Case study

Ter verkrijging van het diploma osteopathie (D.O.)

De behandeling van een patiënte met buikkrampen voorafgaand aan de menstruatie

Sabine Stückmann
april 2004
sastuk@xs4all.nl

Begeleider: R.K. Muts

Inhoudsopgave

VOORWOORD 3

0 SAMENVATTING 4

1 INLEIDING 5

1.1 INTRODUCTIE 5
1.2 OPBOUW VAN DE CASE STUDY 5
1.3 NUT VAN DE CASE STUDY 5

2 INTRODUCTIE VAN DE PATIËNT 6

2.1 MOTIEF VAN CONSULTATIE 6
2.2 MEDISCHE VOORGESCHIEDENIS 6
2.3 VOORAFGEGANE MEDISCHE ONDERZOEKEN EN BEHANDELINGEN 6
2.4 VERLOOP VAN DE BEHANDELING 7

3 VRAAGSTELLING 11

3.1 VRAAGSTELLING 11
3.2 BESCHRIJVING VAN DE TOEGEPASTE TECHNIEKEN TIJDENS DE TWEEDE BEHANDELING 12

4 REGULIERE VISIE EN BEHANDELING VAN FUNCTIONELE GASTROINTESTINALE AANDOENINGEN (FGIA) 13

4.1 PERISTALTIEK VAN DE TRACTUS GASTROINTESTINALIS (TGI) 13
4.2 FUNCTIONELE GASTROINTESTINALE AANDOENINGEN (FGIA) 15
4.3 PRIKKELBAAR DARMSYNDROOM (PDS) 16

5 OVERWEGINGEN OVER FGIA EN OSTEOPATHIE 19

5.1 OVERWEGINGEN OVER FGIA EN OSTEOPATHIE 19

6 ANATOMIE MET BETREKKING TOT DE CASUS 20

6.1 INLEIDING 20
6.2 HET SIGMOID 20
6.3 HET MESOSIGMOID 20
6.4 MECHANISCHE RELATIES TUSSEN HET MESOSIGMOID EN HET UROGENITALE SYSTEEM BIJ DE VROUW 21
6.5 VASCULAIRE RELATIES TUSSEN HET MESOSIGMOID EN HET UROGENITALE SYSTEEM BIJ DE VROUW 23
6.6 MECHANISCHE VERBINDINGEN VAN HET MESOSIGMOID MET DE RADIX MESENTERICUS 25
6.7 RELATIE TUSSEN HET SIGMOID, HET MESOSIGMOID EN DE SIGMOIDALE HOEK VAN DE DUNNE DARM 25
6.8 DE RUIMTE VAN DOUGLAS 26
6.9 DE UTERUS 26
6.10 VERANDERINGEN IN DE UTERUS EN HET KLEINE BEKKEN AAN HET EIND VAN DE MENSTRUELE CYCLUS ONDER HORMONALE INVLOED 29

7 CONCLUSIES EN AANBEVELINGEN 31

7.1 CONCLUSIES 31
7.2 AANBEVELINGEN 32

LITERATUURLIJST 33

FIGURENLIJST 34

ADDENDA 35

Voorwoord

De afgelopen vijf jaar, waarin ik mijn opleiding tot osteopaat heb gevolgd, waren voor mij een tijd van persoonlijke en professionele groei. Hierbij wil ik de mensen bedanken die mij hebben geïnspireerd, begeleid en ondersteund om osteopaat te worden.

Voor deze case study wil ik op de eerste plaats de patiënte bedanken voor het vertrouwen dat ze in mij heeft gesteld en dat ik haar casus mocht gebruiken voor deze opdracht.

Tevens wil ik bedanken:
In het bijzonder Rob Muts, voor zijn inspiratie, kennis en deskundige begeleiding.
Alle leraren van het college Sutherland, voor hun gedrevenheid en het enthousiasme waarmee zij hun kennis met mij gedeeld hebben.
Mijn collega's in het Integraal Medisch Centrum, voor de open manier mij te benaderen en het vertrouwen dat ze in mij hebben gesteld.
Michelle Jongschaap, die de case study kritisch heeft gelezen en tijd voor mij heeft gemaakt die er eigenlijk niet was.
Herman Pohle, die mij heeft geholpen bij de opzet van de case study, altijd een open oor en een kopje koffie voor me heeft gehad.
Cindy, die mij zo vaak haar nek geleend heeft om te leren kraken.
Andreas, Dirk, Esther, Sacha en Dana, die met mij geoefend hebben.
Mijn vrienden, die mij in de laatste jaren vaak hebben moeten missen, omdat ik achter de boeken zat of aan het oefenen was. In het bijzonder Regine Dally, die er altijd voor me was als ik haar nodig had.
Mijn moeder voor haar aanwezigheid en onwankelbaar vertrouwen in mijn "gouden handen".
Mijn vader, voor zijn financiële steun.
Mijn grootmoeder voor haar uithoudingsvermogen, levensvreugde en jonge geest die een voorbeeld voor mij blijft.
Marc, mijn vriend, die mij met liefde op ontelbare manieren gedurende de afgelopen vijf jaar heeft gesteund en die de eindredactie voor de case study heeft gedaan.
Sara, mijn dochter, die mij met haar frisheid, nieuwsgierigheid en levendigheid voortdurend eraan herinnert dat er nog meer in het leven is dan osteopathie.

Sabine Stückmann, april 2004

0 Samenvatting

Deze case study behandelt de casus van een patiënte van 31 jaar met weeënachtige buikkrampen. Deze treden op de dag voor de menstruatie op en verdwijnen na de defaecatie. Daarnaast heeft zij last van anale jeukklachten, eczeem rond de ogen en te harde ontlasting.

Wij hebben deze patiënte vijf keer osteopathisch behandeld. In de tweede behandeling hebben wij een dunnedarmlus, die zich in of vlak boven de ruimte van Douglas bevond, gemobiliseerd en de vesicale hoek van de dunne darm ten opzichte van het mesosigmoid. Na deze behandeling zijn de krampen gedurende vijf maanden niet meer opgetreden. In de overige behandelingen hebben wij gewerkt aan: de mobilisatie van het caecum, de ileocaecale valvule, de flexura duodeni jejunalis, de pancreas en het omentum minus.

De hoofdvraagstelling van de case study is hoe het succes van de tweede behandeling te verklaren is. Aan de hand van literatuuronderzoek beschrijven we de anatomische relaties van de behandelde structuren. Daaruit proberen wij een verklaring te vinden voor het ontstaan van de klachten en voor het succes van onze behandeling.

Om de achtergrond van de klachten beter te begrijpen beschrijven wij de reguliere visie en de behandelingsmogelijkheden voor functionele gastrointestinale aandoeningen (FGIA). Wij geven het prikkelbaar darmsyndroom(PDS) bijzondere aandacht, omdat de klachten van onze patiënte opvallende gelijkenissen vertonen met de klachten van patiënten met PDS. De oorzaken van FGIA en het prikkelbaar darmsyndroom zijn nog steeds niet volledig begrepen. De reguliere behandeling is vooral symptomatisch gericht en werkt vaak onvoldoende. Bij het prikkelbare darmsyndroom is er zowel sprake van hypersensibiliteit en veranderde peristaltiek van de darmen als van een abnormale inhibitie van viscerale pijn op centraal niveau.

In de osteopathische behandeling richten wij ons op de behandeling van de mesodermale structuren die voor de handhaving van de homeostase op lokaal niveau verantwoordelijk zijn. Uit het literatuuronderzoek naar de anatomische relaties van de behandelde structuren blijkt dat er zowel mechanische als ook neurovasculaire verbindingen bestaan tussen het sigmoid, het mesosigmoid en het urogenitale systeem. Mobiliteitsvermindering in het ene systeem kan het ander systeem daardoor direct beïnvloeden.

Wij komen daarmee tot de volgende, mogelijke verklaring van de klachten van onze patiënte. Door het mobiliteitsverlies van de dunnedarmlus in of vlak boven de ruimte van Douglas en van de vesicale hoek ten opzichte van het mesosigmoid worden delen van de darm voortdurend geprikkeld. Bovendien is de haemodynamiek suboptimaal. Het lijkt ons waarschijnlijk dat er bij haar onder hormonale invloed voor de menstruatie een fluïdieke stase in het kleine bekken ontstaat. Daardoor ontstaan op de reeds geprikkelde darm zowel mechanische als ook chemische prikkels, die tot de darmkrampen leiden.

Het succes van de behandeling kan verklaard worden door het feit dat de verbeterde mobiliteit de mechanische prikkels verminderd heeft. Bovendien is de haemodynamiek verbeterd waardoor een normale peristaltiek kan plaats vinden, ook kort voor de menstruatie.

Aanbevolen wordt nader onderzoek uit te voeren naar de osteopathische behandelmogelijkheden bij PDS.

1 Inleiding

1.1 Introductie

In deze case study wordt aandacht besteed aan een patiënte met weeënachtige buikkrampen voor de menstruatie, die na een osteopathische behandeling duidelijk zijn verminderd. Specifiek wordt er onderzocht, hoe verbetering van de mobiliteit van het sigmoid ten opzichte van het mesosigmoid en bevrijding van een dunne darmlus uit de ruimte van Douglas hieraan een positieve bijdrage heeft kunnen leveren.

1.2 Opbouw van de case study

De opbouw van de case study is als volgt:

In hoofdstuk 2 wordt de patiënte voorgesteld met het consultatiemotief en de medische voorgeschiedenis. Daarna volgt een beschrijving van de osteopathische behandelingen en een samenvatting van het resultaat van de behandelingen.

In hoofdstuk 3 formuleren wij de vraagstelling ten aanzien van de tweede behandeling, omdat na deze behandeling de hoofdklachten duidelijk verminderden.

In hoofdstuk 4 omschrijven wij de reguliere visie op en behandelingsmogelijkheden van functionele gastrointestinale aandoeningen (FGIA). Verder geven we een aantal osteopathische overwegingen ten aanzien van FGIA. Hierbij steunen wij op de nieuwste theorieën over de pathofysiologie en behandelingsmogelijkheden bij FGIA en in het bijzonder het prikkelbare darmsyndroom (PDS). Dit omdat de symptomatiek van onze patiënte opvallende parallellen vertoont met de symptomatiek van deze groep patiënten.

In hoofdstuk 5 geven wij enige specifieke osteopathische overwegingen ten aanzien van FGIA.

In hoofdstuk 6 behandelen wij de anatomie van de voor de vraagstelling relevante verbindingen om het effect van de behandeling te kunnen verklaren. Verder wordt er gekeken hoe aan de cyclus gerelateerde veranderingen in de baarmoeder en het kleine bekken tot het ontstaan van de klachten geleid zou kunnen hebben.

De case study wordt in hoofdstuk 7 afgesloten met conclusies over de relatie tussen de klachten, de behandeling en de mogelijke werkingsmechanismen en aanbevelingen over nader onderzoek naar osteopathische behandelmogelijkheden bij PDS.

1.3 Nut van de case study

Deze case study kan interessant zijn voor andere behandelaars, die patiënten behandelen met aan de menstruatie gerelateerde buikklachten. De studie zou hen kunnen attenderen op een mogelijk ontstaansmechanisme van de klachten, waaraan nog niet werd gedacht.
Met de case study willen wij aantonen dat de osteopathische behandeling van deze individuele patiënte tot een afname van de buikkrampen heeft geleid.
De case study zou ook een bijdrage kunnen leveren aan het onderzoek dat er de laatste jaren zowel op regulier als alternatief vlak gedaan wordt naar het ontstaansmechanisme en de behandelingsmogelijkheden van FGIA en PDS.
Natuurlijk kunnen uit deze case study geen algemene conclusies getrokken worden met betrekking tot de rol van osteopathie bij de behandeling van deze klachten.

2 Introductie van de patiënt

2.1 Motief van consultatie

De case study betreft een vrouw van 31 jaar. Zij is zeer sportief en actief. De klachten van de patiënte bestaan uit weeënachtige krampen, die circa één dag voor het begin van de menstruatie optreden. De krampen zijn gelokaliseerd in het linker gedeelte van de buik en houden enkele minuten aan. Na de defaecatie zijn de krampen verdwenen. Deze klachten bestaan ruim zes jaar en keren regelmatig iedere maand terug. De patiënte ervaart ze, ondanks de lage frequentie van optreden, als zeer hinderlijk en pijnlijk.Verder heeft de patiënte al ruim zes jaar last van anale jeukklachten, die vooral `s nachts optreden. Er heeft een tijdje behandeling met cortisonzalf plaats gevonden, maar dat had geen positive uitwerking op de klachten. Naar aanleiding van de genoemde symptomen heeft geen regulier onderzoek plaatsgevonden en er is geen reguliere diagnose gesteld. De ontlasting is soms zeer hard van consistentie. De patiënte heeft het gevoel dat ze in de afgelopen zes maanden een dikkere, opgezette buik heeft gekregen hoewel haar leef- en eetgewoonten gelijk zijn gebleven. Naast deze klachten heeft patiënte al een aantal jaren regelmatig last van een gespannen nek. Patiënte heeft al een aantal jaren eczeem rond de ogen.

2.2 Medische voorgeschiedenis

2 jaar:	in zandbak gevallen, litteken linkeroog
4 jaar:	waterpokken
5 jaar:	bof
6 jaar:	amandelen geknipt
9 jaar:	echtscheiding ouders, daarna zware periode
10 jaar:	eczeem na zwemmen
11-12 jaar:	gevallen litteken li. bovenbeen
17 jaar:	uit huis gegaan
17-23 jaar:	veel vaginale infecties: behandeling bij gynaecoloog ca. 2 jaar lang zonder effect met behandeling gestopt, nu geen klachten meer
18 jaar:	Suriname/USA
20 jaar:	6 maanden in Israel gewoond
22 jaar:	Jamaica
27 jaar:	tegen openstaande autodeur gefietst

2.3 Voorafgegane medische onderzoeken en behandelingen

Patiënte heeft reeds in 2001 een osteopaat en een mesoloog geconsulteerd. Reden voor de consultatie was toen: eczeem rond de ogen, nekpijn, jeuk rond anus, tintelende armen. De weeënachtige buikpijn werd toen ook genoemd. Er hebben twee mesologische consulten plaats gevonden waarbij een nikkelallergie werd vastgesteld. Er heeft tevens een osteopatisch consult plaats gevonden.

De osteopatische bevindingen waren toen als volgt:
coccyx: laesie re.
clavicula: rechts anteriore rotatie, links posteriore rotatie
nier: links 1a 2 graden ptose.
Cervicaal: 4, 6/7. De cervicale dysfuncties werden niet verder gespecificeerd.

Na het tweede mesologisch consult leek het goed te gaan met patiënte. Het eczeem rond de ogen was weg en de buik voelde rustiger aan. Een tweede osteopatisch consult heeft toen niet plaats gevonden. De reden hiervoor is ons niet bekend.

2.4 Verloop van de behandeling

2.4.1 Inleiding

Er hebben in totaal vijf osteopatische behandelingen en een afsluitend osteopatisch onderzoek negen weken na de laatste behandeling plaats gevonden. In het volgende beschrijven wij ieder osteopatisch consult afzonderlijk.

2.4.2 Eerste consult op 11-09-2003

Anamnese: de motieven voor consultatie heb ik reeds boven onder „motief consultatie" beschreven.

Osteopathisch onderzoek:

parietaal:	
knie:	links endorotatie DF
talus:	links inversie DF
ribben:	1e rib links expiratie DF
hamstrings:	bilateraal verkort
visceraal:	
lever:	ptose (bovengrens 8de intercostale ruimte)
maag:	externe rotatie DF
duodenum:	fixatie duodenum 2
pancreas:	fixatie
ICV:	fixatie
sigmoid:	interne rotatie DF
radix mesentericus:	fixatie op alle hoeken,
nieren:	fixatie beide nieren bij normale positie
tensie/tonus:	zeer hoge tensie en hoge tonus supramesocolisch
craniaal:	
os temporale:	billateraal interne rotatie DF
fasciaal:	
sacrum:	trekt naar posterior inferior
ilium:	linker ilium trekt naar posterior-superior, rechter ilium naar anterior

Osteopathische behandeling: mobilisatie van alle hoeken van de radix mesentericus, behandeling falx cerebri (concentrisch-excentrisch).

2.4.3 Tweede consult op 09-10-2004

Anamnese: sinds de eerste behandeling heeft de patiënte één keer een weeënachtige buikpijn-aanval gehad. Dat gebeurde rond de ovulatie. Tijdens de menstruatie had zij deze keer geen krampen gehad. De ontlasting is sinds de laatste behandeling veranderd: hij is niet meer zo hard, maar heeft een goede consistentie en een duidelijke vorm.

Osteopathisch onderzoek:

parietaal:	
hamstrings:	blijven verkort
visceraal:	
dunne darm:	vesicale hoek van de dunne darm bevindt zich in of vlakboven de ruimte van Douglas, verminderde mobiliteit vesicale hoek dunne darm

dunne darm/mesosigmoid:	verminderde mobiliteit in het glijkvlak tussen het mesosigmoid en de sigmoidale hoek van de dunne darm
sigmoid:	interne rotatie DF
nier:	fixatie rechter nier
urether:	rechter urether palpabel
craniaal:	
temporale:	billateraal interne rotatie
fasciaal:	
hamstrings:	rechts/links verkort
ilium:	linker ilium trekt naar posterior
foramen obturatum:	links minder elastisch

Osteopathische behandeling: mobilisatie van de vesciale hoek van de dunne darm, PPI techniek ter bevrijding van de vesicale hoek van de dunne darm uit de ruimte van Douglas, mobilisatie van de sigmoidale hoek van de dunne darm ten opzichte van het mesosigmoid. Na de behandeling is er duidelijk een minder hoge tonus en tensie in de supramesocolische ruimte.

2.4.4 Derde consult op 06-11-2004

Anamnese: sinds de tweede behandeling heeft de patiënte geen buikkrampen meer gehad. De anale jeukklachten zijn verergerd. Het speelt vooral `s avonds op en jeukt. De ontlasting is regelmatig en goed van consistentie volgens patiënte. In de linkerknie blijft zij een „raar gevoel" houden. Dat heeft zij sinds een ongeluk bij het skieën twee jaar geleden en geeft zij nu voor het eerst aan.

Osteopathisch onderzoek:

parietaal:	
ribben:	1e rib links expiratie pomp DF
knie:	adductie DF linker knie
fibula:	fibula anterior DF links
visceraal:	
caecum:	interne rotatie DF
dunne darm:	vesicale hoek dunne darm mobieler dan vorige keer maar ligt nog steeds in of vlak boven de ruimte van Douglas
lever:	ptose (bovengrens 7 1/2 intercostale ruimte)
maag:	is als geheel in lagere positie (bovenrand 7de intercostale ruimte)
omentum minus:	hoge spanning
craniaal:	

Geen aantekening gemaakt.

fasciaal:	
hamstrings:	verkort
ribben:	1e rib links expiratie DF blijft
ilium:	ilium links posterior, ilium rechts anterior (blijft hetzelfde)

Osteopathische behandeling: mobilisatie caecum naar ER, bevrijding vesicale hoek van de dunne darm uit de ruimte van Douglas.

2.4.5 Vierde consult op 04-12-2003

Anamnese: patiënte voelt meer ruimte in de buik. Een week na de behandeling heeft zij meer last gekregen van de anale jeukklachten. De verergering duurde twee weken. Zij heeft ook weer meer last gekregen van een oude kwaal waarvoor zij destijds naar de mesoloog ging: het exceem rond de ogen. Zij heeft ook weer een keer lichte buikkrampen gehad, maar die waren

deze keer meer in het midden van de buik gelokaliseerd. De klachten traden op tijdens de defaecatie. Bij de laatste ongesteldheid had patiënte veel bloedverlies. Het bloed was deze keer helder (anders is haar bloed tijdens de menstruatie eerder donker en bevat klonters).

Osteopathisch onderzoek:

parietaal:	
ribben:	pomp expiratie DF 1e rib links
clavicula:	anterior links
visceraal:	
lever:	duidelijk minder in ptose (bovengrens 6 ½ de intercostale ruimte)
maag:	bovengrens 6 ½ intercostale ruimte, weinig motiliteit
pancreas:	interne rotatie DF
flexura duodeni jejunalis:	verminderde mobiliteit
ileo-caecale valvule:	verminderde mobiliteit ileocaecale valvule
dunne darm:	verminderde mobiliteit van de radix mesentericus als geheel
craniaal:	
sphenoid:	vertical strain sphenoid laag, torsie rechts
temporale:	links interne rotatie DF, rechts externe rotatie DF
sacrum:	extensie
fasciaal:	
mediastinum:	trekt richting lever
ilium:	linker ilium trekt naar superior

Osteopathische behandeling: mobilisatie ICV/FDJ tegelijkertijd (mobilisatie van de radix mesentericus als geheel). Aan het eind van deze behandeling hadden beide ossa temporale een goede mobiliteit, ze bewogen symmetrisch, de torsie van het SSB was verdwenen en de maag had een betere motiliteit.

2.4.6 Vijfde consult op 22-01-2004

Anamnese: het eczeem rond de ogen blijft aanwezig. De anale jeukklachten zijn sinds de laatste behandeling afgenomen. Ze zijn niet meer dagelijks aanwezig. Verder voelt de patiënt zich goed. De buikkrampen zijn soms nog in lichte mate aanwezig en zijn dan meer rond de navel geörienteerd.

Osteopathisch onderzoek:

parietaal:	
fibula:	anterior DF links
visceraal:	
tensie/tonus:	opnieuw veel tensie en tonus in de supramesocolische ruimte
maag:	externe rotatie DF
lever:	ptose (bovenrand 6 ½ intercostale ruimte)
maag:	positie (bovenrand 6 ½ intercostale ruimte)
omentum minus:	veel spanning omentum minus
pancreas:	interne roatie DF
flexura duodeni jejunalis:	veel spanning FDJ
dunne darm:	alle hoeken van de dunne darm waren weer iets minder mobiel dan de laatste keer
inhibitietests:	via inhibitietests werd duidelijk op welke manier FDJ, pancreas, omentum minus en maag elkaar beïnvloeden. Hierop heb ik de behandelvolgorde deze keer afgestemd.

craniaal:
temporale: links externe rotatie DF

Osteopathische behandeling: mobilisatie FDJ, mobilisatie pancreas met een 4-punt techniek, mobilisatie omentum minus met een Sutherland techniek, afstemming van de motiliteit van maag, lever en dunne darm.

2.4.7 Afsluitend osteopathisch onderzoek op 18-03-2004

anamnese: de anale jeukklachten zijn nog maar twee keer per week aanwezig. De buikkrampen zijn niet meer opgetreden. Van de linkerknie had patiënte geen last meer.

osteopathisch onderzoek:
parietaal:
fibula: fibula anterior links (articulatio tibio-fibularis proximalis et distalis)
visceraal:
dunne darm: verminderde mobiliteit vesicale hoek en renale hoek van de dunne darm
lever: leverptose (bovenrand: 7de intercostale ruimte)
maag: bovenrand: 7de intercostale ruimte
nier: verminderde mobiliteit rechter nier
craniaal:
goede uitdrukking in ritme en amplitudo
fasciaal:
fascia praevertebralis: verhoogde spanning atlanto-occipitaal
fascia perirenalis: verhoogde spanning links en rechts
ilium: rechter ilium trekt naar anterior

3 Vraagstelling

3.1 Vraagstelling

In de tweede behandeling heeft er een mobilisatie plaatsgevonden van de sigmoidale hoek van de dunne darm ten opzichte van het mesosigmoid en van een dunnedarmlus die zich in of vlak boven de ruimte van Douglas bevond. Na deze behandeling zijn de heftige buikkrampen gedurende de daarop volgende vijf maanden niet meer opgetreden.

De hoofdvraag van deze case study is dus als volgt: Hoe kunnen we verklaren dat de tweede behandeling tot een sterke vermindering van de buikkrampen heeft geleid?

Deze hoofdvraag kan nader worden geconcretiseerd in twee groepen vragen:

1. Vragen met betrekking tot de achtergrond van de klachten:
   a. Hoe ontstaan buikkrampen? Hoe kijkt men er regulier tegen aan en wat zijn de behandelingsmogelijkheden?
   b. Hoe ontstaan de buikkrampen bij onze patiënte en waarom treden zij alleen vlak voor de menstruatie op?
   c. Hoe kijkt men osteopathisch aan tegen buikkrampen? Welke invloeden zou mobiliteitsvermindering van een of meer viscerale structuren op het ontstaan van buikkrampen kunnen hebben?
   d. Wat voor een uitwerking zou een osteopathische mobilisatie op de motiliteit en de prikkelbaarheid van de darm kunnen hebben?

2. Vragen, die direct betrekking hebben op de behandeling:
   a. Welke invloed zou een verminderde mobiliteit in het glijvlak van de sigmoidale hoek van de dunne darm ten opzichte van het mesosigmoid kunnen hebben op het ontstaan van buikkrampen bij onze patiënte?
   b. Welke invloed zou een lus van de dunne darm, die zich in of vlak boven de ruimte van Douglas bevindt, kunnen hebben op het ontstaan van de buikkrampen bij onze patiënte?
   c. Wat is de rol van de baarmoeder op het ontstaan van de buikkrampen? Zou een positieverandering van de baarmoeder (b.v. retroflexie) een oorzaak kunnen zijn van het ontstaan van de buikkrampen?

Ter beantwoording van deze vragen richten wij ons in hoofdstuk 4 op de achtergrond van de symptomen van de patiënte. Hoofdstuk 4 gaat voor een belangrijk deel over de reguliere kijk op en de behandelingsmogelijkheden van FGIA. In hoofdstuk 5 beschrijven we het aangrijpingspunt van osteopathie bij de behandeling van FGIA.

In hoofdstuk 6 beschrijven wij de anatomische verbindingen van de behandelde structuren en onderzoeken wij of hierin een verklaring voor het succes van de tweede behandeling gevonden kan worden. Verder beschrijven wij de invloed, die de hormonen hebben op de vochthuishouding voor de menstruatie en onderzoeken in hoeverre dit een invloed kan hebben op het ontstaan van de klachten.

Hiermee zijn de beide groepen vragen beantwoord.

3.2 Beschrijving van de toegepaste technieken tijdens de tweede behandeling

De twee technieken, die wij beschrijven, zijn als standaardtechnieken in de literatuur niet terug te vinden. Zij werden door mijn stagebegeleider (R.K. Muts, D.O.) aan mij uitgelegd. Techniek 1 wordt ook door Jérôme Helsmoortel beschreven, hoewel met een iets andere handvatting. Het principe dat hij bij deze techniek gebruikt, is het hetzelfde als bij de door ons gebruikte techniek[1].

Techniek 1:
Mobilisatie van sigmoidale hoek van de dunne darm ten opzichte van het mesosigmoid.
De therapeut staat aan de linkerkant van de patiënt. Ten eerste zoekt men het sigmoid op. De rechter wijs-, middel- en ringvinger legt men aan de mediale kant van het sigmoid. De duim van de linkerhand ligt onder de lussen van de sigmoidale hoek van de dunne darm. De rechterhand heeft de intentie het sigmoid iets naar lateraal te brengen. De duim van de linkerhand heeft de intentie om de dunnedarmlussen richting de navel de brengen. De mobilisatie vindt onder invloed van de ademhaling plaats.

Techniek 2:
Mobilisatie van een lus van de dunne darm uit de ruimte van Douglas.
De therapeut staat aan de rechterkant van de patiënt. De tweede, derde, vierde en vijfde vinger van de rechterhand legt hij zodanig naast elkaar, dat de vingertoppen op een lijn liggen. Hij plaatst deze vingers onder het peritoneum parietale inferius (PPI), onder de vesicale lussen van de dunne darm. Met deze hand zoekt hij de lus van de dunne darm op, die zich in of vlak boven de ruimte van Douglas bevindt, en probeert via een schepbeweging, in de richting van de navel van de patiënt, de lus de bevrijden. Tegelijkertijd legt de therapeut de tweede, derde en vierde vinger van de linkerhand naast elkaar zodat de vingertoppen op een lijn liggen. Hij plaatst deze vingers in de lengterichting op de vesicale hoek van de radix mesentericus. De osteopaat oefent een trek uit op de radix mesentericus richting de navel. De techniek is beëindigd, zodra vrije beweeglijkheid gevoeld wordt van de vesicale lus van de dunne darm, die zich in of vlak boven de ruimte van Douglas heeft bevonden.

[1] Jérôme Helsmoortel, Lehrbuch der viszeralen Osteopathie, Thiem 2002, p. 283

4 Reguliere visie en behandeling van functionele gastrointestinale aandoeningen (FGIA)

4.1 Peristaltiek van de tractus gastrointestinalis (TGI)

4.1.1 Definitie

Het begrip peristaltiek wordt gebruikt om de spontane beweging van de darmbuis te benoemen.

Verschillende faktoren spelen een rol bij het ontstaan van de peristaltiek[2]:
- de neuronale activiteit van het enterisch zenuwstelsel;
- de tonus van de darmwand;
- de elasticiteit van de darmwand;
- de spanning van de darmwand;
- de beweging van de darmwand;
- de passagetijd van voedsel.

Al deze factoren hebben een invloed op het ritme, de kracht en de kwaliteit van de peristaltiek. Doel van de peristaltiek van de TGI is propulsie, menging, stockage en preventie van reflux van de bolus. De duur, het ritme en de intensiteit van de contracties verschillen in ieder gedeelte van de darm. In de dunne darm b.v. vindt men vooral ritmisch fasische contracties, die ervoor zorgen dat de voedselbrei gestaag verder getransporteerd wordt en veel tijd is voor de absorptie van voedingsstoffen. In de dikke darm vindt men daarentegen overwegend grote migrating contractions, die een snelle passage van de voedselbrei ten gevolg hebben[3]. In het kader van het onderzoek naar de oorzaken van FGIA is het belangrijk om een beter begrip te krijgen van de factoren, die betrokken zijn bij het ontstaan en sturen van de peristaltiek. Er bestaan tegenwoordig een aantal technieken om deze factoren te meten. Dit gebeurt via: manometrie, barostaat technieken, tensostaat technieken, electromyography en beeldvormende technieken[4].

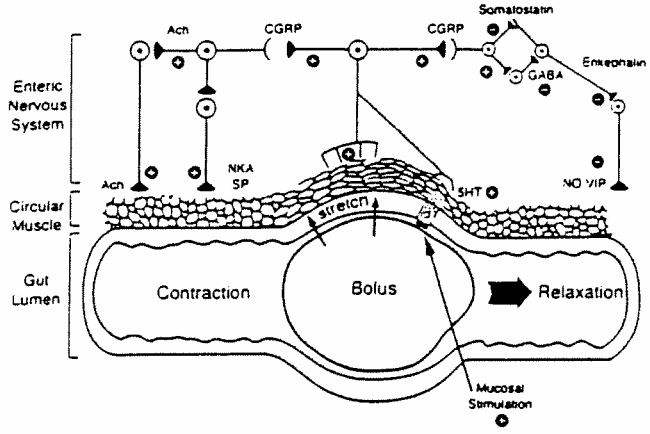
4.1.2 Neurohormonale sturing van de peristaltiek.

Onder normale omstandigheden functioneert de TGI autonoom en wordt lokaal bestuurd onder controle van het enterisch zenuwstelsel (ENZ). Onderzoekers hebben kunnen aantonen dat zelfs een totaal gedenerveerde darm van een proefdier, een erwt in de juiste richting en met een normaal ritme verder transporteert[5]. Ook de secretie van zuur, bicarbonaat, mucus en andere stoffen staat onder lokale controle van het enterisch zenuwstelsel. De neuro-endocrine sturingsmechanismen, die lokaal werkzaam zijn bij de peristaltiek, zijn pas in de negentiger jaren door wetenschappers aangetoond en omschreven [6].

Zie figuur 1, volgende pagina.

---

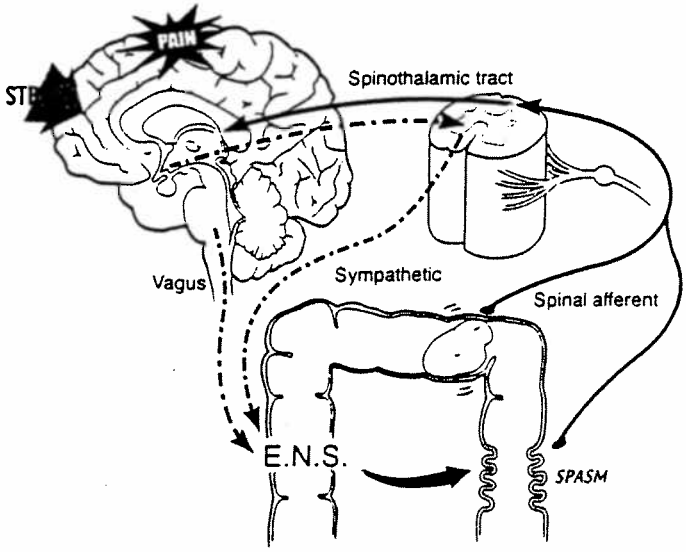
[2] John E. Kellow, Principles of motility an sensation testing, Journal of gastroenterology clinics of North America, June 2003, p.733
[3] ibid, p. 734
[4] ibid, p. 738-744
[5] Howard R. Mertz, Dysfunction of the brain-gut axis, Journal of gastroenterology clinics of North America, June 2003, p. 468
[6] Fox-Orenstein AE. Grider JR, Regulation of colonic propulsion by enteric excitatory en inhibitory neurotransmitters, American Journal of Physiology 1996



Peristalsis propels a bolus down the gastrointestinal tract by contraction above and relaxation below the bolus. A complex interplay between neurons in the enteric nervous system controls the smooth muscle to cause peristalsis. Muscular stretch or mucosal stimulation depolarizes a primary afferent nerve, which signals to both downstream and upstream neurons by release of calcitonin gene-related peptide (CGRP). Upstream acetylcholine, substance P, and neurokinin A stimulate muscle contraction. Downstream somatostatin inhibits enkephalin-containing inhibitory neurons, either directly or by a γ-aminobutyric acid (GABA)-containing interneuron. Once the inhibitory enkephalin-containing neurons are inhibited, vasoactive intestinal peptide (VIP) and nitric oxide-containing neurons can activate to relax smooth muscle cells.

Figuur 1

Deze mechanismen zorgen ervoor dat de darmwand voor de bolus ontspant en de darmwand achter de bolus contraheert. Dit is essentieel voor het verder transporteren van de bolus en is de basis voor de peristaltiek. Hoewel het enterisch zenuwstelsel vooral autonoom functioneert ontvangt het ook informatie van het vegetatieve zenuwstelsel via de orthosympaticus en de parasympaticus. Daarbij stimuleert de parasympaticus (vooral via de nervus vagus) de verteringsactiviteit van de darm. De orthosympaticus heeft eerder een remmende invloed op de darmactiviteit, hetgeen beter past bij een fight-flight reaktie[7].
De sensorisch afferente innervatie van de TGI is waarschijnlijk belangrijker dan de motorisch efferente innervatie van het vegetatief zenuwstelsel. Zo bestaat de nervus vagus uit 90% afferent sensorische vezels. De informatie, die vanuit de darmen via de nervus vagus naar de hersens gaat, heeft een belangrijke invloed op de darmreflexen[8]. Hier zien wij een interactie tussen het centrale zenuwstelsel en de darmperistaltiek. De neurohormonale sturing van de TGI wordt samengevat in het model van de brein-buik as (brain-gut axis).



Figuur 2

Samenvattend kan worden gezegd dat de sturing van de peristaltiek van de TGI een zeer complex proces is. Onder normale omstandigheden overweegt hierbij de lokale controle van het enterisch zenuwstelsel, maar er vindt zeker ook een integratie plaats van de informatie in het centrale zenuwstelsel. Dit houdt in dat ook mentale en emotionele processen een invloed kunnen hebben op de darmperistaltiek.

[7] Howard R. Mertz, Dysfunction of the brain-gut axis, Journal of gastroenterology clinics of North America, June 2003, p. 470
[8] ibid, p. 471

4.1.3 Neuronale verwerking van viscerale pijn

Bij de verschillende vormen van FGIA, waaronder het prikkelbaar darmsyndroom, heeft men aangetoond dat de door de patiënten ervaren klachten vooral gebaseerd zijn op een hypersensibiliteit ten opzichte van viscerale pijn. Daarom lijkt het ons zinvol om nader te bekijken op welke weg nociceptive informatie de hersenen bereikt. Bij FGIA is er niet alleen sprake van een pijnlijke prikkel, maar ook van een verstoorde pijnverwerking op neuronaal niveau. Men gaat ervan uit dat nociceptive informatie vooral via het ruggenmerg en niet via de nervus vagus de hersenen bereikt[9]. Via de tractus spinothalamicus, de tractus reticulospinalis en de columna posterior bereikt de informatie de thalamus, de insula, de formatio reticularis, de gyrus cinguli en andere gebieden van het limbisch systeem. Men heeft aangetoond dat bij pijnstimulatie van de TGI neuronale aktiviteit in de hippocampus, thalamus, de insula en de gyrus cinguli plaats vindt. Bij patiënten met PDS is de verwerking van deze nociceptieve informatie abnormaal[10]. Normaal wordt de waarneming van viscerale pijn geïnhibeerd. Daarbij is onder ander de formatio reticularis betrokken, die via opiaathoudende neuronen de sensibiliteit op spinaal niveau kan inhiberen. Bij patiënten met FGIA is er waarschijnlijk sprake van een inadequate pijninhibitie op spinaal niveau[11]. Men neemt aan dat via de associatieve banen van de gyrus cinguli naar centraal vegetatieve hersencentra en het limbisch systeem een invloed wordt uitgeoefend op de viscerale sensibiliteit en peristaltiek.
Samenvattend kan men zeggen dat de waarneming van viscerale pijn in het centrale zenuwstelsel gemoduleerd en geïnhibeerd kan worden.

4.2 Functionele gastrointestinale aandoeningen (FGIA)

4.2.1 Definitie

Onder de term FGIA vallen een aantal syndromen waaronder onder ander het prikkelbaar darmsyndroom (PDS), functioneel zuurbranden, globus gevoel, functionele constipatie en functionele diaree. De FGIA hebben gemeen, dat er met de regulier gehanteerde onderzoeksmethoden geen structurele abnormaliteiten gevonden kunnen worden, die de symptomen bij deze patiënten verklaren. Wij menen dat onze patiënte bij deze groep patiënten te classificeren is. Daarom beschrijven wij de modellen en mechanismen, die men regulier gebruikt als verklaring voor FGIA.

4.2.2 Geschiedenis

Er heeft in de laatste jaren veel wetenschappelijk onderzoek plaats gevonden naar de achtergronden van FGIA. De visie die men daarop heeft, is daardoor sterk veranderd. Reden voor het intensieve onderzoek naar de oorzaak van FGIA is de hoge prevalentie: 12 % van de volwassenen en 50% van de patiënten die bij een gastroenteroloog lopen lijden onder dit syndroom[12]. Velen van deze patiënten hebben door hun klachten werkverzuim, waardoor werkgevers en zorgverzekeraars een groot belang hebben bij goede behandelingsmogelijkheden. In de zestiger jaren klassificeerde men FGIA als psychoneurosen. Psychotherapie alleen had echter weinig succes bij de behandeling[13] en men heeft inmiddels kunnen aantonen dat FGIA niet alleen "tussen de oren zitten". Stress heeft een invloed op de sensibiliteit en de peristaltiek van de darmen, maar is niet de oorzaak voor FGIA[14].

---

[9] Grundy D. Neuroanatomy of visceral nociception: vagal and splanchnic afferents. Gut 2002, 5(supp I): i2-5
[10] Howard R. Mertz, Dysfunction of the brain-gut axis, Journal of gastroenterology clinics of North America, p. 472
[11] ibid, p.472
[12] Howard R. Mertz, Dysfunction of the brain-gut axis, Journal of gastroenterology clinics of North America, p.464
[13] Howard R. Mertz, Dysfunction of the brain-gut axis, Journal of gastroenterology clinics of North America, forword
[14] ibid

4.2.3 Pathofysiologie

Tegenwoordig is de pathofysiologie bij FGIA gebaseerd op een integrale visie op de neuronale integratie tussen de hersenen en de darmen (TGI), de hersen-darm as (brain-gut axis)[15], zie 4.1.2. Bij de meeste FGIA bestaat een motorische dysfunctie en hypersensibiliteit van de darmen[16]. Daarbij reageert de darmwand vooral hypersensibel op rek[17], voedsel[18] [19], verschillende eiwitten[20], fysieke en psychische stress[21] [22].

De darmen kunnen bij deze patiënten echter ook in normale fysiologische omstandigheden hypersensibel reageren[23]. Patiënten met FGIA hebben vaak ook een verlaagde drempel voor pijngewaarwording vanuit de darmen, waarschijnlijk veroorzaakt door een onvoldoende inhibitie van pijnprikkels op centraal of spinaal niveau. De somatische pijnwaarneming is meestal niet veranderd. De peristaltiek kan verlaagd of verhoogd zijn. Bij het prikkelbaar darmsyndroom vindt men b.v. verhoogde gastrocolische reflexen en versterkte spastische kontrakties van het colon en de dunne darm.
De oorzaken van hypersensibiliteit, verlaagde pijndrempels en veranderde motiliteit zijn nog steeds niet duidelijk. Het is wel opvallend dat bijna de helft van deze patiënten een voorgeschiedenis heeft van mishandeling of sexueel misbruik. Uit studies bij ratten blijkt dat langdurig hoge stress op jonge leeftijd tot een hypersensibele darm en lagere pijndrempels kan leiden. Of dit ook op de mens van toepassing is, is niet bekend.

4.3 Prikkelbaar darmsyndroom (PDS)

4.3.1 Inleiding

Het prikkelbaar darmsyndroom hoort bij de groep van FGIA. Het is opvallend dat onze patiënte in lichte mate veel van de symptomen van het prikkelbaar darmsyndroom vertoont. De diagnose prikkelbaar darmsyndroom is bij haar nooit gesteld, maar wij willen hier toch enige opvallende aspecten noemen, die zowel bij het prikkelbaar darmsyndroom als bij onze patiënte voorkomen. Wij noemen ze ook om aan te tonen dat er mogelijk meer patiënten zijn met dezelfde symptomen als onze patiënte. Mogelijk zijn er ook overeenkomsten tussen de osteopathische dysfuncties van onze patiënte en osteopathische dysfuncties van patiënten met PDS. Het zou interessant zijn om dit verder te onderzoeken.

4.3.2 Symptomen bij PDS

Onder het begrip prikkelbaar darmsyndroom worden een aantal symptomen samengevat, die meer of minder heftig en frequent kunnen optreden. De symptomen bestaan vooral uit buik-

---

[15] Howard R. Mertz, Dysfunction of the brain-gut axis, Journal of gastroenterology clinics of North America, forword
[16] ibid
[17] Whitehead WE., Holtkotter B. Enck P., et al. Tolerance for rectosigmoid distension in irritable bowel syndrom. Gastroenterology 1990; 98: 1187-92
[18] Narducci F, Bassoti G, Granata MT, et al. Colonic motilityan gastric emptying in patiënts with irritable bowel syndroom: effect of pretreatment with octylonium bromide in pretreatment , Dig Dis Sci 1886, 31: 241-6
[19] Rogers J., Henry MM, Misiewicz JJ, Increased segmental acticity an intraluminal pressures in the sigmois colon of patiënts with irritable bowel sydrom, Gut 1989, 30: 634-41
[20] Sjölund K, Ekman R, Lindgren S, et al. disturbed motilin en CCK release in irritable bowel syndrom. Scand J Gastroenterologie 1996, 31: 1110-4
[21] Welgan P., Meshkinpour H., Beeler M., et al. Effect on anger on colon motor and myoelectrical activity in irritable bowel syndrome, Gastroenterology 1988; 94:1150-6
[22] Whorwell PJ, Houghton LA, Taylor EE, et al. Physiological effect of emotion: assesment via hypnosis, Lancet 1992; 340: 69-72
[23] Simren M, Abrahamsson H, Björnsson ES. An exagerated sensory component of the gastro-colic response in patiënts with irritable bowel syndrom. Gut 2001; 48:20-7

pijn die samengaat met veranderde darmfunctie zoals diaree of obstipatie. De pijn bij PDS is meestal laag in het abdomen of in de linker onderbuik gelokaliseerd. De pijn verdwijnt meestal na defaecatie (zoals ook bij onze patiënte) of flatulentie. Het sigmoid is vaak drukpijnlijk en "rolt onder de palperende vinger"[24]. Hier bestaat een duidelijke analogie met onze patiënte. PDS komt vooral voor bij vrouwen tussen het twintigste en het veertigste levensjaar. Bij sommige vrouwen bestaat een duidelijke relatie tussen het optreden van de klachten en de menstruele cyclus[25]. Wij kunnen in de literatuur echter geen aanwijzingen vinden op welk tijdstip van de menstruele cyclus de klachten in versterkte mate optreden bij deze patiënten. Dat zou wel interessant zijn om te weten in verband met onze patiënte.

4.3.3 Diagnose van PDS

Tegenwoordig hanteert men de Rome II criteria bij het stellen van de diagnose PDS (zie addendum 2). Men heeft deze citeria vooral opgesteld om patiënten, die geen "red flag signs" hebben een lange reeks van onderzoeken te besparen. "Red flag signs" zijn symptomen waarbij men aan een organische aandoening moet denken:

- anemie;
- rectaal bloedverlies;
- gewichtsverlies (>5 kilo);
- koorts;
- oudere mensen (> 50 jaar), vooral patiënten die verandering hebben van symptomen;
- kanker, chronische darmontsteking of andere colonpathologie in de familie geschiedenis;
- voortdurende diaree;
- ernstige constipatie.

Vaak bestaan de klachten bij patiënten met prikkelbaar darmsyndroom al jaren zonder dat de algemene toestand van de patiënt daardoor is veranderd.

4.3.4 Behandelingsmogelijkheden bij PDS

Er bestaan verschillende behandelingsmogelijkheden voor PDS, hoewel zij vooral symptomatisch zijn en onvoldoende succes hebben. Het probleem hierbij is dat de oorzaak van PDS nog steeds niet volledig duidelijk is[26]. Het devies bij de behandeling luidt: begeleiden en symptomen verminderen, niet genezen ("care no cure"[27]). De therapeutische mogelijkheden bestaan uit psychologische begeleiding, leefregels, dieet en farmacotherapie[28 29 30]. Een vezelrijk dieet wordt in de meeste gevallen aanbevolen, vooral in gevallen die meer neigen tot constipatie. Spasmolitica worden vaak gebruikt ter verlichting tijdens perioden van acute krampen. Bij te harde ontlasting worden waterbindende medicamenten voorgeschreven om de ontlasting niet te veel te laten uitdrogen[31]. Ook bij de voeding wordt aanbevolen erop te letten welke voedingsmiddelen de symptomen versterken en deze weg te laten uit het voedingspatroon. Voe-

---

[24] G. Vantrappen, P. Rutgeerts en G.N.J. Tytgat, Leerboek van maag en darmziekten, Bohn , Scheltema & Holkema, 1985

[25] William J. Snape, Jr. Irritable Bowel Syndrome, Gastroenterology, Bockus, 5th edition vol. 2, 1995, blz.1621

[26] ibid, p. 928

[27] Samuel C. Somers, Lembo Anthony, Irritable bowel syndrom evaluation and treatment, Journal of gastroenterology clinics of North America, 2003, p.511

[28] William J. Snape, Jr. Irritable Bowel Syndrome, Gastroenterology, Bockus, 5th edition vol. 2, 1995, blz. 928-929

[29] Marvin M. Schuster, Irritable Bowel Syndrome, Gastrointestinal Disease, Sleisinger en Fordtran, 5th edition, 1996, blz. 928-931

[30] G. Vantrappen, P. Rutgeerts en G.N.J. Tytgat, Leerboek van maag en darmziekten, Bohn , Scheltema & Holkema, 1985 blz. 176-177

[31] Marvin M. Schuster, Irritable Bowel Syndrome, Gastrointestinal Disease, Sleisinger en Fordtran, 5th edition, 1996, blz. 928

dingsmiddelallergieën (b.v. lactose-intolerantie) moeten worden uitgesloten[32]. In sommige gevallen worden patiënten met psychofarmaca behandeld om fasen van angst en overbelasting weer dragelijk te maken. In vele gevallen wordt begeleidend psychotherapie en ontspanningstherapie gegeven[33] wat vaak tot een vermindering van de klachten leidt en patiënten helpt beter met hun klachten om te gaan. Er is onderzoek gedaan naar het effect van complementaire en alternatieve geneeswijzen bij PDS. Daarbij hadden de Ayurvedische geneeswijze, traditionele chinese geneeswijze en acupunctuur het beste effect.Voor zover ons bekend is er tot nu toe één osteopatisch onderzoek gedaan naar het effect van osteopatische behandeling bij patiënten met PDS. De uitkomst van dit onderzoek is ons nog niet bekend.
Samenvattend kan worden gesteld dat de reguliere behandeling van het prikkelbaar darmsyndroom multidisciplinair is. Desalniettemin is ze vooral symptomatisch gericht is en veel van de patiënten houden hun klachten in meer of mindere mate.

[32] Marvin M. Schuster, Irritable Bowel Syndrome, Gastrointestinal Disease, Sleisinger en Fordtran, 5th edition, 1996, blz. 928
[33] ibid

5 Overwegingen over FGIA en osteopathie

5.1 Overwegingen over FGIA en osteopathie

5.1.1 Mobiliteit - motiliteit – peristaltiek

Bij de beschrijving van de pathogenese van FGIA wordt regulier alleen over veranderde peristaltiek, hypersensibiliteit en verlaagde pijndrempels voor viscerale informatie vanuit de darmen gesproken. Mobiliteit van een orgaan in de osteopatische zin wordt regulier niet beschreven in relatie tot FGIA. In de osteopathie hecht men veel belang aan de mobiliteit en gaat men ervan uit dat goede mobiliteit noodzakelijk is voor een goede motiliteit en peristaltiek. Verder gaat men ervan uit dat mobiliteit en motiliteit de basis zijn voor een ongestoorde uitdrukking van de zelfregulerende krachten van het lichaam. Als de zelfregulerende krachten ongestoord kunnen werken kan het lichaam zijn homeostase handhaven. Een vermindering van de mobiliteit heeft in de osteopathische visie vaak een vermindering van de motiliteit ten gevolg. Daardoor kunnen de zelfregulerende krachten niet meer ongestoord werken en treedt er een verstoring van de homeostase op. Dit gaat met functieverlies samen. Zie verder addendum 1.
Met betrekking tot onze patiënte zou het interessant zijn om te onderzoeken, of verandering in de mobiliteit van de darmen een invloed heeft op de neurohormonale controle en de peristaltiek van de darm en of de hypersensibiliteit van de darm daardoor vermindert.

5.1.2 Haemodynamiek

In de reguliere visie op FGIA lijkt er geen of weing belang gehecht te worden aan de haemodynamiek van de darmen, de arteriële aanvoer en de veneuze afvoer. Wij hebben hier tenminste in de literatuur niets over kunnen vinden. Als osteopaten hechten wij groot belang aan de haemodynamiek en wij gaan ervan uit dat verbeterde mobiliteit samengaat met verbeterde haemodynamiek. Een verminderde haemodynamiek gaat samen met een bemoeilijkte handhaving van de homeostase. Het zou interessant zijn om te onderzoeken, of een verbeterde doorbloeding in de darmen en zijn ophangingssysteem een invloed heeft op de sensibiliteit en de prikkeldrempel van de darmen.

5.1.3 Behandeling

Het aangrijpingspunt bij de osteopatische behandeling en de reguliere behandeling verschillen in het algemeen duidelijk. Zo ook bij deze groep patiënten. Als osteopaten behandelen wij het mesoderm, de omgeving en de ophanging van de structuren in dysfunctie. In het mesoderm spelen zich echter de lokale processen van zelfregulatie en handhaving van de homeostase af[34]. Door een verbeterde mobiliteit van het mesoderm kunnen ook deze processen weer ongestoord verlopen zodat het lichaam zijn dysbalans zelf kan oplossen. Regulier richt men zich bij de pathofysiologie en de behandeling van FGIA daarentegen op de functie van het orgaan zelf en is de behandeling vooral gericht op beïnvloeding van neurofysiologische processen (farmacotherapie, psychotherapie).

5.1.4 Aanbevelingen

Het zou interessant zijn om te onderzoeken of verbeterde mobiliteit van een structuur inderdaad een invloed heeft op zijn functie. Toegepast op PDS werpt dat de vraag op: heeft een verbeterde mobiliteit van de viscera in dysfunktie een invloed op motiliteit, prikkeldrempel, pijngeleiding en pijninhibitie?

---

[34] Muts RK, Bindweefsel en het basisbioregulatiesysteem als aangrijpingspunt voor de osteopathische behandeling, thesis 1994

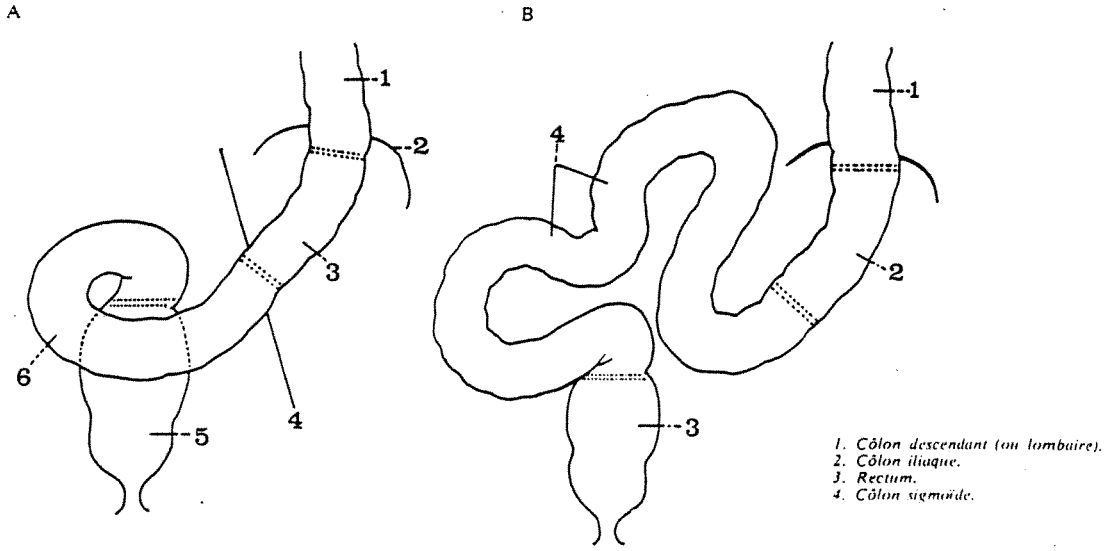
6 Anatomie met betrekking tot de casus

6.1 Inleiding

Hieronder worden alleen die anatomische structuren omschreven, die belangrijk worden geacht in verband met onze casus. Aan het eind van iedere beschrijving wordt aangegeven welke de verbinding kan zijn naar het mogelijke werkingsmechanisme bij onze casus.

6.2 Het sigmoid

Het simoid is een mobiel segment van de dikke darm, is gemiddeld 40 centimeter lang en 3-5 cm dik[35]. Er bestaan duidelijke verschillen tussen mensen in lengte en ligging van het sigmoid. Bij normale lengte beschrijft het sigmoid de vorm van een S. Bouchet & Cuilleret onderscheiden verder nog een mobiel of lang type zoals b.v.bij kinderen, waarbij het sigmoid 70 tot 80 cm lang kan zijn en de vorm van een M kan aannemen[36]. In het geval van onze patiënte weten wij niet hoe lang en welke ligging het sigmoid exact inneemt ten opzichte van het ilium. Het is denkbaar dat bepaalde vormen van het sigmoid het ontstaan van motiliteitsstoornissen zouden kunnen beïnvloeden. Bij onze patiënte lijkt het zeer onwaarschijnlijk dat een afwijkende vorm of lengte van het sigmoid de oorzaak van haar klachten is, aangezien de patiënte 31 jaar is en de klachten pas zes jaar heeft.



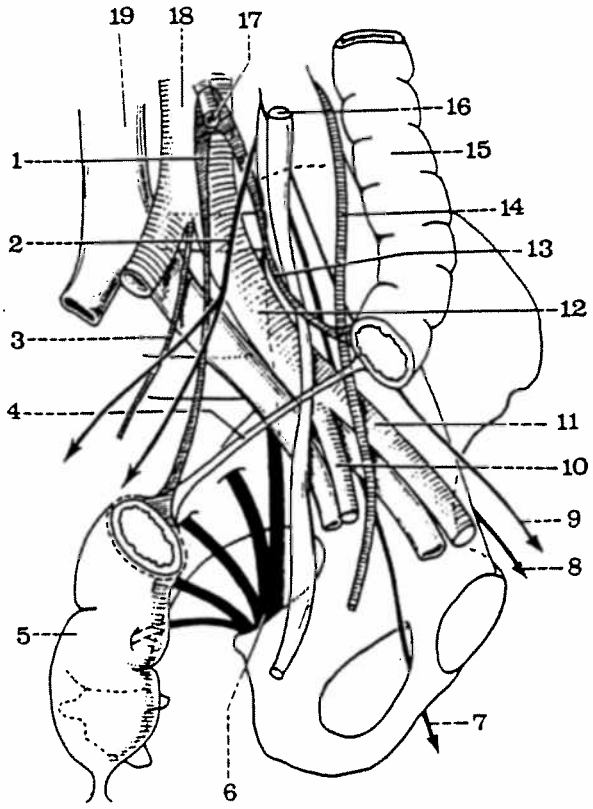
Figuur 3

6.3 Het mesosigmoid

Het sigmoid is via het mesosigmoid verbonden met het peritoneum parietale posterior. Het mesosigmoid heeft de vorm van een tent en bestaat uit een primaire en een secundaire radix[37]. De primaire radix ligt mediaal een heeft een verticaal verloop lopend vanaf de aortabifurcatie ter hoogte van de discus van L4-L5 tot de voorzijde van S3. De secundaire radix verloopt schuin naar links beneden. Het mesosigmoid reikt aan de bovenkant tot het duodenum 3. Het mesosigmoid heeft via zijn verloop en zijn aanhechting relaties met verschillende viscerale en neurovasculaire structuren die eventueel een rol zouden kunnen spelen bij het ontstaan van de klachten bij onze patiënte. Het mesosigmoid kruist de linker urether en de vasa ovaricae[38].

---

[35] Bouchet A.& Cuilleret J. Anatomie descriptive et fonctionelle de l'abdomen, Simep 1983
[36] ibid, p. 2064.
[37] Waligora J.& Perlemutter L., Anatomie abdomen et petit bassin, Masson, 1975, p.222
[38] Bouchet A.& Cuilleret J. Anatomie descriptive et fonctionelle de l'abdomen, Simep 1983, p. 2066.



Rapports postérieurs des racines du mésosigmoïde.

1. *Racine primaire du mésosigmoïde*
2. *Nerf hypogastrique supérieur (du sympathique).*
3. *Artère sacrée moyenne.*
4. *Mésosigmoïde.*
5. *Ampoule rectale.*
6. *Nerf grand sciatique gauche.*
7. *Nerf obturateur gauche.*
8. *Nerf crural gauche.*
9. *Nerf génito-crural gauche.*
10. *Artère iliaque interne gauche.*
11. *Artère iliaque externe gauche.*
12. *Artère iliaque primitive gauche.*
13. *Racine secondaire du mésosigmoïde.*
14. *Artère spermatique gauche.*
15. *Côlon descendant.*
16. *Uretère gauche.*
17. *Artère mésentérique inférieure.*
18. *Aorte abdominale.*
19. *Veine cave inférieure.*

Figuur 4

Een verminderde mobiliteit zou volgens onderstaande mechanismen tot zowel een mechanische als chemische prikkel van de darm (m.n. sigmoid, colon descendens, rectum) kunnen leiden en daarmee tot een (continue) overprikkeling. Deze hypothese is niet nader onderzocht en ook niet beschreven in de literatuur.
De verminderde mobiliteit van het mesosigmoid zou in deze gedachtegang een verminderde peristaltiek tot gevolg hebben, waardoor er een versterkte ophoping van darminhoud kan ontstaan. De daardoor ontstane rek op de darmwand zou een (voortdurende) mechanische prikkel voor de darmen vormen om versterkt te contraheren.
Verminderde mobiliteit van het mesosigmoid zou een mechanische invloed op de bloedvaten van de ovaria kunnen hebben, waardoor er een veranderd doorbloedingspatroon of een verminderde veneuze afvoer van de ovaria en de uterus ontstaat.
Het mesosigmoid bevat de a/v. mesenterica inferior voor de verzorging van het sigmoid, het colon descendens en het bovenste deel van het rectum. Een verminderde doorbloeding van deze delen van het colon kan tot een ophoping van stofwisselingsprodukten leiden. Deze zouden dan een (voortdurende) chemische prikkel voor de darm geven om versterkt te contraheren. Een continu verminderde doorbloeding van deze darmdelen zou tot een continu verhoogde concentratie van stofwisselingsproducten kunnen leiden, waardoor een hypersensibele darm zou kunnen ontstaan door een voortdurende overprikkeling van de darmwand.

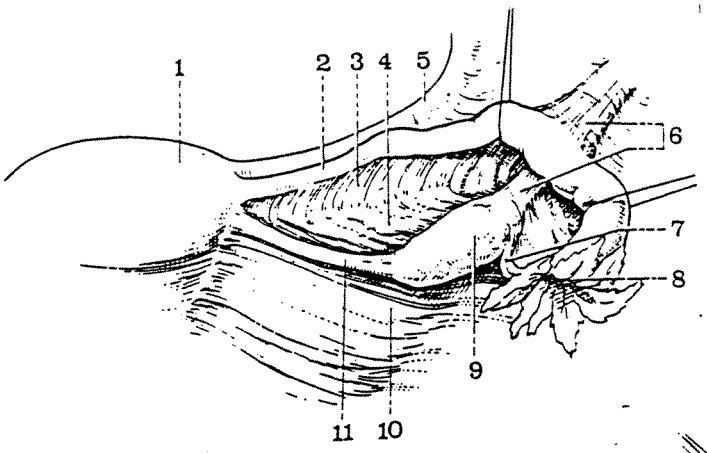
6.4 Mechanische relaties tussen het mesosigmoid en het urogenitale systeem bij de vrouw

6.4.1 Inleiding

Het mesosigmoid is via ligamenten verbonden met verschillende viscerale structuren. Deze ligamenten staan ook direct of indirect in verbinding met neurovasculaire structuren die het urogenitale systeem met het gastro intestinale systeem verbinden. Deze verbindingen spelen mogelijk een rol bij het ontstaan van de klachten bij onze patiënte.

6.4.2 *Ligamentum colo-tubarium*

Het ligamentum colo-tubarium verbindt het mesosigmoid en de linker eileider[39]. Het is een uitloper van het ligamentum suspensorium ovarii, dat het ovarium met L1/L2 verbindt. Dit ligament bevat tevens de arteria en vena ovarica sinister. De arteria ovarica, die uit de aorta ter hoogte van L1/L2 ontspringt, vormt een anastomose met de a. uterina, die uit de a. iliaca interna ontspringt. Deze anastomose ligt in het gebied van de tuba uterina[40] .



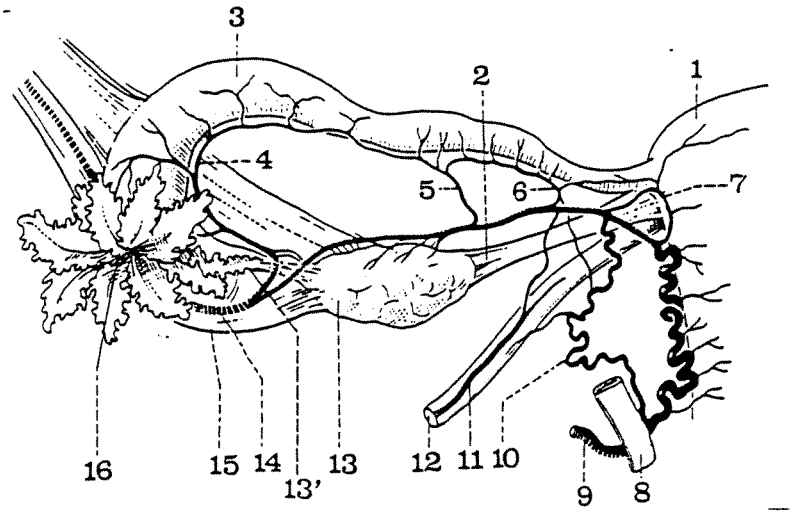
La partie supérieure du ligament large du côté droit (vue postérieure).

1. *Fond utérin.*
2. *Trompe utérine.*
3. *Méso-salpinx.*
4. *Mésovarium.*
5. *Ligament rond.*
6. *Ligament lombo-ovarien.*
7. *Frange de Richard.*
8. *Pavillon tubaire.*
9. *Ovaire.*
10. *Feuillet postérieur du ligament large.*
11. *Ligament utéro-ovarien.*

Figuur 5

La vascularisation de la trompe et de l'ovaire (côté gauche, vue postérieure).

1. *Fond utérin.*
2. *Ligament utéro-ovarien.*
3. *Trompe utérine.*
4. *Arcade sous-tubaire.*
5. *Artère tubaire moyenne.*
6. *Artère tubaire interne.*
7. *Artère rétrograde du fond utérin.*
8. *Uretère.*
9. *Artère utérine.*
10. *Artère du ligament large.*
11. *Artère du ligament rond.*
12. *Ligament rond.*
13. *Ovaire.*
13'. *Frange de Richard.*
14. *Artère ovarienne.*
15. *Ligament lombo-ovarien.*
16. *Pavillon de la trompe.*



Figuur 6

De a. ovarica en de a. uterina verzorgen allebei de uterus met arterieel bloed. Er bestaat ook een veneuze anastomose tussen de vena ovarica en de vena uterina in het gebied van de tuba uterina. Voor onze patiënte betekent dat, dat het mesosigmoid via het ligamentum colo-tubarium een indirecte invloed kan hebben op de doorbloeding van de uterus en de ovaria.

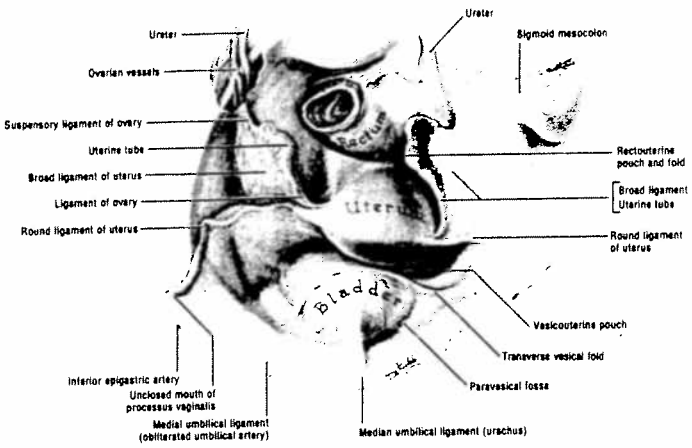
6.4.3 *Ligamentum infundibulo - colicum*

Het ligamentum infundibulo-colicum verbindt het linker ligamentum latum en het mesosigmoid[41]. Opgemerkt dient te worden dat in het ligamentum latum zowel de arteria en vena uterina als ook de arteria en vena ovarica verlopen, die voor de bloedvoorziening van uterus, cervix en vagina en ovarieën verantwoordelijk zijn[42].

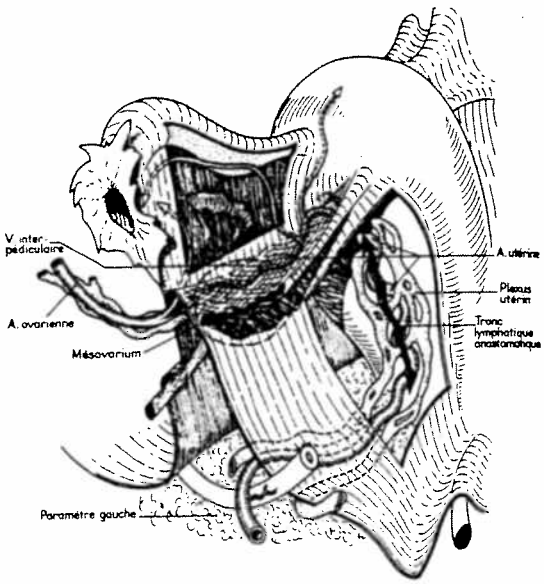
Zie figuren 7 en 8 op de volgende pagina.

---

[39] Waligora J.& Perlemutter L., Anatomie abdomen et petit bassin, Masson, 1975, p. 224-225
[40] Moore Keith L., Clinically Oriented Anatomy, Wiliam & Wilkins, third edition, 1992, p.286
[41] Waligora J.& Perlemutter L., Anatomie abdomen, Masson, 1975, p. 224
[42] Moore Keith L., Clinically Oriented Anatomy, Wiliam & Wilkins, third edition, 1992 p. 286



Figuur 7



Contenu du mésométrium.

Figuur 8

Deze beide ligamenten (4.4 en 4.5) en hun neurovasculaire structuren vormen mechanische en neurovasculaire verbindingen tussen het urogenitale en het gastro-intestinale systeem. Drukveranderingen in het ene systeem zouden zich via deze ligamenten naar het andere systeem kunnen vertalen. Dat zou ook met veranderingen in de bloedcirculatie van de uterus en de ovaria samen kunnen gaan. In het geval van onze patiënte, waarbij de klachten zo duidelijk aan de menstruele cyclus gebonden zijn, zouden deze ligamenten dus een rol kunnen spelen bij het ontstaan van de klachten.

6.5 Vasculaire relaties tussen het mesosigmoid en het urogenitale systeem bij de vrouw

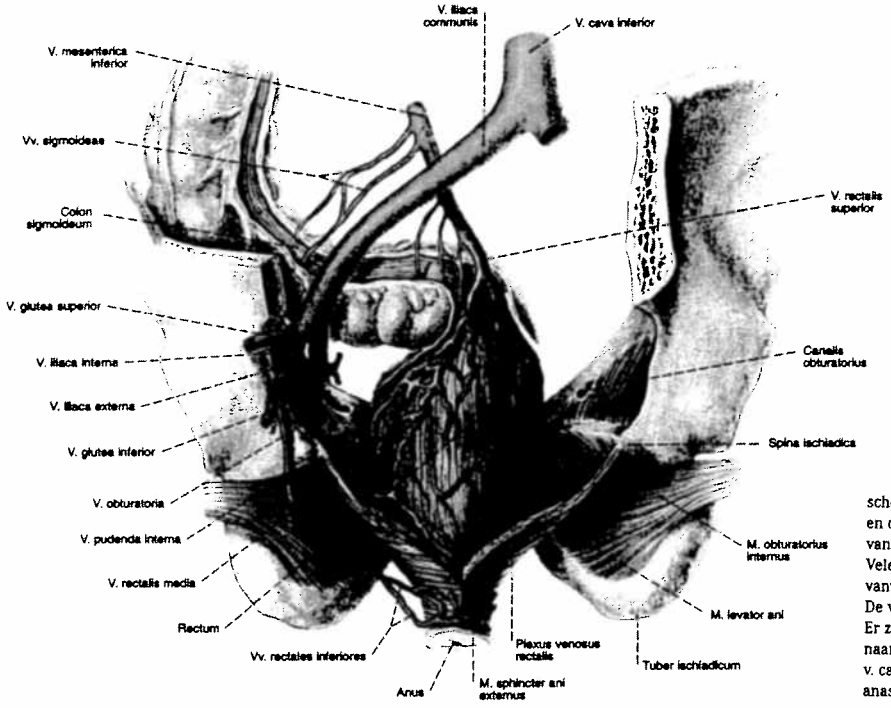
6.5.1 Anastomose tussen plexus venosus uterinus (plexus van Santorini) en de vena rectalis superior

De plexus venosus uterinus, die in de v. iliaca interna draineert, vormt een anastomose met de v. rectalis superior [43]. De linker en rechter vena rectalis superior verenigen zich iets onder de overgang van het sigmoid naar het rectum om de v.mesenterica inferior te vormen[44].

Zie figuur 9 op de volgende pagina.

Hier zien wij een duidelijke vasculaire verbinding tussen het cavale en het portale bloedsysteem. Een drukverhoging in het portale bloedsysteem kan daarmee een directe invloed hebben op de bloeddruk in het gebied van de uterus en het rectum.

[43] Moore Keith L., Clinically Oriented Anatomy, Wiliam & Wilkins, third edition, 1992 p. 286
[44] Bouchet A.& Cuilleret J. Anatomie descriptive et fonctionelle de l'abdomen, Simep 1983, p. 2215

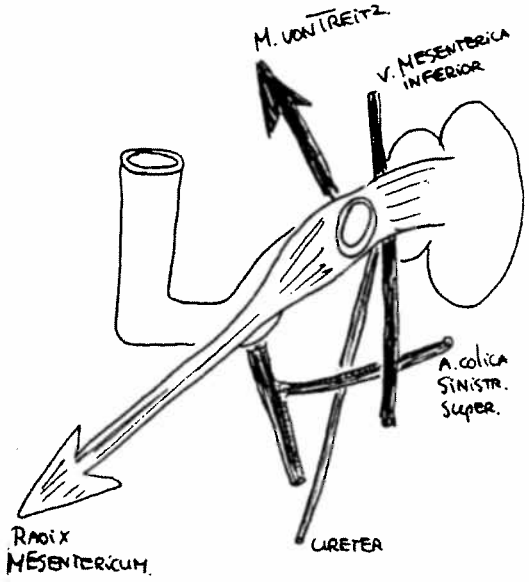


Venen van de endeldarm, vv. rectales; schematische tekening met delen van het bekken en de bekkenbodem; van dorsaal.
Vele van de kleine venen zijn gepaard, maar hier vanwege de overzichtelijkheid als één bloedvat getekend. De veneuze plexus onder het slijmvlies is niet afgebeeld. Er zijn talrijke verbindingen tussen venen die bloed afvoeren naar de poortader (v. rectalis superior) en venen, die in de v. cava superior draineren. Zij behoren tot de portocavale anastomosen en zijn van klinische betekenis.

Figuur 9

6.5.2 De vasculaire hoek van Treitz

Bij onze patiënte zien wij mobiliteitsverlies in structuren die gerelateerd zijn aan het portale bloedsysteem: namelijk in de vasculaire hoek van Treitz en de pancreas (zie 2.4.2. en 2.4.5.).



Figuur 10

De behandeling van deze structuren en het vrijmaken van de vasculaire weg naar de vena porta was, onder andere, een doel van de vervolgbehandelingen. Het is opvallend dat we na het derde consult de klachten gedeeltelijk zien terugkomen: patiënte had weer lichte buikkrampen gehad en de anale jeukklachten waren toegenomen.

Dit is mogelijk gerelateerd aan de vasculaire hoek van Treitz en de vena mesenterica inferior. In de tweede behandeling hebben wij weer de dunne darm en het caecum behandeld. Wij hebben echter niet de vasculaire weg voor de vena mesenterica inferior in het gebied van de flexura duodeni jejunalis bevrijd, die wel een mobiliteitsvermindering vertoonde. Door de mobilisatie van de dunne darm en het caecum kan de veneuze afvoer in de vena mesenterica inferior en de daaraan gerelateerde vasculaire structuren in het kleine bekken verbeterd zijn. De restrictie t.h.v. van de vena mesenterica inferior in de vasculaire hoek van Treitz zou echter een stuwing hier tot gevolg gehad kunnen hebben, waardoor er ook een veneuze stuwing in rectum, sigmoid, en uterus bleef bestaan met alle gevolgen van dien. Dit zou de terugval verklaren wat betreft de krampen. Het is opvallend dat na de vierde behandeling, waarbij wij de flexura duodeni jejunalis hebben gemobiliseerd, de anale jeukklachten minder waren en dat de buikkrampen nog maar licht aanwezig waren en niet meer in de linker onderbuik. Dit zou in verband kunnen worden gebracht met een betere doorstroming van de vena mesenterica inferior.

6.6 Mechanische verbindingen van het mesosigmoid met de radix mesentericus

In de literatuur wordt een ligamentaire verbinding beschreven tussen het mesosigmoid en het rechter blad van de radix mesentericus, ca. 5 cm boven de ileo-caecale valvule[45]. Een verhoogde druk of veranderde motiliteit/mobiliteit in het terminale ileum zou zich via dit ligament naar het mesosigmoid kunnen vertalen. Van daaruit zou het zich verder via de onder 4.4.1. en 4.4.2 genoemde structuren naar het kleine bekken kunnen vertalen. Opgemerkt zij dat ook aan de rechter kant een ligament bestaat dat de ileocaecale valvule met de tuba verbindt, het ligament van Glado. Het ligamentum van Glado is het equivalent van het ligamentum tuba-colicum aan de linkerkant (zie 6.4.1.).

6.7 Relatie tussen het sigmoid, het mesosigmoid en de sigmoidale hoek van de dunne darm

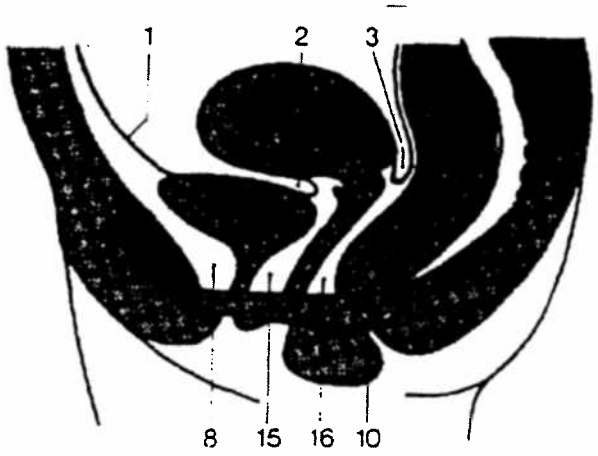
Aan de bovenkant van het sigmoid bevinden zich in principe de vrij liggende lussen van de dunne darm[46]. In de snijzaal in Heidelberg hadden wij de mogelijkheid om bij zes lijken te kijken of de dunne darmlussen inderdaad vrij liggen ten opzichte van het mesosigmoid en het sigmoid. In vier van de zes gevallen waren er duidelijke verklevingen tussen het sigmoid en lussen van de dunne darm te zien. We weten niet of deze mensen darmklachten hadden, maar het is duidelijk geworden dat de lussen van de dunne darm niet per definitie vrij liggen ten opzichte van het sigmoid en het mesosigmoid. We weten niet of bij onze patiënte dergelijke verklevingen bestaan. Wel hebben wij bij osteopathisch onderzoek een verminderde beweeglijkheid geconstateerd van de sigmoidale hoek van de dunne darm en het mesosigmoid. Een verkleving tussen het sigmoid en lussen van de dunne darm kan hiervan de oorzaak zijn. Een verminderde mobiliteit tussen sigmoid, dunne darm en mesosigmoid zou een verhoogde peristaltiek in de wel-mobiele structuren tot gevolg kunnen hebben hetgeen tot krampen kan leiden. Aangezien men in de osteopathie ervan uitgaat, dat men verklevingen niet los kan maken, resteert de vraag op welke manier mobiliteitsverbetering plaats heeft kunnen vinden, als er inderdaad verklevingen zouden bestaan tussen de genoemde structuren bij onze patiënte. Het antwoord is, dat wij door de osteopathische behandeling mogelijk nieuwe bewegingsvrijheid creëren, waardoor de darmen een "nieuwe weg" kunnen kiezen en er normale peristaltiek plaats kan vinden.

---

[45] ibid, p. 2066.
[46] ibid, Simep 1983, p. 2067

6.8 De ruimte van Douglas

De ruimte van Douglas, ook excavatio rectouterina genoemd, is een ruimte die ontstaat door de peritoneale bekleding van de uterus en het rectum. Hij bevindt zich tussen de posteriore zijde van de uterus en de anteriore zijde van het rectum en vormt het diepste punt van de peritoneale ruimte[47]. Het inferiore gedeelte van deze ruimte is in verbinding met de posteriore zijde van de fornix van de vagina.



1. Peritoneum Pariëtale Anterior
2. Excavatio Vesico-uterina
3. Excavatio Recto-uterina
8. Spatio retropubicum
10. M. Levator Ani
15. Septum Urethro-vaginale
16. Septum Recto-vaginale

Figuur 11

Het afdalende deel van de ansa sigmoidea daalt af tot in de ruimte van Douglas en gaat bij de vrouw tussen uterus en rectum[48] [49]. In de ons bekende literatuur konden wij geen beschrijving vinden van een lus van de dunne darm, die zich in de ruimte van Douglas bevindt. In de literatuur wordt wel beschreven dat een lus van de dunne darm voor de uterus kan liggen bij een retroversie van de uterus[50]. Toch hebben wij bij onze patiënte gevoeld, dat een lus van de dunne darm zich in of vlak boven de ruimte van Douglas heeft bevonden. Een dergelijke positie zou de mobiliteit van de uterus kunnen belemmeren. De uterus is normaal een extreem beweeglijk orgaan. Een lus, die zich in een dergelijke positie bevindt, zou ook "bekneld" kunnen raken tussen uterus en rectum en zich daardoor niet meer goed kunnen bewegen. Dit zou tot een bemoeilijkte passage van de voedselbrei kunnen leiden. De darm zou hierop met krampen kunnen reageren om de voedselbrei toch verder te sturen richting anus.
Door de ligging van het sigmoid ten opzichte van de ruimte van Douglas, vermoeden wij dat hier eenzelfde mechanisme werkzaam zou kunnen zijn als bij een dunnedarmlus die zich in de ruimte van Douglas bevindt.

6.9 De uterus

De uterus is een peervormig orgaan gelegen tussen blaas en rectum. Bij normale ligging bevindt de uterus zich in een anteversie-anteflexie positie, waarbij hij op de blaas rust. Er zijn

[47] Helmut Leonhardt, Taschenatas de anatomie, Innere Organe, Thieme, 1991, p.314
[48] Bouchet A.& Cuilleret J. Anatomie descriptive et fonctionelle de l'abdomen, Simep 1983, p.2067
[49] Moore Keith L., Clinically Oriented Anatomy, Wiliam & Wilkins, third edition, 1992, p.285
[50] ibid, p.286

ook andere posities van de uterus mogelijk (b.v. retroversie). Deze veranderde posities worden osteopathisch niet als dysfuncties gezien, mits de uterus mobiel is. Bij onze patiënte weten wij niet in welke positie de uterus zich bevindt (onderzoek daarnaar is wel overwogen, maar heeft niet plaatsgevonden). De positie van de uterus en zijn mobiliteit zouden wel van invloed kunnen zijn op de klachten bij onze patiënte. Zo zou een gefixeerde uterus in retroflexie, die samengaat met een lus van de dunne darm in de ruimte van Douglas, tot een nog sterker afgenomen mobiliteit van deze lus kunnen leiden. Dit zou de passage van de bolus verder bemoeilijken en tot krampen kunnen leiden.

6.9.1 Structuur van de uterus

De wand van de uterus bestaat uit drie lagen:

1. Het perimetrium

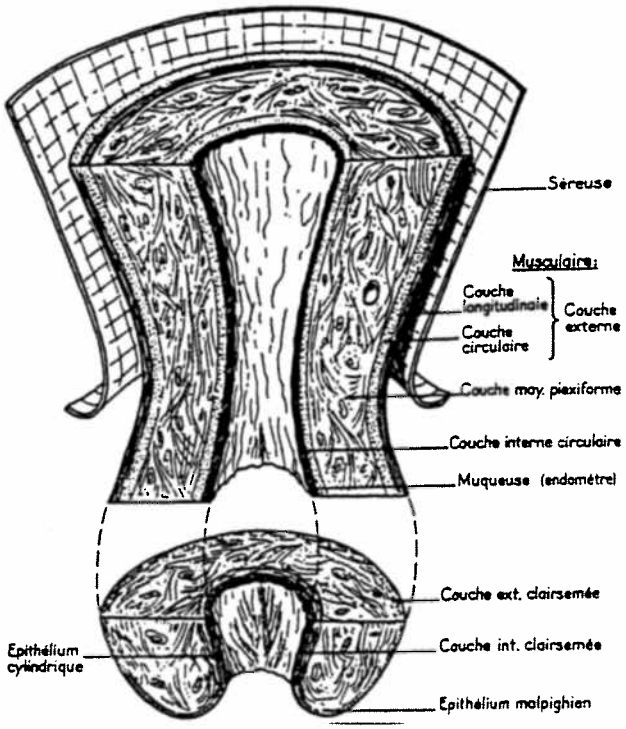
Het perimetrium is alleen aanwezig ter hoogte van de fundus en gaat lateraal over in het lig. latum.

2. Het myometrium

Het myometrium bestaat uit drie verschillend georienteerde spierlagen, het is rijk aan bloedvaten en is direct verbonden met de ligg. pubo-vesico-utero-sacrale. Deze ligamenten zijn dus contractiel van aard.

3. Het endometrium

Het endomtrium bestaat uit twee lagen, is glad, glandulair en rijk gevasculariseerd. De oppervlakkige laag wordt bij de menstruatie afgestoten.

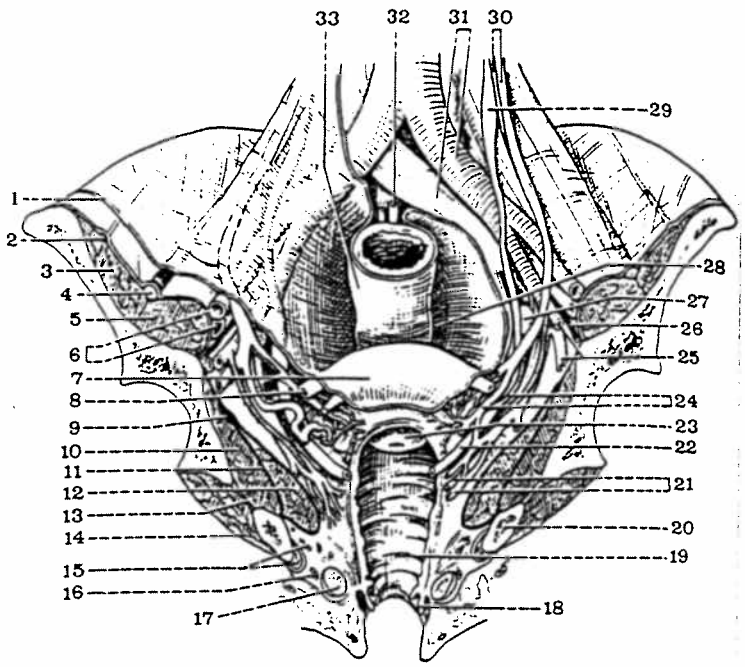


Figuur 12

6.9.2 Het losmazig bindweefsel lateraal van de uterus

Lateraal van de uterus, het rectum, de vagina en de blaas bevindt zich losmazig bindweefsel waarin de aan- en afvoerende bloedvaten en voor uterus, vagina, blaas en (gedeeltelijk) het rectum liggen, de plexus van Santorini en de plexus hypogastricus.
Een verhoogde viscositeit van dit bindweefsel zou een stase in deze bloedvaten ten gevolg kunnen hebben. Deze stuwing zou zowel mechanische als ook fysiologische gevolgen kunnen hebben. We komen hier onder 6.10.3. nog op terug.

Een verhoogde viscositeit van dit bindweefsel zou een stase in deze bloedvaten ten gevolg kunnen hebben. Deze stuwing zou zowel mechanische als ook fysiologische gevolgen kunnen hebben. We komen hier onder 6.10.3. nog op terug.



Coupe frontale schematique du bassin passant à la partie antérieure du vagin.

1. *Peritoine pariétal de la fosse iliaque.*
2. *Nerf fémoro-cutané.*
3. *Muscle iliaque.*
4. *Nerf crural.*
5. *Muscle psoas.*
6. *Vaisseaux iliaques externes*
7. *Fond utérin.*
8. *Trompe utérine.*
9. *Aponévrose pelvienne.*
10. *Muscle obturateur interne.*
11. *Aponévrose pelvienne supérieure.*
12. *Muscle releveur de l'anus.*
13. *Membrane obturatrice.*
14. *Muscle obturateur externe.*
15. *Vaisseaux honteux internes.*
16. *Vaisseaux de la grande lèvre.*
17. *Bulbe vestibulaire.*
18. *Petite lèvre.*
19. *Paroi postérieure du vagin.*
20. *Branche ischio-pubienne.*
21. *Artère et veine vaginales longues.*
22. *Uretère.*
23. *Col utérin.*
24. *Vaisseaux utérins.*
25. *Vaisseaux iliaques internes.*
26. *Nerf obturateur.*
27. *Ganglion lymphatique iliaque interne.*
28. *Gouttière latéro-rectale.*
29. *Uretère lombaire.*
30. *Vaisseaux ovariens.*
31. *Vaisseaux iliaques primitifs gauches.*
32. *Veine mésentérique inférieure.*
33. *Ampoule rectale.*

Figuur 13

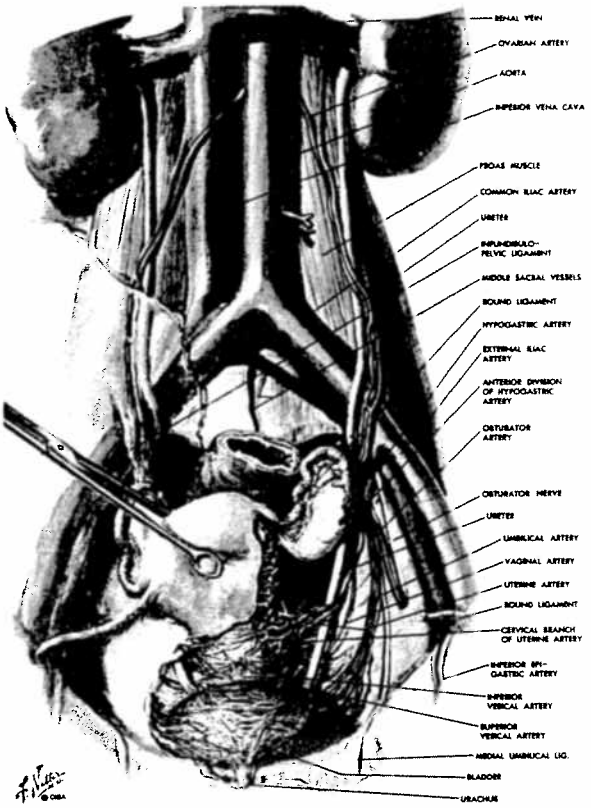
6.9.3 Doorbloeding van de uterus

Arterieel wordt de uterus door de a. uterina verzorgd, die uit de plexus hypogastricus ontspringt en anastomoseerd met de a. ovarica sinister die uit de aorta ontspringt.

Veneus:
De veneuze drainage gebeurt eerst via de plexus van Santorini en van daaruit via:
- de vena ovarica in de vena cava inferior;
- de vena hypogastrica in de vena iliaca interna.

Bijzonderheid hierbij is, dat de vena ovarica sinister in de linker vena renalis draineert.

Zie figuur 14 op de volgende pagina

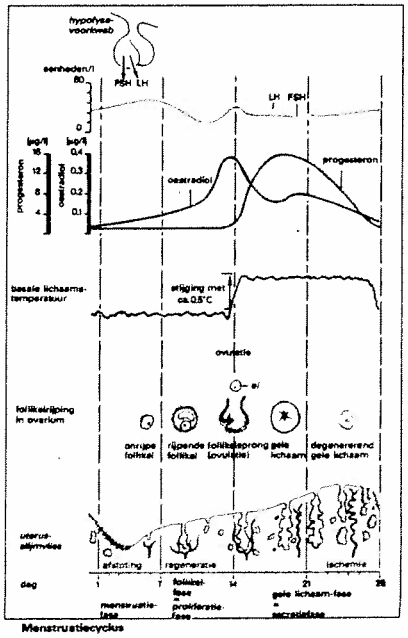


Figuur 14

6.10 Veranderingen in de uterus en het kleine bekken aan het eind van de menstruele cyclus onder hormonale invloed

6.10.1 Oestrogeen en progesteron

In de tweede helft van de menstruele cyclus - na de ovulatie - zijn vooral de hormonen oestrogeen en progesteron werkzaam.



Figuur 15

Progesteron bereidt daarbij het baarmoederslijmvlies voor op een eventuele innesteling van een bevruchte eicel. Progesteron is in de uterus verantwoordelijk voor de groei van het myometrium en de omzetting van een proliferatief naar een secretorisch endometrium. Met betrekking tot de vochthuishouding zorgt progesteron voor uitscheiding van Na+ via de nieren.

De oestrogenen zijn in hoge mate werkzaam in de eerste fase van de menstruatie met een piek rond de ovulatie. Maar ook na de ovulatie blijft de oestrogeenspiegel hoog, hoewel hij lager is dan de progesteronspiegel. De gevolgen van de oestrogenen op de vochthuishouding zijn vooral een retentie van Na+ bij de nieren en ook lokaal. Daardoor ontstaat er lokaal oedeem maar wordt er ook in het hele lichaam meer vocht vastgehouden, zo ook in de darmen. Omdat na de ovulatie progesteron in verhouding tot oestrogeen hoger is zou er normaal geen waterretentie plaats vinden na de ovulatie.Toch is er bij veel vrouwen sprake van water-retentie premenstrueel. Dit is mogelijk gerelateerd aan een niet-optimale verhouding tussen oestrogeen en progesteron bij deze vrouwen, waarbij het oestrogeen overweegt na de ovulatie. We weten niet of dat ook bij onze patiënte het geval is. Wel weten we dat de baarmoeder in volume toeneemt na de ovulatie en dat het endometrium prolifereert. Opgemerkt zij in deze samenhang dat vlak voor de menstruatie de progesteronspiegel snel daalt zodat de oestrogenen overheersen met een verhoogde waterretentie ten gevolg. Dit zou verklaren waarom de klachten bij onze patiente alleen één dag voor de menstruatie optreden.

6.10.2 Fysiologische gevolgen van waterretentie voor het kleine bekken

De waterretentie onder invloed van oestrogenen gebeurt in het bindweefsel. Daarbij wordt H_2O aan glycosaminoglycanen gebonden. Voor het kleine bekken zou een verhoogde water-retentie o.a. een toename van het vochtvolume in het losmazige bindweefsel lateraal van de uterus, vagina en rectum betekenen. Dit is fysiologisch en zou in principe niet tot vasculaire problemen moeten leiden, mits er voldoende elasticiteit en bewegingsvrijheid in het kleine bekken is om deze verhoogde druk op te vangen.

6.10.3 Mogelijke gevolgen van waterretentie bij een verlies aan elasticiteit van het losmazig bindweefsel in het kleine bekken

Een verlies aan elasticiteit in het losmazige bindweefsel lateraal van uterus, vagina en rectum zou tot haemodynamische problemen van uterus, rectum en sigmoid kunnen leiden. Bij een fysiologisch toegenomen vochtvolume zou er dan een bemoeilijkte passage voor de aan- en afvoerende bloedvaten bestaan en een extra drukverhoging door waterretentie zou niet meer goed gecompenseerd kunnen worden. Dit zou tot een stase in het kleine bekken leiden met mechanische en fysiologische gevolgen.
Fysiologisch zou er een ophoping van stofwisselingsprodukten ontstaan hetgeen een prikkel zou kunnen zijn voor de darmen om te krampen.
Mechanisch zou er door het toegenomen vochtvolume een extra druk op de dunnedarmlus in de ruimte van Douglas en eventueel van het deel van het sigmoid dat hiermee in relatie staat kunnen betekenen. Dit zou wederom een mechanische prikkel voor de darm kunnen zijn om te krampen. Een extra verlies aan mobiliteit van b.v. een gefixeerde baarmoeder in retroflexie zou dit mechanisme nog kunnen versterken. We weten uit het literatuuronderzoek naar PDS, dat de darmen van deze patiënten op bijna alle prikkels sneller en sterker reageren. Bij onze patiënte zou een verhoogde druk in het kleine bekken een extra prikkel kunnen zijn, die krampen zou kunnen provoceren.

6.10.4 Mogelijke gevolgen van waterretentie op het sigmoid

De onder 5.5. beschreven anastomose tussen de plexus venosus uterinus en de v. rectalis superior maakt duidelijk, dat de effekten van een verhoogde druk in het kleine bekken ook een invloed kunnen hebben op de veneuze afvoer van de vena mesenterica inferior, in het geval dat deze samengaat met een afvoerproblematiek ergens anders in het drainagegebied van de vena mesenterica inferior. Dit was bij onze patiënte het geval, gezien de mobiliteits-vermindering van flexura duodeni jejunalis en de pancreas, die in relatie staan met de v. mesenterica inferior.

Zo ja, geen probleem. Als één van de drie komponenten het niet doet, spreken wij van een inspiratie dysfunktie.

b. Expiratie dysfunktie

De osteopaat staat rechts van de patient.
Bepaal positie van het caecum door opzoeken van de mediale en laterale rand van caecum.
Hoe is de ligging van het caecum t.o.v. de SIAS?
Osteopaat plaatst dan de vingers in een pincetgreep op de mediale en laterale rand van het caecum en vraagt een diepe in- en expiratie. Bij expiratie beoordeelt hij of het caecum naar mediaal, caudaal en posterior beweegt.
Als een van de drie bewegingscomponenten afwezig is spreken wij van een expiratie dysfunctie.

B. MOTILITEITSTESTEN

a. Externe rotatie dyfunktie (ER)

De osteopaat staat rechts van de patient. Hij plaatst middel-'en wijsvinger aan de mediale zijde van het caecum en de duim aan de laterale zijde. Hij vraagt de patient een (lichte) inspiratie apnoe en beoordeelt dan de motiliteit van het caecum. Gaat het caecum in counterclockwise rotatie en naar caudaal zonder invloed van de ademhaling?
Zo ja, is er geen externe rotatie dyfunktie.
Zo nee, spreken wij van een externe rotatie (ER) dyfunktie.

b. Interne rotatie dysfunktie (IR)

Handplaatsing zoals bij ER Dysfunktie. Gaat het caecum zonder invloed van de ademhaling in clockwise rotatie en naar craniaal?
Zo ja, spreken wij niet van een IR dysfunktie.
Zo nee, spreken wij van een IR Dysfunktie.

b. Omschrijving van de dysfunkties en testen van het caecum volgens Jérôme Helsmoortel

De palpatie van het caecum omschrijft Helsmoortel als volgt: de patient is in ruglig en de osteopaat staat aan de rechter kant. Hij palpeert met de vingers van beide handen van lateraal naar mediaal om het caecum op te zoeken. Middels een diepe inspiratie en expiratie wordt beoordeeld of de struktuur beweegt.

TEST VAN DE MOTILITEIT

De uitgangshouding van de patient en osteopaat zijn dezelfde als bij de paplatie.

Intrinsische motiliteit

In de inspiratiefase zou het caecum expanderen en een c-vormen.

Extrinsische motiliteit

Het caecum zou tegen de wijzers van de klok in roteren en naar superior bewegen.

TEST VAN DE MOBILITEIT

Beweegt het caecum bij de normale ademhaling?
Hoe is de beweging van het caecum in mobilisationsfase 1, 2 en 3?

c. Omschrijving van de dysfunkties en testen van het caecum volgens Jean- Pierre Barral

In de nederlandse versie van zijn boek „viscerale manipulaties" doet Jean-Pierre Barral geen uitspraak over het mobiliteitsonderzoek van het caecum. Ook voor het motiliteitsonderzoek geeft hij geen handvattingen aan. In de engelse versie van hetzelfde boek omschrijft hij het mobiliteitsonderzoek als volgt: de patient is in ruglig met opgetrokken knieën of in knee-elbow positie of in zijlig. De osteopaat onderzoekt de laterale, mediale en superiore beweeglijkheid van het caecum. Het caecum zou hierbij in alle richtingen vrij moeten kunnen bewegen. Hij geeft hierbij niet aan of hij deze test wel of niet onder invloed van de ademhaling uitvoert.

De test van de motiliteit omschrijft Barral als volgt: de patient is in ruglig en de therapeut staat naast hem. De therapeut plaatst de vingers van de linkerhand op het colon ascendens, waarbij de handpalm op het caecum ligt. De vingers van de rechterhand liggen op het colon descendens, waarbij de handpalm op de sigmoidale hoek ligt.

d. Omschrijving van de dysfunkties en testen van het caecum volgens Marc de Coster en Annemie Pollaris

Marc de Coster en Annemarie Pollaris geven in hun boek „Viszerale Osteopathie" geen specifieke diagnostische testen aan voor een onderzoek van het caecum. Zij omschrijven wel een diagnostische palpatie, waarbij de therapeut in de buik van de patient tonusveranderingen van dikke en dunnedarm opzoekt, pijnprovocatiepunten opzoekt en pijnlijke resistenten (tumoren) opzoekt. Als mobiliteitstest omschrijven ze verder een test, waarbij de patient in ruglig is met gebogen knieën. De therapeut staat naast de patient en legt zijn hand plat op de buik. De therapeut palpeert de beweging van dikke en dunnedarm. De normale beweging van de darm (peristaltiek) gebeurt clockwise. Veranderingen in de beweging in de zin van richting, ritme of verminderde beweeglijkheid zouden door de therapeut vastgesteld moeten worden.

7. Conclusie na het literatuuronderzoek met betrekking tot omschrijving van beweeglijkheid, dysfunkties en testen van het caecum

Bij het onderzoeken van de omschrijvingen van de vier verschillende auteurs van de osteopatische boeken en het opleidingsdictaat abdomen van het college Sutherland blijkt dat er geen of weinig overeenkomst bestaat in het omschrijven van de mobiliteit van het caecum, de dysfunkties van het caecum en het uitvoeren van testen op het caecum.
Het valt op dat al over het begrip mobiliteit en motiliteit verschillende opvattingen bestaan en dat er niet altijd een verschil gemaakt wordt tussen deze begrippen. Zo omschrijft Rob Muts de mobiliteit van een orgaan als een beweging van een orgaan, die onder invloed van de ademhaling (de beweging van het diaphragma) plaatsvindt en motiliteit als een beweging, die onafhankelijk van de ademhaling plaatsvindt en gerelateerd is aan de embryologische ontwikkeling van het betreffende orgaan.
Jean-Pierre Barral geeft in principe dezelfde uitleg over mobiliteit en motiliteit maar hij doet daar wat betreft het caecum geen duidelijke uitspraken over.
Marc de Coster en Annemie Polaris maken in hun boek geen gebruik van de begrippen mobiliteit en motiliteit en steunen in hun beschrijving van een diagnostiek van het caecum vooral op pijnpunten.
Jérôme Helsmoortel geeft in zijn boek „Lehrbuch de viszeralen Osteopathie" een zeer gedetaileerde en kritische uitleg over mobiliteit en motiliteit. In principe komt deze indeling overeen met de indeling van Muts en Barral. Wel maakt Helsmoortel een verschil tussen extrinsische en intrinsische motiliteit.
De mobiliteit deelt Helsmoortel in in drie fasen en onderscheidt zich daarmee wel van Barral en Muts.

8. Omschrijving van de gekozen dysfunktie

In het omschrijven van de gekozen dysfunktie van het caecum steun ik op het opleidingsdictaat „abdomen" van het College Sutherland.

A. MOBIBILTEITSDYSFUNCTIE

a. Inspiratie Dysfunktie

Bewegingsverlies van het caecum naar craniaal, lateraal, anterior tijdens inspiratie.
Interne rotatie positie bestaat als het caecum (laterale rand) meer dan drie vingers (van de patient) van de SIAS ligt.

Meestal bestaat er een hypotensie van het caecum. Vaak is een IR in retractie niet pijnlijk (2de verdediging) en het caecum is niet breder dan één vinger.

b. Expiratie dysfunktie

Bewegingsverlies van het caecum naar mediaal, posterior, caudaal tijdens expiratie.
Externe rotatie positie bestaat als het caecum (laterale rand) meer dan drie vingers (van de patient) van de SIAS (op de lijn tussen de beide SIAS) naar lateraal ligt.
Meestal bestaat er een hypertensie van het caecum, het caecum is pijnlijk (1e verdediging) en is 3-4 vingers breed.

B. MOTILITEITSDYSFUNCTIE

a. Externe rotatiedysfunctie (ER):

Verlies van beweging van het caecum in clockwise rotatie onafhankelijk van de ademhaling.

b. Interne rotatiedysfunctie (IR):

Verlies van beweging van het caecum in counterclockwise rotatie onafhankelijk van de ademhaling.

9. Omschrijving van de gekozen test

Ook in de omschrijving van de gekozen test steun ik op het opleidingsdictaat „abdomen" van het College Sutherland.

A. MOBILITEITSTESTEN

a. Inspiratie dysfunktie

De osteopaat staat rechts van de patient.
Osteopaat bepaalt positie caecum door middel van opzoeken van mediale en laterale rand van het caecum. Hoe is de ligging t.o.v. de SIAS?
Osteopaat plaatst wijs- en middelvinger aan de mediale rand van het caecum en de duim aan de laterale rand (pincetgreep). Hij vraagt de patient om diep in te ademen.
Draait het caecum naar lateraal? Komt het naar anterior? Gaat het naar craniaal?
Zo ja, geen probleem. Als het één van de 3 komponenten het niet doet spreken wij van een inspiratie dysfunktie.

b. Expiratie dysfunktie

De osteopaat staat rechts van de patient.
Bepaal positie van het caecum weer door opzoeken van de mediale en laterale rand van caecum. Hoe is de ligging van het caecum t.o.v. de SIAS?
Osteopaat plaatst dan de vingers in een pincetgreep op de mediale en laterale rand van het caecum en vraagt een diepe in en expiratie. Bij expiratie beoordeelt hij of het caecum naar mediaal, caudaal, posterior beweegt.
Als één van de drie bewegingsmcomponenten afwezig is spreken wij van een expiratie dysfunctie.

B. MOTILITEITSTESTEN

a. Externe rotatie dyfunktie (ER)

De osteopaat staat rechts van de patient. Hij plaatst middel-en wijsvinger aan de mediale zijde van het caecum en de duim aan de laterale zijde. Hij vraagt de patient een (lichte) inspiratie apnoe en beoordeelt dan de motiliteit van het caecum. Gaat het caecum in counterclockwise rotatie en naar caudaal zonder invloed van de ademhaling?
Zo ja, is er geen sprake van een externe rotatie dyfunktie.
Zo nee, spreken wij van een externe rotatie (ER) dyfunktie.

b. Interne rotatie dysfunktie (IR)

Handplaatsing zoals bij c. Gaat het caecum zonder invloed van de ademhaling in clockwise rotatie en naar craniaal?
Zo ja, spreken wij niet van een IR dysfunktie.
Zo niet spreken wij van een IR dysfunktie.

10. Opstellen van scorelijst in excel (zie bijlage)

11. Evaluatie van de bij het onderzoek naar voren gekomen gegevens

Uitvoering en evaluatie van dit onderzoek gebeurt door de co-therapeuten in april/mei 2004.

Literatuur:

Sesam, Atlas van de anatomie
Langmans's medische embryologie, T.W. Sadler, 1988
Opleidingsdictaat „Abdomen", College Sutherland, R.K. Muts 1996
Lehrbuch der viszeralen Osteopathie, Jérôme Helsmoortel, Thieme 2002
Viscerale manipulaties, Jean-Pierre Barral, 1993
Visceral manipulations, Jean Pierre Barral, 1983
Viszerale Osteopathie, Marc de Coster en Annemie Pollaris
Technieken van het Caecum en de a. femoralis, thesis van Ton van Loosbroek, 1998

	Naam tester 1	Naam tester 2	Naam tester 3	Naam tester 4	Naam tester 5				
ja = 1, nee = 0									
	Tester 1	Tester 2	Tester 3	Tester 4	Tester 5	Totaal	Gemiddelde	Gemiddelde afwijking	Standaard deviatie
Patient 1 Mobiliteit ER Dysfunctie									
Patient 1 Mobiliteit IR Dysfunctie									
Patient 1 Motiliteit ER Dysfunctie									
Patient 1 Motiliteit IR Dysfunctie									
Patient 2 Mobiliteit ER Dysfunctie									
Patient 2 Mobiliteit IR Dysfunctie									
Patient 2 Motiliteit ER Dysfunctie									
Patient 2 Motiliteit IR Dysfunctie									
Patient 3 Mobiliteit ER Dysfunctie									
Patient 3 Mobiliteit IR Dysfunctie									
Patient 3 Motiliteit ER Dysfunctie									
Patient 3 Motiliteit IR Dysfunctie									
Patient 4 Mobiliteit ER Dysfunctie									
Patient 4 Mobiliteit IR Dysfunctie									
Patient 4 Motiliteit ER Dysfunctie									
Patient 4 Motiliteit IR Dysfunctie									
Totaal alle patienten									

Absoluut genomen afwijkingen						
	Tester 1	Tester 2	Tester 3	Teste4	Tester 5	Totaal
Patient 1 Mobiliteit ER Dysfunctie						
Patient 1 Mobiliteit IR Dysfunctie						
Patient 1 Motiliteit ER Dysfunctie						
Patient 1 Motiliteit IR Dysfunctie						
Patient 1 totaal-gemiddeld						
Patient 2 Mobiliteit ER Dysfunctie						
Patient 2 Mobiliteit IR Dysfunctie						
Patient 2 Motiliteit ER Dysfunctie						

Patient 2 Motiliteit IR Dysfunctie
Patient 2 totaal-gemiddeld

Patient 3 Mobiliteit ER Dysfunctie
Patient 3 Mobiliteit IR Dysfunctie
Patient 3 Motiliteit ER Dysfunctie
Patient 3 Motiliteit IR Dysfunctie
Patient 3 totaal-gemiddeld

Patient 4 Mobiliteit ER Dysfunctie
Patient 4 Mobiliteit IR Dysfunctie
Patient 4 Motiliteit ER Dysfunctie
Patient 4 Motiliteit IR Dysfunctie
Patient 4 totaal-gemiddeld

Totaal alle patienten