

Onderwerp

‘Wat is het mogelijke effect van een osteopatische behandeling van één patiënt met een adhesive capsulitis van de heup’

Een casestudie

Promotor: Erwin ter Laak, osteopaat D.O.

Doel: Thesis voorgedragen ter verkrijging van de titel
Diploma in de Osteopathie (D.O.)

Voorwoord

Graag wil ik een aantal mensen bedanken, dat mij geholpen heeft om deze thesis tot stand te laten komen. Allereerst het College Sutherland, dat het mogelijk heeft gemaakt om een stage te kunnen doorlopen. Ondanks een confronterende en niet altijd makkelijke periode ben ik toch dankbaar om dit te hebben meegemaakt. Deze waardevolle ervaring heeft zeker bijgedragen in het groeiproces als osteopaat.

Ook wil ik Ton van Loosbroek bedanken als mijn stagebegeleider, Hans Jacobsz Rosier als mijn promotor voor de eerste poging en Erwin ter laak voor het afronden van mijn casestudie. De stage en deze casestudie waren de twee laatste te nemen obstakels in een lange weg om als volleerd osteopaat aan de slag te kunnen.

Daarnaast wil ik ook Arjan Ernst en Jaap Zwaan bedanken voor een inspirerende samenwerking tijdens de opleidingsjaren. We hebben veel van en over elkaar geleerd, wat zeker heeft bijgedragen om de opleiding tot een goed eind te brengen.

November 2008

INHOUDSOPGAVE

Voorwoord	2
1. Inleiding	5
2. Beschrijving casus	6
2.1 Inleiding	
2.2 De behandelingen	
3. Literatuurstudie adhesiva capsulitis	17
3.1 Inleiding	
3.2 Adhesive capsulitis	
3.3 Anatomie capsula articularis art. coxae	
3.4 Membrana synoviales, verschuiving van fysiologie naar pathofysiologie	
3.5 Verandering van de matrix van de membrana fibrosa bij adhesive capsulitis	
3.6 Demografie	
3.7 Idiopatische primaire of secundaire vorm adhesive capsulitis	
3.8 Herstelproces	
3.9 Onderzoeken	
3.10 Reguliere therapie	
4. Intermezzo	29
5. Embryologie van het mesenchym	30
5.1. Inleiding	
5.2 Embryologie van het mesenchym	
5.2.1 Het extra-embryonale mesoderm	
5.2.2 Het intra-embryonale mesoderm	
5.3 Ontwikkeling van het mesoderm	
5.3.1 Somietvorming	
5.3.2 Paraxiaal mesoderm	
5.3.3 Intermediair mesoderm	
5.3.4 Laterale plaat	
5.3.5 Bloedvat en bloedvatstelsel	
5.4 Embryologische ontwikkeling onderste lidmaat	
6. Literatuurstudie Basis Bioregulatiesysteem	40
6.1 Inleiding	
6.2 Het BBRS	
6.3 Soorten bindweefsel	
6.3.1 Losmazig bindweefsel	
6.3.2 Reticulair bindweefsel	

6.3.3	Straf bindweefsel	
6.3.4	Elastisch bindweefsel	
6.3.5	Vetweefsel	
6.3.6	Botweefsel	
6.3.7	Kraakbeen	
6.4	De componenten van het BBRS	43
6.4.1	Cellen	
6.4.2	Matrix	
6.4.3	Extracellulaire vloeistof	
6.4.4	Bloed- en lymfecapillaren	
6.4.5	Vrij eindigende neurovegetatieve vezels	
6.5	De functies van het BBRS	50
6.5.1	Vorming van een intermediair	
6.5.2	Stofwisselingsfunctie	
6.5.3	Vorming van depot	
6.5.4	Vormen van een kiemplaats	
6.5.5	Ondersteuning van de immuniteit	
6.6	Adaptatieproces van het BBRS	52
6.6.1	Gevolgen minder goed lopende adaptatie	
6.6.2	Belastende factoren voor het BBRS	
6.7	Common Mucosal Immune System	58
6.7.1	Inleiding	
6.7.2	CMIS	
6.8	samenvatting	59
7.	Implementaties van de literatuurstudies in de casus	62
7.1	Inleiding	
7.2	Eerste consult 17 maart 2006	
7.2.1	Onderzoek	
7.2.2	Craniosacraal	
7.2.3	Visceraal	
7.2.4	Pariëntaal	
7.2.5	Evaluatie	
7.3	Tweede consult 14 april 2006	
7.4	Derde consult 19 mei 2006	
7.5	Vierde consult 23 juni 2006	
7.6	Vijfde consult 14 juli 2008	
7.7	Samenvatting	
8.	Discussie en aanbevelingen	86
9.	Conclusie	88
10.	Literatuurlijst	90

1. Inleiding

Deze thesis handelt over een casestudie. Het betreft een patiënt die tijdens de stageleerperiode op het Integraal Medisch Centrum (IMC) in Amsterdam onder behandeling was. De betreffende patiënt had als hoofdklacht adhesieve capsulitis rechter heup welke ontstaan is na een val op de gluteale regio.

Patiënten met een adhesieve capsulitis komen regelmatig in de praktijk van een osteopaat voor. Het betreft hoofdzakelijk patiënten met een frozen shoulder syndroom. Regulier vindt men geen duidelijke verklaring voor het ontstaan van dit syndroom. De conservatieve behandeling bestaat hoofdzakelijk uit pijnbestrijding en het voorkomen van mobiliteitsverlies. Bij deze patiënt werd geen progressie geboekt met de reguliere behandeling, met osteopathie werd deze wel bereikt.

De beginvraagstelling luidt als volgt:

Wat is het mogelijke effect van een osteopathische behandeling van één patiënt met een adhesieve capsulitis van heup?

Subvraagstelling:

- Bestaat er een relatie tussen de gevonden dysfuncties en de adhesieve capsulitis?
- Wat is het belang van een totale osteopatische behandeling bij deze klacht?

Vrij vertaald zei Andrew Taylor Still, grondlegger van de osteopathie, hierover: 'Ik denk, volgens mijn ondervindingen, dat een groot deel van de pathologie bij de mens te wijten is aan een dysfunctie van het heupgewricht. Verlaat daarom nooit een patiënt zonder zijn heup- en bekkengewrichten onderzocht te hebben.'

Het voorgaande leidt tot de volgende indeling: hoofdstuk 2 beschrijft de casus in een overzichtsvorm. Vervolgens wordt in hoofdstuk 3 door middel van een literatuurstudie adhesieve capsulitis uitgewerkt. Hoofdstuk 4 geeft een intermezzo weer. Hoofdstuk 5 een literatuurstudie embryologie van het mesenchym en het onderste lidmaat. Hoofdstuk 6 een literatuurstudie van het basis bioregulatiesysteem. Hoofdstuk 7 geeft de implementaties van de literatuurstudies in de casus weer. In hoofdstuk 8 volgen discussie en aanbevelingen en in hoofdstuk 9 de conclusie. Afgesloten wordt met de literatuurlijst in hoofdstuk 10.

2. Beschrijving casus

2.1 Inleiding

Er is voor het verzamelen van de gegevens over de hulpvraag en medische bijzonderheden gebruikgemaakt van een intakeformulier van het IMC in Amsterdam. Dit formulier is vooraf ingevuld door de patiënt.

De verkregen informatie geeft buiten de hoofdklacht een scala aan diverse klachten weer welke van kinds af aan zijn ontstaan.

In de volgende paragrafen wordt de casus besproken, per consult wordt de anamnese, het onderzoek en de behandeling weergegeven. Met betrekking tot de terminologie wordt er ook gebruikgemaakt van een persoonlijke beschrijving. Dit komt omdat er niet altijd sprake is van een eenduidige nomenclatuur.

Naam: Mw. V.

Geboortedatum: 14-10-1949

Beroep: eigenaresse bloemenzaak, zij is de enige werknemer

Reguliere diagnose:

Adhesiva capsulitis art. coxae ten gevolge van een trauma

Omschrijving aard van de klacht van de patiënt:

Stekende pijn in heupregio tijdens lopen met continue, zeurende pijn in het rechterbovenbeen in rust

Anamnese:

Sinds oktober 2005 pijnklachten in de bil/heupregio, welke zijn ontstaan na een val op de rechter gluteale regio. Via de huisarts is ze verwezen naar een orthopeed, die de diagnose adhesiva capsulitis art. coxae vaststelde. Hiervoor heeft ze een injectie gekregen, dit gaf enige verlichting voor een korte periode. Een x-foto van de rechterheup gaf geen bijzonderheden. De orthopeed kon verder niets voor haar betekenen en verwees haar door naar fysiotherapie. Ze krijgt twee à drie keer per week fysiotherapie. Ze heeft sinds oktober fysiotherapie gehad met tot nu toe geen resultaat, wel bracht de behandeling iets verlichting, echter van korte duur. Tijdens staan en lopen heeft zij stekende pijn in gluteale regio en art. coxae, steunname geeft het gevoel de controle even kwijt te zijn over het rechterbeen. In rust blijft de pijn vaak diffuus doorzeuren in rug, regio glutea en rechterbovenbeen.

Overige (bijkomende) klachten:

Regelmatig misselijk, regelmatig overmatig transpireren, moeheid en algemene malaise. Regelmatige migraineaanvallen en vanaf haar twintigste veel last van bijholteontstekingen. Ze heeft diverse keren een otitis media opgelopen. Diverse

malen een blaasontsteking, de laatste keer één jaar geleden. Tijdens de eerste zwangerschap gedurende negen maanden misselijk geweest en hierbij een ernstige darminfectie opgelopen. Voor deze infecties meerdere malen antibiotica voorgeschreven gekregen. In 2001 heeft zij een depressie gehad, welke is behandeld met psycho farmaca en door een psycholoog. Zij is nog steeds onder behandeling van een psycholoog. Volgens eigen zeggen is haar gesteldheid nog steeds zenuwachtig, overbezorgd, angstig en verdrietig en heeft ze weinig zelfvertrouwen.

Kinderziektes:

- Astma-aanvallen.
- Ernstige mate van eczeem, welke na de tweede zwangerschap verdween.

Ongevallen:

- Winter 2003 rechterknie verdraaid.
- In voorjaar 2005 val op linkerknie met inversietrauma linkerenkel.
- In zomer 2005 val op rechterbil/heup.

Operaties:

- In 1984: hernia L5/S1.
- Tweemaal darmpoliepen weg laten halen.
- In 2000 buisje in rechteroor gezet.

Onderzoeken:

- x-foto: artrose L5/S1

Psychosociale factoren:

- Scheiding 2000
- Ernstig zieke zoon (kanker) welke voor onbepaalde tijd weer thuis woont
- Depressie 2001

2.2 De behandelingen

1^e consult 17 maart 2006

Osteopatische indicatiestelling:

Observatie: neemt meer steun op linkerbeen
rechterknie valgus stand
torsie bekken
rechterschouder hangt lager dan linkerschouder

Pariëtaal: ilium superior/posterior links
ilium anterior dysfunctie rechts
adductie dysfunctie rechterknie

inversie dysfunctie linkerenkel (caput tali naar lateraal)
rechter art. coxae
abductie dysfunctie
adductie dysfunctie
flexie dysfunctie
extensie dysfunctie
exorotatie dysfunctie
endorotatie dysfunctie
flexie test stand li positief
L5/S1 fixatie
L3 flexie rotatie sidebending rechts dysfunctie
sternum counter clockwise
1° rib inspiratie dysfunctie rechts
C4 extensie rotatie sidebending rechts dysfunctie
C3 extensie rotatie sidebending links dysfunctie
foramen obturatorius hypertoon
perineum li hypertoon
perineum re hypertoon

Visceraal: tensie supra-umbicale; hypotensie
tensie infra-umbicale; hypotensie
ceacum interne rotatie dysfunctie
sigmoid interne rotatie dysfunctie
vesica gefixeerd
glijvlak dunne darm/PPI mobiliteitsverlies
ilioceacale hoek mobiliteitsverlies
iliovescicale hoek mobiliteitsverlies
iliosigmoidale hoek mobiliteitsverlies
radix mesenterica mobiliteitsverlies
linkernier ptose 1° graads
laagstand lever positie 6° rib
laagstand maag positie 6° rib
omentum minus mobiliteitsverlies
duo 4 externe rotatie dysfunctie

Craniaal: frequentie; laag
amplitude; hoekig verloop
occiput counter clockwise
sutura Occiputmastoidea fixatie
os frontale rechts interne rotatie dysfunctie
os sphenoid rechts interne rotatie dysfunctie
os zygoma rechts interne rotatie dysfunctie
os maxila rechts interne rotatie dysfunctie
tentorium rechts mobiliteitsverlies transversale vezels

interspinale dura mobiliteitsverlies
os sacrum clockwise

Diafragmata: abdominaal laagstand links en rechts rib 6
inspiratie dysfunctie links en rechts
cervicothoracale overgang laterale spreiding rechts beperkt
pelvis alle richtingen beperkt
axiale extensie op alle niveaus beperkt

Myofasciaal: fasciale trek vanuit enkels komt links uit op art. talo-cruraal en hierna linkernier regio, rechts op knie en heup
fasciaal vanuit cranium trekt naar binnen toe aan de rechterzijde rond os temporale en trekt door naar C3 rechts

Inhibitietesten:

Tijdens inhibitietesten kwam naar voren dat mobiliteitsverlies van het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI dirigerend was op sigmoid, iliosigmoidale hoek, iliovescicale hoek, ilioceacale hoek, ceacum, linkernier, lever en maag. De positie/functie van het diafragma abdominale verbetert hierdoor ook iets. De mobiliteit van de heup verbetert iets en de fasciale hypertensie van het membrana obturatorius en perineum re wordt iets minder. Inhibitie van het PPI heeft een lichte invloed op de spanning van het cranium. Inhibitie van het cranium(tentorium cerebelli) geeft een lichte mobiliteitsverbetering van de re heup en verminderde hypertensie van het membrana obturatorius en perineum re. Inhibitie fasciale systeem vanuit de onderste extremiteiten geeft een lichte verbetering van de mobiliteit van de re heup en vermindering van de hypertensie van het membrana obturatorius en het perineum re.

Behandeling:

Mobilisatietechniek waarbij het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI wordt verbeterd.

Mobiliseren van de transversale vezels van het tentorium cerebelli door middel van een earpulltechniek. Mobiliseren van de torsie van het ilium door middel van balanced fascial tension via de onderste ledematen. Als je gebruikmaakt van het balance point, ontstaat er een intrinsieke correctie van de dysfunctie patroon in het weefsel. De dysfunctie parameters worden vergroot. Via een subtiele impuls wordt via de benen in de vrije richting bewogen, het balance point wordt bereikt als alle krachten in het weefsel (in dit geval torsie) zijn geneutraliseerd. Balance fascial point heeft als doel de tonus van het weefsel te verminderen, waardoor weefsel drainage weer mogelijk wordt, c.q. de spier spoelreflexen te normaliseren (94). Mobilisatie van L5/S1 en het rechter ilium naar posterior.

2^e consult 14 april 2006

Anamnese:

Stoelgang is verbeterd, vermoeidheid is ietsje minder, niet misselijk geweest, de heupklachten blijven hetzelfde en de rechterknie geeft nu pijn aan. Slapen gaat iets beter, af en toe paniecreactie in verband met stresssituatie: onder meer globus gevoel en het snel warm krijgen.

Osteopatische indicatiestelling:

- Pariëtaal:**
- ilium superior/posterior links
 - ilium anterior dysfunctie rechts
 - adductie dysfunctie rechterknie
 - inversie dysfunctie linkerenkel (caput tali naar lateraal)
 - rechter art. coxae:
 - abductie dysfunctie
 - adductie dysfunctie
 - flexie dysfunctie
 - extensie dysfunctie
 - exorotatie dysfunctie
 - endorotatie dysfunctie
 - L3 flexie rotatie sidebending rechts dysfunctie
 - L5/S1 fixatie
 - sternum counter clockwise
 - foramen obturatorium hypertoon
 - perineum li hypertoon
 - perineum re hypertoon
- Visceraal:**
- tensie supra-umbicale; hypotensie
 - tensie infra-umbicale; hypotensie
 - ceacum interne rotatie dysfunctie
 - sigmoid interne rotatie dysfunctie
 - vesica gefixeerd
 - glijvlak DuDarm/PPI mobiliteitsverlies
 - iliocecale hoek mobiliteitsverlies
 - iliovescicale hoek mobiliteitsverlies
 - iliosigmoidale hoek mobiliteitsverlies
 - radix mesenterica mobiliteitsverlies
 - linkernier ptose 1^e graads
 - laagstand lever positie 6^e rib, interne rotatie dysfunctie
 - laagstand maag positie 6^e rib, interne rotatie dysfunctie
 - omentum minus mobiliteitsverlies
 - duo 4 externe rotatie dysfunctie

Craniaal: frequentie; laag
amplitude; hoekig verloop
sutura Occiputmastoidea gefixeerd
sutura Frontosphenoidale gefixeerd
tentorium rechts mobiliteitsverlies transversale vezels
interspinale dura mobiliteitsverlies
os sacrum clockwise

Diafragmata: abdominaal laagstand linker en rechterrib 6, inspiratie dysfunctie
links en rechts
cervicothoracale overgang laterale spreiding rechts kleine
beperking
pelvis alle richtingen beperkt
axiale extensie op alle niveaus afwezig

Myofasciaal: fasciale trek vanuit enkels komt links uit op art. talo-cruraal en
hierna op linkernier regio, rechts op knie en heup
fasciaal vanuit cranium trekt naar binnen toe aan de rechter zijde
rond os temporale en trekt door richting diafragma abdominale

Inhibitietesten:

Tijdens inhibitietesten kwam naar voren dat mobiliteitsverlies van het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI de meeste invloed had op de iliosigmoidale hoek, iliovescicale hoek, iliocacale hoek, sigmoid en de hypertonie van het membrana obturatorius en perineum re. Ondersteuning van visceraal pakket geeft lichte verandering van positie en functie van de lever en maag en diafragma abdominale. Ondersteuning van visceraal pakket geeft een lichte mobiliteitsverbetering van het rechterheup gewricht en vermindering van de hypertonie van het membrana obturatoria en perineum re. Volgen van de fasciale voorkeur van de rechterknie geeft lichte mobiliteitsverbetering van het rechterheupgewricht. Er is een kleine invloed van het talo-crurale gewricht op de posterioriteit van het linker ilium.

Behandeling:

Mobilisatietechniek waarbij het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI wordt verbeterd.

Mobiliseren van de transversale vezels van het tentorium cerebelli door middel van een earpulltechniek.

Adductie dysfunctie van de rechterknie eruithalen door middel van een trust techniek. Anteroposterior benadering heupgewricht om hierdoor een verminderde spanning op fasciale systeem van de heup te bereiken.

Manipulatie van het caput tali om het mobiliteitverlies naar achter en mediaal te herstellen.

3^e consult 19 mei 2006

Anamnese:

Tot afgelopen week is het redelijk gegaan, geen pijnscheuten gehad in de heup en kon er beter op staan. Pijn van de rechterknie is verdwenen. Slapen gaat beter en de stoelgang gaat goed. Het energieniveau is toegenomen en ze kan meer activiteiten doen. Afgelopen week een zware klus gehad met werken en ze heeft toen een terugslag gekregen: onder meer meer pijn in heup en bil. Ze gaat de komende twee weken op vakantie om rust te nemen.

Osteopathische indicatiestelling:

- Pariëtaal:** ilium posterior dysfunctie links
ilium anterior dysfunctie rechts
rechter art. coxae :
abductie dysfunctie
adductie dysfunctie
flexie dysfunctie
extensie dysfunctie
exorotatie dysfunctie
endorotatie dysfunctie
L5/S1 fixatie
L3 flexie rotatie sidebending rechts dysfunctie
sternum counter clockwise
foramen obturatorium hypertoon
perineum li hypertoon
perineum re hypertoon
- Visceraal:** tensie supra-umbicale; hypotensie
tensie infra-umbicale; hypotensie
ceacum interne rotatie dysfunctie
sigmoid interne rotatie dysfunctie
vesica gefixeerd
glijvlak DuDarm/PPI mobiliteitsverlies
iliocecale hoek mobiliteitsverlies
iliovescicale hoek mobiliteitsverlies
iliosigmoidale hoek mobiliteitsverlies
radix mesenterica mobiliteitsverlies
linkernier ptose 1^e graads
laagstand lever positie 6^e rib interne dysfunctie
laagstand maag positie 6^e rib, interne rotatie dysfunctie
omentum minus mobiliteitsverlies
duo 4 externe rotatie dysfunctie

Craniaal: frequentie; iets verbeterd
amplitude; hoekig verloop
sutura frontosphenoidale gefixeerd
tentorium rechts mobiliteitsverlies transversale vezels

Diafragmata: abdominaal laagstand links en rechts rib 6, inspiratie dysfunctie
links en rechts
pelvis alle richtingen beperkt
axiale extensie op alle niveaus beperkt

Myofasciaal: fasciale trek vanuit enkels komt uit op linkernier regio, rechts op art. coxae
fasciaal vanuit cranium trekt naar binnen toe aan de rechterzijde rond os temporale en trekt door richting diaphragma abdominale, de fasciale trek is iets minder dan tijdens de tweede behandeling

Inhibitietesten:

Tijdens de inhibitietesten kwam naar voren dat mobiliteitsverlies van het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI de meeste invloed heeft op de iliosigmoidale hoek, iliovescicale hoek, iliocacale hoek, sigmoid en hypertonie van het membrana obturatorius en perineum re. Ondersteuning van visceraal pakket geeft lichte verandering van positie en functie van de lever en maag. Ondersteuning van visceraal pakket geeft een lichte mobiliteitsverbetering van het re heupgewricht. Inhibitie van het visceraal pakket geeft iets meer uitdruk van het cranium en het diafragma abdominale. Inhibitie van het cranium geeft iets verbetering van de mobiliteit van het art. coxae, en vermindering van hypertonie membrana obturatoria en perineum re. Fasciale voorkeur onderste extremiteiten blijft nog iets aanwezig, linkerbeen trekt richting craniaal en rechterbeen naar caudaal.

Behandeling:

Mobilisatietechniek waarbij het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI wordt verbeterd.

Mobiliseren van de transversale vezels van het tentorium cerebelli door middel van een earpulltechniek.

De fasciale voorkeur van de onderste extremiteiten en torsie van het ilium te veranderen door door middel van balance fascial tension (94).

4^e consult 23 juni 2006

Anamnese:

Heeft weer last van sinusitis/verkoudheid gekregen na terugkomst vakantie, ze is hierdoor erg moe en hangerig. Heeft laatste weken veel gewerkt en weinig rust genomen. Ze neemt projecten aan, waarbij ze soms dagen achtereen 12 tot 14 uur

per dag werkt. Kan niet goed met werkdruk omgaan en is hierdoor erg nerveus. Heeft af en toe ook hartkloppingen. Ze gaf te kennen dat ze sinds twee maanden gestopt was met de behandelingen van de psycholoog, omdat ze vindt dat ze het zelf kan. Indien ze rekening houdt met belasting/belastbaarheid heeft ze minder pijn en zakt dan niet meer door het been.

Osteopatische indicatiestelling:

- Pariëtaal:** rechter art. coxae
abductie dysfunctie
adductie dysfunctie
flexie dysfunctie
extensie dysfunctie
exorotatie dysfunctie
endorotatie dysfunctie
L3 flexie rotatie sidebending rechts dysfunctie
L5/S1 weinig mobiliteit
sternum counter clockwise
foramen obturatorium hypertoon
perineum li hypertoon
perineum re hypertoon
- Visceraal:** caecum interne rotatie dysfunctie
sigmoid interne rotatie dysfunctie
vesica gefixeerd
glijvlak tussen DuDarm/PPI mobiliteitsverlies
iliocecale hoek mobiliteitsverlies
iliovescicale hoek mobiliteitsverlies
iliosigmoidale hoek mobiliteitsverlies
radix mesenterica mobiliteitsverlies
laagstand lever positie tussen rib 5 en 6, ir dysfunctie
laagstand maag positie tussen rib 5 en 6 ir dysfunctie
- Craniaal:** frequentie; idem
amplitude; licht golvend verloop
- Diafragmata:** abdominaal laagstand links en rechts tussen rib 5 en rib 6, inspiratie dysfunctie
links en rechts pelvis alle richtingen beperkt
axiale extensie t.h.v. CTO iets verbeterd
- Myofasciaal:** fasciale trek vanuit enkels komt uit op linkernier regio, rechts op heup
fasciaal vanuit cranium trekt naar binnen toe aan de rechterzijde

rond os temporale en trekt door richting diaphragma abdominale, de fasciale trek is iets minder dan bij de derde behandeling

Inhibitietesten:

Tijdens de inhibitietesten kwam naar voren: mobiliteitsverlies van het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI dirigerend de iliosigmoidale hoek, iliovescicale hoek, ilioceacale hoek, sigmoid en hypertonie van het membrana obturatorius en perineum re. Inhibitie vanuit omentum minus versterkt dit effect.

Inhibitie van het visceraal pakket geeft een verbeterde uitdruk van het cranium en iets meer mobiliteit van het art. coxae en minder hypertonie van het membrana obturatoria obturatoria en perineum re. Ook de functie van het diafragma abdominale verbetert iets. Inhibitie van het cranium geeft iets meer mobiliteit van het art. coxae en verlaging van hypertensie van het membrana obturatoris en perineum re.

Inhibitie torsie ilium geeft minder spanning op het foramen obturatoria en perineum re en iets meer mobiliteit van het art. coxae.

Behandeling:

Mobilisatietechniek waarbij het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI wordt verbeterd

Mobiliseren van de transversale vezels van het tentorium cerebelli door middel van een earpulltechniek.

Mobiliteit en functie van de lever en maag vergroten door middel van mobiliseren van het omentum minus.

Mobiliteit van het re ilium naar posterior verbeteren door middel mobilisatie techniek.

De fasciale voorkeur van de onderste extremiteiten en torsie van het ilium te veranderen door middel balance fascial tension (94).

5^e consult 14 juli 2006

Mw. V had een afspraak vrijdag 14 juli 2006, maar is vergeten af te bellen. Ze verblijft in Spanje in verband met een vakantie. Ze gaf tijdens het telefoongesprek aan dat ze ook getest gaat worden op allergieën. Omdat mijn stageperiode is afgerond, wordt zij overgedragen aan een collega op het IMC.

De klachten van de heup waren in de vakantieperiode verminderd, mede omdat zij deze minder belast. Het lopen en 's nachts op de rechterheup slapen gaat dan beter.

Bij thuiskomst werd door kou en vocht de weerstand verlaagd en ze werd verkouden. Ze kreeg meer last van haar sinussen.

De algehele malaise en spierpijnklachten werden erger, mede door wederom te veel werk te verrichten. Hierdoor kreeg zij een kleine terugval. Haar wordt geadviseerd om zich door een mesoloog te laten behandelen in verband met de eventuele allergie- en weerstandsproblematiek. Ook adviseren we haar door te gaan met de behandelingen van haar psycholoog. Omdat zij ook op het mentale niveau niet in staat is een vicieuze cirkel te doorbreken, blijft ze te veel werk aannemen.

De uitslag van de allergietesten in het ziekenhuis waren negatief, de twee volgende behandelingen gaven lichte progressie.

De hulpvraag van Mw. V. hield in dat zij pijnvrij wenst te functioneren met betrekking tot haar heup, beter kan gaan slapen en haar werk optimaal kan uitoefenen. Hierin ben ik gedeeltelijk geslaagd. Mijns inziens zijn er een aantal factoren (psychosociaal, werkdruk en lage vitaliteit) die een belemmering zijn voor volledig herstel. Ik denk dat er meer tijd nodig is om goed te kunnen herstellen en Mw. V. keuzes moet gaan maken om dit te bewerkstelligen.

3 Literatuurstudie adhesieve capsulitis

3.1 Inleiding

Dit hoofdstuk beschrijft de bevindingen van literatuuronderzoek naar adhesieve capsulitis. De meeste informatie hieromtrent is verkregen door middel van artikelen die dit syndroom beschrijven.

3.2 Adhesieve capsulitis

Adhesieve capsulitis wordt beschreven als een syndroom waarin een aantal kenmerken aanwezig is: met name mobiliteitsbeperking, veel pijn in rust en bij beweging. In de literatuur staan slechts enkele cases van deze aandoening met betrekking tot de heup en enkel beschreven (1), het werd pas erkend sinds 1999, toen onder arthroscopie een bewegingsverlies werd geconstateerd zonder onderliggende pathologie (1). Volgens Thomas Byrd et al. zijn de klinische verschijnselen vergelijkbaar met die van een frozen shoulder syndroom (1). M. Lequesne (25) zegt dat de verschijnselen van dit self-limited syndroom overeenkomen met het een frozen shoulder syndroom in combinatie met veelvuldig gebruik van anti-epileptica. Griffiths et al. zeggen dat dit histologisch gezien identiek is aan die van een frozen shoulder syndroom; chronische inflammatie in het kapsel welke zich vastzet op de femorale nek (26). Dihlman et al. beschrijven de klinische aspecten van adhesieve capsulitis van de heup voorkomend bij diabetes mellitus en de overeenkomsten met die van een frozen shoulder (27). Cone et al. beschrijven een aantal cases waarin na total-hip plastiek een adhesieve capsulitis werd ontwikkeld. Ook hierbij kwamen de klinische verschijnselen met elkaar overeen (28). In een aantal cases wordt ook verminderde botdichtheid van de femorale kop gezien, hierbij werd onder andere adhesieve capsulitis als oorzaak gegeven (29).

Omdat de klinische verschijnselen volgens hierboven genoemde auteurs gelijk zijn aan die van een adhesieve capsulitis van de schouder wordt er ook verwezen naar artikelen over dit syndroom. De aandoening bestaat uit een synovitis en fibrosering van het kapsel rondom het gewricht. In tegenstelling tot de naam adhesieve capsulitis zijn er bijna geen adhesies geconstateerd (3). Arthroscopie vertoont een versmalde gewrichtsspleet, verdikking van kapselplooi in combinatie met een gematigde synovitis (1, 4, 26).

Tijdens hun onderzoek naar adhesieve capsulitis van de heup bij patiënten werden dezelfde verschijnselen gevonden als die in de literatuur worden beschreven bij het frozen shoulder syndroom. Tijdens operaties wordt vaak geconstateerd dat er weinig synoviaal vocht aanwezig is, de kleur kan van helder rood tot waterig en gelatineus zijn. Het biopsiemateriaal van kapsel en synovia van het heupgewricht

laten bewijs van fibrosering zien, het synovium is vaak waterig, bewijs van actieve inflammatie is minimaal en bevat weinig mononucleaire infiltraties (26). Biopsie van de synoviale bekleding geeft verhoging van fibroblasten en vasculaire dilatatie, maar geen of weinig perivasculaire ontstekingscellen (1, 4, 26). Punctie van synoviaal vocht geeft geen aanwijzing voor de etiologie van adhesieve capsulitis (1, 3, 26). Zowel in het heup- als schoudergewricht kunnen zich hemorrhagische fibrinose debris bevinden.

Dias et al. spreken over een synovitis met daaropvolgend reactieve fibrosering van kapsel, een dichte matrix van type I en type III collageen welke is neergelegd door fibroblasten en myofibroblasten. Biopsie bij frozen shoulder toont verhoging aan van groeifactoren, cytokinen en enzymen die afbreken van bindweefsel inhiberen, deze enzymen worden matrix metalloprotease-inhibitoren genoemd. De MMP's hebben ook een inhiberende invloed op de groei van bloedvatjes. Deze factoren kunnen betrokken zijn bij ontstekings- en fibroseringsprocessen van een adhesieve capsulitis. Bij patiënten die behandeld worden met MMP's, zoals bij maagcarcinomen, ziet men adhesieve capsulitis of condities lijkende op Dupuytren ontstaan (30). Cytokinen en groeifactoren zijn betrokken bij herstelprocessen van bindweefsel die gereguleerd worden door de fibroblasten, de remodeleringsprocessen staan ook onder controle van matrix metalloprotease en hun inhibitoren. S.A. Rodeo et al. zeggen dat er een synoviale ontsteking aanwezig is in combinatie met een reactief fibroserend kapsel. Door een fysiologische verstoring in het milieu trekt het weefsel samen en worden normale herstelprocessen verstoord (3, 31, 32, 33).

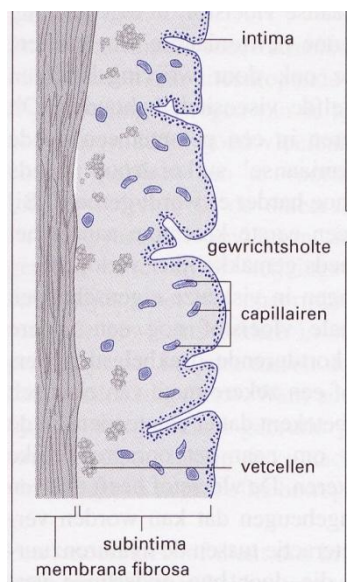
Hoewel sterke aanwijzingen suggereren dat er verband is tussen neuropathologie en vasculaire condities, zijn er geen pathofysiologische verklaringen die overtuigen (4).

3.3 Anatomie capsula articularis art. coxae

De capsula articularis van het art. coxae is dik en stevig, aan het os coxae hechten de membrana fibrosa en de membrana synovialis vast rondom het labrum acetabulare en het ligament transversum acetabuli. Aan het femur hecht de membrana fibrosa aan de voorzijde vast aan de linea intertrochanterica en aan de achterzijde aan het colom femoris, één centimeter proximaal van de crista intertrochanterica. De collum ligt voor het grootste gedeelte binnen de membrana fibrosa. Een aantal vezels van de membrana fibrosa loopt als een de retinacula vanaf de aanhechtingen van het membraan over het collum naar het caput. In de retinacula bevinden zich bloedvaten die voor het grootste deel verantwoordelijk zijn voor de vascularisatie van het caput en collum. Het collum wordt oppervlakkig van de retinacula en de bloedvaten bedekt door de membrana synovialis. Deze loopt vanaf de aanhechtingen van de membrana

fibrosa over het collum femoris naar boven en sluit aan op het kraakbeen van het caput femoris (11, 43, 45).

De binnenste laag van de membrana synovialis wordt de intima genoemd. Deze is opgebouwd uit een tot vier lagen synoviale cellen, die in een amorfe grondsubstantie liggen ingebed. Direct onder de synoviale cellen bevindt zich de subintima, in dit synoviale membraan bevindt zich een los bindselweefselnetwerk dat voorzien is van bloedcapillairen en lymfevatjes. Op plaatsen waar gewrichtsvlakken niet goed op elkaar aansluiten, heeft het membraan villi- en plicae synoviales. Deze kunnen wisselend ver in de gewrichtsholte uitpuilen en soms vet bevatten. De membraanplooiën zorgen voor een aanzienlijke gewrichtsoppervlaktevergroting en brengen ze synovia op plaatsen die onder de plooiën langsgaan. Elastische en collageen vezels in de subintima voorkomen tijdens bewegingen dat de plooiën bekneld kunnen raken (11, 43, 45, 46).



Bron: J.J. de Morree (24)

Afbeelding membrana synovialis

3.4 Membrana synoviales, verschuiving van fysiologie naar pathofysiologie

In een gezond gewricht reguleert het membrana synoviales de transport van nutriënten en moleculen van en naar de gewrichtsholte. De intima bevat synoviale cellen welke fibroblast/macrofaag-achtige eigenschappen bevatten. Deze cellen produceren diverse nutriënten zoals cytokines, matrix metalloproteinases (MMPs), hyarulonzuur en proteoglycanen (34). Indien er schade ontstaat door trauma, of onder andere bij rheumatoïde arthritis, de synoviale membraan vertoont hyperplasia van de intima. De intima die normaal uit een à vier cellagen

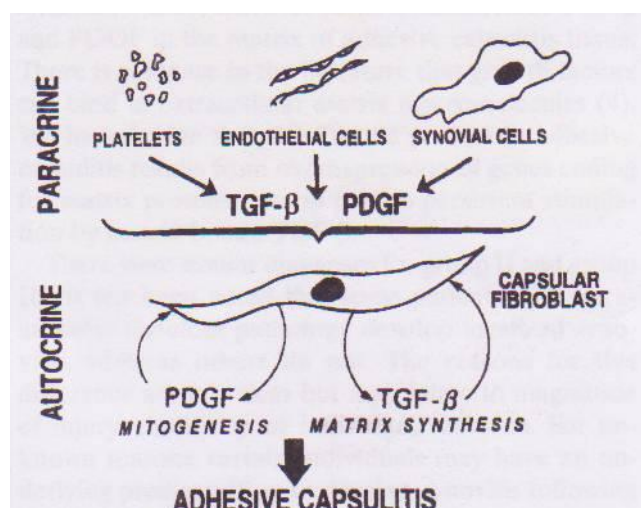
bestaat, kan nu wel tien of meer lagen bevatten. Ook zullen er meer ontstekingscellen infiltreren (35). Normaal vindt men in de intima een klein aantal bloedvaatjes, de oxydatie en nutriënten worden verzorgd door de bloedvaatjes in de subintima. De proliferatie van synoviumcellen en infiltratie van macrofagen, B-cellen, T-cellen en plasmacellen resulteren in aangedaan synovium in hypoxie van het weefsel. Dit ontstaat doordat de afstand naar de capillairen verhoogd is en door een verhoogde vraag naar zuurstof in het hyperplasia van de intima. Nieuwe aanleg van capillairen is dus een eerste vereiste en dit is ook te zien bij onderzoek. Men ziet een verhoogde vascularisatie die dicht tegen de intimalaag ligt (36, 37). Bij reuma ziet men vaak ook complexe lymphoïde microstructuren tegen de intima aanliggen (38). De verhoogde activiteit van de synoviale cellen heeft invloed op een verminderde aanmaak van kraakbeen en op een verminderde aanmaak van botweefsel door middel van de osteoclastogenese in samenwerking met macrofagen (39). Er is een belangrijke rol weggelegd voor transforming growth factor β (TGF β), de waarde van deze cytokine is verhoogd bij adhesive capsulitis. Bij patiënten met rheuma arthritis worden deze verhoogde waarden in de acute fase met name in het synovium geconstateerd. In de chronische fase wordt het TGF β met name in extracellulaire matrix gevonden.

Uit experimenteel onderzoek, waarbij TGF β intra-articulair wordt geïnjecteerd in de knie van een rat, ontstaat een synovitis (40, 41). Indien een anti-body wordt geïnjecteerd vermindert zowel de acute als chronische synovitis (42). Andere cytokines die worden aangetroffen in adhesive capsulitis zijn:

- Platelet-derived growth factor (PDGF) en PDGF receptor; deze worden aangetroffen in synovium, kapsel en bloedvaatjes bij adhesive capsulitis. Deze worden in gezond weefsel niet aangetroffen. Installatie van PDGF receptoren op fibroblasten en smooth-muscle cellen worden bij diverse inflammatoire condities gevonden, inclusief chronische synovitis. PDGF is een van de meest potente factoren die de mitose van mesenchymcellen bewerkstelligt (18, 49).
- Interleukine-1 β ; geproduceerd door synoviale cellen, deze stimuleert de synthese van matrixproteïne in synoviale cellen en fibroblasten (50).
- Hepatocyte growth factor (HGF); speelt een rol bij leverregeneratie na verwonding of bij tumoren. Het heeft een rol bij mitose, chemotaxis en angiogenese bij normale en bij nieuwvorming van epitheelcellen (51). De verhoogde waarden van HGF geeft aan dat deze een rol speelt bij ontstaan van adhesive capsulitis.
- TNF α ; een cytokine die een belangrijke rol speelt bij inflammatoire processen en de acute fase reactie. TNF α stimuleert de ontstekingsreactie in het lichaam. Hierdoor kan het tumorcellen doden. Het speelt echter ook een sleutelrol als boodschapper bij reumatoïde arthritis en de ziekte van Crohn. Het doet de ontsteking toenemen. Dit heeft weefselafsterving (necrose) tot gevolg. Het is ook verantwoordelijk voor ziektemanifestaties buiten de gewrichten, zoals vermoeidheid, vermagering en bloedarmoede.

Immunologische studies bij frozen shoulder tonen aan dat IgG en IgM niet significant verhoogd waren ten opzichte van een gezonde schouder. Het niveau van IgA daarentegen was iets verlaagd bij proefpersonen met adhesieve capsulitis ten opzichte van gezonde proefpersonen. Ook na herstel bleef deze iets verlaagd (87). In de literatuur staat niet vermeld in hoeverre dit geldt voor adhesieve capsulitis van de heup.

S.A. Rodeo et al. zeggen hierover het volgende: hoewel het niet helemaal duidelijk is dat synoviale cellen deze cytokines produceren, helpen deze cytokines het proces van synoviale hyperplasie op gang en zetten zij in sommige gevallen de fibrosering in werking. Omdat zich receptoren voor TGF β en PDGF in het kapsel gaan vormen, kunnen deze ook op de cytokines gaan reageren.



Bron: S.A.Rodeo, Journal of Orthopedic Reseach (31)

Verschuiving van receptoren voor TGF β en PDGF van synovia naar het kapsel

Het zelfherstellend vermogen van adhesieve capsulitis wordt toebedeeld aan de rol van synovium als aanstichter of regulator van het fibroseringsproces. Indien de synovitis vermindert en hierdoor ook de cytokineproductie, gaat het kapsel zich weer herstellen (31). Een ander onderzoek toont aan dat synoviaal vocht bij adhesieve capsulitis groeifactoren bevat die bij gezond weefsel de fibroblast activiteit stimuleren (52).

3.5 Verandering van de matrix van de membrana fibrosa bij adhesieve capsulitis

Er zijn overeenkomsten tussen adhesieve capsulitis en Dupuytren aangetoond welke misschien gerelateerd kunnen worden aan deze MMP's (33, 34). Bunker et al. geven aan dat in zijn onderzoek 50 procent van de patiënten met frozen

shoulder te maken heeft met de ziekte van Dupuytren, twee andere onderzoeken geven respectievelijk 18 en 25 procent aan. Bunker et al. spreken over een dense collagen matrix met verhoging/woekering van fibroblasten en myofibroblasten, dit komt overeen met de pathologische verschijnselen die voorkomen bij de ziekte van Dupuytren. Men vindt in beide gevallen verhoogde concentraties cholesterol, afwijkende waarden groeifactoren en cytokines. Verder geeft hij aan dat in sommige gevallen zowel bij frozen shoulder als bij Dupuytren dezelfde chromosomale afwijkingen gevonden worden. Hoewel de bewijsvoering mager, is zijn hypothese dat frozen shoulder veroorzaakt wordt door pathologische fibrosis welke onder de groep fibromatosis valt. Volgens Bunker et al. komen deze condities vaak voor bij diabetes en kunnen ze ontstaan na kleine trauma's/verwondingen (34). De toename van collageen bij de ziekte van Dupuytren is niet te wijten aan een foutieve productie, maar aan de densiteit van de fibroblasten. Door de densiteittoename van de fibroblasten gaan deze op zich minder collageen produceren. Deze verminderde productie heeft vooral betrekking op het collageen type 1. De productie van type 3 blijft ongewijzigd, dus een relatieve toename hiervan. De veranderingen van het collageen en glycosaminoglycanen (GAG's) in de Dupuytrencontractuur is te wijten aan de stijging van de celdichtheid van de fibroblast. Murrel et al. beschrijven dat bij de ziekte van Dupuytren de capillairen vernauwd zijn en lokale ischemie veroorzaken. Het lumen van deze capillairen is vernauwd en ze zijn omgeven door een woekering van fibroblasten. Dit fenomeen komt men ook wel tegen in het weefsel van diabetespatiënten (53).

Gedurende de lokale ischemie wordt adenosine trifosfaat (ATP) afgebroken tot purinebasen, hypoxanthine en xanthine, en eventueel tot urinezuur. Deze twee laatste stappen worden gecataliseerd door het xanthine oxidase enzym dat normaal bestaat in zijn dehydrogenase vorm (53, 54). Gedurende de ischemie en bij hoge concentraties van bijvoorbeeld alcohol, gaat xanthine dehydrogenase veranderen tot zijn meer toxische oxidase-vorm, met de kans op het vrijzetten van vrije zuurstofradicalen. Deze radicalen zijn in staat samen met één of meerdere ongepaarde electronen een onafhankelijk bestaan te leiden. Murrel et al. onderzochten de effecten van deze radicalen op de huid en palmaire fascia van personen met of zonder de ziekte van Dupuytren. Hoge concentraties van deze atomen leiden tot beschadiging van de fibroblasten, lage concentraties, zoals te verwachten bij het Dupuytren weefsel, tot stimulering van woekering van fibroblasten (69). De gestimuleerde fibroblasten produceren zelf vrije radicalen en stellen zo een positief feedback mechanisme in werking. Dit mechanisme leidt tot een lokale stromavernietiging en een nog grotere woekering van de fibroblasten. Deze fibroblastwoekering, zelf door ischemie uitgelokt, geeft omwille van mechanische redenen een verdere vernauwing van de capillairen en kan hierdoor een vicieuze circlen ontwikkelen (53, 54, 55).

Predisponerende factoren die invloed hebben op het ontstaan van de ziekte van Dupuytren zijn:

- Alcoholisme; Holt et al. deden hiernaar een onderzoek, bij gemiddeld 26 procent van de Dupuytrenpatiënten was alcoholisme aanwezig en bij gemiddeld 40 procent alcoholisme met levercirrose. Ook krijgen alcoholisten de ziekte van Dupuytren op jongere leeftijd. Helemaal duidelijk waarom alcohol dit ziektebeeld stimuleert, is niet duidelijk (72).
- Diabetes Mellitus; twee factoren die de ziekte positief beïnvloeden zijn de duur van de diabetes en de leeftijd. Moble et al. zeggen dat dit beeld zowel mannen als vrouwen evenveel treft.
- Epilepsie; James et al. ondervonden dat de ziekte van Dupuytren vijf keer meer bij epileptische mannen en acht keer meer bij epileptische vrouwen voorkwam dan in de gewone populatie. Er zijn twee hypothesen: de eerste is dat er een genetische link bestaat (70, 71). De tweede hypothese is dat de medicatie tegen epilepsie, met name Phenobarbitone, dit in de hand werkt (73). De ernst van de contractie hangt ook af van de dosis, als patiënten stopten met de inname van Phenobarbitone verminderden de palmaire knobbels. Schmidt toonde aan dat vrouwen die Phenobarbitone tegen migraine innemen, meer last ondervonden van de Dupuytrencontractuur dan vrouwen die een ander geneesmiddel namen. De reden waarom Phenobarbitone een verergerd effect heeft op de ziekte van Dupuytren is nog onduidelijk.

Schliep et al. zeggen hierover dat de myofibroblast door haar contractiële eigenschappen een rol speelt in het proces van wondgenezing, maar ook bij pathologische fasciale contracturen zoals zich voordoen bij Dupuytren, plantair fibromatosis of adhesive capsulitis (56). In tegenstelling tot Dupuytren of plantair fibrosis kan een frozen shoulder wel spontaan genezen. Verhoogde mechanische spanning als cytokinen kunnen deze contractiële eigenschappen stimuleren (56, 57). Er is een verschil aangetoond tussen epi-, peri- en endomysium met betrekking tot de densiteit van myofibroblasten. De densiteit van de myofibroblast is hoger in golvende gebieden dan in meer gevasculariseerde regio's (56, 57). Volgens Schliep et al. kan de correlatie tussen vascularisatie en de mestcel worden gerelateerd doordat deze heparine produceert, welke de ontwikkeling van de myofibroblast stimuleert. Het perymysium bevat behalve een meer golvende formatie ook de meeste vascularisatie (56, 57). Staubesand (58) heeft bij toeval deze gladstrijkende cellen ontdekt in de fascia cruralis, deze toont morfologische gelijkheid met de fascia lumbalis en het epymysium. Behalve in de fascia cruralis zijn deze ook in pezen en ligamenten gevonden. Immobilisatie van een spier laat binnen aantal dagen een dikkere perimysium zien terwijl het endomysium niet verandert. Dit dikkere, maar ook stijvere perimysium is ook verantwoordelijk voor de spierstijfheid (56, 57). Zowel mechanische spanning als het volledig ontbreken hiervan kan leiden tot stijfheid van het perimysium. Dit kan wellicht een verklaring zijn waarom ook de spieren om het gewricht contracturen gaan vertonen.

3.6 Demografie

Het ontstaan van een adhesive capsulitis komt het de meeste voor bij mensen tussen de 50 en 60 jaar - iets vaker bij vrouwen dan bij mannen - en zelden bij personen jonger dan 40 jaar (1, 8, 9). Ook demografisch gezien bestaan er overeenkomsten tussen adhesive capsulitis van de heup en het frozen shoulder syndroom (1). Herhaling van de aandoening bij hetzelfde gewricht komt zelden voor (10). Men veronderstelt dat mobiliteitsverlies van de heup minder snel functionele problemen geeft en hierdoor minder snel wordt erkend (1, 2, 26).

3.7 Idiopathische primaire of secundaire vorm adhesive capsulitis

De literatuur geeft aan dat adhesive capsulitis uit een idiopathische primaire of secundaire vorm bestaat. De idiopathische vorm heeft geen duidelijke oorzaak. Bij de secundaire vorm vindt men onderliggende pathologie of wordt gerelateerd aan een systeemziekte, bij de heup is dat hoofdzakelijk chondromatosis (25, 26, 29). De secundaire vorm ondergaat vaak chirurgische interventie, terwijl de primaire vorm een conservatieve behandeling ondergaat. Deze behandeling beslaat een periode tussen de 5 en 24 maanden (1). Volgens de literatuur zal adhesive capsulitis van de heup reageren op conservatieve behandelingen (1, 25, 26, modes, mcg). Waaruit deze bestaan, wordt later besproken. De klinische verschijnselen zijn zowel bij de idiopathische als secundaire vorm identiek, hier wordt dan ook geen onderscheid in gemaakt (32).

Ziektebeelden en condities die gerelateerd worden met secundaire adhesive capsulitis zijn (1, 2, 4, 19):

Immobilisatie, veroorzaakt door een pijnlijke conditie tot lange inactiviteit van spieren; is volgens De Palma (1, 19) de hoofdfactor welke aanleiding geeft tot een adhesive capsulitis.

Periarthritic personality; deze term wordt door Coventry (19) gebruikt om een type van persoonlijkheid aan te duiden dat een predisponerende factor vormde voor deze aandoening.

Diabetes mellitus; de incidentie van adhesive capsulitis in een normale populatie is 2 tot 5 procent, terwijl deze in een populatie van diabetici 10 tot 20 procent bedraagt, insuline dependente patiënten hebben een nog hogere incidentie, namelijk 36 procent.

Schildklierpathologie en andere hormonale stoornissen; zowel de associatie van hyperthyroidie als hypothyroidie wordt beschreven. Dikwijls kan men zien dat na correctie van de hyperthyroidie de schouderklachten verdwijnen, associaties met primaire en secundaire ziekte van Addison en ACTH deficiëntie zijn beschreven.

Cervicale radiculitis; er is een verhoogde incidentie bij frozen shoulder bij patiënten met een degeneratie van de cervicale tussenwervelschijven of discushernia.

Cerebrovasculaire accidents/hemiplegia; deze patiënten vertonen een verhoogd risico tot het ontwikkelen van een frozen shoulder.

Ziekte van Parkinson; verhoogd risico tot ontwikkeling frozen shoulder.

Intrathoracale aandoeningen; ischemie van het myocard, aneurysma, mediastinale tumoren, chronische longziekten en longtumoren kunnen aanleiding geven tot een frozen shoulder.

Abdominale aandoeningen; maagzweer, galstenen, buikabces, lever tumor en hepatitis kunnen oorzaak zijn van een frozen shoulder.

Medicatie; barbituren(anti-epileptica), isoniazid (medicatie tegen tuberculose).

De meeste aandoeningen hierboven beschreven hebben betrekking op het frozen shoulder syndroom, in de literatuur wordt niet duidelijk in hoeverre deze ziektebeelden predisponerend zijn voor het art.coxae. Een aantal factoren die hierboven zijn beschreven, zijn wel predisponerend voor adhesive capsulitis van de heup: o.a. immobilisatie, diabetes mellitus, schildklierpathologie en medicatie (1, 2, 59).

3.8 Herstelproces

Het natuurlijke herstelproces geeft niet altijd een volledig functieherstel, zo blijkt uit twee studies (6, 7) van frozen shoulder. Bij de ene studie herstelt 39 procent volledig, terwijl 54 procent klinische beperkingen kende zonder functionele beperkingen. 7 procent bleef functionele beperkingen houden gedurende een follow up-periode van tien jaar.

Uit de andere studie blijkt dat 50 procent van de patiënten nog steeds pijn en stijfheid kende na een periode van zeven jaar. Deze studies hebben betrekking op de art. humerus, er wordt in de literatuur niets vermeld met betrekking tot het art. coxae. Byrd et al. spreken over een verloop tussen de 5 en 24 maanden met betrekking tot het geneesproces bij het art. coxae (1). Omdat er bij het art. coxae minder snel functionele problemen op de voorgrond staan, wordt er niet altijd gedacht aan een adhesive capsulitis. Met alle waarschijnlijkheid kan de diagnose adhesive capsulitis vaker gesteld worden bij het art. coxae dan tot nu toe gedaan wordt (1, 25, 26).

Adhesive capsulitis kent 3 fases (3):

Freezing phase; Dit is vooral een pijnlijke fase en duurt 10-36 weken.

De patiënt klaagt van pijn in het gewricht, die constant aanwezig is. De pijn is meestal erger gedurende nacht, vooral als men op het aangetaste gewricht ligt. De pijn verergert ook bij bewegen, vooral als dit plotseling gebeurt. Er is een spasme van musculatuur rondom het gewricht en het effect van anti-inflammatoire medicatie is nihil.

Adhesive phase; Kenmerkend door fibrosering kapsel, vindt meestal tussen 4-12 maanden plaats. Tijdens deze fase treedt er een progressief

verlies van mobiliteit op. De constante pijn vermindert en is met name eindstandig nog pijnlijk. De verminderde bewegelijkheid van het gewricht wordt gecompenseerd door andere spieren en deze kunnen overbelast raken.

Resolution phase; Deze fase duurt 12-24 maanden en volgt op de adhesive phase met spontaan herstel van bewegingsuitslag, maar niet altijd volledig. De pijn vermindert steeds meer. Van begin tot aan de maximaal herkegen bewegelijkheid duurt gemiddeld 30 maanden.

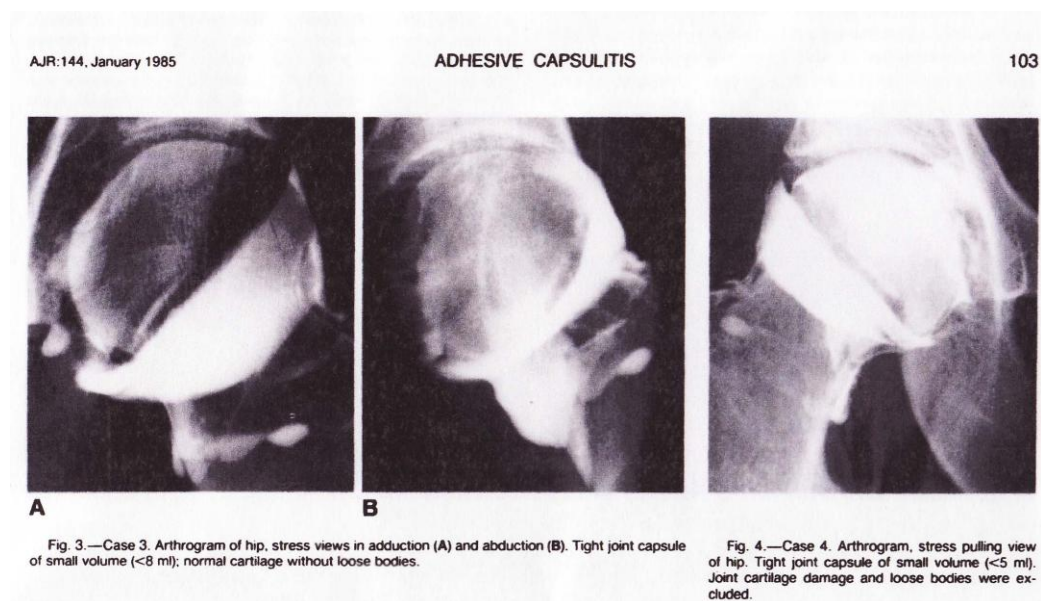
3.9 Onderzoeken

Bloedonderzoek; het routine labonderzoek zal meestal normaal zijn, maar is noodzakelijk om metabole of andere oorzaken van de aandoening uit te sluiten. Röntgenfoto's; het is belangrijk een minimum aantal röntgenfoto's te maken om andere afwijkingen uit te sluiten. Deze foto's zijn meestal normaal, een milde osteopenie kan teruggevonden worden bij patiënten die al lang een beperking van mobiliteit hebben.

Botscan; botskans met Technetium-99-pertechnetaat tonen dikwijls een verhoogde uptake. Radionucleotide scanning heeft echter geen prognostische waarde voor de duur en ernst van de aandoening.

Arthrografie; arthrografie is een uitstekend onderzoek om de diagnose adhesieve capsulitis te bevestigen. De criteria opgesteld door Neviasser (19) zijn: verminderd gewrichtsvolume, een onregelmatige aflijning van het gewricht (1, 25, 26, 27). Momenteel wordt vermindering van het gewrichtsvolume tot minder dan 10 tot 12 ml beschouwd als een belangrijke karakteristieke bevinding voor de diagnose adhesieve capsulitis (1, 25, 26, 27, 28). Arthrografie wordt ook gebruikt om scheuren van het gewrichtkapsel te evalueren tijdens mobilisatie onder narcose.

MRI; dit kan net als de voorgaande onderzoeken nuttig zijn om andere lokale afwijkingen uit te sluiten. Door de hoge kosten van MRI is dit onderzoek niet aangewezen voor gebruik in de gewone praktijk, zeker niet aangezien de diagnose net zo goed met een arthrografie gesteld kan worden.



Bron: Griffiths Harry J. Et al.; Adhesive Capsulitis of the Hip and Ankle (26)

Klinische kenmerken adhesieve capsulitis aangetoond door x-foto van de heup.

3.10 Reguliere therapie

Uit vele studies worden verschillende behandelmethodes voor adhesieve capsulitis met elkaar vergeleken en hieruit blijkt dat er geen specifieke behandelmethode bestaat. Het belangrijkste doel bij patiënten met adhesieve capsulitis, is het bestrijden van de pijnsymptomen en het voorkomen van immobiliteit van het gewricht. Het bestrijden van de pijnsymptomen gebeurt meestal door intra-articulaire injecties. Er zijn verschillende studies verricht die intra-articulaire injecties met lidocaine, hydrocortisone of combinaties van beide met elkaar vergelijken en met controlegroepen die enkel oefeningen kregen. Geen enkele van die studies heeft een beter eindresultaat kunnen aantonen. De infiltraties met cortisone en lidocaine hadden wel verbetering van de pijnklachten tot gevolg.

Andere onderzoeken (3, 20) geven aan dat fysiotherapie in combinatie met een (eenmalige) corticosteroïdeninjectie - die zo snel mogelijk na het diagnostiseren van de aandoening gegeven dient te worden - de meest effectieve benadering is. Multiple injecties met cortisonereparaten in de subacromiale bursa, periarticulaire weefsel en het caput longum van de biceps werden uitgevoerd door Steinbroker (19). Hij zag dat 66 procent van zijn patiënten na twee sessies een vermindering van de pijn ondervond en na zes weken een functionaliteit had van 86 procent of meer.

Voorkomen van immobiliteit of herstel van de mobiliteit wordt vooral door middel van fysiotherapie bewerkstelligd. Training door middel van oefentherapie

is effectiever dan intensieve mobiliserende fysiotherapie gericht op rekken van het weefsel (3, 21) of fysiotherapie bestaande uit het toedienen van fysische applicaties. Indien de adhesieve capsulitis te hardnekkig is, kan deze effectief worden behandeld met manipulatie onder anaesthesia, maar nog beter met een arthroscopic release (1, 3, 22). In het geval van de heup zijn er geen onderzoeken bekend die meerdere therapiesoorten met elkaar vergelijken. In de cases die bekend zijn wordt dezelfde strategie gehandhaaft. In eerste instantie wordt er één of meerdere injecties in het heupgewricht gegeven en met fysiotherapie wordt geprobeerd de klachten te verlichten. Indien dit niet voldoende is, bestaat de mogelijkheid dat onder anaesthesia een manipulatie van het heupgewricht of een arthroscopic release wordt gedaan(1, 25, 26, 27, 28, 29).

4. Intermezzo

De literatuurstudie naar adhesieve capsulitis geeft geen duidelijke pathofysiologische verklaring over het ontstaan van dit syndroom. Het omschrijft wel de klinische symptomen en predisponerende factoren die invloed op het ontstaan hebben. In het geval van deze casus geeft de literatuur geen duidelijke verklaring waarom na een val op het gewricht een adhesieve capsulitis ontstaat. Er wordt gesproken over synovitis in combinatie met een reactief fibroserend kapsel. Dit veroorzaakt een fysiologische verstoring in het milieu waardoor het weefsel samentrekt en normale herstelprocessen worden verstoord. Hoe komt het dat het herstelproces wordt verstoord? Waardoor hertelt het syndroom zich nauwelijks? En wat hebben systeemziektes en psychosociale factoren voor invloed op het ontstaan van adhesieve capsulitis? Ook hier zijn geen duidelijke verklaringsmodellen in de literatuur gevonden.

De reguliere conservatieve behandeling gaf geen afdoende resultaat op verbetering van de symptomen passende bij dit syndroom. De behandelingen met osteopathie gaf wel verbetering van het klachtenbeeld.

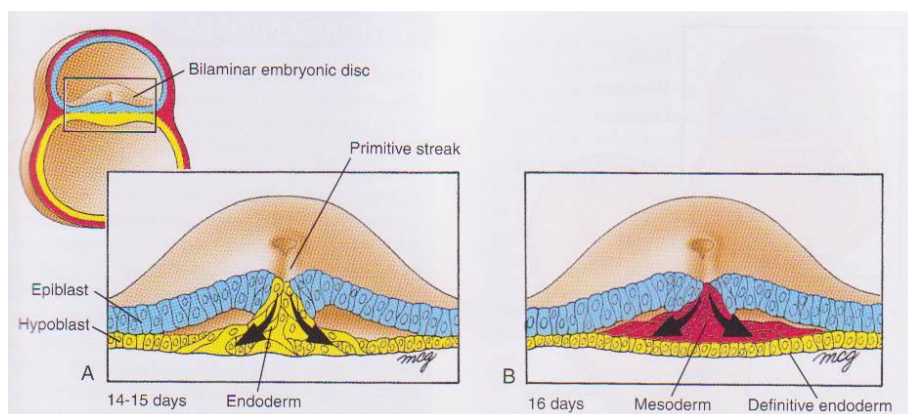
5. Embryologie van het mesenchym

5.1. Inleiding

Uit de embryologische ontwikkeling is af te leiden hoe anatomische structuren ontstaan en hun fysiologische functie vorm krijgt. In dit hoofdstuk worden de stadia en processen in de embryologische ontwikkeling van het mesoderm, in relatie tot het bindweefsel en het daarmee samenhangende basis bioregulatie systeem beschreven (zie hoofdstuk 6). Tevens wordt ook de embryologische ontwikkeling van het onderste lidmaat besproken.

5.2 Embryologie van het mesenchym

In de tweede week van de ontwikkeling van het embryo zijn twee kiembladen ontstaan; het ectoderm en entoderm. In het ectoderm ontwikkelt zich de amnionholte welke is omgeven door een amnionmembraan en de ectodermale cellen. Het entoderm vormt tevens een holte, namelijk de primaire dooierzak ofwel exocoeloom genoemd. Deze wordt bekleed door de membraan van Heuser. De dooierzak vormt een dikke reticulaire laag, het extra-embryonale reticulum, deze bevindt zich tussen de membraan van Heuser en het cytotrophoblast. Uit deze twebladige kiemschijf ontwikkelt zich een derde kiemschijf namelijk het mesoderm. Dit wordt de gastrulatiefase genoemd. Het mesoderm heeft als functie uitwisseling van voedingsstoffen en metaboliëten tussen ectoderm en entoderm. Het belangrijkste onderdeel van het mesoderm zijn de bloedvaten met bloed (vloeibaar mesoderm). Indien het mesoderm steunweefsel vormt dient dit in eerste instantie van dit transport tussen het ectoderm en entoderm. Een andere functie is bewegen, door bewegelijkheid te herstellen heb je invloed op de uitwisseling. Osteopathie richt zich met name op herstel van de bewegelijkheid. Het mesoderm onderscheidt zich in twee vormen; het extra-embryonale mesoderm en het intra-mesodermale mesoderm (16, 74, 75, 76).



Bron: G.C. Scoenwolf Larsen's Human Embryologie (76)

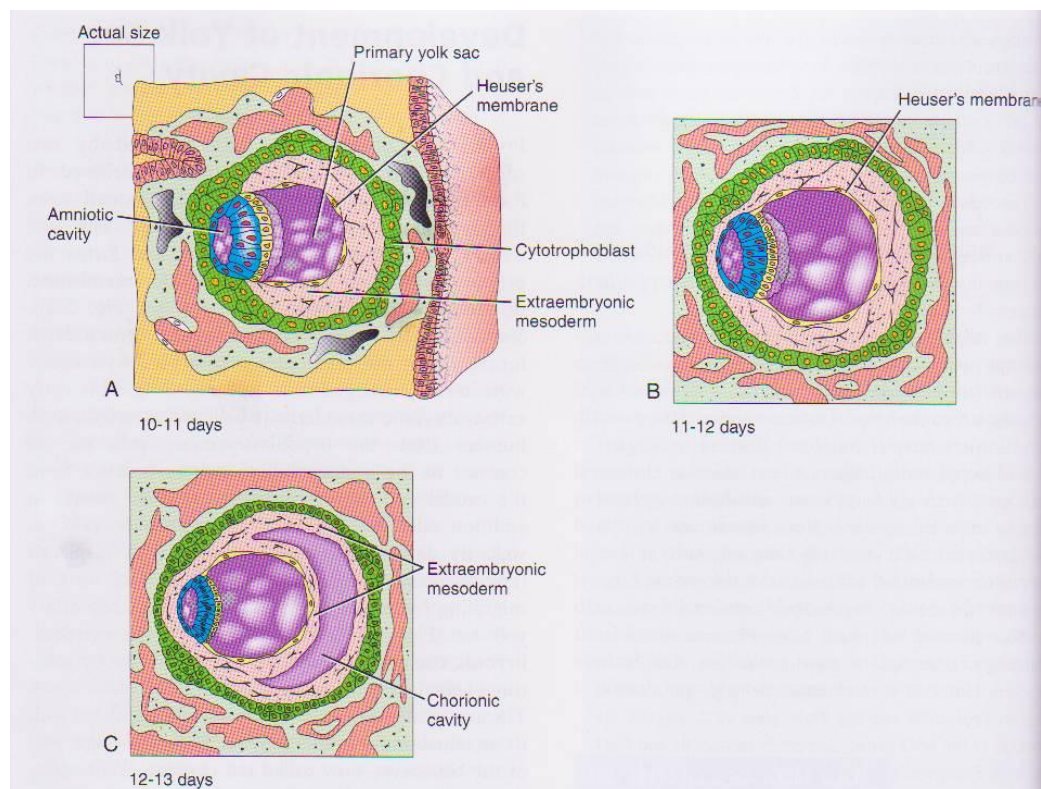
Ontwikkeling van het mesodermale weefsel

5.2.1 Het extra-embryonale mesoderm

Het extra-embryonale mesoderm ontwikkelt zich rond de twaalfde dag aan de binnenzijde van het cytotrophoblast en aan de buitenzijde van de primaire dooierzak. In het extra-embryonale mesoderm ontwikkelen zich holten, deze vormen het extra-embryonale coeloom ofwel chorionholte. Hierbij verdwijnt het extra-embryonale reticulum. Deze ruimte omgeeft de primitieve dooierzak en de amnionholte. Er ontstaat een splitsing van het extra-embryonale mesoderm in:

- Het extra-embryonale pariëntale mesoderm (somatopleura), bekleedt de binnenzijde van van de cytotrophoblast en het amnion.
- Het extra-embryonale viscerales mesoderm (splanchnopleura), bekleedt de buitenzijde van de dooierzak.

In de verdere ontwikkeling blijft de embryo met de trophoblast verbonden via de hechtsteel, deze zal uiteindelijk de navelstreng vormen. De definitieve dooierzak wordt gevormd door migrerende cellen van het entoderm (hypoblast), de primaire dooierzak wordt hierbij voorwaarts geduwd (16, 74, 75, 76).



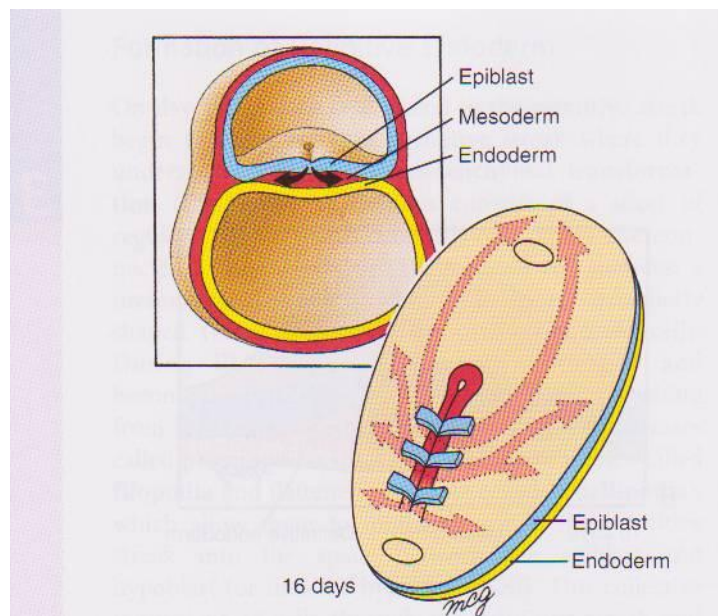
Bron: G.C. Schoenwolf Larsen's Human Embryologie (76)

Ontwikkeling van het extra-embryonale weefsel

5.2.2 Het intra-embryonale mesoderm

In de derde week van de ontwikkeling (gastrulatie) vormt zich een primitieve streep aan de oppervlakte van het ectoderm. Deze primitieve streep wordt na de vijftiende dag steeds duidelijker zichtbaar. De streep wordt zichtbaar als een groeve met aan caudale en craniale zijde een impressie. Ter hoogte van deze impressies zijn de epiblast en hypoblast stevig aan elkaar verbonden. Er ontwikkelt zich een nieuwe laag tussen epiblast en hypoblast. Cellen van de epiblast migreren in de richting van de primitieve streep, wanneer ze hier aankomen maken ze zich los van de epiblast en begeven ze zich naar onderen, dit wordt invaginatie genoemd. Na deze invaginatie nemen de cellen de plaats in van de hypoblast en vormen ze het embryonaal entoderm. De andere cellen die na de invaginatie tussen de epiblast (ectoderm) en het entoderm komen te liggen, vormen het mesoderm. Deze laag intra-embryonaal mesoderm, gaat lateraal over in het extra-embryonaal mesoderm (16, 74, 75, 76). De impressies zoals hierboven beschreven zijn bilaminare membranen:

- De membrana buccopharyngeus; craniale gedeelte, later vormt hieruit een orale caviteit en adeno-hypofyse.
- Membrana cloacalis; caudale zijde, later vormt hieruit de anale en urogenitale openingen.



Bron: G.C. Schoenwolf Larsen's Human Embryologie (76)

Ontwikkeling intra-embryonaal weefsel

Aan de voorzijde vormen de mesodermale cellen het chorda-uitsteeksel, deze profileert tot de primitieve chorda dorsalis, dit wordt de as voor de ontwikkeling van het axiale skelet. Door hardere groei aan de dorsale zijde ontstaan een c-vorm

van het embryo. Door explosieve groei van hart en lever, waardoor alle entodermale structuren aan de voorzijde van het embryo opbollen, ontstaat vermindering van de c-vorm.

Door twee expanderende zones zullen er meer tussenliggende laterale delen van het embryo gecompriemd worden en dat zal mede zorgen voor de vorming van de wervelkolom en schedelbasis. Deze mesodermale condensatie vormt het grootste steunpunt van het lichaam. Het is in deze gecompriemde laterale delen waaruit ook vier uitstulpingen ontstaan, waaruit de extremiteiten gevormd worden. Problemen tussen ectoderm en entoderm zouden zich kunnen uiten in de wervelkolom en schedelbasis (16, 74, 75, 76).

De extra-embryonale mesodermale cellen in het trophoblast ontwikkelen samen met het cytotrophoblast en het syncitium de primaire hechtvlokken. Deze mesodermcellen ontwikkelen zich tot bloedcellen en bloedvaatjes, dit systeem maakt contact met het mesoderm van de hechtsteel. Hierna maakt het systeem contact met het intra-embryonaal vaatstelsel en is het in staat het embryo te voorzien van voedingsstoffen en zuurstof (16, 74, 75, 76).

5.3 Ontwikkeling van het mesoderm

Het mesoderm ontwikkelt zich in verdergaande embryonale stadia tot:

1. Bindweefsel; bot, kraakbeen, losmazig bindweefsel, pezen etc.
2. Lymfatisch weefsel, milt.
3. Spieren; dwarsgestreept en gladgestreept.
4. Nier, bijnierschors, ureter.
5. Gonaden en genitale ductuli.
6. Bloed en beenmerg.
7. Epitheel van bloedvaten, lymfevaten
8. Wanden van lichaamsholten.

5.3.1 Somietvorming

Kort na het voltooiën van de gastrulatie begint het mesoderm aan weerszijden van de chorda (axiale mesoderm) te condenseren tot twee strengvormige structuren en een plaatvormige structuur. De intra-embryonale mesodermcellen vormen van mediaal naar lateraal:

- Het paraxiale mesoderm; hieruit vormen de somieten, craniaal rond de twintigste dag en zich de volgende veertien dagen uitbreidend naar caudaal tot 42-44 somieten: vier occipitale, acht cervicale, twaalf thoracale, vijf lumbale, vijf sacrale en acht tot tien coccygeale.
- Het intermediaire mesoderm; segmentaal gerangschikte celgroepen, welke nefrotomen gaan vormen. Dit is de oorsprong van het urogene en deels genitale systeem.
- De laterale plaat; deze wordt verdeeld in twee lagen;

1. pariëntale mesoderm (somatisch), zet zich voort in de extra-embryonale somatopleura (amnionholte).
2. viscerale mesoderm (splanchnisch), zet zich voort in de extra-embryonale splanchnopleura (bekleding dooierzak).

5.3.2 Paraxiaal mesoderm

Tegen het einde van de vierde week verliezen de epitheliode cellen (ventromediale gedeelte van de somiet) hun epitheelvorm, ze worden polymorf en begeven zich naar de chorda dorsalis. Deze mesenchymale cellen worden sclerotoom genoemd, en zullen de medulla spinalis en de chorda dorsalis omgeven en de wervelkolom vormen. Het dermamyotoom is het deel van de somiet wat overblijft na de mediale afsplitsing van het sclerotoom. Het splitst zich op zijn beurt in een lateraal gelegen dermatoom en een meer mediaal gelegen myotoom. De dermatoom vormt de dermis en het onderhuidse bindweefsel, deze komt in contact met het van ectodermale oorsprong afstammende epidermis. De myotoom vormt segmentaal het spierweefsel (74, 75, 76).

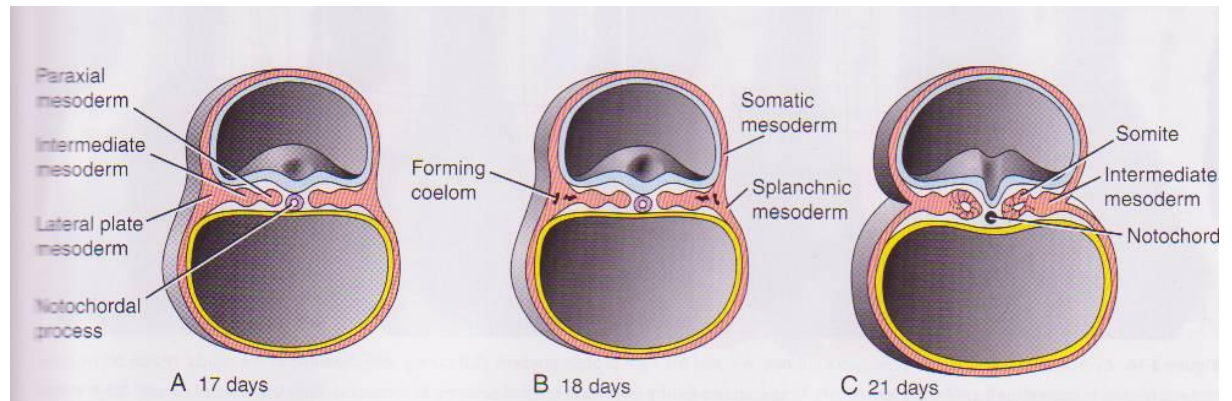
5.3.3. Intermediair mesoderm

In de vierde week vormt het cervicale intermediaire mesoderm segmentaal gerangschikte celgroepen: de nefromen. Uit deze nefromen ontstaan nierkanaaltjes, waarin takjes van de aorta dorsalis instulpen (ontstaan glomeruli). Op thoracaal, lumbaal en sacraal niveau vormt het intermediaire mesoderm nefrogene strengen, hieruit ontstaat de afvoergangen van alle niersystemen. Er worden drie overlappende niersystemen gevormd; pronephros, mesonephros en metanephros. De pronephros verdwijnt tegen het einde van de vierde week. De mesonephros verdwijnt tegen het einde van de tweede maand. De metanephros vormt de definitieve nier, welke zich het bekken vormt en onder invloed van de lichaamskroming en de snellere groei lumbaal en sacraal naar craniaal verschuift (74, 75, 76).

5.3.4. Laterale plaat

In het zijplaatmesoderm (geheel ongesegmenteerd) ontstaat in het begin van de vierde week kleine spleten. Deze worden groter, gaan in elkaar over en vormen uiteindelijk aan beide zijden van de mediaanlijn een langgerekte holte. De holte gaan opzij van de van de membrana buccopharyngea een verbinding aan met de holte die reeds eerder is ontstaan in de cardiogene zone. Er ontstaat een U-vormig geheel, het intra-embryonale coeloom. Men onderscheidt hierin het pericardiale coeloom en de pericardioperitoneale kanalen die zich in het zijplaat mesoderm bevinden en de benen van de U vormen. Het zijplaat mesoderm aan de buitenzijden van de pericardioperitoneale kanalen wordt het pariëntale blad (somatopleura) genoemd en die aan de binnenzijde van de kanalen het viscerale

blad (splanchnopleura). Het somatische blad welke in contact is met het ectoderm draagt bij tot de ontwikkeling van de lichaamswanden, de extremiteiten en het diafragma. Het vormt tevens de sereuze vliezen die de lichaamsholten begrenzen. Het viscerale blad welke in contact is met het entoderm draagt bij tot de ontwikkeling van de hartspier, de gladde musculatuur van de ingewanden, de mesenterica en de sereuze vliezen van de organen (74, 75, 76).



Bron: G.C. Schoenwolf Larsen's Human Embryologie (76)

Ontwikkeling paraxiaal, intermediair en laterale plaat mesoderm

5.3.5 Bloedvat en bloedvatstelsel

In de derde week van de embryonale ontwikkeling begint een aantal van de mesodermale cellen van het viscerale deel van de laterale plaat te veranderen in bloedcellen en bloedvaten. De angioblasten liggen gegroepeerd in de eilandjes van Wolff en Pander (bloedeilandjes). Deze worden hoofdzakelijk gevormd in de wand van de dooierzak. In deze bloedeilandjes worden kleine holten gevormd, sommige angioblasten vormen endotheelcellen, die rond de holten in de bloedeilandjes groeperen (primitieve endotheel). De endotheelholten fuseren tot netwerken van endotheelkanalen. In het midden van een bloedeilandje ontwikkelen zich uit ongedifferentieerde mesenchymcellen de primitieve bloedcellen, haemocytoblasten genoemd. Dit zijn de stamcellen voor de drie typen bloedcellen, in dit stadium voornamelijk erythrocyten (74, 75, 76).

5.4 Embryologische ontwikkeling onderste lidmaat

De ontwikkeling van het onderste lidmaat vindt plaats over een periode van vijf weken, vanaf de vierde tot en met de achtste week. De ontwikkeling start met de proliferatie van het somatische laterale plaatmesoderm van de laterale lichaamswand. De formatie van de extremitetsknoop van het onderste lidmaat ontstaat door middel van signalen welke uit het intermediaire mesoderm komen. De extremitetsknoop van het onderste lidmaat ontstaat in de lumbale regio na 28 dagen. Als eenmaal de extremitetsknoop is ontstaan, ontwikkelt die zich in drie

assen. De proximale-distale as loopt van heup tot aan de tenen en bevat de stylopod (femur), zeugopad (tibia, fibula) en autopod (tarsaal, metatarsaal en phalangen). De craniaal-caudale as (anterior-posterior as) heeft de grote teen aan craniale zijde en kleine teen aan caudale zijde. De dorsaal-ventrale as heeft bovenkant van de voet aan dorsale zijde en onderkant voet aan ventrale zijde (75, 76). De drie assen worden onderling en afzonderlijk genetisch gestuurd, dit proces wordt ondersteund door groeifactoren (bijvoorbeeld BMP, TGF β) (75). Een kern van mesenchym van het somatische mesoderm wordt bedekt door een laag ectoderm, de top van dit ectoderm is iets verdikt en vormt een ectodermale kam (apical ectodermal ridge (AER)). Deze kam oefent een inductieve invloed uit op het eronder liggende mesenchymale weefsel. Uit studies blijkt dat de laterale plaat mesoderm botten, ligamenten, pezen en dermis laten groeien. De musculatuur en endotheliale cellen groeien vanuit de somieten, de melanocyten en Schwanncellen van de onderste extremiteit zijn een derivaat van migrerende neurale plaatcellen (75).

Chondrificatie

De botten van het onderste lidmaat komen tot stand door middel van endochondrale ossificatie. De enchondrale botten worden gevormd door drie celtypen: chondrocyten, osteoblasten en osteoclasten. Het mesenchym van de extremitetsknoop begint in de vijfde week te condenseren. De stylopod (femur) begint eerder dan zeugopad (tibia, fibula) en autopod (tarsaal, metatarsaal en phalangen).

Aan het eind van de vijfde week worden de contouren van het ilium en het femur duidelijk. In het midden van de zesde week begint de chondrificatie van het ilium, het femur, tibia en fibula. De tarsale en metatarsale starten met chondrificatie aan het eind van de zesde week. De distale phalangen van de tenen zullen pas bij de achtste week plaatsvinden (74, 75, 76).

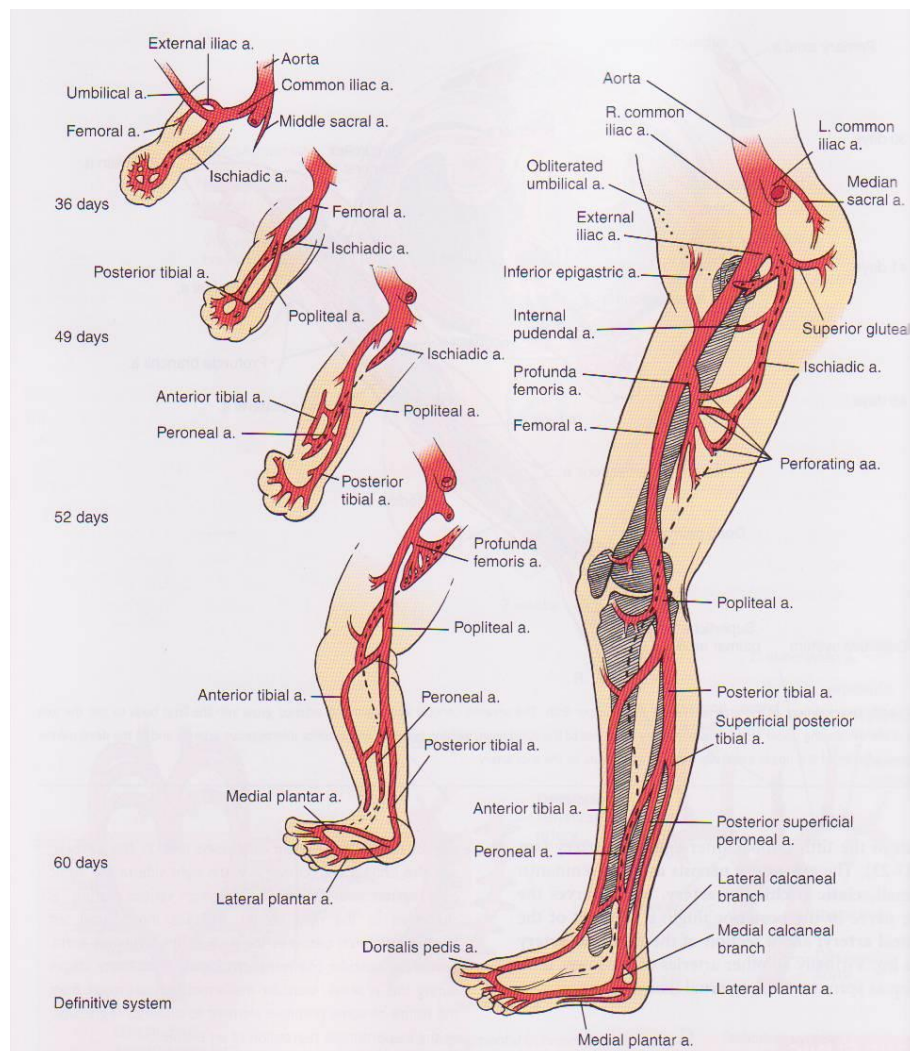
Ossificatie

De overgang van embryonaal- naar foetaal stadium ligt bij acht weken en wordt gekenmerkt door vaatingroei in kraakbeenhaarden, gevolgd door aanleg van de primaire ossificatie centra. Uiteindelijk blijft dan een zeer proliferatieve kraakbeenlaag over (de groeischijf/physe), gelegen juist proximaal van de inmiddels ook ontstane secundaire ossificatie haard.

De primaire ossificatiecentra verschijnen vanaf de achtste week in het onderste lidmaat en duren tot de twaalfde week. De ossificatie van het femur en tibia start in de achtste week. In de negende week start de ossificatie van het ilium, de drie weken erna volgen de tarsale, metatarsale en middelste phalangeale ossificatie. Het ischium en pubis starten met de ossificatie vanaf de vijftiende week tot de twintigste week. Vanaf de zestiende week start de ossificatie van het calcaneus en de rest van de voet (74, 75, 76).

Vaatontwikkeling

In de vierde week maken de arteriae umbilicales connectie met de gepaarde dorsale aorta. Gedurende de vijfde week verdwijnen deze en maakt de arterie umbilicales connectie met de vijf gepaarde lumbale intersegmentale arterieën, de arterie iliaca interna genoemd. Deze vasculariseert de organen van het bekken en in eerste instantie de extremitetsknoop van het onderste lidmaat. Vanuit de vijf gepaarde lumbale intersegmentale arterieën ontstaat ook de arterie iliaca externa. In eerste instantie voorziet ook de arterie iliaca interna het onderste lidmaat van bloed, dit verdwijnt gedeeltelijk en de arterie iliaca externa neemt bijna alles voor zijn rekening. De axiale arterie van het onderste lidmaat bevat de arterie sciatic (ischiadica), een gedeelte van de arterie poplitea en arterie peroneus. Alle andere arterieën van het onderste lidmaat zijn afkomstig van de a. femoralis (75).



Bron± G.C. Schoenwolf Larsen's Human Embryologie (76)

Ontwikkeling arterieelstelsel onderste lidmaat

De ontwikkeling van de vaten loopt synchroon op met de rest, het kraakbeen blijft avasculair en bij de omvorming tot bot ontstaat ook vaatingroei. De doorbloeding van de groeischijf is dubbel voorzien; respectievelijk vanaf de metaphysaire en vanaf ephysaire zijde. De nutriënt arterie van de pijpbeenderen stamt uit de tijd van het primaire ossificatiecentrum. Het binnenste, tweederde deel van de cortex wordt gevoed vanuit deze nutriënt arterie; het buitenste, eenderde gedeelte vanuit het periost. Het proximale femur en zijn vascularisatie is een geval apart. Het proximale femur is omwille van de bewegelijkheid van de heup niet zo strak omgeven door wekedelen. Vascularisatie verloopt veelal via het heupkapsel en is dus kwetsbaar; ophogen van de intraarticulaire druk geeft relatief snel afknellen van de vascularisatie (bijvoorbeeld Legg-Perthes, epiphysiolyse en AVN) (74, 75, 76).

Gewrichtontwikkeling

Er zijn drie fasen te onderscheiden:

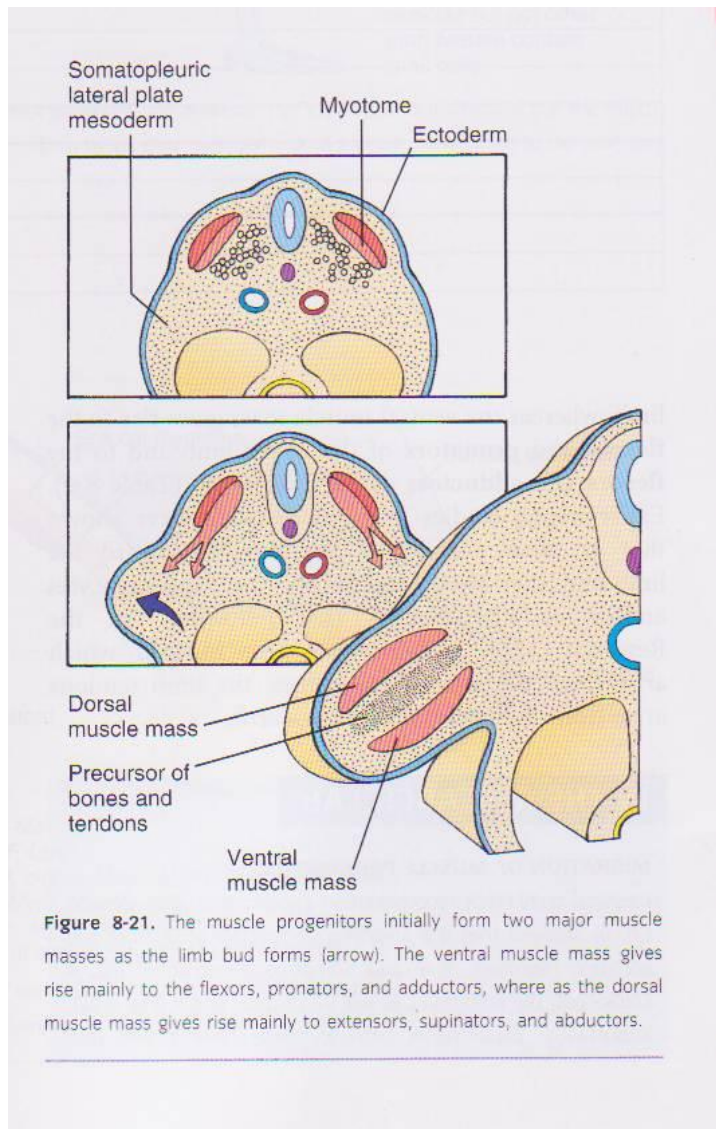
1. 'Blastemal condensations'; een zogenaamde interzone van blastcellen opgebouwd uit drie lagen.
2. 'Joint cavitation'; wordt waarschijnlijk deels bepaald door Apoptosis, er is zeker ook beweging nodig van het gewricht om een holte te kunnen laten ontstaan.
3. Aanleg van intra-articulaire structuren (75).

Ontwikkeling innervatie

Op elk spinaalniveau splitsen de zenuwen in een rami dorsalis en een rami ventralis. De musculatuur van het onderste lidmaat wordt geïnnerveerd door de rami ventralis van L3 tot S3. De musculatuur welke oorspronkelijk uit de dorsale massa komt, wordt door de dorsale tak van deze rami ventralis geïnnerveerd. De musculatuur welke oorspronkelijk uit de ventrale massa komt, wordt door de ventrale tak van de rami ventralis verzorgd. De dorsale tak van de rami ventralis innerveert extensoren en abductoren; de ventrale tak innerveert de flexoren en adductoren (74, 75, 76).

Musculaire ontwikkeling

In de vijfde week begint myoblast twee grote condensatie te ontwikkelen: een dorsale en ventrale knoop. Vanaf de zevende week beginnen deze twee massa's zichtbaar te worden. Vanuit de dorsale massa ontwikkelen extensoren en abductoren en vanuit de ventrale massa de flexoren en adductoren van het onderste lidmaat.



Bron: G.C. Schoenwolf Larsen's Human Embryologie (76)

Het mesenchym is afkomstig van de dermatoomcellen van de somieten die in de extremitetsknoten migreren om uiteindelijk de spieren te vormen. Het bindweefsel afkomstig van het pariëtale mesoderm stuurt de spierpatroonvorming. Het segmentale karakter van de spieren verdwijnt naarmate de lengtegroei doorzet (74,75,76).

Literatuurstudie basis bioregulatiesysteem

6.1 Inleiding

Dit hoofdstuk is een beschrijving van de resultaten van literatuuronderzoek naar het basis bioregulatiesysteem. In eerste instantie wordt de functie en anatomie besproken, hierna de fysiologie en de pathofysiologie van dit systeem. Dit hoofdstuk wordt afgesloten met een samenvatting.

6.2 Het basis bioregulatiesysteem (BBRS)

Het grondregulatiesysteem is rond 1950 ontdekt door een zogenaamd Weens team waaronder professor Pischinger. Dit team ontdekte het grondregulatiesysteem, het milieu rond de cellen en organen, waarin de allerfijnste uitlopers van het vegetatieve zenuwstelsel en de bloedvaten eindigen. De uitwisseling tussen milieu en cel geschiedt via het grondstelsel van zacht bindweefsel en intercellulaire vloeistof, dit omvat ongeveer 60 procent van het menselijk lichaam (62). Dit is mede bevestigd door middel van een elektronenmicroscop. Het BBRS is een concept van dr. Van Wijk, het betreft een vervolg op en een uitbreiding van het grondregulatiesysteem van prof. Pischinger. Het basis bioregulatiesysteem is door het gehele lichaam zonder onderbreking aanwezig en is voornamelijk gelegen in losmazig, straf- en speciaal bindweefsel (61, 62, 63).

6.3 Soorten bindweefsel

Op basis van hun functie, soorten cellen, vezels en tussenstof kun je bindweefsel indelen in verschillende typen

6.3.1 Losmazig bindweefsel

Dit bindweefsel bevat zowel collage als elastische vezels, de collage vezels zijn dunne type 3 vezels en komt in contact met o.a. met bloedvaten, zenuwen en epithelia. Het weefsel is celrijk en onderling goed verschuifbaar omdat het losse collage bundels en elastinenetten bevat. Het losmazig bindweefsel is goed gevasculariseerd en behoort tot zeer reactief weefsel, dit kan bijvoorbeeld gaan om overgevoeligheidsreacties, oedeemvorming of ontstekingsreacties. Het bevindt zich voornamelijk in sereuze vliezen (peritonea), slijmvliezen, klieren, onderhuidsbindingweefsel en het stratum papillaire van de huid (62, 63).

6.3.2 Reticulair bindingweefsel

Het reticulair bindingweefsel is een bijzondere variant van het losmazig bindingweefsel. Het reticulair bindingweefsel verschilt van het losmazigbindingweefsel, de

taak van de fibroblast wordt overgenomen door de reticulumcel, namelijk de synthetisering van collageen type 3. Zij vormt het ruimtelijk steunapparaat in myeloïde organen (beenmerg) en lymfoïde organen (klieren, milt). Een bijzondere variant van de reticulumcel is de folliculaire dentrische cel, deze bevindt zich in de follikels in lymfoïde organen. Hierbij is een rol weggelegd voor de immuunrespons (64).

6.3.3 Straf bindweefsel

Het bindweefsel bevat dezelfde cellen en weefsel als het losmazig bindweefsel, de collagene vezels domineren door middel van dikke vezels. Het weefsel is meer trekvast dan losmazig bindweefsel. Het kan bestaan uit een geordend en een ongeordende vorm. De ongeordende vorm heeft vezels door elkaar heen lopen zodat ze bestand zijn tegen trek uit alle richtingen. Dit weefsel bevindt zich o.a. in dermis van de huid, bindweefselkapsel rond de milt, lymfeklieren, endocard, pia mater en neurale ganglia. De geordende vorm heeft vezels meer in een bepaalde richting lopen. Hierdoor kan het weerstand bieden tegen één of meerdere richtingen. Dit bevindt zich o.a. in fasciën, aponeurosen, kapsels om organen, inhoud van de Haverse kanalen, dura mater, synoviakapsels en pezen (24, 63).

6.3.4 Elastisch bindweefsel

De elastinevezels worden, evenals collagene vezels, gevormd uit de fibroblast, alleen de bouwstenen zijn verschillend. De bouwstenen voor elastine is tropo-elastine, na koppeling vormen deze de elastinevezels. Alleen elastinevezels zonder collageen komen niet voor, indien er een hoge dichtheid van elastinevezels aanwezig is, zorgt dit voor een gele kleur. Elastine kan tot 150 procent van zijn lengte worden uitgerekt voordat er een breuk optreedt. De vezels zijn dunner dan collageen en vormen vaak netwerkjes. Dit komt o.a. voor in het ligament flava, ligamentum suspensorium, oorschelp en in de dermis (24, 63).

6.3.5 Vetweefsel

Ook vetweefsel is een bijzondere vorm van bindweefsel, waarin de lipocyten overheersen. De vetcellen zijn in staat in hun celinwendige grote hoeveelheid vet op te slaan. Het reservevet beslaat zo'n 20 tot 25 procent van het lichaamsgewicht, dit vetweefsel bevindt zich in een voortdurend omzettingsproces. Dit gebeurt door middel van het hormoon adrenaline en noradrenaline uit de sympatische vezels (24, 63). Vetweefsel heeft als functie: steunweefsel voor organen, bescherming en warmte-isolatie.

6.3.6. Botweefsel

Botweefsel is steunweefsel dat trekvast en drukbestendig is, dit komt doordat het een combinatie is van collageen en een verharde matrix welke door middel van calciumfosfaten tot stand komt.

Twee typen botweefsel zijn:

- compact bot; dit is aaneengesloten en heeft geen zichtbare holten
- spongieus bot; dit bevat holtes waarin zich beenmerg bevindt: rood beenmerg voor aanmaak van diverse bloedcellen en geel beenmerg dat hoofdzakelijk vet bevat. Om de holtes heen bevindt zich een netwerk aan beenbalkjes.

De harde matrix is continu vervormbaar, afbraak en opbouw zijn in een dynamisch evenwicht. De regulatie van de calciumspiegel in het bloed wordt verzorgd door het calcitonine uit de schildklier en het parathormoon uit de bijnierschors. Voor vitamine D is een rol weggelegd voor opname van calcium en botvorming. Een ander belangrijke prikkel is krachteninwerking op het botweefsel. De elementen van het bot vormen zich zo, dat ze een optimale krachtopvang hebben op mechanische belasting. Dit wordt de Wet van Wolff genoemd: de mechanische spanning in het bot wordt omgezet in piëzo-electrische verschijnselen. Deze ladingsveranderingen zorgen voor stimulans van botaanmaak, immobilisatie zorgt voor onttrekking van calcium (24, 63, 64).

6.3.7 Kraakbeen

Kraakbeen heeft de eigenschap weerstand te ondergaan tegen druk, zonder blijvende vervorming: dit komt doordat het elastisch weefsel is. Het bevat veel grondsubstantie waardoor het steun geeft aan weke delen en als glijvlakken in gewrichten fungeert. Het vasthouden van water, de electrostatische verbindingen tussen collageen en GAG's en verschuifbaarheid van collageene vezels zorgen voor het verend karakter van kraakbeen (24, 63).

Er bestaan drie vormen van kraakbeen:

- vezelig kraakbeen; met name adaptatie tegen drukkrachten en weerstand tegen rek, dit bevindt zich o.a. in aanhechtingen van spierpezen aan bot en aanhechtingen van gewrichtsbanden.
- elastisch kraakbeen; heel goed vervormbaar door de elastine vezels, het bevat ook collageen type 2. Dit bevindt zich o.a. in de oorschelp en het strottenklepje.
- Hyalien kraakbeen; matrix met veel collageen type 2 en een homogene tussenstof. Dit type kraakbeen komt voor bij alle gewrichtsvlakken van de synoviale gewrichten, de kraakbenige verbinding tussen ribben en

borstbeen, de beschermende kraakbeenringen van de trachea en in het strottehoofd.

6.4 De componenten van het BBRS

Het BBRS bestaat uit de volgende componenten:

- Cellen
- Matrix
- Extracellulaire vloeistof
- Bloedcapillairen
- Lymfecapillairen
- Vrij eindigende neurovegetatieve vezels

6.4.1 Cellen

Fibroblasten

Dit celtype is verantwoordelijk voor de aanmaak van bindweefsel, dit doet hij door synthetisering van diverse producten. Voor de productie van collageen en elastine worden als voorstadium de macromoleculen tropo-collageen en tropo-elastine geproduceerd. Verder zorgt de fibroblast voor de synthese van proteoglycanen en glycoproteïnen voor de grondsubstantie. De fibroblasten kunnen door kleine veranderingen in synthese van collageen, matrix en water het bindweefsel veranderen naar plaats en behoefte (24).

Om deze functie zo optimaal mogelijk te kunnen uitoefenen, is het van groot belang om mobiel te zijn. De fibroblast is in staat om zich te verplaatsen. De stimulus hiervoor krijgt de fibroblast door mediators van beschadigd weefsel, het vegetatieve zenuwstelsel, hormoonproducerende klieren en mechanische prikkels (24, 56, 57). Meerdere enzymen breken het oppervlakkige actinenetwerk aan de voorzijde gedeeltelijk af, hierdoor vervloeit de structuur. Doordat actine en myosine contractie uitoefenen op de intermediaire filamenten, ontstaat druk op het celplasma. De verzwakte zijde zal iets uitstulpen en de achterzijde wordt bijgetrokken (24, 64).

Een andere belangrijke functie van de fibroblast heeft betrekking op de α -specifieke immuniteit. De fibroblast produceert samen met monocyt factor M (61). Dit is een drievoudig geconjungeerd onverzadigd vetzuur die de α -specifieke afweerreactie activeert (zie parag). Ook ontdekte prof. Pischinger een factor L, deze zorgt ervoor dat lymfocyten het beschadigde gebied infiltreren.

Lipocyten

De lipocyten ontstaan uit voorlopers de lipoblast, deze lipoblasten ontstaan uit ongedifferentieerde mesenchymcellen. De lipocyt is in staat om lipiden op te slaan in het cytoplasma, hier zorgt o.a. het enzym lipoproteïne-lipase voor. Hierdoor

verschilt de lipocyt in functie ten opzichte van de fibroblast. De regulering van bloedvetpiegel gebeurt door middel van lipogenese; synthese lipiden bestanddeeltjes en lipolyse; afgifte van lipiden. Deze cellen kunnen rondom geboorte en kort voor de puberteit in aantal toenemen, verder blijven deze gelijk gedurende iemands leven (24, 63, 64).

Mastocyten

Deze cellen zijn afkomstig van de ongedifferentieerde mesenchymcel, leven tamelijk lang en delen zich nauwelijks. Deze cellen bevinden zich voornamelijk in weefsel dat aan de buitenwereld grenst, zoals het maagdarmkanaal, de huid en de luchtwegen (64). De functie bestaat uit vorming, opslag en afgifte van mediators. Men onderscheidt twee soorten mastocyten± de mestcel en de slijmvliesmestcel. Het verschil zit met name in gevoeligheid van de T-cellen. De oppervlakte van het celmembraan bevat receptoren voor IgE, indien deze immuno-globuline zich bindt, ontstaat er secretie van chemische mediators. Dit kunnen o.a. leukotriënen, histamine en prostaglandinen zijn, deze mediators lokken een allergische reactie uit, welke type 1 wordt genoemd (63, 64, 65).

Macrofagen

De macrofagen die zich in het bindweefsel bevinden ontstaan uit monocytën. Voordat ze migreren naar het bindweefsel, bevinden ze zich enkele dagen in de bloedbaan. Macrofagen komen overal in het bindweefsel van het lichaam voor, ze vormen samen met hun voorlopers populatie het mononucleaire-fagocytën systeem. Tot het zogenaamde MPS systeem behoren voorlopers van de monocytën in het beenmerg, de monocytën in het bloed en de macrofagen in het bindweefsel. Het MPS systeem heeft onder meer als taak het opruimen van exogene stoffen zoals bacteriën en stofdeeltjes en endogene stoffen zoals dode celfragmenten, virussen, schimmels en dergelijke. Een andere taak van het MPS is het opstarten van immunologische afweermecanisme (64, 65). De macrofaag geeft bij herkenning van antigenen informatie door aan B- en T-lymfocyten. De macrofaag manifesteert zich als een antigeen presenterende cel (APC). De macrofaag secreneert ook stoffen zoals interleukine 1, interferon, prostaglandine, leukotiënen en TNF welke een immunologische functie hebben (64, 65, 66).

Plasmocyten

Onder normale omstandigheden zal deze cel nauwelijks worden aangetroffen in het bindweefsel. Plasmacellen ontwikkelen zich uit B-lymfocyten, indien deze in aanraking zijn gekomen met een antigeen. Indien het weefsel beschadigd is, zal deze zeer talrijk voorkomen. In lymfoïde organen worden B-lymfocyten omgezet tot plasmoblasten, deze zullen zich delen en aanrijpen tot plasmocyten. Deze cellen produceren antilichamen die specifiek zijn voor bacteriële antigenen en beschermen het lichaam tegen micro-organismen. De secretie van interleukine 1 van de macrofaag stimuleert aanmaak van T- en B-lymfocyten, ook groeifactoren van

de T-lymfocyt stimuleren B-lymfocyten tot differentiatie van plasmocyten (64, 66).

Leucocyten

De witte bloedcellen komen vanuit het bloed via diapedese terecht in het bindweefsel, ze migreren door de wand van capillairen en venulen. Weefsels die blootstaan aan infecties zullen een veel grotere aanvoer krijgen (64, 65, 66).

De verschillende leucocyten zijn:

- Neutrofiële granulocyten; doden en verteren bacteriën, vooral in gebieden waar een acute ontsteking plaatsvindt.
- Eosinofiele granulocyten; worden aangetrokken door antigeen-antilichaam complexen, ze zijn betrokken bij allergische reacties.
- Basofiele granulocyten; fagocyteren van antigeen-antilichaamcomplexen, deze basofiele granulocyten komen minder voor.
- Lymfocyten; maken deel uit van de immunologische afweer en hebben verschillende functies, het beschermt het lichaam tegen binnendringende micro-organismen, kankercellen en vreemde macromoleculen. Ontstaan uit de pluripotente beenmergstamcel, de differentiatie kan in twee richtingen verlopen. Door rijping vanuit het beenmerg ontstaat de B-lymfocyt en vanuit de thymus ontwikkelt zich de T-lymfocyt.

Mesenchymcellen

De ongedifferentieerde mesenchymcellen zijn toti-potent en kunnen zich specialiseren tot diverse, in het bindweefsel voorkomende cellen (64, 65, 66).

Chondrocyten

De chondrocyten bevinden zich in het kraakbeen en zijn in staat grote hoeveelheden glycosaminoglycanen en collageen type 2 aan te maken. De synthese van alle producten van de matrix gebeurt zonder vascularisatie. De voeding van de chondrocyt gebeurt door middel van diffusie. Een gezonde matrix is van groot belang voor behoud van het kraakbeen (24, 64).

Osteocyten

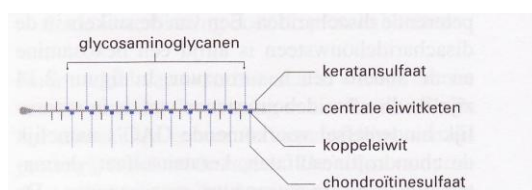
De typische cellen van botweefsel zijn:

- Osteoblasten; liggen aan de oppervlakte van de botten, synthetiseren bestanddelen van de matrix: collageen type I, glycoprotiëne en proteoglycanen. In de matrix wordt tropocollageen neergelegd en hierin zet zich calcium en fosfaat af. Na dit kristallisatieproces zal de osteoblast in een lacune omvormen tot osteocyt.
- Osteocyten; de lacune staat in verbinding met een netwerk van canaliculi welke voeding vanuit de capillairen ontvangt. De osteocyt is geen rustende cel, de osteolysis gebeurt door osteocyten en osteoclasten met behulp van zure fosfatasen en aminopeptidase.

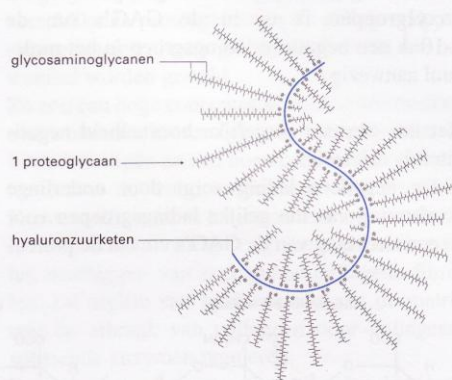
- Osteoclasten; deze cellen ontstaan uit monocyten en worden ook gerekend tot het MPS systeem. De functie van de osteoclast is het afbreken van matrix, ook spelen zij een rol bij groei en aanpassing van bot aan veranderde belastingseisen (24, 64).

6.4.2 Matrix

De grondsubstantie bevindt zich tussen de cellen en vezels van het bindweefsel, de viscositeit wordt geregeld door het bioregulatiesysteem. Deze viscositeit ontstaat door binding van water aan de matrix en wordt verzorgd door de proteoglycanen. De proteoglycanen worden in grote aantallen aan een hyaluronzuurketen gekoppeld, dit is een lange centrale as. De proteoglycanen hebben als functie het binden van negatief geladen glycosaminoglycanen (GAG's), hierdoor ontstaan een ruimtelijke grote molecuul. Door de negatieve lading ontstaan niet alleen een groot waterbindend vermogen en een ruimtelijke configuratie door onderlinge afstoting, maar ook een rangschikking van positief geladen collageenvezels (24). Doordat de negatieve lading ook het redoxpotentiaal handhaaft, blijft de uitwisseling van electrolyten tussen cel en de extra-cellulaire matrix constant aanwezig (24, 64).



Figuur 2.12 De geschematiseerde vorm van een proteoglycaanmolecuul, waarin de binding van glycosaminoglycanen aan de centrale eiwitketen is weergegeven.

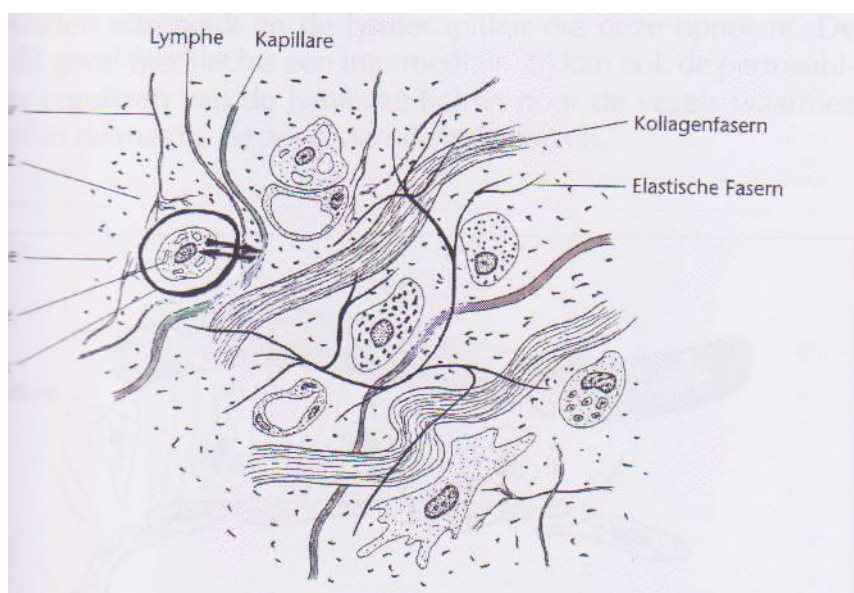


Figuur 2.13 De complexe aggregatie van proteoglycanen aan hyaluronzuurketen in kraakbeen.

Bron: J.J. de Moree, Dynamiek van het menselijk bindweefsel 2001 (24)

De complexe aggregatie van proteoglycanen op een hyaluronzuurketen

De diffusiefunctie van de matrix kan worden beïnvloed door de samenstelling van deze matrix. De matrix kan van een geleachtige substantie veranderen in een meer vloeibaarachtige substantie, deze toestand wordt ook wel gel- respectievelijk soltoestand genoemd (16). De matrix speelt een belangrijke rol bij de stofwisseling van de cellen (16, 61, 62, 63), het is een moleculaire filter waardoor alle stofwisselingsproducten moeten passeren. De stofwisselingsproducten komen vanuit de capillaire via de matrix in de cel. De afvoer van stofwisselingsproducten worden via de matrix door het veno-lymfatisch systeem afgevoerd. De vrije zenuwuiteinden eindigen ook in de matrix en zullen hun secretie van stofjes ook in matrix neerleggen. Samengevat kun je zeggen dat alle communicatie via capillaire, venulen, lymfe en vrije zenuwuiteinden altijd via het grondsubstantie plaatsvindt (62, 63).



bron S. Paoletti D.O. Faszien(16)

De grondsubstantie als intermediair.

6.4.3 Extracellulaire vloeistof

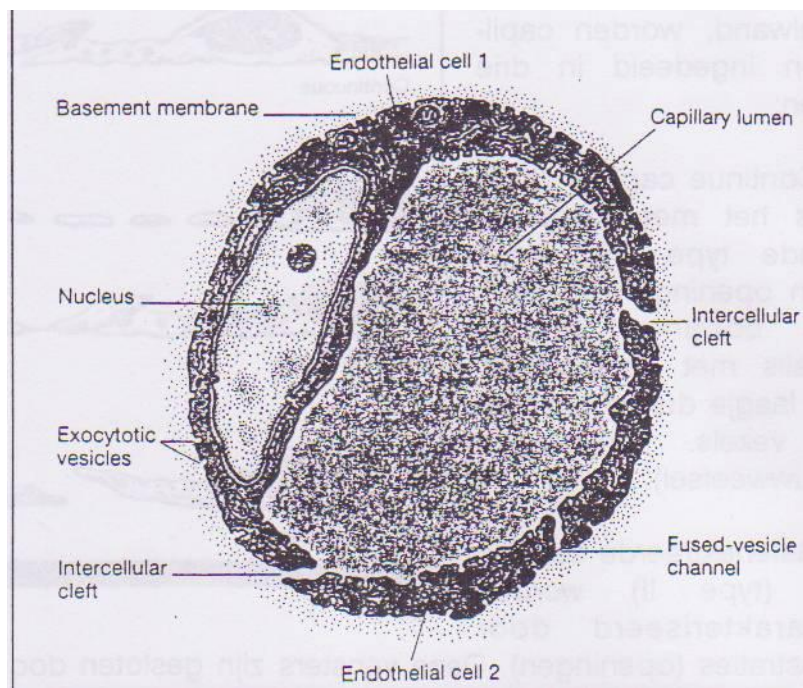
In het lichaam bevindt ongeveer 40 procent van de vloeistoffen zich in de extracellulaire ruimte, ongeveer 80 procent hiervan in het interstitium (66, 67). Onder interstitium wordt verstaan: het geheel van intercellulaire ruimte buiten bloed- en lymfevaten. De interstitiële vloeistof is een filtraat van het bloedplasma en het grootste onderscheid tussen beide is met name de concentratie in proteïne. De interstitiële vloeistof in het bindweefsel wordt gebonden aan de GAG's in de matrix. Het volume van deze interstitiële vloeistof wordt buiten de concentratie van matrixmoleculen ook door het bloedvat- en lymfevatstelsel beïnvloed (66, 67).

6.4.4 Bloed- en lymfecapillairen

Bloedcapillaire

De capillairen hebben een cilindrische vorm en zijn opgebouwd uit drie lagen, de opbouw van buiten naar binnen is:

- Pericyten; deze zijn van mesodermale afkomst, worden omgeven door een glycocalix welke zich met de lamina basalis en endotheel versmelt. De pericyten hebben, doordat ze actinefibrillen bevatten, de mogelijkheid tot contraheren; tevens hebben zij invloed op de permeabiliteit van de capillaire wand (64, 66).
- Lamina basalis; deze kan zijn omgeven door een dunne vezellaag type 3 collageen en hierdoor ontstaat er een membraan. De basale membraan heeft verbinding met het bindweefsel in de omgeving.
- Endotheel; de binnenzijde van het lumen wordt bekleed door één enkele laag endotheelcellen. De doorsnede van de capillaire wand kan bestaan uit één, twee of soms ook uit drie endotheelcellen.



Bron : R.K. Muts (63)

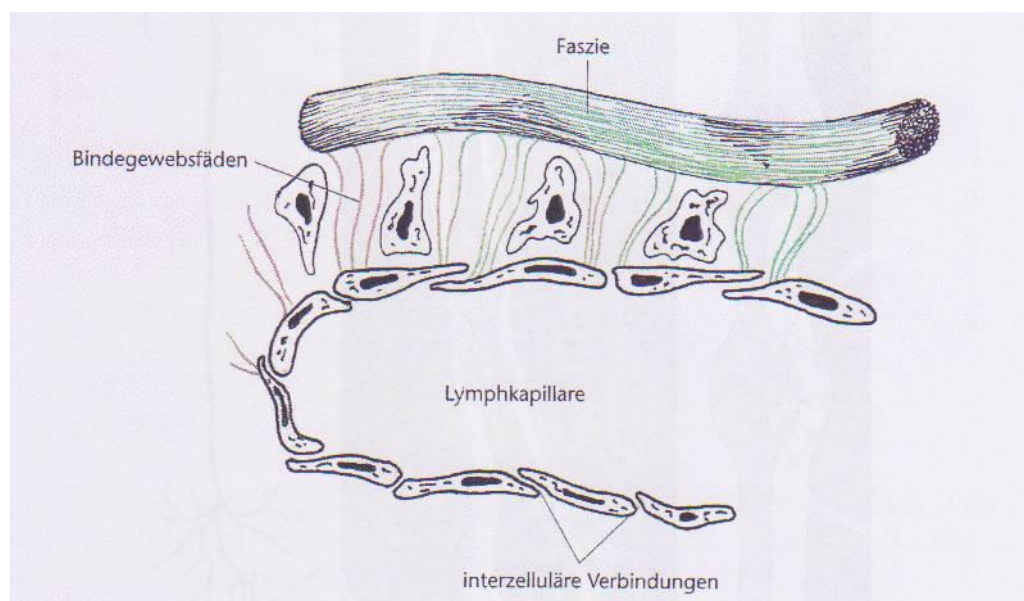
Doorsnede capillaire

De uitwisseling tussen capillaire en omgeving geschiedt via:

- exocytose en endocytose
- diffusie, osmose, filtratie etc.
- intercellulaire spleten

Lymfecapillaire

De lymfecapillaire beginnen ter hoogte van het interstitium, een dunne laag van elkaar gescheiden endotheelcellen. Door middel van GAG's worden ze aan elkaar verbonden en door middel van extracellulaire microfilamenten aan de matrix (64, 67). Deze zogenaamde ankervezels spelen een rol bij de permeabiliteit en diameter van het lymfevat. Doordat de endotheelcellen niet direct aansluiten vervult het de functie van een drainagesysteem (64).



Bron: S. Paoletti D.O. Faszien (16)

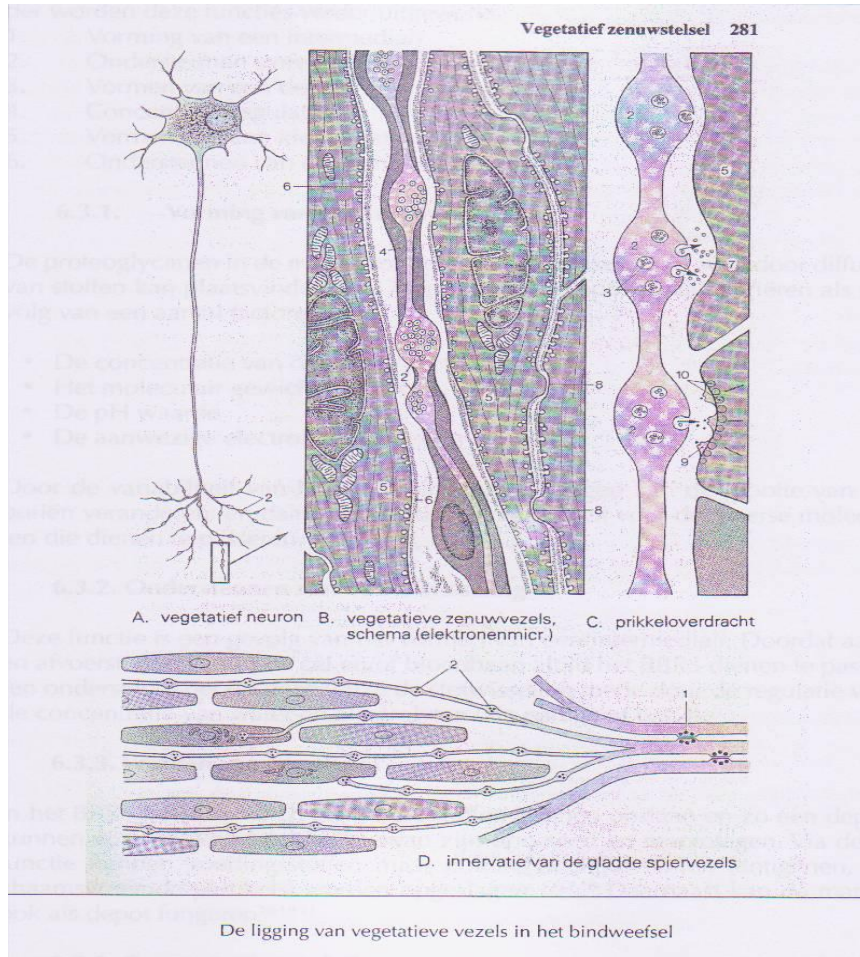
Lymfe capillaire met ankervezels

6.4.5. Vrij eindigende neurovegetatieve vezels

De perifere vezels van het vegetatieve zenuwstelsel verliezen hun omgevende cellen van Schwann (48, 68). Een wijdmazig netwerk van ongemyeliniseerde vezels eindigen in de matrix, hierdoor staan ze in direct contact met het extracellulaire vocht waarin ze hun transmitterstoffen afgeven (48,61). De transmitters werken niet via synaptische prikkeloverdracht, maar door middel van diffusie. Indien het aankomt op de doelcel zal deze verder verwerkt worden. Een onderscheid tussen ortho- en parasymphatisch zenuwstelsel is volgens Pisschinger (61) niet mogelijk.

Door deze constructie lijkt het erop dat het zenuwstelsel een fysiologische functie vervult. Doordat het transmitterstoffen in de matrix deponereert, kunnen chemische veranderingen van het interstitium plaatsvinden. De eindvezels van het vegetatieve zenuwvezels worden op hun beurt ook beïnvloed door de samenstelling van de matrix (61, 62, 63). De zenuwuiteinden kunnen zowel als receptor en effector dienen. Dit betekent dat autocriene en paracriene processen

invloed uitoefenen op endocriene en neurocricne processen. Het BBRs heeft dus de mogelijkheid invloed op het gehele lichaam uit te oefenen (61, 62, 63).



Bron: Sesam Atlas van de anatomie (48)

De ligging van vegetatieve vezels in het bindweefsel

6.5 De functies van het BBRs

De totale functie van het basis bioregulatiesysteem is om ervoor te zorgen dat de homeostase blijft gehandhaafd en het lichaam zich kan afweren tegen vreemde noxen (61, 62, 63). Hierdoor blijft de parenchymcel optimaal functioneren en heeft deze verbinding met het gehele organisme.

De hoofdfuncties zijn onder te verdelen in de volgende deelfuncties (62, 63):

- Vorming van een intermediair
- Stofwisselingsfunctie
- Vorming van depot
- Vormen van een kiemplaats
- Ondersteuning van de immuniteit

6.5.1 Vorming van een intermediair

De proteoglycanen in de grondsubstantie vormen een moleculaire zeef waardoor diffusie van stoffen kan plaatsvinden. De GAG's zijn in staat water te binden en ionen uit te wisselen, hierdoor kan de grootte van de poriën geregeld worden (16, 63, 64). De factoren die dit bepalen zijn:

- Concentratie van opgeloste proteoglycanen
- Het moleculaire gewicht
- De PH-waarde
- De aanwezige electrolyten

6.5.2 Stofwisselingsfunctie

Deze functie is verweven met het gevormde intermediair, het ondersteunt de aan- en afvoerstoffen van cel naar bloedbaan en vice versa. Dit gebeurt door middel van regulatie van concentratie van water, het zuur-base-evenwicht, de zuurstofhuishouding en electrolyten(61,62,63,66,67).

- Waterhuishouding; door het waterbindend vermogen van de GAG's kan het electrolytengehalte worden beïnvloed, bijvoorbeeld concentraties natrium en kalium (16, 62, 63).
- Zuur-base-evenwicht; fibroblasten hebben invloed op PH-waarde en weefselpotentialiaal. Door zich te vermeerderen door middel van cytolyse wordt de PH-waarde en daarmee samenhangende redoxpotentialiaal beïnvloed. De concentratie van electrolyten wordt ook door het waterbindend vermogen beïnvloed (61, 62, 63).
- Zuurstofhuishouding; de uitwisseling van O² en CO² in het weefsel is een fysiologisch proces, een lokaal gebeuren via het capillairensysteem. PH-waarde en vegetatieve centra van het CZS kunnen hier invloed op uitoefenen (67).
- Electrolytenhuishouding; dit vindt mede plaats in het BBRS door de eigenschappen van de matrix (61, 62, 67). Door middel van cytolyse van fibroblasten (PH-waarde) is er ook invloed op de electrolytenhuishouding. Electrolyten zijn mede van belang voor de overdracht van prikkels in het BBRS (61, 62).

6.5.3 Vorming van depot

In het BBRS bevinden zich cellen die stofwisseling- en andere producten opslaan en hierdoor een depot vormen. De fagocyterende functie wordt met name door de macrofagen verzorgd. Deze kunnen allerlei schadelijke stoffen opslaan zoals antigenen en lichaamsvreemde partikelen. Lipocyten hebben ook de mogelijkheid om voedingstoffen op te slaan (63, 64, 66, 67). De matrix zelf kan ook als depotvorming fungeren (61, 62, 63).

6.5.4 Vormen van een kiemplaats

In het losmazig bindweefsel bevinden zich mesenchymcellen, fibroblasten, osteoblasten en haemopoëtische cellen. Afhankelijk van de omstandigheden kunnen ze worden omgevormd tot fibrocyten, osteocyten, lymfocyten, leukocyten en erythrocyten (24, 64). Hierdoor heeft het BBRs een mogelijkheid zich aan te passen aan veranderde omstandigheden (61, 62, 63).

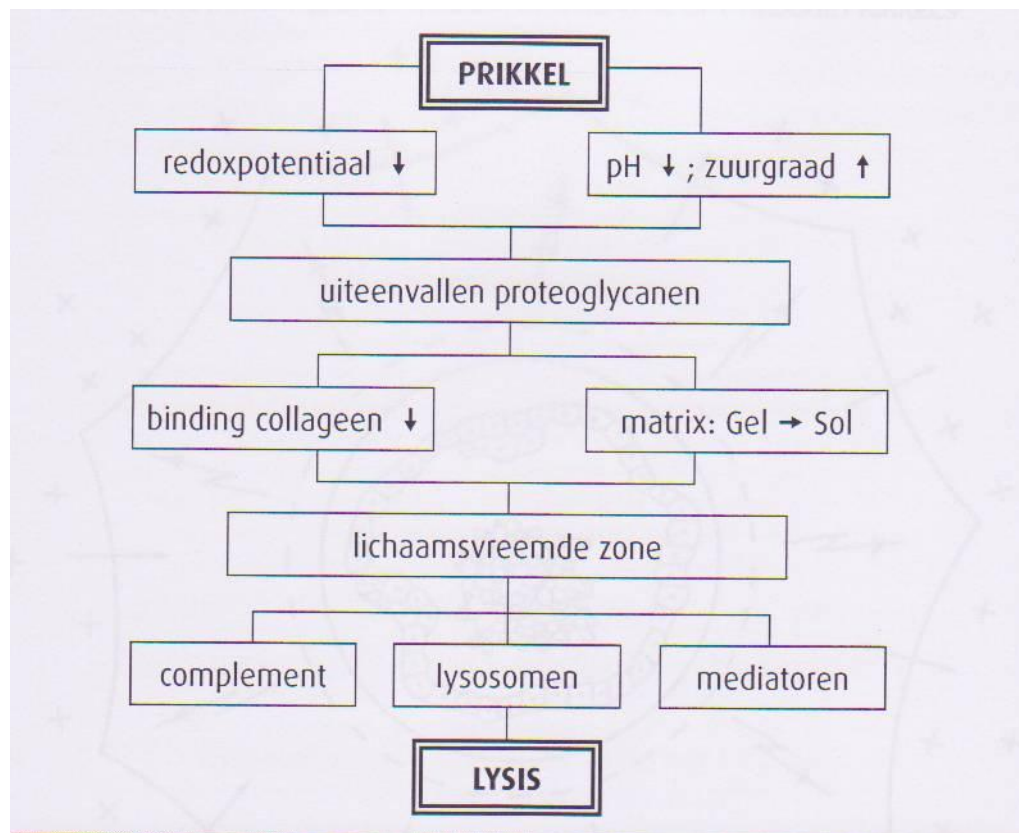
6.5.5 Ondersteuning van de immuniteit

Zoals aangegeven bij 3.5 is het de taak van het BBRs: handhaving homeostase en zich verweren tegen lichaamsvreemde noxen. Mocht dit tekortschieten, dan ontstaan er stressoren. De reactie op deze stressor is altijd indentiek namelijk een a-specifieke reactie. Onder stressor wordt verstaan: een plotselinge verandering van de omgevingstoestand, die een verandering in en buiten de cel tot gevolg heeft (67). Deze a-specifieke reactie van het immuunsysteem vindt plaats in het BBRs en wordt mede veroorzaakt door de componenten hiervan (65, 66). De prikkels die dit veroorzaken kunnen zeer divers zijn; allergie, medicatie, mechanische druk, infecties, prikkeling hersencentra's, zuurstoftekort etc.

6.6 Adaptatieproces van het BBRs

De reactie op de stressor probeert het BBRs eerst lokaal op te lossen, indien dit niet afdoende is volgt een segmentale uitbreiding. Deze segmentale uitbreiding is in eerste instantie homolateraal, blijft de afwijking nog steeds aanwezig zal het hele lichaam in reactie komen (61, 62, 63).

De eerste a-specifieke reactie bestaat uit een depolarisatie van de celmembranen en de extracellulaire matrix en zet hierdoor een reeks chemische reacties aan. De prikkel zet een electrochemisch proces in werking (61, 62, 63). De daling van de PH-waarde en redoxpotentiaal als gevolg hiervan zorgt ervoor dat de binding tussen de GAG's en hun proteïnen in de proteoglycanen wordt verbroken. Het gevolg hiervan is dat de proteoglycanen uiteenvallen. De matrix zal van een gel naar een soltoestand overgaan (61, 62, 63). Hierdoor ontstaat er een gedesagreerde zone van matrixweefsel.



Bron: R.K. Muts D.O. (63)

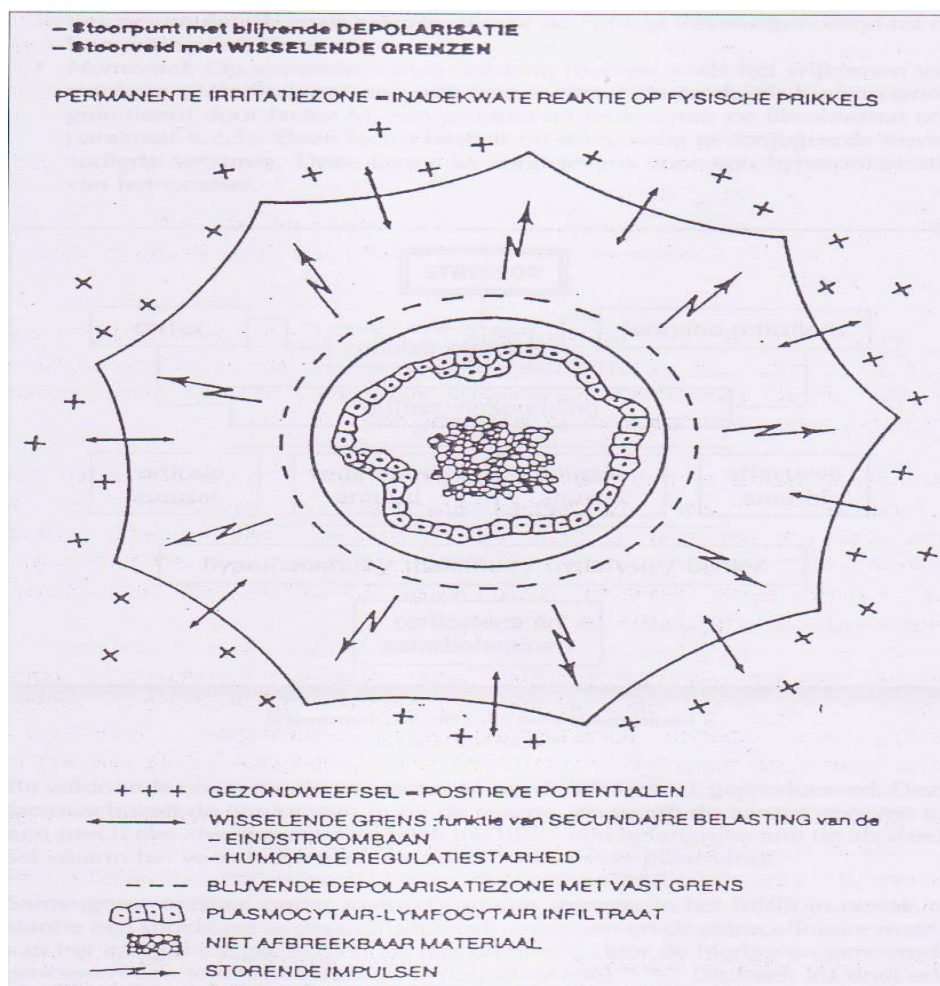
Schematisch overzicht van de a-specifieke afweerreactie van het BBRs

Het omgevende (gezonde) weefsel van het BBRs ziet deze zone als lichaamsvreemd. Door deze bedreiging wordt er getracht de homeostase te herstellen door hyperpolarisatie van de cellen en matrix (61, 62, 63). Het BBRs heeft hiervoor drie algemeen regulerende systemen:

- Cellulair; granulocyten zullen door middel van chemotaxis naar het gebied migreren en zullen het gebied afschermen van het gezonde weefsel. De monocyt en macrofagen zullen deze granulocyten vervangen en beginnen met de fagocytose (63, 66). Chemotaxis en cytokinen trekken fibroblasten aan welke GAG's aanmaken om water aan te trekken (hyperpolarisatie). Het gevormde oedeem zorgt ervoor dat de afvoer wordt tegengehouden om eerst de schadelijke stoffen te neutraliseren (66,67). De fibroblasten zijn belangrijk voor de PH-waarde en daarmee samenhangende weefselpotential (zie 3.5.2.). Een andere belangrijke factor is productie van factor M (zie 3.4.1).
- Neuraal; indien de prikkel drempel wordt overschreden, zullen niet alleen lokaal stoffen vrijkomen. De in de matrix vrije eindigende neurovegetatieve vezels zullen specifieke afferente prikkels doorsturen naar de

aanverwante cortexgebieden. De onderweg geprikkelde formatio reticularis zal een diffuse verspreiding veroorzaken (48, 68). Alle weefsels worden in staat van paraatheid gebracht. Het vegetatieve efferente antwoord gaat via de HPA-as door middel van corticoïden en catacholamiden (61, 62, 63). Dit systeem behoort ook tot de humorale pool.

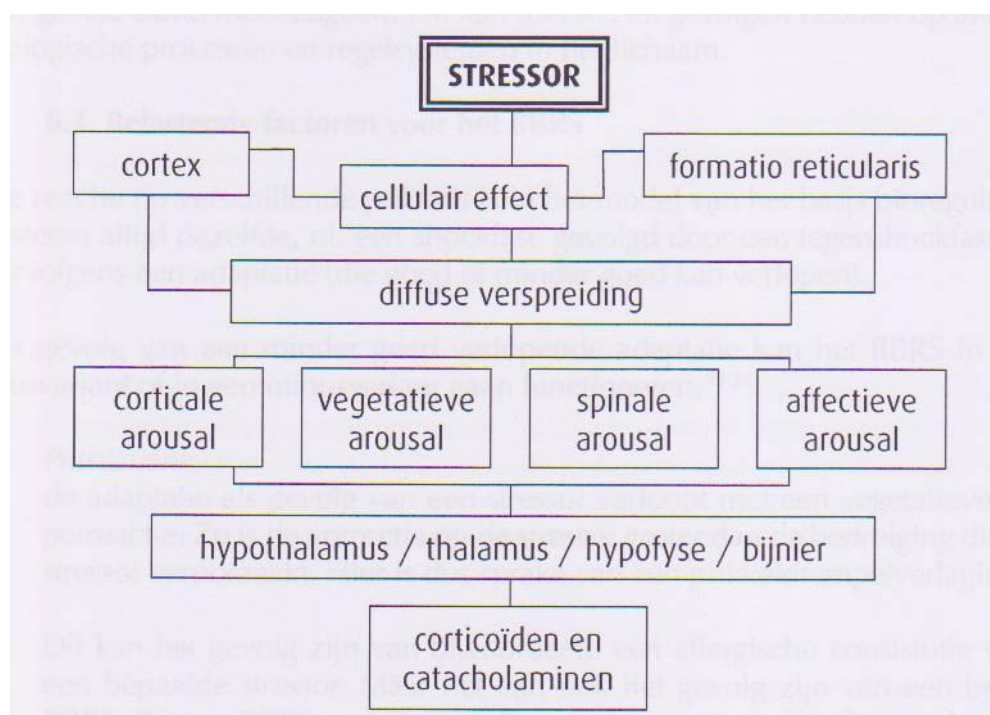
- Humoraal; ontstekingsmediatoren die vrijkomen zullen het proces ondersteunen. De productie van deze mediators (cytokinen en acute-fase eiwitten) wordt mede gestimuleerd door factor M. Deze factor M zorgt tevens voor hyperpolarisatie (tegenshockfase) van het weefsel. Bij voldoende concentratie van de factor M wordt ook factor L aangemaakt door de fibroblast. Deze factor schakelt de lymfocyten in bij het ontstekingsproces evenals de macrofagen, deze produceren interleukinen die aanmaak en activatie van T- en B-lymfocyten in werking zetten. De a-specifieke reactie gaat dan over in een specifieke reactie (61, 62, 63, 66).



Bron: R.K. Muts D.O. (63)

Gedesaggregeerd weefsel en zijn omgeving

Na de depolarisatie (shock)fase komt de hyperpolarisatie (tegenshock)fase om de homeostase te herstellen (61, 62, 63). Er wordt getracht een aanpassing te creëren om de belasting van de stressor op te heffen. Lukt dit, dan zal het lichaam weer in een rustsituatie belanden. Indien dit niet lukt, zal de verstoorde redoxpotentiaal opnieuw de celmembraan en omgevende matrix depolariseren. Er vindt geen adequate adaptatie plaats en er ontstaat een chronische irritatie zone. Het gehele BBRS zal uiteindelijk meedoen en invloed uitoefenen op vele fysiologische processen en regelsystemen (61, 62, 63).



Bron: R.K. Muts D.O. (63)

Een schematisch overzicht van het adaptatiemodel

6.6.1 Gevolgen minder goed lopende adaptatie

Als gevolg van verminderde wefselperfussie en –circulatie zullen o.a. radicalen zich gemakkelijker opstapelen en wordt de PH minder adequaat gereguleerd. Dit resulteert in een acidose en afysiologische wefselpotentiaal en daarmee een gedaald vermogen tot autocorrectie. Een dergelijk gebied van verminderde autoregulatie wordt binnen de osteopathie ‘terrein’ genoemd. In een acidotisch milieu worden arterioveneuze anastomosen geopend. Doordat er meer veneus (zuurstofarm) bloed het weefsel bereikt, komt er nog minder zuurstof in het weefsel terecht. Volgens Heine wordt dit een ‘stomme’ ontsteking genoemd en wat gezien kan worden als een proinflammatoir stadium (61, 85).

Indien het BBRS niet optimaal kan adapteren, kan het systeem twee kanten op, het gaat in een plusvariant of een minvariant functioneren (61, 63):

- Plusvariant; hierbij verloopt het proces wel goed, maar de reactie hierop is veel te heftig. Het vegetatieve regelsysteem corrigeert meer dan de bedreiging die aanwezig is. Bij de plusvariant is sprake van een prikkelrempelverlaging. Deze verlaging kan mede veroorzaakt worden door andere stoorvelden in het BBRS, er ontstaat een cumulatief effect. Een voorbeeld hiervan is een allergische constitutie voor een bepaalde stressor (61, 62, 63).
- Minvariant; hierbij zien we het tegenovergestelde van de plusvariant, er volgt een minimale of geen correctie op de stressor. Er wordt op sterke stressoren heel zwak gereageerd, hier is sprake van een verhoogde prikkelrempel. Ook in dit geval is de adaptatie op de prikkel niet adequaat (61, 63).

Bij een gezonde reactie zien we verschuivingen en veranderingen in het BBRS optreden die snel weer kunnen leiden naar de oorspronkelijke uitgangspositie. In deze reacties kunnen diverse verstoringen optreden, deze zullen niet direct invloed op het BBRS uitoefenen. Door de factor tijd kunnen deze stoorzenders cumulatieve effecten veroorzaken. Hierdoor kunnen stressoren die eerder geen klachten teweegbrachten nu wel symptomen geven. Chronische recidiverende processen kunnen vermindering van elektrolyten laten zien, dit beïnvloedt de tegenschokfase. De macrofagen- of lymfocytenfase kan ook hierdoor niet doorzetten. Dit kan volgens professor Pischinger blokkering geven van de specifieke afweerreactie (61, 63). Verschillende zaken vormen een chronische belasting voor het BBRS, waardoor er op een nieuwe prikkel een verstoorde reactie plaatsvindt (61, 62, 63).

6.6.2 Belastende factoren voor het BBRS

Hieronder volgt een opsomming van factoren die verstoringen kunnen geven in het BBRS.

Haarden

Dit zijn subklinische chronische ontstekingen die het BBRS continu belasten, via cellulaire, neurale en humorale wegen. Deze haarden zijn niet af te breken en hebben een continue immunologische afscherming nodig. De shockfase blijft vegetatief gehandhaafd en veroorzaakt een afbouw van de afweerszone. De arterio-venueze-anastomosen worden geopend en er ontstaat een hypoxaemie van het conditioneel zwakke weefsel (24, 61, 63). Deze voortdurende ontstekingsprocessen zullen het totale afweersysteem kunnen verzwakken. Hierbij ontstaat de mogelijkheid dat foute reacties van de afweer in allergische vorm kunnen verschijnen. Zwak pathogene bacteriën kunnen nu ook actief worden. Tevens

zullen biochemische processen (PH-waarde, redoxpotentiaal, vascularisatie) de matrix eromheen veranderen zoals rangschikking proteoglycanen, glycoproteïnen en collageen. Deze veranderingen gaan gepaard met verlies aan mobiliteit en motiliteit (24, 61, 63). Veranderingen zijn waarneembaar in het bindweefsel van het betreffende neurovasculaire segment.

A-bacteriële stoornissen

Deze groep bestaat hoofdzakelijk uit littekens. Deze kunnen het gevolg van trauma's of operatie's zijn, het gedesaggregeerde weefsel zal het BBRs blijven belasten. Een veranderde bindweefselconfiguratie kan een verandering in de bio-elektrische processen weergeven.

Vreemde materialen

Het betreft hier noxen die niet volledig afgebroken kunnen worden, het BBRs zal dit materiaal proberen af te kapselen. In eerste instantie is deze afkapseling nog stabiel, maar bij verandering van de lokale of algehele weerstand kan dit wel als stoorzender voor het BBRs gaan functioneren. De veranderingen die plaats kunnen vinden staan bij haarden omschreven (61, 63).

Zware metalen

Zware metalen, zoals driewaardig ijzer, aluminium en kobalt kunnen in het BBRs worden opgeslagen. Indien de concentratie te hoog wordt, zal deze zich binden aan de proteoglycanen, de ruimtelijke structuur zal hierdoor verdwijnen en een bedreiging voor het bindweefsel vormen (24, 61). Andere zware metalen zoals lood, cadmium, kwik, goud, zilver, nikkel en koper zullen niet alleen door hun toxische samenstelling een predisponerende factor zijn voor het BBRs. Ze zijn ook in staat enzymatische processen te blokkeren, via het MPS kan dit leiden tot necrose en zelfs tot tumoren (61, 63).

Dysbiosen

Onder dysbiosen wordt verstaan dat het evenwicht tussen aerobe en anaerobe darmflora verstoord is geraakt. Dit kan door diverse processen ontstaan, denkende aan immuundeficiënties, bestralingsbelasting, stoornissen in maag, lever en pancreas, gebruik antibiotica etc. Door de dysbiosen in de darm kan de spijsvertering niet optimaal verlopen, vele toxines die hierbij ontstaan kunnen de submucosa van de tractus gastro-intestinalis belasten. Hierbij kunnen resorptiestoornissen ontstaan voor vitamines, mineralen en sporelementen, auto-intoxicatie door toxines van schimmels, pathogene bacteriën en deze op hun beurt ook matrix van de submucosa belasten. De submucosa behoort tot het BBRs, deze kan een algehele reactie van het BBRs initiëren (16, 61, 63).

Iatrogene belasting

Vele soorten farmaca hebben al dan niet wenselijk een toxische werking op het organisme. Hierdoor kan afhankelijk van chemische/fysische eigenschappen,

dosering, tijd en toestand van het BBRS een a-specifieke afweerreactie worden geïnitieerd. Een rol is weggelegd voor de immuundepressieve werking van medicatie zoals corticosteroiden, NSAID's, psychofarmaca en immuunsuppressiva. De DNA-transcriptie van fibroblasten wordt geremd, hierdoor zal de synthese van diverse producten van de grondsubstantie stagneren. Een ander vaak voorgeschreven medicijn is antibiotica, deze kan een dysbiose van de darmflora bewerkstelligen. De reacties die deze tot gevolg kunnen hebben zijn hierboven al beschreven (61, 63).

6.7 Common Mucosal Immune System

Inleiding

Specifieke risicofactoren zijn verantwoordelijk voor het ontstaan van aandoeningen aan het bewegingsapparaat (RA, fibromyalgie), maar ook ziektes zoals astma (89). Deze factoren zijn: zware lichamelijke belasting, scheidingstrauma's, onmachtgevoelens, deficiënte voeding, temperatuursverschillen, milieuvervuiling, zwaar roken (88). Deze factoren blijken in eerste instantie vooral invloed te hebben op het immuunsysteem van de verschillende slijmvliezen van het menselijk lichaam (90, 91). Er is dan sprake van verlies aan immuuncapaciteit op celniveau (B-lymfocyten) als humoraal niveau (vooral IgA). Eén van de belangrijkste functies van het immuunsysteem in de menselijke slijmvliezen (Common Mucosal Immune System), is een barrière vormen ter voorkoming van het binnendringen van antigenen. De patiënt van deze cases heeft heel haar leven veel problemen van haar slijmvliezen (astma, darminfecties, blaasontstekingen, otitis media, en bijholteontstekingen). Psychosociale factoren spelen ook een belangrijke rol in het leven van Mw. V. Het CMIS is een onderdeel van het BBRS en dit systeem heeft invloed op het bewegingsapparaat. Hieronder wordt beschreven wat het invloed vanuit het CMIS op het bewegingsapparaat is.

CMIS

Onderdeel van dit netwerk zijn het darm-gerelateerde lymfoïdeweefsel (GALT, gut related lymphoid tissue), de traanklieren, de amandelen, het uro-genitale systeem, de traanklieren, het mondslijmvlies, het bronchiaal gerelateerde lymfoïde weefsel (BALT) en synovia. Bij activatie van het immuunsysteem in één van de CMIS onderdelen worden andere onderdelen geïnformeerd door migrerende dendrietcellen om antilichamen tegen deze indringer te vormen in alle structuren van het CMIS (90, 91). Juist deze communicatie tussen verschillende onderdelen van het CMIS geeft een verklaring voor het optreden van aandoeningen van het bewegingsapparaat, door bijvoorbeeld luchtweginfectie, maar ook een darmontsteking (92). De immuuncellen als de humorale componenten van het CMIS zijn opvallend gevoelig voor stress. Verschillende humorale factoren, cytokinen (pro- versus anti-inflammatoir) en oxidatieve substanties spelen hierbij een rol. De meest karakteristieke stof voor het CMIS is IgA en in mindere mate

IgM met hun producerende (B-lymfocyten) cellen. IgA is actief in drie hoofdfuncties van het CMIS:

- Het neutraliseren van pathogenen.
- Het exclueren (aanhechten) van pathogenen.
- Het elimineren van pathogenen.

Indien de barrière niet voldoende functioneert, zal het pathogeen in staat zijn om in de diepere laag van het slijmvlies een immuunreactie (cellulair) uitlokken. Deze ontstekingsreactie, die eerst lokaal is, kan daarna via de migratie van dendrietcellen andere slijmvlieslocaties bereiken en zelfs tot systeemziekte leiden. Hierdoor is een plausibele verklaring voor het ontstaan van aandoeningen van het bewegingsapparaat door chronische of acute emotionele en/of psychische trauma's (93).

6.8 Samenvatting

Het BBRs is zonder onderbreking door het gehele lichaam aanwezig. Het is voornamelijk gelegen in het losmazig bindweefsel en bestaat uit de volgende componenten:

- Cellen
- Matrix
- Bloecapillairen
- Lymfecapillairen
- Vrij eindigende neurovegetatieve vezels

De anatomische locaties waarin dit zich bevindt zijn:

- Tunica pillaris van de huid
- Arachnoïdea mater
- Piamater
- Adventitia vasculair
- Adventitia interstitiëel
- Tunica mucosa tractus gastro-intestinalis
- Tunica mucosa tractus uro-genitalis
- Tunica mucosa trachea
- Alveolair weefsel tractus respiratorius
- Peritoneum
- Mesenterium
- Interstitium van alle organen
- Myeloïde organen
- Lymfoïde organen
- Inhoud haverse kanalen
- Endocard
- Plexus choroïdeus
- Capsula synovialis

De hoofdfunctie van het BBRs is handhaving van de homeostase. De deelfuncties zijn:

- Vorming van een intermediair
- Stofwisselingsfunctie
- Vorming van depot
- Vormen van een kiemplaats
- Ondersteuning van de immuniteit

De matrix bevat proteoglycanen en glycoproteïnen welke in staat zijn grote hoeveelheden extracellulaire vloeistoffen te binden. Deze moleculen vormen een zeef waardoor diffusie kan plaatsvinden. Het BBRs heeft de mogelijkheid veranderingen aan te brengen in het waterbindend vermogen, waardoor de permeabiliteit en concentratie van diverse stoffen veranderen. De samenstelling van de matrix kan variëren tussen een sol (vloeibare) en gel (geleiachtige) toestand.

Het BBRs vormt een intermediair doordat bloed- en lymfocapillairen en vrije zenuwuiteinden niet in direct contact staat met de doelcel. Er vindt auto- en paracrien veel informatiewisseling plaats, deze processen kunnen uiteindelijk effect op het gehele organisme uitoefenen.

Indien een stressor zich voordoet in het BBRs, zal deze altijd op de zelfde indientieke manier reageren door middel van een a-specifieke reactie. Er ontstaat een depolarisatie van de cellen en omgevende matrix doordat de PH-waarde en redoxpotentiaal dalen. De samenstelling van de matrix verandert in een soltoestand (meer vloeibaar), deze fase wordt shockfase genoemd.

Er ontstaat een gedesaggregeerde regio die door het gezonde weefsel als bedreiging wordt gezien. Door middel van cellulair, neurale en hormonale verdedigingsmechanisme wordt getracht een repolarisatie te bewerkstelligen. Deze wordt tegenshockfase genoemd, het weefsel zal, indien adaptatie plaatsvindt, veranderen in een meer gelachtige toestand.

Vindt er geen adequate adaptatie plaats, dan zal er een chronische afwijking van de homeostase blijven bestaan. Dit kan zich uiten in een plus- of minvariant, respectievelijk in een prikkelrempelverhoging of in een prikkelrempelverlaging van het weefsel.

Een aantal factoren die een belasting voor het BBRs vormen zijn:

- Haarden
- A-bacteriële stoorvelden
- Vreemde materialen
- Zware metalen
- Dysbiosen

- Iatrogene belasting

Het Commun Mucosal Imune System is een onderdeel van het BIRS en communiceert door middel van dendrietcellen met elkaar. Bij activatie van het immuunsysteem in één van de CMIS onderdelen worden alle onderdelen via deze cellen geïnformeerd en vormen antilichamen. Door belastbaarheidverlagende factoren kan er sprake zijn van immuuncapaciteitsverlies zowel op cel- (B-lymfocyten) als humoraal (IgA) niveau.

7. Implementaties van de literatuurstudies in de casus

7.1 Inleiding

Dit hoofdstuk beschrijft de implementatie van de literatuurstudies over adhesieve capsulitis en het BBRs in de casus. Per consult worden (veranderingen in de) anamnese en het onderzoek besproken in het licht van het BBRs. De (myo) fasciale relaties welke invloed uitoefenen op de uitwisseling van en naar de heup worden meegenomen in de implementaties. Na de bespreking van anamnese en onderzoek volgt een conclusie en de motivatie voor de betreffende behandeling.

7.2 Eerste consult 17 maart 2006

Tijdens de anamnese komen verschillende zaken naar voren die van belang kunnen zijn met betrekking tot het BBRs. Dit zijn;

- Diverse bijholteontstekingen.
- Diverse malen een otitis media
- Buisjes rechteroor gezet onder narcose
- Diverse malen een blaasontsteking
- Een ernstige darminfectie opgelopen tijdens zwangerschap
- Depressie
- Scheiding
- Onmacht gevoelens ten gevolge van ernstig zieke zoon
- Distorsie rechterknie en inversietrauma linkerenkel
- Hernia operatie L5/S1
- Artrose L5/S1
- Tweemaal darmpoliepen weg laten halen
- Ontlastingspatroon
- Diverse malen antibiotica
- Psychofarmaca

Al deze factoren vormen een belasting voor het BBRs (zie 6.6.2). Uit inhibitietesten blijkt dat er ook een directie invloed vanuit visceraal, craniëel en pariëtaal op de mobiliteit van het re art. coxae aanwezig is.

7.2.1 Onderzoek

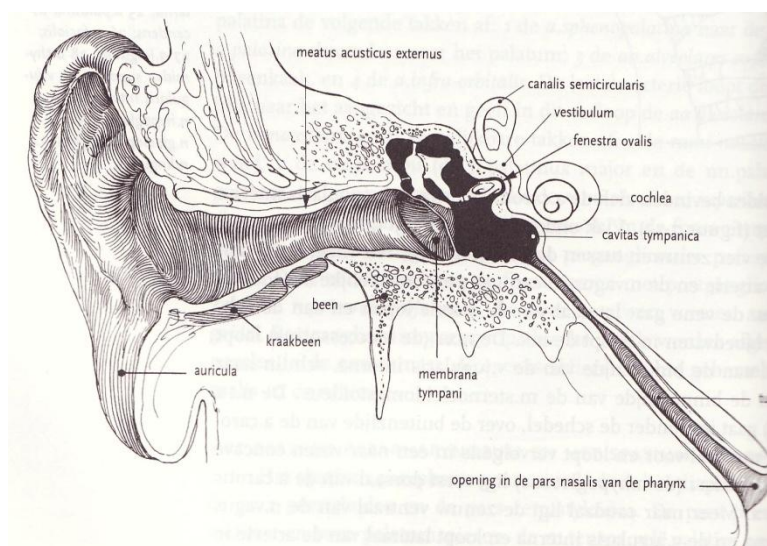
Craniosacraal

Tijdens het onderzoek komt naar voren dat de mobiliteit van het craniosacrale systeem is verminderd, dit uit zich in een lage amplitude met een rechthoekig verloop. De rechterzijde van het neuro- en viscerocranium functioneert in een interne rotatie. Uit de inhibitietest blijkt dat het tentorium cerebelli de meeste invloed heeft op de mobiliteit van het cranium en invloed uitoefent op de

mobiliteit van het re art. coxae. De verminderde mobiliteit van het tentorium cerebelli kan verklaard worden vanuit verschillende invalshoeken:

1. otitis media;

Diverse auteurs geven een verband aan tussen atopische allergie en otitis media, hierbij geven ze aan dat de slijmvlies van het middenoor en buis van eustachius kan reageren op de antigenen op dezelfde manier zoals de tractus respiratorius (astma) en allergische rhinitis. Bij de patiënten die onderzocht werden, was 24 procent atopisch en kwamen hogere waardes T- lymfocyten, eosinofiele granulocyten en bepaalde cytokinenen voor. Deze groep had ook sneller aan beide zijde een otitis media. Inhibitie van deze cytokinenen hebben positieve invloed op de otitis media (77, 81). Patiënten met chronische recidiverende otitis media zijn onderzocht door middel van een CT-scan. Hieruit blijkt dat er degeneratieve veranderingen plaats hebben gevonden. Dit uit zich onder andere in sclerose van het os mastoid, beschadigde pneumomatiek van de holtes en beschadiging van de de cavitas tympanica, o.a. ook de bovenwand (78, 79, 80). Deze paries tegmentalis wordt gevormd door het tegmen tympani op de voorzijde van het os temporale, dit botlaagje is zeer dun en kan gedeeltelijk ontbreken, het slijmvlies kan dan direct tegen de dura mater liggen (11, 43, 44). Deze loopt over in het tentorium cerebelli. Het tentorium hecht ook aan op het pars petrosum van het os temporale. Er werden ook anomalieën ontdekt van de sinus sigmoïdalis en knolvorming en divertikels van de vena jugulaire wat op congestie kan duiden (78, 79, 80).



Bron: A.H.M. Lohman (11)

Het middenoor en zijn omgeving

Deze degeneratieve veranderingen zijn een blijvende storing voor het BBRs. Mw. V heeft in haar kindertijd astmatische klachten gehad en regelmatig

bijholteontstekingen. Er is een buisje geplaatst in het rechteroor om de druk te verminderen. Naar alle waarschijnlijkheid heeft dit invloed op het middenoor gehad met bewegingsverlies van de omgeving tot gevolg.

2. mechanische invloed visceraal systeem

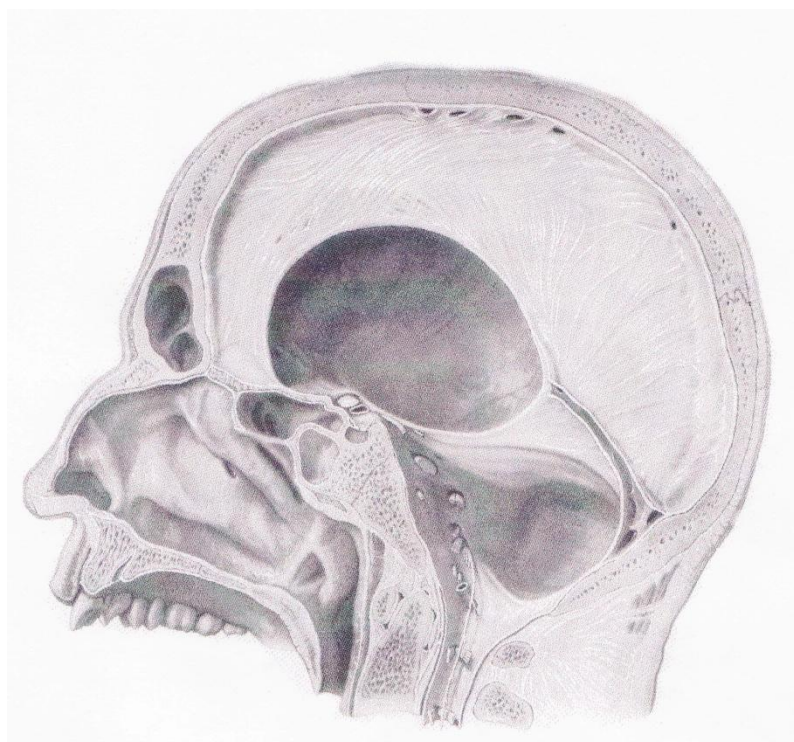
Via diverse fasciale verbindingen kan een comprimerende invloed worden uitgeoefend op het cranosacrale systeem vanuit het visceraal systeem (16, 17). Dit uit zich in een verminderde mobiliteit van het primair respiratoir mechanisme (PRM). Deze wegen worden in het visceraal onderzoek besproken.

Beide hebben invloed op het receptieve tensiemembraan (RTM). Deze kan per definitie niet ontspannen, je kunt wel een spanning in een bepaald gedeelte zowel verminderen als vermeerderen. Andere delen van de membraan zullen reageren om een constante spanning te behouden. Vanuit osteopatisch oogpunt komt dit doordat de visco-elastische kwaliteiten van de receptieve tensiemembraan is veranderd (14). Dit kan verklaren waarom ontspanning van de tentorium cerebelli een mobiliteitsverbetering van het rechter art. coxae geeft. Hieronder worden de fasciale wegen besproken.

Het tentorium cerebelli is een dwars uitgespannen membraan tussen de occipitale kwab van de grote hersenen en het cerebellum aan de onderzijde. Het heeft een oppervlakkig en een diep blad. Het bestaat uit een circumferentia minor, die het mesencephalon en het diencephalon overloopt.

De circumferentia major heeft zijn insertie aan de confluens sinum en de sinum rectus. Van daaruit neemt hij links en rechts de volgende weg; sulcus sinus transversus ossis occipitalis, angulus mastoideus ossis parietalis, sulcus sinus petrosi superior. De circumferentia major gaat aan het einde van de apex ossis temporalis over in het ligament petroclinoideus en insereert dan aan de processus clinoideus posterior ossis sphenoidale (11, 16, 43, 44). De circumferentia minor gaat verder tot aan de processus clinoideus anterior ossis sphenoidale.

Het tentorium cerebelli is aan de bovenzijde in het midden verbonden met de falx cerebri. De meningen van het cranium hebben op twee plekken contact met het exocranium, namelijk bij de schedelbasis waar de fasciën doorlopen om de nervii cranialis en bij het schedeldak via transversale kanaaltjes met de galea aponeurotica (11, 16, 44). De falx cerebri loopt over in dura mater craniale, deze loopt vanaf het foramen magnum over in dura mater spinalis, hier heeft het een bevestiging op het foramen magnum. Tevens heeft het aan de posterieure zijde van het foramen vertebrale van C2 en C3 aanhechtingsplaatsen, in enkele gevallen zelfs ook op C4 (16, 17).



Bron: A.H.M. Lohman (11)

De intra-craniële membranen welke overlopen in de dura mater spinalis

De dura mater (dura visceralis) loopt verder als een durale zak in het canalis vertebralis caudaal, waar het als schede voor het filum terminale door de hiatus sacralis loopt. Het fixeert zich ter hoogte van de eerste twee coccyxwervels en voegt zich bij het periost van het coccyx. De dura mater spinalis gaat samen met het filum terminale voort over het ligament coccygeum naar het os coccyx. De durale zak hangt niet als het ware los in het canalis vertebralis, het heeft op verschillende niveaus meerdere structuren waaraan het verbonden is (16, 17, 43, 44). Het bespreken van al deze verbindingen ligt niet in het bereik van deze casestudie, de meest belangrijke zijn:

Ligamentum flava: dikke en elastische ligamenten die in de lengte en midlijn van het spinale kanaal lopen en verbonden zijn met de laminae van de dura en de processus articularis.

Ligamentum longitudinale posterius: loopt in de lengterichting dorsaal over het wervellichaam en is vastgehecht aan iedere anulus fibrosus, de oppervlakkige laag is verbonden met de dura. (LLP is oorspronkelijk dura pariëtalis.)

Ligament van Trolard: verbinding tussen dura en het ligamentum longitudinale posterius tussen L3 en S3. (overblijfsel van de dura pariëtalis.)

Ligament van Hoffman: verbinding tussen durale manchet van de nervus spinalis en het ligamentum longitudinale posterius ter hoogte van L3 en L5. (Overblijfsel van de dura pariëtalis.)

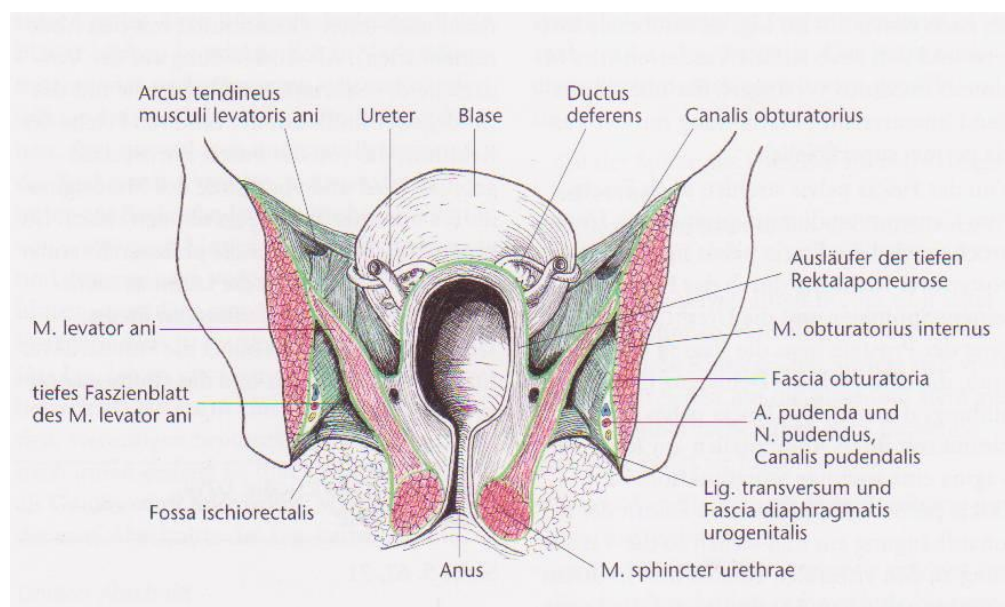
Trousseau fibeux de Soulié: sterke fasciale verbinding tussen anterieure en posterieure epidurale veneuze plexus van de dura mater met het omgevende wervelkanaal.

Opercula van Forestier: verbinden het durale omhulsel van de radix spinalis met het vertebrale periost.

Er zijn verschillende verbindingen van deze structuren met de dura mater spinalis, dit kunnen tevens weer aanhechtingsplaatsen zijn voor musculatuur. Deze musculatuur staat weer in verbinding met spierketens en kan dit ook beïnvloeden (16, 17).

De bekkenbodem wordt gevormd door het diaphragma pelvis en diaphragma urogenitale. Deze bestaan uit dwarsgestreepte musculatuur en het diaphragma urogenitale heeft ook sterk verdichte bindweefselsschotten. Het diaphragma pelvis wordt aan de bovenzijde bekleed door de fascia diaphragmatis pelvis superior, dit maakt deel uit van de fascia pelvis pariëntalis en gaat over in de fascia pelvis visceralis, deze bekleedt alle organen in de bekkenholte (16, 17, 45, 46, 82).

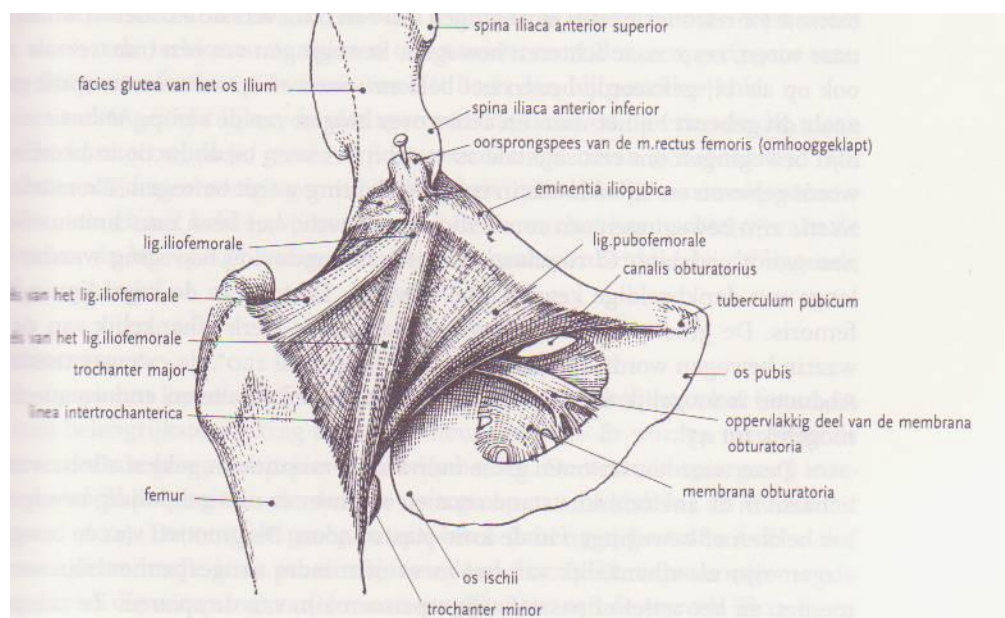
De myofasciale structuren van het diaphragma pelvis heeft aanhechtingen op het periost van het os sacrum en os coccyx, ligament anococcygeum, os pubis en de arcus tendineus m. levator ani. Dit is een plaatselijke versterking van de fascia obturatoria, deze fascia obturatoria loopt samen met de m. obturatoria internus mee en hecht aan op de trochanter major van het femur. De aponeurosen van het perineum hebben ook verbindingen met de fascia van de m. piriformis, septa van het diaphragma urogenitalis, peritoneum, fascia transversalis en fascia's van de onderste extremiteiten (16, 17, 45, 46, 82).



Bron: S. Paoletti D.O. Faszien (16)

Bekkenbodem met fasciale relatie's

De hierboven genoemde structuren hebben hun aanhechtingen op het membrana obturatorius of fasciale relatie met deze structuur. De a., v. en n.obturatorius lopen samen door het canalis obturatorius (11, 45, 46). Een aftakking van de a. obturatorius de ramus acetabularis loopt in het ligament capitis femoris en innerveert het antero-inferieure deel van de caput femoris (11, 45, 46). Er bevindt zich ook een fasciale verbinding tussen het voorste gedeelte van de membrana obturatorius en het ligament transversum acetabuli (11). De gevonden hypertensie van het membrana obturatorius kan invloed hebben op een deel van de vascularisatie en uitwisseling ter hoogte van het heupgewricht. De n. obturatorius innerveert een gedeelte van het heupgewricht (48), compressie van de n. obturatorius zou uitstralende pijn in het verzorgingsgebied kunnen geven (95). Dit zou ook een verklaring kunnen zijn voor liespijn die Mw. V. aangeeft.



Bron: A.H.W. Lohman (11)

Kapsel van het heupgewricht in relatie met het membrana obturatorius

Viscerale

Mw V. laat tijdens het viscerale onderzoek zien dat de tonus van de abdominale wand in een hypotensie verkeert. De tensie visceraal vertoont ook een algehele hypotonus (17, 60). Het evenwicht tussen buikinhoud en buikwand kan duiden op de vierde fase van afweer. Dit model laat de verhoudingen tussen buikinhoud en buikwand in relatie tot het verdedigingsmechanisme. Indien in de eerste fase niet afdoende gereageerd kan worden door het lichaam om de stressor op te lossen, gaat deze in een nieuwe verdedigingsfase over (17, 60).

Fase	tensie visceraal	tonus abdominale wand
eerste fase	hypertensie	hypotonus
tweede fase	hypotensie	hypertonus
derde fase	hypertensie	hypertonus
vierde fase	hypotensie	hypotonus
vijfde fase	ptose	ptose

Bron: syllabus visceraal college Sutherland

Model fase afweer

Mw.V. heeft al drie fases doorlopen en is in de vierde fase beland volgens dit model.

De volgende factoren kunnen volgens het BBRs invloed uitoefenen op de kwaliteit van het bindweefsel van het viscerale systeem:

- Diverse malen een blaasontsteking,
- Een ernstige darminfectie opgelopen tijdens zwangerschap
- Depressie
- Tweemaal darmpoliepen weg laten halen
- Ontlastingspatroon
- Diverse malen antibiotica

De mobiliteit van het viscerale systeem is beduidend verminderd, de antigravitorische eigenschappen van het viscerale pakket zijn niet of nauwelijks aanwezig (17, 60). De stressoren (zie hierboven) hebben in de loop der tijd de kwaliteit van het bindweefsel van viscerale structuren veranderd (24, 61). Uit onderzoek blijkt dat het viscerale pakket richting de bekkenbodem is gezakt. Dit heeft invloed op de spanning van het perineum en deze kan als verdediging hypertoon worden (17). Uit onderzoek blijkt inderdaad dat de spanning van het perineum en foramen obturatorium met name aan de rechterzijde is verhoogd. De glijvlakken tussen Jejunum/Ileum en het PPI zijn het meest beperkt en dit heeft de meeste invloed op mobiliteit en motiliteit van de rest van het viscerale systeem. Dit blijkt uit inhibitietesten van het viscerale pakket. De lever en maag zijn in hun positie ook naar onderen gezakt en via hun fasciale en ligamentaire verbindingen met het diafragma abdominale, staat deze in een laagstand (17). Het is zeer waarschijnlijk dat door de laagstand van het diafragma abdominale ook de functie vermindert (17). Doordat de functie is verminderd, krijgt het viscerale pakket

onvoldoende stimulus tot mobiliteit en hierdoor ook invloed heeft op de functie van het viscerale pakket. Het viscerale pakket is met allerlei fasciale structuren rechtstreeks verbonden aan het diafragma abdominale (zie paragrafen hieronder). Psychosociale factoren kunnen een rol spelen in de mobiliteit van het diafragma abdominale. De ademhaling kan onder invloed van deze factoren verlegd worden van abdominaal naar thoracaal. Hierdoor wordt de pompwerking van het diafragma abdominale op het viscerale pakket minder en ook onderling visceraal kunnen minder worden (17, 67).

Inhibitie van het viscerale pakket geeft mobiliteitsverbetering van het art. coxae. Hieronder worden de fasciale relaties tussen het viscerale en pariëntale systeem besproken.

Het peritoneum pariëntale anterior (PPA) bekleedt de meest dorsale zijde van de buikwand. In het midden wordt het PPA aan gespannen door de urachus, lateraal hiervan door het ligament umbilicus mediale. De urachus maakt verbinding met de vescica. Boven de umbilicus wordt het PPA aangespannen door het ligament teres hepaticus, zet het zich voort in een sagitaal plan en gaat over in het ligament falciforme. Het ligament falciforme zet zich voort in het ligament coronarium en maakt verbinding met het diaphragma abdominale (11, 16, 43, 82). In ongeveer 20 procent van de gevallen is de a. obturatorius een tak van de a. epigastrica inferior (11). Deze ontspringt uit de a. iliaca externa juist voordat deze arterie achter het ligament inguinale het bovenbeen betreedt. De a. epigastrica inferior loopt tussen de fascia transversalis en het peritoneum pariëntale schuin naar mediaal-boven naar de laterale wand van de m. rectus abdominus, doorboort daar de fascia transversalis en loopt vervolgens recht omhoog tussen de m. rectus abdominalis en de fascia transversalis (11, 16, 17). Deze kan kwetsbaar zijn voor operatieve ingrepen ter behandeling van een hernia femoralis (11). De hypotonie van de buikwand welke bij deze patiënt gevonden is, kan invloed op de passerende bloedvaten hebben. Indien de a. obturatorius een tak van de a. epigastrica inferior is, zou dit van invloed kunnen zijn op het innervatie gebied van deze arterie. Welke structuren de a. obturatorius voorziet van doorbloeding, is reeds besproken in 7.2.1., gedeelte craniosacraal.

Het peritoneum pariëntale diaphragma (PPD) vormt aanhechtingen voor het ligament falciforme, ligament coronarius en ligament gastrophrenicum. Lateraal van de lever bevinden zich de ligamenten triangulaire sinistra en dextra, die uitlopers zijn van het ligament coronarium. Het PPD maakt verbinding met het diaphragma abdominale dat door middel van het crus diaphragma in verbinding staat met de ventrale zijde van L1,L2 en L3 (11, 16, 82).

Het peritoneum pariële inferior (PPI) staat door middel van het ligament van Denonvillier naar onderen in verbinding met het centrum tendineum van de bekkenbodem (16).

Het peritoneum pariëntale posterior (PPP) bekleedt de meest ventrale zijde van de rugwand. Het bekleedt ook de wand van enkele organen die retroperitoniaal gelegen zijn, dit zijn de pancreas en duodenum. Deze zijn aan hun achterwand door middel van de fascia van Treitz verbonden aan het PPP. Er loopt een fasciale verbinding tussen de fascia van Treitz en het crus diaphragma abdominale. Het colon ascendens en descendens zijn door middel van fascia van Toldt verbonden met het PPP. Vanuit het PPP ontspringen de meso's: mesenterium, mesocolon transversum en mesosigmoid (11, 16, 43, 82).

Het PPP is vergroeid met de perirenale fascia, deze omhult de nier en deze loopt naar craniaal door waar het zich verbindt met het diaphragma abdominalis. Door middel van het ligament hepato-renale heeft het verbinding met de lever en door middel van het ligament phreno-reno-lienale met de milt en het diaphragma. De perirenale fascia loopt door naar caudaal en maakt een fixatie op de fascia iliaca (11, 16, 82).

De fascia iliaca is een onderdeel van de fascia abdominalis, het bekleedt de binnenzijde van het ilium en loopt door naar het aanhechtingspunt van de m. psoas, naar onderen toe hecht het vast op de trochanter minor. De fascia iliaca maakt verbinding met de nier, ureter, colon ascendens en colon descendens (11, 16, 43, 82).

De pariëtale structuren waarmee de fascia iliaca verbinding maakt, zijn:

mediaal: de lendewervels, basis van het os sacrum, A. en V. iliaca.

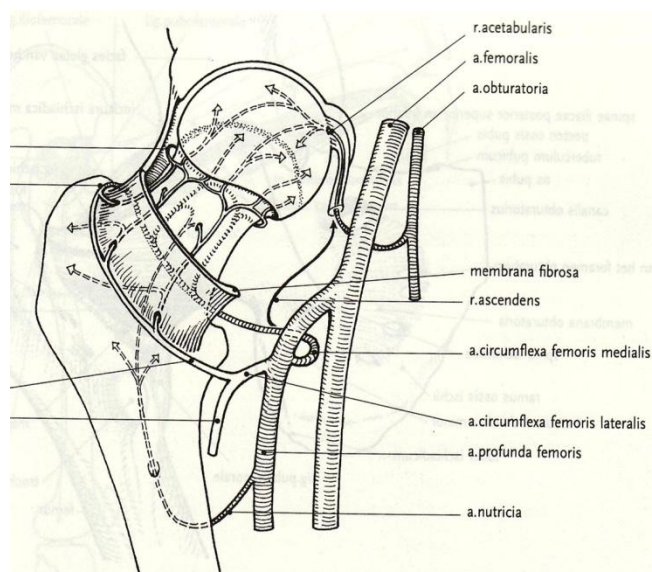
lateraal: fascia m. quadratus lumborum, ligament iliolumbale, bekleding fossa iliaca.

craniaal: ligament arcuatum laterale, ligament arcuatum mediale, gedeelte diaphragma.

caudaal: ligament inguinale, trochanter minor, loopt door in de fascia femoris.

Ter hoogte van ongeveer L4 splits de aorta in de a. iliaca communis sinistra en dextrae. De a. iliaca communis dextrae loopt verder waarbij het ter hoogte van de overgang L5 en sacrum de a. iliaca interna ontspringt en verder loopt als de a. iliaca externa. Passeert de iliaca externa het ligament inguinale, dan wordt het de a. femoralis genoemd (11, 45, 46). De ruimte tussen het ligament inguinale, bovenzijde van de ramus superior, os pubis en het corpus van het os ili wordt arcus iliopectineus genoemd. Een bindweefsel tussenschot is uitgespannen tussen het ligament inguinale en de eminentia iliopubica en wordt verdeeld in een laterale en een mediale poort. Door de mediale poort (lacuna vasorum) loopt de a. en v. femoralis en de ramus femoralis. In de lacuna vasorum is nog een aparte uitsparing voor de nodi lymphatica inguinale welke uitmondt in de n.l. iliaca externi en communes (11, 45, 46). Aantal centimeters distaal van het ligament inguinale ontspringt vanuit de a. femoralis de a. profunda femoris. Hieruit

ontspringen een drietal perforantes die de dorsale zijde van het bovenbeen vasculariseren. Vrijwel direct na zijn oorsprong van de a. profunda femoris ontspringen de a. circumflexa femoris lateralis en de a. circumflexa femoris medialis. Deze arteriën vasculariseren een groot gedeelte van de ventrale heup- en bovenbeen musculatuur en een gedeelte van de collum en caput van het femur. De verschillende arteriën maken verschillende anastomose met elkaar (11, 45). Door de laterale poort (lacuna musculorum) loopt de n. femoralis. Een takje hiervan innerveert de voorzijde van het heupgewricht (11, 48). De fasciale structuren onder het ligament inguinale zijn hypertoon, dit zou een invloed uit kunnen oefenen op de uitwisseling van en naar het heupgewricht.



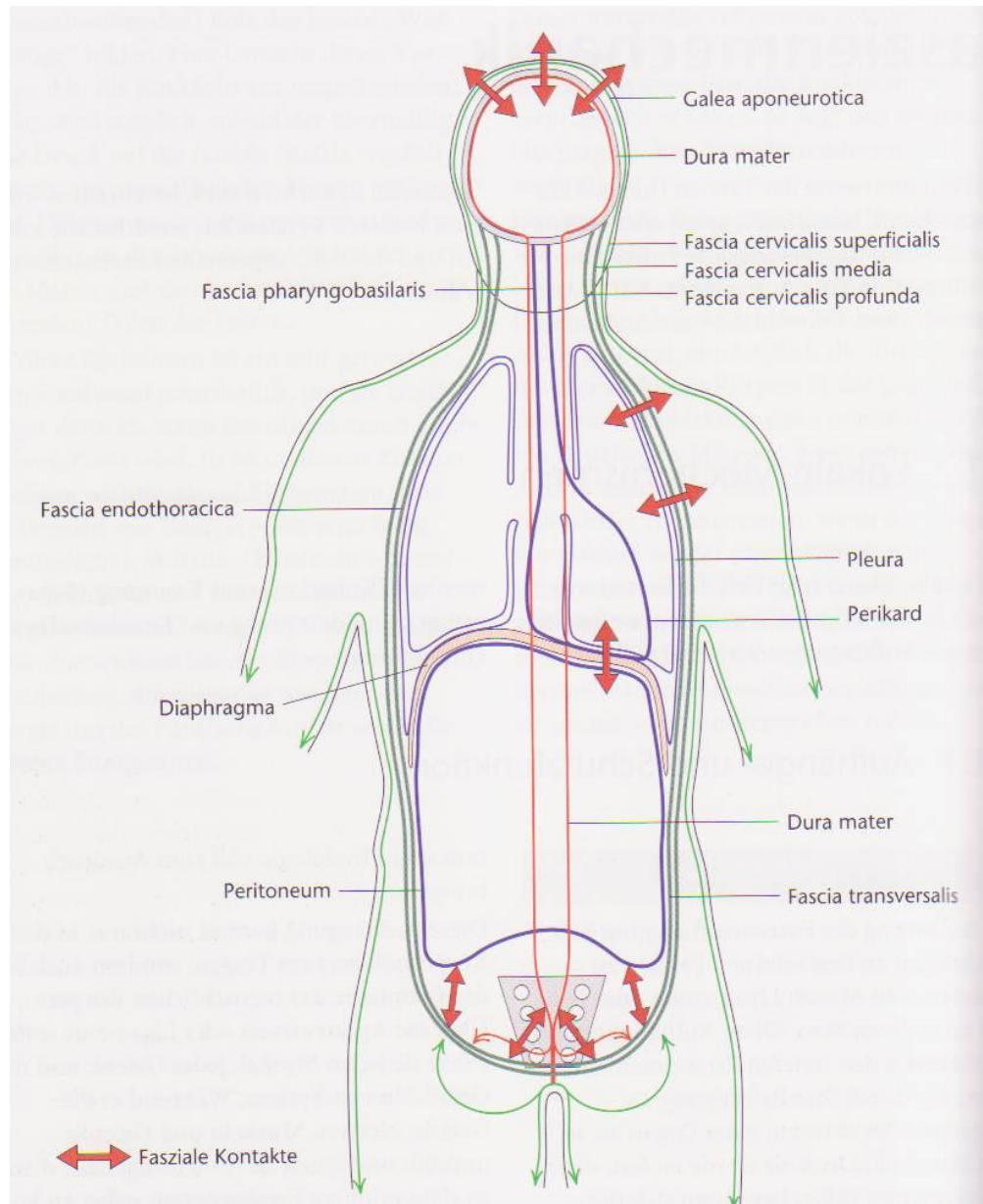
Bron: A.H.W. Lohman (11)

Bloedvaten naar het heup gewricht toe

De vesica is gelegen in het cavum subperitoneale, het zit gefixeerd door middel van het ligament pubo-vescicale aan het os pubis en de symphysis, aan de urachus, ligamenten umbilicaliae mediale, uthra/ prostaat en ligament pubo-vescico-utero-recto-sacralen (11, 16, 43, 82).

Inhibitie van het visceraal pakket heeft invloed op de spanning van het tentorium cerebelli. Onder andere via de lever heeft deze verbinding met het diaphragma abdominale, die op zijn beurt in verbinding staat met de fascia endothoracicus, fascia exothoracicus, fascia cervicale mediale en profundus. Uit onderzoek komt naar voren dat met name de spanning van de fascia superficialis, cervicale media en profundus aan de rechterzijde verhoogd is. De fascia profundus heeft ter hoogte van het hyoid en ter hoogte van de schedelbasis verbinding met de dura mater (17, 43, 44, 82).

Het mobiliteitsverlies van het viscerocranium aan de rechterzijde kan te verklaren zijn vanuit de verhoogde spanning van de fascia superficialis. De fascia superficialis heeft verbinding naar o.a. fascia masseterica, fascia temporalis en galea aponeurotica. Deze hechten onder meer aan op linea temporalis van de arcus zygomaticus, processus frontalis maxillae, onderrand maxilla, linea nuchalis superior en processus mastoideus (17, 43, 44, 82).



Bron: S. Paoletti D.O. Faszien (16)

Onderlinge relatie tussen craniaal, visceraal en pariëtaal systeem

Ook is er vanuit het cranium een myofasciale trek naar binnen en naar caudaal richting het diaphragma abdominale toe. Elke zenuw heeft een fasciaal omhulsel die mee uit wervelkolom naar perifeer treedt. De dura mater, arachnoidea en pia mater gaan hier verder als epi-, peri- en endoneurium. Dit fasciale systeem maakt onderweg contact met fasciale structuren van de viscera, zowel binnen en buiten de peritoneale ruimte (17). Tevens maakt het fasciale systeem van de perifere zenuw ook contact met myofasciale structuren. Mobiliteitsverlies van organen kan een oorzaak zijn van mechanische krachten die via het fasciale systeem het perifere en het centrale zenuwstelsel informeert (17). Zo kan dit een tractie aan de dura mater geven die op zijn beurt weer de spanning afgeeft naar craniaal toe. Uit onderzoek komt naar voren dat inhibitie van het viscerale pakket invloed heeft op de mobiliteit van het tentorium cerebelli.

Pariëtale

Tijdens het anamnese en onderzoek kwamen drie eerdere trauma's tot uitdrukking in het myofasciale systeem.

1. Een val op de linkerknie, waarbij de kracht tijdens de val op het femurcondyl loodrecht richting linkerheup en ilium een bekkentorsie als gevolg zou kunnen hebben.
2. Een verdraaiing van de rechterknie.
3. Een inversietrauma van het linker talo-crurale gewricht.

Andere belastende factoren in het pariëtale systeem zouden kunnen zijn de facetartrose L5/S1, een ondergaande herniaoperatie en uiteraard mobiliteitsverlies re art. coxae ten gevolge van de adhesive capsulitis.

Er is tijdens het onderzoek van het pariëtale systeem naar voren gekomen dat er een hypertonie aanwezig is in het linker ilium, de linkerenkel en rechterknie. Deze hypertone fasciale structuren kunnen een veranderde fasciale beweging (functie) bewerkstelligen. Dit kan een invloed uitoefenen in veranderde myofasciale assen elders in het pariëtale systeem. Uit inhibitietesten van het linker ilium, de linkerenkel en rechterknie blijkt een lichte mobiliteitsverbetering van het rechter art. coxae. Het effect van de spanning van het linker ilium, de linkerenkel en rechterknie is mede te verklaren door het piëzo-electrisch fenomeen.

De definitie van het piëzo-electrisch fenomeen is dat een elektrische lading wordt omgezet in een mechanische beweging en wordt omgekeerd (83). Oschman beschrijft dat er in het hele lichaam cellen en weefsels voorkomen met een gekristalliseerde matrix. Voorbeelden waar deze vloeibare kristallen in voorkomen zijn: botweefsel, celmembraan, collageenvezels van het bindweefsel (ook fascia), myelineschede van een zenuw, actine-myosine complex van het spierweefsel en het retinaweefsel (83).

Het piëzo-electrisch fenomeen heeft de volgende kenmerken (84):

- Mechanische stress wordt omgezet in elektrische lading en omgekeerd
- Collageen is het onderdeel van het bindweefsel dat piëzo-electrische eigenschappen bezit en is het dus direct betrokken bij de reactie op mechanische stress.
- Collageen die mechanische compressie ondergaan raken electronegatief geladen en de gebieden die distractie ondervinden raken electropositief geladen.
- Het elektrische signaal kan worden gezien als een code die informatie over de stress naar de cellen vervoert en daar een adequate respons oproept.
- Hiermee samenhangende signalen informeren de cellen wat de intensiteit van de mechanische stress is, wat de polariteit is en welke richting het heeft.
- Door deze piëzo-electrische eigenschappen is het collageen letterlijk in staat om op een intelligente wijze te reageren op mechanische stress en bio-electrische potentiaalverschillen. De fascia kan gezien worden als een living matrix.
- Deze piëzo-electrische eigenschap kan invloed hebben op de fibroblasten-activiteit, welke de dichtheid en ordening van de intrafasciale collageen vezels reguleert. Ook invloed op de productie van interstitiële is denkbaar.

Dit zou een mogelijke wetenschappelijke verklaring kunnen zijn voor het ontstaan van een fasciale trekrichting. In paragraaf 6.6 staat beschreven wat het BBRs tracht te doen om de homeostase te herstellen. In het geval van deze osteopatische dysfuncties is het BBRs niet geheel in staat dit op te lossen. De veranderde elektrische signalen die door de osteopatische dysfuncties blijven bestaan kunnen het BBRs blijvend belasten. Door de veranderde spanning in het myofasciale systeem heeft dit invloed op de matrix waardoor het waterbindend vermogen verminderd en de elastische eigenschap veranderd. Dit uit zich in bewegingsverlies van het desbetreffende gewricht. Omdat het fasciale systeem uit één continueïteit bestaat zullen ook hoger of lager gelegen fasciale structuren belast kunnen worden. De myofasciale gewrichtskettingen kunnen hierdoor veranderen (functie) en invloed uitoefenen op gewrichtsassen welke onderdeel zijn van deze myofasciale gewrichtskettingen (12, 13).

Een verdraaiing van de rechterknie, waarbij het femur ten opzichte van de tibia een endorotatie en abductie beweging heeft doorstaan, heeft tot gevolg dat o.a. het ligament collaterale mediale, pes anserinus en het mediale kapsel een distractie heeft ondergaan. De structuren aan de laterale zijde, o.a. ligament collaterale fibulare en laterale kapsel, ondergaan een mechanische compressie. Deze structuren staan in continueïteit met myofasciale structuren welke aanhechten op het art. genus.

Door de valgisering van de knie kan de de adductie-endorotatieketting onder verhoogde spanning komen te staan, deze loopt in continuïteit met het anterior gekruist systeem (12, 13).

Het verloop van de adductie-endorotatie ketting: vanuit de liesstreek over de binnenzijde van de het femur naar onder, voor en buiten. Het kruist de middellijn ter hoogte van de patella en loopt verder naar distaal via de mm. peronei (12, 13).

Samenstelling:

m. pectineus: functie is flexie, adductie en endorotatie art. coxae

m. adductor longus, magnus en brevis: functie is flexie en adductie art. coxae

m. gracilis (pes anserinus): functie flexie en adductie art. coxae

m. semitendinosus: functie is endorotatie art. genus

m. quadriceps (vastus internus): functie endorotatie art. genus

m. gastrocnemius lateralis

m. peroneus longus, brevis, tertius: functie is abductie en pronatie voet

m. abductor digiti minimi

m. abductor hallucis

Deze dominante spierketting kan een spanningsverhoging uitlokken in de antagonistische spierketting, deze wordt op zijn beurt ook weer reactioneel. Het lichaam probeert zijn evenwicht te bewaren. De abductie-exorotatieketting ligt in continuïteit met het posterior gekruist systeem (12, 13).

Samenstelling:

m. sartorius (pes anserinus): functie is varus, endorotatie art. genus, exorotatie art. coxae

m. tensor fascia lata: functie is abductie art. coxae

m. gluteus medius, minimus (posteriore vezels): functie is abductie en exorotatie art. coxae

m. gluteus maximus(oppervlakkige): functie is abductie en exorotatie art. coxae

m. piriformis : functie is exorotatie art. coxae

m. quadratus femoris: functie is exorotatie art. coxae

m. obturatorius externus en internus: functie is exorotatie art. coxae

mm. gemelli: functie exorotatie art. coxae

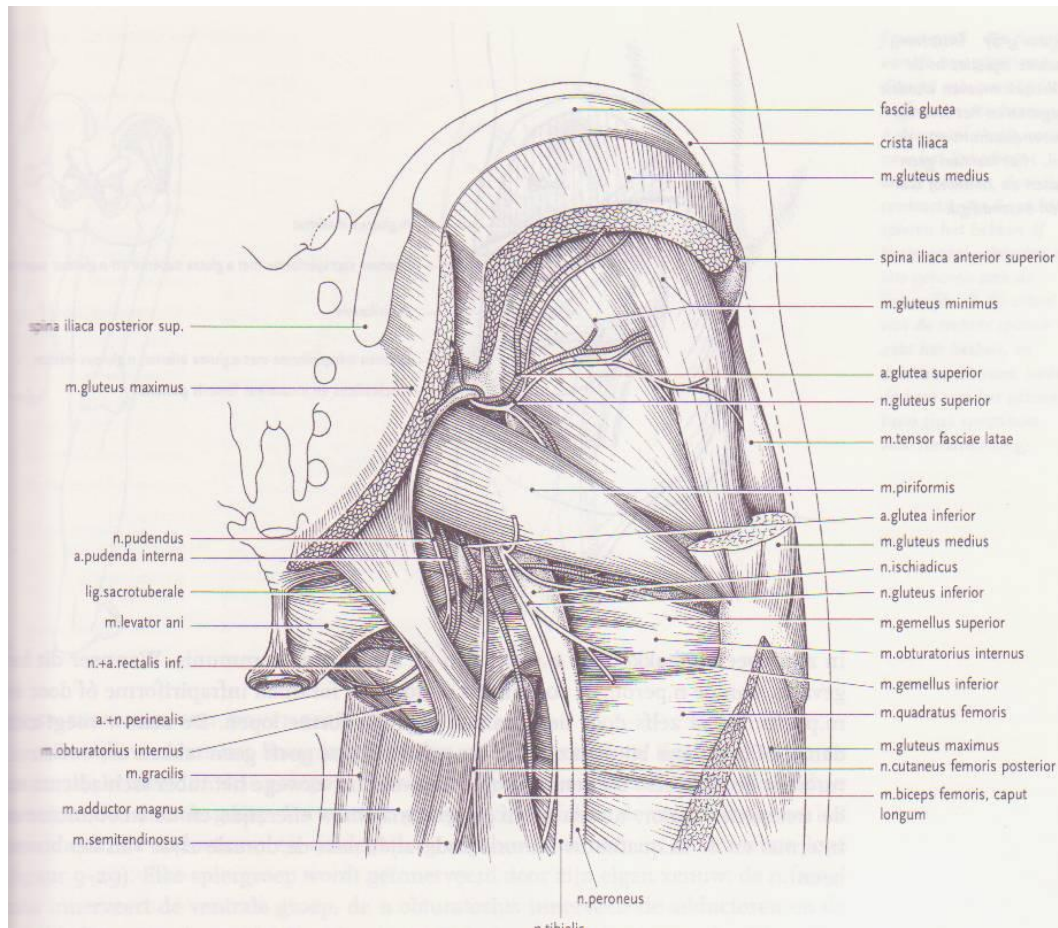
m. biceps femoris (caput longum, brevis): functie is exo en extensie art. coxae

Dit zijn de belangrijkste met betrekking tot het art. coxae.

De endorotatie abductie disfunctie versterkt de valgus van de rechter art. genus, het femur zal hierdoor nog meer endoroteren en het rechter ilium naar anterior fasciliteren. Het art. coxae komt nog meer in een closed-packed position Tijdens het staan/lopen kan het rechter ilium minder posterioriseren en het art. coxae exorotatie maken, er komt een nog grotere spanning op het iliofemorale en pubofemorale ligament te staan (12, 13).

De a. glutea inferior gaat via het foramen infrapiriforme samen met de v. glutea inferior, a. en v. pudenda interna, n. pudendus, n. cutaneus femoris posterior en n.

ischiadicus. De a. glutea inferior verzorgt voornamelijk de m. gluteus maximus en het proximale en achterste gedeelte van de dij. De glutea superior loopt door het foramen suprapiriforme en verzorgt het bovenste gedeelte van het art. coxae en geeft ondermeer de ramus acetabularis superior af (11, 45, 46). De gevonden verhoogde hypertonie van de hierboven genoemde spierkettingen kan invloed hebben op de uitwisseling van o.a. het art. coxae.



Bron: A.H.W. Lohman (11)

Foramen supra- en infrapiriforme met passerende arteriën en zenuwen

De linkerenkel heeft een inversietrauma doorstaan, hierbij maken de calcaneus + cuboideum en talus + naviculaire een beweging naar lateraal. De fibula kan naar caudaal getrokken worden en door middel van de m. biceps femoris wordt het ilium eventueel in posterioriteit gehouden (12, 13). De m. tibialis posterior gaat in verkorting en wordt de m. peroneus longus in verlenging gebracht, de mediale sinus tarsi wordt gesloten. Doordat door terugkeer naar de normale steun de spanning van de m. posterior longus minder wordt, kunnen calcaneus en cuboideum gedeeltelijk terugkeren in hun oude positie. De m. tibialis posterior

houdt door het aanspannen het os naviculaire in exorotatie, het onderbeen wordt hierdoor in exorotatie gehouden (12, 13). Bij onderzoek en palpatie staat de positie van het caput tali gericht naar voor, onder en lateraal. De fibula staat in inferioriteit, de spanning op de mm. peronei en m. biceps femoris is iets verhoogd.

De torsie in het bekken kan tot gevolg hebben dat het linker ilium posterior/superior en het rechter ilium in anterior positie staat. Het ilium in posterioriteit of anterioriteit bestaat uit een driedimensionale beweging. Het linker ilium is gefixeerd in posterioriteit/superioriteit en gaat gepaard met een exorotatie en adductie van het ilium. De exorotatiestand van het ilium zorgt ervoor dat het onderste lidmaat in zijn globaliteit in exorotatie staat. Het linker art. coxae heeft hierdoor een relatief bewegingsverlies in posterioriteit, endorotatie en adductie.

Het linker S.I. gewricht gaat naar achteren en het rechter S.I. gewricht naar voren, hierdoor roteert het sacrum om een verticale as linksom. Het linker S.I. gewricht daalt en het rechter S.I. gewricht stijgt met als gevolg dat de rechter crista iliaca en de rechter basis sacri hoger komt. Er is een relatieve daling van het sacrum aan de rechterzijde, maar in zijn totaliteit stijgt het sacrum rechts. Het sacrum beweegt zich over een as lopend van linker bovenpool (S.I.G.) naar rechter onderpool (S.I.G.) en voert een links/links torsie uit. Rechts accentuering van lumbale lordose en links delordosering, hierdoor ontstaat een neutral sidebending re rotation li.

Het rechter ilium staat in anterioriteit en gaat gepaard met een endorotatie en abductie beweging. De endorotatie van het ilium zorgt ervoor dat het onderste lidmaat in zijn globaliteit in endorotatie staat. Dit heeft een valgiserende invloed op het onderste lidmaat (12, 13). De abductie beweging van het ilium zorgt ervoor dat het tuber isciadicum naar binnen komt te staan en hierdoor de bekkenbodem musculatuur verkort aan deze zijde. Het art. coxae heeft een relatief bewegingsverlies in anterioriteit, exorotatie en abductie (12, 13). Endorotatie en adductie van het femur vergroten het contactoppervlak van het caput femoris ten opzichte van het acetabulum. Er is een verhoogde kraakbeenbelasting ten gevolge van verhoogde compressie in het art. coxae (12, 13).

Tijdens het onderzoek in stand leg je één hand boven op hoofd en één hand op het sacrum; hiermee test je de globale fasciale tendens. Hieruit blijkt dat de patiënt tot het anterior type behoort, de patiënt belast hiermee meer de voorvoeten. Er wordt ook iets meer naar links afgeweken en op het linkerbeen gesteund. De volgende systemen kunnen hierdoor worden gesolliciteerd; het posterior recht systeem en posterior gekruist systeem (12, 13), dit wordt ook bevestigd door de hypertone paravertebrale musculatuur tijdens het onderzoek. De verminderde axiale extensie kan iets zeggen over de algehele mobiliteit van de wervelkolom. De mobiliteit van het fasciale systeem is over de gehele wervelkolom verminderd (12, 13, 16). Dit

kan wijzen op compensatieverlies, zeker in samenhang met een gesloten diafragma (16).

Het posterior recht systeem en posterior gekruist systeem: loopt posterior vanaf het occiput tot op het sacrum, de posterieure lichaamsas wordt gevormd door de wervelkolom, de discussen en paravertebrale musculatuur. Het heeft voornamelijk een belangrijke steunfunctie. De paravertebrale musculatuur treedt op als een soort trekveer om de actie van de anterieure myofasciale ketting te matigen (12, 13).

De m. erector spinae bestaat uit:

- tractus lateralis superficialis: loopt vanaf het cranium tot op het ilium
- tractus medialis profundus: samengesteld uit een longitudinaal recht systeem en een gekruist systeem, deze diepere laag loopt over de gehele wervelkolom. Deze myofasciale kettingen dragen bij aan het oprichten en stabiliseren van de wervelkolom.

Indien deze ketting te dominant is, kan een lordose op cervicaal en lumbaal versterkt worden. Een langdurig contractuur van deze myofasciale ketting kan op termijn een fibrosering met een verminderde elasticiteit tot gevolg hebben.

Langdurige compressie op de vertebrae neemt toe en dit kan een discusdegeneratie en facetartrose tot gevolg hebben. Het venolymfatische pompmechanisme t.h.v. foramen van Forestier wordt hierdoor deficitair, het wass-out fenomeen (12) heeft minder afvloaicapaciteit met als gevolg ophoping van afvalstoffen.

Diverse in paragraaf 7.2.1. genoemde dysfuncties, traumata en operaties kunnen ook vanuit segmentale visie klachten patronen in stand houden door middel van reflexactiviteit. Segmentale dysfuncties kunnen, in de tijd, leiden tot een verstoring waardoor er een reflex kan optreden. Deze reflexen kunnen zijn:

- Somato-viscerale reflex; ontstaat als een lokale stimulus(bijvoorbeeld artrose L5/S1) een reflexpatroon produceert in een segmentaal, gerelateerde viscerale structuur.
- Somato-somatische reflex; ontstaat als een lokale somatische stimulus een reflexpatroon produceert in een segmentaal, gerelateerde somatische structuur (bijvoorbeeld costo-vertebrale dysfunctie).
- Viscero-somatische reflex; ontstaat als een lokale viscerale stimulus een reflexpatroon produceert in een segmentaal, gerelateerde somatische structuur (bijvoorbeeld blaasontsteking).
- Viscero-viscerale reflex; ontstaat als een lokale viscerale stimulus een reflexpatroon produceert in een segmentaal, gerelateerde viscerale structuur (bijvoorbeeld darmpoliepen) (84, 94).

7.2.2 Evaluatie

Er kan gesteld worden dat de verschillende belastende factoren niet adequaat verwerkt kunnen worden. Dit heeft gevolgen voor het BBRs, dit uit zich in een verminderde kwaliteit van de matrix en het waterbindendvermogen hiervan. Er ontstaat bewegingsverlies in het lichaam pariëntaal, visceraal en craniosacraal) en verminderde kwaliteit van de functies van het BBRs. Via een weg van hypotensie en hypotensie wordt getracht een nieuwe homeostase te bereiken, wat vooralsnog niet lukt.

Als gevolg van deze verminderde functie van het BBRs zal het vegetatief zenuwstelsel ook uit balans zijn, de functie van de matrix is er één van intermediair. Het vegetatieve zenuwstelsel heeft direct contact met de matrix via de kleinste vezels in het doelgebied (paragraaf 6.4.5). De psychosociale factoren die in deze cases spelen kunnen een grote impact hebben op het leven van Mw. V. Deze kunnen een algehele arousal veroorzaken. Dit heeft invloed op de orthosympaticustonus, welke verhoogd zal zijn. Dit heeft een negatieve invloed op de conditie van het bindweefsel en daarmee op het BBRs in het geheel (24).

Zowel vanuit pariëntaal, visceraal en craniosacraal zijn diverse (myo)fasculaire wegen, welke invloed uit kunnen oefenen op de mobiliteit van het re art. coxae. In en door deze myofasciale structuren lopen zowel de arteriën als het venolymfatisch systeem van en naar het re art. coxae. Veranderingen in de matrix van deze (myo)fasculaire structuren heeft invloed op kwaliteit van dit arteriële en veno-lymfatisch systeem, aangezien ook dit in één continuïteit met de matrix is (zie 6.4.4.). Hierdoor kan er een ‘stomme’ ontsteking ontstaan (zie 6.6.1), samen met andere stoorzenders kan de adaptatie in een plusvariant geraken. In het geval van deze cases is door de traumata (val) de adaptatie van het BBRs een plusvariant van het re art. coxae (zie 6.1.1.).

Er wordt volgens de literatuurstudie van adhesive capsulitis een belangrijke rol weggelegd voor cytokinen. Deze cytokinen worden in verhoogde concentraties gevonden bij adhesive capsulitis. Deze cytokines behoren tot pro-inflammatoire cytokinen (zie 3.4). Deze stoffen komen vrij bij het herstel van ontstekingsprocessen. Bewijs van actieve inflammatie is minimaal en bevat weinig mononuclaire infiltraties. Er worden echter geen of weinig perivasculaire ontstekingscellen gevonden (zie 3.2.). Dit zou kunnen duiden op een blokkering van het a-specifieke afweersysteem (zie 6.6.1). Adhesive capsulitis zou je onder de haarden kunnen scharen. Dit zijn subklinische chronische ontstekingen die het BBRs continue belasten, via cellulaire, neurale en humorale wegen (6.6.2).

Synovia is een onderdeel van het CMIS. Bij activatie van het immuunsysteem in één van de CMIS onderdelen worden andere onderdelen geïnformeerd door migrerende dendrietcellen om antilichamen tegen deze indringer te vormen in alle

structuren van het CMIS (90, 91). Juist deze communicatie tussen verschillende onderdelen van het CMIS geeft een mogelijke verklaring voor het optreden van aandoeningen van het bewegingsapparaat (zie 6.7.)

7.3 Tweede consult 14 april 2006

Anamnese

Er zijn veranderingen opgetreden met betrekking tot het viscerale systeem (stoelgang) en de algehele arousal (slapen, globus gevoel) is aan intensiteit iets verminderd. Er kunnen veranderingen opgetreden zijn in de matrix van meso's van het viscerale systeem en hierdoor een verbeterde functie van de dunne en dikke darm is bewerkstelligd. Een verbetering van de matrix op craniaal, visceraal en pariëntaal niveau vanwege de behandeling geeft verminderde neurovegetatieve prikkels naar de formatio reticularis en een verminderd vegetatief efferent antwoord via de HPA-as. Indien het totale BBRs minder op stoorzendershoeft te reageren, is het mogelijk dat er minder energie nodig is voor adaptatieprocessen en kan dit een reden zijn dat Mw. V. minder vermoeid is. Op het pariëntale vlak met betrekking tot tot de re art. coxae is geen verbetering geconstateerd, wel wordt er nu pijn aangegeven bij de re art. genus.

Onderzoek

Het onderzoek laat geen andere zaken zien dan die al beschreven zijn, wel zijn er kleine veranderingen/verbeteringen geconstateerd op cranosacraal, visceraal en pariëntaal niveau. De fasciale tendens in stand welke naar anterior en iets lateraal naar links aanwezig was, is veranderd naar het midden en iets minder naar anterior. Dit kan een reden zijn dat het rechterbeen iets meer belast gaat worden en er meer spanning op het re art. genus staat met als gevolg meer pijn.

Behandeling

De behandeling die heeft plaatsgevonden is als volgt:

- Mobilisatietechniek waarbij het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI verbeterd wordt.
- Mobiliseren van de transversale vezels van het tentorium cerebelli door middel van een earpulltechniek.
- Adductie disfunctie van de rechterknie eruit halen door middel van het positioneren (aggravatie).
- Anteroposterior benadering heupgewricht.
- Manipulatie van het caput tali om het mobiliteitverlies naar achter en mediaal te herstellen.

Voor deze behandeling is gekozen om de volgende redenen. Om de invloed vanuit (myo)fasciale wegen vanuit visceraal, cranosacraal en pariëntaal op het re art. coxae te verminderen. Vanuit het BBRs gezien verminderen van stoorzenders waardoor het BBRs beter kan gaan reageren en de tegenshockfase kan

bewerkstelligen. Hierdoor kan de genezing in gang gezet worden. Het terugdoorlopen van verdedigingsfase van vierde naar derde fase, hierdoor een verandering van de stand van het diafragma abdominale bewerkstelligen. Via een verbeterde functie zowel visceraal als diafragma abdominale een verbetering van de hemodynamiek bewerkstelligen en hierdoor een verbetering van de homeostase.

7.4 Derde consult 19 mei 2006

Anamnese

Er is een duidelijke verbetering te constateren met betrekking tot pijn van het re art. coxae. De pijn van de re art. genus is verdwenen. Het slapen is verbeterd en Mw. V. kan beter op het re art. coxae liggen 's nachts. Er is in onderzoek aangetoond dat er een verband bestaat tussen slaap en het immuunsysteem. Dysregulatie van slaap-waakritme heeft effect op immunologische parameters. Onthouding van kortdurende slaap kan tot een toegenomen activiteit van het immuunsysteem leiden. Het aantal fagocyten, monocyten en interleukinen nemen toe. Langdurige onthouding van slaap leidt tot een verminderde afweer. Andersom geldt dat een vergrote activiteit van het immuunsysteem leidt tot een verandering van het slaapgedrag (86). Na een zware klus in verband met werkzaamheden wordt er een terugslag geconstateerd. Dit uit zich in meer pijn rond re art. coxae en re bilregio. Hieruit blijkt dat het BBRS nog niet in staat is voldoende herstel in te zetten. Ze neemt twee weken vakantie om tot rust te komen.

Onderzoek

Craniosacraal

Het craniosacraal ritme heeft zich iets verbeterd ten opzichte van de vorige behandeling. Dat kan betekenen dat er een verandering van de matrix van het tentorium cerebelli/os temporale aan het veranderen is. De sutura Occiputmastoides is niet meer gefixeerd, door deze structuur lopen onder meer n. Vagus en vena Jugularis. De n. Vagus speelt een belangrijke rol met betrekking tot de aansturing van het viscerale systeem. Vanuit het cranium wordt 90 procent van de veneuze drainage via beide vena Jugularis bewerkstelligd. Een verbeterde functie van beide kan een positieve invloed uitoefenen op matrix van het BBRS.

Visceraal

Er is een lichte verbetering te constateren met betrekking tot de mobiliteit van het viscerale systeem. Er is een lichte tendens te constateren van hypotensie-hypotonus naar hypertensie-hypotonus, volgens het viscerale tensie-tonus concept is een stap richting genezing gezet. Het systeem gaat van de vierde naar de derde fase, bij herstel worden deze fases in omgekeerde volgorde afgelegd (60). Deze iets vergrote mobiliteit wordt vanuit het BBRS verklaard door een verbeterde conditie van het BBRS met als gevolg een verbeterde mobiliteit van het

bindweefsel. De laagstand van het diafragma abdominale is iets verminderd en heeft hierdoor een verbeterde functie. Een verbeterde functie van visceraal en diafragma abdominale kan een verbeterde hemodynamiek veroorzaken en hierdoor verbeterde homeostase.

Pariëtaal

Het meest opvallende is dat er een lichte mobiliteitsverbetering geconstateerd is van het re art. coxae. De spanning van de fasciale structuren welke behoren tot de adductie-endorotatieketting is verminderd. De druk op het perineum en foramen obturatorius is verminderd, dit kan te maken hebben doordat het visceraal pakket minder druk uitoefent op deze structuren. De arteriën en het veno-lymfatische systeem, welke van en naar het art. coxae door deze hierbovengenoemde structuren lopen, kunnen hierdoor minder belast zijn en een verbeterde functie bewerkstelligen. Dit heeft de mogelijkheid om een eventuele 'stomme' ontsteking (zie 6.1.1.), wat gezien kan worden als een proinflammatoir stadium, te verminderen. De vraag is: wordt de mobiliteit van het re art. coxae verbeterd doordat er minder spanning vanuit het (myo)fasciale systeem aanwezig is of wellicht dat de fibrosering van het kapsel aan het verminderen is? Wellicht beide?

Behandeling

- Mobilisatietechniek waarbij het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI verbeterd wordt.
- Mobiliseren van de transversale vezels van het tentorium cerebelli door middel van een earpulltechniek.
- Mobilisatie van het omentum minus.
- Mobiliteit van het ilium en onderste ledematen verbeteren door middel van positioneren (aggravatie).

Voor de mobilisatie van het omentum minus is gekozen omdat uit inhibitietesten blijkt dat het omentum minus ook een duidelijke invloed op het diafragma abdominale heeft. De mogelijkheid van het visceraal pakket om door middel van tensieverhoging de lever te ondersteunen wordt hiermee vergroot. Uiteraard zal, indien het diafragma abdominale minder in een laagstand staat, de mobiliteitswinst een verbeterde functie geven. Hierdoor de hemodynamiek en ermee samenhangende homeostase verbeteren.

7.5 Vierde consult 23 juni 2006

Anamnese

Naar haar terugkomst van vakantie kreeg Mw. V. direct last van haar sinussen en ze is continue verkouden (zie 6.7). In paragraaf 6.2.2. wordt het effect van haarden beschreven met betrekking tot foute reacties van de afweer in allergische vorm en op zwak pathogene bacteriën. De afgelopen weken heeft ze lange dagen gemaakt, met soms wel 12 à 14 uur aan werkzaamheden per dag. Tijdens deze werkdagen moet ze veel lopen en lang staan. Ze geeft aan niet goed met haar

werkdruk om te kunnen gaan en is hierdoor erg nerveus, dit uit zich onder meer in hartkloppingen. Ze vindt het moeilijk om geen opdrachten aan te nemen. Het contact met haar psycholoog heeft ze twee maanden geleden verbroken, omdat ze vindt dat ze het zelf kan. Ze geeft aan dat ze, indien ze rekening houdt met de belasting/belastbaarheid, minder pijn heeft aan het re art. coxae en er niet door het been zakt. Indien er meer rust wordt genomen kan het wel weer herstellen, dit betekent dat er voorwaarden aanwezig zijn voor eventueel herstel.

Onderzoek

Craniosacraal

Het craniosacrale ritme is verbeterd ten opzichte van de vorige behandeling en heeft een minder hoekig verloop van de cyclische beweging. Een verbeterde dynamiek van het craniosacrale systeem zal een betere functie van het van het BBRS bewerkstelligen. Andersom zal een beter functionerend BBRS een verbeterde dynamiek van het craniosacrale systeem geven.

Visceraal

De mobiliteit van de glijvlakken van het visceraal systeem onderling is zich aan het verbeteren. De algehele tensie is aan het verhogen en resulteert in een verbeterde postie/functie van maag/lever, en hiermee samenhangend de stand van het diafragma abdominale. De mobiliteit van de vescica ondervindt nog geen verbetering van de mobiliteit. Aangezien deze fasciale verbindingen heeft met het ilium en indirect met het art. coxae (zie 7.2.1), kan het zinvol zijn deze te betrekken bij het behandelplan. Diverse blaasontstekingen hebben plaatsgevonden, dit kan uiteraard invloed hebben op de matrix van de vescica en een stoorzender zijn voor het BBRS. Vanwege tijdgebrek is er voor gekozen dit niet mee te behandelen.

Pariëntaal

De mobiliteit van het art. coxae is verbeterd, de druk op het perineum en het foramen obturatorius is verminderd. De axiale extensie is op het cervicothoracale verbeterd.

Behandeling

- Mobilisatietechniek waarbij het glijvlak tussen intestinum teneu en blaas ter hoogte van het PPI verbeterd wordt.
- Mobiliseren van de transversale vezels van het tentorium cerebelli door middel van een earpulltechniek.
- Mobilisatie van het omentum minus.
- Mobiliteit van het ilium en onderste lede maten verbeteren door middel van positioneren (aggravatie).

7.6 vijfde consult 14 juli 2008

Anamnese

Vanwege niet komen opdagen bij de afspraak heb ik Mw. V. gebeld, ze verblijft in Spanje in verband met een vakantie. De klachten van de re art. coxae waren door rust en ontspanning verbeterd. Ze kon beter slapen, werd niet wakker als ze op de rechterheup sliiep. Het lopen gaat beter en ze zakt niet meer door het rechterbeen heen.

Mijn stageperiode is afgelopen en ik heb haar geadviseerd door te gaan met de behandeling, welke door een collega op het IMC overgenomen wordt.

Bij thuiskomst wordt ze door temperatuurverschillen volgens eigen zeggen weer verkouden en kreeg zij last van haar sinussen. De algehele malaise en spierpijnklachten werden weer erger. Direct na haar vakantie heeft ze weer lange dagen gewerkt en zichzelf weinig rust gegund. De invloed op het CMIS systeem, waardoor toename van klachten van het bewegingsapparaat (zie 6.7.) is een mogelijke verklaring. Er werd een afspraak gemaakt bij een collega op het IMC, die de behandeling voort zou zetten. Tevens wordt een mesoloog geadviseerd in verband met de weerstandsproblematiek. Er is ook geadviseerd weer een afspraak te maken bij haar psycholoog (zie 6.7.)

Behandeling

De onderzoeksgegevens zijn niet weergegeven in het dossier van Mw. V., wel de behandelde zones. De vijfde behandeling bestond uit mobiliserende technieken van beide iliums, L5/S1, vescica en fasciale technieken van het re art. coxae.

De zesde behandeling bestond uit mobiliserende technieken L5/S1, glijvlak Jej/PPI, vescica en fasciale technieken art. coxae.

Beide behandelingen gaven lichte progressie van het klachtenbeeld. In verband met meer uitstralende klachten vanuit het L5/S1 segment werd geadviseerd om een neuroloog te raadplegen. Uit onderzoek bleek geen hernia aanwezig te zijn, de neuroloog kon niets voor haar betekenen.

7.7 Samenvatting

De hoofdklacht van Mw. V. was een adhesieve capsulitis van het re art. coxa. Uit het onderzoek kwamen diverse osteopatische disfuncties naar voren op zowel craniosacrale, viscerale en pariëtale vlak. Bij onderzoek presenteert Mw. V. een algehele hypotensie van het viscerale systeem en een hypotonus van de abdominale wand en een laagstand van het diafragma abdominale. Dit evenwicht tussen buikinhoud en buikwand kan eventueel wijzen op een vierde fase van afweer. De algehele mobiliteit van de viscera is verminderd, inclusief de glijvlakken tussen de verschillende structuren in het abdomen.

In het craniosacrale systeem is de mobiliteit sterk verminderd, met name de re zijde rondom het os temporale/tentorium cerebelli. Het CRI functioneert meer in een IR en heeft een hoekig verloop. Dit wijst op een verminderde visco-elasticiteit van de reciproke tensie membraan (RTM).

In het pariëntale systeem is de malleabiliteit over het algemeen verminderd. Een aantal regio's welke door traumata zijn ontstaan vertonen (myo)fasciale trek. Deze (myo)fasciale trek heeft via de betrokken spier en gewrichtskettingen invloed op het art. coxae met betrekking tot mobiliteitsvermindering.

De behandeltechnieken zijn er op gericht om de algehele tensie van het abdomen te verhogen, door verbetering van de mobiliteit en glijvlakken van het viscerale systeem onderling. Hierdoor verbetert ook de stand/functie van het diafragma abdominale. De (myo)fasciale spanning van spier en gewrichtskettingen te verminderen waardoor de mobiliteit van het art. coxae verbeterd wordt. De arteriële en veno-lymfatische vaten die door deze fasciale structuren lopen, kunnen een verbeterde uitwisseling bewerkstelligen naar het heupgewricht. Verbetering van hierboven genoemde en de craniële techniek(en) hebben invloed op de visco-elasticiteit van het RTM en dit kan resulteren in een verbeterde uitdruk van het CRI.

Het viscerale aspect doorloopt het model van tensie en tonus van de vierde fase terug naar de derde fase, hierdoor verbetert de fysiologische homeostase en neemt de mobiliteit van de viscera toe. Het craniosacral systeem laat een verbeterde dynamiek zien, hierbij krijgt het CRI een duidelijkere uitdruk en verlopen de IR en ER fase in een meer golvende beweging. De pariëntale dysfuncties zijn gedurende de consulten langzaam aan minder geworden en de malleabiliteit van dit systeem verbeterde zich.

8. Discussie en aanbevelingen

Literatuuronderzoek laat zien dat klinische verschijnselen van adhesieve capsulitis van het art. coxae overeenkomen met het frozen shoulder syndroom. Er wordt onderscheid gemaakt tussen idiopatische primaire of secundaire vorm, echter de klinische verschijnselen zijn gelijk. Dit betekent dat diverse (onbekende) oorzaken de zelfde reactie uitlokken. In de literatuur worden diverse oorzaken wel aangegeven, maar er wordt geen vertaalslag gemaakt naar adhesieve capsulitis. Adhesieve capsulitis is een self-limited syndroom waarbij geen pathologie aanwezig is. In tegenstelling tot bij R.A. (synovitis) en Duypuytren (adhesies) ontstaat er geen pathologie (celdood), wel worden echter dezelfde processen beschreven. Adhesieve capsulitis kan worden geschaard onder ‘functionele klachten’. Mobiliteitsverlies en pijn staan hierbij op de voorgrond.

Osteopathie beoogt te werken met de gehele mens en meer specifiek op het bindweefsel (=structuur) en mobiliteit (=functie). Het BBRs is een model dat wetenschappelijk verkregen gegevens over functie, structuur en fysiologie van bindweefsel in één concept samenvoegt. Het concept omschrijft een systeem dat op diverse stressoren (oorzaken) dezelfde reactie uitlokt. Er wordt geen onderscheid gemaakt tussen het viscerale, craniosacrale en pariëtale systeem. Hierdoor is het toepasbaar op deze drie aspecten van de osteopathie. Door middel van het BBRs wordt geprobeerd een vertaalslag te maken tussen de relatie van diverse (onbekende) oorzaken en ontstaan van adhesieve capsulitis. Tijdens de inhibitie- en provocatietesten komt naar voren dat er vanuit diverse regio's invloed op mobiliteit van het re art. coxae aanwezig is. Daarom is door middel van literatuurstudie ook gekeken naar de (myo)fasculaire relaties onderling en de invloed op de uitwisseling van en naar het art. coxae

Er is hier gekozen voor het model BBRs en (myo)fasculaire relaties. Er zijn meerdere verklaringsmodellen, welke eventueel betrokken kunnen worden in deze casus. Er moeten keuzes worden gemaakt, omdat het anders te uitgebreid wordt. Het is echter wel interessant om overeenkomsten en verschillen tussen meerdere verklaringsmodellen te onderzoeken.

Het betreft hier één casus van een patiënt met adhesieve capsulitis, over de veranderingen die hebben plaatsgevonden is nooit met zekerheid te zeggen dat dit heeft plaatsgevonden volgens de beschreven fysiologische weg. Nader onderzoek naar meetmethoden die in de osteopathie in te passen zijn, zou zeer nuttig zijn. In de literatuur staat beschreven dat herstel tussen 5 en 24 maanden plaatsvindt, de patiënt komt na zes maanden op consult, wellicht vond spontaan herstel al plaats. Er zijn ook geen x-foto's gemaakt om eventueel veranderingen te kunnen meten.

Osteopathie is een vak waarmee door middel van palpatie een indruk wordt gegeven over eventueel mobiliteits/motiliteitsverlies van het weefsel. Deze

gegevens zijn zeer subjectief. De vraag is of het mogelijk is om deze subjectieve gegevens te standaardiseren. Er is een aantal systemen in de osteopathie aanwezig, zoals met + en – en gradatie hierin, maar eenduidigheid is er niet. Mijns inziens is de kwaliteit van de dysfunctie moeilijk te omschrijven en de kracht van osteopathie schuilt erin dat we dit kunnen voelen. Mijns inziens verdient het bewerkstelligen van een objectivering van gegevens uit onderzoek vanuit de osteopathie een grote prioriteit. Dit, om het vak osteopathie meer geloofwaardigheid te geven en via evidence based practice meer onderzoeksgegevens in kaart te brengen.

Het betreft hier één patiënt met adhesive capsulitis van de heup. Om meer over het effect van osteopathie bij deze patiëntengroep te kunnen zeggen, zou hier meer onderzoek naar moeten plaatsvinden.

9. Conclusie

Inleiding

In deze casestudie is getracht een verklaring te geven voor de afname van pijn en verbetering van de mobiliteit van het re art. coxae waarbij adhesieve capsulitis aanwezig is. De behandeling heeft bestaan uit technieken t.h.v. craniosacrale, viscerale en pariëtale regio's.

De beginvraagstelling luidde:

Wat is het mogelijke effect van een osteopatische behandeling van één patiënt met een adhesieve capsulitis van de heup?

Deze vraagstelling kan beantwoord worden naar aanleiding van de resultaten van literatuuronderzoek en implementatie hiervan in de casus. Hieruit blijkt dat het positieve effect van een osteopatische interventie kan worden verklaard met behulp van het basis bioregulatiesysteem (BBRS) en vermindering van (myo)fasciale tractie naar het re art. coxae vanuit diverse regio's.

Vanuit het osteopatisch onderzoek komt naar voren dat een aantal stoorzenders aanwezig zijn, die ervoor zorgen dat er geen optimale homeostase kan plaatsvinden. Er kan niet meer adequaat worden gereageerd om de homeostase terug te krijgen. Dit heeft zijn weerslag in het BBRS, de kwaliteit van de matrix resulteert in bewegingsverlies in het lichaam (craniosacraal, visceraal en pariëtaal) en functieverlies van het BBRS.

Als gevolg van de kwalitatief verminderde functie van het BBRS zal het vegetatief zenuwstelsel uit balans zijn, de functie van de matrix is er immers één van intermediair. Dit geldt ook van het vegetatief zenuwstelsel, waarvan de kleinste vezels blind eindigen of beginnen in het bindweefsel. Hierdoor ontstaat direct contact met de matrix. Op deze manier heeft een verminderde functie van de matrix een kwalitatieve invloed op het vegetativum. Andersom kunnen psychosociale factoren via de HPA-as invloed op de matrix uitoefenen via dit vegetatief zenuwstelsel en kwaliteitsvermindering bewerkstelligen.

Een verhoogde belasting en een verminderd adaptatievermogen van het BBRS kunnen een verklaring zijn voor deze 'overdreven' ontstekingsreactie van het re heup gewricht. Literatuuronderzoek over adhesieve capsulitis laat zien dat er via cytokines een ontstekingsproces op gang wordt gezet vanuit het synovium welke doorzet naar het kapsel en omgeving. Dit proces, dat bij meerdere ziektebeelden ook aanwezig is, zal in tegenstelling tot deze gevallen wel kunnen herstellen. Cytokines zijn pro-inflammatoire stoffen welke vrijkomen indien het a-specifieke afweersysteem werkzaam is. In het BBRS kan dit door diverse haarden en subklinische ontstekingen worden bewerkstelligd. Bij Mw. V. spelen diverse

zaken een rol, zoals een disregulatie in het Commun Mucosal Immune System (CMIS), trauma's door val en otitis media.

Door de osteopatische behandeling is de mobiliteit van het bindweefsel (lokaal en algeheel) bij deze patiënt verbeterd. Als gevolg hiervan is de structuur van de extra cellulaire matrix veranderd en wordt het BBRs minder belast. Dit resulteert in een genormaliseerde prikkel drempel, een verbeterd vegetatief evenwicht en een verbeterde fysiologie. Hierdoor is de adhesieve capsulitis beter in staat zich te herstellen.

Subvraagstelling:

- Bestaat er een relatie tussen de gevonden dysfuncties en de adhesieve capsulitis?

De gevonden osteopatische dysfuncties vanuit het craniosacrale, viscerale en pariëntale systeem hebben een directe invloed op de mobiliteit van het art. coxae. De (myo)fasciale relaties welke uit literatuuronderzoek naar voren kwamen zijn beschreven in de cases. Vermindering hypertonie van fasciale structuren welke direct of indirect invloed uitoefenen op de circulatie van en naar het art. coxae kan voor een verbeterde uitwisseling zorgen. Hierdoor kunnen zuurstofarm bloed, vrije radicalen en cytokines beter afgevoerd worden en kunnen cellen in een beter milieu functioneren. Dit kan een positieve invloed uitoefenen op de matrix en hierdoor verminderde belasting van het BBRs.

- Wat is het belang van een totaal osteopatische behandeling bij deze klacht?

Een belangrijk basisprincipe in de osteopathie is 'Het lichaam is een eenheid'. Vanuit deze casus bezien, de literatuur welke aangeeft dat adhesieve capsulitis een multifactorele aandoening betreft en dat lokaal reguliere behandeling niet aansloeg, is het van belang geweest een totaalbehandeling te geven om aanzet tot herstel te kunnen bewerkstelligen.

10. Literatuurlijst

De hieronder gepresenteerde literatuurlijst bevat wetenschappelijke artikelen en boeken welke vet afgedrukt zijn:

1. J.W. Thomas Byrd M.D. and Kay S. Jones M.S.N.,R.N. Adhesive capsulitis of the hip. The Journal of Arthroscopic & Related Surgery; volume 22, Issue 1, januari 2006, pages 89-94
2. B.J. McGrory and D.P. Endrizzi, Adhesive capsulitis of the hip after bilateraal adhesive of the shoulder, Am J Orthop (2000), pp 457-460.
3. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. BMJ 2005; volume 331 17 december
4. Lori B. Siegel ,M.D., Norman J. Cohen, M.D., and Eric P. Gall., M.D. Adhesive capsulitis: A sticky issue, American Family Physican, April 1999.
5. Leppala J., Kannus P., Sievanen H., Jarvinen M., Vuori I., Adhesive capsulitis of the shoulder (frozen shoulder) produces bone loss in the affected humerus, but long-term bony recovery is good, Bone jun 1998; 22(6): 691-4
6. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. Scand J Rheumatol 1976;4:193-6.
7. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder a long term follow up. J Bone Joint Surg Am, 1992;74:738-46.
8. Lundberg BJ. The frozen shoulder. Clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia. Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism. Acta Orthop Scand Suppl 1969;119:1-59.
9. Rizk TE, Pinals RS. Frozen shoulder. Seminars Arthritis Rheumatism 1982; 11:440-52.
10. Cameron R, McMillan J, Kelly I. Recurrence of a 'primary frozen shoulder': a case report. J Shoulder Elbow Surg 2000;9:65-7.
11. **A.H.M. Lohman, H.J. ten Donkelaar. Klinische Anatomie en Embryologie. Utrecht 1997 Wetenschappelijke Uitgeverij Bunge.**
12. **I. Busquet, Les Chaines musculair tome 1, Frison-Roche, Paris 1992.**
13. **G. Struyf-denys; De Spier en Gewrichtskettingen, E. Guyot n.v., Brussel, 1987**
14. **Magoun H.I.. Osteopathy in the cranial field. The journal printing company, Kirksville, Missouri. Third edition 1976.**
15. Harvey G, Bell S; Obturator Neuropathy, An anatomic perspective, Department of Orthopaedic Surgery, Austin Hospital, Heidelberg, Victoria, Australia, 2004.
16. **Serge Paoletti, Faszien, Anatomie structuren technieken speciale osteopathie. München 2001 Urban & Fischer.**
17. **Jérôme Helmoortel, Thomas Hirth, Peter Wüthrl. Lehrbuch der viszeralen Osteopathie. Stuttgart 2002. Thieme.**
18. Rubin K, Tingstrom A, Hansson GK, Larson E; Induction of B-type receptors

- for platelet-derived growth factor in vasculair inflammation: possible implications for development of vasculair proliferation lesions, *Lancet* 1:1353-1356, 1988.
19. Flemisch elbow and shoulder surgeons society, articele Frozen shoulder update 2004, Edegem.
 20. Ryans I, Montgomery A, Galway R, Kernohan WG, McKane R. A randomized controlled trial of intra-articulair triamcinolone and/or physiotherapie in shoulder capsulitis. *Rheumatology* 2005;44:529-535.
 21. Diercks R L, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: A prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. *Journal of shoulder and Elbow Surgery Board of Trustees* 2004.
 22. Farral CM, Sperling JW, Cofield RH. Manipulation for frozen shoulder: long-terms results. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery Board of Trustees* 2005.
 23. Harvey G, Bell S. Obturator neuropathy. An anatomic perspective. Department of Orthopaedic Surgery, Austin Hospital, Heidelberg, Victoria, Australia. 2004.
 24. **J.J. de Moree, Dynamiek van het menselijk bindweefsel, Functie, beschadiging en herstel. Bohn Stafleu Van Loghum. Houten/Diegem 2001.**
 25. Lequesne M; Capsular Retraction of the Hip, *Service de Rhumatologie, Hospital Leopold Ballan, Paris, 1993;36(1):70-3.*
 26. Griffiths Harry J. Et al.; Adhesive Capsulitis of the Hip and Ankle, *AJR* 144;101-105, January 1985.
 27. Dihlmann W, Höpker WW; Adhesive (retractile) capsulitis of the hip joint in diabetes mellitus. An x-ray histomorphological synopsis, *Röntgeinstitut, Hamburg-Barmbek, 1992 sep;157(3):235-8*
 28. Cone RO, Yaru N, Resneck D; Intracapsular pressure monitoring during arthrographic evaluation of painful hip prostheses, *Am J Roentgenol.*, 1983 nov;141(5):885-9
 29. Murphy WA, Siegel MJ, Gilula LA; Arthrography in the diagnosis of unexplained chronic hip pain with regional osteopenia, *Am J Roentgenol*, 1977 aug;129(2):283-7
 30. Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons SL, Davis TR; Dupuytren disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor, *J Bone Joint Surgery Br.*, 1998 sep;80(5):907-8
 31. Rodeo Scott A, Hannafin Jo A, Tom J; Immunolocalization of Cytokines and their receptors in Adhesive Capsulitis of the Shoulder, *Journal of Orthopedic Reseach*, 15: 427-436, 1997.
 32. Bunker T D, Mch(orth) FRCS; Frozen shoulder: unravelling the enigma, *Ann R Coll Surgery England*, 1997; 79: 210-213.
 33. Bunker T D, Anthony PP; The Pathology Of Frozen Shoulder a Dupuytren-like disease, *Journal Bone Joint Surgery*, 1995;77-B:677-83
 34. Smith M, Barg E, Weedon H, Papangelis V; Protective mechanisms in

- synovial tissue from clinically and arthro-scopically, 2003;62:303-307.
35. Kraan M, Versendaal H., Jonker M., Bresnihan B; Precedes clinically manifest. Arthritis. Arthritis Rheuma. 1998;41:1481-1488
 36. Paleolog EM., Angiogenesis in rheumatoid arthritis. Arthritis Res. 2002;4 suppl 3:81
 37. Roccardo A, Russo F, Circulli T, Di Petro G, antiangiogenesis: Drug Targets Inflamm Allergy. 2005;4:27-30.
 38. Takemura S, Braun A, Crowson C, Kurtin PJ, Cofield RH, Neogenesis in rheumatoid synovitis, J Immunol. 2001;167:1072-1080.
 39. Karouzaki E, Neidhart M, Gay R, Gay S: Molecular and cellular basis of rheumatoid. 2006;106:8-13.
 40. Allen JB, Manthey CL, Hand AR: Rapid onset of synovial inflammation and hyperplasia induced by TGF beta, J Exp. Med. 1990;171:231-247.
 41. Fava RA et al. TGF beta1 induced neutrophil recruitment to synovial tissue, J Exp Med 1991, 173:1121-1132.
 42. Wahl SM, Allen JB, Costa GL, Wong HL, Dasch JR: Reversal of acute and chronic synovial inflammation by anti-TGF beta, J Exp Med 177:225-230, 1993
 - 43. Rohen W, Chihiro Yokochi, Elke Lutjen-Drecoll. Anatomie des Menschen, Fotografischer Atlas, Schattauer, 2002, Stuttgart, New York.**
 - 44. Sobotta, J. Staubesand, Atlas of Human Anatomy 1, Urban & Schwarzenberg, Munich Vienna, Baltimore, 1988.**
 - 45. Sobotta, J. Staubesand, Atlas of Human Anatomy 2, Urban & Schwarzenberg, Munich Vienna, Baltimore, 1988.**
 - 46. Sesam Atlas van de Anatomie, Deel 1 bewegingsapparaat, Platzer W, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Germany, 1999.**
 - 47. Sesam Atlas van de Anatomie, Deel 2, Inwendige organen, Leonhardt H, Uitgeverij Intro, Baarn, 2000.**
 - 48. Sesam Atlas van de Anatomie, Deel 3, Zenuwstelsel en zintuigen, Kahle W, HBuitgevers Baarn, 2003**
 49. Rubin K, Terracio L, Ronnstrand L, Heldin CH: Expression of platelet-derived growth factor receptors is induced on connective tissue cells during chronic synovial inflammation. Scand J Immunol 27:285-294, 1988
 - 50 Hamerman D, Wood DD; interleukin 1 enhances synovial cell hyaluronate synthesis, Proc Soc Exp Biol Med 177:205-210, 1984
 - 51 Morimoto A, Okamura K, Sato Y, Shima N; Hepatocyte growth factor modulates migration and proliferation of human microvascular endothelial cells in culture, Biochem Biophys Res Commun 179:1042-1049, 1991
 - 52 Mullet H, Byrne D, Colville J; Adhesive capsulitis: Human fibroblast response to shoulder joint aspirate from patients with stage 2 disease, Journal of Shoulder and Elbow, 2007
 - 53 Murrell GA, Francis MJ, Bromley L; Free radicals and Dupuytren's contracture, Br Med J. 1987;295:1373
 - 54 Kloen P; New insights in the development of Dupuytren contracture: a review,

- Br Plast Surg, 1999;52:629-635
- 55 Hurst LC, Badalamente M; Long-term safety and efficacy of injectable mixed collagenase for Dupuytren disease: phase 3 trials, American Academy of Orthopedic Surgeons; 2007
- 56 Schliep R, Naylor L, Ursa D, Melzer W; Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue, Medical Hypotheses 66, 2006 66-71
- 57 Schliep R, Klinler W, Lehman-Horn F; Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics Medical Hypotheses 2005 65, 273-277
- 58 Staubesand J, Li Y; Zum Feinbau der Fascia Cruris met besonderer Berücksichtigung epi und intrafasziärer Nerven, Manuelle Medizin 1996;34:196-200.
- 59 Massarotti M, Ciocia G, Ceriana R, Chiti A, Marasini B; Metastatic gastric cancer presenting with shoulder-hand syndrome: a case report, J Med Case Reports, 2008, 24;2:240.
- 60 Muts R D.O., Dictaat College Sutherland; Visceraal concept, Amsterdam, 2006.
- 61 Pischinger; Das System der Grundregulation, Karl F. Haug Verlag, Stuttgart, 2004.**
- 62 H. Lamers, Neuraaltherapie en het basisbioregulatiesysteem, Ankh-Hermes bv, Deventer 1988**
- 63 R.K.Muts(promotor M Girardin D.O.); Bindweefsel en het basisbioregulatiesysteem als aangrijppingspunt voor de osteopatische behandeling, Onuitgegeven thesis ter verdediging van de titel D.O., Antwerpen, 1994
- 64 Junqueira et al, Functionele histologie, Bunge, Utrecht, 1993.**
- 65 J. Vermeer, Interne geneeskunde, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 2001.**
- 66 S. Silbernagl, A Despopoulos, Atlas van de Fysiologie, HBuitgevers, Baarn 2001**
- 67 J.A. Bernhards, L.N. Bouwman; Fysiologie van de Mens, Bohn Stafleu Von Loghum, Houten/Zaventum, 1994**
- 68 R.S. Snell; Neuroanatomy for medical students, Lippincott Raven Publishers, Philadelphia/New York, 1997.**
- 69 Murrell GAC, Francis MJO, Bromley L; Oxygen free radicals stimulate fibroblast proliferation, Biochem J, 1989;17:484.
- 70 James JIP; The genetic pattern of Dupuytren's disease and idiopathic epilepsy London: Churchill Livingstone; 1985. pp 94-99.
- 71 Hueston, JT. Dupuytren's disease. The Hand. Vol. 5. Philadelphia:WB Saunders; 1999. pp. 421-427.
- 72 Holt S, Harvey A, Skinner A; Early identification of alcohol abuse: 2: clinical and laboratory indicators, Can Med Assoc J, 1981, 124(10): 1279-94,1299.
- 73 Flatt E; The Viking and Baron Dupuytren's disease, Bayl Univ Cent, 2001, 14(4): 378-384.

- 74 Erich Blechschmidt; The Ontogenetic Basis of Human Anatomy, A Biodynamic Approach to Development from Conception to Birth, North Atlantic Books, 2004.**
- 75 T.W. Sadler & P.W.J. Peters; Langman's medische embryologie en Geratologie, Bohn Stafleu Van Lochum, 11^e herziende druk, Houten/Diegem, 2000.**
- 76 G.C. Schoenwolf, S.T. Bleyl, P.R. Brauer, P.H. Francis-west; Larsen's Human Embryologie, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2009.**
- 77 Nguyen LH, Manoukian JJ, Sobol SE; Similar allergic inflammation in the middle ear and the upper airway: evidence linking otitis media with effusion to the united airways concept, J Allergy Clin Immunol, 2004 Nov;114(5):1110-5.
- 78 Zelikovich EI; Potentialities of temporal bone CT in the diagnoses of chronic purulent otitis media and its complications, Vestn Rentgenol Radiol, 2004 Jan-Feb;(1):15-22.
- 79 Zelikovich EI; Computed tomography of the temporal bone in diagnoses of otitis media chronica purulenta, Vestn Otorinolaringol, 2004;(4):25-9.
- 80 Lee DH, Jung MK, Yoo YH, Seo JH; Analysis of unilateral sclerotic temporal bone: how does the sclerosis change the mastoid pneumatization morphologically in the temporal bone?, Surg Radiol Anat, 2008 feb 2.
- 81 Luong A, Roland PS; The link between allergic rhinitis and chronic otitis media with effusion in atopic patients, Otolaryngol Clin North Am, 2008 apr;41(2):311-23.
- 82 Bouchet A, Cuilleret; Anatomie topographique descriptive et fonctionelle, Simep SA, Masson, 2001.**
- 83 Oschman J.L; Energy Medicine, The Scientific Basis, Churchill Livingstone, Elsevier Limited, 2000.**
- 84 O'Connell J.A; Bioelectric Fascial Activation and Release, the physician's guide to hunting with Dr. Still, Published by American Academy of Osteopathy, Indianapolis, USA, 1998.
- 85 Heine H; Die Grundregulation aus neuer sicht, Artzezeitschrift fur Naturheilverfahren, 1987: 28
- 86 Dr. A.L. v. Bommel et al; Handboek slaap en slaapstoornissen, Elsevier gezondszorg Maarssen, 2001**
- 87 Bulgen D, Hazleman B, Ward M, McCallum M; Immunological studies in frozen shoulder, Annals of the Rheumatic Diseases, 1978, 37, 135-138
- 88 Graham NHM, Bartholomeusz CA, Taboonpong N, La Brooy JT; Does anxiety reduce the secretion rate of secretory IgA in saliva, Med J Aust 1988, 148:131-133
- 89 Heim C, Ehlert U, Hellhamer DH; The potential role of hypocortisolism of stress-related bodily disorders, Psychoneuroendocrinology 2000, jan 25:1, 1-35
- 90 Brandtzaeg P; Humoral immune response patterns of human mucosae, J infect Dis, 1992, 165:167-176
- 91 Brandtzaeg P, Baekkevold ES, Farstad FL, Jahnse F; Regional specialization

- in the mucosal immune system: what happens in the microcompartments, Immunol Today, 1999, 20(3): 141-151
- 92 Gleeson M; Mucosal Immune Response and Risk of Respiratory Illness in Elite Athletes; Exercise Immunology Review, 2000, 6: 5-42
- 93 Pruijboom L; Fibromyalgie; een psycho-neuro-immuno-endocrienologische aandoening, Arts en Apotheker, 2000, 3: 2-14
- 94 Mockel E, Mitha N; Handbuch der pädiatrischen Osteopathie, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München, 2006**