem te komen, het afbouwen van oorzaak-gevolg relaties en prioriteiten in de behandeling aangeven. Met een korte verwijzing naar het scala van osteopathische technieken variërend van de "stevigere" manipulatieve technieken tot de als "lichtere" bekende technieken, variërend van meer mechanisch-lokaal tot energetisch-geheel. Van belang is het hoofdpijnspecifiek (weefsel-specifiek, en qua werkingsniveau), zo mogelijk, vrijmaken van mechanische blokkades, neurogene dysregulatie, veneuze congestie, arteriële doorbloeding, lymfe/interstitiële afvoer, LCS doorstroming, behandelen van gerelateerde viscerale organen, chemische belastende stoffen en toxica elimineren, psycho-emotionele blokkades en energetische cystes vrijmaken. Let wel: het releasen van psycho-emotionele blokkades en energetische cystes kan ook plaats vinden door een soms benodigde geaccentueerde fysieke benadering. Het (her)balanceren van dysharmonieën staat het totale organisme wezenlijk toe om naar de graad van adaptatie en compensatie (laag) van ónder de hoofdpijndrempel terug te keren!

Onderzoek naar het effect van osteopathie bij de behandeling van hoofdpijnpatienten is nog zeer schaars. Meta-analytische beoordeling van de kwalitatief matige osteopathische (veelal manipulatie) effectstudies laten een hoofdpijnspecifiek effect van meer dan 50 % zien: bij cervicogene hoofdpijn > tension-type hoofdpijn > migraine (alhoewel bij migraine een kleine groep 90 % verbetering). Het meeste blijvende effect, voorbij de "placebo" werking van ongeveer 50 %, lijkt gesorteerd te worden voor die behandelingen die niet alleen de werkzame OAA en CTO (cervicale en thoracale) manipulatie betreffen maar volgens de complete

osteopathische richtlijn uitgevoerd worden! Ook reflexologische osteopathische behandeling heeft wetenschappelijke ondersteuning. Alternatieven voor de traditionele outcome methodologie worden aangegeven, waarbij belangrijk is rekening te houden met osteopathische uitgangspunten en – peilers. Speciale aandacht gaat daarbij uit naar de getrapte of intermitterende tijdserie (cross-over) experimentele opzet, al of niet gecombineerd met andere behandelmethoden. Één mogelijk onderzoeksprotocol is daartoe uitgewerkt, met enkele aanbevelingen voor verder onderzoek die meer aansluiten bij het besproken relatief nieuwe paradigma.

Summary.

Right in the head the lines mechanical-neurogenic-circulatory (arterial, venous, lymfatic, interstitial, LCS)-visceral-metabolic-psycho/emotional-energetic seem to come together as it is experienced in the whole being. By means of a few literature search machineries, the role of these headache aspects in osteopathic treatment is summarized. In 90-95 % of the cases of headache no organic causes can be found by classical medical standards. Both allopathy and osteopathy tend to see headache not as a disease but more as a symptom. Difference has to be made between somatotopic, viscerotopic and secondary idiopathic headache. In osteopathy it is worked out differently from classical medicine. The osteopath speaks the language of both classical medicine (also of importance for the safety and the insight in the pathogenesis of headache) and the language of the more vitalising naturopathy. Classical medicine science however is getting integrative. But exactly within a relatively new paradigm of the BBRs (with an important role for the fascia and the fascial visceral relations to the head, both mechanically and neuro-humoral-energetic) and the body-spirit-energetics, principles which are already being considered as osteopathic can be supplemented and extended by osteopathic treatment and osteopathic scientific research. The present knowledge and theory in relation to these issues consists of a central framework of generally accepted facts and theories, together with findings and hypotheses which are still to be discussed. A truly integrated medicine seems to lie ahead.

Headache patients tend to neglect the rest of their bodies with regard to their heads, but they forget that in this way they can ignore to live through emotions that are still to be got over. The “drives for headache” seem to come peripherally, with more or less specified neuro-humoral substances, extensively described in this thesis, which find their way out of or in the somatic/visceral/cranio-sacral. The head (consciousness), the heart (feeling, life-stream) and the abdomen (personality, life-strenght) is and should be a unity within the body-spirit-energetics. Integration, direction and orientation of the internal and external information stream are, as far as the above mentioned schematized headache aspects goes, important issues. Referred on the general and specific osteopathic anamnestic/clinical information, also by means of the vitalismconcept in osteopathic context, a complete survey of osteopathic treatment guidelines in the treatment of headache patients is given in this thesis. To come into the core of the problem, to phase out cause-consequence-relations and to give treatmentpriorities. With short reference to series of osteopathic techniques varying from the “firmer” manipulative techniques to the “lighter” techniques, varying from the more mechanic-local to the more energetic-whole.. Specifically for headache it is important (tissue specific, and as regards workingslevel), as it is possible, to free mechanical blockades, neurogenic disregulation, venous congestion, arterial blood flow, lymfatic/interstitial discharge, LCS flow ; to treat related visceral organs, to eliminate chemical charging and toxic substances; to release psycho-emotional blockades and energetic cystes. Mind: releasing psycho-emotional blockades and energetic cystes can also take place through a sometimes necessarily accented fysical approach. (Re)balancing disharmonies allows the total organism really to retrace to the degree of adaptation and compensation(layer) beneath the headache threshold!

Research about the effect of osteopathic treatment of headache patients is still very scarce. Meta-analytic review of the qualitatively moderate osteopathic (mostly manipulation) effectstudies shows a headache specific effect of more than 50 % : in the case of cervicogenic

headache > tension-type headache > migraine (although in the case of migraine for a small group 90 % effect). The most lasting effect, ahead the “placebo-effect” of approximately 50 %, seems to come from the osteopathic treatment according to the complete osteopathic treatment guidelines and not only after effective OAA and cervical-thoracic area manipulation. It has to be recommended that reflexologic osteopathic treatment has also scientific support. Alternatives for the traditional outcome methodology is given. Thereby it is important to account for the osteopathic treatment starting-points and points of support. Special attention has to be paid to the intermittant or levelled time-serial cross-over designs, possibly combined with other methods of treatment. One possible research protocol has been developed, together with some recommendations for further research in agree with the relatively new paradigm discussed in this thesis.

Bijlage I-1 Klassificatieschema's, waaronder die van de Int. Headache Society (1988, in Zweedijk 1996), oorzaken, hoofdpijnpatronen, CWZ en hoofdpijn, overzicht diagnose-anamnese-onderzoek en een hoofdpijndiagnose schema.

Bijlage I-1 (A) Klassificatieschema van de Int. Headache Society (1988, in Zweedijk 1996).

Classificatieschema Int. Headache Society (1988, in Zweedijk 1996).

1. Migraine:

- 1.1. Migraine zonder aura.
- 1.2. Migraine met aura.
 - 1.2.1. Migraine met typische aura.
 - 1.2.2. Migraine met verlengde aura.
 - 1.2.3. Familiare hemiplegische migraine.
 - 1.2.4. Basilaire migraine.
 - 1.2.5. Migraine-aura zonder hoofdpijn.
 - 1.2.6. Migraine met een "acute" aura.

- 1.3. Ophthalmoplegische migraine.
- 1.4. Retinale migraine.
- 1.5. Symptomen in de kindertijd welke verband houden met migraine.
 - 1.5.1. Benigne paroxysmale vertigo bij kinderen.
 - 1.5.2. Alternerende hemiplegie bij kinderen.
- 1.6. Complicaties van migraine.
 - 1.6.1. Status migrainosus.
 - 1.6.2. Migraineus infarkt.
- 1.7. Migraine-stoornis welke niet onder bovenstaande criteria valt.

2. Spanningshoofdpijn:

- 2.1. Episodische spanningshoofdpijn.
 - 2.1.1. Episodische hoofdpijn geassocieerd met de pericraniale musculatuur.
 - 2.1.2. Episodische hoofdpijn niet geassocieerd met de pericraniale musculatuur.
- 2.2. Chronische spanningshoofdpijn.
 - 2.2.1. Chronische hoofdpijn geassocieerd met de pericraniale musculatuur.
 - 2.2.2. Chronische hoofdpijn niet geassocieerd met de pericraniale musculatuur.
- 2.3. Spanningshoofdpijn welke niet voldoet aan bovenstaande criteria.

3. Clusterhoofdpijn en chronische paroxysmale hemicrania:

- 3.1. Clusterhoofdpijn.
 - 3.1.1. Clusterhoofdpijn zonder duidelijke periodiek patroon.
 - 3.1.2. Episodische clusterhoofdpijn.
 - 3.1.3. Chronische clusterhoofdpijn.
 - 3.1.3.1. Onverwachte aanval.
 - 3.1.3.2. Het gevolg van een episode.
- 3.2. Chronische paroxysmale hemicrania.
- 3.3. Clusterhoofdpijn-achtig klachtenbeeld welke niet onder bovenstaande criteria valt.

4. Gemengde hoofdpijn niet geassocieerd met structureel letsel:

- 4.1. Idiopathische stekende hoofdpijn.
- 4.2. Externe compressie-hoofdpijn.
- 4.3. Koude stimulus-hoofdpijn.
 - 4.3.1. Externe toediening van de koude stimulus.
 - 4.3.2. Consumptie van de koude stimulus.
- 4.4. Benigne hoest-hoofdpijn.
- 4.5. Benigne inspanningshoofdpijn.
- 4.6. Hoofdpijn geassocieerd met seksuele activiteit.
 - 4.6.1. Het saai, sombere type.
 - 4.6.2. Het explosieve type.
 - 4.6.3. Het posturale type.

5. Hoofdpijn geassocieerd met hoofdtrauma:

- 5.1. Acute post-traumatische hoofdpijn.
 - 5.1.1. Met een duidelijk hoofdtrauma en/of overtuigende symptomen.
 - 5.1.2. Met een minimaal hoofdtrauma en zonder overtuigende symptomen.
- 5.2. Chronische posttraumatische hoofdpijn.
 - 5.2.1. Met een duidelijk hoofdtrauma en/of overtuigende symptomen.
 - 5.2.2. Met een minimaal hoofdtrauma en zonder overtuigende symptomen.

6. Hoofdpijn geassocieerd met vasculair lijden:

- 6.1. Acute ischaemisch cerebrovasculaire aandoening.
 - 6.1.1. Transient ischemic attack (TIA).
 - 6.1.2. Tromboembolische stroke.
- 6.2. Intracraniaal haematoom.
 - 6.2.1. Intracerebraal haematoom.
 - 6.2.2. Subduraal haematoom.
 - 6.2.3. Epiduraal haematoom.
- 6.3. Subarachnoidale hemorrhagia.
- 6.4. Een niet-gescheurde vasculaire malformatie.
 - 6.4.1. Arterioveneuze malformatie.
 - 6.4.2. Sacculair aneurysma.
- 6.5. Arteritis.
 - 6.5.1. Giant cell arteritis.
 - 6.5.2. Andere systemische arteritiden.
 - 6.5.3. Primaire intracraniale arteritis.
- 6.6. Arteria carotis of vertebrale pijn.
 - 6.6.1. A. carotis of - vertebrale afsluiting.
 - 6.6.2. Carotidynie.
 - 6.6.3. Postoperatieve hoofdpijn (Vasculaire chirurgie)
- 6.7. Venuze trombose.
- 6.8. Arteriële hypertensie.
 - 6.8.1. Acute druk-reaktie op een bepaalde ingenomen stof.
 - 6.8.2. Pheochromocytoma.
 - 6.8.3. Maligne hypertensie.
 - 6.8.4. Zwangerschapshypertensie.
- 6.9. Hoofdpijn geassocieerd met andere vasculaire aandoeningen.

7. Hoofdpijn geassocieerd met niet-vasculaire aandoeningen:

- 7.1. Verhoogde liquor-druk.
 - 7.1.1. Benigne intracraniale hypertensie.
 - 7.1.2. Hoge-druk hydrocephalus.
- 7.2. Verlaagde liquor-druk.
 - 7.2.1. Post-lumbaal-punctie hoofdpijn.
 - 7.2.2. Cerebrospinaal-vloeistof fistula-hoofdpijn.
- 7.3. Intracraniale infektie.

- 7.4. Intracraniale sarcoïdosis of andere niet-infectieuze ontstekingsprocessen.
- 7.5. Hoofdpijn in relatie tot intrathecale injecties.
 - 7.5.1. Direct effect.
 - 7.5.2. Ten gevolge van chemical-meningitis.
- 7.6. Intracraniaal neoplasma.
- 7.7. Hoofdpijn door andere intracraniale aandoeningen.

8 Hoofdpijn geassocieerd met bepaalde stoffen of hun afbraak:

- 8.1. Hoofdpijn geïnduceerd door acute innname of blootstelling aan bepaalde stoffen.
 - 8.1.1. Nitraat/nitriet-hoofdpijn.
 - 8.1.2. Monosodium glutamate headache.
 - 8.1.3. Koolmonoxide-hoofdpijn.
 - 8.1.4. Alcohol-hoofdpijn.
 - 8.1.5. Andere stoffen.
- 8.2. Hoofdpijn door chronisch gebruik of blootstelling.
 - 8.2.1. Ergotamine-hoofdpijn.
 - 8.2.2. Pijnstillers-misbruik-hoofdpijn.
 - 8.2.3. Andere stoffen.
- 8.3. Hoofdpijn door afbraak van acuut ingenomen of gestelde stoffen.
 - 8.3.1. Alcohol-afbraak (Kater).
 - 8.3.2. Andere stoffen.
- 8.4. Hoofdpijn door afbraak van chronisch ingenomen of blootgestelde stoffen.
 - 8.4.1. Ergotamine-afbraak-hoofdpijn.
 - 8.4.2. Caffeïne-afbraak-hoofdpijn.
 - 8.4.3. Narcotica-afbraak-hoofdpijn.
 - 8.4.4. Andere stoffen.
- 8.5. Hoofdpijn geassocieerd met bepaalde stoffen maar met onbekend mechanisme.
 - 8.5.1. Anticonceptie-pil of oestrogenen.
 - 8.5.2. Andere stoffen.

9 Hoofdpijn geassocieerd met non-cephalische infectie:

- 9.1. Virale infecties.
 - 9.1.1. Lokale infectie.
 - 9.1.2. Systemische infectie.
- 9.2. Bacteriële infectie.
 - 9.2.1. Lokale infectie.
 - 9.2.2. Systemische infectie.
- 9.3. Hoofdpijn door andere infecties.

- 12.3. Glossopharyngeus neuralgie.
 - 12.3.1. Idiopathische glossopharyngeus-neuralgie.
 - 12.3.2. Symptomatische glossopharyngeus-neuralgie.
- 12.4. Nervus intermedius-neuralgie.
- 12.5. Nervus laryngeus superior-neuralgie.
- 12.6. Occipitale neuralgie.
 - 12.7. Centrale oorzaak van hoofd- en aangezichtspijn anders dan een tic douloureux.
 - 12.7.1. Anästhesia dolorosa.
 - 12.7.2. Thalamische pijn.
- 12.8. Aangezichtspijn welke niet voldoet aan de criteria in groepen 11 en 12.

13 Niet-classificeerbare hoofdpijn.

10 Hoofdpijn door metabolische aandoeningen:

- 10.1 Hypoxie.
 - 10.1.1. Grote hoogte-hoofdpijn.
 - 10.1.2. Hypoxische hoofdpijn.
 - 10.1.3. Sleep apnoea headache.
- 10.2. Hypercapnia.
- 10.3. Gemengde hypoxie en hypercapnia.
- 10.4. Hypoglycaemie.
- 10.5. Dialyse.
- 10.6. Hoofdpijn door andere metabolische abnormiteiten.

11 Hoofdpijn of aangezichtspijn geassocieerd met aandoeningen van schedel, nek, ogen, oren, neus, sinussen, tanden of mond of andere structuren:

- 11.1. Schedelbotstukken.
- 11.2. De nek.
 - 11.2.1. Cervicale wervelkolom.
 - 11.2.2. Retropharyngeale tendinitis.
- 11.3. Ogen.
 - 11.3.1. Acute glaucoom.
 - 11.3.2. Visus-problematiek.
 - 11.3.3. Heterophoria of heterotropia.
- 11.4. Oren.
- 11.5. Neus en sinussen.
 - 11.5.1. Acute sinusitis.
 - 11.5.2. Andere aandoeningen van de neus/sinus.
- 11.6. Tand(en), kaken en gerelateerde structuren.
- 11.7. Temporomandibulaire dysfunctie.

12 Neuralgien ter hoogte van de schedel:

- 12.1. Persistente pijn (Niet tic-achtig) van craniale origine.
 - 12.1.1. Compressie of irritatie van craniale zenuwen en de tweede en derde cervicale wortels.
 - 12.1.2. Demyelinisatie van craniale zenuwen.
 - 12.1.3. Infarct ter hoogte van een craniale zenuw.
 - 12.1.3.1. Diabetische neuritis.
 - 12.1.4. Ontsteking van craniale zenuwen.
 - 12.1.4.1. Herpes zoster.
 - 12.1.4.2. Chronische post-herpetische neuralgie.
 - 12.1.5. Tolosa-Hunt syndroom.
 - 12.1.6. Nek-tong syndroom.
 - 12.1.7. Andere oorzaken.
- 12.2. Trigeminius-neuralgie.
 - 12.2.1. Idiopathische trigeminius-neuralgie.
 - 12.2.2. Symptomatische trigeminius neuralgie.
 - 12.2.2.1. Compressie op de wortel of ganglion van de n. trigeminius.
 - 12.2.2.2. Centrale laesie.

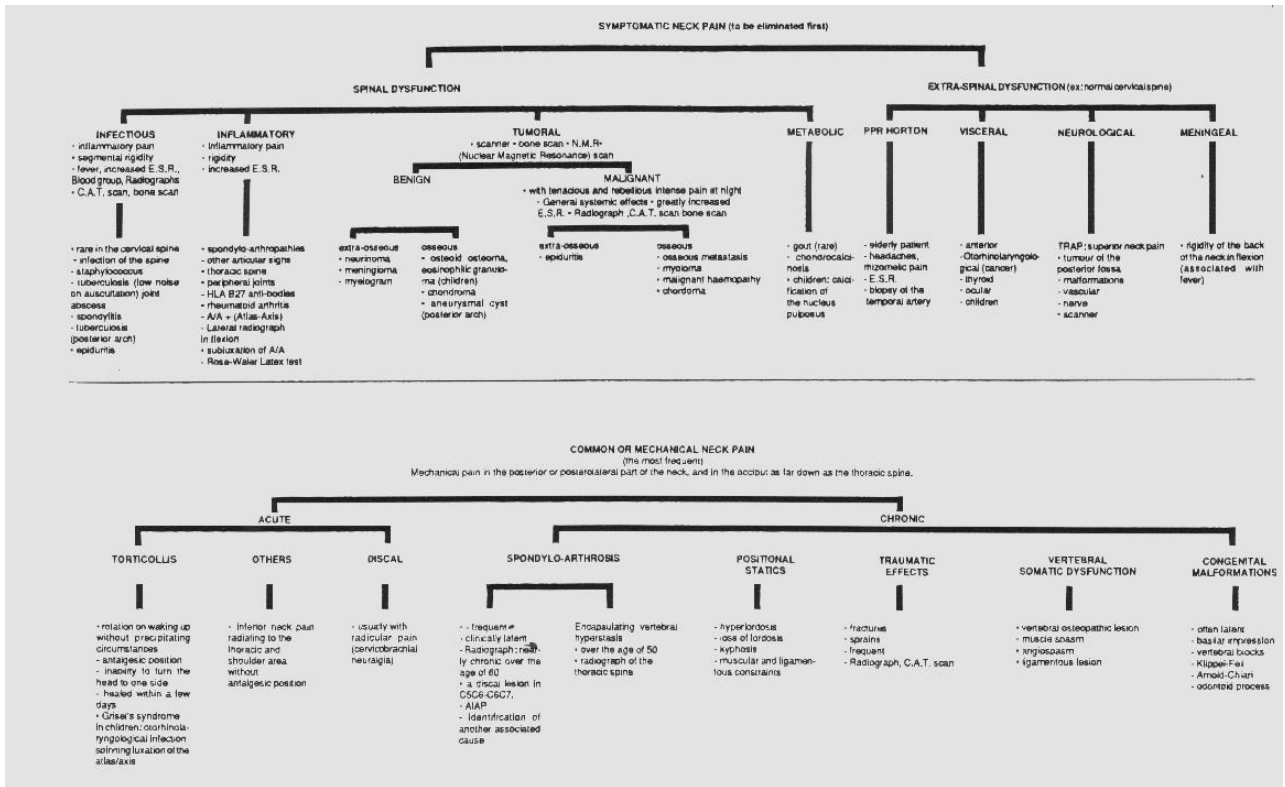
Bijlage I-1 (B).Hoofdpijnklassificatie (Ward 1982).

HOOFDPIJN

1. SPANNING: geleidelijk begin, bilaterale pijn, spierpijn, nekstijfheid, nekpijn, schedelhuidpijn, discomfortabel hoofdgevoel, gestadige pijn, *braken*.
 2. MIGRAINE:
 - 2.1. COMMON: visuele stoornissen, unilaterale pijn, bonzende pijn, doffe gestadige pijn, misselijkheid, uitpuittende pijn, *braken, fotofobie, fonofobie, polyurie, koude rillingen, blozen, oedeem, occipitale pijn, malaise, conjunctieve congestie, euforie*.
 - 2.2. KLASSIEKE: euforie, visuele stoornissen, unilaterale pijn, bonzende pijn, doffe gestadige pijn, uitpuittende pijn, misselijkheid, *braken, fotofobie, fonofobie, polyurie, koude rillingen, blozen, oedeem, occipitale pijn, malaise, conjunctieve congestie*.
 - 2.3. VARIANT:
 - 2.3.1. BASILAIRE: (bij meisjes) visuele stoornissen, bewustzijnsverlies, dysfagie, dysarthrie, hemianopsie, bonzende pijn, occipitale pijn, uitpuittende pijn, misselijkheid, *braken, duizeligheid, tinnitus, verdoofde verstijfde extremiteiten, fotofobie, fonofobie, malaise, doffe gestadige pijn*.
 - 2.3.2. CLUSTER: aanvallen in series, faciale pijn, unilaterale pijn (faciaal), scherpe gestadige pijn, diepe pijn (faciaal), brandende pijn (faciaal), blozen, conjunctieve congestie, oedeem (faciaal), nasale congestie, water rhinorrhea, lacrimatie, zweten, ptosis ooglid, miose, prominente temporale arterie, schouderpijn, *occipitale pijn, misselijkheid, braken, fotofobie*.
 - 2.3.3. HEMIPLEGISCHE: visuele stoornissen, parese, hemianesthesie, verdoofde verstijfde extremiteiten, unilaterale pijn, bonzende pijn, confusie, EEG verstoring, uitpuittende pijn, *misselijkheid, braken, dysarthrie, duizeligheid, fonofobie, fotofobie, malaise, doffe gestadige pijn*.
 3. ANDERE:
 - 3.1. TEMPORALE (temporale arteriïtis): visuele stoornissen, malaise, pijn bij kauwen, oorpijn, unilaterale pijn, koorts, bonzende pijn, doffe gestadige pijn, prominente temporale arterie, blozen, brandende pijn, diepe pijn, uitpuittende pijn, *fotofobie, misselijkheid, braken, fonofobie*.
 - 3.2. SINUS: malaise, nasale excretie, lokale pijn, pijn achter de ogen, druk achter de ogen, *koorts*.
 4. ORGANISCH EN TOXISCH VASCULAIR: anemie, hersenabces, hersentumor, brucellose, chronische CO intoxicatie, chronische mastoïditis, colloïde cyste, encefalitis, hydrocephalus, hypernatriëmie, hyperparathyreoïdie, hypertensieve encephalopathie, hypoglycaëmie, hypothyreoïdie, leucemische infiltratie van de meningen, macroglobulinaemie, malaria, meningeale carcinomatose, meningitis, otitische hydrocephalus, paratyphoïde pheochromocytoma, pneumocephalus, polycythaemia, sickel cel crisis, subarachnoïde bloeding, subduraal hematoom, tyfus, water intoxicatie.
-

Bijlage I-1 (B). Classificatie van hoofdpijn met symptomen. Symptomen met niet-cursieve letters zijn bij de desbetreffende hoofdpijnsoort bijna altijd aanwezig. Symptomen met cursieve letters zijn symptomen die bij de desbetreffende hoofdpijnsoort mogelijk wel/niet aanwezig zijn (in Ward 1982, vertaling). Opgemerkt dient te worden dat ook over MIGRAINE EQUIVALENTEN gesproken wordt (Sacks 1998, zie ook hoofdstuk 1): geen hoofdpijn, buikpijn, misselijkheid, braken, hartkloppingen, diarree, duizeligheid, oedeem, pijn in borst, keel of bekken. Bij CLUSTER hoofdpijn spreekt men ook wel van de 4 P's: pijn, patroon, parasympathicus en n. petrosus major en subst. P.

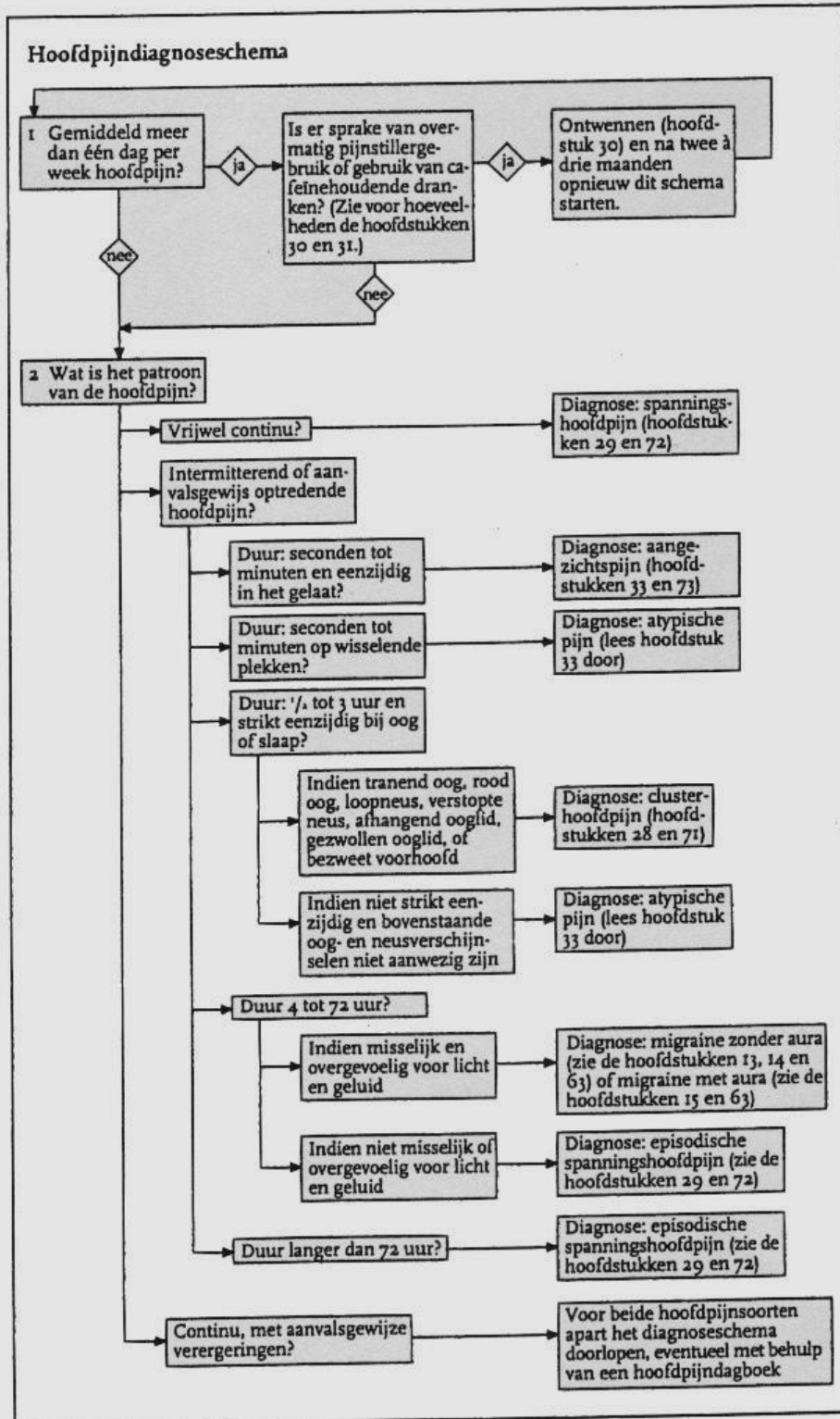
Bijlage I-1 (C). Klassificatie van symptomatische en "gewone of mechanische cervicale hoofdpijn (Ricard 1990, boven) en differentiaal diagnostiek van cervicale hoofdpijn (Pfaffenrath, V.(2001) Zervicogenen Kopfschmerz-Klinik, Diff.diagnose und Therapie, Manuelle medizin und Osteopathische Medizin, 39, 294-300, onder).



Vervolg bijlage I-1 (C).

Differentialdiagnose des zervikogenen Kopfschmerzes						
Kriterium	CEK	HWS-KS	Okzipitalneuralgie	Migräne ohne Aura	Spannungs-kopfschmerz	Atypischer Gesichtsschmerz
Einseitigkeit	+	-	+	+/-	-	+
Seitenkonstanz	+	-	+	-	-	(+)
Schmerz im Nacken	+	+	+	(+)	+	-
Ausstrahlung frontal	+	+	-	-/(+)	(+)	-
Schmerzmaximum	Okulofrontotemporal	Nacken	N. occipitalis major	Okulofrontotemporal	Okzipital/frontal	Diffus/variabel
Initialschmerz	Okzipital >80%	Okzipital	Okzipital	Okulofrontotemporal >75%	Okzipital/frontal	Diffus/variabel
Schmerzfrequenz	Dauerschmerz mit überlagernden Attacken	Dauer <4 Wochen	Attacken, z.T. Dauerschmerz	Attacken mit Dauer von 4-72 h	Episodisch oder chronisch	Konstant und fluktuierend
Schmerzintensität und -qualität	Mittel, nicht pulsierend	k.A.	Stechend	z.T. schwer, pochend-pulsierend	Dumpf-drückend,, "Helm- oder Bandgefühl"	Ziehend-dumpf, bohrend-brennend
Vegetative Symptome	(+)	k.A.	k.A.	++	-/(+)	-
Eingeschränkte HWS-Mobilität	+	+	(+)	-	-	-
Nackenverspannung bei Palpation	+	k.A.	-	(+)	(+)	-
Mechanische Schmerzauslösung	+	+	-	-	-	-
Vorangegangenes HWS-Trauma	+	k.A.	k.A.	Selten	-	-
Effekt von Blockaden C2 oder N. occ. major	++	k.A.	+	-	Nicht regelhaft	-
Pathologische radiologische Befunde	(+)	++	-	-	-	-
Geschlechtsverteilung	w>>m	k.A.	k.A.	w>>m	w>m	w>>m

k.A. = keine Angabe; w = Frauen, m = Männer



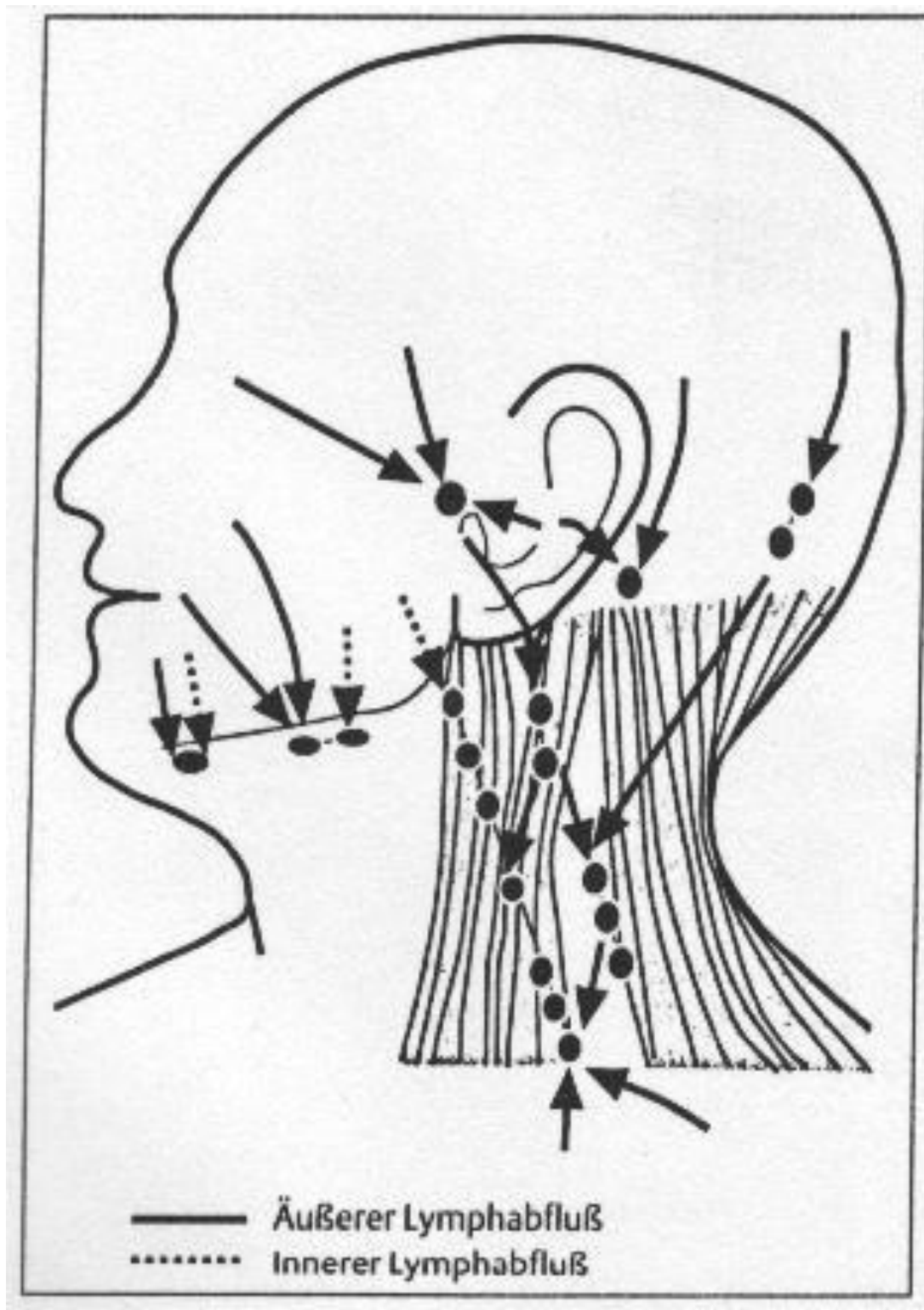
Bijlage I-2 Durapijn/sinuspijn, functie van het durale systeem, gevolg van durale spanning en veneuze/lymfefvloed (Liem 1998).

Pijngevoelige duraregio	Pijnuitstraling	Functie van het durale membraansysteem
<u>Voorste schedelgroeve:</u> in 't bijzonder de olfactoriusgoot, alae min., dorsum sellae, basis van de process. clin. ant. <u>Middelste schedelgroeve.</u> cavum trigeminale: sella tursica: diafragmae sellae: <u>Achterste schedelgroeve.</u> gebied van sinus transversus en sigmoïdeus: gebied om het foramen magnum: falx cerebelli: <u>Falx cerebri.</u> in 't bijzonder achterste derde deel en langs de sinus sagittalis sup. boven de crista galli : <u>Tentorium cerebelli.</u> druk van boven: druk van onder: <u>Dura boven tentorium:</u> pijnongevoelig, behalve langs de de sinus durae en in het verloop van de a. meningea med.	homolat. oog of achter de ogen gezichtsregio schedelgebied achter de ogen achter het oor achter het oor achterhoofd/nek nekregio homolat. oog ogen en gebied van buitenste voorhoofd achter het oor, voorhoofd en ogen	- tesamen met de hersenvloeistof zorgt het voor het staande houden en ondersteunen van de hersen vorm. - beveiliging van de schedelvorm, in het bijzonder in de vroegkinderlijke jaren. - bescherming bij mechanische traumata. - coördinatie van de schedelbeenderen- en sacrum beweging. - bemiddelaar bij het krachtsevenwicht tussen het gewicht van de gezichtsschedel en de compenserende tonus van de nekspieren.
		Gevolg van abnormale durale spanning
		- veneuze afvloedstoornis van de schedel over de veneuze sinus. - verminderde drainage van de hersenen. - vasculaire circulatoire voedingsstoornis van de hersenen. - fluctuatiestoornis van de hersen- en ruggemergsvloeistoffen. - <i>hoofdpijn, intracraniale en retroorbitale pijn door sensibele innervatie van de duraalmembraan (n. trig, n. vagus, C1,C2 en C3).</i> - <i>aangezichtspijn en abnormale spanningen in de kauwspieren over n. trig. en ggl. trig., die door de dura bedekt en voor duraspansing ontvankelijk is.</i> - functiebeperking van alle hersen zenuwen en hersenzenuwgangliae bij de doortreedplaatsen in de schedel en intracraniale duraalmembranen, evenals door de durale omhulling van de hersenzenuwen - bewegings/beweeglijkheids beperkingen van de schedelbeenderen en het sacrum. - functiestoornis van de spinale zenuwen (doortreedplaatsen van de spinale zenuwen in de dura mater. - spanningoverdracht van durale spanningen op fasciale verbindingen en het epineurium van de spinale zenuwen.
Pijngevoelige sinus	Pijnuitstraling	
sinus sagittalis sup. en toevoerende venen: sinus transversum en confluens sinuum : sinus petrosus sup. en sinus transversus : sinus cavernosus : sinus sagittalis inf. :	fronto-pariëtale en ogenregio homolat. voorhoofdgebied en ogen regio temporalis homolat. ogen- en bovenkaakgebied (etc. via n. maxill.) geen pijnuitstraling	

Lymfknoten Lage Hauptzuflüsse (vervolg)

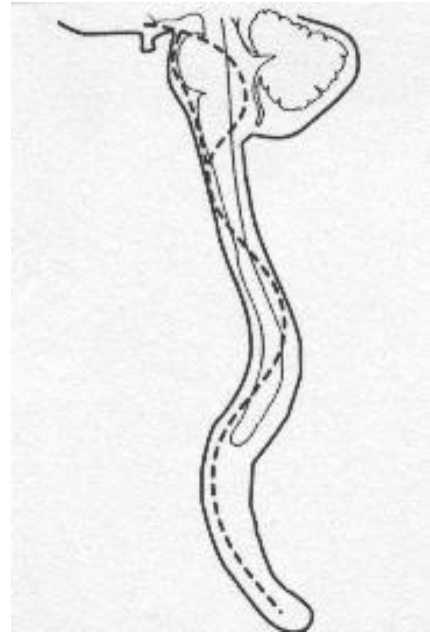
Lymphknoten	Lage	Hauptzuflüsse
Nodi lymphatici occipitales	Linea nuchae superior	Scheitel, Hinterhaupt, Nacken
Nodi l. mastoidei	Processus mastoideus	Warzenfortsatz, Cellulae mastoideae, Rückfläche Ohrmuschel
Nodi l. parotidei superficiales	Auf der Fascia parotidea	Stirn, Schläfe, Ohrmuschel, Bindehaut, Augenlider lateral
Nodi l. parotidei profundi	Unter der Fascia parotidea, Glandula parotidea	Paukenhöhle, äußerer Gehörgang, Glandula parotidea, Bindehaut, Augenlider lateral
Nodi l. submandibulares	Glandula submandibularis	Augenlider medial, Bindehaut, Stirn, Nase, Nasenhöhle, Epipharynx, Gaumen, Zähne, Zahnfleisch, Zunge, Mundboden

Nodi l. submentales	Zwischen den beiden vorderen Bäuchen der Mm. digastrici	Unterlippenmitte, Zungenspitze, Mundboden, Kinn, Zahnfleisch der vorderen Mandibula
Nodi l. retropharyngeales	Seiten- und Hinterwand des Pharynx auf Höhe C1	Tuba auditiva, Paukenhöhle, Nasenhöhle hinten, hinterer oberer Pharynx
Nodi l. cervicales anteriores superficiales	Entlang der V. jugularis anterior	Halsvorderseite
Nodi l. cervicales anteriores profundi	Membrana thyrohyoidea, Lig. cricothyroideum, vor und seitlich der Trachea, nahe der Vv. thyroideae inferiores, Glandula thyroidea	Kehlkopf, Glandula thyroidea, Trachea des Halses
Nodi l. cervicales laterales superficiales	Entlang der V. jugularis externa	Ohrmuschel unten, Glandula parotidea unten, seitlicher Hals
Nodi l. cervicales laterales profundi	Entlang der V. jugularis interna	Aus der Umgebung und Hauptabfluß aller Kopf- und Hals-Lymphknoten



Bijlage I-3 Liquor samenstelling, liquor stroming in het ruggemergkanaal en factoren van de schedelbeweging (Liem 1998)

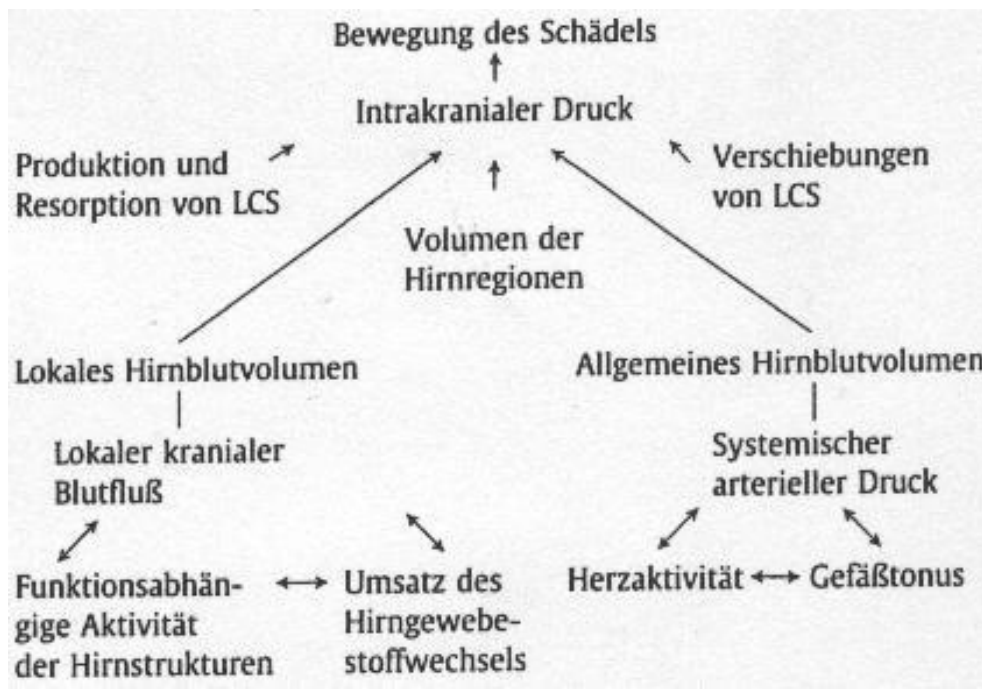
- (a) Liquorsamenstelling (onder); er aan toegevoegd kan worden (Liem 1998):
- hormonen, waaronder o.a. neurohypofysaire, hypothalamische en epifysaire substanties.
 - endorfine
 - neurotransmitters en immunologisch belangrijke substanties.
- De pH-waarde van het LCS bedraagt 7.32: deze vertoont geringe schommelingen in samenhang met de bloed pH-waarde, om het onberispelijke functioneren van de hersenen te waarborgen (onder)



Aus: Ganong, W. F.: Review of Medical Physiology (Appleton und Lange, Norwalk, 1995)

Substraat	Einheit	LCS	Plasma	LCS/Plasma
Na ⁺	mmol/l	147,0	150,0	0,98
K ⁺	mmol/l	2,9	4,6	0,62
Mg ²⁺	mmol/l	2,2	1,6	1,39
Ca ²⁺	mmol/l	2,3	4,7	0,49
Cl ⁻	mmol/l	113,0	99,0	1,14
HCO ₃ ⁻	mmol/l	25,1	24,8	1,01
PCO ₂	mmHg	50,2	39,5	1,28
pH		7,33	7,4	
Osmolarität	mosm/kgH ₂ O	289,0	289,0	1,00
Protein	mg/dl	20,0	6000,0	0,003
Glucose	mg/dl	64,0	100,0	0,64
Anorg. P	mg/dl	3,4	4,7	0,73
Harnstoff	mg/dl	12,0	15,0	0,80
Kreatinin	mg/dl	1,5	1,2	1,25
Harnsäure	mg/dl	1,5	5,0	0,30
Milchsäure	mg/dl	18,0	21,0	0,86
Cholesterin	mg/dl	0,2	175,0	0,001

(b) Liquorstroming in het ruggemergkanaal (boven).



(c) Factoren van de schedelbeweging. (Moskalenko, in Liem 1998).

Bijlage I-4 Neurologische/ hypothalamische banen/regelmechanismen en overzicht van de neurotransmitters(Ganong 1995).

Summary of principal hypothalamic regulatory mechanisms.		
Function	Afferents From	Integrating Areas
Temperature regulation	Cutaneous cold receptors; temperature-sensitive cells in hypothalamus.	Anterior hypothalamus, response to heat; posterior hypothalamus, response to cold.
Neuroendocrine control of: Catecholamines	Limbic areas concerned with emotion.	Dorsal and posterior hypothalamus.
Vasopressin	Osmoreceptors, "volume receptors," others.	Supraoptic and paraventricular nuclei.
Oxytocin	Touch receptors in breast, uterus, genitalia.	Supraoptic and paraventricular nuclei.
Thyroid-stimulating hormone (thyrotropin, TSH) via TRH	Temperature receptors in infants, perhaps others.	Paraventricular nuclei and neighboring areas.
Adrenocorticotrophic hormone (ACTH) and β -lipotropin (β -LPH) via CRH	Limbic system (emotional stimuli); reticular formation ("systemic" stimuli); hypothalamic or anterior pituitary cells sensitive to circulating blood cortisol level; suprachiasmatic nuclei (diurnal rhythm).	Paraventricular nuclei.
Follicle-stimulating hormone (FSH) and luteinizing hormone (LH) via GnRH	Hypothalamic cells sensitive to estrogens; eyes, touch receptors in skin and genitalia of reflex ovulating species.	Preoptic area, other areas.
Prolactin via PIH and PRH	Touch receptors in breasts, other unknown receptors.	Arcuate nucleus, other areas (hypothalamus inhibits secretion).
Growth hormone via somatostatin and GRH	Unknown receptors.	Periventricular nucleus, arcuate nucleus.
'Appetitive' behavior Thirst	Osmoreceptors, subfornical organ, and other circumventricular organs.	Lateral superior hypothalamus.
Hunger	"Glucostat" cells sensitive to rate of glucose utilization.	Ventromedial satiety center, lateral hunger center.
Sexual behavior	Cells sensitive to circulating estrogen and androgen, others.	Anterior ventral hypothalamus plus, in the male, piriform cortex.
Defensive reactions (fear, rage)	Sense organs and neocortex, paths unknown.	Diffuse, in limbic system and hypothalamus.
Control of various endocrine and activity rhythms	Retina via retinohypothalamic fibers.	Suprachiasmatic nuclei.

Vervolg bijlage I-4.

Tract	Type ¹	Description
Medial forebrain bundle	A, E	Connects limbic lobe and midbrain via lateral hypothalamus, where fibers enter and leave it; includes direct amygdalohypothalamic fibers, which are sometimes referred to as a separate pathway.
Fornix	A, E	Connects hippocampus to hypothalamus, mostly mamillary bodies.
Stria terminalis	A	Connects amygdala to hypothalamus, especially ventromedial region.
Mamillary peduncle	A	Connects brain stem to lateral mamillary nuclei.
Ventral noradrenergic bundle	A	Axons of noradrenergic neurons projecting from nucleus of tractus solitarius and ventrolateral medulla to paraventricular nuclei and other parts of hypothalamus.
Dorsal noradrenergic bundle	A	Axons of noradrenergic neurons projecting from locus ceruleus to dorsal hypothalamus.
Serotonergic neurons	A	Axons of serotonin-secreting neurons projecting from dorsal and other raphe nuclei to hypothalamus.
Adrenergic neurons	A	Axons of epinephrine-secreting neurons from medulla to ventral hypothalamus.
Retinohypothalamic fibers	A	Optic nerve fibers to suprachiasmatic nuclei from optic chiasm.
Thalamohypothalamic and pallidohypothalamic fibers	A	Connect thalamus and lenticular nucleus to hypothalamus.
Periventricular system (including dorsal longitudinal fasciculus of Schütz)	A, E	Interconnects hypothalamus and midbrain; efferent projections to spinal cord, afferent from sensory pathways.
Mamillothalamic tract of Vicq d'Azyr	E	Connects mamillary nuclei to anterior thalamic nuclei.
Mamillotegmental tract	E	Connects hypothalamus to reticular portions of midbrain.
Hypothalamohypophysial tract (supra-optohypophysial and paraventriculohypophysial tracts)	E	Axons of neurons in supraoptic and paraventricular nuclei that end in median eminence, pituitary stalk, and posterior pituitary.
Other neurons containing vasopressin, oxytocin	E	Run from paraventricular nucleus to nucleus of tractus solitarius, other brain stem nuclei, intermediolateral column of spinal cord; also from paraventricular nucleus to central nucleus of amygdala.
Neurons containing hypophysiotropic hormones	E	Run from various hypothalamic nuclei to median eminence.

¹A, principally afferent; E, principally efferent.

Substance	Locations
Acetylcholine	Myoneural junction; preganglionic autonomic endings, postganglionic parasympathetic endings, postganglionic sympathetic sweat gland and muscle vasodilator endings; many parts of brain; endings of some amacrine cells in retina.
Amines	
Dopamine	SIF cells in sympathetic ganglia; striatum, median eminence, and other parts of hypothalamus; limbic system; parts of neocortex; endings of some interneurons in retina.
Norepinephrine	Most postganglionic sympathetic endings; cerebral cortex, hypothalamus, brain stem, cerebellum, spinal cord.
Epinephrine	Hypothalamus, thalamus, periaqueductal gray, spinal cord.
Serotonin	Hypothalamus, limbic system, cerebellum, spinal cord; retina.
Histamine	Hypothalamus.
Excitatory amino acids	
Glutamate	Cerebral cortex, brain stem.
Aspartate	Spinal cord, other parts of CNS?

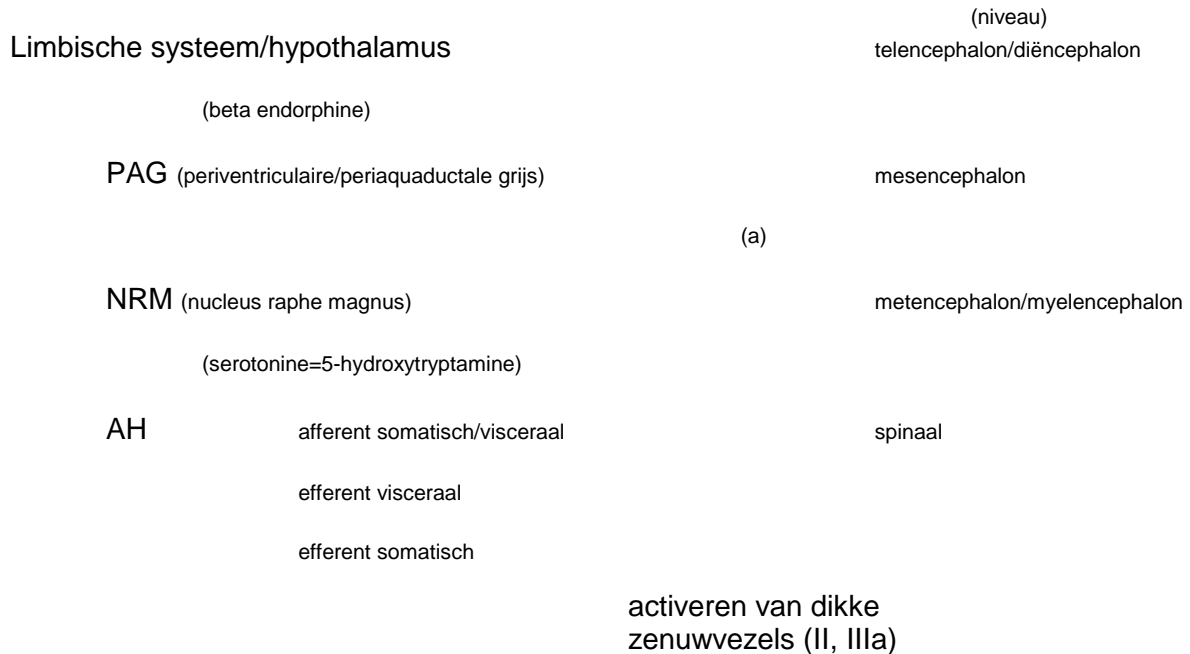
Vervolg bijlage I-4.

Substance	Locations
Inhibitory amino acids	
Glycine	Neurons mediating direct inhibition; retina.
Gamma-aminobutyrate (GABA)	Cerebellum; cerebral cortex; neurons mediating presynaptic inhibition; retina.
Polypeptides	
Substance P, other tachykinins	Endings of primary afferent neurons mediating nociception; many parts of brain; retina.
Vasopressin	Posterior pituitary; medulla; spinal cord.
Oxytocin	Posterior pituitary; medulla; spinal cord.
CRH	Median eminence of hypothalamus; other parts of brain.
TRH	Median eminence of hypothalamus; other parts of brain; retina.
GRH	Median eminence of hypothalamus.
Somatostatin	Median eminence of hypothalamus; other parts of brain; substantia gelatinosa; retina.
GnRH	Median eminence of hypothalamus; circumventricular organs; preganglionic autonomic endings; retina.
Endothelins	Posterior pituitary, brain stem.
Enkephalins	Substantia gelatinosa, many other parts of CNS; retina.
β -Endorphin, other derivatives of pro-opiomelanocortin	Hypothalamus, thalamus, brain stem; retina.
Cholecystokinin (CCK) octapeptide	Cerebral cortex; hypothalamus; retina.
Vasoactive intestinal polypeptide (VIP)	Postganglionic cholinergic neurons; some sensory neurons; hypothalamus; cerebral cortex; retina.
Neurotensin	Hypothalamus; retina.
Gastrin-releasing peptide (GRP)	Hypothalamus.
Gastrin	Hypothalamus; medulla oblongata.
Glucagon	Hypothalamus; retina.
Motilin	Neurohypophysis; cerebral cortex, cerebellum.
Secretin	Hypothalamus, thalamus, olfactory bulb, brain stem, cerebral cortex, septum, hippocampus, striatum.
Calcitonin gene-related peptide alpha (CGRP α)	Endings of primary afferent neurons; taste pathways; sensory nerves; medial forebrain bundle.
Neuropeptide Y	Noradrenergic, adrenergic, and other neurons in medulla, periaqueductal gray, hypothalamus; autonomic nervous system.
Activins	Brain stem.
Inhibins	Brain stem.
Angiotensin II	Hypothalamus, amygdala, brain stem, spinal cord.
FMRF amide	Hypothalamus, brain stem.
Galanin	Hypothalamus.
Atrial natriuretic peptide (ANP)	Hypothalamus, brain stem.
Brain natriuretic peptide (BNP)	Hypothalamus, brain stem.
Purines	
Adenosine	Neocortex, olfactory cortex, hippocampus, cerebellum.
ATP	Autonomic ganglia, habenula.
Gases	
NO, CO	CNS
Lipids	
Arachidonic acid and derivatives	CNS?

Bijlage I-5 Het “viscerale emotionele brein” (v. Stralen 1993, zie ook paragraaf 3.3.), houding in relatie met bepaalde emoties (Keleman, St.: Verkörperte Gefühle, Kösel 1992) en: spierketen in relatie met o.a. psycho-motoriek (Liem 1998)

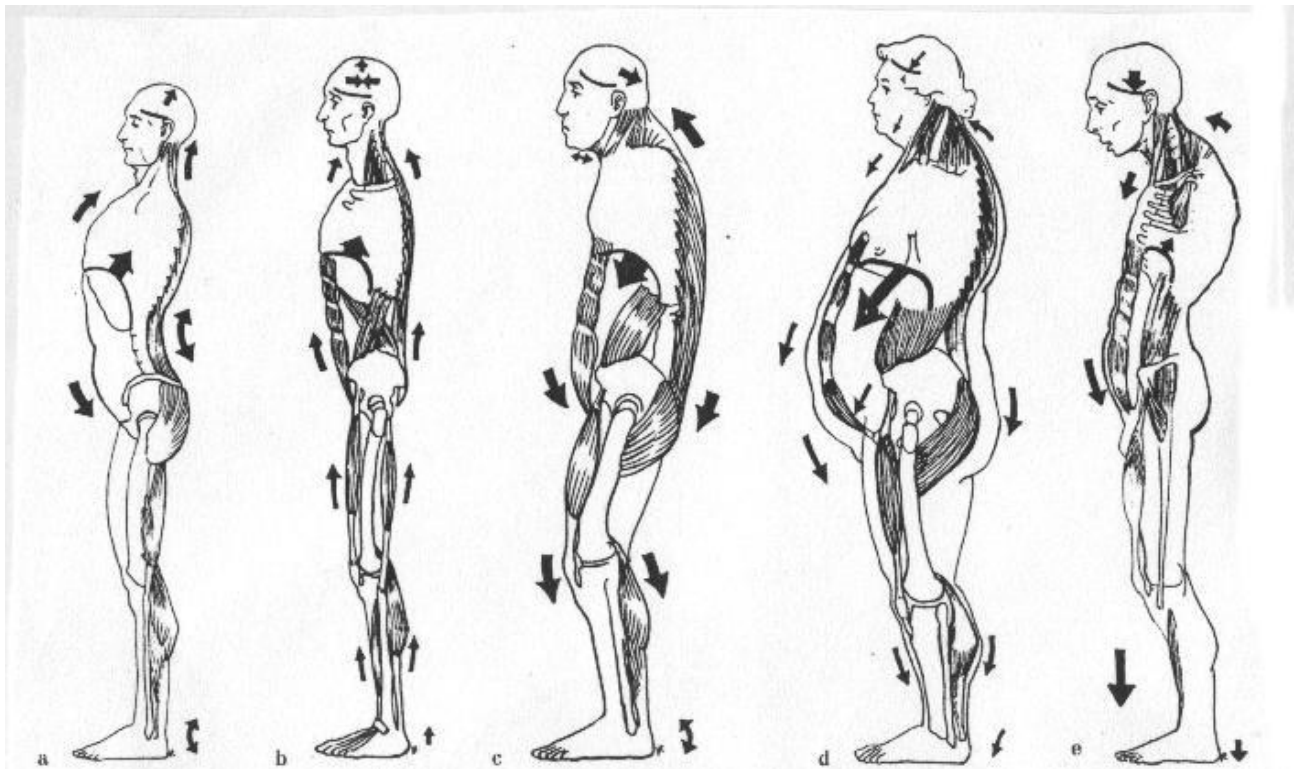
Van Stralen (1993) stipt een aantal essentiële zaken aan om de emotionele (neurologische) integratie, alsmede de rol van de viscera en de pijnmodulatie daarin te begrijpen.

Allereerst het volgende schema:

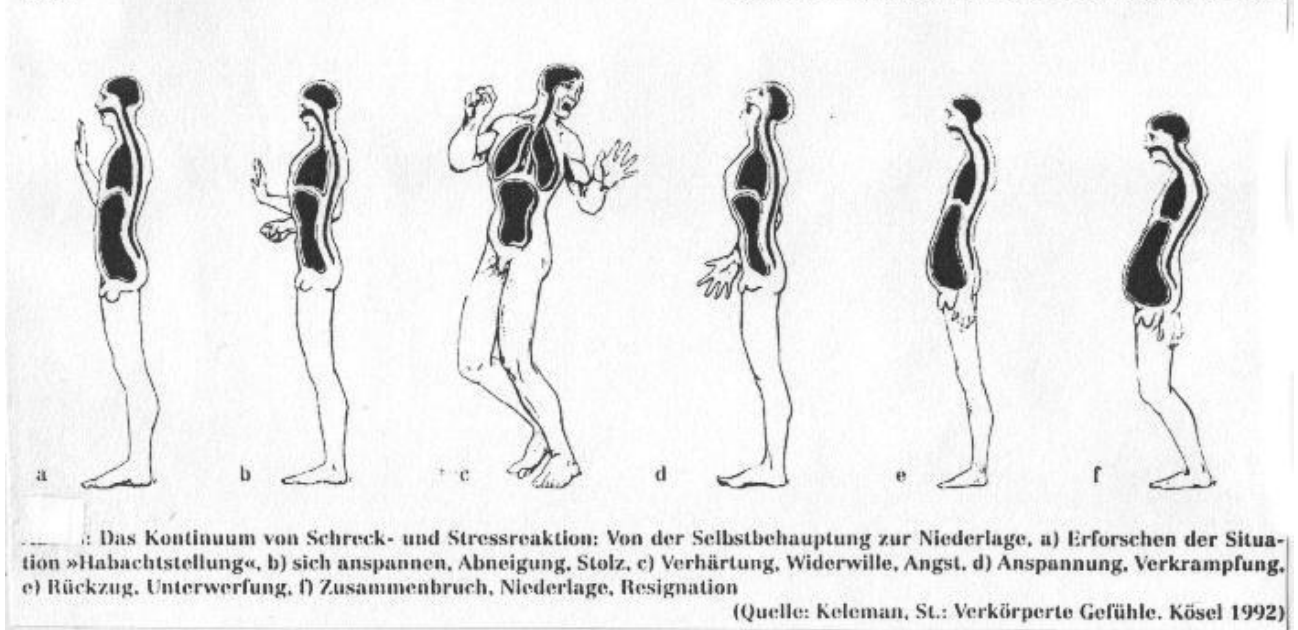


(a) geven hierbij de reflexen weer om pijn te onderdrukken. Een voorwaarde hiervoor is selectiviteit, tenminste als het limbische systeem dit toelaat. Het is dan ook zaak om de emotionele toestand te beoordelen en eventueel in goede banen te leiden. Het serotonine (= ook een neurotransmitter belangrijk bij hoofdpijn) inhiberen de interneuronen (interneuronen van het TM zijn enkephaline en dynorphine). In het zenuwstelsel zijn er 2 soorten stoffen: neurotransmitters en neuromodulatoren. Neuromodulatoren zijn neurotransmitters die de neurotransmissie moduleren (= neuropeptiden). Er vindt zowel dorso raphe spinale projectie (DRSP) plaats naar de achterhoorn, alswel intermedio raphe spinale projectie (IRSP) naar de zijhoorn en ventro raphe spinale projectie (VRSP) naar de voorhoorn. Emoties hebben alsmede zowel motorische, sensorische en vegetatieve aspecten. Bijvb. bij CVA ziet men “overvloedige emoties, huilen, lachen”; bij Parkinson moeite met het uiten van emoties .

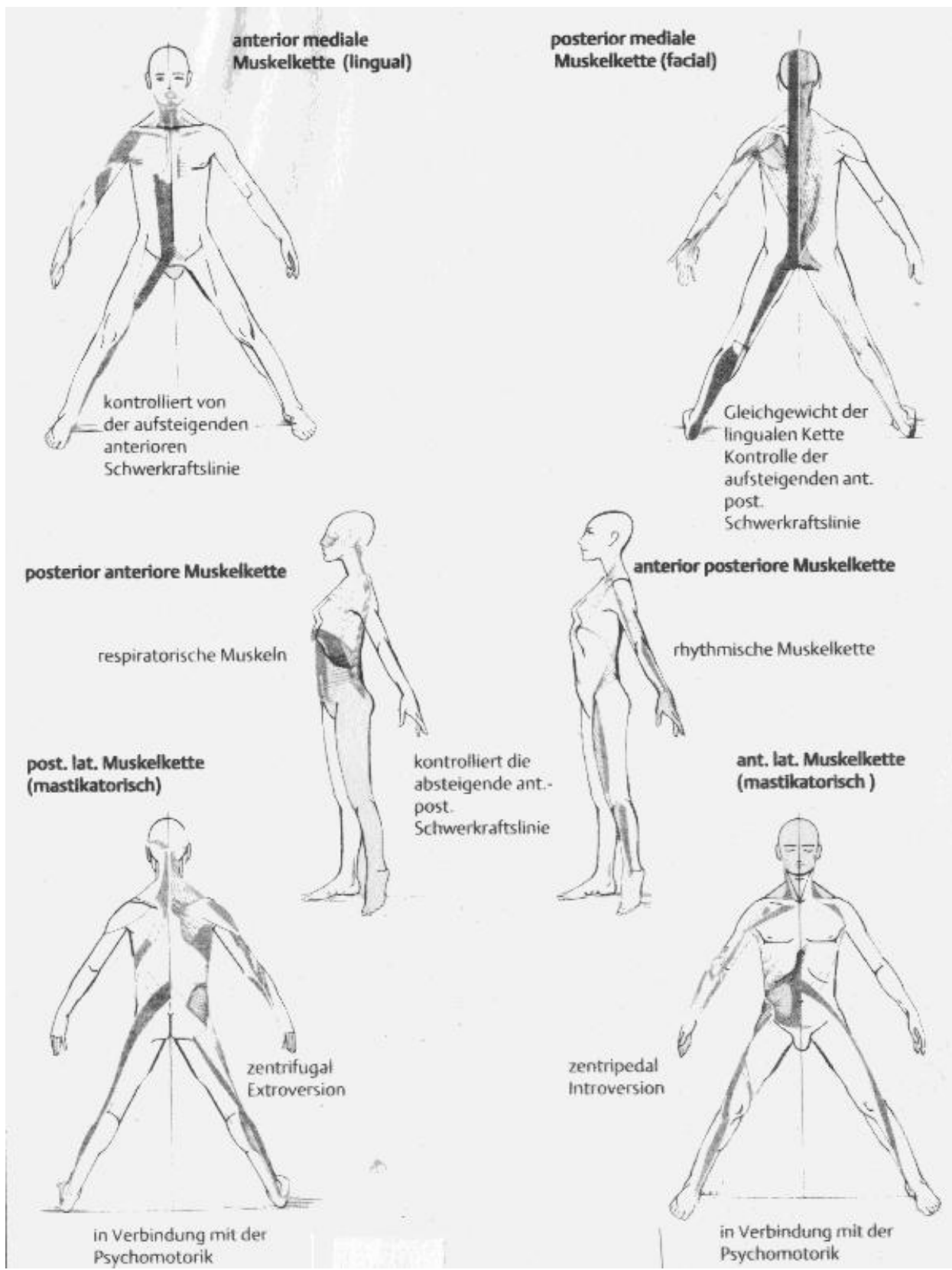
Vervolg bijlage I-5. Houding in relatie met bepaalde emoties (Keleman 1992).



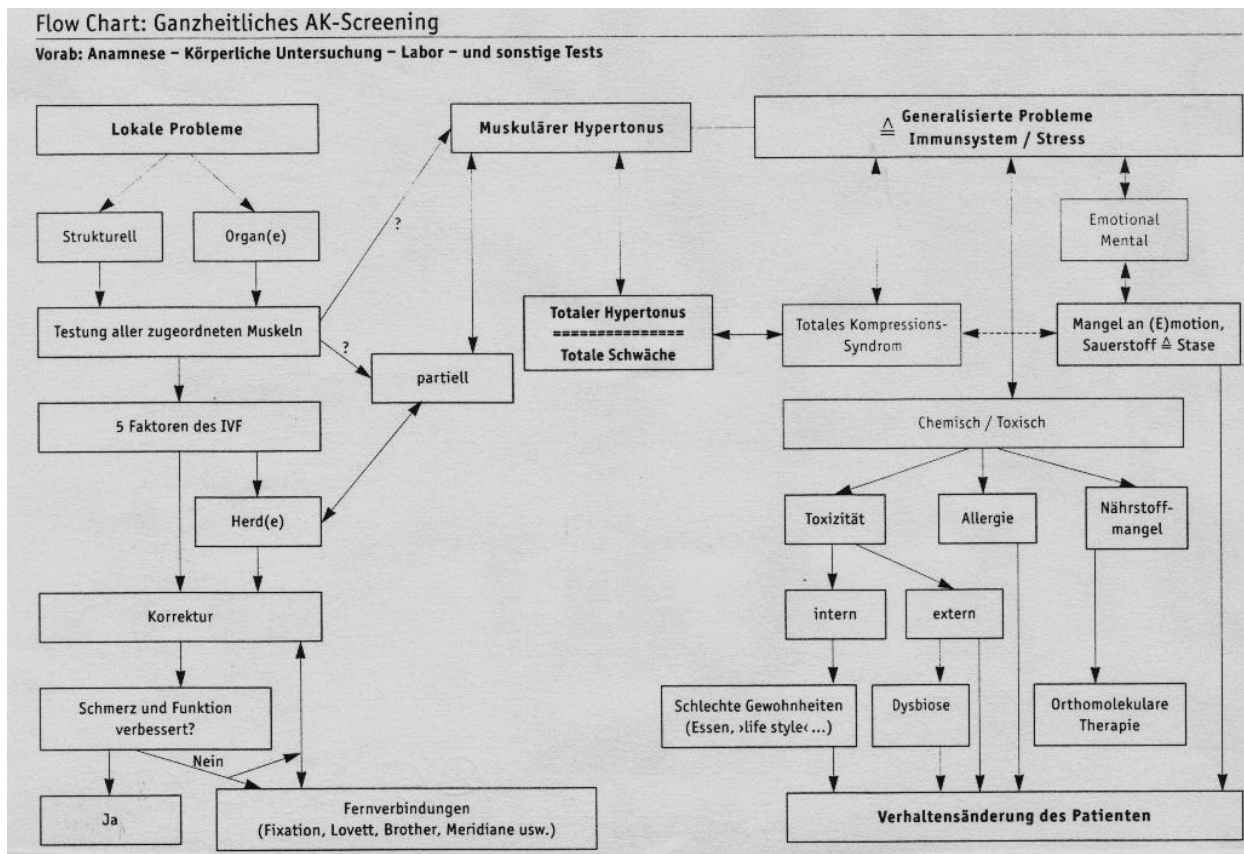
**Abb. 2: Körperstrukturen geben Auskunft über die Dysfunktion, a) rigide, zurückgezogen, entsagend, b) rigide, hoch gezogen, dominant, c) dicht, nach unten gezogen, trotzig, d) geschwollen, aufgebläht, überschwemmt, e) kollabiert, eingesunken, resigniert
(Quelle: Keleman, St.: Verkörperte Gefühle. Kösel 1992)**



**Das Kontinuum von Schreck- und Stressreaktion: Von der Selbstbehauptung zur Niederlage, a) Erforschen der Situation »Habachtstellung«, b) sich anspannen, Abneigung, Stolz, c) Verhärtung, Widerwille, Angst, d) Anspannung, Verkrampfung, e) Rückzug, Unterwerfung, f) Zusammenbruch, Niederlage, Resignation
(Quelle: Keleman, St.: Verkörperte Gefühle. Kösel 1992)**



Bijlage I-6 Toegepaste kinesiologische screening (Wolfgang 1996, Applied Kinesiology, Garten 2000) en orgaan-energetische relaties (Seem & Kaplan 1989).



Toegepast kinesiologische punten (TK punten), emotionele aspecten (EM), energetisch(e) (sleutelwervel)(E), altijd in perspectief van de ontwikkeling van het patient-individu te bezien, behandeling van de energetische sleutelwervel helpt ook al:

Long: TK: vlak onder processus coracoïdeus (=pl. cardiacus, ook voor schildklier).

- EM: verdriet, depressie, droefheid, verlies, arrogantie.
- E: D2/D3; positief: zich kunnen inleven, meevoelen, situatie goed aanvoelen; negatief: te verdrietig zijn of geen mededogen; neemt energie uit de lucht om weerstand op te bouwen tegen schadelijke externe invloeden.

Dikke darm:

TK: t.h.v. de navel naast de rechte buikspier (li en re, = pl. solaris).
 EM: star, dogmatisch, defensief, perfectionistisch.
 E: L4 (chakra 2).

Maag: TK: pylorus (=pl. solaris).

- EM: zorgen, bezorgheid, obsessie, afkeer, i.s.m. nieuwe indrukken.
- E: D12; positief: beschouwelijk, bezinnen voor je begint; negatief: te veel nadenken, piekeren, obsessief denken.

Milt (pancreas):

TK: top 11^e rib (li en re, = pl. solaris).
 EM: weinig gevoel van eigenwaarde, afhankelijkheid van anderen, accepteert men zichzelf zoals ie is?, introversie.
 E: D8 (pancreas D11); regelt de spijsvertering met inbegrip van het speeksel, gal, dunne darm.

Dunne darm:

- TK: halverwege navel/pubis (= pl. hypogastricus); TK **duodenum**: Oddi (= pl. solaris).
- EM: eenzaam, overgevoelig, kwetsbaar.
- E: L1 (chakra 3, duo ook L1); positief: vreugde, enthousiasme, plesant; negatief: kan nooit lachen, altijd mistevreden, geen enthousiasme.

Hart: TK: proc. xyphoïd punt (=pl. cardiacus).

EM: vreugde, euforie, beledigd, gekwetst, zich verlaten voelen, teleurgesteld.
 E: D5; vertegenwoordigt het medegevoel en bestuurt daarom de emoties.

Blaas: TK: net boven de pubis (= ook TK **uterus**, = pl. hypogastricus).

- . EM: onveilig, besluiteloos, niet in staat iets te laten gaan, retentie bij jongeren en adolescenten vaak aan introversie gekoppeld, retentie boven het 35^e levensjaar vaak i.v.m. frustraties, de lever detoxificeert onvoldoende via colon en nieren met als gevolg urethritis en blaasontsteking, bedwateren vaak vraag om aandacht.
- . E: L5/S1; positief: wilskracht, daadkracht; negatief: schrik, angst, verlamt de wil.

Nier: TK: top 12^e rib (li en re, = pl. solaris) ; TK **bijnier** : vlak onder de navel 1 punt (= pl. solaris).

EM: angst, moed.

E: L2/L3 (chakra 1 / 2); ook geen vertrouwen, achterdocht, regelt de geestelijke en fysische energie die het lichaam krijgt toevertrouwd, gehoorstoornissen; bijnier: vertrouwen, zelfrespect, laten gaan, geen oordeel vellen, zich veilig voelen, angst voor verandering, angst om afgewezen te worden; negatief: vernedering, schaamte, gezagsmisbruik, minderwaardigheidsgevoel.

Uterus: TK: net boven de pubis (= pl. hypogastricus); TK **ovariae**: op ovarium zelf (= pl. hypogastricus);

TK **prostaat**: ant. punt van bekkenbodem (pubistak inf.).

EM; positief: eerlijkheid, waarheid, laten gaan, flexibiliteit, sereniteit, hoop; negatief: ontkenning, jaloezie, schuld, afhankelijkheid, achterdocht, angst om de controle te verliezen; partnerschap, teamgeest.

E: bij chakra 2: bijnieren, voortplantingsorganen, dikke darm, blinde darm, blaas.

Galblaas:

. TK: ribbenboord daar waar de galblaas is.

. EM: frustratie, ergernis, bitterheid.

. E: D10; positief: moedig, actie; negatief: agressie, opvliegend; de galblaasmeridiaan verdeelt de voedingsstoffen en de energie doorheen het ganse lichaam.

Lever: TK: 7^e intercostaalruimte midclaviculair (li en re, = pl. solaris).

EM: (onderdrukte) woede, jaloezie, wraakzucht.

E: D9; de levermeridiaan slaat voedingsstoffen en energie op ten bate van fysieke activiteiten, ze bouwt weerstand op tegen ziekten en zuivert het bloed om de lichaamsenergie op peil te houden.

Diafragma: elke emotie gaat samen met een verandering van de ademhaling en dus met een wijziging van de diafragmale functie.

Drievoudige verwarmers:

. TK: 2 vingerbreedtes onder het proc. xyphoïd punt detecteert klachten van de bloedsomloop, bvb. arteriosclerose, hypercholesterolaemie (= pl. cardiacus).

. EM: nervositeit, terugkerende gedachten.

Kringloop (pericard): onderdrukte seksualiteit.

Gouverneursvat: stress, spijt.

.

Conceptievat : onderdrukte emoties.

Dus TK punten van de hormoonklieren:

Bijnieren: vlak onder de navel 1 punt.

Ovarium (testes): op ovarium (testes) zelf (= pl. hypogastricus).

Pancreas: top 11^e rib (= pl. solaris).

Dundarm: op helft van navel-pubis.

Dikdarm: t.h.v. navel (li en re) naast de m. abdomin. rect..

Maag: pylorus (= pl. solaris, pl. hypogastricus).

Schildklier : in fossa jugularis op mediale deel ; kan ook het gehele orgaan omvatten (= pl. cardiacus).

Hypofyse: glabella (= pl. cavernosus).

Hypothalamus : bregma (= pl. cavernosus).

Epifyse : top van de coccyx (= pl. cavernosus).

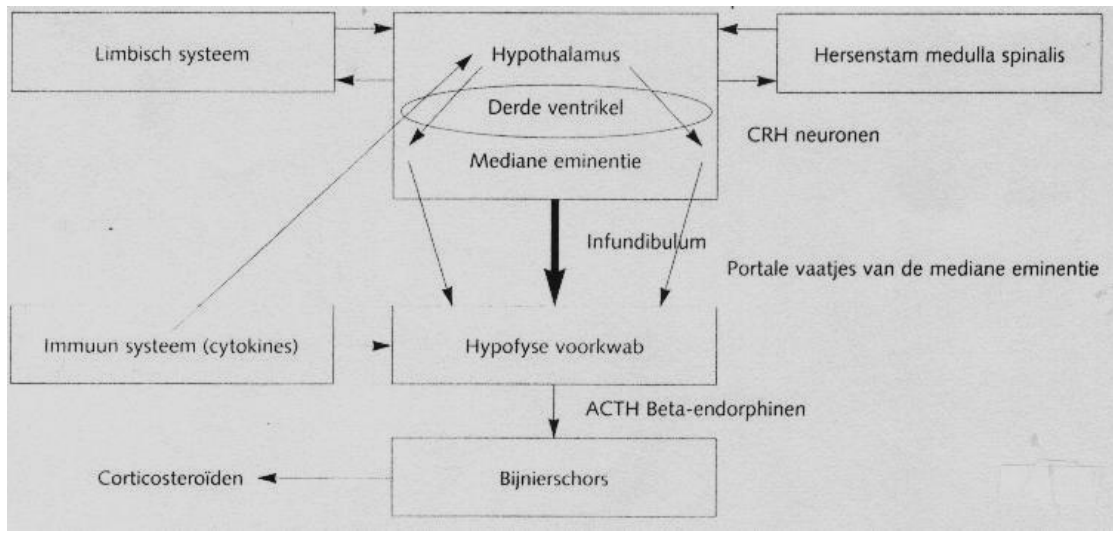
Bijlage I-7 Enkele relaties in de lichaam-geest-energetica (Seem & Kaplan 1989)
Regel van acht, vijf fasen verbandenreeks en gekoppelde meridianen.

YINYANG EN DE ACHT REGELS		DE VIJF FASEN: VERBANDENREEKS					
YIN	YANG		Hout	Vuur	Aarde	Metaal	Water
<i>Inwendig</i> Plaats van een storing en de richting waar ze vandaan komt of waar ze zich naar toe ontwikkelt.	<i>Uitwendig</i> Plaats van een storing en de richting waar ze vandaan komt of waar ze zich naar toe ontwikkelt.	YIN orgaan-functie	Lever	Hart Pericard	Milt	Longen	Nieren
Chronisch, verraderlijk in ontwikkeling, maag-darmstoornissen, endogeen, gevolg van interne stressfactoren.	Acuut, afkeer van koude, winden, hitte, mogelijk koorts, exogeen, gevolg van atmosferische condities (wind, afkoeling) en een verlaagde weerstand.	YANG orgaan-functie	Galblaas	Dunne Darm Drievoudige Verwarmer	Maag	Dikke Darm	Blaas
<i>Tekort</i> Hoeveelheid kracht op een bepaalde tijd en plaats	<i>Teveel</i> Hoeveelheid kracht op een bepaalde tijd en plaats	zintuigen	zien	spraak	smaak	reuk	horen
Onvoldoende energie, bloed of vloeistoffen, functionele hypoactiviteit, bleke gelaatskleur, zwakte, oppervlakkige ademhaling, pijnverlichting bij druk.	Overmaat aan energie, bloed, vloeistoffen (cysten, tumoren), functionele hyperactiviteit, luidruchtig, dominant gedrag, diepe en snelle ademhaling, pijnverergering bij druk.	weefsel	spieren en pezen	bloed	lichaam	huid	beenderen
<i>Koude</i> Geeft de kwaliteit van onbalans aan	<i>Hitte</i> Geeft de kwaliteit van onbalans aan	cyclus	geboorte	groei	transformatie	verzamelen	opslaan
Langzame pols, lethargische activiteit, afkeer van koude, pijn vermindert door warmte, wit beslagen tong, introvert.	Snelle pols, nerveuze opgewonden activiteit, afkeer van hitte, dorst, behoefte aan koel klimaat en dranken, rode tong, extravert.	zichtbaar	nagels	gelaatskleur	lippen	lichaamshaar	hoofhaar
		vloeistof	tranen	zweet	speeksel	slijm	urine
		lichaamsgeur	ranzig	branderig	geurig/aangenaam	stinkend	rottend
		aard	boos depressief	vrolijk, wisselende emoties	zorgelijk, sympathiek	verdrietig	angstig
		smaak	zuur	bitter	zoet	heet, kruidig	zout
		geluid	schreeuwend	lachend	zingend	treurend	kreunen
		klimaat	winderig	warm	vochtig	droog	koud
		seizoen	voorjaar	zomer	nazomer	herfst	winter
		kleur	groen	rood	geel	wit	zwart

Energetische cycli
 Je kunt de Vijf Fasen zien als een handvat om de energetische fysiologie (de energiebeweging tussen de diverse orgaanenergetische functionele eenheden) te begrijpen en als leidraad voor de therapeut voor het onderkennen van de energetische aandoeningen van de lichaam-geest-structuur en de etiologie van deze aandoeningen te verklaren.

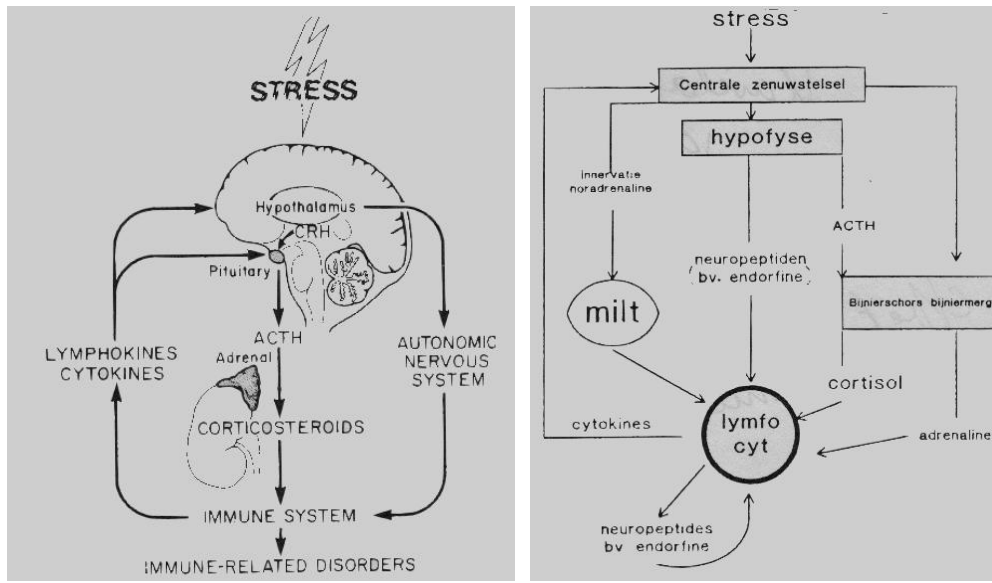
GELIJKE MERIDIAAN		GELIJK ELEMENT
bovenste en onderste tak van dezelfde meridianen	Long Meridiaan (Hand Grote Yin/Metaal)	gekoppelde meridianen
	Dikke Darm Meridiaan (Hand Heldere Yang/Metaal)	
	Maag Meridiaan (Voet Heldere Yang/Aarde)	
	Milt Meridiaan (Voet Grote Yin/Aarde)	
bovenste en onderste tak van dezelfde meridianen	Hart Meridiaan (Hand Kleine Yin/Vuur)	gekoppeld meridianen
	Dunne Darm Meridiaan (Hand Grote Yang/Vuur)	
	Urine Blaas Meridiaan (Voet Grote Yang/Water)	
	Nier Meridiaan (Voet Kleine Yin/Water)	
bovenste en onderste tak van dezelfde meridianen	Pericard Meridiaan (Hand Lege Yin/Vuur)	gekoppeld meridianen
	Drievoudige Verwarmer (Hand Kleine Yang/Vuur)	
	Galblaas Meridiaan (Voet Kleine Yang/Hout)	
	Lever Meridiaan (Voet Lege Yin/Hout)	

Bijlage I-8. Neuro-immunologische modulatie, enkele modellen



Bijlage I-8 (a)

Detail van de CRH neuronen in de paraventriculaire nucleus van de hypothalamus. Zenuwuiteinden van CRH neuronen eindigen op de portale vaatjes van de mediane eminentie, die op hun beurt CRH transporteren naar de hypofyse voorkwab. Dit leidt tot onder andere release van het adenocorticotrope hormoon (ACTH) en beta-endorfinen. De adrenerge klieren antwoorden hierop, met het vrijgeven van adrenerge hormonen. Tevens wordt in de figuur de link aangegeven naar het immuunsysteem via de immunoregulatoren (cytokinen). Onder invloed van verschillende agressoren kunnen de cytokinen ook de ACTH nog te versterken als deel van de algehele stress response. De gemodificeerde figuur is ontnomen uit "nociception and the neuro-endocrine-immune connection" van F.H. Willard 1992 (in: Hamelers 2000).



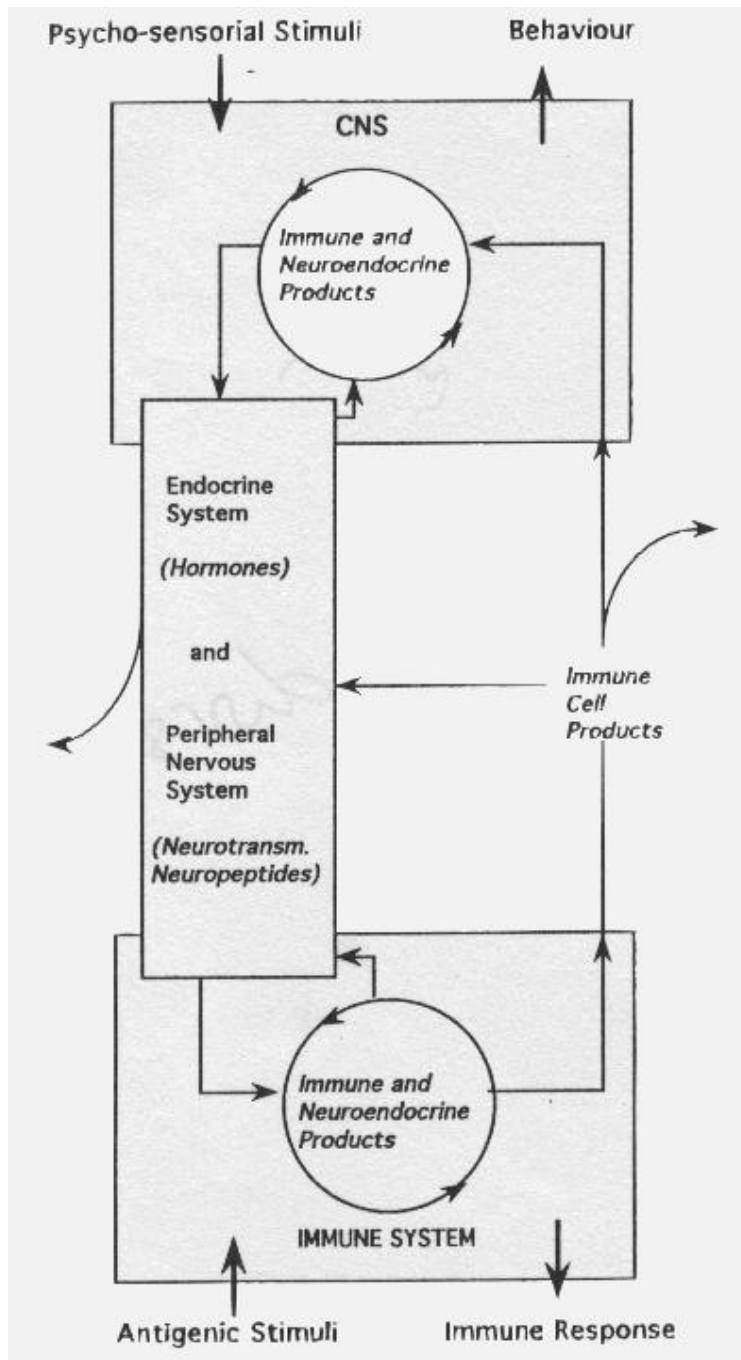
Bijlage I-8 (b)

Innervatie van immuunsysteemorganen door het autonome zenuwstelsel (B.S. Mc Ewen e.a. (1997) Brain Research Reviews, 23, 79-133).

Bijlage I-8 (c)

Immuunmodel naar Heynen & Kavelaars (1991).

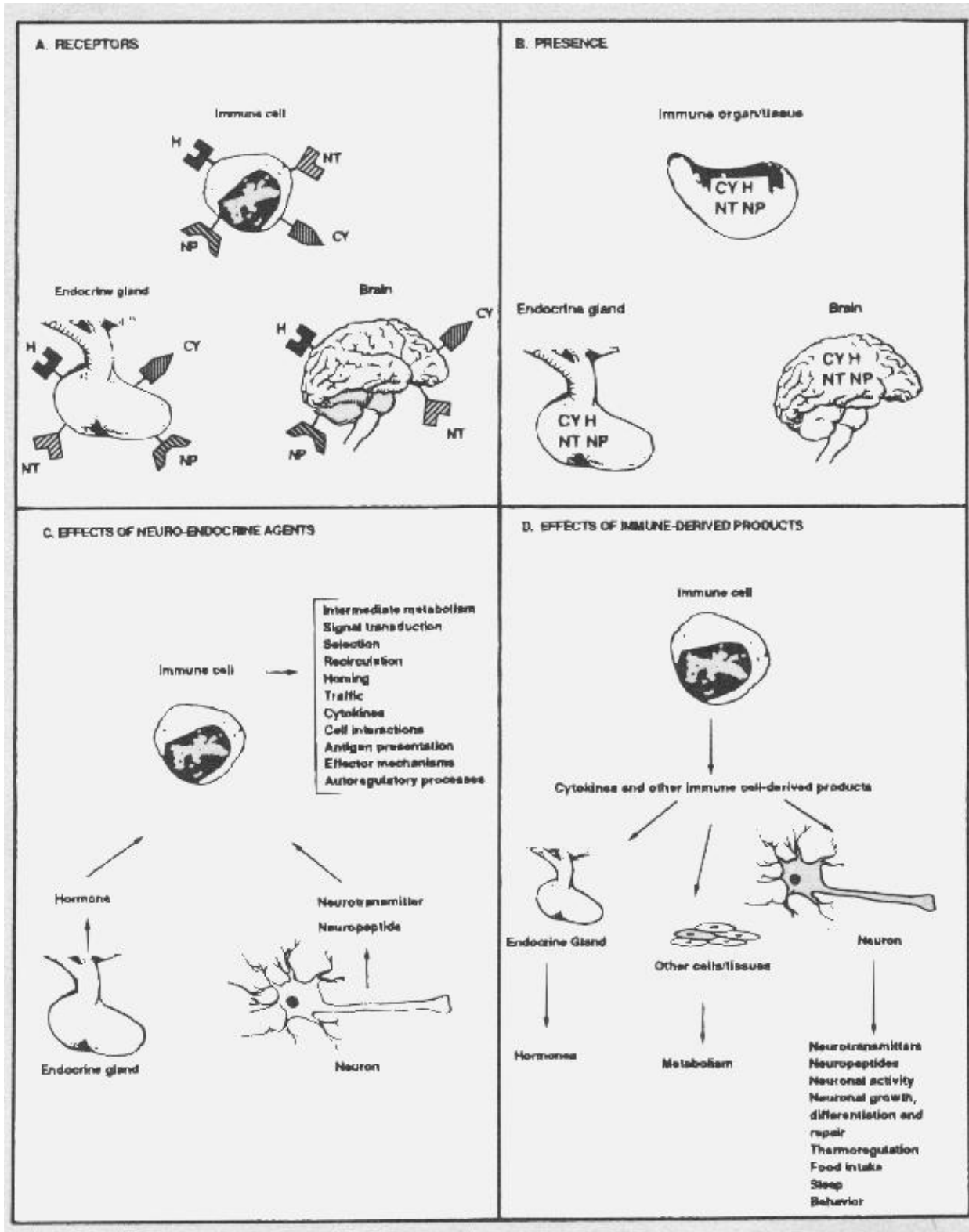
Vervolg bijlage I-8.



Bijlage I-8 (d) (Besedowsky & Del Rey 1996).

Het CZS en het immuunsysteem wisselen informatie uit door middel van hormonen, neurotransmitters, neuropeptiden en immuuncel-afgeleide producten als mediators. De box die het immuunsysteem representeert bevat niet alleen de klassieke immunologische organen, maar ook alle perifere weefsels waar immunoreacties plaats vinden. De endocriene en de perifere neurale systemen worden samen gerepresenteerd vanwege hun multi-pele relaties. Als signaaluitwisseling plaats vindt tussen immunologische en neuro-endocriene structuren die ver van elkaar gelegen zijn, wordt een lange-loop-circuit bewerkstelligd. Als immunologisch-neuro-endocriene communicatie is gebaseerd op uitwisseling van paracriene signalen, hetzij op perifeer hetzij op centraal niveau, worden lokale interacties bewerkstelligd (cirkels binnen de boxen). Lange-loop-circuits en lokale interacties zijn ook met elkaar gerelateerd. De graad van activiteit van het immunologisch-neuro-endocriene netwerk kan worden beïnvloed op het niveau van het immuunsysteem (na interne of externe antigene belasting) of op het niveau van het CZS (door sensorische en psycho-sociale stimuli). De gebogen cirkelvormige pijlen symboliseren de consequenties van de interacties tussen immuun-, endocriene – en neurale systemen voor het hele organisme.

Vervolg bijlage I-8.

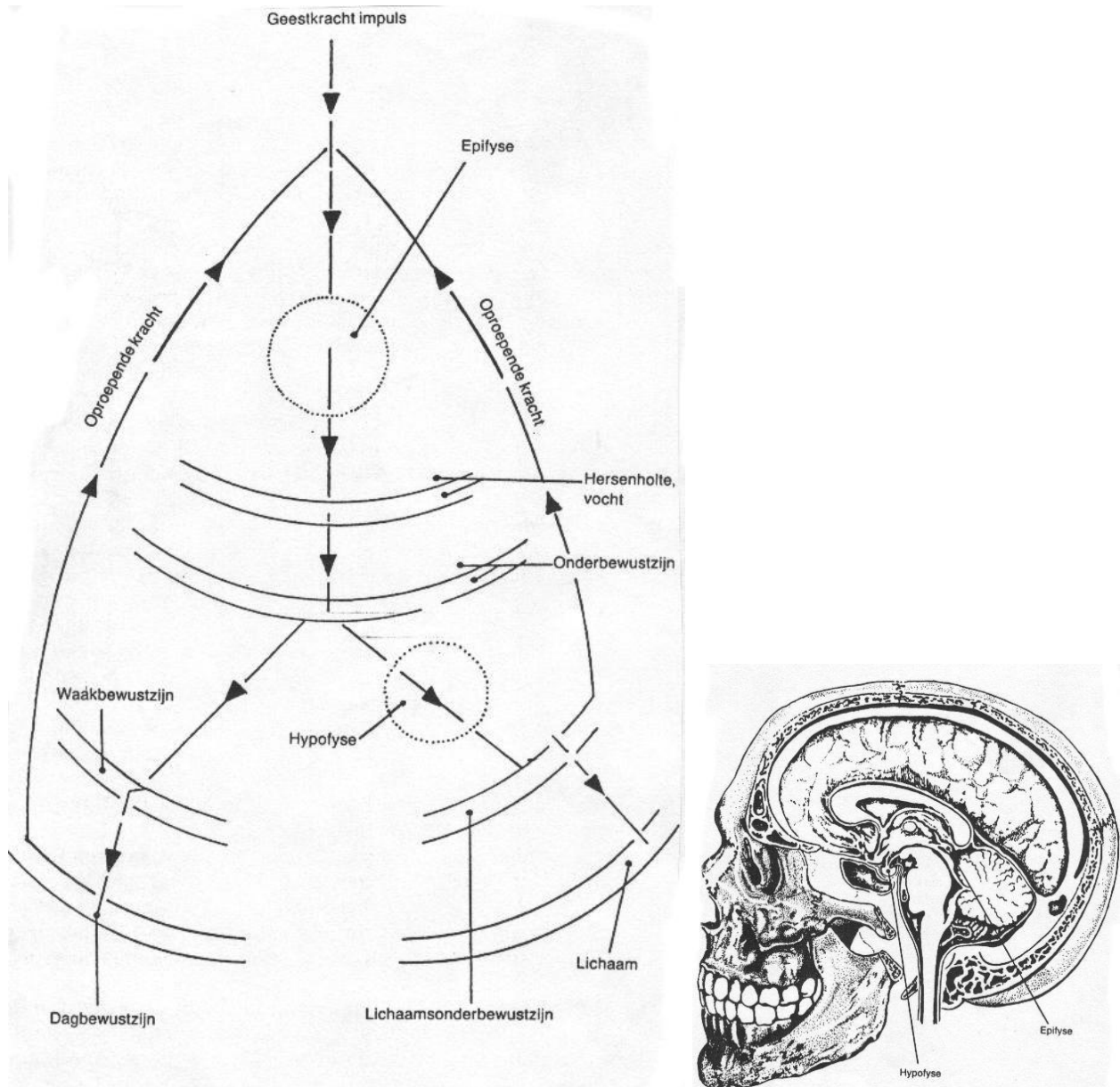


Bijlage I-8 (e) (Besedowsky & Del Rey 1996).

Schematische representatie van hoe immuun- en neuro-endocriene mechanismen elkaar kunnen beïnvloeden: A, Immuun-, endocriene-, of neurale cellen kunnen uitdrukking geven aan receptoren voor cytokinen, hormonen, neurotransmitters en neuropeptiden. B, Immuun- en neuro-endocriene producten coëxisteren in lymfatisch-, endocrien- en neurale weefsels. C, Effecten van neuro-endocriene agentia op immuunmechanismen. D, Effecten van immuun-afgeleide producten op neuro-endocriene mechanismen. CY, cytokinen; H, hormonen; NT, neurotransmitters; NP, neuropeptiden.

Bijlage II. Spiritueel “fulcrum”, spirituele anatomie en fysiologie van het menselijk lichaam (Rijntjes & Heijboer 1989) en polariteitsbehandeling (Gordon 1991).

Spiritueel “fulcrum” wordt als aandachtspunt genoemd in de cranio-sacrale osteopathie door Liem (1998, zie 5.2.2.). Rijntjes & Heijboer (1989) geven in een overzichtswerk van vernieuwende spirituele inzichten op anatomisch, fysiologisch en pathologisch gebied, een wezenlijke verdieping van het mensbeeld. Deze is broodnodig in het medisch denken en handelen. Met spirituele inzichten wordt in dit boek bedoeld: de geestelijke achtergronden van het materiële bestaan, uitgaande van de eenheid van geest en materie. Dit wordt misschien verduidelijkt door de volgende figuur.



De hersenen vormen het ontvangststation voor geestelijke impulsen. Zij hebben ook een beschermende functie tegen een eventuele te sterke belichting vanuit de geest. Het hersenvocht in de hersenholttes speelt een eigen rol in deze bescherming en in de overdracht en doorstroming van impulsen. De epifyse en hypofyse vertonen, naast hun specifieke eigen functies ten aanzien van begeleiding van impulsen uit de geest en de werkzaamheid van het onderbewustzijn, ook een belangrijk samenspel daarin. De zuiveringen in het onderbewustzijn en het daaruit groeiende begrip maken dat het dagbewustzijn meer impulsen kan ontvangen via het waakbewustzijn vanuit de geest. Het is een wisselwerking. Hierdoor kunnen nieuwe hersengebieden aangesproken worden.

De hormoonklieren zijn in hun werkzaamheid de neerslag van de innerlijke gesteldheid van de individuele mens via brandpunten van energie, de chakra's, bereikt een stroom van informatie uit de andere bewustzijnsniveau's in de mens zijn fysieke lichaam. Het fysieke netwerk worden gevormd door bloed/zenuwstelsel/endocriene klieren.

Je pijn is daarbij het breken van de schaal, die je inzicht omsluit!

Tot slot, een klein samenvattend overzicht over polariteitsbehandeling (Gordon 1991). Als praktische invulling op de polariteitshypothese binnen het in de tekst genoemde relatief nieuwe paradigma (zie hoofdstuk 3). Of zo'n polariteitsbehandeling in een bepaalde hoedanigheid mogelijk en noodzakelijk is, wel of niet als aanvulling, laat ik over aan het begrip en de wijsheid van de lezer.

De grondbeginselen voor specifieke handelingen

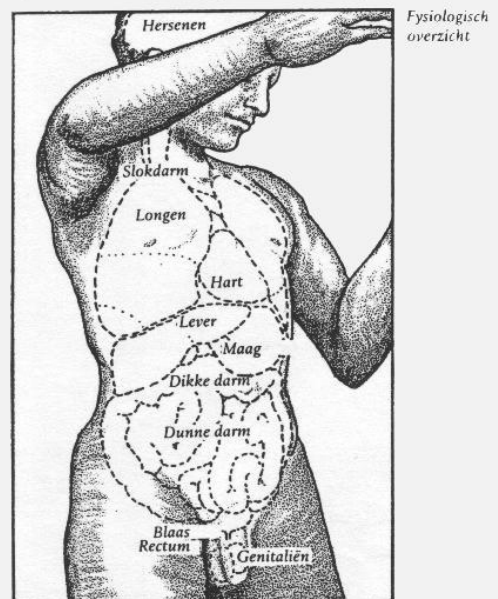
Het belangrijkste om te onthouden bij het toepassen van specifieke handelingen is dat je de pijnlijke plekken aan een of aan beide zijden van de blokkade opspoort om daar energie doorheen te polariseren. Dat wordt zo gedaan:

1. Stel vast waar de blokkade van de levensstroom zich voordoet. Lokaliseer eerst een pijnlijke plek op de voet, bekijk dan het overzicht

van de polariteitszones en bepaal welk orgaan of gebied van het lichaam hiermee overeenkomt.

2. Bepaal of je de energie via verticale of diagonale energiebanen gaat polariseren.

Wanneer je het lichaam vergelijkt met een magneetstaaf zul je zien, dat er boven een positieve, en onder een negatieve lading is. Het grootste

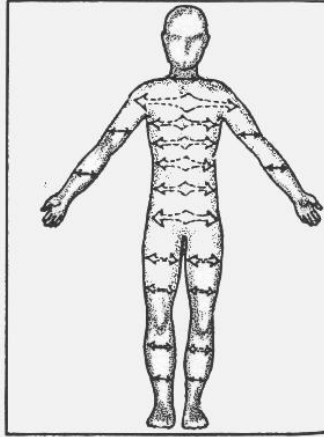
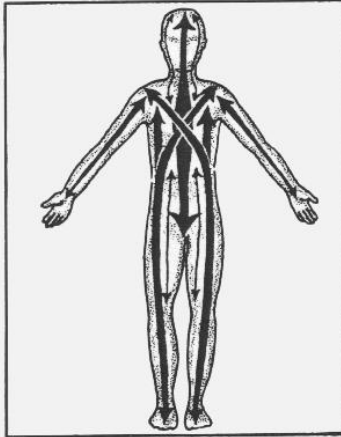


verschil in polariteitslading is van boven naar beneden. Je kunt de energie verticaal of diagonaal langs de middenlijn van het lichaam met succes polariseren.

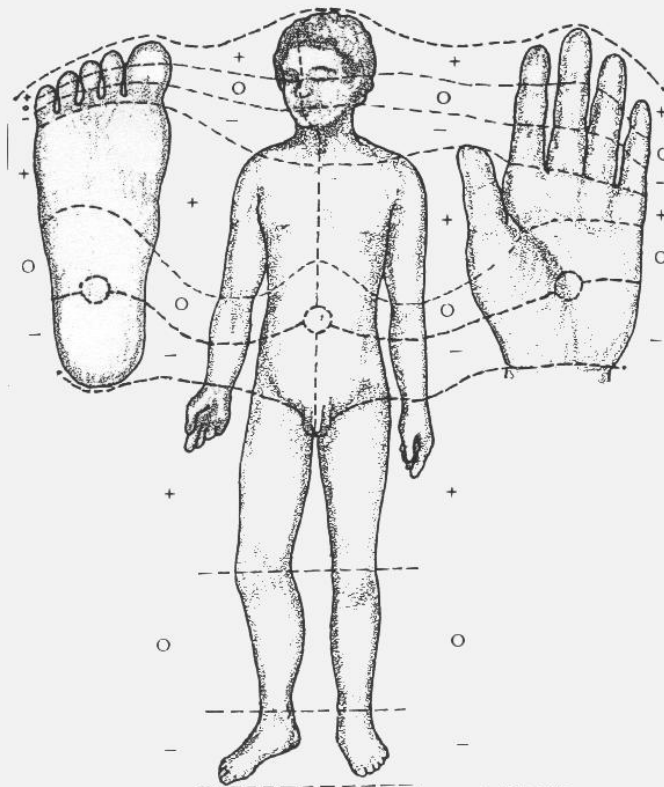
Waarschuwing: Oefen geen druk uit op plaatsen die gekwetst of geïnfecteerd zijn. Dit betekent dus, dat je niet op een gebroken pols of op een wond mag drukken. Er zijn echter drie andere mogelijkheden. Je kunt, op de eerste plaats, de persoon de algemene polariteitsbehandeling geven. En verder kun je energie door gevoelige plaatsen kanaliseren zonder dat je ze aanraakt. Ook kun je, wanneer een pols gebroken is, de gezonde pols diep masseren, omdat zij altijd met elkaar corresponderen.

Sterke banen van kracht

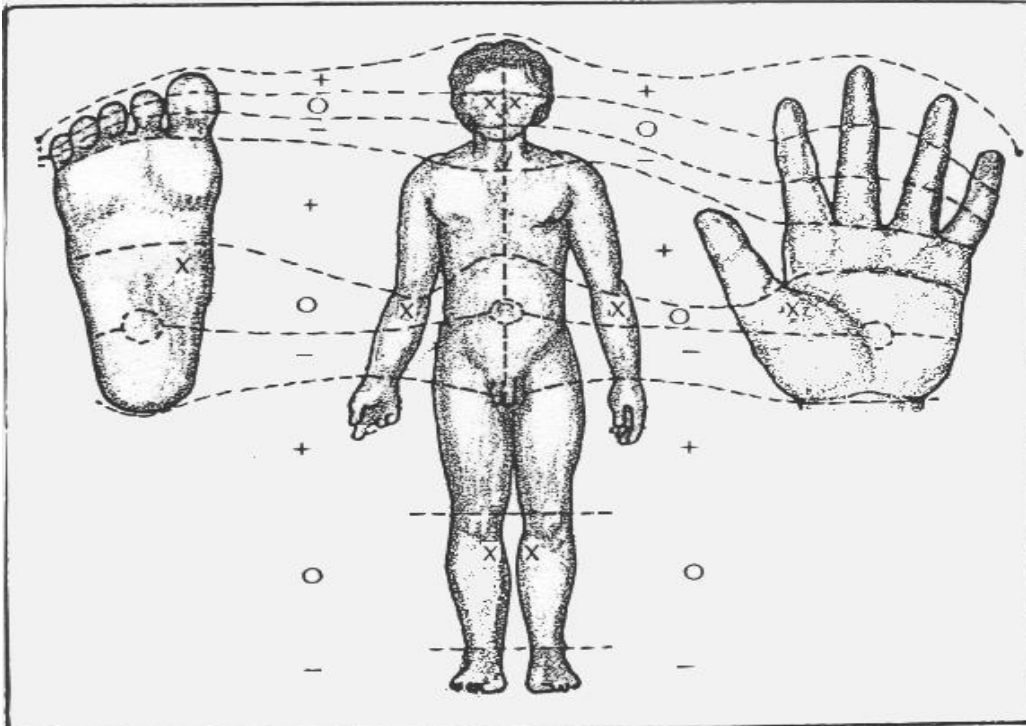
Zwakke banen van kracht



Oefen ook geen sterke druk uit op interne organen zoals dikke darm, dunne darm, blaas, enz. Oefen alleen druk uit op spierweefsel en op botten.



Overzicht van polariteitszones



De 'X'-markering geeft de pijnlijke plekken aan op corresponderende plaatsen in gelijkgeladen zones. De 'O'-markering geeft de pijnlijke plekken aan, die op de linkerzijde van het lichaam worden weerspiegeld.

Samenvatting

Wanneer je handen bezig zijn met het polariseren van levenskracht door gebieden die geblokkeerd zijn, zal de handeling heilzaam zijn.

De basismethoden om de stroom levenskracht voor specifieke handelingen te kanaliseren zijn:

1. Zoek de reflexpunten op boven en beneden het gebied dat een blokkade vertoont en bewerk deze punten.
2. Zoek een reflexpunt boven de blokkade en bewerk dit punt, terwijl je met je andere hand, zonder druk uit te oefenen, de stroom direct naar het geblokkeerde gebied kanaliseert.
3. Zoek met de ene hand een reflexpunt beneden het punt van de blokkade, en bewerk dit punt, terwijl de andere hand de energiestroom direct naar de blokkade kanaliseert.
4. Bewerk tegelijkertijd twee reflexpunten, die niet direct in verband staan met de blokkade.
5. Combineer reflexpunten, die niet meer met elkaar in verband staan en die boven en onder het gebied van de blokkade liggen.

Dynamische centra

Er zijn bepaalde centra in het lichaam die zeer ontvankelijk zijn voor de stroom van levenskracht. Deze centra kunnen naast elk ander pijnlijk reflexpunt gebruikt worden:

- Het stuitbeentje
- De navcl
- De basis van het achterhoofdsbeen

Bibliografie.

- Aaron, L.A., Burke, M.M., Buchwald, D. (2000) Overlapping Conditions Among Patients With Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia, and Temporomandibular Disorder, *Arch Internal Medicine*, Vol. 160, 221-227.
- Abend, D.S. (1993) Osteopathy, Chiropractic and Spinal Manipulation, reaction to the Editors, *Annals of Internal medicine*, Vol. 118, No. 8, 651.
- Alam, Z., Coombes, N., Waring, R.H., Williams, A.C., Steventon, G.B. (1998) Plasma levels of neuroexcitatory amino acids in patients with migraine or tension headache. *J. of Neurological Sciences*, 17, 102-106.
- Appenzeller, O (Ed.).(1976). Pathogenesis and treatment of headache. Official publication of the American association for the study of headache. Spectrum publications New-York, 32-39, 43-47, 49-67, 109-129.
- Ashina, M., Berndtsen, L., Jensen, R., Ekman, R., Olesen, J. (1999) Plasma levels of substance P, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide in patients with chronic tension-type headache, *Pain*, 83:541-547.
- Ashina, M., Berndtsen, L., Jensen, R., Schifter, S., Jansen-Olesen, I. Olesen, J. (2000) Plasma levels of calcitonin gene-related peptide in chronic tension-type headache, *Neurology*, 55:1335-1339.
- Bakal, A., Demjeu, S, Kaganov, J. Het continue karakter van de vatbaarheid voor hoofdpijn. *Pijninformatarium* In: *Pijninfo Alphen a/d Rijn: Samson Stafleu, PS 4000-1 – 4000-14.*
- Bernardis, J.A., Bouman, L.N.(1983) Fysiologie van de mens. Bohn, Scheltema & Holkema, 4^e druk.
- Bernardis, N. (1993) Fysiologie en pathofysiologie van nociceptoriek. In: Zutphen, H. van e.a. *Ned. Leerboek der fysieke therapie in engere zin*, Wets. Uitg. Bunge, 34-98.
- Besedovsky, H.O., Del Rey, A.D. (1996) Immune-Neuro-Endocrine Interactions: Facts and Hypotheses, *Endocrine Reviews*, Vol. 17, No. 1, 64-102.
- Beyer, W.F. (2001) Kopfschmerz-was ist osteopathische Medizin?. *Manuelle Medizin und Osteopathische Medizin*, 39, 301-303.
- Boer, B. de, Gaillard, P., Sandt, I. van der (2001) De bloed-hersenbarrière en het transport van geneesmiddelen naar de hersenen. *Neuropraxis*, 5, 142-149.
- Boline, P.D., Kassak, K., Bronfort, G., Nelson, C., Anderson, A.V. (1995) Spinal manipulation vs. Amitriptyline for the treatment of chronic tension-type headaches: a randomized clinical trial. *J. of Manipulative and Physiol. Ther.*, 18(3), 148-154.
- Bonello, R., Pollard, H., Tuchin, P.J. (2000) A randomized controlled trial of chiropractic spinal manipulative therapy for migraine. *J. of Manipulative Physiol. Ther.*, 23(2), 91-95.
- Borozny, M.L. (1987) Intracranial hypertension : implications for the physiotherapist, *Physiotherapy Canada*, 39:360-366.
- Bos, N. (1986) Iridologie in de praktijk. De driehoek A´dam, 19-39.
- Bottu, M. (1985) Stoorveld als neurohumoraal gebeuren, *Ned. T. v. Intergrale Geneeskunde*, 274-282.
- Boulton, M., Flessner, M., Armstrong, D., Hay, J., Johnston, M. (1997) Lymphatic drainage of the CNS: effects of lymphatic diversion/ligation on CSF protein transport to plasma. *Am. J. Physiol.*, 272 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 41), R1613-R1619.
- Bouter, L.M. (1994) Meta-analyse. Controleerbaar en reproduceerbaar literatuuronderzoek als basis voor rationele beslissingen in de gezondheidszorg, A´dam University Press.
- Bove, G., Nilsson, N. (1998) Spinal manipulation in the treatment of episodic tension-type headache: a randomized controlled trial. *JAMA*, 280(18), 1576-1579.
- Brendstrup, E., Launso, L., Eriksen, L. (1996) An explorative study of reflexological treatment of headache, *Reflexions*, 10.
- Buéno, L., Fioramonti, J., Garcia-Villar, R. (2001) Pathobiology of Visceral Pain: Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications. III. Visceral afferent pathways: a source of new therapeutic targets for abdominal pain, *AJP-Gastrointestinal and Liver Physiology*, Vol. 278, Issue 5, G670-G676.
- Burrows, M. (1984) The search for principles of neuronal organization, *J. exp. Biol.*, 112, 1-4.
- Burstein, R., Yarnitsky, D., Goor-Aryeh, I., Ransil, B.J., Bajwa, Z.H. (2000) An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol.*, 47:614-624.
- Caille, Ph. van (1999) *Cursus voeding I.A.O.*
- Caille, Ph. Van (1999) *Cursus cranio-sacrale osteopathie I.A.O.*
- Carlsson, J., Fahlcrantz, A., Augustinsson, C. (1990) Muscle tenderness in tensio-headache treated with acupuncture or physiotherapy, *Cephalalgia*, 10 :131-141.
- Castillo, J., Martinez, F., Leira, R., Iema, M., Noya, M. (1994) Plasma Monoamines in Tension-Type headache, *Headache*, 34 :531-535.
- Cavalotti, D. et al (1998) Catechol-aminergic Innervation of the Human Dura Mater Involved in Headache, 38: 352-355.
- Cerney, J.V. (1990) *Acupunctuur zonder naalden*. Ankh-Hermes bv. Deventer, 69-78.
- Cock, H. de (2000) *cursus hoofdpijn I.A.O.*, Gent.
- Chandler, M.J., Qin, C., Yuan, Y., Foreman, R.D. (1999) Convergence of trigeminal input with visceral and phrenic inputs on primate C1-C2 spinothalamic tract neurons. *Brain Research*, 829, 204-208.
- Charman, R.A. (1990) Bioelectricity and electrotherapy-towards a new paradigm? Introduction Part 1, *Physiotherapy*, Vol. 76, no 9, 502-509.

- Charman, R.A. (1990) Bioelectricity and electrotherapy-towards a new paradigm? Part 2, *Physiotherapy*, Vol. 76, no. 9, 510-516.
- Charman, R.A. (1990) Bioelectricity and electrotherapy-towards a new paradigm? Part 3 Bioelectric Potentials and Tissue currents, *Physiotherapy*, Vol. 76, no. 10, 643-653.
- Charman, R.A. (1990) Bioelectricity and electrotherapy-towards a new paradigm? Part 4 Strain generated Potentials in Bone and Connective Tissue, *Physiotherapy*, Vol. 76, no. 11, 725-730.
- Chen, A.C.N. (1993) Human brain measures of clinical pain: a review II. Tomographic imagings. *Pain*, 54, 133-144.
- Chen, C.C., Luo, C.L., Wang, S.J., Chen, C.M., Fuh, J.L., Lin, S.H., Hu, H.H. (1999) Colour doppler imaging for diagnosis of intracranial hypotension. *The Lancet*, No. 9181, 826.
- Chickly, B.(2000) Wird cerebrospinale Flüssigkeit durch Lymphne reabsorbiert? *Lymphdrainagetherapie (LDT) und manuelle drainage des zentralnervösen systems*, Still point Deutsches J. für Osteopathie, Jg. 2, Ausg. 1:9-15.
- Christensen, H.W., Hartvigsen, J., Nilsson, N. (1996) Lasting changes in passive range motion after spinal manipulation: a randomized, blind, controlled trial. *J. of Manipulative and Physiol. Ther.*, 19(3), 165-168.
- Christensen, H.W., Hartvigsen, J., Nilsson, N. (1997) The effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache. *J. of Manipulative Ther.*, 20(5), 326-330.
- Chun, W.X. (1985) An approach to the nature of tension headach, *Headache*, 25: 188-189.
- Clarisse, P. (1996) De orthosympatische impact op een chronische tenniselleboog. In: *Yearbook 1996 I.A.O.*, 24-46.
- Cranenburgh, B. van (1987) Segmentale verschijnselen. Een bijdrage aan de diagnostiek. Bohn, Scheltema & Holkema Utrecht Antwerpen, 2^e druk.
- Cranenburgh, B. van (1997) Schema's fysiologie. Elsevier De Tijdstroom, 4^e druk.
- Crow, W.T. (2002) Wirkungen der Manipulation auf das Bindegewebe. Internetsite urbanfischer.de/journals/osteo/Thema3.htm.
- Cserr, H.F., Harling-Berg, C.J., Knopf, P.M. (1992) Drainage of Brain Extracellular Fluid into Blood and Deep Cervical Lymph and its Immunological Significance. *Brain Pathology*, 2, 269-276.
- Damasio, A.R. (1998) Emotion in the perspective of an integrated nervous system, *Brain Research Reviews*, 26:83-86.
- D'Andrea, G., Hasselmark, L., Cananzi, A.R., Alecci, M., Perini, F., Zamberlan, F., Welch, K.M. (1995) Metabolism and menstrual cycle rhythmicity of serotonin in primary headaches. *Headache*, 35(4), 216-221.
- DiGiovanna, E.L. (1997) Osteopathic Manipulative Treatment: Contra-indications, Precautions and Side-effects, *Headache*. In: DiGiovanna, E.L., Schiowitz, S. (ed.) *An Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment*, 2nd ed., Lippincot-Raven Publishers, Philadelphia, 417-432.
- Dowling, D.J. (2000) Progressive inhibition of neuromuscular structures (PINS) technique. *J. of Am. Osteop. Association*, Vol. 100, No.5, 285-286, 289-298.
- Duman, S. Ginsburgh, S.H. (1991) Headaches and facial pain. In: Friedman, H.H. *Problem-oriented Medical Diagnosis*, Little Brown and Company (Inc.) 5th ed., 392-394.
- Ebersberger, A., Averbek, B., Messlinger, K., Reeh, P.W. (1999) Release of substance P, calcitonin gene-related peptide and prostaglandin E2 from rat dura mater encephali following electrical and chemical stimulation in vitro. *Neuroscience*, Vol. 89, No. 3, 901-907.
- Edvinsson, L., Goadsby, P.J. (1998) Neuropeptides in headache. *Eur. J. Neurology*, 5: 329-341.
- Ellis, W.B., Molyneux, T.P., Whittingham, W. (1994) The effect of manipulation (toggle recoil technique) for headaches with upper cervical joint dysfunction: a pilot study. *J. of Manipulative and Physiol. Ther.*, 17(6), 369-375.
- Erdman, R.A.M., Hunt, S.M., Mc Kenna, S.P. (1985) Nottingham Health Profile (NHP) Stichting Ceppor Erasmus Universiteit.
- Farasyn, A. (1989) Nieuwe hypothese betreffende de oorsprong van het zgn. 'Cranio Sacral Motion-fenomeen', *Ned. Tijdschrift voor manuele therapie*, vol. 8, nr. 2, 47-50.
- Farasyn, A., Schueren, F. van der (2000) Maximale fysische inspanning vermindert het cranio-sacraal ritme; Een argument voor de venomotie hypothese? *De Osteopaat*, jg. 1, nr. 3, 3-9.
- Felis, J. (1990) De sinus: een osteopathische benadering, *Tijdschrift voor fysische therapie*, 3, 133-137.
- Ferrari, M., Buchum, M.A., Launer, L.J. (1997) Onderzoeksprotocol Leids Universitair Med. Centrum: migraine, hersenschade en CVA risico's, NOD nr. AO 96211 (NIWI).
- Ferrari, M. Haan, J. (1997) Alles over hoofdpijn en aangezichtspijn. Bruna uitgevers B.V. Utrecht.
- Förderreuther, S. (2001) Kopfschmerz-diagnostisches Vorgehen. *Manuelle Medizin und Osteopathische Medizin*, 39, 223-225.
- Friedman, A.P. (1976) Paroxysmal Disorders: migraine and other types of headache. In: Houston Merrith, H.A. *Textbook of neurology*, 6th ed., Lea & Febiger Philadelphia, 96-101.
- Friedman, H. (1993) Osteopathic vs. chiropractic, *The Journal of Family Practic*, Vol. 37, No. 3, 221-222.
- Fujiwara, M., Tsakahara, T. Tamigucki. (1988) Changes in alpha 1 adrenoreceptors in human cerebral arteries following subarachnoid hemorrhage. In: Bevan, J.A. Majewski (Eds.) *Vascular neuroeffector mechanisms*. Irl Press Oxford Washington, 311-320.
- Ganong, W.F. (1995) *Review of Medical Physiology*. Appleton & Lange Norwalk, Connecticut: 84,85,213,214,547.
- Garten, H. (2000) Applied Kinesiology als funktionelle Neurologie. *Manuelle Medizin und Osteopathische Medizin*, 38, 120-164.
- Gaus, W., Hogel, J. (1995) Studies on the efficacy of unconventional therapies; Problems and designs. *Arzneimittelforschung*, 45(1), 88-92.

- Gebhart, G.F. (2001) Pathobiology of Visceral Pain: Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications. IV. Visceral afferent contributions to the pathobiology of visceral pain, *AJP-Gastrointestinal and Liver Physiology*, Vol. 278, Issue 6, G834-G838.
- Gelder, R. van (1996) Temperamentvolle stoffen. De innige relatie tussen onze persoonlijkheid en drie boodschapperstoffen, *Psychologie*, Jg. 15:10-14.
- Greenberger, N.J., Berntsen, M.S. Jones, D.K. Velakaturi, V.N. (1998) Handbook of differential diagnosis in internal medicine: Med. Book of lists, Mosby, 5th ed.
- Goadsby, P.J., Knight, Y.E., Hoskin, K.L., Butler, P. (1997) Stimulation of an intracranial trigeminally-innervated structure selectively increases cerebral blood flow. *Brain Research*, 751, 247-252.
- Goadsby, P.J. (1997) Current concepts of the pathophysiology of migraine. In: Mathew, N.T. (Ed.) *Neurologic clinics*, Vol. 15, nr. 1, 27-42.
- Goadsby, P.J. (1999) New understanding of brain structure of migraine sufferers. Internetsite newswise.com/articles/1999/6/HEADACHE.TWT.htm.
- Gordon, R (1991) *Jouw handen genezen. Polariteitservaringen*, 5^e druk. Uitgeverij Ankh-Hermes bv Deventer.
- Grunnet-Nilsson, N., Bove, G. (2000) Therapeutic manipulation of episodic tension type headache: a randomized, controlled clinical trial. *Ugeskrift-for laeger*, 162(2), 174-177 (Medline abstract 2000).
- Hackbarth, Ch. (2000) Bioenergetik. *Krankengymnastik*, 52. Jg., Nr. 10, 1667-1678.
- Hameleers, C.A.M.J. (2000) Het postpartum depressie syndroom (PPD syndroom), een osteopathische beschouwing, *De Osteopaat*, Jg. nr. 1, 8-16.
- Hankinson, D. (1997) Headaches. In: DiGiovanna, E.L., Schiowitz, S. *Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment*. Lippincott Raven Publ. Philad. NewYork, 430-432.
- Hannerz, J., Greitz, D. (1992) Cerebrospinal Fluid Pressure and Venous Pressure on 'Dynamite Headache' and Cluster Headache Attacks, *Headache*, 32:436-438.
- Hannerz, J. Jogestrånd, T. (1998) Is Chronic Tension-Type Headache a vascular Headache? The Relation Between Chronic Tension-Type Headache and Cranial Hemodynamics, *Headache*, 38: 668-675.
- Hay, L.L. (1996) *Je kunt je leven helen*. Uitgeverij De Zaak Groningen.
- Hayashi, H., Sumino, R., Sessle, B.J. (1984) Functional Organization of Trigeminal Subnucleus Interpolaris: Nociceptive and Innocuous Afferent Inputs, Projections to Thalamus, Cerebellum, and Spinal Cord, and descending Modulation From Periaqueductal Gray, *J. of Neurophysiology*, Vol. 51, No. 5: 890-892.
- Heel (1998) *Routinetherapie, Biologische Heilmittel Heel GmbH Baden-Baden, Duitsland/Axel Nederland*.
- Heijnen, C.J., kavelaars, A. (1991) Stress en het immuunsysteem, *Ned. T. v. Integrale Geneeskunde*, Jg. 7, nr. 4, 145-150.
- Heydenreich, A. von (1986) Reflextherapeutische Erfahrungen bei vasomotorische Kopfschmerzen und Migräne, *Z. Physiotherapie*, Jg. 38, 89-94.
- Herzog, J. (1999) Use of cervical spine manipulation under anesthesia for management of cervical disk herniation, cervical radiculopathy, and associated cervicogenic headache syndrome. *J. of Manipulative and Physiol. Ther.*, 22(3), 166-170.
- Houghton, A.K., Wang, C-C, Westlund, K.N. (2001) Do nociceptive signals from the pancreas travel in the dorsal column?, *Pain* 89:207-220.
- Hoyt, W.H., Shaffer, F., Bard, D.A., Benesler, J.S., Blankenhorn, G.D., Gray, J.H., Hartman, W.T., Hughes, L.C. (1979) Osteopathic manipulation in the treatment of muscle-contraction headache. *J. of Amer. Osteopathic Association*, Vol. 78, 322-325.
- Huibers, J. (1983) *Ons hart roept om hulp; Een nieuwe ontdekking betreffende hart, hartwerking, bloedsomloop en kanker*. Ankh-Hermes bv, Deventer, 79-90, 118-130, 141-158, 180-182.
- Hurwitz, E.L., Aker, P.D., Adams, A.H., Meeker, W.C., Shekelle, P.G. (1996) Manipulation and mobilization of the cervical spine, *Spine*, 21(15):1746-1760.
- Huskisson, E.C. (1983) Pain Measurement and Assessment . In: Melzack, R. (Ed.) *Pain Measurement and Assessment*. Raven Press, 33-37.
- Isom, L.L. Pathobiology of Visceral Pain: Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications. I. Cellular and molecular biology of sodium channel beta-subunits: therapeutic implications for pain?, *AJP-Gastrointestinal and Liver Physiology*, Vol. 278, Issue 3, G349-G353.
- Johnston, W.L., Golden, W.J. (2001) Segmental definition-Part 4. Updating the differential for somatic and visceral inputs, *JAOA*, Vol. 101, No. 5, 277-283.
- Jones, J. Research in Osteopathy. The Controversy of the Concept of Osteopathy in the Cranial Field. Internetsite osteohome.com/Main%20pages/research.html.
- Kamsteeg, J. (1994) Chemische overgevoeligheid, *Ned. T. v. Integrale Geneeskunde*, 10(5/6):244-248.
- Kappler, J., Mohr, S., Steinmetz, H. (1997) Cerebral Vasomotor Changes in the Transient Syndrome of Headache With Neurological Deficits and CSF Lymphocytosis (HaNDL). *Case Reports. Headache*, 37, 516-518.
- Kergozien, S., Menétrey, D. (2000) Environmental influences on viscer(noci)ceptive brain activities: the effects of sheltering. *Cognitive Brain Research*, 10, 111-117.
- Korf, M. von, Steward, W.F. Lipton, R.B. (1994) Assessing headache severity. *New directions*. S40-46. *Neurology* 44 (suppl. 4) June.
- Kramers, C.W. (1993) De schadelijke bijwerkingen van de "randomized clinical trial". *Tijdschrift voor Integratieve Geneeskunde*, Jrg. 8, nr. 6, 277-279.
- Ladabaum, U., Minoshima, S., Owyang, C. (2001) Pathobiology of Visceral Pain: Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications V. Central nervous system processing of somatic and visceral sensory signals, *AJP-Gastrointestinal and Liver Physiology*, Vol. 279, Issue 1, G1-G6.

- LaMancusa, R., Pulcinelli, M., Ferroni, P., Lenti, L., Manzari, G., Pauri, F., Rizzo, P.A., Gazzaniga, P.P., Pontieri, G.M. (1991) Blood Leucotrienes in Headache : Correlation With Platelet Activity, *Headache* 31: 409-414.
- Lambert, G.A., Michalicek, J., Storer, R.J., Zagami, A.S. (1999) *Cephalalgia*, 19:631-637.
- Lambert, G.A., Shimomura, T., Boers, P.M., Gordon, V., Donaldson, C., Zagami, A.S. (1999) Serotonin infusions inhibit sensory input from the dural vasculature. *Cephalalgia*, 19:639-650.
- Lamers, H.J. (1985) Inzichten in het basis-bioregulatie systeem vanuit de neuuraaltherapie, *Ned. T.v. Integrale Geneeskunde*, 266-273.
- Lamers, H.J. (1985) De neuuraaltherapie volgens Huneke en de pijnbestrijding, *Ned. T. v. Integrale Geneeskunde*, 5:197-202.
- Lance, J.W., Lambros, J. (1998) Unilateral Exertional Headache as a Symptom of Cardiac Ischemia. *Headache* , 38:315-316.
- Launso, L., Brendstrup, E., Arnsberg, S. (1999) An explorative study of reflexological treatment of headache, *Altern. Ther. Health Med.*, 5(3), 57-65.
- Lechin, F., Dijs, B. van der, Lechin, M.E. (1996) Plasma neurotransmitters and functional illness. *Psychotherapy and Psychosomatics*, Vol. 65, Issue 6, 293-318.
- Lee, T.-J.F., Linnik, M.D., Miao, F.J.P. (1988) Erythrocyte extracts and cerebral vascular function. In: Bevan, J.A., Majewski (Eds.) *Vascular neuroeffector mechanisms*. Irl Press Oxford Washington, 299-310.
- Leuven Universiteit. (1998) de innervatie van de (hals)wervelkolom en hoofdpijn. Interne publicatie.
- Liem, T. (1998) *Kraniosakrale Osteopathie*. Hippokrates-Verl. Stuttgart.
- Linnemans, W.A.M., Schamhart, D.H.J., Wijk, R. van (1985) *Gezondheid Het basis bioregulatie systeem en natuurgeneeswijzen*, *Ned. T. v. Integrale Geneeskunde*, 258-265.
- Linnemans, W.A.M. (1995) *Oxidatieve stress en gezondheid*, *Ned. T. v. Integrale Geneeskunde*, 11(5/6):275-284.
- Locher, H. (2001) Die Rolle der inhibitorischen Interneurone in der orthopädischen Schmerztherapie ; darstellung unter besonderer Berücksichtigung der Reflextherapeutische Verfahren. *Man. Med. Osteop. Med.*, 39, 11-13.
- Lodi, R., Kemp, G.J., Montagna, P., Pierangeli, G., Cortelli, P., Lotti, S., Radda, G.K., Barbiroli, B. (1997) Quantitative analysis of skeletal muscle bioenergetics and proton efflux in migraine and cluster headache. *Neurological Sciences*, 146, 73-80.
- Martina, R., Walstijn, P. (1997) *Vitaal door acupressuur*. Andromedia, Blaricum.
- Martina Medical Research (1999) *Vitaliteitsmodel*. MMR b.v. Oosterhout.
- Martina, R. (2001) *Ned.T.V show Niehe*, I.
- McCroy, D.C., Penzien, D.B., Hasselblad, V., Gray, R.N. (2001) *Verhaltenstherapie und physikalische Behandlungen bei Spannungs- und Kopfschmerzen*. *Man. Med. Osteopath. Med.*, 39, 177-181.
- MEDLINE, ScienceDirect, Osteopathic Research Web artikelen c.q. internetsite OSTEOPATHIC-RESEARCH.COM (abstracts als auteurs niet in de literatuurlijst staan).
- Meeuwssen, R. (1998) De invloed van lichaamsbeweging op hersenneurotransmissie. In: Smits-Engelsman, B.C.M., Ham, I. van, Aufdemkampe, G., Dekker, J.B. den, Vaes, P. (Red.) *Jaarboek fysiotherapie kinesitherapie*. Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem.
- Meij, J. van der (1999) Zin en onzin van pijntheorieën, *Versus Tijdschrift voor Fysiotherapie*, 17^e Jg., no. 1:36-38.
- Meijer, O.G., Kessel, P.J.G.M., Kiens, B.B.M., Rühl, A., Aufdemkampe, G. (1987) Het opzetten van effect-onderzoek. In: *Jaarboek v. Fys.ther.*, Bohn Scheltema & Holkema Utrecht, 189-219.
- Mellick, G.A. (2001) Innovative approach to headaches. *J. of Am. Osteop. Association*, Vol. 101, No.5, 268-269.
- Melzack, R., (1983) The McGill Pain Questionnaire. In: Melzack, R. (Ed.) *Pain Measurement and Assessment*. Raven Press, New York.
- Morehouse, M. (1993) Osteopathy, Chiropractic and Spinal Manipulation, reaction to the Editors, *Annals of Internal Medicine*, Vol. 118, No. 8, 652.
- Moskalenko, Y. (2001) Osteopathic research in the cranial field; History, present and future. *International Osteopathic Conference Jaarbeurs Utrecht*.
- Moskowitz, M.A. (1991) The visceral organ brain: implications for the pathophysiology of vascular head pain. *Neurology*, 41, 182-186.
- Nansel, D., Szlazak, M. (1995) Somatic Dysfunction and the Phenomenon of Visceral Disease Simulation: a Probable Explanation for the Effectiveness of Somatic Therapy in Patients Presumed to be Suffering from True Visceral Disease, *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, Vol. 18, No. 6, 379-397.
- Nelson, C.F., Bronfort, G., Evans, R., Boline, P., Goldsmith, C., Anderson, A.V. (1998) The efficacy of spinal manipulation, amitriptyline and the combination of both therapies for the prophylaxis of migraine headache. *J. of Manipulative and Physiol. Ther.*, 21(8), 511-519.
- Nicolodi, M., Sicuteri, R., Coppola, G., Greco, E., Pietrini, U., Sicuteri, F. (1994) Visceral Pain Threshold is Deeply Lowered Far From the Head in Migraine. *Headache*, 34, 12-19.
- Nordenstrom, B.E. (1985) Biokinetic impacts on structure and imaging of the lung: the concept of biologically closed electric circuits, *AJR-Am-J-Roentgenol.*, 145(3):447-467.
- Olesen, J. (1991) Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs, *Pain*, 46:125-132.
- Olesen, J., Jensen, R. (1991) Getting away from simple muscle contraction as a mechanism of tension-type headache, *Pain*, 46:123-124.
- Oosterhuis, H.J.G.H. (1990) *Klinische neurologie*. Bohn, Scheltema & Holkema, 10^e druk, 353-364.
- Owman, Ch., Chung, J-I, Hardebo, J.E., Suzuki, N. (1988) Coexistence and close axonal relationship of aminergic end peptidergic mediators in cerebrovascular nerves of rat, guinea-pig and monkey. In: Bevan, J.A., Majewski (Eds.). *Vascular neuroeffector mechanisms*. Irl Press Oxford-Washington, 121-130.

- Owman, C., Chang, J.Y., Hardebo, J.E., Nilsson, C., Suzuki, N. (1991) Existence and coexistence of aminergic and peptidergic transmitters in nerves regulating the brain circulation. In: Yoshikawa, M. et al (Eds.) New Trends in Autonomic Nervous System research: basic and clinical integration: selected proceedings of the 20th Int. congress of neurovegetative research Tokyo Japan, Elsevier Science Publishers B.V., 430-432.
- Paoletti, S. (2002) Grundsatz und faszien. Internetsite urbanfischer.de/journals/osteo/Thema4.htm.
- Parsons, A.A. (1999) Spreading depression and trigeminovascular sensory neurons: editorial commentary, *Cephalalgia*, 19: 625.
- Passchier, J. (1986) Migraine, spanningshoofdpijn en stress. *Pijn-informatorium*. Alphen a/d Rijn Samson Stafleu, HP 1500-1 - 1500-10.
- Peeters, L., Lason, G. (1992) Handboek voor osteopathie het bekken. Medex B.V.B.A. Kamerijkstr. 29 Gent., 35-53.
- Pikoff, H. (1989) The effects of acupressure on headache pain: a placebo-controlled group outcome study. Digital dissertations, internet site wwwlib.umi.com/dissertations/fullcit/9013083.
- Portnoy, H.D., Chopp, M., Branch, C., Shannon, M.B. (1982) Cerebrospinal fluid pulse waveform as an indicator of cerebral autoregulation, *J. Neurosurg.*, Vol. 56: 666-678.
- Post, D. (1984) Hoofdpijn. Practicum huisartsgeneeskunde, ECH Spierings Utrecht: Bunge.
- Post, D. (1989) Hoofdpijnpatiënten, huisarts en fysiotherapeut. In: Cranenburgh, B. van, Dekker, J.B., Meerwijk, G.M. van, wessel, H.F.M., Wijer, A. de, (Red.) *Jaarboek fysiotherapie*. Bohn, Scheltema & Holkema Utrecht/Antwerpen, 49-69.
- Rapoport, A.M. (1999) Emerging Nonspecific Migraine Therapies: Targets and Unmet Needs. *Headache*, 39 (suppl. 2): S27-S34.
- Rapoport, A.M. (1992) The diagnosis of migraine and tension-type headache, then and now. *Neurology* 42 (suppl. 2):11-15.
- Raskin, N.H., Howard, M.W., Ehrenfeld, W.K. (1985) Headache as the Leading Symptom of the Thoracic Outlet Syndrome. *Headache*, 25, 208-210.
- Regoli, D. Orleans-Juste, P.D. (1988) Substance P and neurokinins in vascular neuroeffector transmission. In: Bevan, J.A. Majewski (Eds.) *Vascular neuroeffector mechanisms*. Irl Press Oxford-Washington, 131-140.
- Rennels, M.L., Gregory, T.F., Blaumanis, O.R., Fujimoto, K., Grady, P.A. (1985) Evidence for a 'Paravascular' Fluid Circulation in the Mammalian Central Nervous System, Provided by the Rapid Distribution of Tracer Protein Throughout the Brain from the Subarachnoid Space, *Brain Research*, 326:47-63.
- Ricard, F. (1990) Osteopathic treatment of pain originating in the cranial-cervical area. Edition de Verlague, 189-228, 436.
- Rijntjes, P., Heijboer, M. (1990) Van geest tot lichaam. Spirituele anatomie en fysiologie van het menselijk lichaam, 2^e druk. Uitgeverij Ankh-Hermes bv Deventer.
- Roggemans, G., Keyser, J. de, Vaes, P. (1995) Exteroceptieve reflex van de M. Temp. bij chronische spanningshoofdpijn. In: Aufdemkampe, G., Dekker, J.B., Ham, I. van, Vaes, P., Meerwijk, G.M. (Red.) *Jaarboek fysiotherapie kinesitherapie*, Bohn Scheltema & van Loghum Houtem/Diegem, 232-250.
- Rozen, T. (1999) Diagnosis: Vascular Disease. *ACHE article*. *Headache*, Vol. 9, issue 4.
- Rutten, J. (2000) Stress en psychosomatiek. Scriptie in het kader van de opleiding Psycho-Analytische Hypnotherapie aan de S.U.W. te Nijmegen.
- Uvnäs-Moberg, K. (1991) Release of vagally controlled gastrointestinal hormones by activation of peripheral sensory nerves. In: Yoshikawa, M. et al (Eds.) *New Trends in Autonomic nervous System Research: basic and clinical integration: selected proceedings of the 20th Int. congress of neurovegetative research Tokyo Japan*, 401-403.
- Sacks, O. (1998) Migraine. *Meulenhoff Codex A'dam.*, o.a. 186-221, 238-268.
- Schepelmann, K., Ebersberger, A., Pawlak, M., Oppmann, M., Messlinger, K. (1999) Response properties of trigeminal brain stem neurons with input from dura mater encephali in the rat. *Neuroscience*, Vol. 90, No. 2, 543-554.
- Schmidt, A. (1982) Pijnmeting. *Pijninformatorium*. Alphen a/d Rijn Samson Stafleu.
- Schoenen, J. Bottin, D., Hardy, F., Gerard, P. (1991) Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache, *Pain* 47:145-149.
- Schoenen, J. (1997) Clinical neurophysiology of headache. In: Mathew, N.T. (Ed.) *Neurologic clinics*, Vol. 15, nr. 1, 85-105.
- Schoenen, J. (1998) Cluster headaches-central or peripheral origin?; Commentary. *Abstract of The Lancet*, Vol. 352, No. 9124, 253, Internet site thelancet.com/search/search.isa.
- Schoensee, S.K., Jensen, G., Nicholson, G., Gossman, M., Katholi, C. (1995) The effect of mobilisation on cervical headaches. *J. of orthopaedic and sports physical therapy*, 21(4), 184-196.
- Seitelberger, F. (1991) The role of neurovegetative research in the neurosciences. In: *New Trends in Autonomic Nervous System Research: basic and clinical integration: selected proceedings of the 20th Int. congress of neurovegetative research Tokyo Japan.*, Elsevier Science Publishers Excerpta Medica A'dam, 24-26
- Seem, M. Kaplan, J. (1989) *Bodymind energetica*. Helende eenheid van lichaam en geest. Uitgeverij Kosmos-Utrecht/Antwerpen.
- Sheftell, F.D. (1992) Chronic daily headache, *Neurology*, 42 (suppl. 2):32-36.
- Shinomura, T., Araga, S., Esumi, E., Takahashi, K. (1991) Decreased interleucin-2 level in patients with chronic headache. In: Yoshikawa, M. et al (Eds.) *New Trends in Autonomic Nervous System Research*, Elsevier Science Publishers B.V., 64.
- Sikesz, M. (1994) Correlatie tussen orgaan functiestoornissen en wervelfoutstanden; verslag van een prospectieve studie. *Tijdschrift voor Integratieve Geneeskunde*, 9(5), 195-199.

- Sicuteri, F., Del Bene, E., Poggioni, M. (1984) Changes of Vegetative Parameters under Pain. In: Pain Measurement in Man. Neurophysiological Correlates of Pain (Ed. Bromm, B.), Elsevier Science Publishers B.V., 111-126.
- Sicuteri, F. (1981) Emotional Vulnerability of the Antinociceptive System: Relevance in Psychosomatic Headache. Editorial. Headache, May 1981, 113-115.
- Silberstein, S. (1992) Evaluation and Emergency Treatment of Headache. Review article. Headache, 32:396-407.
- Silberstein, S. (1992) Advances in understanding the pathophysiology of headache, Neurology, 42 (suppl.2):6-10.
- Silberstein, S. (2000) Brain and Migraine. ACHE article.
- Sliwka, U., Harscher, S., Diehl, R.R., Schayk, R. van, Niesen, W.D., Weiller, C. (2001) Spontaneous Oscillations in Cerebral Blood Flow Velocity Give Evidence of Different Autonomic Dysfunctions in Various Types of Headache. Headache, 41, 157-163.
- Sluijters, C.J.F.M., Kramers, C.W. (1992) Pijnbestrijding en Acupunctuur. Een neurofysiologisch werkingsmodel, Ned. T. v. Integrale Geneeskunde, 13-23.
- Solomon, S. (1997) Diagnosis of primary headache disorders. In: Mathew, N.T. (Ed.) Neurologic clinics, Vol. 15, nr. 1, 15-25.
- Sorby et al (1999) ACHE article.
- Spector, N.H. (1990) Neuroimmunomodulation. In : Kaschka, W.P. Aschauer, H.N. Psychoimmunologie. George Theme Verlag Stuttgart New-York, 2-4.
- Speijers, F. (1995) Zou chiropractie misschien een oplossing zijn ?, Hoofdzaken. Internet artikel.
- Stewart, W.F., Lipton, R.B., Celetano, D.D., Reed, M.L. (1992) Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race and other sociodemographic factors. JAMA, 267(1): 64-69 In: ACHE article (2000) Migraine and Coexisting Conditions.
- Stover, J.F., Pleines, U.E., Morganti-Kossmann, M.C., Kossmann, T., Lowitzsch, K., Kempfski, O.S. (1997) Neurotransmitters in cerebro-spinal fluid reflect pathological activity, Eur. J. of Clinical Investigation, 27, 1038-1043.
- Stralen, C. van (1993) Cursus Fysiotherapie Hogeschool Nijmegen.
- Stude, D.E., Sweere, J.J. (1996) A holistic approach to severe headache symptoms in a patient unresponsive to regional manual therapy. J. of Manipulative and Physiol. Ther., 19(3), 202-207.
- Tassorelli, C., Joseph, S.A., Buzzi, M.G., Nappi, G. (1999) The effects on the ventral nervous system of nitroglycerine-putative mechanisms and mediators. Progress in Neurobiology, Vol. 57, Issue 6, 607-624.
- Tintelen, M. van (2001) Onderzoek naar de effectiviteit van osteopathie bij de behandeling van migrainepatiënten. "Thesis osteopathie", internet site osteopathic-research.com/cgi-bin/or/Search1.pl?show_one=2083.
- Trotsky (1994?) Medline article: Chemical triggers in neurogenic vascular headaches.
- Uddman, R., Edvinsson, L., Jansen, I., Stiernholm, P., Jensen, K., Olesen, J., Sundler, F. (1986) Peptide-Containing Tissue: a Morphological Basis for Neuropeptide Involvement in Extracranial pain ?, Pain, 27: 391-399.
- Upledger, J.E. (1990) Somato-emotional Release and Beyond. Palm Beach Gardens, 1st ed., 254-260.
- Upledger, J.E. (1994) Het ritme van de schedel. Cranio-sacraal therapie. Somato-emotional release (oorspronkelijke titel: Your Inner Physician), The Upledger Institute Europe Holland.
- Upledger, J.E. Vredevoogd, J.D. (1994) Cranio-sacral therapy. Eastland Press Seattle, 15th ed., 291-299, 312-316.
- Upledger, J.E. (1996) Cranio-sacral therapy 2. Beyond the Dura. Eastland Press Seattle, 9th ed., 227-239.
- US Headache Consortium (2001) Evidence-Based Guidelines in the Primary Care Setting: Neuro-imaging in Patients with Nonacute Headache, Am. Acad. of Neurology.
- US Headache Consortium (2001) Evidence-Based guidelines for Migraine headache: Overview of Program Description and Methodology, Am. Acad. of Neurology.
- US Headache Consortium (2001) Evidence-Based Guidelines for Migraine Headache: Behavioral and Physical Treatments, Am. Acad. of neurology.
- Verkes (1989), zie : Kloot, W.A., Vertommen, H. (Red.) De MPQ-DLV Een standaard nederlandse versie van de McGill Pain Questionnaire. Achtergronden en handleiding. Swets & Zeitlinger B.V., Lisse.
- Vermeulen, F. (1999) Cursus craniale vaatanatomie, I.A.O. Gent.
- Vernon, H.T. (1989) Spinal manipulation and headaches of cervical origin. J. of Manipulative Physiol. , 12(6), 455-468.
- Vernon, H.T. (1995) The effectiveness of chiropractic manipulation in the treatment of headache : an exploration in the literature. J. of Manipulative and Physiol. Ther., 18(9), 611-617.
- Vernon, H., McDermaid, C.S., Hagino, C. (1999) Systematic review of randomized clinical trials of complementary / alternative therapies in the treatment of tension type and cervicogenic headache. Complement-Ther.-Med., 7(3), 142-155.
- Versus (1997) Literatuurbespreking Pain and the brain, The challenge of pain, Versus Tijdschrift voor Fysiotherapie, 15^e Jg., no.1, 41-47.
- Vries, P. de (1999) 5-Hydroxytryptamine Receptors Mediating Carotid an Systemic Haemodynamic Effects. The Relation to Acute Antimigraine Therapy, Dissertatie Erasmus Universiteit Rotterdam, 14-18, 33-55, 263.
- Walker, K., Perkins, M., Dray, A. (1995) Kinins and kinin receptors in the nervous system. Neurochemistry-international, 26(1), 1-16.
- Wang, W., Schoenen, J. (1994) Reduction of temporalis exteroceptive suppression by peripheral electrical stimulation in migraine and tension-type headaches, Pain, 59:327-334.
- Ward, R.C. (1982) Headache: An osteopathic perspective. J. of Am. Osteop. Association, Vol. 81, No. 7, 458-469.
- Ward, R.C., Hruby, R.J. Falls, W.M. (1998) Integratives Behandlungskonzept bei Kopf- und Nackenschmerzen. Manuelle Medizin, 36, 182-193.
- Weller, R.O., Kida, S., Zhang, E. (1992) Pathways of Fluid Drainage from the Brain – Morphological Aspects and Immunological Significance in Rat and Man. Brain Pathology, 2, 277-284.

- Wessely, S., Nimnuan, C., Sharpe, M. (1999) Functional somatic syndromes: one or many?. *Lancet*, 354, 936-939.
- Wiegant, F.A.C., Schamhart, D.H.J. (1985) Nieuwe inzichten in de acupunctuur. I. Acupunctuur bij pijnbestrijding. *Ned. T. v. Integrale geneeskunde*, 84-85.
- Wijk, R. van (1991) Het vasculair Autonoom Signaal, chakra's en de geneesmiddelentest, *Ned. Tijdschrift voor Integrale Geneeskunde*, Jrg. 7, nr. 1, 31-37.
- Wijk, R. van (19?) Belastbaarheid en stress in een hiërarchische systeemtheoretische benadering. *Jaarboek voor Fysiotherapie*. Bohn Scheltema & Holkema Utrecht, 106-118.
- Wolters, E.Ch.(1996) Neurologie structuur, functie en dysfunctie van het zenuwstelsel. Bohn Stafleu Van Loghum Houten/Diegem, 48-63.
- Wood, J.N. (2001) Pathobiology of Visceral Pain: Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications. II. Genetic approaches to pain therapy, *AJP-Gastrointestinal and Liver Physiology*, Vol. 278, Issue 4, G507-G512.
- Zweedijk, R.J. (1998) *Cursus Neurofysiologie*, I.A.O., Gent.
- Zweedijk, F. (1996) *Osteopathie en hoofdpijn. Een effectonderzoek*, I.A.O., Gent.