CASE STUDY NAAR DE INVLOED VAN OSTEOPATHIE OP EEN PATIENT MET MIGRAINE ZONDER AURA

Auteur: Kessel P. G. J. M. van

Promotor: Hoste R., osteopaat D.O.

Datum: september 2010

Afstudeeropdracht voorgedragen met het oog op het afstuderen
aan het College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland te Amsterdam

VOORWOORD

Migraine is een aandoening die bij 400.000 mannen en 1 miljoen vrouwen in Nederland regelmatig 'kopzorgen' veroorzaakt. Dit ook in de rest van de wereld omvangrijk probleem maakt het voor de osteopathie interessant om zich hier op te richten. Daarnaast is de grilligheid en de complexiteit in de uitingsvorm van de ziekte een uitdaging voor de osteopathie. Met dit schrijven wil ik een kleine bijdrage leveren aan dit grote probleem.

De oorzaak van migraine is niet bekend, daarom spreekt men over een multifactoriële aandoening. De osteopathie kan door mobilisatie van dirigerende disfuncties, die een relatie hebben met de vegetatieve storing van migraine, zorgen voor een effectiever gebruik van neuro-fysiologische werkingsmechanismen ter verkrijging van homeostase, waardoor een migraineaanval afgewend kan worden.

Met deze case study belicht ik enkele pathofysiologische achtergronden van migraine en bespreek ik de mogelijke invloed van osteopathie hierop, gekoppeld aan de behandeling van een patiënt met migraine zonder aura.

Ik besluit mijn betoog met de vermelding van de hypothese:

"Osteopathie kan het aantal migraineaanvallen verminderen bij patiënten met migraine zonder aura"

Deze case study is geschreven in het kader van een afstudeeropdracht voor Osteopathie aan het College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland te Amsterdam.

Bij de afronding van dit schrijven hiervan bedank ik Rob, Masja, Jeannette, Joop, Pieter, Bya en Hans voor hun steun. De steun van mijn tutor Rik Hoste is voor de inhoudelijke correcties van belang geweest. Ik wil hem daarom in het bijzonder bedanken voor zijn inzichten, kennis en tijd die onontbeerlijk zijn geweest bij de totstandkoming van deze case study.

"Genezing is niet af te dwingen, maar dient liefdevol uitgenodigd te worden"

Peter van Kessel, Amsterdam, 2010.

INHOUDSOPGAVE:

Inleiding 6

Hoofdstuk 1: Beschrijving van de casus 8

Hoofdstuk 2: De consulten 11

Hoofdstuk 3: Migraine 18

3.1 Inleiding 18
3.2 Definitie van migraine 19
3.3 Symptomen van migraine 19
3.4 Stadia van migraine 20
3.5 Diagnose/classificatie 23
3.5.1 Diagnostische hulpmiddelen 24
3.6 Differentiaal diagnose van migraine 25

Hoofdstuk 4: Pathofysiologie van migraine 29

4.1 Inleiding 29
4.2 Het trigeminovasculaire systeem 29
4.3 Genetische factoren 32
4.4 Disbalans van inhibitoire centra in de hersenstam en pijncontrole 33
4.5 Steriele neurogene ontsteking 34
4.6 Serotonine (5HT) 37
4.7 Triggers 39
4.8 Fysiologische processen bij stress 41
4.9 Centrale en perifere ontregeling bij migraine 45
4.10 De nervus vagus 50
4.11 Psychologische achtergronden van migraine 52
4.12 Natuurgeneeskundige orthomoleculaire zienswijze op de relatie tussen lever en migraine 53

Hoofdstuk 5: Behandelingsvormen van migraine 56

5.1 Medicamenteuze behandelingsvormen 56
5.1.1 Specifieke migraine medicijnen 56
5.1.2 Niet-specifieke migraine medicijnen 57
5.1.3 Migraine profylaxe 57
5.2 Niet-medicamenteuze behandelingen 58
5.2.1 Biofeedback 58
5.2.2 Acupunctuur 59
5.2.3 Ontspanningstherapie 59
5.2.4 Chiropractie en manueel therapie 60
5.2.5 Osteopathie 63
5.2.6 Psychologische ondersteuning bij migraine 65
5.3 Niet-medicamenteuze preventie 67

Hoofdstuk 6: Diep-veneuze trombose 69

6.1 Definitie 69
6.2 Oorzaken 69
6.3 Symptomen 71
6.4 Medicamenteuze behandeling 71
6.5 Posttrombotisch syndroom 71

Hoofdstuk 7: Interpretatie van de casus 73

7.1 Anamnese 73
7.1.1 Erfelijke factor 73
7.1.2 Psychologische factor 73
7.1.3 Energetische factor 74
7.2 Inspectie 74
7.2.1 Embryologische interpretatie 74
7.2.2 Psychologische interpretatie 75
7.3 Onderzoek 75
7.3.1 Eerste consult 75
7.3.1.1 Neurologische interpretatie 76
7.3.1.2 Embryologische interpretatie 78
7.3.1.3 Fysiologische interpretatie 81

7.3.1.4 Anatomische interpretatie 82
7.3.1.5 Psychologische interpretatie 85
7.3.2 Tweede consult 85
7.3.3 Derde consult 86
7.3.4 Vierde consul 87

Hoofdstuk 8: Reflectie op eigen handelen 89

Hoofdstuk 9: Discussie 91

Hoofdstuk 10: Conclusie 94

Literatuurlijst 96

Bijlage 103

INLEIDING

In deze case study wordt de invloed van een osteopathische behandeling op een patiënt met migraine zonder aura beschreven. De oorzaak van migraine is niet bekend en wordt gezien als een multicausale aandoening.

Bij migraine kan de osteopathie vanwege zijn manuele behandelingstechnieken en de kennis van de onderlinge samenhang van de diverse lichamelijke werkingsmechanismen geschikt zijn als een zelfstandige therapievorm of als onderdeel van een multidisciplinaire aanpak van migraine.

In deze case study staat de volgende probleemstelling centraal:

''Wat is de mogelijke invloed van osteopathie op migraine zonder aura?''

In de praktijk bleek dat de eerste behandeling van de lever met zijn directe omgeving het beste resultaat opleverde. Dit leidde tot de volgende subvraag: *''Wat is de mogelijke verklaring voor het gegeven dat de osteopathische behandeling, waarbij de dirigerende disfunctie van de lever centraal staat, leek te zorgen voor de grootste afname in het aantal migraineaanvallen?''*

Aan de hand van literatuurstudie en de praktische ervaring van deze casus is gezocht naar aangrijpingspunten om antwoord te vinden op bovenstaande vragen.

Er werd uitgegaan van de osteopathische gedachtegang dat een symptoom wordt aangestuurd door een mechanisme van onderlinge afhankelijkheid van diverse orgaansystemen en structuren.

Eerst wordt de casus gepresenteerd, daarna worden de achtergronden over migraine beschreven. Hoofdstuk vier belicht enkele pathofysiologische achtergronden van migraine, aangevuld met enkele visies over mogelijke relaties tussen migraine en de lever.

Het hoofdstuk over de meest gangbare behandelingsvormen bij migraine geeft aan welke ingangen er worden gebruikt om invloed op migraine te kunnen uitoefenen.

Het hoofdstuk over trombose wordt besproken, omdat de patiënt hier meerdere malen mee is geconfronteerd in zijn leven. Bovendien is hierbij een complicatie in de vorm van een posttrombotisch syndroom opgetreden. Tevens wijst dit in de richting van een bemoeilijkte veno-lymfatische drainage, dat ook een rol kan spelen bij het ontstaan van migraine.

Aan het einde van dit betoog volgt de interpretatie van deze casus, een zelfreflectie op mijn handelen, een discussie en een conclusie.

Het geheel wordt afgesloten met een bijlage en de stageverslagen.

HOOFDSTUK I: BESCHRIJVING VAN DE CASUS

Personalia:
Patiënt : ongehuwde man

Leeftijd : 48 jaar (geboortejaar 1960)

Beroep : kennis en informatiemanager bij ING

Hobby's : bodybuilding, paardrijden

Reden consultatie:

Bovengenoemde patiënt heeft al 20 jaar, gemiddeld tweemaal per maand, last van migraineaanvallen. De migraine komt vaak rond 3.00 uur 's nachts opzetten en houdt tussen de 10 tot 48 uur aan. De migraineaanval gaat gepaard met hevig stekende, borende, kloppende pijn rondom het hoofd, vomeren en fonofobie. Bij stressvolle gebeurtenissen in werk- en/of privé-omstandigheden neemt de frequentie in het aantal migraineaanvallen toe. Tijdens een aanval kan hij niet werken of sporten en probeert hij door middel van bedrust zo snel mogelijk weer te herstellen. Hij heeft al diverse medische specialisten en therapeuten bezocht, echter zonder noemenswaardig resultaat.

De voorgeschiedenis vermeldt een diepe-veneuze trombose in het linker onderbeen. Een migraineaanval wordt gecoupeerd door Imigran, waardoor hij na 4 á 5 uur weer redelijk kan functioneren.
De familieanamnese vermeldt dat zijn oma, moeder en zus bekend zijn met migraine.

Bijkomende klachten:

- Posttrombotisch syndroom linker onderbeen
- Droge mond, foetor ex ore
- Droge huid/transpiratie
- Haaruitval/brekend haar
- Depressies en weinig zelfvertrouwen

Regulier onderzoek en behandeling:

- Het onderzoek door de neuroloog en de internist leverde geen bijzonderheden op.
- Behandelingen bij fysiotherapie, manueel therapie en homeopathie hadden geen resultaat.
- Overgewicht: 183 cm en 105 kg; op dit moment is hij weer gestart met een dieet om af te vallen.

Medicijnen:

- Imigran (sumatriptan): middel bij acute behandeling van migraineaanval
- Acenocoumaral: antistollingsmiddel, waarvoor hij wekelijks naar de trombosedienst gaat voor controle van de juiste dosis.

Ziekten, operaties, ongevallen:

6 jaar : linker pols gebroken

12 jaar : besneden

17 jaar : beschadigd linker ooglid door trauma

28 jaar : aanvang migraineaanvallen

38-39 jr. : 3x diep-veneuze trombose linker onderbeen

40-41 jr. : overspannen

46 jaar : alle verstandskiezen getrokken

Aanvullende informatie uit de anamnese:

Patiënt is opgegroeid in een streng gelovig milieu. Hij raakte in 1986-1987 in een identiteitscrisis in verband met het spanningsveld dat optrad tussen zijn geloofsovertuiging en de erkenning van zijn seksuele geaardheid.

In 1988 begonnen de eerste migraineaanvallen. Opvallend is verder dat de migraine-aanvallen vaker zijn gaan optreden na de periode van zijn overspannenheid in 2001 tot 2002.

Uit zijn migrainedagboek heeft de huisarts geen "triggers" gehaald die mogelijk verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van zijn migraine.
Hij houdt van zout en pittig eten.

De patiënt geeft aan dat de migraine vaak ontstaat na stressvolle gebeurtenissen, met name na de directieve gesprekken met zijn bazin.

Inspectie:

- o Endomorfe typologie
- o Gedrongen kort gespierd lichaam
- o Fors bovenlichaam
- o Matig gezwollen linker onderbeen
- o Snelle oppervlakkige hoge borstademhaling
- o Fossa supraclavicularis links en rechts: matig gevuld
- o Verdiepte lumbale lordose

HOOFDSTUK 2: DE CONSULTEN

1e CONSULT 20-02-2009

Onderzoek:

Uit de anamnese bleek dat een neurologisch onderzoek niet geïndiceerd is, daarom is direct overgegaan tot een osteopathisch mobiliteitsonderzoek.

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
• Trek aan occiput: fasciale trek naar rechter schouder • Fascia cerv. prof. li: tonus + (= licht verhoogd) • Apertura Thoracalis Sup. (= ATS): +++ (= sterk verhoogd), longit. en transvers. gesloten • Diafragma abdom.: tonus ++ (= matig verhoogd) • Sternum: hoge densiteit +++ • Mediastinum: hypertensie +++ • OAA re: mobiliteitsbeperking ++ • C2: ERS re (= rechts) • C3: FRS re • C7: FRS re • Th1: ERS li (= links) • L1.2.3: NSR re • Schouders: hypermobiel • Trek aan benen: Richting li lies en richting re S.I. • Posterieure spierketting gespannen ++	• Bladen v Glenard: 1e blad hypertensie + 2e en 3e blad : hypotensie + • Lever: ER • Lig. teres hepatis: drukpijnlijk en gespannen + • Omentum minus: drukpijnlijk en gespannen + • Lig. pubo vescicale re: drukpijnlijk en gespannen + • Caecum: IR • Sigmoid: IR • F.C.D.: drukpijnlijk en gesloten • Intestinum: caecale hoek mobiliteitsbeperking ++; renale hoek mobiliteitsbeperking+ • Nier re: mobiele ptose 1e gr • Nier li: mobiele ptose 2e gr • Viscerale halslôge li: inspir. mobiliteitsbeperking +	• CRI: slechte uitdruk in kracht en amplitude • SSB: SBR li • Tentorium cerebelli re: mobiliteitsbeperking + • Sutura OM li : mobiliteitsbeperking +++

Inhibitietest:

De lever inhibeert de disfuncties van caecum, sigmoid, OAA.

Dirigerende disfunctie:

Lever in ER.

Behandeling:

De behandeling heeft bestaan uit een mobilisatie van de disfunctie van de lever door middel van een indirecte techniek van de lever naar ER. Daarnaast is het lig. teres hepatis gemobiliseerd met een directe techniek, waarbij drie vingers per hand loodrecht op het ligament werden geplaatst. Ter afsluiting van de behandeling is gekozen voor een algemene ontspanningstechniek op pars costalis diafragma en een indirecte techniek ter normalisatie van ATS.

2e CONSULT 27-03-2009

Effect na 1e behandeling:

Na de eerste behandeling is er een sterke reductie in het aantal migraineaanvallen opgetreden. Vóór deze behandeling had de patiënt één maal in de twee weken een migraineaanval en na deze behandeling één maal in de vijf weken. De intensiteit van de migraineaanval was echter heviger dan voorheen uitgedrukt op een schaal van 0 tot 10 scoorde deze laatste aanval voor de patiënt een 9.5, waarbij 0 staat voor geen klachten en 10 voor heel veel klachten. Terwijl hij voorheen een intensiteit had van 7,5 tot 8.

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
• Fascia cerv. prof. li: tonus + • Fascia cerv superf. re: tonus + • ATS: tonus +++ • Diafragma abdom: tonus (re++>li+) • Sternum: densiteit ++, fasciale trek naar craniaal • Mediastinum: hypertensie ++, fasciale trek naar craniaal re • OAA re: + • C2 : FRS li • C7 : ERS li • Th3: ERS re • LWK: flexie beperkt ++	• Bladen v Glenard: Ie hypertensie + 2e & 3e hypotensie + • Caecum: IR en drukpijnlijk • Sigmoid: IR • Intestinum: caecale hoek +; renale hoek ++ • Nier re: mobiele ptose Ie gr • Nier li: mobiele ptose 2e gr	• CRI: slechte uitdruk in kracht en amplitude • SSB: SBR li • Tentorium cerebelli re: tonus + • Sutura OM li: mobiliteitsbeperking +

Inhibitietest:

De diverse onderlinge inhibitietesten van intestinum, OAA, mediastinum, caecum, sigmoid en SSB leverde geen duidelijk resultaat op.

Dirigerende disfunctie:

Er is geen dirigerende disfunctie gevonden.

Behandeling:

Aangezien er geen duidelijke dirigerende disfunctie is gevonden, wordt besloten om een behandeling in te zetten op het meest opvallende rigide gebied met de mogelijk minste compensatiemogelijkheden. Er is gekozen voor het behandelen (het openen) van ATS, (release bewerkstelligen) van het sternum en (bevrijden) van het mediastiunum, met als doel om o.a. de veno-lymfatische drainage te bevorderen.
Tot slot wordt de patiënt een ademhalingsoefening meegegeven, waarbij hij afwisselend borst-/buik-/flankademhaling dient toe te passen.

3e CONSULT 15-05-2009

Effect na 2e behandeling:

Na de tweede behandeling heeft de patiënt één migraineaanval gehad in zes weken tijd. De intensiteit van de aanval werd door de patiënt gesteld op een 8.

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
• Fascia cerv. prof. li: tonus +	• Bladen v Glenard: 2e & 3e hypotensie +	• CRI : matige uitdruk in kracht en amplitude
• ATS: tonus ++	• Caecum: IR	• SSB: torsie li
• Diafragma abdom: tonus re deel+	• Sigmoid: IR	• Tentorium cerebeli re: +
• Mediastinum: hypertensie ++	• Intestinum: caecale hoek: + renale hoek: ++	• Sutura OM li: +
• Sternum: densiteit ++	• Nier re: mobiele ptose 1e gr	
• C7: FRS li	• Nier li: mobiele ptose 2e gr	
• Th3: FRS li		
• LWK: flex beperkt ++		

Inhibitietest:

De linker nier inhibeerde de disfunctie van het caecum.
Opmerkelijk was afname van de tensie van het mediastinum en de verbeterde uitdruk van de Rhythmic Impuls (= RI) van het sacrum als de linker nier in cranio-mediale richting werd verplaatst.

Dirigerende disfunctie:

De linker nier.

Behandeling:

De behandeling van de linker nier bestond uit een reducerende techniek volgens Stapfer en een directe structurele techniek volgens Glenard. De behandeling werd aangevuld met indirecte techniek op ATS, normalisatie van fascia cerv. profunda.

4e CONSULT 26-06-2009

Effect na 3e behandeling:

Na de derde behandeling geeft de patiënt aan één migraineaanval te hebben gehad in zes weken, met een intensiteit van 8,5.

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
• Fascia cerv. prof. re: +	• Bladen v Glenard:	• CRI matige uitdruk in
• ATS: tonus + +	1e hypertensie +	kracht en amplitude
• Diafragma abdom.: +	2e & 3e hypotensie +	• SSB: SBR li
• Mediastiunum: hypertensie +	• Caecum: IR	• Tentorium cerebelli re: +
• Sternum: densiteit + +	• Sigmoid: IR	• Sutura OM li: +
• OAA re: +	• Intestinum:	
• C7: ERS li	Caecale hoek + +	
• Th3: FRS li	Ren/vesic/sigm hoeken +	
• L3: FRS re	• Nier re: mobiele ptose 1e gr	
• L5: ERS re	• Nier li: mobiele ptose 2e gr	

Inhibitietest:

Het hele intestinale pakket inhibeerde het caecum, verbeterde de uitdruk van het RI van sacrum en verminderde de tensie in het mediastinum.

Dirigerende disfunctie:

Intestinum.

Behandeling:

De behandeling bestaat uit een mobilisatie van het intestinum, middels een indirecte techniek van alle hoeken van het intestinum, gevolgd door een algehele ontspanningstechniek van het hele darmpakket. Tevens werd een indirecte techniek

toegepast op ATS en diafragma abdominalis pars costalis rechts.

Verder wordt de patiënt ingelicht over de pathofysiologische achtergronden van migraine. Bij de bespreking van mogelijke 'triggers' voor migraine valt op dat de patiënt zich snel opwindt als hij over zijn bazin begint te praten.

De laatste twee maanden zijn er geen grote vooruitgangen geboekt in het klachten-patroon. Hoewel er nog disfuncties bestaan, besluiten we om even af te wachten met behandelen. Er wordt afgesproken dat ik hem na de vakantie over drie maanden zal bellen, om evt. continuering van de behandeling.

Effect na 4e behandeling:

De patiënt is drie maanden na de behandeling benaderd met de vraag, hoe het met hem gaat sinds de laatste osteopathische behandeling. Hij geeft aan gemiddeld één maal in de zes weken een migraineaanval te hebben. Verder valt hem op dat hij zich minder snel druk maakt om zaken die mislopen. Hij voelt zich flexibeler en meer ontspannen in moeilijke situaties. Zijn algemeen welzijn is toegenomen. Hij zet de behandeling voort bij een osteopaat dichter bij hem in de buurt, omdat mijn werkplek is verplaatst van Amsterdam naar Heemstede.

Hij heeft ook een gesprek met zijn bazin gehad, waarin hij heeft aangegeven dat hij moeite heeft met haar manier van communiceren.
Hij ervaart dat hij na de behandelingen zich algeheel meer ontspannen is gaan voelen.

Na negen maanden wederom contact gehad. Hij is na drie behandelingen bij de andere osteopaat gestopt. Op dit moment heeft hij nog steeds gemiddeld één migraineaanval in de zes weken.
Bovendien is hij inmiddels veranderd van baan wat hem, naar zijn zeggen, minder stress oplevert.

SAMENVATTING

De patiënt heeft totaal vier consulten ontvangen. In het eerste consult werd de lever als dirigerende disfunctie behandeld. Dit leverde een afname in het aantal migraineaanvallen op van één aanval in de twee weken naar één aanval in de vijf weken. In het tweede consult werd geen dirigerende disfunctie ontdekt en werd, ter ondersteuning van de veno-lymfatische drainage, ATS geopend, diafragma abd. gemobiliseerd, een release bewerkstelligd van het sternum en het mediastinum fasciaal bevrijd. Het resultaat bestond uit een afname van de migraineaanvallen naar één aanval in de zes weken. Tijdens het derde consult werd de linker nier als dirigerende disfunctie behandeld samen met ATS en fasci cerv. prof., maar dit leverde geen verandering op in de frequentie van het aantal migraineaanvallen. In de vierde en laatste sessie werd de dirigerende disfunctie het intestinum, samen met ATS en pars costalis van diafragma abd. behandeld. Er bleek geen verandering meer op te treden in de afname van het aantal migraineaanvallen. Na overleg met de patiënt werd besloten om de osteopathische behandelingen op te schorten tot na de vakantie en contact op te nemen voor evt. vervolg.

HOOFDSTUK 3: MIGRAINE

3.1 Inleiding

In Nederland lijden circa één miljoen vrouwen en 400.000 mannen aan migraine. De ziekte migraine is wereldwijd één van de meest belastende aandoeningen, met name in de West-Europese landen en Amerika. De factoren die zorgen voor grote verschillen bij het ontstaan van migraine worden bepaald door sociodemografische-, culturele- en omgevingsfactoren (Valkenburg 2007; van Damme 2008). Uit recente WHO-rapporten blijkt dat een migraineaanval voor patiënten even ernstig en invaliderend is als bijvoorbeeld een ernstige depressie of een verlamming van alle vier de ledematen, omdat het kan leiden tot ernstige vermindering in kwaliteit van leven (Mueller 2008). Ondanks de hoge ziektelast gaat slechts een klein deel van de hoofdpijnpatiënten naar de huisarts. Dit komt vooral omdat men denkt dat er toch niets aan te doen is of omdat men zich schaamt voor deze 'vrouwenkwaal' en dat men daarom de aanvallen liever zo snel mogelijk wil vergeten.

De aandoening kost de Europese Gemeenschap jaarlijks meer dan 27 miljard euro (Nies 2005). Uit een studie van De Nederlandsche Bank blijkt dat Nederland in 2007, 1,7 miljard euro kwijt was aan arbeidsproductiviteitsverlies ten gevolge van uitval van migrainepatiënten.

Migraine is een multifactoriële aandoening, waarbij zowel genetische als niet-genetische factoren een rol spelen. De eerste migraineaanvallen treden in 30% van de gevallen op tussen 16 en 20 jaar. De migraineaanvallen doen zich vooral voor in de productieve levensjaren tussen 25 en 45 jaar. Het is de periode in iemands leven waarbij het volgen van een opleiding, het stichten van een gezin en het opbouwen van een carrière centraal staan (Göbel 2004).
De diversiteit van mogelijke oorzaken van migraine zorgt voor een onoverzichtelijk geheel. Het classificatiesysteem van de International Headache Society (IHS) heeft echter orde weten aan te brengen in de diverse hoofdpijnvormen (Valkenburg 2007; Pryse-Philip 1997; Slaats 2005).

De grote hoeveelheid factoren die een rol kunnen spelen bij het ontstaan van migraine heeft mede gezorgd voor een diversiteit aan behandelingsvormen, zowel medicamenteus als niet-medicamenteus.

3.2 Definitie van migraine

Het woord migraine stamt mogelijk af van het Griekse woord hemicranie, dat letterlijk *halfhoofdigheid* betekent, duidend op halfzijde hoofdpijn, maar dit is slechts een perifeer neveneffect (Göbel 2004)

Migraine is een periodiek optredend primair hoofdpijnsyndroom bestaande uit aanvallen van hoofdpijn, die op typische wijze vergezeld gaan met autonome vegetatieve symptomen zoals fotofobie, nausea, phonofobie etcetera. Een deel van de patiënten leidt verder kort voor het optreden van de hoofdpijnen aan een meestal visuele aura.
Bij migraine zonder aura komt het tot een vorm van aanvallen van hoofdpijnen, die een duur hebben van 4 tot 72 uur, met een in wezen eenzijdige pijn (2/3 van alle patiënten). In beginsel kunnen ze ook tweezijdig optreden of afwisselend links- of rechtszijdig.

De patiënt in deze casus heeft tweezijdige migraine.

Het pijnkarakter van migraine is pulserend, heeft een matig tot sterke intensiteit en wordt door lichamelijke activiteit versterkt. De patiënt probeert alle stimulerende prikkelfactoren van zich verwijderd te houden, en trekt zich terug in een donkere kamer om, indien mogelijk, te slapen. Men kan pas de diagnose migraine stellen als

IV Het postdromale stadium:

Dit stadium wordt door sommige auteurs (Göbel 2004) ook wel de afbouwfase of herstelfase genoemd. Hoewel de hoofdpijn weg is voelt de patiënt in kwestie zich moe en uitgeput. Hij heeft een gevoel van introversie, verslagenheid en uitputting. Sommige patiënten voelen zich na het verdwijnen van de pijn soms euforisch, vrolijk, energiek en zijn dan zeer productief.

Dit stadium kan één tot twee dagen na de hoofdpijnfase aanhouden. Vaak is er nog een verhoogde pijngevoeligheid van het hoofd aanwezig en een verhoogde reageerbaarheid voor paroxysmale pijnfenomenen, zoals bijvoorbeeld een pijnlijke hoofdhuid bij het kammen van de haren.

3.5 Diagnose/Classificatie

Het diagnosticeren van migraine begint met het uitsluiten van secundaire oorzaken van hoofdpijn. Het onderscheid is belangrijk op grond van fatale consequenties van secundaire hoofdpijn, als de noodzakelijke therapie uitblijft.

Bij de diagnose van hoofdpijnaandoeningen zijn er twee hoofdgroepen te onderscheiden, zie het IHS classificatie systeem in bijlage A:

1. primaire of idiopathische hoofdpijn
2. secundaire of symptomatische hoofdpijn

Bij primaire hoofdpijn geldt dat er geen oorzaak is gevonden, hoewel verdere differentiatie nodig is, omdat de therapeutische mogelijkheden tot pijnvermindering verschillend zijn.

Meer dan 90% van de patiënten met hoofdpijn heeft last van primaire hoofdpijn. De diagnose kan al vaak naar aanleiding van een vragenlijst gesteld worden (bijlage B), zonder dat verdere vormen van medische testen noodzakelijk zijn.
Secundaire hoofdpijn is een uiting van een morfologische of biochemische aanwijsbare aandoening binnen of buiten het zenuwstelsel. De symptomen lijken op die van primaire hoofdpijn.

Iedere hoofdpijnvorm heeft zoals beschreven in het classificatiesysteem van IHS zijn eigen diagnostische criteria. Migraine valt onder de categorie primaire hoofdpijn. Binnen die categorie zijn er twee hoofdgroepen van migraine te onderscheiden: migraine met aura en migraine zonder aura. Wij beperken ons in deze case study tot de vorm die in 85 % van de gevallen van migraine voorkomt en dat is de migraine zonder aura ook wel "gewone" migraine genoemd (Elrington 2002).

Er zijn vijf IHS criteria (zie tabel 3) waaraan de migraineaanval moet voldoen om als migraine zonder aura gediagnosticeerd te kunnen worden.

Tabel 3: De vijf IHS criteria voor migraine zonder aura

A. Tenminste 5 aanvallen die voldoen aan B tot D.
B. Hoofdpijn aanvallen die 4 tot 72 uur duren (onbehandeld of zonder succes behandeld).
C. De hoofdpijn heeft tenminste twee van de volgende kenmerken;
   1. unilateraal gelokaliseerd;
   2. pulserend van aard;
   3. matige tot hevige intensiteit;
   4. toename door gewone lichamelijke inspanning (zoals lopen of traplopen).
D. Tijdens de hoofdpijn tenminste een van de volgende symptomen:
   1. misselijkheid en/of braken;
   2. fotofobie of fonofobie.
E. Niet toegeschreven aan een andere aandoening.

3.5.1 Diagnostische hulpmiddelen:

De vereenvoudigde Midas Migrainetest (zie tabel 4) kan een hulpmiddel zijn om snel te bepalen of er sprake is van migraine. Deze vragenlijst zou de patiënt voorafgaande aan de eerste afspraak zelf kunnen invullen. De test bestaat uit drie vragen en wanneer er twee of meer keer ja op een van de 3 vragen is geantwoord, is er mogelijk sprake van migraine.

Tabel 4: de vereenvoudigde MIDAS- migrainetest

1. Duurt uw hoofdpijn, zonder medicatie, langer dan 4 uur maar niet langer dan 72 uur? Ja/nee
2. Hoeveel dagen heeft u in de afgelopen drie maanden moeten missen in uw dagelijkse activiteiten zoals school, werk, hobby's of sociale activiteiten ten gevolge van de hoofdpijn?
   Een of meerdere dagen : ja/nee
3. Heeft u tijdens de aanval last van: Misselijkheid ja/nee
   Braken ja/nee
   Licht ja/nee
   Lawaai ja/nee

De volledige Midas Migrainetest (Mueller 2007) is geschikt om inzicht te krijgen in de mogelijke aanwezigheid van migraine (zie bijlage B).

Het bijhouden van een hoofdpijndagboek (Stafford 2004) gedurende twee weken kan een bijdrage leveren aan het vergroten van het inzicht aangaande de mogelijke triggers, die kunnen leiden tot het uitlokken van een migraineaanval. Tevens kunnen de gegevens uit het hoofdpijndagboek (zie bijlage C) de diagnostiek ondersteunen, omdat het inzicht geeft in de mogelijke invloed van circadiaanse ritmen op migraine en zicht geeft op de begeleidende vegetatieve symptomen.

3.6 Differentiaal diagnose van migraine

Tijdens de anamnese is het belangrijk om ernstige aandoeningen, die lijken op migraine, uit te sluiten. Daarom bespreken we hier kenmerkende signalen waarbij men niet moet overgaan tot behandelen, maar de patiënt moet doorverwijzen naar een specialist.

De anamnese is de sleutel tot de ziekte en moet de volgende punten bevatten om bepaalde aandoeningen uit te kunnen sluiten (Diener 2003):

1. Hoe was het begin van de hoofdpijnaanval?

- Indien apoplectisch = acuut explosief begin:
  - zonder voorgeschiedenis, dan kan dit duiden op: subarachnoidale bloeding of aneurysma;

- dissectie van hersenverzorgende arterieën bijvoorbeeld de a. carotis (sec. hoofdpijnvorm) of de a. vertebralis;
- acute sinusitis;
- trigemino autonome hoofdpijn b.v. clusterhoofdpijn;
- intracraniale bloeding;

□ Een subacuut (= na 48 uur) of chronisch (= na weken, maanden) begin, kan duiden op:
- sinus- intracraniale hersenvenentrombose;
- arteritis temporalis;
- chronisch subduraal haematoom;
- intracraniale infecties: encephalitis, meningitis;
- hersentumor.

2. Wat is de duur en het verloop van de hoofdpijn?
- afname in loop van dagen duidt op: subarachnoidale bloeding;
- toename duidt op: druk toename intracraniale druk bij b.v. sinus-hersenvenentrombose;
- fluctuerend verloop duidt op: meningitis (bacteriële infectie) of chronisch subduraal haematoom, maar soms ook bij sinus-/hersenvenentrombose.

3. Hoe is het karakter en intensiteit van de hoofdpijn?
- hoogste intensiteit ooit, duidt op: subarachnoidale bloeding, glaucoomaanval, eenzijdig retro-oculaire problematiek, clusterhoofdpijnaanval.

4. Welke begeleidende factoren zijn er aanwezig?
- Bewustzijnsverstoringen duiden op: subarachnoidale bloeding, sinus-/hersenvenentrombose, intracraniale infectie m.n. viraal, basilarismigraine;
- Koorts bij: intracraniale infectie, bacteriële meningitis, cephalitis, infectie in neusholte;
- Epileptische aanvallen bij: encephalitis, sinus-/hersenvenentrombose, hersentumor;
- Focale neurologische uitvallen bij: dissectie a. carotis, arteritis temporalis, subduraal haematoom, migraine met aura;
- Gezichtsstoornissen bij: glaucoomaanval, subarachnoidale bloeding met o.a. dubbelbeelden, amaurose arteritis temporalis, ooglidptose bij Horner-Syndroom en bij a. carotis dissectie.

Bij de volgende **alarmsignalen** (Stafford 2004) dient men de patiënt niet te behandelen maar direct door te sturen voor nader onderzoek:

- plotseling optredende ernstige hoofdpijn na het 50e jaar (Mueller 2007);
- hoofdpijn die steeds ernstiger wordt en vaker terugkomt;
- de ergste hoofdpijn die ooit gevoeld is;
- plotseling stekende hoofdpijn (mogelijk clusterhoofdpijn);
- hoofdpijn die opkomt bij de aanwezigheid van reeds bestaande medische problemen bijvoorbeeld kanker, aids, diabetes, hoge bloeddruk;
- 's-morgens ernstige hoofdpijnaanvallen die gepaard gaan met braken, stuipen, zwakte, onhandigheid, en/of persoonlijkheidsveranderingen, kunnen duiden op een hersentumor;
- migraineaanval die langer dan 72 uur duurt en tot uitdroging kan leiden, duidt op een status migrainosus en valt in de categorie medisch noodgeval;
- hoofdpijn die verergert na inspanning, b.v. na seks of sport, kan duiden op mogelijk gescheurd aneurysma in het hoofd;
- hoofdpijn met vreemde symptomen zoals bewustzijnsverlies, problemen met praten of bewegen, zwakte in armen of benen, problemen met lopen, verlies gezichtsvermogen, of abnormale oogbewegingen;
- hoofdpijn met koorts en stijve nek kan duiden op de mogelijke aanwezigheid van een intracraniale infectie zoals meningitis, encefalitis of een hersenabces. Bovendien kunnen deze klachten nog vergezeld gaan met braken en/of fotofobie;
- hoofdpijn binnen een aantal weken na hoofdletsel of zweepslag, ook wel posttraumatische hoofdpijn genoemd, kan duiden op de aanwezigheid van een hersenschudding of subduraal haematoom;
- indien er familiair hersenaneurysmata bekend zijn, en iemand begint hoofdpijnaanvallen te krijgen;
- wanneer de patiënt verward, uitgeput, licht in het hoofd is, en er tevens sprake is van abnormale spraak en abnormale bewegingen;
- wanneer er naast de hoofdpijn, geheugenverlies en verlies van gezichtsvermogen optreedt;
- bij ernstige pijn in achterhoofd aan onderkant schedel of vlak boven het hoofd of oor. Indien er bijkomende neurologische problemen optreden zoals brabbelende spraak, spierzwakte, dubbelzien, flauwvallen en gedeeltelijke of volledige blindheid, is er mogelijk sprake van basilaire migraine, die kan leiden tot TIA (Transient Ischemic Attack) of beroerte, veroorzaakt door verstoring van de bloedstroom naar de hersenen.

Indien het vermoeden bestaat dat er een ernstige aandoening aan de klachten ten grondslag ligt, is het verstandig om de patiënt door te sturen naar een:

- Neuroloog: bij o.a. afwijkingen van reflexen of coördinatie. Hij kan besluiten tot het maken van een MRI, CT-scan om een tumor, bloeding, beroerte, hersenletsel, sinusitis, aneurysma uit te sluiten of overgaan tot een lumbaalpunctie om een bloeding, abnormale druk, infecties uit te sluiten of het maken van een EEG bij de aanwezigheid van een epileptische aanval;
- Internist, deze kan besluiten om een bloed- en/of urineonderzoek te doen om infecties, ontstekingen van bloedvaten, hoge bloeddruk, tumoren of chronische sinusitis uit te sluiten;
- KNO-arts, deze kan een oogdrukmeting uitvoeren bij vermoeden van een glaucoom;
- Andere specialist zoals: allergoloog, oogarts etc.

SAMENVATTING

Migraine is een periodiek optredend primair hoofdpijnsyndroom, met een duur van 4 tot 72 uur, dat bestaat uit aanvallen van matig tot hevig kloppende hoofdpijn, dat vergezeld gaat met autonome vegetatieve symptomen. 15 % van de patiënten heeft kort voor de hoofdpijnfase last van een meestal visuele aura.
Het verloop van migraine kan opgedeeld worden in 1. prodromaal stadium of voorbodestadium, 2. aurafase, 3. hoofdpijnfase en 4. postdromale fase.
Bij de diagnose van hoofdpijnaandoeningen zijn twee hoofdgroepen te onderscheiden: 1. primaire of idiopathische hoofdpijn en 2. secundaire hoofdpijn, is hoofdpijn met een aanwijsbare oorzaak.
Primaire hoofdpijn wordt verder onderverdeeld in migraine met aura (klassieke migraine) en migraine zonder aura (gewone migraine). In het classificatiesysteem van IHS wordt iedere hoofdpijnvorm met zijn eigen diagnostische criteria beschreven.
De MIDAS-vragenlijst is een hulpmiddel om snel te bepalen of er sprake is van migraine.
De anamnese is de sleutel tot diagnosticering van de ziekte en tot uitsluiting van ernstige aandoeningen. Bij twijfel of constatering van alarmsignalen dient men de patiënt onmiddellijk door te sturen naar een medisch specialist.

HOOFSTUK 4: PATHOFYSIOLOGIE VAN MIGRAINE

4.1 Inleiding

De klinische veelvoudigheid waarin migraine voorkomt doet ons niet verbazen dat men geen monocausaal mechanisme kent die de pathofysiologie van migraine kan verklaren. Er is mogelijk sprake van verschillende pathofysiologische mechanismen die, op te onderscheiden neuro-anatomische grondslagen, op elkaar ingrijpen.

Teepker (2007) spreekt daarnaast over genetische- en omgevingsfactoren die een rol spelen bij het ontstaan van migraine.

Door de grote verscheidenheid aan symptomen en de nog onbekende oorzaak van migraine kunnen we slechts overgaan tot het noemen van algemene theorieën die op dit moment bekend zijn.

Onderstaand volgen enkele pathofysiologische visies die op dit moment gangbaar zijn en aansluiten bij de holistische osteopathische gedachtengang.

4.2 Het trigeminovasculaire systeem

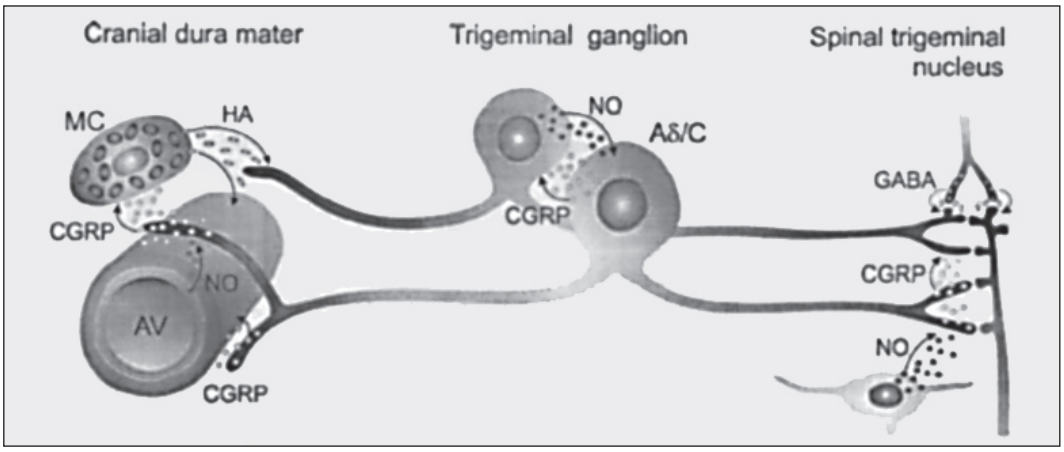


Fig. 2 schematische weergave van trigemonovasculair systeem (Messlinger 2009, pag. 187).

Aδ/C -vezels zijn primaire afferenten met nociceptieve functie.

AV = arteriële vaten, bevatten CGRP receptoren.

CGRP = calcitonin gene-related peptide; een neuropeptide die zorgt voor vasodilatatie, verlaging bloeddruk en degranulatie van mastcellen.

GABA = γ-aminobutyric acid, een remmende transmitter in het ruggenmerg.

HA = histamine, veroorzaakt tijdelijke arteriële vasodilatatie en toename van de bloeddoorstroming.

MC = mastcellen, o.a. in de dura mater; activeren meningeale afferenten.

NO = nitric oxide = stikstof monoxide, is een retrograde transmitter, een messenger molecuul, die zorgt voor toename van neuro-transmitters en voor vrijmaking van neurotransmitters van aangrenzende neuronen, waardoor het trigeminale systeem gesensitiseerd wordt. NO voert deze taak deels perifeer en deels centraal uit.

Bovenstaand schema (Messlinger 2009) representeert de gebeurtenissen in de craniale dura mater, het ganglion trigeminale (Gasseri, semi lunare) en de spinale trigeminale nucleï, die een bijdrage leveren aan de cascade van het nociceptieve proces, dat ten grondslag ligt aan het ontstaan van migraine.

Het proces wordt mogelijk in gang gezet door metabolische veranderingen van de intraganglionaire omgeving, die activeren de vrijmaking van stikstof monoxide (NO) vanuit verschillende cellen. NO zorgt op zijn beurt voor vrijmaking van calcitonin gene-related peptide (CGRP) uit de primaire afferenten (Aδ/C vezels) in de dura, het ganglion en in de trigeminuskernen. CGRP veroorzaakt vervolgens vasodilatatie van arteriële vaten (AV) en secretie van substanties zoals histamine (HA) uit de mastcellen (MC) in de dura.

HA versterkt de vasodilatatie en exciteert specifieke primaire afferenten.

Er volgt een voortgaand ontstekingsproces.

In de nucleus trigeminalis faciliteert CGRP de nociceptieve geleiding, ondersteund door NO van neuronale bronnen (niet in schema aangegeven).

Silbernagel (2001) beschrijft op gelijksoortige wijze dat perifere nociceptieve processen een toename in de activiteit van intracraniale afferenten veroorzaken, waarbij eveneens het proces op dezelfde wijze ondersteund wordt door NO.

Indien bovenstaan beschreven proces gepaard gaat met beschadiging van afdalende inhibitoire banen (die opereren door middel van inhibitoire neurotransmitters GABA) dan laat dit remmend systeem, ten gevolge van een calcium kanaal disfunctie, de nociceptieve input door de antinociceptieve barière breken en induceert daarmee de centrale sensitisatie.

De pijnbemiddelende afferente vezels in de n. trigeminus geleiden naar ganglion trigeminale (Gasseri). Van ganglion van Gasseri gaat de prikkel verder naar nucl. trigeminalis spinalis in de hersenstam, vervolgens naar de contralaterale zijde van de nucl. thalamicus, om uiteindelijk te eindigen in de somato sensorische cortex in de pariëtale kwab.

Deze feed-forward processen zoals hierboven beschreven, kunnen zorgen voor een lawine aan nociceptieve gebeurtenissen en eindigen in een migraineaanval (Messlinger 2009).

Voor een beter begrip van bovenstaand werkingsmechanisme met de betrokken pijnbanen,verwijzen we naar tabel 5.

De betrokkenheid van NO, histamine en CGRP bij migraine wordt ondersteund door het feit dat er tijdens de aanvallen hoge concentraties van deze stoffen worden aangetroffen in de v. jugularis. Tevens is NO verhoogd in de bloedplaatjes van migraineurs tijdens en tussen de aanvallen door.

De drie mediatoren NO, CGRP en histamine zijn in staat migraineaanvallen te induceren, waarbij wordt aangenomen dat de weg waarlangs dit geschiedt via verschillende receptormechanismen verloopt.

Men suggereert dat een genetische achtergrond de noodzakelijke stap is die zorgt voor de late respons in het geheel.

De algemene intracellulaire mechanismen achter deze activatie, die mogelijk de sleutel is tot het begrijpen van de spontane migraineaanval, dient nog ontdekt te worden.

Toepassing bij deze casus:

Als mogelijke aanzet voor de cascade van dit trigeminovasculaire model worden metabole veranderingen genoemd.
In deze casus kunnen deze metabole veranderingen vanuit de periferie veroorzaakt zijn door een slecht functionerende lever en een matig werkende veno-lymfatische drainage.

Tabel 5: enkele anatomische gegevens over pijnbanen

- Intracraniaal weefsel is uitsluitend geïnnerveerd door C en Aδ vezels; dit betekent dat de intracraniale afferente input naar de trigeminale nucleï ook alleen maar nociceptief is. C-vezels zijn het minst gevoelig voor mechanische compressie en tractie, maar het meest gevoelig voor (bio)-chemische irritatie door depolariserende stoffen (prostaglandine, histamine, substance P, endotoxinen);

- De primaire afferenten van de intracraniale structuren projecteren op de medullaire dorsale hoorn en de eerste drie cervicale segmenten van de spinale dorsale hoorn. Deze laatsten worden ook wel 2e orde neuronen genoemd of spinale trigeminusneuronen (zie bijlage E);

- meningea media en andere grote intracerebrale arterieën zijn pijngevoelig, net als de sinus sagitalis superior e.a. grote intracraniale venen. De hersenen zelf zijn gevoelloos.

4.3 Genetische factoren

Bij vele families loopt migraine als een rode draad door de generaties heen.

Uit familiaire studies is sterk bewijs geleverd dat migraine een genetische achtergrond heeft (Messlinger 2009). Er zijn genetische veranderingen aangetoond bij drie vormen van familiaire hemiplegische migraine in de Ca 2+ kanalen, de Na+-K+-ATPase en in sodium kanalen. Deze disfuncties in de kanalen zijn niet aanwezig bij gewone migraine.

Dit sluit echter niet uit dat er nog niet ontdekte genetische variaties aanwezig zijn van soortgelijke pathofysiologische constellaties, die een risicofactor vormen voor migraine.

Toepassing bij deze casus:

In deze casus komt migraine in de familie voor, wat mogelijk kan inhouden dat betreffende patiënt genetisch is belast.

4.4 Disbalans van inhibitoire centra in de hersenstam en pijncontrole

Het verloop van nociceptieve informatie in de trigeminale nucleï wordt continue gecontroleerd door afdalende banen, afkomstig van reticulaire raphe nucleï die input ontvangt van afdalende vezels van Periaquaductale Grey (PAG) gelegen in de middenhersenen (Busch 2004).

De raphe kernen en PAG remmen de activiteit van neuronen in de trigeminale hersenstam bij nociceptieve input. Zij leveren hiermee een bijdrage aan het controleren van nociceptieve reflexen (Messlinger 2009).

Volgens Fields (1997) is bij migraine de pijndempende werking van de endogene pijncontrolesytemen, op de nociceptieve afferente informatie van de n. trigeminus, verstoord (Teepker 2007, Bolton 2005).

De neuronen van bovengenoemde kernen projecteren naar de hypothalamus, het limbisch systeem en de neocortex. De raphekernen bevatten als neurotransmitter serotonine en zijn onderdeel van het serotinerge systeem, dat veel invloed heeft op stemmingen en ons gevoel (Schünke 2007). Te weinig serotonine kan via deze weg de werking van het endogene pijncontrolesysteem nadelig beïnvloeden, evenals de gemoedstoestand van betreffende persoon.

Een ander inhibitoir systeem vindt zijn oorsprong in de pontine locus coeruleus en de parabrachiale en Kölliker-Fuse nucleï. Deze laatste zorgt voor een inhibitoir effect op neuronen in de nucleus trigeminus caudalis.
De locus coeruleus reduceert de corticale bloeddoorstroming wat aangeeft dat het een inhibitoir effect heeft op de intracraniale vasodilatatie, die gekoppeld is aan het trigeminale nociceptieve proces.

Noradrenerge neuronen van de locus coeruleus projecteren naar de schors van de kleine hersenen en moduleren daar de prikkelgenerering ten behoeve van de aansturing van het motorisch systeem.

Bij langdurige sterke nociceptieve input raakt dit inhibitoir systeem uit balans, met alle gevolgen van dien b.v. migraine (Messlinger 2009; Bolton 2005).

Toepassing bij deze casus:

In deze casus kan het inhibitoir systeem aangetast zijn door genetische defecten, langdurige nociceptieve input (geïndiceerd door een slechte afvoer van afvalstoffen) en door een serotonine te kort. De patiënt heeft last van depressieve gevoelens die gerelateerd kunnen zijn aan een laag serotoninegehalte.

4.5 Steriele neurogene ontsteking

De sinus sagittalis superior is rijk geïnnerveerd door trigeminale afferente vezels (V1), die reageren op Substance P en CGRP. Men stelt als hypothese dat het vrijkomen van deze neuropeptiden van de perivasculaire zenuwuiteinden in de meningen en de daarop volgende neurogene inflammatie in de buurt van de meningeale vaten, een belangrijke rol speelt in het genereren van migraineuze hoofdpijn (Williamsen D.J. 2001).
In dit artikel wordt niet aangegeven wat de eerste stap is die leidt tot het vrijkomen van de neuropeptiden uit de perivasculaire zenuwuiteinden

Tevens neemt men aan dat inflammatoire mediatoren (bradykinine, prostaglandine, serotonine, histamine), vrijgemaakt door macrofagen, mastcellen en leucocyten, veranderingen veroorzaken in de locale omgeving en neuropeptiden afgeven. Deze neuropeptiden en locale acidose activeren de menigeale nociceptoren tijdens een ontstekingsproces. De geactiveerde meningeale afferenten (C- en Aδ vezels) geven hun informatie door aan de neuronen in de spinale nucleus trigeminalis, die gevoelig zijn voor input vanuit durale stimulatie door inflammatoire mediatoren.

Wederom wordt niet aangegeven wat de eerste aanzet is geweest tot het vrijkomen van de inflammatoire mediatoren uit de mastcellen

Een onderzoek van Schepelmann (1999) toont aan dat bradykinine en een lage PH-waarde, die zorgt voor verlaging van de inflammatiedrempel, de meest effectieve chemische prikkels vormen in het activeren van meningeale nociceptoren. De activering van deze nociceptoren kan leiden tot meningeale ontstekingsprocessen, die op hun beurt kunnen leiden tot het genereren van hoofdpijn.

Göbel (2004) spreekt over het ontstaan van migraine ten gevolge van een steriele neurogene onsteking, die ingang wordt gezet door verhoogde trigeminovasculaire activiteit met vrijmaking van ontstekingsmediatoren. De ontsteking leidt tot veranderingen van de vaatwand, waardoor na vasodilatatie de kloppende pijn veroorzaakt wordt (zie fig.3).

In het onderzoek van Williamson (2001) is om praktische redenen de chemische stimulatie gedaan aan de periostale zijde van de dura. Het is zeer waarschijnlijk dat schadelijke of vergiftigende gebeurtenissen zich afspelen in de dieper gelegen vasculatuur van de dura en aan de subarachnoidale zijde van de dura.

Deze opmerking geeft mijns inziens ruimte aan de opvatting dat vanuit de liqour cerebro spinalis (LCS) eveneens een ontsteking van de dura kan ontstaan.

In het artikel van Messlinger (2009) wordt aangegeven dat de leptomeninx (pia mater en arachnoidea) sensorische zenuwvezels bevat en dat het via perfusie vanuit de subarachnoidale ruimte met inflammatoire mediatoren of via bloedplasma dat afkomstig is van het individu zelf, mogelijk is om 2e orde neuronen in de nucleus trigeminus caudalis te activeren. Dit verklaart dat de ''cortical spreading depression'' * (uitleg zie onder aan deze pag., Sachs 2008) de subarachnoidale ruimte kan overbruggen en op deze manier de dura mater kan bereiken.

* Cortical spreading depression: een golfachtige beweging van prikkeling en remming die voortdeint over de fijn gegroefde corticale weefsellaag, waarbij ze een toestand van moleculaire structuurverstoring nalaat. Dit fenomeen speelt zich af bij migraine met aura.

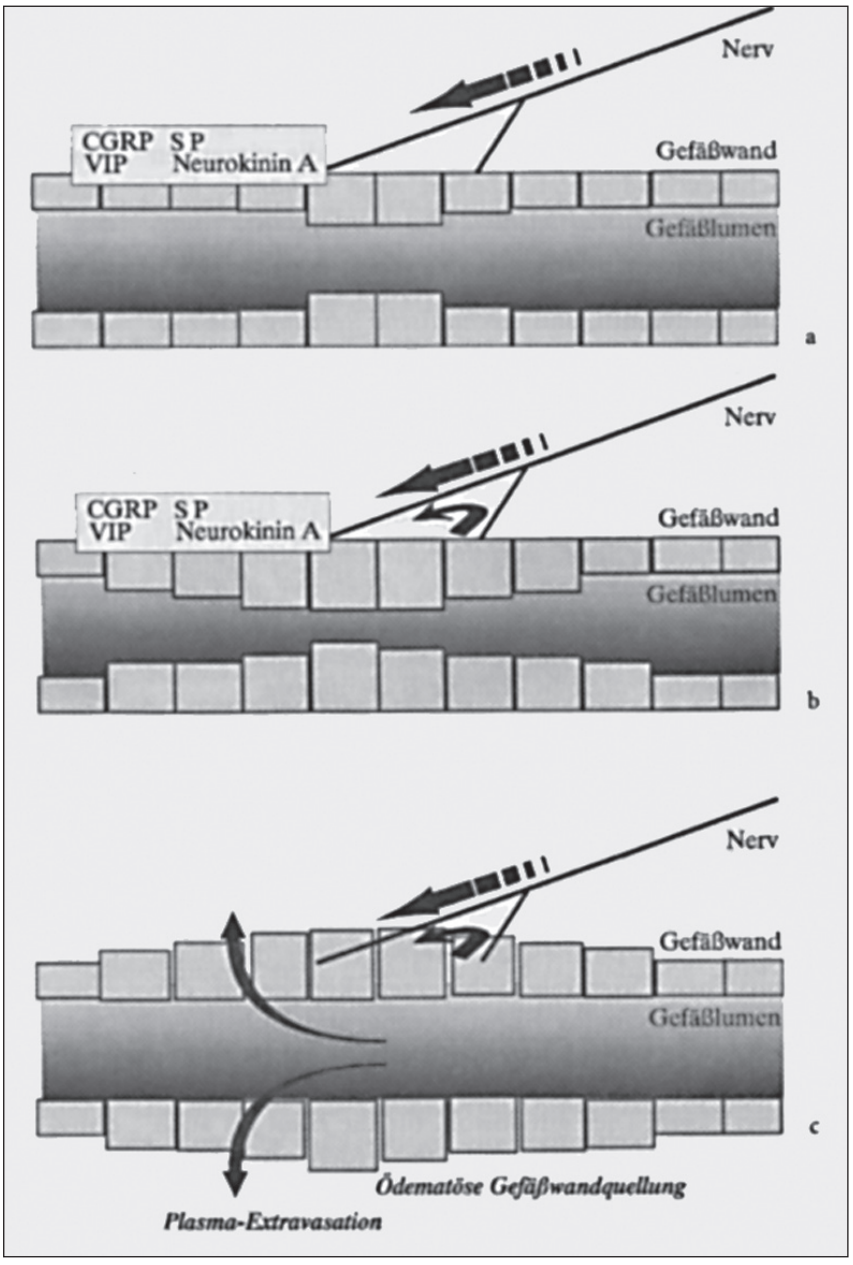


Fig. 4 een modelmatige voorstelling van een steriele neurogene ontsteking tijdens een migraineaanval (Göbel 2004, pag. 206).

Situatie in a:
tijdens de migraine bestaat er een verhoogde trigeminovasculaire activiteit met vrijmaking van ontstekingsmediatoren en een begin van de neurogene ontsteking. De ontsteking leidt tot een zwelling van de bloedvaatwand met distale afknelling van de bloedcirculatie en ontstaan van focale neurologische tekorten. Vervolgens wordt de pijnontvankelijkheid van de vaatwand continue verhoogd.

Situatie in b:
Met de zich voortschrijdende ontsteking komt het tot een toename van de afknelling van de bloedcirculatie en het neurologische deficit breidt zich uit in ruimte en tijd. Door axonale reflexen komt het tot handhaving van de neurogene ontsteking.

Situatie c:
Met het verder voortschrijden van de neurogene ontsteking breidt zich de ontsteking over de hele vaatwand uit. Door verstoringen van vaatwandcelverbindingen wordt de elasticiteit van de vaatwand gereduceerd. Door opening van de 'tight junction' ontstaat plasma-extravasatie en een verhoogde pijngevoeligheid van de vaatwand. Door de verstoorde elasticiteit van de vaatwand kan thans de bloeddruk in het vaatlumen het geconstringeerde vaatstelsel verwijden. Door de verhoogde pijngevoeligheid veroorzaakt echter elke hartslag een pulserende kloppende migrainepijn, die door lichamelijke activiteit met bloeddrukschommelingen versterkt wordt.

Toepassing bij deze casus:

Bovenstaande opvattingen beschrijven de processen die centraal optreden na fysiologische veranderingen rondom de craniale bloedvaten, waarbij ontstekingsmediatoren zorgen voor neurogene prikkeling die kan leiden tot een kloppende hoofdpijn.
Verzuring van het bloed (acidose), biochemische prikkelstoffen uit het interstitium of vanuit LCS en stress (parg. 4.8) kunnen aanleiding geven tot de aanzet van deze ontsteking. Hiermee wordt de verbinding tussen centraal en perifeer gelegd, die bij deze casus van belang is, omdat de behandeling vanuit perifeer aangrijpt.

4.6 Serotonine (5HT):

Serotonine is een neurotransmittor die zich in het centraal zenuwstelsel (= CZS), de longen, de nieren, bloedplaatjes en in mucosa van tractus gastrointestinalis (TGI) bevindt. Van het totale serotonine is 90% tot 95 % perifeer gelokaliseerd en vooral opgeslagen in bloedplaatjes en enterochromaffine cellen in de darmen.

De naam Serotonine is afgeleid van het latijnse serum en het griekse woord tonic. De naamgeving refereert hiermee aan zijn functie namelijk, de in het serum bevindende

substantie van serotonine wordt gekarakteriseerd door zijn contractiele uitwerking op glad spierweefsel, dat leidt tot vasoconstrictie.

De omvorming van serotonine uit tryptofaan (essentieel aminozuur) vindt plaats in de hersenen, enterochromaffine cellen, bloedplaatjes en de lever. De lever zet tryptofaan ook nog om in kynurenine, een spierstimulerende stof.

In het CZS wordt serotonine gesynthetiseerd en opgeslagen in presynaptische neuronen (serotonergische neuronen, pijnappelklier en catecholaminerge neuronen), die zich bevinden in de pons en de middenhersenen. De raphe nucleï bevatten de meeste serotonerge vezels. Door activering van 5-HT 1A receptoren in de raphe nucli, wordt de gefaciliteerde activiteit van opstijgende voortgeleidingsbanen gereduceerd. Op die manier kunnen vegetatieve functies beïnvloed worden, zoals verlaging van bloeddruk en hartfrequentie. In paragraaf 4.5 hebben we kunnen lezen dat de raphe kernen e.a. regelcircuit in de hersenstam een rol spelen in de pijnmodulatie, waarbij serotonine als neurotransmitter een onontbeerlijke rol vervult in deze endogene pijncontrolesystemen, die bij disbalans aanleiding kunnen geven tot het ontstaan van migraine.

Seretonine heeft bij mensen, door binding aan bepaalde 5-HT receptoren in het CZS, invloed op hun gemoedstoestand (depressief gevoel bij een laag serotonine gehalte), gedrag, slaapcycli en eetlust. Het type 5-HT receptor dat geprikkeld wordt, bepaalt de reactie (zie bijlage F).

Serotonine wordt, na stimulatie via mechanische of neurale input in intestinum, door enterochromaffine cellen vrijgemaakt. De release van serotonine initieert peristaltiek en secretoire reflexen via 5-HT receptoren, die verbonden zijn met primaire afferente neuronen. Deze primaire afferenten zijn verbonden met de plexus meyentericus (Auerbach), die onderdeel uitmaakt van het enterisch zenuwstelsel (EZS). Het EZS in de darmen, met o.a. serotonine als neurotransmitterstof, gebruikt sympathische en parasympathische banen voor wederzijdse communicatie tussen darmen en hersenen (de Gut- Brain as, Lesurtel 2008).
Serotonine speelt als neurotransmitter een belangrijke rol bij handhaving van de homeostase (Mohammad-Zadeh 2008).

5-HT 3 receptoren spelen een centrale rol in de triggering van emesis. Zij zijn in overvloed aanwezig in de area postrema (braakcentrum) en bemiddelen in de triggers die kunnen

leiden tot emesis. Vomeren stimuleert de intestinale motiliteit en verhoogt de serotonine in het bloed, dit verklaart mogelijk waarom na braken de hoofdpijn weggaat.

Honger, vermoeidheid, stress, voedsel, laag bloedsuikergehalte en licht kunnen invloed hebben op het serotoninegehalte. Serotonineniveaus kunnen stijgen ten gevolge van voedsel dat amines bevat, zoals kaas en chocolade. Voedsel dat aminozuren bevat met tryptofaan, zoals in melk en dieetvoedsel, kan zorgen voor een toename van serotonine. Tevens kunnen hormonen het serotoninegehalte in het bloed beïnvloeden. Een toename van oestrogenen zorgt voor een toename van serotonine. De in deze alinea genoemde factoren worden, naast stress, als triggers gezien voor het ontstaan van migraine (zie parg. 3.7.9).

Stress beïnvloedt het limbisch systeem, dat op zijn beurt de hypothalamus beïnvloedt (zie bijlage H en parg. 7.3.1.5), waardoor de cortisolspiegel in het bloed toeneemt.
Langdurige verhoging van de cortisolspiegel in het bloed veroorzaakt met name in de hersenen weefselschade. Het 'stresshormoon' Cortisol ontregelt het insuline/ glucoseniveau in het lichaam. De hersenen zijn echter gebaat bij een constante glucosespiegel, omdat ze veel glucose verbruiken en bij te weinig aanvoer niet meer goed kunnen functioneren.
Daarnaast leidt een te hoog cortisolniveau tot ontregeling van neurotransmitters, in het bijzonder van serotonine.

Toepassing bij deze casus:

De patiënt in deze casus gebruikt soms voedingssuplementen voor zijn bodybuilding en gaat dan weer afwisselend over op een dieet om af te vallen. Tevens heeft hij last van depressieve gevoelens en kan hij moeilijk omgaan met stressvolle gebeurtenissen op het werk. In het onderzoek vinden we een disfunctie van de lever die een rol speelt bij de serotoninevorming. Bovenstaande zaken geven aan dat zijn serotoninegehalte mogelijk onder druk staat en dat het vomeren tijdens de aanval bij hem functioneel kan werken.

4.7 Triggers

Sommige schrijvers (Stafford 2004; Diener 2003) beweren dat een migraineaanval kan optreden, als een stof of factor een overmatige reactie uitlokt. Deze uitlokkende factoren (triggers) kunnen op zichzelf werken of in combinatie met andere factoren.

Stafford (2004) verdeelt de triggers in:

A. interne triggers: erfelijk factoren (zie paragraaf 4.3)

B. externe triggers: gifstoffen, voeding etcetera (zie tabel 6)

Tabel 6: vaak genoemde externe triggers voor migraine

- Vette- en suikerrijke voeding zorgt voor verzuring in het bloed;
- Te veel cafeïne (> 4 koppen koffie per dag of > 6 glazen thee per dag);
- Plotselinge cafeïne onttrekking;
- Voedingssupplementen, zoals efedrine voor gewichtsverlies;
- Fel licht;
- Bepaalde geuren;
- Stress;
- Weersveranderingen, met temperatuur of luchtdruk schommelingen;
- Overslaan van maaltijden m.a.g. hypoglycemie (Peroutka 2002);
- Verandering in slaappatroon;
- Hormonale veranderingen (puberteit, menopauze, menstruatie);
- Alcohol;
- Medicijnen;
- Bepaalde voedingsmiddelen (MSG = Monosodium glutaminaat, is een smaakversterker in chinees eten);
- Combinatie van genoemde factoren.

Neuroloog prof. dr. M. Ferrari vermeldt dat voedingstriggers niet relevant zijn, aangezien mensen in de prodromale fase van migraine trek krijgen in bepaalde voedingsmiddelen en dus al op weg zijn naar een migraineaanval. Hij vergelijkt het met vrouwen die in de aanvang van hun zwangerschap ook plotseling andere voedingsbehoeftes krijgen, maar dan zeggen we niet dat ze door de chocola zwanger zijn geworden (Nies 2005).
Het blijkt bovendien ook, dat de ene keer die pinda of chocolade reep wel leidt tot een aanval, en de andere keer niet. In de literatuur (Lesurtel 2003) lezen we dat bepaalde enzymen minder vertegenwoordigd zijn in de darmen bij een groep onderzochte migraineurs en dat daardoor die stoffen niet goed afgebroken kunnen worden.

Het gaat mogelijk om een combinatie van bovengenoemde factoren, die uiteindelijk de aanzet geven tot het generen van een migraineaanval.

Toepassing bij deze casus:

In deze casus lijkt de trigger stress het meest relevant te zijn, hoewel we enzymatische storingen in de darmen niet uit kunnen sluiten.

4.8 Fysiologische processen bij stress

We staan wat langer stil bij het fenomeen stress als trigger voor migraine, omdat in deze casus de patiënt dit zelf aanhaalt als oorzaak voor zijn migraine.

De 4 DKL- test geeft uitsluitsel of er sprake is van stress (zie bijlage H) en kan goed gebruikt worden bij de intake van de patiënt.

Stressoren kunnen verschillende vormen aannemen: eustress (positieve stress) en distress (negatieve stress). Stressoren als negatieve emotie, negatieve cognitie en/of negatief gedrag kunnen beschouwd worden als pathogene factor.

Wanneer de stressklachten duidelijke weerstandsklachten/vermijdingsklachten zijn, is er sprake van sterk ingesleten patronen (Khara 2009). De mechanismen, die betrokken zijn bij de effecten van een stressvol leven op de frequentie van het aantal migraineaanvallen, zijn multifactorieel. Men heeft echter gevonden dat aanhoudende stress het *immuunsysteem* via de hypothalamus-hypofyse-bijnier as beïnvloedt (zie bijlage G), waardoor het ontstaan van pijn gefaciliteerd wordt. Dit komt omdat een verhoogde sympathicus activiteit de immuunrespons via de hypothalamus-hypofyse-bijnier as remt (Minderhout 2009, Bouman en Bernards 2002). Dit wordt mogelijk gemaakt door cortisol dat wordt afgegeven door de bijnieren, en een remmend effect heeft op de activiteit van immuuncellen.

Door de verhoogde katabole sympatisch gestuurde activiteiten staan de anabole functies (PSZ) op een laag pitje en worden de ontstekings- en immuunreacties verzwakt.

Stress maakt CRH (corticotrophine release hormoon) vrij in de hypothalamus. CRH activeert op zijn beurt *degranulatie van durale mastcellen*, die dicht bij trigeminale zenuwuiteinden liggen en de vasoactieve en inflammatoire mediatoren (histamine) vrijmaken, die op hun beurt de nociceptoren van de primaire afferenten prikkelen (C-Aδ vezels).

Zo kunnen depressie en angst gezien worden als stressoren, die een disbalans kunnen veroorzaken in iemands homeostase, welke in gang is gezet door het limbisch systeem en zijn relatie met het autonome VZS en de neuro-hormonale regelsystemen via de hypothalamus (Gregson 1994).

Khara geeft aan dat het niet de stressoren zelf zijn die zorgen voor de migraine, maar dat het veel eerder de respons van het individu op de stressoren is, die bepalend is voor het ontstaan van migraine. Dit kan betekenen dat stressmanagement een belangrijke rol dient te spelen als ondersteuning bij de behandeling van migraine.

Stress vermindert het enzym *tryptofaan-hydrolase* dat nodig is voor de omzetting van tryptofaan naar serotonine. Verder zorgt stress voor stijging van de activiteit van de enzymen tryptofaan oxidase en kynurenine formidase, die tryptofaan in de lever omzetten naar kynurenine.

Als het niveau van kynurenine te hoog wordt, neemt de kans op *spierschade* toe. Overigens meldt Khara (2008), dat patiënten met een gepredisponeerde vorm van migraine, een jaar voor het ontstaan van hun aanvallen, een groot aantal stressvolle veranderingen in hun leven hadden doorgemaakt. Het lijkt dat deze ongewone cluster van stressvolle levensgebeurtenissen het begin inluidden van de migraineaanvallen.

Verder kan het ontstaan van migraineaanvallen veroorzaakt zijn door conditionering, dat binnen een gezin als aangeleerd 'coping' gedrag is ontstaan. De conditionering kan als volgt tot stand zijn gekomen: de patiënt heeft geleerd om zijn emoties van woede of agressie te onderdrukken, omdat dit gedrag in het verleden door aandacht van de ouders of het uitblijven van ruzie met de ouders is bekrachtigd. Het idee dat migraine later wordt gebruikt als uitlaatklep voor emotionele spanningen en verschillende soorten leed, van chronisch, onderdrukte woede en vijandigheid, wordt onderschreven door diverse schrijvers (Waal-Malefijt 1997; Dethlefsen 2006; Louise Hay 1988), maar is nog niet wetenschappelijk aangetoond.

Bij stress treedt de volgende fysiologische reactie op in het lichaam:

De stressfactor wordt door de zintuigen opgenomen en komt tot bewustzijn in de grote hersenen, waar ze door het limbisch systeem (emotionele hersenen) als 'levensbedreigend' geïnterpreteerd wordt, terwijl vanuit de formatio reticularis

(vegetatief integratie centrum) de waakzaamheid wordt verhoogd en de paraatheid van het motorische bewegingsapparaat wordt opgevoerd.

Via de hypothalamus vindt een aanpassing van het vegetatieve gedrag plaats: anabole functies (parasympatisch ZS) worden geremd en katabole (orthosympatisch ZS) functies worden geactiveerd.

Het orthosympatisch ZS prikkelt de bijniermerg tot afzetting van adrenaline. Adrenaline bevordert de glycogenolyse (in de lever) en de lipolyse (vetcellen) ten behoeve van de energievrijmaking. Het limbisch systeem prikkelt de hypothalamus, die daarop overgaat tot vrijmaking van corticotroop releasing hormoon (CRH), dat op zijn beurt de hypofyse aanzet tot vrijmaking van adrenocorticotroop hormoon (ACTH).
ACTH zet de bijnierschors aan tot productie van cortisol ('stresshormoon'). Samen met adrenaline zorgt cortisol voor aanpassingen in de suikerhuishouding, om bij eventueel langdurige aanhoudende stress de motorische activiteit in stand te kunnen houden.

Deze stap vraagt wederom om activiteit van de *lever*. Bij een disfunctioneren van de lever kan hier een probleem ontstaan in de regulatie van de bloedsuikerspiegel. Cortisol zorgt tevens voor toename van de prikkelbaarheid van het zenuwstelsel.

In parg. 4.6 kunnen we lezen dat een langdurig verhoogd niveau van het stresshormoon cortisol, weefselschade kan veroorzaken in de hersenen. Cortisol ontregelt bovendien het insuline/glucoseniveau in het lichaam, waar de hersenen sterk van afhankelijk zijn.

Het boven beschreven proces staat bekend als 'fight or flight' reactie zie fig. 8.

Een stressrespons kan op deze manier leiden tot overstimulatie van de lever in disfunctie, die de homeostase ter hoogte van het cranium verstoort, omdat de chemische veranderingen, die door de stress worden veroorzaakt, leiden tot schommelingen in het glucoseniveau, die een migraineaanval kunnen uitlokken.
De hypothese is dat het niet zo zeer het absolute niveau van de glucose is, die de migraine veroorzaakt, maar veeleer de fysiologische handhaving van een constante bloedsuikerspiegel (Peroutka 2002).

Het is voor een migraineur daarom belangrijk, dat grote schommelingen in de bloedsuikerspiegel worden voorkomen, zodat het lichaam niet genoodzaakt is tot het

inzetten van diverse mechanismen om uiteindelijk de bloedsuikerspiegel weer op peil te brengen.

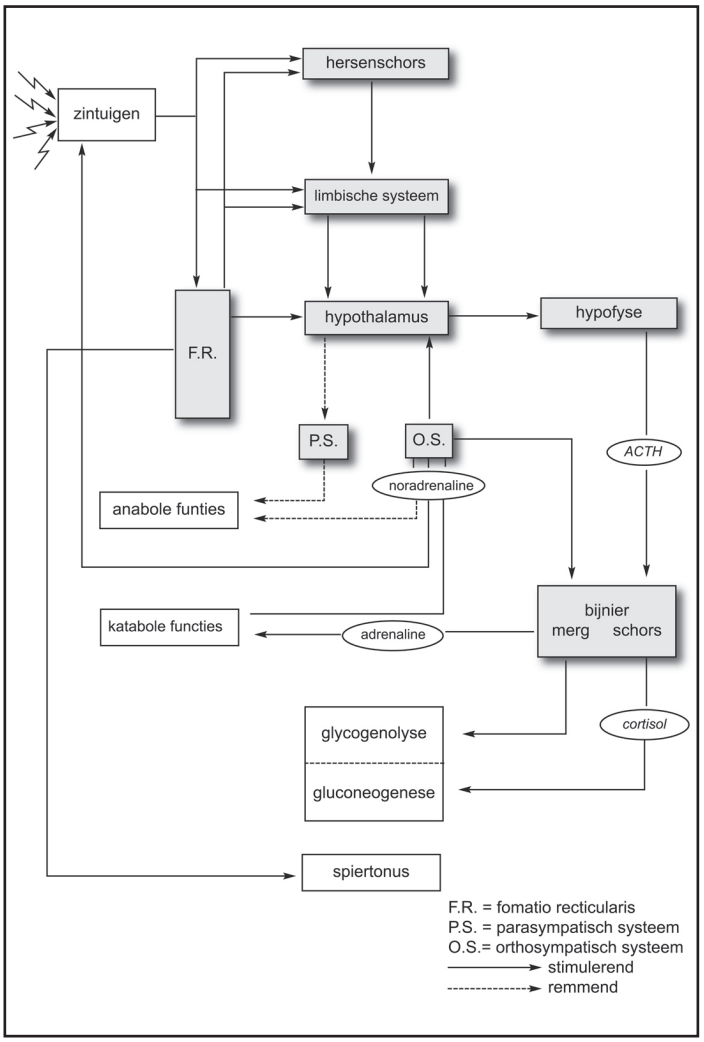


Fig. 8 'fight or flight' reactie op hevige prikkel (Bouman en Bernards 2002, pag. 343).

Toepassing bij deze casus:

Stress heeft grote invloed op fysiologische processen in ons lichaam. Het ondermijnt het immuunsysteem, leidt tot vrijmaking van ontstekingsmediatoren via degranulatie van mastcellen, vermindert de vorming van serotonine en kan leiden tot overstimulatie van de lever.

4.9 Centrale en perifere ontregeling bij migraine

Hess (Göbel 2004) gebruikt de term ergotropisch, om de combinatie van perifere sympathische activiteit met een centrale prikkeling aan te duiden en de term trofotropisch om het tegenovergestelde hiervan te omschrijven.

De termen ergotroop- en trofotroop functioneren geven aan dat de sturing niet alleen via het autonome ZS gaat, maar ook via psychische weg (bewustzijn en emoties), neuro-endocriene weg en een somatische weg (spieren en o.a. ventilatie). Hiermee geeft men aan dat het hele lichaam betrokken is bij de actie (Minderhout 2009).

Ergotropie verwijst naar de neiging van een organisme om zich op de buitenwereld te richten, om actief te zijn, om werk te verrichten etcetera, waarvoor het uitgerust zal zijn met toegenomen waakzaamheid en zintuiglijke scherpheid, grotere spierspanning, met andere woorden, een grotere *sympathische* spanning.

Trofotropie verwijst naar de neiging van een organisme om zichzelf naar binnen te richten, op zijn inwendige organisatie, waarvoor het wordt uitgerust met toegenomen orgaan- en klieractiviteit en zich verbindt met een betrekkelijke geremdheid van het bewustzijnsniveau, de nauwkeurigheid en de spierspanning. Dit gaat samen met toegenomen *parasympathische* spanning.

Bij migraine treden er karakteristieke veranderingen op in deze zenuwafstemmingen.

Leveing (Sacks 2008) stelt zich het migraineproces voor als een centro-encephale aanval, waarvan de activiteit rostraal op de grote hersenhelften wordt geprojecteerd en in de periferie, via de vertakkingen van het autonome zenuwstelsel. Deze zienswijze wordt in onderstaand schema weergegeven.

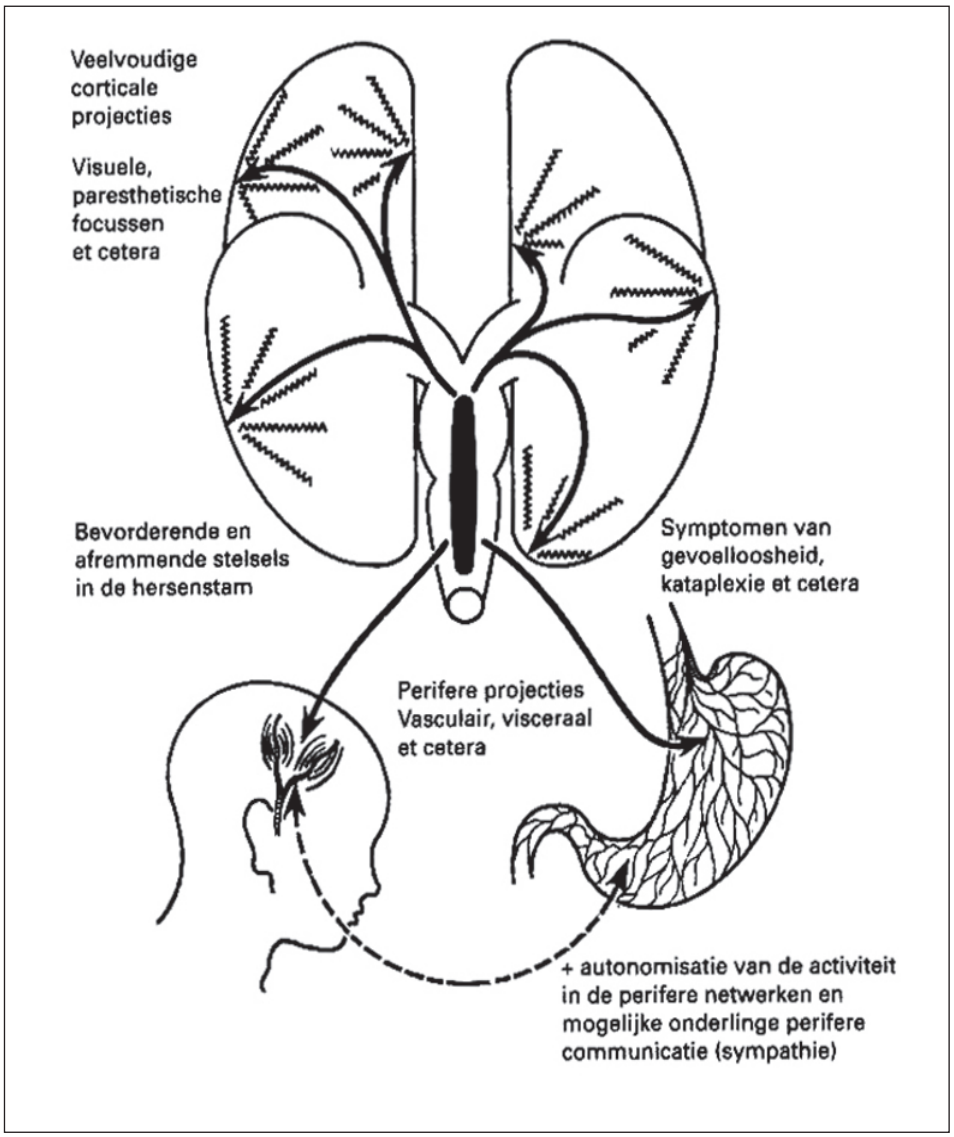


Fig. 5: Schematische afbeelding van het migraineproces als zijnde een langzame, cyclische, centro-encephale aanvalsactiviteit die rostraal op de hersenschors wordt geprojecteerd, waar ze de aanzet geeft tot de secundaire processen van de migraine-aura (scotomen, paresthesieën etc.) en die eindigt bij de diverse vertakkingen van de autonome netwerken van het lichaam (Sacks 2008).

In bovenstaande zienswijze wordt de cortex gebombardeerd en deze reageert hierop met secundaire activiteiten die multifocaal zijn, geplaatst tegen een achtergrond van diffuse corticale prikkeling.

Dit geldt ook voor de perifere autonome netwerken, die blootgesteld zijn aan prikkelingen, waarop zij reageren met hun eigen secundaire multifocale activiteiten.

Er is een verscheidenheid aan stoornissen bij migraineaanvallen, variërend van eenvoudige vegetatieve stoornissen (waarbij perifere autonome netwerken zijn betrokken) en stoornissen van de centrale prikkelingsmechanismen, tot een verscheidenheid van corticale stoornissen, waarbij verschillende niveaus van neuronale velden zijn betrokken.

Aanvallen van *migraine zonder aura* vertonen geen symptomen van corticale activiteit en kunnen mogelijk opgevat worden als meer *vegetatieve stoornissen*,
terwijl migraine met aura voornamelijk activiteit van corticale betrokkenheid vertoont ('cortical spreading depression').

Jackson (Sacks 2008) stelde het CZS voor als een hiërarchische structuur, bestaande uit verschillende niveaus waarop iedere functie was vertegenwoordigd.
Hij spreekt over drie niveaus van centrale ontwikkeling, waarbij de periferie het laagste niveau is:

1e het laagste niveau bestaat uit de voor- en achterhoorn van het ruggenmerg en uit de homologe organen (b.v. lever, maag, longen, darmen) van de hoger gelegen delen. Wij nemen aan dat hier de regelcircuits ter hoogte van de para- en prevertebrale ganglia van het OSZ en de previscerale ganglia van het PSZ bij betrokken zijn.

2e het middelste niveau bestaat uit het motorisch gebied van Ferrier, met de zenuwknopen van corpus striatum en het sensorisch projectiegebied, die betrokken is bij de verwerking van zintuiglijke informatie;

3e het hoogste niveau bestaat uit de hoogste motorische centra (frontale hersenkwab) en uit de hoogste sensorische centra (occipitale, pariëtale en temporale hersenkwabben).

Iedere functie bezit volgens de schrijver een complexe 'verticale' organisatie: de lokalisatie van een symptoom (b.v. hoofdpijn, misselijkheid) kan op geen enkele manier gelijk worden gesteld met de lokalisatie van de corresponderende functie die verzwakt is.

Aanvallen van migraine zonder aura met hun voornamelijk vegetatieve symptomen (verhoogde hartslag, warm rood hoofd, misselijkheid) worden beschouwd als aanvallen van het *laagste niveau*. Migraine met aura met hun complexe hallucinaties, aura en droomtoestanden worden beschouwd als aanvallen van het hoogste niveau. Alle vormen van migraine delen volgens Jackson dezelfde structuur, die via homologe mechanismen op verschillende niveaus tot uiting wordt gebracht.

Het feit dat autonome en sensorische functies vertegenwoordigd worden op lage niveaus en hervertegenwoordigd worden op steeds hogere niveaus in het ZS, verschaft het lichaam als het ware een andere dimensie bij het kiezen van de samenstelling van de aanvallen. Het verloop van de migraineaanvallen kan tot uiting komen op het hoogste 'jacksoniaanse' niveau (als migraine met complexe aura) of op het 'jacksoniaanse' middenniveau (als migraine met eenvoudige aura, waarbij alleen de primaire sensorische velden van de cortex zijn betrokken), of op het laagste 'jacksoniaanse' niveau (als aanval van migraine zonder aura).

Bij een aanval van migraine zonder aura kan ieder willekeurig deel van de autonome velden op het niveau van de hersenstam betrokken worden, waarbij een hoofdpijnaanval kan worden opgewekt.

Men kan daarmee een functie (bijvoorbeeld van de lever) opvatten als een functioneel systeem, dat de leiding heeft over de uitvoering van een bepaalde biologische taak. Een dergelijk systeem is gebaseerd op een dynamische constellatie van verbindingen, die op diverse niveaus van het ZS zijn gelokaliseerd.

De regeling van de functies van de lever gaat via diverse regelkringen:

- OZS: paravertebrale ganglia , Th 6-10, nn. Splanchnici majores en minores -> prevertebrale ganglia , plexus coeliacum , plexus hepaticus-> lever
- PZS: Hersenstam, nucleus dorsalis vagi en nucleus ambiguus -> n. vagus ->rami hepatici -> plexus hepaticus -> lever
- Entero-hepatische kringloop
- Sensibele innervatie van capsula van Glisson via n. phrenicus (C 3,4)

Deze verbindingen kunnen zonder problemen door een ander vervangen of onderling verwisseld worden, zonder dat daardoor de opdracht zelf verandert.
Als migraine onvermijdelijk is voor het lichamelijk of geestelijk stelsel van een persoon zullen de aanvallen blijven optreden en worden ontwikkeld, ongeacht de specifieke mechanismen die worden uitgeschakeld.

Dit verklaart waarom operatief ingrijpen (hysterectomie) geen zin heeft, of waarom sommige mensen nooit beter zullen worden. Neemt men operatief een eindorgaan zoals bijvoorbeeld de a. temporalis of de baarmoeder weg, dan zal een ander tot ingebruikname worden gedwongen en de migraineaanval zal wederom optreden.

De laatste schakel, de gevolgen van migraine, is het opnieuw verkrijgen van een lichamelijk of geestelijk evenwicht.

Volgens Sacks (2008) bestaan er wellicht evenveel manieren om een migraineaanval samen te stellen, als om een omelet te bakken. Dit komt omdat functionele systemen zoals deze, die in hun samenstelling en in hun plastische veranderlijkheid van hun elementen, het kenmerk van een dynamische zelfregulering bezitten.
We realiseren ons dat migraineaanvallen en het vegetatieve ZS individu specifiek zijn in tegenstelling tot het animale ZS.

Als een bepaalde tussenliggende schakel (een mechanisme), wordt geëlimineerd, kan het gehele systeem opnieuw worden gerangschikt om zo een verstoorde opgave (b.v. zenuwontlading of uiten van een onderdrukte emotie) te herstellen. De specifieke mechanismen zijn ondergeschikt aan de totale strategie.

Toepassing bij deze casus:

Migraine zonder aura kan opgevat worden als een voornamelijk vegetatieve stoornis, die vanuit de periferie aangestuurd kan worden. Autonome functies op een laag niveau (ruggenmergniveau en orgaanniveau) worden hervertegenwoordigd op hoge niveaus zoals b.v. op corticaal en hersenstam niveau. Zo kan een verstoord regelmechanisme ter hoogte van de lever via het autonome ZS zorgen voor een stoornis op corticaal of hersenstam niveau, die uit kan monden in een migraineaanval. De termen ergotroop en trofotroop geven aan dat niet alleen het OSZ en PSZ betrokken zijn bij handhaving van de homeostase, maar ook psychische-, neuro-endocriene- en somatische wegen.

4.10 de nervus vagus

De n. vagus (n.X) is belangrijk voor de parasympathische activiteit van het lichaam en is een van de belangrijkste viscero afferente zenuwen. Deze zenuw speelt een belangrijke rol in de handhaving van de homeostase van de mens.

De ingewanden worden tot de flexura colica sinistra parasympathisch geïnnerveerd vanuit de nucleus dorsalis vagi.
De nucleus ambiguus heeft directe verbindingen met de nucleus dorsalis vagi.
De nucleus dorsalis vagi en het rostrale deel van de nucleus ambiguus verzorgen samen de efferente informatie van de subdiafragmale organen (o.a. lever, maag, darmen).
De overige delen van de nucleus ambiguus innerveren de supradiafragmale organen (o.a hart, larynx, pharynx).

We kunnen de parasympathische kernen van de n. vagus indelen op grond van hun anatomische ligging in:
1. het dorsale vaguscomplex
2. het ventrale vaguscomplex

We kunnen de kernen van het autonome ZS indelen volgens hun fylogenetische oorsprong in de volgorde van oud naar nieuw:
1. ongemyeliniseerde vagus (dorsaal vaguscomplex), dat bij prikkeling leidt tot een gedrag dat gekenmerkt wordt door immobilisatie. De neuronen van dit gebied bestaan uit de nucleus dorsalis vagi;
2. sympathicus, dat bij prikkeling leidt tot een gedrag van mobilisatie en zijn neuronen bevinden zich in het ruggenmerg;
3. gemyeliniseerde vagus (ventraal vaguscomplex), dat bij prikkeling leidt tot sociale communicatie en inhibitie van arousel en zijn neuronen liggen in de nucleus ambiguus.

Het fylogenetisch jongste systeem inhibeert de fylogenetisch oudere systemen. De eerste reactie op een prikkel wordt gestuurd door het Ventrale Vagus-Complex (VVC). Is de prikkel bedreigend of niet? Signalen (fysiek en emotioneel) worden met weinig energiegebruik doorgegeven. De uiting hiervan is communicatie via gelaatsuitdrukking, gebaren en vocalisaties. Wordt de prikkel als niet bedreigend ervaren dan blijft de activiteit van het VVC gehandhaafd. Wordt de prikkel als bedreigend ervaren dan neemt

de activiteit van het VVC af. De inhibitie van het VVC op de sympathicus neemt af waardoor de sympathische activiteit toeneemt. Een grotere sympathicus activiteit mobiliseert energie leverende processen, die het systeem voorbereiden op een vecht- of vluchtgedrag. Als dit niet tot resultaat leidt, daalt de activiteit van de sympathicus. Het dorsale vaguscomplex wordt dan minder geïnhibeerd, dit leidt tot immobilisatie en daardoor tot energiebesparing.

Aan deze fylogenetische ontwikkeling van het autonome ZS zien we dat de n. vagus niet alleen betrokken is bij de regulering van het interne milieu, maar ook bij de reacties op externe prikkels.

De n. vagus heeft zich bij zoogdieren fylogenetisch verder ontwikkeld, om passend bij de mogelijkheden en noden van de warmbloedigen te kunnen antwoorden op emotionele uitingen en gedragingen (externe stimuli).
De vagusactiviteit die door de nucleus ambiguus wordt aangestuurd, stelt de mens in staat om een andere respons te volgen dan de van oudsher uit het reptiele tijdperk stammende immobilisatiereflex. Hij kan nu kiezen uit een vecht- of vluchtreactie.
De fight or flight reactie initieert een intensiever contact met de omgeving en vraagt dus ook om een complexer gedrag. De complexiteit betreft de interactie met de omgeving en de interactie met de omringende individuen (sociaal en emotioneel gedrag)

Een sterke functie van het ventrale vaguscomplex kan stressgerelateerde klachten voorkomen en of verminderen door een krachtige inhibitie van de sympathicus. Dit gaat gepaard met grotere sociale betrokkenheid, geestelijke kalmte en positieve emoties.

De activiteit van de prefrontale cortex heeft invloed op het autonoom ZS (Minderhout 2009). Verminderde activiteit van prefrontale cortex is gerelateerd aan verminderde vagusactiviteit, waardoor de sympathische activiteit stijgt.
De prefrontale cortex speelt een rol bij het reguleren van emoties en emotioneel (bewust) gedrag en besluitvorming en heeft sterke verbinding met het limbische systeem. Activiteit van de prefrontale cortex inhibeert de amygdala, het gebied dat bij negatieve emoties (angst) actief is.
Vanwege het feit dat de (ventromediale) prefrontale cortex belangrijk is in het loslaten van met angst geconditioneerde patronen, wordt de werking van dit gebied gezien als een factor die de psychologische veerkracht bepaalt.

Toepassing bij deze casus:

De lever is verbonden met de n. vagus, die in zijn aansturing zorgt voor homeostase. De n. vagus heeft zowel invloed op het interne milieu, maar reageert ook op externe stimuli, waardoor men via verbale- en nonverbale communicatie kan kiezen om de arousel te verminderen binnen het systeem. De ventromediale prefrontale cortex staat in nauw contact met de n. vagus. Verminderde activiteit van prefrontale cortex is gerelateerd aan verminderde vagusactiviteit, waardoor de sympathische activiteit stijgt. De patiënt in deze casus kan niet goed omgaan met stressvolle gebeurtenissen op het werk. Dit betekent dat hij onvoldoende gebruik maakt van de mogelijkheden van de ventromediale prefrontale cortex. Een stressmanagement cursus zou hem hier mogelijk bij kunnen helpen.

4.11 Psychologische achtergronden van migraine:

Migraine kan gezien worden als een indirecte uitingsvorm van gevoelens, die worden ontkend. Hierin is het te vergelijken met andere psychosomatische reacties van onderliggende emotionele problemen, zoals idiopatische buikpijn.

In alle gevallen gaan we uit van een archaïsche manier van communiceren, die stamt uit de tijd van communicatie zonder woorden. Het is de taal van de autonome symptomen (Sacks 2008).

Het idee dat migraine mogelijk gebruikt wordt als uitlaatklep voor emotionele spanningen en verschillende soorten leed, van chronisch onderdrukte woede en vijandigheid, wordt onderschreven door diverse schrijvers (Waal-Malefijt 1997).

Louise Hay (1988) ziet als oorzaak van migraine een afkeer van gedreven worden. Migraine ontstaat volgens haar door het zich verzetten tegen de levensstroom en gaat bovendien gepaard met seksuele angsten.

Dethlefsen (2006) verwoordt het als volgt: wie slechts het rationele, redelijke en verstandelijke accepteert en beleeft, verliest al gauw betrekking met de onderste 'pool' en daarmee zijn wortels, die hem in het leven houvast kunnen geven.

Hemicranie of halfhoofdigheid wijst bij Dethlefsen naar de eenzijdigheid van denken bij de

migrainepatiënt. De migrainepatiënt verplaatst volgens de schrijver het thema seksualiteit van zijn (onder)lijf naar zijn hoofd en probeert het daar te beleven. Migrainepatiënten hebben volgens hem altijd problemen met de seksualiteit, die zij wegschuiven. De migraine ziet hij als een orgasme in het hoofd. In deze beschouwing past ook de waarneming, dat onder de bijverschijnselen van migrainepatiënten stoornissen in spijsvertering en verstoppingen veel voorkomen: ''men is beneden dicht''. De migraineur trekt zich naar boven (hoofd), omdat hij de onbewuste inhoud (lichaam, seks, agressie) van beneden niet wil ervaren.

De migraine die veelvuldig optreedt is geen ziekte maar een behoefte aan ziek-zijn in verband met een verkeerde inrichting van zijn leven (Hay 1988; Dethlefsen 2006). Het is een manier van leven die het organisme tot specifieke aanpassingen en identiteiten dwingt.
''Het is niet zo makkelijk om zich goed te voelen. Het is in sommige gevallen eenvoudiger een leven met beperkingen te leiden, om ziek te zijn.''

Sacks omschrijft migraine op poëtische wijze als volgt:
''Migraine is een zenuwstorm ten gevolge van een langzame opeenhoping van krachten en spanningen in het zenuwstelsel, gevolgd door een plotselinge uitbarsting van een elektrische storm, met de daarop volgende kalmte en heldere lucht''.

Toepassing bij deze casus:

De patiënt in deze casus heeft in het verleden gekampt met zijn seksuele geaardheid en heeft op dit moment moeite om zich emotioneel te beheersen op het werk.
De regelmatig optredende migraineaanvallen zouden een uiting kunnen zijn van een ontlading van de opgekropte gevoelens.

4.12 Natuurgeneeskundige Orthomoleculaire zienswijze op de relatie lever en migraine

Volgens deze zienswijze (Waal-Malefijt, 1997) zorgt een lever die uit balans is voor een breed scala aan klachten. Men onderscheidt drie verschillende leverpatronen bij onbalans van de lever (zie bijlage I):

1. Leverstagnatie: de voedingsenergie van de lever is geblokkeerd;

2. Uitgebluste lever: de lever schiet te kort in zijn voedende, opbouwende taak;
3. Levervuur/-hitte: de lever staat in vuur en vlam.

Verder zijn er nog combinaties van de bovenste drie mogelijk.
Kenmerken van te veel levervuur zijn o.a. *migraine*, dorstig, droge mond, hoge bloeddruk, ontstekingen van ogen, pezen, spieren en geslachtsorganen etcetera.

Als oorzaken van levervuur worden genoemd:

- Langdurig inhouden van gevoelens van boosheid, irritatie en frustratie;
- Een aanval van micro-organismen en/of klimatologische omstandigheden;
- Een verkeerd voedingspatroon.

Langdurig kampen met een leverblokkade geeft ophoping van energie en voedende stoffen. Op een gegeven moment neemt de druk zo veel toe, dat de spanning zich wel moet ontladen in de vorm van b.v. migraine. Woede en frustratie kan dan in alle heftigheid uitgebraakt worden.

De lever als yin-orgaan harmoniseert emoties, omdat het als moderator de energie en het bloed verdeelt (Ten Cate 1995). Indien de lever dit op evenwichtige wijze doet, leidt dit tot inwendige sereniteit, ontspanning en een gevoel van psychisch welbehagen. De functie van de lever kan energetisch aangetast worden door emoties van woede, frustraties en depressies. Volgens Ten Cate kan het ook omgekeerd werken. Een primair onevenwichtig orgaan kan het psychische secundair beïnvloeden.

Toepassing bij deze casus:

De patiënt in deze casus beantwoordt aan het leverpatroon: levervuur, wat bij hem terug te vinden is in inhouden van gevoelens van irritatie en frustratie. Tevens is zijn voedingspatroon onregelmatig. Een lever uit balans kan volgens deze opvatting leiden tot migraine.

SAMENVATTING

De oorzaak van migraine is niet bekend. Er zijn wel enkele visies gangbaar over de pathofysiologische achtergronden van migraine.
Het trigeminovasculaire systeem beschrijft dat metabolische veranderingen, in de omgeving van de dura mater, het ganglion trigeminale en de spinale trigeminale nucleï, zorgen voor een cascade van het nociceptieve proces dat ten grondslag ligt aan het ontstaan van migraine.
Volgens andere visies ontstaat migraine omdat de pijndempende werking van de endogene pijncontrolesystemen in de hersenstam zijn verstoord.
Weer anderen stellen een steriele neurogene ontsteking van meningeale vaten verantwoordelijk voor het ontstaan van migraine.
Diverse interne en externe triggers zouden volgens sommige schrijvers een migraine kunnen uitlokken, terwijl deze opvatting door anderen weer fel wordt bestreden.
Sacks constateert dat aanvallen van migraine zonder aura geen symptomen van corticale activiteit vertonen en opgevat kunnen worden als meer vegetatieve stoornissen.
Vanuit psychologisch oogpunt delen diverse schrijvers de opvatting dat migraine een uitingsvorm is van emotionele spanningen, chronische woede, vijandigheid of seksuele blokkering.
Volgens de Natuurgeneeskundige Orthomoleculaire zienswijze kan een lever die uit balans is via energetische weg zorgen voor een migraineaanval.

HOOFDSTUK 5: BEHANDELINGSVORMEN VAN MIGRAINE

5.1 Medicamenteuze behandelingsvormen

Afhankelijk van het te bereiken doel, binnen het proces van migraine, maken we een indeling van de medicijnen in (Leusden 2003):

1. Specifieke migraine medicijnen

    - o Couperen van een aanval

2. Niet-specifieke migraine medicijnen

    - o Analgetica/Pijnstillers
    - o Ontstekingsremmers
    - o Antimemetica/Braakremmende middelen

3. Migraine profylaxe

5.1.1 Specifieke migraine medicijnen:

- o Ergotamine, werken op 5 HT receptoren, α adrenerge receptoren, dopamine- en histamine-receptoren;

- o Triptanen = Serotonine 5 HT 1B/1D agonisten: zolmitriptan, narariptan, rzatriptan, almotriptan, etc. (Mueller 2007);

- o Sumatriptan = imigran, is een serotonine agonist en dient bij de eerste voortekenen van de hoofdpijnfase van een migraineaanval gebruikt te worden;

Voor effecten, contra-indicaties en bijwerkingen zie bijlage O.
Sumatriptan en serotonergische agonisten bewerkstelligen, door selectieve prikkeling van bepaalde 5-HT receptoren op gladde vaatspieren, vasoconstrictie van intracraniale arteriën (zie bijlage F). Tevens inhiberen zij de nociceptieve geleiding van perifere trigeminale sensorische zenuwuiteinden in de meningen en van de centrale zenuwuiteinden in de sensorische nucleï van de hersenstam. Deze drie complementaire effecten zien we ook terug in de etiologische achtergronden van migraine (Hargreaves 1999).

5.1.2 Niet-specifieke migraine medicijnen

- o Analgetica: NSAID (Non Steroid Anti Inflammatory Drugs), zoals Paracetamol, aspirine, diclofenac, naproxen en ibuprofen (Diener 2003) ;

- o Ontstekingsremmers: zie analgetica;

- o Antimemetica: zoals metoclopramid, motilium (domperidon).

5.1.3 Migraine profylaxe

Met profylaxe (Slaats 2005) geven we aan dat deze medicijnen er niet zijn voor de heling van de klachten, maar voor het verzachten van de symptomen.

De werkingsmechanismen van de meeste substanties zijn onbekend.

Bij het gebruik van profylactische middelen dient een dagboek bijgehouden te worden. Dit heeft te maken met het feit dat deze middelen pas na drie tot vijf maanden na inname, hun uitwerking hebben.
Het bijhouden van de reacties gedurende deze drie tot vijf maanden voorkomt dat iemand het middel blijft gebruiken, zonder er van verzekerd te zijn dat de werking daadwerkelijk aan het middel is toe te schrijven en niet aan een placebo-effect.
Onderzoek heeft namelijk aangetoond dat placebo-werkingen drie maanden aanhouden (Diener 2003).

Profylactische middelen zijn geïndiceerd wanneer er sprake is van:

- meer dan twee migraineaanvallen per maand, die niet reageren op acute therapie;
- een migraineaanval, die langer dan 48 uur aanhoudt;
- meer dan één migraineaanval per maand en acute medicijnen niet werken;
- gecompliceerde migraineaanvallen; dit zijn migraineaanvallen met neurologische uitvalverschijnselen, zoals verlammingen en gezichtsstoornissen die langer dan 24 uur duren;
- migraineaanvallen die het beroepsmatige en/of sociale leven beïnvloeden en gevaar op kunnen leveren op de arbeidsplaats.

De volgende medicijnen staan in volgorde van hun effectiviteit gerangschikt, dat wil zeggen de meest werkzame medicijnen staan als eerste genoemd:

1e keus:

1. betablokker: propanolol, metoprolol, deze dienen niet gebruikt te worden bij slaapstoornissen of potentieproblemen;
2. calciumkanaalblokker: flunarizin, kan goed gebruikt worden bij slaapproblemen en anorexia, maar niet bij overgewicht, depressie en extrapyramidale stoornissen;
3. valproinzuur: is geschikt als de middelen onder 1 en 2 niet ingezet kunnen worden. De bijwerkingen van dit middel zijn echter: tremor en haaruitval en dient niet gebruikt te worden bij leverziektes;
4. topiramat, ook gunstig bij overgewicht, aangezien het de eetlust remt.

2e keus:

1. acetylsalicylzuur en NSAID: deze middelen zijn geschikt bij patiënten met cardiovasculaire risico's;
2. antidepressiva: serotonineheropnameremmers, zeer geschikt als er naast migraine ook sprake is van psychopathologie;
3. anticonvulsiva;
4. magnesium: werkt als calciumantagonist en kan gebruikt worden bij patiënten die een 'natuurlijk' middel wensen;
5. Vitamine B2 = ribflavin;
6. plantpreparaten: tanacetum, parthenium, pestwurz;
7. injecties met botulinumtxin in pericraniale spieren.

5.2 Niet-medicamenteuze behandelingen

5.2.1 Biofeedback

We beginnen met biofeedback, omdat dit de enige niet-medicamenteuze behandeling is, waarbij significante veranderingen in duur, intensiteit en frequentie van migraine zijn aangetoond.

Biofeedback is gebaseerd op operante conditionering, waarbij autonome functies zoals vaatwijdte, huidtemperatuur, hartfrequentie of spierspanning op visuele of akoestische wijze naar de patiënt worden teruggebracht, zodat hij deze kan beïnvloeden.

Het is hierdoor mogelijk om de wijdte van de a.temporalis en/of de spierspanning van hoofd-/nekspieren mentaal te beïnvloeden, zodat de hoofdpijn vermindert. Biofeedback verbetert de symptoomcontrole.

Het bewijs is geleverd in vasoconstrictietraining bij migraine.

Met name het terugkrijgen van controle over het lichaam maakt de biofeedback zo succesvol. Indien men meer vertrouwen krijgt in het eigen lichaam door bewuste aansturing versterkt dit de ventromediale prefrontale cortex in zijn functioneren, die de psychologische veerkracht bepaalt(zie parg. 4.10). Een ander voordeel is dat deze therapie in slechts 20 minuten uitgevoerd kan worden (Diener 2003).

Van alle volgende, niet-medicamenteuze behandelingsvormen, kan men zeggen dat er geen wetenschappelijke onderzoeken bekend zijn, die gerandomiseerd en geblindeerd zijn uitgevoerd. Dat neemt echter niet weg dat er soms wel gunstige effecten te melden zijn uit onderzoeken, hoewel deze niet passen binnen de criteria van wetenschappelijk onderzoek.

5.2.2 Acupunctuur

Binnen de Chinese geneeswijze zoekt men de oorzaak van de kwaal binnen het energetisch systeem van het lichaam. In veel gevallen is een verstoring van de levermeridiaan (mede) de aanleiding tot migraine. De meridiaan loopt vanaf de grote teen omhoog, maakt contact met onder andere de lever, de maag en vervolgt zijn weg via de keel naar de ogen en naar een punt boven op het hoofd.

De richting van de energie (Qi) is omhoog. Indien de 'leverenergie' van slag raakt, dan stijgt een grote hoeveelheid Lever-Qi omhoog, waardoor er een ophoping in het hoofd ontstaat.

Acupunctuur heeft volgens Elrington (2002) vooral een acuut analgetisch effect, het kan dus tijdelijk helpen tegen migraine, maar is minder effectief dan geneesmiddelen. Acupunctuur kan om die reden ingezet worden om de eerste drie maanden van een profylactische medicamenteuze therapie te ondersteunen.

5.2.3 Ontspanningstherapie

We noemen hier de progressieve spierrelaxatietechniek van Jacobson.

Het werkingsprincipe is als volgt: door aan- en ontspanning van grote spiergroepen,

ontstaat er een sensibilisering van lichaamswaarneming, een stabilisering van het vegetatieve ZS en een ontspanning van spieren.

De ontspanning verandert de activiteit van het autonome zenuwstelsel, waardoor de hypothalamus signalen afgeeft ter vermindering van de orthosympathische activiteit en er reactief een toename van het parasympatisch ZS optreedt.

Tevens krijgen de patiënten een positieve ervaring over de beïnvloedbaarheid van hun pijnen, waardoor controle-overtuiging ontwikkeld wordt en disfunctionele gedachten van hulpeloosheid verminderd kunnen worden.

De werkzaamheid van deze methode voor migraine is niet aangetoond. Het voordeel echter is dat het snel en makkelijk door laagopgeleid personeel aangeboden kan worden aan patiënten en dat de methode in vijftien minuten uitvoerbaar is.

5.2.4 Chiropractie en manueel therapie

We bespreken hier beide therapievormen, omdat ze alle twee in hun behandeling van migraine de manipulatie gebruiken van met name de cervicale wervelkolom (CWK).

In diverse studies van Tuchin (1999, 2000) wordt de hypothese, dat chiropractische spinale manipulatietherapie een effectieve behandeling is voor migraine, ondersteund.

Cattley (1999) meldt in zijn case study over de chiropractische behandeling van migraine zonder aura eveneens een positief resultaat.

Astin (2002) verklaart echter in zijn review dat uit de beschikbare data geen definitieve conclusies vallen te trekken, die de aanname, dat spinale manipulatie een effectieve behandeling is voor migraine ondersteunt. Het is volgens hem onduidelijk in hoeverre de gevonden behandelingseffecten verklaard kunnen worden door manipulaties of door niet specifieke factoren, zoals persoonlijke aandacht of verwachtingen van de patiënt.
Het gebruik van spinale manipulaties na het constateren van vertebrale fixaties is mogelijk gebaseerd op de neurofysiologische basis voor de hoofdpijn, die een nociceptieve input kent vanuit trigeminale en cervicale (C1 tm C3) afferente neuronen, die convergeren naar 2e orde neuronen in de nucleus trigeminocervicalis.

Daarnaast is er een directe neuronale verbinding tussen
m. rectus capitis posterior minor en de dorsale dura mater spinalis t.h.v. het atlanto-occipitale gewricht. Deze verbinding zorgt ervoor dat de dura beperkt wordt in zijn beweging naar het ruggenmerg toe.

Veelal werd aanvullend Th2 tot Th7 gemobiliseerd en de betrokken hypertonische musculatuur in dezelfde regio werd door rustige massage en rekking behandeld.

Afwijkingen in de CWK of spierspasmen kunnen krachten overbrengen naar de pijngevoelige dura, die meningeale polymodale nociceptoren bevat (Mueller 2007; Messlinger 2001).

Cervicale manipulaties kunnen ook door osteopaten ingezet worden bij de behandeling. Aan deze manipulatieve behandelingsmethode kleven echter wel risico's, die kunnen leiden tot vertebrobasilaire insufficiëntie (zie tabel 7). In het artikel van Tuchin (2008) wordt aangegeven dat er geen contra-indicaties zijn om te manipuleren, terwijl er in het rapport van Tinel (2008) melding wordt gemaakt van vertebrobasilaire ischaemie na cervicale spinale manipulatie. Tinel geeft aan dat men vóór het manipulateren moet letten op de aanwezigheid van klinische tekenen van vertebrobasilaire dissectie (zie tabel 8).

Tabel 7: risicofactoren die in verband staan met vertebrobasilaire insufficiëntie

- Nekpijn;
- Occipitale hoofdpijn (wat kan duiden op een voorteken van vertebrobasilaire arteriële ischaemie);
- *Migraine*;
- Hypertensie;
- Hypercholesterolemie;
- Diabetes;
- Tabak;
- Anticonceptie;
- Vertebrobasilaire insufficiëntie;
- Oude cervicale verwondingen;
- Fibro musculaire dysplasie;
- Connective tissue kwaal;
- Arteritis;
- Syfilis;
- Alpha-1 antitrypsin defect (dit erfelijk defect van AAT leidt tot emfyseem en levercirrose, omdat het elastase niet meer wordt afgeremd);
- Hyperhomocysteïnemie (teveel van dit aminozuur in bloed leidt tot arterieel vaatlijden en veneuze trombose).

Tabel 8: klinische tekenen van vertebrobasilaire dissectie

- Hoofdpijn, gezichtspijn, nekpijn;
- Claude–Bernard-Horner syndroom (ptosis, miosis, anhydrosis);
- Defecten in craniale zenuw gebieden;
- Bonzende tinnitus, draaiduizeligheid;
- Motorische arm-/beenlid defecten, vallen, voorbijgaande hemiparese.

De breed gedragen aanbevelingen die gedaan worden in het artikel van Tuchin, aangaande het besluit om over te gaan tot een cervicale manipulatie zijn:

1. Vraag naar de ervaringen van voorafgaande manipulaties, met name naar het optreden van ongunstige gebeurtenissen zoals duizeligheid en nausea;

2. Bij recentelijk opgetreden nekpijn dient een neurologisch onderzoek gedaan te worden om een vertebrobasilaire ischaemie-aandoening of de aanzet daartoe uit te sluiten;

3. Cervicale manipulaties zijn gecontraindiceerd, als de pijn niet gerelateerd kan worden aan de CWK;

4. Degene die de manipulatie uitvoert moet tenminste een jaar praktische ervaring hebben met manipulaties en in bezit zijn van een gekwalificeerd bewijs van bevoegdheid hiertoe;

5. Bij voorkeur geen manipulaties bij vrouwen onder de 50 jaar.

Indien het besluit valt om cervicale manipulaties in te zetten bij de osteopathische behandeling, dienen vooraf de volgende testen uitgevoerd te worden:

- Test van de Klein Nieuwenhuizen;
- Hyperflexie test van CWK;
- Translatie test van C1, om instabiliteit uit te sluiten.

5.2.5 Osteopathie

Osteopathische manipulatieve behandelingen kunnen mogelijk de input van pijn naar de nucl. trigeminus caudalis verminderen. Het beste resultaat op vermindering van hoofdpijn wordt door de osteopathie geboekt door de neuro-musculaire regulatiemechanismen te veranderen (Mueller 2007).

Van 1998 tot 2000 vond er een onderzoek plaats naar de effectiviteit van osteopathie bij migraine. Dit onderzoek toonde volgens een artikel in Beyond medicine (2006) aan, dat osteopathie effectief is als behandeling voor migraine.

In het artikel van M. van Tintelen (2002) wordt aangehaald dat er tot op heden te weinig bewijs is voor de onderbouwing, dat osteopathie effectief is voor de behandeling van migraine. Biondi (2005) vindt in zijn review geen enkel onderzoek dat voldoet aan de wetenschappelijke norm waarin gesteld kan worden dat osteopathie effectief is bij

hoofdpijn. Zweedijk (van Tintelen 2002) constateert na een ongecontroleerde studie, zonder follow-up periode, dat 15 van de 17 migrainepatiënten verbeterden.

Lizin (van Tintelen 2002) vindt in een ongecontroleerde studie een significante afname van de frequentie, aanvalsduur, intensiteit, misselijkheid en medicatiegebruik na een folow-up periode van 3 maanden. De behandeling bestaat uit 2 geprotocolleerde craniale behandelingen in een periode van 15 dagen.

Als kritiek op dit onderzoek zou men kunnen aanvoeren dat een geprotocolleerde behandeling afbreuk doet aan de uitgangspunten van de osteopathie, aangezien er niet behandeld wordt vanuit de meest dirigerende disfuncties in het lichaam. Bovendien zou het resultaat door placebo-effect verklaard kunnen worden, aangezien die net zolang aanhouden (3 maanden) als de duur van deze follow–up studie.

Lambregts (2003) spreekt in haar casestudy over het uitblijven van cyclus-gerelateerde migraine na een osteopathische behandeling, waarbij het tentorium cerebelli en de dura mater spinalis als aangrijpingspunt voor de behandeling worden gebruikt. Het resultaat van de behandeling wordt toegeschreven aan de verbetering van de wash-out van afvalstoffen, die bewerkstelligd wordt door de verbeterde veneuze drainage na de behandeling.

Browset (van Tintelen 2002) ziet in zijn gecontroleerde studie een afname in frequentie, intensiteit en duur van de migraineaanvallen. De behandelingen in zijn onderzoek, bestaan uit 4 geprotocolleerde behandelingen van de craniale veneuze sinussen in negen weken tijd. Wederom is het jammer dat er behandeld is met een protocol, waarmee men voorbij gaat aan de ziel van de osteopathie en is de behandelingsperiode van 9 weken erg kort. Het effect is mogelijk te verklaren door de verwachtingen van de onderzoekers en de patiënten als mede door een placebo-effect.

In het onderzoek van M. van Tintelen (2002) is gewerkt volgens de 'black-box' methode. Er wordt gebruik gemaakt van gevalideerde vragenlijsten i.v.m. de inclusiecriteria volgens de IHS. Het beginpunt en de diagnose worden gesteld volgens osteopathische richtlijnen van mobiliteitsbeperkingen op pariëtaal, visceraal en craniaal gebied. De conclusie van het onderzoek is dat osteopathie een zeer effectieve behandelwijze is voor migrainepatiënten. In het artikel worden tevens de zwakheden van het onderzoek belicht. Dit is de niet aselecte keuze van de proefpersonen, de verschillende grootten

van de onderzoeksgroepen en de mogelijkheid op placebo-effecten.
Wat aanspreekt is de gebruikte 'black box' methode, die ook geadviseerd wordt door de Commissie Alternatieve Behandelwijze van de Gezondheidsraad. Verder valt te waarderen dat men in dit onderzoek niet gebruik heeft gemaakt van geprotocolleerde behandelingen, waarmee recht wordt gedaan aan de individuele behoefte van de patiënt.

Opvallend is verder te melden dat bij dit onderzoek van M. van Tintelen de *lever* (als enige) bij alle deelnemers van de behandelingsgroep in disfunctie was. Uit het artikel is niet af te leiden of het hier handelt over migraine met of zonder aura of allebei.

In een osteopathische studie van Debaere en Boon (2006) wordt gesproken over een vermindering of inhibitie in de exciteerbaarheid van de hersenschors, na een craniale behandeling met een CV-4 techniek.

In een pilotstudy van G. van Damme (2008) heeft men aanwijzingen gevonden, via onderzoek van hersenstamreflexen, dat osteopathie toegepast als een therapie in de periferie, de inhibitie op hersenstamniveau verandert. Het meten van reflexen als fundamentele parameter verschaft objectieve informatie over de locale circuits in het centrale zenuwstelsel. Hersenstamreflexen geven een indruk over de interneurale activiteit binnen de hersenen.

5.2.6 Psychologische ondersteuning bij migraine

Langdurige hoofdpijn kan optreden als stressor en kan op den duur psychische stoornissen in de zin van co-morbiditeit, het optreden van twee of meer ziekten bij een en hetzelfde individu, veroorzaken. Migraine gaat vaak gepaard met depressie, angstziekte, beroerte, cardiovasculaire ziekte, epilepsie en gastrointestinale ziekten (o.a. in de zin van een tekort aan bepaalde enzymen).

Hoewel hoofdpijn, psychische stoornissen kan veroorzaken, kunnen omgekeerd psychische stoornissen de hoofdpijn versterken. Ook is er nog de psychosociale invloed op de storing en de instandhoudende factoren van de hoofdpijn, die nog te identificeren zijn. De complexiteit van deze achtergrond van migraine, noopt ons om een beroep te doen op een interdisciplinaire aanpak van migraine voor een aanvullende medische en psychologische diagnostiek.

Het inzetten van psychologische ondersteuning kan gelijktijdig met de osteopathie geschieden of na afloop.

Indicatie voor psychologische behandeling kan gesteld worden op grond van de vier gebieden van het bio-psycho-sociale model en kan ons helpen in de besluitvorming om de patiënt te adviseren ondersteuning te zoeken bij het oplossen van onderliggende psychische problemen, die zorgen voor het instandhouden van de migraine (zie tabel 9).

Tabel 9: de vier gebieden van het bio-psycho-sociale model

1. Emotie: depressieve vervlakking, angst voor pijn, faalangst, angst voor uitval op sociaal en beroepsmatig terrein, controleverlies over het ADL (alle daagse leven) is trigger voor nieuwe aanval; angst en depressie gelden als chronische factoren;

2. Cognitie: catastroferende gedachten, waarbij de pijn als een levens-bestempelend fenomeen wordt opgevat en het verdere verloop van de pijn en hun leven wordt als catastrofaal ingeschat. Er is alleen maar een focus op pijn;

3. Psychisch funktioneren: de levenskwaliteit is verminderd, omdat de patiënten meer dan drie migraineaanvallen per maand hebben of meer dan tien dagen spanningshoofdpijn per maand;

4. Gedrag: vermindering van het ADL, het bezig zijn met hun pijn wordt het dominante alledaagse gebeuren, waardoor dat het leefzwaartepunt wordt. Vaak treedt er een toename van het medicijngebruik op met hyperactiviteit, zich uitend in lichamelijke onrust en nervositeit. Patiënten zijn ongeconcen-treerd en kunnen over gaan tot medicijnmisbruik.

Het doel van de psychologische behandeling is: het aanreiken van pijnoplossende strategieën, waardoor de patiënt in toenemende mate een actieve controle krijgt over de pijn. De patiënt leert om disfunctionele gedachten en ontmoedigende zelfspraak in pijnsituaties te erkennen en te controleren, want die leiden tot pijnversterking en innerlijke voorwaarden. De patiënt wordt geleerd om actief vorm te gaan geven aan zijn leven, emotionele bevrediging te vinden in het ADL, om op die manier de levenskwaliteit te versterken. Het interventieconcept bestaat uit cognitie- en gedragsmodificatie middels cognitieve gedragstherapie of gesprekspsychotherapie.

5.3 Niet-medicamenteuze preventie

Lifestyle management (Elrington 2002) richt zich op het veranderen of bewust maken van leefpatronen, die mogelijk een slechte invloed hebben op het genereren van migraine. We moeten hierbij denken aan: een onregelmatig slaapritme, onregelmatig eten, maaltijden overslaan, dus triggers voor migraine vermijden (zie parg. 4.9).

Verder is het van belang om de patiënt informatie te geven over de pathofysiologische achtergronden van migraine om zijn inzicht hierin te vergroten, waardoor hij mogelijk meer greep krijgt op de ziekte.

Lichamelijke remobilisering door sport kan leiden tot verbetering van de eigen lichamelijke waarneming, tot contact maken met het gevoel, zelfcontrole en het ervaren van ontspanning na inspanning.

Waal-Malefijt (1997) spreekt over het feit, dat lichaamsbeweging letterlijk en figuurlijk het stromen van energie en lichaamsvloeistoffen in beweging zou zetten.

Bij voorkeur dienen er sporten gekozen te worden met een continue cyclisch verloop zoals wandelen, fietsen, schaatsen etc., die zorgen voor vrijmaking van serotonine en dopamine, waardoor er na afloop van de activiteit een licht euforisch gevoel ontstaat.

Indien men als osteopaat het vermoeden heeft dat stress een belangrijke rol speelt in de klachten van migraine, kan men de patiënt vragen om de 4 DKL-vragenlijst in te vullen. Indien uit deze test blijkt dat er inderdaad sprake is van stressgerelateerde klachten kan in overleg met de patiënt gesproken worden over het volgen van een stressmanagement-cursus, die zich richt op het verminderen van de stressgevoeligheid.

SAMENVATTING

Voor de behandeling van migraine zijn er specifieke migraine medicijnen en niet-specifieke migraine medicijnen. De specifieke migraine medicijnen werken selectief in op de 5 HT receptoren van gladde spieren, die zorgen voor vasoconstrictie en inhibering van de nociceptieve geleiding.
De niet-specifieke migraine medicijnen bestaan uit de analgetica en antimemetica.
De migraine profylaxe zijn er niet voor de heling van de klachten, maar voor het verzachten van de symptomen.
Als niet-medicamenteuze behandeling voor migraine is biofeedback een van de weinige therapievormen, waarvan de werking door wetenschappelijk onderzoek ondersteund wordt. Biofeedback zorgt er voor dat de patiënt het gevoel terugkrijgt dat hij weer de controle over zijn lichaam heeft.
Acupunctuur heeft vooral een acuut analgetisch effect en kan daarom prima ingezet worden om de eerste drie maanden van een profylactische medicamenteuze therapie te ondersteunen.
De progressieve spierrelaxatietechniek van Jacobson verandert de activiteit van het autonome ZS, waardoor de activiteit van het orthosympathisch ZS afneemt en er reactief een toename optreedt van het parasympathisch ZS.

Chiropractie en manueel therapie maken in de behandeling van migraine vaak gebruik van spinale manipulatie therapie van de CWK. Aan deze behandelingsmethode kleven risico's, die kunnen leiden tot vertebrobasilaire insufficiëntie. Men dient dan ook zorgvuldig vooraf de klinische tekenen uit te vragen en de CWK te testen op myelum prikkeling, alvorens over te gaan tot een manipulatie hoog cervicaal.

Osteopathie blijkt het beste resultaat te boeken als die zich richt op verandering van de neuro-musculaire regulatiemechanismen.
Het doel van een psychologische behandeling is het aanreiken van pijnoplossende strategieën, waardoor de patiënt weer actieve controle krijgt over de pijn.
De niet-medicamenteuze preventie richt zich op het veranderen of bewust maken van leefpatronen, die een slechte invloed hebben op het generen van migraine.
De genoemde behandelingsvormen laten zien welke ingangen er gebruikt worden om invloed te kunnen uitoefenen op migraine. Dit kan ons helpen bij de verklaring van de invloeden van osteopathie op migraine.

HOOFDSTUK 6: DIEP-VENEUZE TROMBOSE

We bespreken dit onderwerp hier, omdat de patiënt in het verleden drie maal diep-veneuze trombose in zijn linker onderbeen heeft gehad. Op dit moment heeft hij nog steeds last van een oedemateus linker onderbeen en staat hij onder controle van de trombosedienst.

6.1 Definitie

Bij een diep-veneuze trombose vormt zich een bloedstolsel in de diep gelegen hoofdader van de benen of het bekken, zonder dat er een wond is. Als het bloedpropje gedeeltelijk een bloedvat afsluit treedt er ischaemie op, waardoor een gebied in het lichaam van minder bloed wordt voorzien.

Het ontstaan van een bloedstolsel in een diep gelegen ader is op zich meestal niet gevaarlijk. Er bestaat echter een kans dat een deel van het stolsel loslaat en via het hart in de bloedsomloop terechtkomt. Als het fragment in een bloedvat van de longen terechtkomt, spreken we van een longembolie; dat tot de dood kan leiden!

Uit onderzoek is gebleken (van der Meer 2005) dat bij de meeste patiënten met een trombosebeen ook een (eventueel asymptomatische) longembolie kan worden vastgesteld en dat de meeste patiënten die zich presenteren met een longembolie ook een (eventueel asymptomatische) trombose in de beenvaten hebben. Het lijkt dus gerechtvaardigd ervan uit te gaan dat veneuze trombose en longembolie dezelfde ziekte is ('veneuze trombo-embolie').

6.2 Oorzaken

Trombose ontstaat wanneer het evenwicht tussen stolling en antistolling is verstoord. De oorzaak voor het feit dat het bloed de neiging heeft om meer te gaan stollen is niet altijd te achterhalen. Aanleiding voor de stolling kan te maken hebben met een kortgeleden doorgemaakte operatie, trage bloedstroom, verhoogd bloedstollingneiging, beschadiging van de aderwand, belemmerde bloedstroom door atherosclerose, of een erfelijke aanleg.

De patiënt in deze case geeft aan dat trombose in zijn familie voorkomt en dat hij dus mogelijk erfelijk belast is.

Alleen een erfelijke afwijking is niet voldoende om trombose te krijgen. De kans op het krijgen van trombose wordt door verworven risicofactoren verhoogd (zie tabel 10).

Tabel 10: Belangrijkste risicofactoren voor een trombo-embolie (van der Meer 2005, pag. 198)

afwijkingen in het bloed

- Congenitaal
  - antitrombinedeficiëntie
  - proteïne-C-deficiëntie
  - proteïne-S-deficiëntie
  - factor-V-Leiden-mutatie
  - protrombine-20210-mutatie
  - hyperhomocysteïnemie
- verworven
  - antifosfolipiden-/anticardiolipineantistoffen

klinische omstandigheden

- immobilisatie
- trauma
- operatie
- maligniteit
- zwangerschap en kraambed
- gebruik van orale anticonceptiva

6.3 Symptomen

Als er een bloedstolsel in de diepe ader in de benen of het bekken zit, kunnen de volgende klachten ontstaan:

- Pijnlijk of gevoelig, warm been;
- Opgezwollen onderbeen en dij met glanzende, verkleurde huid;
- Opgezette aders onder de huid

De diagnose veneuze trombose kan niet alleen op basis van de klachten van de patiënt en van de bevindingen bij lichamelijk onderzoek worden gesteld.

Er is altijd aanvullend onderzoek (echografie) nodig, omdat de klachten ook kunnen duiden op allerlei andere problemen b.v. maligniteit, een ontsteking etcetera.

6.4 Medicamenteuze behandeling

De patiënt in deze case study gebruikt acenocoumaral (sintrom). Dit is een antistollingsmiddel. Het is een preventief middel dat de vorming van bloedstolsels remt en op die manier de kans op afsluiting van een bloedvat vermindert.
Voor de effecten, bijwerkingen en wisselwerking met andere medicijnen zie bijlage O.
De mate van remming van de bloedstolling van dit middel is mede afhankelijk van de leefstijl van de patiënt (met name de opname van vit. K) daarom moet er regelmatig door de trombosedienst gecontroleerd worden om bloedingen te voorkomen. Tevens hebben verandering van dieet, diarree en gebruik van antibiotica invloed op de vitamine-K- producerende darmflora, waardoor de dosis mogelijk aangepast moet worden.

6.5 Posttrombotisch syndroom

Een posttrombotische syndroom is een complicatie van diep-veneuze trombose.

Een doorgemaakte veneuze trombose kan zorgen voor chronische veneuze insufficiëntie door slecht werkende kleppen (Meer 2005).

Wanneer de trombose blijvende beschadiging aan de kleppen in de aderen heeft veroorzaakt en daardoor tot een opgezet, verkleurd, en soms pijnlijk been heeft geleid,

spreken we van een posttrombotisch syndroom. Enkele mogelijke risicofactoren die een rol spelen bij het ontstaan van veneuze insufficiëntie zijn:

- leeftijd. De incidentie neemt toe met de leeftijd;
- vrouwen hebben meer kans op veneuslijden dan mannen;
- orale anticonceptiva vergroten het risico op een veneuze trombose;
- overgewicht is een risicofactor;
- erfelijke factoren kunnen een rol spelen;
- statische beroepshoudingen, waarbij de spierpomp niet optimaal wordt gebruikt en de hydrostatische druk op het veneuze systeem toeneemt.

Te lang aanhoudende veneuze hypertensie veroorzaakt een uitzetting van het veneuze bloedvat. Hierdoor kan er een structuur verandering van de endotheelcellen en van het collageen in de tunica intima optreden. De verbinding van de endotheelcellen onderling wordt slechter en de filtratie (het passeren van een vloeistof door een filter) zal stijgen. Tevens wordt de perfusie (het met een vloeistof doorstromen van een orgaan of lichaamsdeel) van het desbetreffende weefsel beïnvloed.

Toepassing bij deze casus:

Het feit dat deze complicatie is opgetreden bij deze patiënt wijst mogelijk in de richting van een slecht functionerend vaatstelsel en een slechte veneuze afvoer in craniale richting.
Hij is mogelijk erfelijk belast met trombose, heeft een overgewicht en een zittend beroep.

SAMENVATTING

Bij diep-veneuze trombose vormt zich een bloedstolsel in de diep gelegen hoofdader van de benen of het bekken, ten gevolge van een verstoord evenwicht tussen stolling en antistolling. De aandoening wordt gekenmerkt door een pijnlijk, warm opgezwollen onderbeen en dij met een glanzende, verkleurde huid.
De medicamenteuze behandeling bestaat uit het toedienen van een antistollingsmiddel (b.v. acenocoumaral). Als complicatie van een diep-veneuze trombose is bij de patiënt in deze casus een posttrombotisch syndroom ontstaan. Bij een posttrombotisch syndroom zijn de kleppen in de aderen blijvend beschadigd. Deze beschadiging leidt tot een opgezwollen, verkleurd en soms pijnlijk onderbeen.

HOOFDSTUK 7: INTERPRETATIE VAN CASUS

In dit hoofdstuk worden de gegevens die verkregen zijn uit de anamnese, inspectie en het onderzoek, geïnterpreteerd en zoveel mogelijk gekoppeld aan de eerder besproken literatuurstudie over migraine.

7.1 Anamnese:

7.1.1 Erfelijke factor

Het feit dat zijn zus, moeder en oma ook last van migraine hebben kan duiden op een erfelijke afwijking van gebieden in de regio van de raphe kernen en het peri-aquaductale grijs (PAG). Als dit inhibitoir systeem uit balans is, wordt de activiteit van neuronen in de trigeminale hersenstam bij nociceptieve input niet meer gereduceerd. Er kan dan makkelijker een centrale sensitisatie van de trigeminovasculaire pijnpaden ontstaan, die na relatief geringe prikkeling kunnen leiden tot een migraineaanval (Busch 2004; Messlinger 2009).

Daarnaast geeft de patiënt aan dat trombose in de benen eveneens voorkomt in zijn familie. Dit kan wijzen in de richting van een slecht vaatstelsel en/of een slechte veneuze afvoer in craniale richting. Slechte afvoer van afvalstoffen kunnen zorgen voor disbalans in de homeostase en bij een systeem dat snel overbelast raakt kan dit eerder aanleiding geven tot het generen van een migraineaanval.

7.1.2 Psychologische factor

Het feit dat migraine in de familie voorkomt kan ook een vorm zijn van geconditioneerd gedrag. We bedoelen hiermee, dat gedrag dat is aangeleerd en onder bepaalde condities tot stand is gekomen, een gewoonte is geworden (parg. 4.8).

De patiënt beantwoordt in de manier waarop hij zich tijdens de anamnese presenteert, aan de karakterstructuur van een ‘masochist’ (Veenbaas 2006; Brennan 1997). We noemen enkele facetten van de patiënt die opvallen en die typisch zijn voor een masochistische karakterstructuur (zie bijlage K): een zware, grove, opgeblazen bouw, actief lichaam zonder dynamische uitstraling en een naar binnen gerichte energie. Een masochistische karakterstructuur kan ontstaan onder invloed van de aanwezigheid

van een dominante moeder, die het kind geleerd heeft om boosheid in te houden met als gevolg dat het later vol wrok, haat, negativiteit en boosheid kan geraken. De Masochist wordt gekenmerkt door "het zich inhouden", uit angst zichzelf uit te drukken of onderdrukt te worden. Volgens Sacks (2008) en Waal-Malefijt (1997) kan opgekropte woede aanleiding geven tot een migraineaanval. In parg. 4.11 lezen we dat migraine gebruikt kan worden als uitlaatklep voor onderdrukte woede.

De patiënt geeft aan dat hij een jaar voor het uitbreken van de migraineaanvallen, een zeer zwaar stressvol jaar heeft gehad van heftige emotionele gebeurtenissen die zijn leven sterk hebben veranderd.
Khara (2008) meldt dat veel van zijn deelnemers in het onderzoek over de relatie van stress en migraine, een ongewoon cluster van stressvolle levensgebeurtenissen achter de rug hadden, een jaar voor het begin van hun migraineaanvallen.

7.1.3 Energetische factor

De slaap van de patiënt wordt onderbroken rond 3.00 uur 's nachts, wanneer de migraine zich heeft opgebouwd tot de hoofdpijnfase. In de biologische cirkel of orgaanklok is het tijdstip tussen 1.00 en 3.00 uur het moment, waarop de lever de hoogste energie heeft, ook wel maximaaltijd genoemd. In deze nachtelijke twee uur is de lever bezig met een innerlijke reiniging (zie bijlage L: orgaanklok, van de Berg 2001).

De patiënt in deze casus beantwoordt aan het leverpatroon: levervuur, wat bij hem terug te vinden is in inhouden van gevoelens van irritatie en frustratie. Tevens is zijn voedingspatroon onregelmatig.
Een lever uit balans in de vorm van levervuur kan volgens deze opvatting leiden tot migraine (zie parg. 4.12).

7.2 Inspectie

Tijdens de inspectie valt de ''opgeblazen 'borstkas op.

7.2.1 Embryologische interpretatie

We zien tijdens de inspectie dat het hier handelt om een endomorfe typologie.

Het endomorfe of pyknische type bezit volgens Roggen (2010) een dominantie in uitgroei van endomorfe weefsel (zie bijlage M). Hierdoor domineert de abdominale caviteit het lichaam, wat leidt tot hyperlordose van de cervicale wervelkolom (CWK) en lumbale wervelkolom (LWK), versterkte kyfose van thoracale wervelkolom (TWK) en een beperkte uitgroei van het respiratoire systeem.

Deze beperking plus de aanwezige hoge ademhaling, kan leiden tot verminderde toename van de negatieve druk intrathoracaal (Heupermann 2003), waardoor de aanzuigende werking op het veneuze bloed richting rechter ventrikel afneemt en kan leiden tot verminderde afvoer van afvalstoffen door stuwing in het veneuze systeem. Het herstel na een trombose in het onderbeen kan hierdoor nadelig worden beïnvloed, net zoals de veneuze cerebrale afvloeiing via het jugulaire veneuze systeem bemoeilijkt kan worden. Dit leidt tot een slechte 'wash-out' craniaal, waardoor het ontstaan van migraine uitgelokt kan worden (Lambregts 2003).

7.2.2 Psychologische interpretatie

De patiënt beantwoordt vanuit de visie van de Oosterse geneeswijzen aan de typologie van "de olifant" (Kapha) die gekenmerkt wordt door een trage stofwisseling, waardoor te veel of verkeerd voedsel al snel leidt tot ophopingen en dus verstoppingen (zie bijlage N). Een trigger voor migraine kan veroorzaakt worden door slechte afvoer van afvalstoffen of stimulatie van n. vagus (zie 7.3.1.1)

Daarnaast heeft "de olifant" moeite met onaardig zijn. Te lang aardig blijven ten koste van jezelf geeft frustratie, waardoor de leverenergie blokkeert en zoals eerder besproken aanleiding kan geven tot migraine (parg. 4.12)

7.3 Het onderzoek

7.3.1 Eerste consult:

De behandeling van de dirigerende disfunctie, lever in ER, bestond uit een mobilisatie van de lever met zijn omgeving en leverde het beste resultaat op van alle behandelingen.

7.3.1.1 Neurologische interpretatie

Migraine zonder aura kan opgevat worden als een voornamelijk vegetatieve stoornis (Sachs 2008), die vanuit de periferie aangestuurd kan worden. Autonome functies op een laag niveau (ruggenmergniveau en orgaanniveau) worden hervertegenwoordigd op hoge niveaus zoals b.v. op corticaal en hersenstam niveau. Zo kan een verstoord regelmechanisme ter hoogte van de lever via het autonome ZS zorgen voor een stoornis op corticaal of hersenstam niveau, die uit kan monden in een migraineaanval.
Men kan daarmee een functie van de lever opvatten als een functioneel systeem, dat de leiding heeft over de uitvoering van een bepaalde biologische taak b.v. detoxificatie en klaring van endo-/exotoxinen.

We dienen ons te realiseren dat het vegetatieve zenuwstelsel individuspecifiek is, in tegenstelling tot het animale zenuwstelsel, vandaar die plastische vervormingen in reacties, die mogelijk zijn bij een vegetatieve stoornis zoals migraine.

De vegetatieve innervatie van de lever, bevat zowel efferente (visceromotorische) vezels en nog meer afferente (viscerosensibele) vezels.

De vegetatieve innervatie van de lever kunnen we verdelen in:

Parasympathisch (PS) deel:

- n. X viscero motoriek of parasympathisch efferent deel:

De viscero motorische innervatie van de lever verloopt vanuit de hersenstam vanaf de nucl. dorsalis n. vagi (X) naar (->) n. vagus (n X) -> rami hepatici -> plexus hepaticus (onderdeel van de plexus coeliacus).

Bij stress wordt het limbisch systeem geactiveerd, dat vervolgens het VZS aanstuurt om het orthosympatisch ZS te activeren en het parasympathisch ZS te kalmeren.

Een lever in disfunctie, die via de n. X het signaal krijgt om het wat kalmer aan te doen bij een reeds zwakke uitvoering van zijn taken, kan een vervuild milieu veroorzaken in het basisbioregulatiesysteem (BBRS) zie parg 7.3.1.3. Een vervuild milieu kan aanleiding geven tot een ontstekingsreacties. De lever geeft informatie over ontstekingsprocessen

terug aan de n. X , die daar verdere reacties kan uitlokken. De prikkeling van de n. X naar de lever zorgt voor een verandering van de intrahepatische dynamiek, waardoor niet alleen het milieu verder vervuild kan raken maar ook de glycogenolyse verstoord kan worden. Een verstoring van de glycogenolyse kan leiden tot een hypoglycemie. De hersenen hebben veel glucose nodig voor handhaving van neuronale functies. Een centraal gesensitiseerd systeem kan hierdoor uit balans geraken, wat uiteindelijk kan ontaarden in een migraineaanval.

- n. X viscero sensoriek of parasympathisch afferent deel:

Verloopt vanaf de lever via de n. X naar de nucl. solitarius in de hersenstam.

Een lever in ER disfunctie heeft, volgens de osteopathische gedachtegang van structuur beïnvloedt de functie en andersom, gevolgen voor zijn functioneren. Een lever die zijn milieu niet goed zuivert kan toxinen achterlaten. De lever doorzoekt het bloed en lymfe op toxine, pathogenen en ontstekingsmediatoren (cytokinen) en geeft dit via n. X door aan de hersenen, die daar verdere reacties uitlokken.

In parg. 4.9 hebben we gezien dat perifere autonome netwerken die een bombardement uitvoeren op een verstoord systeem van de centrale prikkelingsmechanismen uiteindelijk kan leiden tot een migraineaanval (Sacks 2008).

Orthosympathisch (OS) deel:

Verloopt van n. splanchnicus major (meeste) en minor (cornu lat. Th 6-10) naar de plexus hepaticus.

De intrahepatische dynamiek is beïnvloedbaar via hormonen en via de OS die de precapillaire sphincters en de sphincter van a. hepatica innerveert (Muts 2005).
Bij verminderde bloeddoorstroming kan de concentratie van metabolieten stijgen, waardoor het weefsel verzuurt. Een lage PH verlaagt de inflammatiedrempel, waardoor er eerder ontstekingen kunnen ontstaan. De a. hepatica is in continuïteit met de sinusoïden in de lever. De sinusoïden bevatten Kupffer cellen die gezien kunnen worden als macrofagen. Bij opname van endotoxinen activeert deze cel afscheiding van o.a. prostaglandine en cytokinen (vasoactieve ontstekingsmediatoren).

Zoals we al eerder hebben kunnen lezen doorzoekt de lever het bloed en lymfe op toxine, pathogenen en ontstekingsmediatoren (cytokinen) en geeft dit via n. X door aan de hersenen, waardoor er centraal reacties worden uitgelokt.
Bij verandering van de intrahepatische dynamiek kan de glycogenolyse verstoort raken waardoor de glucosevoorziening in het gedrang kan komen. De hersenen hebben veel glucose nodig voor handhaving van neuronale functies.

We hebben in parg. 4.2, 4.5, 4.6 en 4.8 gezien dat externe triggers zoals vasoactieve stoffen, chemotactische factoren en een verstoorde bloedsuikerspiegel m.n. hypoglycemie een reactie kan uitlokken in de vorm van steriele neurogene ontsteking of verminderde neurale functies, die bij een centraal gesensitiseerd systeem kan dit leiden tot een migraineaanval.

7.3.1.2 Embryologische interpretatie

In de derde week van de embryonale ontwikkeling verschijnt er ter hoogte van overgang voordarm en middendarm een leverknop. Deze leverknop bestaat uit een massa bloedvaten. De leverknop maakt verbinding met de v. vitellinea, waaruit later de v. porta en v. cava inferior ontstaat. De sterk mechanische relatie die de lever heeft met de v. cava inferior vindt hier reeds zijn oorsprong en blijft bestaan.

Het hart heeft zich in de eerste maand ontwikkeld als het grootste vasculaire orgaan. De lever ontwikkelt zich in de stroomrichting van de v. umbilicalis net onder het hart.
In de derde week ontwikkelt zich op explosieve wijze het centraal zenuwstelsel (CZS). Hierdoor stijgt de metabole behoefte, waardoor de vraag naar afvoer stijgt en dus ook de vraag naar een veneussysteem.

Op dat moment zijn er drie primaire veneuze systemen aanwezig, waarbij de bloedmassa van de toekomstige lever een belangrijke rol vervult:

1. vv. vitellinea: verloopt van dooierzak naar sinus venosus;
2. vv. umbilicalis (later lig. teres hepatis): verloopt van placenta naar sinus venosus;
3. vv. cardinales: verloopt van embryo naar sinus venosus.

Aanvoer naar de lever geschiedt vanuit de vv. vitellinea en de v. umbilicalis. Terwijl afvoer van de lever via de sinus venosus verloopt. Reeds in dit primitieve stadium ziet men al de rol van de lever als distributeur van bloed en nutriënten.

In dit stadium van de ontwikkeling wordt via de bloedvaten een directe relatie gelegd tussen de drie belangrijke regelsystemen, lever, hart en hersenen. Deze drie systemen staan onderling via de bloedvaten met elkaar in verbinding en kunnen via die weg elkaar onderling beïnvloeden. De bloedbaan zorgt voor een belangrijke endocriene communicatieweg tussen de drie systemen. Als het met een van de drie niet goed gaat, heeft dat zijn weerslag op de overige twee.

Al eerder zagen we dat een lever in disfunctie problemen kan geven in de glucosevoorziening en daarmee de functie van de hersenen beïnvloedt.

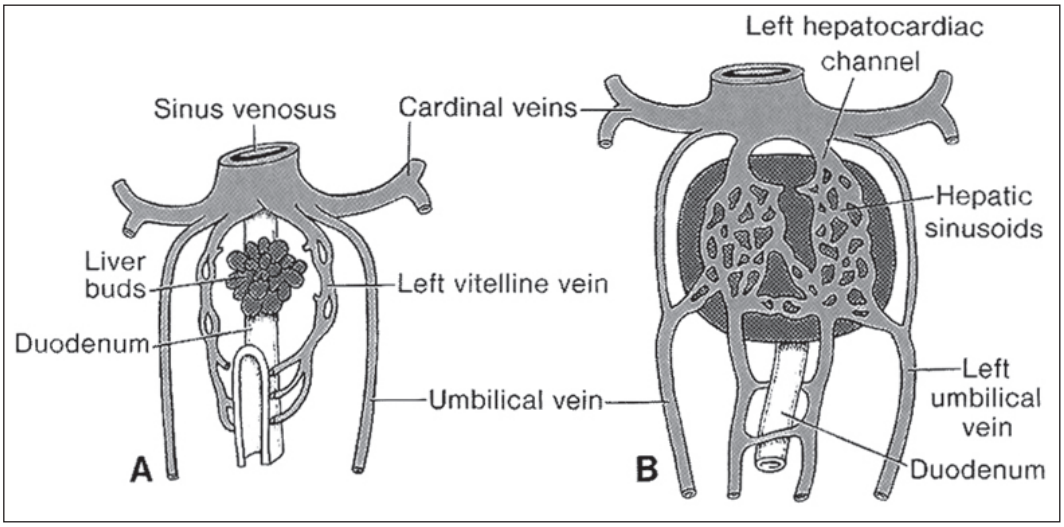


Fig. 6 ontwikkeling van het veneuze drainagesysteem in week 4 (A) en week 5 (B) (Sadler 2004 pag. 187).

Bij de volgroeide mens verloopt de veneuze drainage van alle ongepaarde organen van het abdomen via de v. porta, waarmee de rol van de lever als bloeddistributeur en voedselverdeler duidelijk wordt weergegeven. De veneuze drainage van de onderste extremiteit, de bekkenregio met de geslachtsorganen, de nieren en bijnieren draineren rechtstreeks op v. cava inferior. De arteriële bloedvoorziening van het abdomen komt uitsluitend voort uit het stromingsgebied van de aorta abdominalis (zie fig. 7).

Verder dienen we ons te realiseren dan de orthosympathische vezels meelopen met de doorbloeding van de organen en via deze neurale weg invloed kunnen uitoefenen op wijdte van het bloedvat.

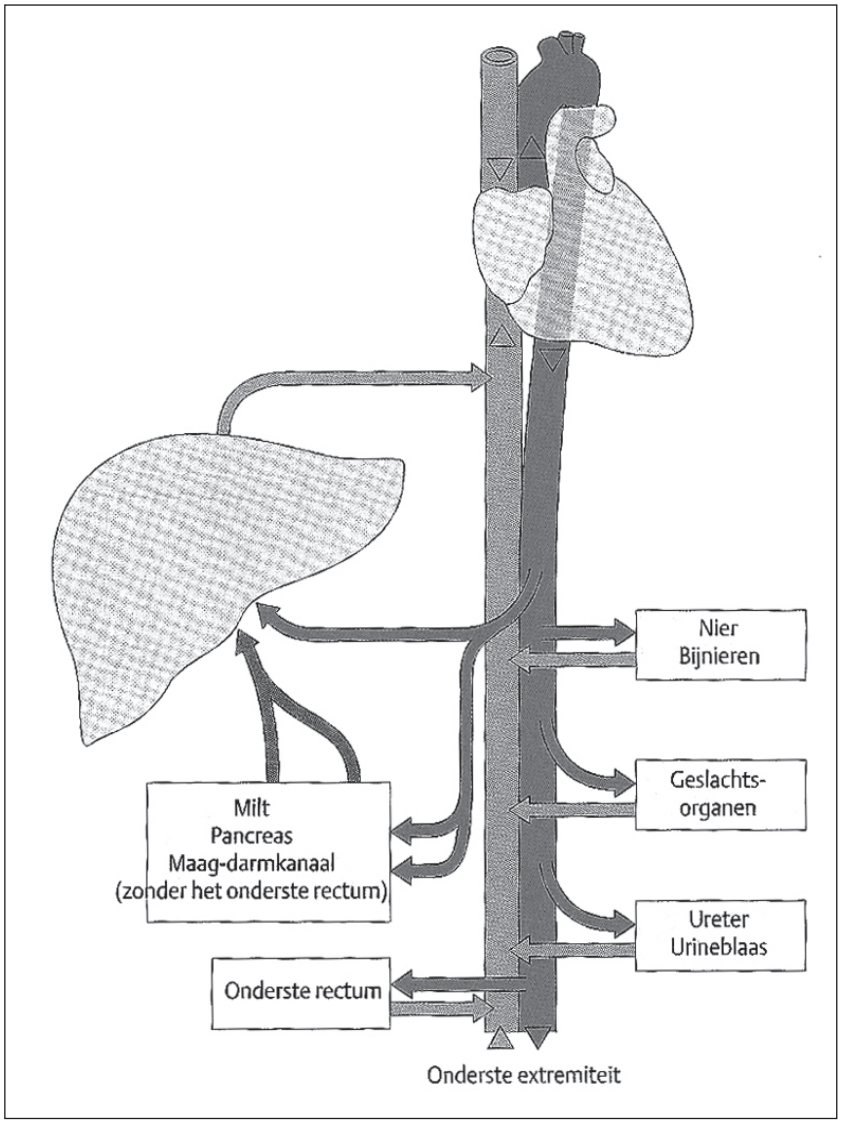


Fig. 7: de veneuze drainage van de v. portae hepatis (Schünke 2006, pag. 274).

7.3.1.3 Fysiologische interpretatie

Het lichaam van de betrokkene staat onder:

- fysische stress van somatische oorsprong (de zware bodybuilding training) en vanuit viscerale oorsprong (lever ER), dat invloed heeft op het cytoskelet van een cel en daarmee een reactie kan geven t.h.v. de celkern;
- emotionele stress door de slechte werksituatie;
- chemische stress door het gebruik van medicijnen, voedingssupplementen en onevenwichtige voeding door af en toe vermageringsdiëten te volgen.

Bovengenoemde (bio)chemische belasting zal bij onvoldoende eliminatie van de lever het basisbioregulatiesysteem (BBRS) vervuilen (Cock 2009).
Het BBRS is het weke bindweefsel, de extracellulaire ruimte die voorgeschakeld is voor alle organen. BBRS vormt het intermediair systeem tussen orgaancellen, bloedcapillairen, lymfe en het autonome ZS. Het draagt neurologische, endocriene en immunologische mechanismen in zich die elkaar onderling beïnvloeden.

Een bewegingsbeperking van de lever als verwerkings- en eliminatieorgaan kan zorgen voor mesenchymale vervuiling waardoor andere eliminatiewegen worden gezocht om homeostase te bereiken.

De lever heeft de taak stoffen klaar te maken voor uitscheiding. De uitscheidingsorganen zijn achtereenvolgens de darm, nieren, longen en als laatste de huid. Deze organen maken tevens deel uit van het common mucosal immune system (CMIS).

De accumulatie van gifstoffen in het lichaam kan voortkomen uit een gebrekkige uitscheiding of detoxificatie. Het lichaam zou kunnen kiezen voor vrijzetting van histamine om via de slijmvliezen de ontgifting te bewerkstelligen of door vrijzetting van prostaglandines en leukotriënen om via ontstekingsreacties de triggers te elimineren. Een vervuild BBRS beperkt bovendien een optimale prikkeloverdracht en celmembraantransport.

In parg. 4.5 zagen we dat steriele neurogene ontstekingen ter hoogte van het cranium en een verstoorde prikkelgeleiding, aanleiding kunnen geven tot migraine, die mogelijk in gang zijn gezet door een slechte verwerking van endotoxinen door de lever.

De lever speelt een rol bij de serotoninevorming (parg. 4.6) en metabolisering. Een te kort aan serotonine als neurotransmitter kan leiden tot depressieve gevoelens en verminderde werking van de inhibitoire centra in de hersenstam die zorgen voor pijnmodulatie (parg. 4.4)

7.3.1.4 Anatomische interpretatie:

Bij de interpretatie van dit onderdeel ontkomen we niet aan de begripsomschrijving van het tensegrity-model. Het tensegrity-model omvat de drukverwerking op micro-niveau ter hoogte van de cel. Het werkingsmechanisme bestaat uit een ruimtelijke vorm die gecreëerd wordt door verbindingen van starre elementen, die druk opnemen en dynamische elementen die trekkrachten voor hun rekening nemen. Zo kan een stijging van trekkrachten door een verhoging van druk worden gecompenseerd. Het cytoskelet van een cel is op deze wijze geconstrueerd. Tensegrity vormt de fysiologische beschrijving van de omzetting van mechanische signalen in biochemische signalen. Door druk/kracht uit te oefenen op het cytoskelet, zal deze zich vervormen en een zodanige kracht op de celkern uitoefenen dat deze zijn eiwitten (boodschappers) zal gaan afstaan teneinde zijn celstructuur aan te passen (Heuperman 2003).

Cellen herkennen en reageren op mechanische stimuli met het veranderen van hun vorm, groei, expressie van genetische materiaal en herorganisatie van het cytoskelet.

Tevens treedt er door de mechanische prikkel een hermodulering op van de extra cellulaire matrix van de cellen. Als bepaalde stimuli vaak herhaald worden kunnen er bepaalde patronen ingesleten raken, waardoor er mogelijk een disfunctie kan ontstaan. Het biedt de osteopaat een aangrijpingspunt voor behandeling, om via de fasciën een mechanische prikkel toe te dienen, die kan leiden tot het doorbreken van deze ingesleten patronen in het cellulair geheugen (van der Heiden 2010).

Uit het literatuuronderzoek dat Heuperman (2003) verrichtte, meent hij op wetenschappelijk verantwoorde wijze te mogen concluderen dat verandering van de mechanische eigenschappen van de organen, de wand van de organen, het fixeringssysteem en de omliggende organen van invloed zijn op het functioneren van de organen. Dit ondersteunt een van de osteopathische principes: structuur beïnvloedt functie en omgekeerd.

Een veranderde spanning van het weefsel geeft een andere celvorm (gevormd door cytoskelet) en een reorganisatie van celorganellen (Berg 2000).

Door de fylogenetische ontwikkeling van onze soort zit er een hiërarchische systeem in tensegrity. Met andere woorden wat we op microniveau zien is ook aanwezig op macroniveau. Hierbij zien we dan ook dat de fasciale continuïteit verder doorloopt via de extra cellulaire matrix tot in de cel. Dit betekent dat ze functioneel samenhangen (Ingber 2006).

Zo kan een fasciale restrictie of disfunctie mogelijk het metabool antwoord op cellulair niveau veranderen, waardoor de celstructuur verandert en de viscositeit van de extra cellulaire matrix wordt verhoogd en de uitwisseling afneemt.

Het extracellulaire matrix heeft een transportfunctie van biochemische stoffen. Verminderde uitwisseling kan zorgen voor congestie, waardoor er een hogere concentratie aan metabolieten en vrije radicalen ontstaat, met als gevolg dat het weefsel verzuurt (PH daalt).

Een lage PH veroorzaakt door deze chemische componenten, verlaagt de inflammatiedrempel (waardoor er makkelijk een ontsteking kan ontstaan). De vasculaire factoren prostaglandine en bradykinine verlagen de prikkeldrempel van C-vezels, met als gevolg een prikkeling van nociceptieve zenuwuiteinden en het ontstaan van pijn (craniaal betekent dit hoofdpijn).

Volgens boven besproken theorieën kan een mobilisatie resulteren in een globale herstructurering van het weefsel of de matrix van de cel, waarbij die herstructurering op zijn beurt weer zorgt voor een metabole reactie op cellulair niveau.

Grote fasciën bevatten gladde spiercellen die waarschijnlijk via het sympathisch ZS vegetatief aangestuurd worden.

Een mobilisatie of rekverandering van het fasciale weefsel, kan een verandering van het vegetatieve ZS teweegbrengen. Andersom kan de tonus van bindweefsel via vegetatieve wegen beïnvloed worden. Dit is van belang bij een vegetatieve stoornis zoals migraine. Wat te denken van de mogelijkheid dat traumatische gebeurtenissen als herinnering worden opgeslagen in de fasciale structuren?(van der Heiden 2010).

Dit brengt ons bij de volgende fasciale relaties, die in deze casus een belangrijke rol spelen:

Lever (Lig. coronarium, lig. triangulare dexter en sinister) -> diafragma -> pleura (costalis, diafragmatica, mediastinalis) -> cervicale fasciën: o.a. fascia cervicalis profunda en fascia pharyngobasilaris (SSB)-> fascia palatina -> fascia pterygo-temporo-mandibulare -> fascia interpterygoidea -> dura mater (omhult ganglion trigeminale) -> tentorium cerebelli

Volgens bovengenoemde weg bestaat er dus een fasciale verbinding tussen de lever en de meningen. Een fasciale restrictie van de lever kan via deze weg een vermindering van de fasciale uitwisselingsprocessen veroorzaken op craniaal niveau. En zoals hierboven beschreven kan een verminderde uitwisseling leiden tot een verlaging van de inflammatiedrempel, die uiteindelijk via een steriele neurogene ontsteking bij een centraal gesensitiseerd systeem, weer kan leiden tot een migraineaanval.

Onderstaande verbindingen kunnen de diverse secundaire disfuncties op pariëtaal niveau verklaren:

Lever -> Diafragma (L1-2-3)-> Pleura -> lig costopleurale (rib I), lig. vertebropleurale (C6-7), lig. transversopleurale (C6-7)

Lever -> Diafragma (n. splanch.)-> fascia endothoracica -> fascia cervicalis profunda ->…(verder verloop idem als boven)

Lever -> Diafragma -> pericard -> fascia pharyngobasilaris -> …(verder verloop als boven)

Lever -> Diafragma -> pericard -> lig. phrenicopericardiacum, ligg. sternopericardiaca, ligg vertebropericardiaca (vast aan C3 tm C6), lig. cervicopericardiacum (is verbonden met de omhulling van de truncus brachiocephalicus)

De nucl. sensorius van n. trigeminusis ligt van mesenencephalon tot C2, waardoor er op die manier een relatie is van de CWK met de nucl. trigeminus.

n. X loopt door foramen jugulare en heeft daarmee een relatie met sutura OM.

7.3.1.5 Psychologisch interpretatie

Stressoren in de vorm van negatieve emotie (woede, agressie) kunnen als pathogene factor beschouwd worden en een neurologische sensitisatie veroorzaken dat leidt tot een migraine (parg. 4.8).

Het gaat niet om wat de stress veroorzaakt, maar hoe de betreffende persoon ermee omgaat. Hierbij kan stressmanagment en biofeedback helpen om via bewuste cognitieve processen autonome vegetatieve processen te kalmeren.

De fysiologisch reactie die optreedt bij langdurige stress, wordt geleverd door adrenaline en cortisol die samen voor aanpassingen zorgen in de suikerhuishouding om de motorische activiteit in stand te houden. Een lever in disfunctie kan mogelijk overbelast raken omdat hij niet aan de toegenomen langdurige vraag aan glucose kan voldoen. De schommelingen in de glucosespiegel kunnen de homeostase in de hersenen verstoren en leiden tot een migraineaanval.

7.3.2 Tweede consult:

In het tweede consult werd geen duidelijke dirigerende disfunctie gevonden en werd besloten om de behandeling te richten op de meest rigide zône met de minste compensatiemogelijkheden nl. de thorax. De behandeling van de thorax, die gericht was op stimulering van de veno-lymfatische drainage, waarmee mogelijk de lever ondersteund wordt in zijn functie van ontgifting en zuivering van het lichaam. Het gesloten karakter van deze regio was terug te vinden in een gesloten apertura thoracica superior (ATS), de hypertensie van het mediastinum, de hoge densiteit van het sternum en de hoge tonus van het diafragma.

Voor een goede veneuze afvoer van het cranium en de thorax is het van belang dat de confluens van Pyrogoff goed bereikbaar is. Alle vaten die hier bij betrokken zijn verlopen door ATS en het mediastinum.

De confluens van Pyrogoff bestaat uit:

- v. jugularis interna
- v. subclavia
- v. brachio-cephalica
- v. cava superior
- ductus thoracicus
- v. thyroidea inferior

Wanneer het 'wash-out' fenomeen niet goed functioneert, omdat er geen optimale veno-lymfatische drainage plaatsvindt, worden de katabole weefselstoffen niet weggespoeld, en kan er door de verzuring makkelijker een steriele inflammatie ontstaan, die het zenuwweefsel prikkelt. Veneuze stage kan leiden tot prikkeling van zenuwweefsel ten gevolge van ischaemische veranderingen.
De veneuze sinussen in de dura mater en het tentorium cerebelli, zijn waarschijnlijk van groot belang bij de veno-lymfatische drainage van het zenuwstelsel. Zij voeren veneus af via de v. jugularis. Daarom is een vrije doorgang door de apertura thoracica superior en een normotensie in het mediastinum van belang voor veneuze cerebrale afvloeiing via het jugulaire veneuze systeem.
Voor de perifere veneuze afvoer geldt dat een geringe mobiliteit van de borstkas zorgt voor een slechte aanzuigkracht naar boven, waardoor stuwing in de benen kan optreden.

7.3.3 Derde consult

In het derde consult werd de linker nier behandeld. De lever en de linker nier zijn via de v. cava inferior met elkaar verbonden. Daarnaast hebben we in paragraaf 7.3.1.3 gezien dat de nier eveneens tot de uitscheidings- en zuiveringsorganen behoort en onderdeel is van het CMIS, waar de lever het voorwerk voor verzorgt.

Indien de lever zijn taak verzaakt, kan de nier zwaarder belast worden en daarmee zorgen voor compensatie van het disfunctioneren van de lever. Slechte zuivering van het bloed kan via verzuring van het bloed leiden tot ontstekingen, die zoals we eerder hebben kunnen lezen onder bepaalde omstandigheden kunnen leiden tot migraine.

Na deze behandeling was de ptose van de linker nier niet verminderd. Mogelijk is dit te verklaren door het feit dat de nier nog mobiel was en daardoor geen problemen opleverde voor zijn omgeving. Er moest bovendien veel abdominaal weefsel opzij geschoven worden om op diepte te kunnen komen, waardoor de betrouwbaarheid van de inhibitietest waarschijnlijk erg laag is geweest.
Tevens werd ATS behandeld om ruimte te creëren voor de veno-lymfatische drainage en werd de fascia cerv. profunda gemobiliseerd die zorgt voor een fasciale verbinding tussen borst en hoofd, via de verbinding tussen fascia endothoracica en fascia palatina.
De fascia cervicalis profunda steunt de grensstreng en tussen de fascia cervicalis profunda en de fascia cervicalis media bevinden zich de a. carotis, v. jugularis int. en n. vagus (omgeven door de vagina carotica). Verhoogde spanning in de fascia cervicalis profunda kan mogelijk invloed hebben op de veneuze afvoer via de v. jugularis interna.

7.3.4 Vierde consult

In het vierde consult werd de dirigerende disfunctie het intestinum behandeld.

De lever heeft via de v. mesenterica superior (VMS) en omentum minus een relatie met het intestinum. De VMS draineert zijn anabole stoffen via de v. porta , gelegen in omentum minus, in de linker leverkwab, die volgens de functionele indeling bestaat uit delen I tm IV, en zorgdragen voor ontgifting.

Het intestinum behoort tot Mucosa Associated Lymfatic Tissue (MALT), net als de lever, waarmee wordt aangegeven dat ze een rol spelen in de immuniteitsverzorging van het lichaam. In het intestinum speelt de plaque van Peyer hierbij een belangrijke rol als eerste verdedigingslinie tegen invloeden vanuit het externe milieu, die via het voedsel binnen kunnen komen. De lever vormt de tweede verdedigingslinie tegen schadelijke invloeden die zich nog in het bloed bevinden.

Via het enterisch zenuwstelsel en serotonine bestaat er een Gut-Brain as.
Het enterisch zenuwstelsel gebruikt sympathische en parasympathische banen voor wederzijdse communicatie tussen darmen en hersenen (Lesurtel 2008).

Zoals reeds besproken is in parg. 4.8 heeft serotonine een belangrijke functie als neurotransmitter in de hersenen, terwijl we gezien hebben dat 90-95 % van het totale serotonine perifeer gelokaliseerd en opgeslagen is in bloedplaatjes en enterochromaffine

cellen in de darmen. De serotonine die niet wordt opgenomen stroomt verder in de portale circulatie en wordt gemetaboliseerd door de lever.

De behandeling van het intestinum kan de lever in zijn functie ondersteunen in het normaliseren van de prikkelbaarheid van het zenuwstelsel via voldoende aanmaak van serotonine, waardoor de kans op het ontstaan een migraineaanval wordt verminderd.

De behandeling werd aangevuld met technieken voor openen ATS, om voorwaarde te scheppen voor een goede doorstroming in dat gebied. Tevens werd pars costalis rechts van diafragma via een directe techniek gemobiliseerd. Mogelijk dat daarmee het glijvlak met de lever verbeterd werd en door het fasciaal volgen op de restrictieve plek zelfs een accent op de "ontgiftingszône"' van de lever.

SAMENVATTING

Bij deze patiënt lijkt door de mogelijk erfelijke belasting van zijn migraine, zijn morfologische constitutie, zijn psychisch- en energetisch functioneren vatbaar te zijn voor het ontstaan van een migraineaanval zonder aura. De sterke betrokkenheid van vegetatieve stoornissen bij migraine zonder aura zien we in deze casus terug in de wederzijdse communicatie (via n. X) tussen lever en hersenstamcentra, waarbij disfunctioneren in deze regelcircuits kan leiden tot het genereren van een migraineaanval.
Vanuit de embryologische ontwikkeling van orgaansystemen zien we een belangrijke relatie via de bloedbaan bestaan tussen de lever (als distributeur van bloed en nutriënten), het hart en de hersenen.
Een disfunctioneren van een van deze drie belangrijke regulatiesystemen voor de homeostase, heeft automatisch gevolgen voor de andere twee.
We zien in deze casus, dat een bewegingsbeperking van de lever als verwerkings- en eliminatieorgaan kan zorgen voor mesenchymale vervuiling. Een vervuild basibioregulatiesysteem beperkt een optimale prikkeloverdracht en celmembraantransport, waardoor de omstandigheden worden geschapen voor een steriele neurogene ontsteking die kan leiden tot het ontstaan van een migraineaanval.
Tensegrity vormt de fysiologische beschrijving van de omzetting van mechanische signalen in biochemische signalen. Tevens is het belangrijk dat we ons realiseren dat grote fasciën vegetatief worden aangestuurd. Via fasciale technieken kunnen we als osteopaat, gebruik makend van deze neuro-fysiologische werkingsmechanismen, een optimale balans creëren in het lichaam. In deze casus is een fasciale lijn te trekken vanaf lever naar dura mater/tentorium cerebelli.

HOOFDSTUK 8: REFLECTIE OP EIGEN HANDELEN

Migraine als multifactoriele aandoening lijkt een complex gebeuren, toch gaat deze gepaard met vaste reactiepatronen. Als we denken aan de typerende fasen die een migraineaanval doorloopt met de typische symptomen, dan ontkom ik niet aan de gedachte dat hier een fascinerend reactiepatroon van hiërarchische regelmechanismen aan ten grondslag moet liggen Bij migrainepatiënten lijken deze regelmechanismen er niet goed in te slagen om de homeostase blijvend te kunnen handhaven. Het vastlopen van hun poging in het streven naar homeostase leidt tot een migraineaanval, die het geestelijk en lichamelijk evenwicht herstelt.

Als ik terugblik naar het eerste onderzoek, vraag ik mij nu af of de toepassing van een versnellingstechniek van de longitudinale fluctuatie een ondersteuning zou zijn geweest in de behandeling, omdat men daarmee de 'uitdruk' van het cranium verbetert, en disfuncties duidelijker naar voren worden gebracht. De uitdruk van het cranium was, en bleef, lange tijd zo slecht, waardoor het cranium moeilijk betrokken kon worden in de inhibitietesten. Het feit dat er geen duidelijk uitdruk van het CRI voelbaar was, kan betekenen dat er meer tijd nodig was voor aanpassing, want uiteindelijk nam het CRI wel iets toe na de tweede sessie.

Voor een betere beeldvorming van de invloed van de lever op de fluctuatie was het mogelijk beter geweest om het sacrum meer te betrekken bij de inhibitietesten en bij de evaluatie van de behandelingen.

Tevens was het voor de beeldvorming van de invloed van patiëtaal op het geheel, beter geweest om meer pariëtale disfuncties bij de wederzijdse inhibitietesten met de viscera te betrekken. Helaas zijn deze door tijdgebrek en gebrek aan ervaring en routine overgeslagen.

Het resultaat van de behandeling werd gekoppeld aan het bereiken van meer bewegingsvrijheid van het weefsel in disfunctie, terwijl ter evaluatie van de behandeling opnieuw inhibitietesten uitgevoerd hadden moeten worden. Helaas ontbrak ook hier de tijd voor en heb ik de beschikbare tijd vooral geïnvesteerd in de behandeling.

Eveneens vind ik het achteraf gezien jammer dat ik niet de hepatojugulaire refluxtest heb uitgevoerd om een indruk te krijgen over de centrale veneuze druk. Ik had steeds het

idee dat de patiënt in zijn borstkas 'volliep', gezien de opgevulde fossae supraclavicularis links en rechts.

Bij de tweede sessie werd geen duidelijke dirigerende disfunctie gevonden. Het kan zijn dat ik meer tijd had moeten nemen tijdens de inhibitietesten, zodat het weefsel de tijd had gekregen om zich goed uit te kunnen uitdrukken.
Voor de behandeling werd gekozen voor de zône die het meest rigide was, namelijk het mediastinum met aangrenzend ATS en diafragma. Dit gebied vormt een belangrijk doorstromings-/afvoergebied voor zowel abdomen als cranium.
Bij de derde behandeling op de linker nier trad geen verandering op in de ptose van de nier. Dit heeft mogelijk te maken met het feit dat het een mobiele ptose was en ik er vanuit ging dat als de ene structuur de andere zo sterk beïnvloedt, dat ik daar dan ook moet behandelen.
Opvallend is de terugkerende spanning ter hoogte van pars costalis rechts van het diafragma. Ik vermoed dat het steeds de verbinding met de lever is geweest die daar nog bemoeilijkt was. Ik dien hiervoor mijn palpatoir vermogen in de toekomst aan te scherpen om de glijvlakken van de lever goed te kunnen voelen in relatie tot zijn omgeving.
Bij de vierde, en laatste behandeling kon niet gecontroleerd worden of er inderdaad later iets veranderd was in het intestinum, maar na telefonisch overleg kon de patiënt mij melden dat hij nog steeds minder vaak last had van migraineaanvallen dan voor de start van de behandelingen.

HOOFDSTUK 9: DISCUSSIE

Wanneer de klachten bij de patiënt afnemen, zijn we al snel geneigd om dit toe te schrijven aan de behandeling, vooral als we deze behandeling zelf hebben gegeven. In een case study is de persoonlijke opgedane klinische impressie van oorzaken en effecten niet voldoende om harde conclusies te mogen trekken.

Hartman (2009) geeft aan dat symptomen door heel veel oorzaken kunnen verbeteren, onafhankelijk van de behandeling, zoals:

- placebo-effecten, deze komen voort uit de psychosociale context van de behandeling b.v. de aandacht van drie osteopaten op een opleidingsinstituut voor osteopathie;
- bijkomende acties die de patiënt onderneemt, zoals meer sporten of beter eten, kunnen zorgen voor de verbetering;
- het natuurlijke verloop van de aandoening, die een regressie vertoont naar het gemiddelde niveau van de klacht. De patiënt schakelt vaak een therapeut in als de klachten het sterkst aanwezig zijn, dus slechter kan het haast niet worden, ongeacht de behandeling die gegeven wordt;
- de foute cognitieve gedachte van oorzaak en gevolg, als gebeurtenis B volgt na gebeurtenis A, dan is B veroorzaakt door A;
- soms lijken klachten te verbeteren ook al zijn ze dat niet. Dit heeft te maken met het feit dat een mens hoort/ziet/voelt wat hij wil horen/zien/voelen, zonder te letten op de andere dingen die ook aan de orde zijn. Dit noemt Hartman 'confirmation bias'.
  'Self-fulfilling prophecies' kunnen door b.v de vraagstelling van de hulpverlener en de verwachtingen van de patiënt interactief geconstrueerd worden.

Meijer (1983) gebruikt in zijn boek andere termen voor bijna gelijkwaardige fenomenen, die verantwoordelijk gesteld kunnen worden voor een eventueel effect:

- Selectie Bias, d.w.z. de eigenschappen van de proefpersonen veroorzaken het effect;
- Contaminatie, d.w.z. de condities van het onderzoek veroorzaken het effect;
- Confounding, d.w.z. het effect wordt veroorzaakt door irrelevante onderdelen van de behandeling b.v. door de relatie behandelaar en patiënt, persoonlijke karakteristieken van de behandelaar. Men spreekt van confounding als het effect wordt veroorzaakt door verwachtingen en niet door relevante aspecten van de behandeling.

Een case study is een vorm van pre-experimenteel design, waarbij men geen conclusies mag trekken zoals, “de veranderingen zijn door de behandeling veroorzaakt”. Men kan slechts spreken over veranderingen die plaatsvonden na de behandeling.

Het doel van een case study is om hypothese te genereren en daarbij zorgvuldig de condities te vermelden waaronder het onderzoek en de behandelingen hebben plaatsgevonden, immers deze kunnen ook in aanmerking komen als mogelijke oorzaak van evt. gevonden verschillen.
In een eventueel vervolgonderzoek met een true-experimenteel design worden al deze irrelevante onderdelen aan de controlegroep gegeven.

We vermelden hier dan ook voor de volledigheid dat alle sessies hebben plaatsgevonden op de opleiding voor osteopathie aan het College Sutherland te Amsterdam. De onderzoeken en behandelingen zijn uitgevoerd door studenten in het laatste jaar van hun opleiding, tijdens hun stageperiode. De consulten zijn tegen een tarief van 60 euro per 1,5 uur aangeboden, en het geheel van de onderzoeken en de behandelingen hebben onder auspiciën gestaan van ervaren docenten, die minimaal vijf jaar praktiserend zijn als osteopaat.

Het resultaat van de behandeling in deze case study bestaat uit een afname van het aantal migraineaanvallen, bovendien ervaart hij een groter algeheel welbevinden. Vóór de osteopathische behandeling had de patiënt ongeveer elke twee weken last van een migraineaanval. Na de behandeling is dit veranderd in één maal in de zes weken een migraineaanval. Tevens meldt hij een toegenomen algeheel welbevinden en grotere weerbaarheid in stressvolle situaties.

Tien maanden na de laatste behandeling is de frequentie van het aantal aanvallen nog steeds gemiddeld één per zes weken.

Gezien de onmiddellijke verbetering na de eerste behandeling en de toch al jaren bestaande klacht voor de start van de behandeling lijkt de vermindering niet te komen door een regressie naar het gemiddelde.

Hoewel we geen conclusies mogen trekken uit een case study, gezien de mogelijke aanwezigheid op confounding en contaminatie, lijkt de osteopathische behandeling een invloed gehad te hebben op de migraine zonder aura. Bovendien vonden er bij

voorgaande therapievormen geen enkele veranderingen plaats, terwijl daar placebo-effecten en 'confirmation bias' de kans hebben gehad om voor een effect te zorgen.

Naar aanleiding van deze case study dient zich de volgende nieuwe hypothese aan:

"Osteopathie kan het aantal migraineaanvallen verminderen bij patiënten met migraine zonder aura"

Nader onderzoek volgens een true-experimenteel design, met experimentele- en controlegroepen, is noodzakelijk om een bredere bewijslast te vergaren voor de werkzaamheid van osteopathie op migraine zonder aura.

HOOFDSTUK 10: CONCLUSIE

In de inleiding zijn de volgende probleemstellingen geformuleerd van deze case study:

1. *Wat is de mogelijke invloed van osteopathie op migraine, zonder aura?*

2. *Wat is de mogelijke verklaring voor het gegeven dat de eerste osteopathische behandeling, waarbij de dirigerende disfunctie van de lever centraal staat, leek te zorgen voor de grootste afname in het aantal migraineaanvallen?*

Gezien het resultaat bestaande uit een afname van het aantal migraineaanvallen van één keer per twee weken naar één keer in de zes weken en met in achtneming van het feit dat ruim negen maanden na de laatste behandeling deze situatie nog zo is, mogen we in alle bescheidenheid veronderstellen dat: vier osteopathische sessies van gemiddeld 1,5 uur tegen een tarief van 60 euro, gegeven op het College Sutherland te Amsterdam, met de betrokkenheid van twee studenten en een docent, invloed hebben op vermindering van het aantal migraineaanvallen bij een patiënt met migraine zonder aura. Tevens geeft de patiënt aan dat zijn algemeen welbevinden is verbeterd.

De verklaring voor het feit dat de lever in deze case een belangrijke rol speelt in het gevonden resultaat, ligt mogelijk besloten in het gegeven dat dit orgaan gezien vanuit neurologisch, embryologisch, fysiologisch, anatomisch, energetisch en psychologisch gezichtspunt een belangrijke rol vervult in het herstel van de homeostase van het basisbioregulatiesysteem.

De lever heeft, als representator van opgeslagen emoties van woede/agressie/seksualiteit, als verdeler van bloed en voedingstoffen en zijn vegetatieve connecties met de hersenstam, een middel in handen om fysiologische veranderingen te normaliseren.

Migraineurs hebben een sensitiever centraal zenuwstelsel en reageren niet goed op veranderingen van interene of externe omgevingsfactoren, die kunnen leiden tot een migraineaanval. De lever kan zorgen voor reiniging van het basisbioregulatiesysteem en kan andere uitscheidingsorganen ondersteunen in hun taak en vanwege zijn directe contact met het diafragma een gunstige invloed hebben op de veno-lymfatische drainage in de borstkas.

In zijn algemeenheid geeft de praktische ervaring en de theoretische fundering van deze case study, een handvat voor de toekomst in de osteopatische behandeling van patiënten met migraine zonder aura.

De genoemde pathofysiologische achtergronden, symptomen en fasen van migraine bieden een ingang voor interpretatie van de klachten.

Aan de hand van de vragenlijsten over migraine en met behulp van het classificatiesysteem van de IHS kan men komen tot een toegespitste diagnose, waarbij tevens rekening gehouden moet worden met de differentiaal diagnostische anamnese om fatale behandelingen te voorkomen. De aanwezige dirigerende disfuncties, die net zoals het vegetatief ZS en de daarmee samenhangend vorm waarop de migraine zich presenteert individuspecifiek zijn, geven een aanwijzing om terug te grijpen op de genoemde theorieën in deze case study. Hoewel de lever in deze case study een zwakke rol vervult als ondersteuner in de handhaving van de algehele homeostase, kan het bij een andere persoon een ander orgaan zijn dat verzaakt in zijn regulerende taak van een subcircuit in het lichaam. In combinatie met de eerder genoemde verstoorde pathofysiologische achtergronden van migraine kan dit ook leiden tot een migraineaanval.

Als ondersteuning van de osteopathische behandeling dient men de patiënt te attenderen op gezonde voeding, eliminatie van triggerfactoren, voldoende beweging, juiste ademhaling, relaxatie en mentale weerbaarheid.
Een mogelijke multidisciplinaire aanpak dient afhankelijk van de ernst van de klacht en de capaciteit van de patiënt overwogen te worden. Het uiteindelijke doel is dat het lichaam, bij een toekomstige stressrespons, effectiever gebruik kan maken van de verbeterde fysiologische werkingsmechanismen om een migraineaanval af te kunnen weren.

De behandeling in deze case study heeft mogelijk een bepaald regulerend circuit, met de lever als centraal aansturend orgaan, aangesproken dat geleid heeft tot een verbeterde handhaving van de homeostase op perifeer en centraal niveau.

Er kan echter niet uitgesloten worden dat dit het enige regelcircuit is dat een verandering heeft doorgemaakt. De patiënt is bewuster gaan leven, heeft onder andere zijn eet- en drinkgewoonten aangepast en doet ademhalingsoefeningen. Tevens hebben er behandelingen plaatsgevonden van nabijgelegen structuren van de lever, die mogelijk elders in het lichaam voor een doorbraak hebben kunnen zorgen.

LITERATUURLIJST:

1. **Anderson R.E., Seniscal C.,** A comparison of selected Osteopathic treatment and relaxation for Tension-type headaches. Headache, 2006, 46:1273-1280

2. **Ashina S., Ashina M,** Pathophysiology of Tension-type Headache. Current Pain and Headache Reports, 2005, 9: 415-422

3. **Astin J.A., Ernst E.,** The effectiveness of spinal manipulation for the treatment of headache disorders: a systematic review of randomized clinical trials, Cephalalgia, 2 003 Jul. 23 (6), 479-80

4. **Barral J.P.,** The Thorax, Eastland Press, Seattle, 2004, 5e printing

5. **Berg F. van den,** Toegepaste fysiologie, deel 1, bindweefsel van het bewegings-apparaat, Lemna bv - Utrecht, 2000

6. **Berg F. van den,** Toegepaste fysiologie, deel 2, fysiologie van de organen, Lemna bv -Utrecht, 2001

7. **Biondi D.M.,** Physical treatments for headache: a structural review, Headache, 2005, Jun, 45, (6), 738-746

8. **Blau J.N.,** Migraine: Theories of Pathogenesis, Lancet, 5/16/92, vol. 339

9. **Bolton S., Shaughnessy C.T.O., Goadsby P.J.,** Properties of neurons in the trigeminal nucleus caudalis responding to noxious dural and facial stimulation, Elsevier, research report, 2005, 122-129

10. **Bouman L.N., Bernards J.A.,** Medische fysiologie, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten, 2002

11. **Brennan B.A.,** Bronnen van licht. Gottmer J.H./Becht H.J.W., Bloemendaal, 1997, 3e druk (paperback)

12. **Busch V., Freese A., Bartsch T.,** The trigemino-cervical complex. Integration of peripheral and central pain mechanisms in primary headache syndromes, Schmerz 2004, 18, 404-10

13. **Cate H. ten,** Invloed van een leverdrainage naast normalisaties van letsels t.h.v. levermeridiaan op de toxiciteit en energieverlies, gemeten met Kirlian-fotografie. Thesis 1995; College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland te Amsterdam

14. **Cock H. de,** Een vervuild basis bioregulatiesysteem: een domper op het autocorrectievermogen, De Osteopaat, december 2009, nr. 4, jaargang 10

15. **Cortelli P., Montagna P.,** Migraine as a visceral pain, Neural Sci 2009, 30, S 19- S 22

16. **Damme G. van,** Invloed van een osteopathische behandeling op de pijn, de blink reflex en de exteroceptieve suppressie m. temporalis bij patiënten met 'frequent episodic tension-type headache"; een pilootstudie, thesis voorgelegd voor het behalen van de titel "Diploma in de Osteopathie", Brussel, 2008

17. **Debaere F., Boon L.,** Does cranial manipulation have an influence on the excitability of the brain cortex? A study of the effect of cranial CV-4 manipulation on the cortical excitability as measured by transcranial magnetic stimulation (TMS). Thesis, 2006, FICO

18. **Dethlefsen T., et al,** De zin van ziekzijn, Ankh-Hermes bv-Deventer, 2006, 13e druk

19. **Diener H.C., Kronfeld K., Boewing G., Lungenhausen M, et al.,** Efficacy of acupuncture for the prophylaxis of migraine; a multicentre randomised comtrolled clinacal trial, Lancet Neurol, 2006, 5, 310-316

20. **Diener H.C,** Kopfschmerzen, Georg Thieme Verlag, stuttgart, 2003

21. **Elrington G,** Migraine: Diagnosis and management, J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002, 72

22. **Fields H.L.,** Pain modulation and headache, In Goadsby P.J. and Silberstein S.D.: Headache. Butterworth-Heinemann, Boston, 1997, 39-56

23. **Frediani F., Villanu V., Casucci G.,** Perpheral mechanism of action of antimigraine prophylactic drugs, Neurol Sci , 2008, 29: S 127- S 130

24. **Fritsch H., Kühnel W.,** Sesam Atlas van anatomie, deel 2, Inwendige organen, Sesam, Baarn, 16e druk, 2001

25. **Göbel H.,** Die Kopfschmerzen, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2004, 2 auflage

26. **Gregson O., Looker T.,** The Biological basis of stress management, British Journal of Guidance & Counseling, 1994, vol. 22, Issue 1

27. **Hargreaves R.J., Shepheard S.L.,** Pathofysiologie of migraine-new insights, Can J Neurol Sci, 1999, 26 Suppl 3

28. **Hartman S.E.,** Why do ineffective treatments seem helpful? A brief review. Chiropr. Osteopat., 2009 Oct 12,17:10

29. **Hay L.L.,** Je kunt je leven helen. De zaak, Groningen. 1988, 5e druk

30. **Heiden T. van der, Dommelen P. van,** Luisteren nar het lichaam, De Osteopaat, maart 2010, nr.1,jaargang 11

31. **Heuperman L.V.,** Osteopathische omgang met druk: feiten en fictie, thesis aan Nederlandse Academie voor Osteopathie, 2003

32. **Horsten E.,** De extracellulaire matrix en osteopathie, De Osteopaat, nr. 2 jaargang 9, juni 2008, 9

33. **Hoste R.,** Thorax, syllabus van het College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland Amsterdam, 2007

34. **Ingber D.E.,** Opposing views on tensegrity as a structural framework for understanding cell mechanics, J Appl Physiology, 2000, 89(4), 1663-78

35. **Khara M. Sauro, Becker W.J.,** The Stress and Migraine Interaction, Headache, Journal compilation 2009, American Headache Society, 1378-1386

36. **Lambregts A.,** Dura mater spinalis en tentorium cerebelli in relatie tot cyclus gerelateerde migraine, Casestudy ter afsluiting studie Osteopathie aan het College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland te Amsterdam, 2003

37. **Larsen W.J.,** Human Embryologie, Churchill Livingstone, 2001, third edition

38. **Lesurtel M., Soll C., Graf R., Clavien P.A.,** Role of serotonin in the hepato-gastro-intestinal tract: an old molecule for new perspective, Cell Mol Life Sci, 2008,65(6), 940-52

39. **Leusden H.A.I.M. van, et al,** Diagnostisch kompas, uitgave van het College voor zorgverzekeringen (CVZ), Roto Smeets Utrecht, 2003

40. **Liem T.,** Kraniosakrale Osteopathie, Hippokrates Verlag, Stuttgart, 2001

41. **Loenen A.C. van, et al,** Farmacotherapeutisch kompas, uitgave van de Commissie Farmaceutische hulp (CFH) van het College voor zorgverzekeringen, Roto Smeets Utrecht, 2004

42. **Malick A., Burstein R.,** Peripheral and central sensitization during migraine, Funct Neurol, 2000, 15, 3, 28-35

43. **Meer J. van der, et al,** Interne geneeskunde, Bohn Stafleu van Loghum, Houten, 2005, 13e druk

44. **Messliger K., Ellrich J,** Meningeal nociception; electrophysiological studies related to headache and referred pain, Micrsc res Tech, 2001, 15, 53 (2), 129-37

45. **Messlinger K.,** Migraine: where and how does the pain originate? Exp Brain Res (2009) 196:179-193

46. **Meijer O.G.,** Inleiding onderzoeksmethodiek deel 1 en deel 2. V.U. boekhandel Amsterdam, 1983, 4e uitgave

47. **Minderhout R.K.,** thesis: invloed van een osteopathische behandeling op de hartritmevariatie, College Sutherland, België, 2009

48. **Mohammad-Zadeh L.F., Moses L., Gwaltney-Brant S.M.,** Serotonin: a review, Pharmacol. Ther. 31, 187-199

49. **Moore K.L., et al,** The Developing Human, Saunders, Philadelphia, 2003, 7th edition

50. **Mueller L.L.,** Diagnosing and managing migraine headache, J Am Osteopath Assoc, 2007, 107, 6

51. **Muts R.K.,** Visceraal, Intestinum, syllabus van College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland Amsterdam, 2006

52. **Muts R.K.,** Visceraal, Hepar/Vescica Fellae, syllabus van College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland Amsterdam, 2005

53. **Nies I.,** Interview met M. Ferrari, Patient Care, 2005

54. **Olesen J. et al.,** Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks, Ann Neurol 1984, 16:157-68

55. **Paoletti S.,** Faszien, Urban & Fischer, München, 2001, 1e auflage

56. **Pryse-Philip W.E.M., Dodick D.W., Edmeads J.G, Gawel M.J., Nelson R.F., Purdy R.A., Robinson G., Stirling D., Wothington I.,** Guidelines for the diagnosis and management of migraine in clinical practice, Can Med Assoc, 1997, 156, 1273-1287

57. **Sacks O.,** Migraine, Meulenhoff J.M., Amsterdam, 2008, 7e druk

58. **Sadler T.W.,** Medical Embryologie, Lippincott Williams & Wilkins, 2004, 10th edition

59. **Schepelmann K., Ebersberger A., Pawlak M., Oppmann M., Messlinger K.,** Respons properties of trigeminal brain stem neurons with input from dura mater encephali in the rat, neuroscience, 1999, vol. 90, no. 2, pp. 543-554

60. **Schoonman G.G., Bakker D., Schmitz N. et al.,** Magnetic resonance angiography of the human middle meningeal artery: implication for migraine. J Magn Resonance Imaging 2006; 24:918-21

61. **Schünke M., et al,** Prometheus, Anatomische atlas, Hals en inwendige organen, Bohn Stafleu van Loghum, Houten, 2006

62. **Schünke M., et al,** Prometheus, Anatomische atlas, hoofd en zenuwstelsel, Bohn Stafleu van Loghum, Houten, 2007

63. **Silbernagl S., et al,** Sesam atlas van de fysiologie, Sesam, 2001, 13e druk

64. **Slaats Y., Koehler P.J.,** Spanningshoofdpijn, Ned Tijdschrift Geneesk 2005, 8

65. **Stafford D., et al,** Migraine voor dummies. Addison Wesley, cop. 2004 – XVIII

66. **Peroutka S. J.,** Serum Glucose Regulation and Headache, Headache, 2002, 42, 303-308

67. **Roggen L.,** Mijns inziens…Fascia, De Osteopaat, 2010, maart , nr 1, jaargang 11

68. **Teepker M., Schepelmann K.,** Ätiologie und Diagnostik von Kopf- und Gesichtsschmerzen aus neurologischer Sicht, HNO 2007-55:524-531

69. **Thalakoti S., Patil V.V., Damodaram S., Vause V., Langford L.E., Freeman S.E., Durham P.L.,** Neuron-Glia Signaling in Trigeminal Ganglion: Implications for Migraine Pathology, Headache, Journal compilation 2007, American Headache Society, 1008-1123

70. **Tinel D., Bliznakova M., Juhel C., Gallien P., Brissot R.,** Vertebrobasilar ischemia after cervical spine manipulation: A case report, Annales de Réadaptation et de Medecine Physique, volume 51, Issue 5, june 2008, 403-414

71. **Tintelen M. van,** Osteopathie effectief als behandeling voor migrainepatiënten. De Osteopaat, oktober 2002 , nr. 3, pag. 8-16

72. **Trepel M.,** Neuroanatomie, Urban & Fischer, München, 2004, 3e auflage

73. **Tuchin P.J.**, A twelve month clinical trial of chiropractic spinal manipulative therapy for migraine, Australas Chiropr Osteopathy, 1999, 8, 61-5

74. **Tuchin P.J., Pollard H, Bonello R.,** A randomized controlled trial of chiropractical spinal manipulative therapy for migraine, J manipulative Physiol Ther, 2000, 23, 91-5

75. **Tuchin P.J.,** A case of chronic migraine remission after chiropractic care, J. Chiropr. Med. 2008 June, 7 (2), 66-70

76. **Valkenburg A.,** Hoofdpijn, in het bijzonder migraine. Diagnose volgens de classificatie van de Internationale Headache Society (IHS). Medisch Journaal, jaargang 36, nr.1, 2007

77. **Veenbaas W., Goudswaard J., Verschuren H.A.,** De Maskermaker, Phoenix, Utrecht, 2006

78. **Vleerlaag M.,** Oh nee, weer migraine, Telegraaf, 2007

79. **Waal-Malefijt M., et al,** Migraine en hoofdpijn, Ankh-Hermes bv - Deventer, 1997, 2e druk

80. **Whedon J.M., Glassey D.,** Cerebrospinal fluid stasis and its clinical significance, Altern Ther Health Med., 2009, May-Jun, 15(3), 54-60

81. **Williamson D.J., Hargreaves R.J.,** Neurogenic inflammation in the context of migraine, Microsc Res Tech, 2001, 53, 167-78

82. **Wilson-Pauwels L., et al,** Cranial nerves, BC Decker Inc Hamilton, Ontario 2002, second edition

83. **Zhong Xi Yi Jie,** Herbs for calming liver and suppressing liver-yang in treatment of migraine with hyperactive liver-yang syndrome and its effects on lymphocyte protein expression: a randomized controlled trial, Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao, 2009 jan, 7(1), 25-33

Bijlage A: International Headache Society (IHS) classificatiesysteem

A Primaire hoofdpijnvormen

1. Migraine

1.1 migraine zonder aura
1.2 migraine met aura
1.3 periodieke symptomen bij kinderen die meestal voorlopers van migraine zijn
1.4 retinale migraine
1.5 complicaties van migraine
1.6 waarschijnlijke migraine

2. Spanningshoofdpijn

2.1 niet frequente episodische spanningshoofdpijn
2.2 frequente episodische spanningshoofdpijn
2.3 chronische spanningshoofdpijn
2.4 waarschijnlijke spanningshoofdpijn

3. Clusterhoofdpijn en andere trigeminale autonome cefalalgieën

3.1 clusterhoofdpijn
3.1.1 episodische clusterhoofdpijn
3.1.2 chronische clusterhoofdpijn
3.2 paroxysmale hemicrania
3.3 kortdurende unilaterale neuralgiforme hoofdpijnaanvallen met conjunctivale injectie en traanvorming (SUNCT-shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing)
3.4 waarschijnlijke trigeminale autonome cephalalgie

4. Andere primaire hoofdpijnvormen

4.1 primaire stekende hoofdpijn
4.2 primaire hoofdpijn na hoesten
4.3 primaire inspanningshoofdpijn
4.4 primaire hoofdpijn die samenhangt met seksuele activiteit
4.5 slaaphoofdpijn
4.6 primaire donderslaghoofdpijn
4.7 hemicrania continua
4.8 plotseling optredende dagelijkse hoofdpijn

B Secundaire hoofdpijnvormen

5. Hoofdpijn die samenhangt met een hoofd- en/of nektrauma

5.1 acute posttraumatische hoofdpijn
5.2 chronische posttraumatische hoofdpijn
5.3 acute hoofdpijn die samenhangt met whiplashletsel
5.4 chronische hoofdpijn die samenhangt met een whiplashletsel
5.5 hoofdpijn die samenhangt met een traumatisch intracraniaal hematoom
5.6 hoofdpijn die samenhangt met een ander hoofd- en/of nektrauma
5.7 hoofdpijn na craniotomie

6. Hoofdpijn die samenhangt met een craniële of cervicale vasculaire aandoening

6.1 bij CVA of TIA
6.2 niet traumatische intracraniale bloeding
6.3 niet geruptureerde vasculaire malformatie
6.4 arteriïtis
6.5 pijn die samenhangt met de art. carotis of art. vertebralis
6.6 cerebrale veneuze trombose
6.7 samenhangend met andere intracraniale vasculaire aandoening

7. Hoofdpijn die samenhangt met een niet-vasculaire intracraniële aandoening

7.1 verhoogde druk in liquor cerebrospinalis
7.2 verlaagde druk in liquor cerebrospinalis
7.3 niet-infectieuze inflammatoire aandoening
7.4 intracranieel neoplasma
7.5 samenhangend met intrathecale injecties
7.6 samenhangend met epileptische insulten
7.7 samenhangend met Chiari-malformatie type I
7.8 syndroom van passagère hoofdpijn en neurologische uitvalsverschijnselen met lymfocytose in liquor cerebrospinalis (HaNDL-syndrome of transient Headache and Neurological Deficit with cerebrospinal liquid Lymphocytosis)
7.9 ander niet-vasculaire intracraniële aandoeningen

8. Hoofdpijn die samenhangt met stoffen of hun onthouding

8.1 geïnduceerd door acuut gebruik van of acute blootstelling aan stoffen
8.2 als gevolg van overmatig medicatiegebruik
8.3 als bijwerking van chronisch gebruikte medicatie
8.4 samenhangend met onthouding van stoffen

9. Hoofdpijn die samenhangt met een infectie

9.1 samenhangend met een intracraniale infectie
9.2 samenhangend met een systemische infectie
9.3 samenhangend met HIV/aids
9.4 chronische hoofdpijn na een infectie

10. Hoofdpijn die samenhangt met een afwijking van de homeostase

10.1 samenhangend met hypoxie en/of hypercapnie
10.2 als gevolg van dialyse
10.3 samenhangend met arteriële hypertensie
10.4 samenhangend met hypothyreoïdie
10.5 samenhangend met nuchter zijn
10.6 cardiale cephalalgie
10.7 samenhangend met een andere afwijking van de homeostase

11. Hoofdpijn of aangezichtspijn die samenhangt met een aandoening van schedel, nek, ogen, oren, neus, sinussen, gebit, mond of andere faciale of craniale structuren

11.1 samenhangend met een aandoening van craniaal bot
11.2 samenhangend met een aandoening van de nek
11.3 samenhangend met een aandoening van de ogen
11.4 samenhangend met een aandoening van de oren
11.5 samenhangend met rhinosinusitis
11.6 samenhangend met een aandoening van het gebit, de kaken of daaraan gerelateerde structuren
11.7 hoofdpijn of aangezichtspijn samenhangend met het kaakgewricht
11.8 samenhangend met een andere aandoening van schedel, nek, ogen, neus, sinussen, gebit, mond of andere faciale of craniale structuren

12. Hoofdpijn die samenhangt met een psychiatrische stoornis

12.1 samenhangend met een somatische aandoening
12.2 samenhangend met een psychische aandoening

13. Craniale neuralgieën en centrale oorzaken van aangezichtspijn

13.1 neuralgie van de nervus trigeminus
13.2 neuralgie van de nervus glossopharyngeus
13.3 neuralgie van de nervus intermedius
13.4 neuralgie van de nervus laryngeus superior
13.5 neuralgie van de nervus nasociliaris
13.6 neuralgie van de nervus supraorbitalis
13.7 neuralgie van de andere eindtakken
13.8 neuralgie van de nervus occipitalis
13.9 nek-tong-syndroom
13.10 hoofdpijn als gevolg van externe compressie
13.11 hoofdpijn als gevolg van een koude prikkel
13.12 constante pijn veroorzaakt doordat structurele laesies hersenzenuwen of de bovenste cervicale wortels comprimeren, irriteren of vervormen
13.13 opticusneuritis
13.14 oculaire diabetische neuropathie
13.15 hoofd- of aangezichtspijn die samenhangt met herpes Zoster
13.16 Tolosa-Hunt-syndroom
13.17 ophtalmoplegische "migraine"
13.18 centrale oorzaken van aangezichtspijn
13.19 andere craniale neuralgieën of andere centraal gemediëerde aangezichtspijn

14. Andere hoofdpijn, craniale neuralgie, centrale of primaire aangezichtspijn

14.1 niet elders geclassificeerde hoofdpijn
14.2 niet gespecificeerde hoofdpijn

Bijlage B: de MIDAS (Migraine Disability Assessment)-vragenlijst

Opgesteld door prof. R.B. Lipton van het Albert Einstein College of Medicine, New York, en Dr. W. F. Stewart van de Johns Hopkins School of Public Health, Baltimore.

1) Hoeveel dagen heb je de laatste 3 maanden door hoofdpijn gemist op werk of op school?
2) Hoeveel dagen presteerde je de laatste 3 maanden minder goed op het werk of op school door hoofdpijn?
   (Sluit de dagen uit vraag 1 uit waarin je niet kon werken of naar school kon gaan)
3) Hoeveel dagen verzuimde je tijdens de laatste 3 maanden je huishoudelijke werk door hoofdpijn?
4) Hoeveel dagen lag je productiviteit in het huishouden door hoofdpijn lager tijdens de l aatste 3 maanden?
5) Hoe vaak miste je de voorbije 3 maanden familie-, sociale- of vrijetijdsactiviteiten door hoofdpijn?
6) Hoeveel dagen had je de afgelopen 3 maanden hoofdpijn?
   (Als de pijn meer dan 1 dag aanhield, telt elke begonnen dag)
7) Hoe pijnlijk waren deze hoofdpijnaanvallen op een schaal van 0 tot 10?
   (0 staat voor geen pijn, 10 is de ergste pijn)

Uitkomst op de migrainetest:

0-5: minimale of onregelmatige hinder
Een gewone pijnstiller zal meestal volstaan om de hoofdpijn te stillen. Als de pijn zeer hevig is, kan men aangewezen zijn op gebruik van een specifiek migrainegeneesmiddel (triptanen).

6-10: milde hinder
Een behandeling met triptanen kan aangewezen zijn als de migraineaanvallen hevig zijn of als gewone pijnstillers niet werken.

11-20: matige hinder
Naast een aanvalsbehandeling met triptanen kan een preventieve behandeling om aanvallen te voorkomen nuttig zijn.

+21: ernstige hinder
Naast een acute behandeling met triptanen, kan een preventieve behandeling aanvullend ingezet worden. Men moet ook rekening houden met andere types van hoofdpijn dan migraine.

Is de score 6 of meer ! dan dient er een afspraak met de huisarts gemaakt te worden.

De huisarts zal verder vragen stellen, om de diagnose te bevestigen en om een aangepaste behandeling voor te stellen.

Bijlage C: hoofdpijndagboek

Begin en duur	**Bijverschijnselen van de hoofdpijn**	**Mogelijke triggers**	**Remedies en hun effectiviteit**
Datum hoofdpijn: Tijd sinds de laatste hoofdpijn: Aantal uren, dagen of weken: Waar was je toen je hoofdpijn begon: Voortekenen van een opkomende hoofdpijn: Visuele stoornissen, gapen, sufheid enz. Schrijf ze allemaal op: Duur van de hoofdpijn: Aantal uren of dagen:	**Symptomen die met de hoofdpijn samenhangen:** Misselijkheid, braken, fotofobie, fonofobie enz. Schrijf ze allemaal op: **Hevigheid van de pijn:** Op een schaal van 1 (heel weinig pijn) tot 10 (verlammende pijn) **Locatie van de pijn:** Één kant van het hoofd, beide kanten, verspreid, achter de ogen enz. Schrijf het allemaal op: **Soort pijn:** Kloppend, doffe pijn, scherpe pijn, pijn die aanvoelt als een klemmende band: Schrijf het allemaal op Verergert beweging de pijn? Komt en gaat de pijn, of is hij constant	**Emoties:** Noem alles op wat je bijzonder opwindt of tot rust brengt **Hormonen:** Geef aan of je hoofdpijn voor, tijdens of na je menstruatie optrad en of je in de menopauze bent: **Eten en drinken:** Noteer wat je hebt gegeten en gedronken. Noteer ook je inname van caffeïne en/of je de gebruikelijke hoeveelheid op de gebruikelijke tijd hebt ingenomen: **Alcohol/medicatie:** Noteer alle alcoholische drankjes, drugs of medicijnen die je hebt ingenomen: **Lichamelijke activiteit:** Noteer welke lichaamsbeweging je hebt gehad, incl seks: **Milieu:** Heb je onder invloed gestaan van extreem veel zonlicht, een weersverandering, een hoogteverschil, stof, rook enz. Schrijf het allemaal op	**Geprobeerde remedies.** **Vrij verkrijgbare medicijnen:** Ibuprofen, aspirine, paracetamol enz. Noteer het soort en de dosering **Medicijnen op recept:** Noteer naam en dosering: **Overige remedies:** Noteer de methode en hoe lang je deze gebruikt hebt: Tot hoe lang na het ontstaan van de hoofdpijn heb je deze behandeling gebruikt? **Effectiviteit medicijnen:** geef in uren aan hoe lang het duurde voordat het middel begon te werken, evenals of het de pijn verminderde, maar niet wegnam of dat het middel helemaal niet hielp: **Overige remedies:** Geef aan welk effect de remedie op je hoofdpijn had en op je vermogen om de migraine te doorstaan

Bijlage D: somatische pijn en viscerale pijn

Göbel (2004) bespreekt het onderscheid tussen somatische pijn en viscerale pijn.

Somatische pijn ontstaat in huid, spier, botten en gewrichten. Deze pijn is duidelijk lokaliseerbaar en is scherp van karakter en neemt snel af nadat de stimulerende prikkel is gestopt.

Viscerale pijn of *ingewanden pijn* is dof, diffuus, brandend van aard, moeilijk te localiseren en kan gezien worden als een affectieve of vegetatieve reactie na b.v. een psychische prikkeling of biochemische prikkeling. De pijn kan overgedragen worden naar een ander gebied, daardoor is de oorsprongsplaats moeilijk te achterhalen. Bij migraine geldt dit b.v. voor de pijn in de nekmusculatuur. Viscerale pijn is vaak uitgesproken in motorische en autonome reacties zoals spierspanningen, bloeddruk verhoging, zweten, bleekheid of misselijkheid.

Bijlage E: innervatie van craniaal weefsel

Hersenen zelf kunnen geen pijn ervaren, maar wel het kapsel dat het omringt. Weefselschade door ischaemie, ontsteking, chemische prikkeling, spierspasmen, holle orgaanspanning kan diepe viscerale pijn veroorzaken. Viscerale pijn kan zich uiten op een ander gebied, waardoor cutane hyperalgesie kan ontstaan, denk aan de "Headse zônes".

Pijngevoelige structuren:
De volgende structuren kunnen nociceptieve impulsen genereren (Diener, 2003):

- Grote cerebrale vaten;
- Vaten van pia mater;
- Grote veneuzen sinussen in de dura mater, zo is bekend dat de sinus sagitalis superior zeer veel pijn kan veroorzaken.

Al deze pijngevoelige structuren worden omgeven door ongemyeliniseerde vezels die ontspringen uit de n ophthalmicus (V1) en de bovenste cervicale achterwortels (in achterste schedelgroeve).
De vezels die uit de neuronen van het trigeminusganglion (ganglion van Gasseri, gangl.

semilunare) ontspringen bevatten de daar geproduceerde vasoactieve neuropeptiden, zoals substance P en CGRP, die na activering van deze vezels vrijgezet worden.

Innervatie van meningen:

Voorste schedelgroeve:
n. ophtalmicus (V1): rr. meningeï van nn. ethmoidales
n. maxillaris (V2): r. meningeus medius (voorziet zijwanden van de schedel)

Middelste schedelgroeve:
rr. meningeï van V2 , n. mandibularis (V3) en filamenten van ganglion trigeminale

Achterste schedelgroeve:
rr. meningeï van n. vagus (X)
rr. menigeï van n. glosso pharyngeus (IX)
rr. meningeï van C1, C2 en C3 en deels van n. hypoglossus (XII): voorzien clivus en foramen magnum

Tentorium cerebelli en falx cerebri:
rr. meningeï n. ophtalmicus (V1)

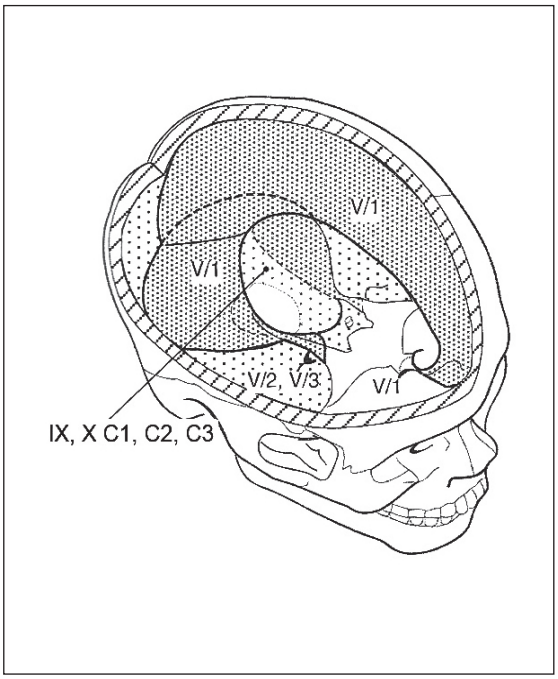


Fig. 8 Innervatie meningen
(Liem 2001, pag. 189)

De meningen, in het bijzonder de dura mater en de intracerebrale arteriën zijn rijk geïnnerveerd door:
- afferente trigeminale zenuwvezels (V1, V2, V3);
- sympathische vezels die hoofdzakelijk afkomstig zijn van het ganglion cervicalis superior, hebben contact met gladspierweefsel van de vaatwand en zorgen voor vasoconstrictie;
- parasympathische vezels van ganglia oticum en sphenopalatina of pterygopalatinum, zorgen voor vasodilatatie.

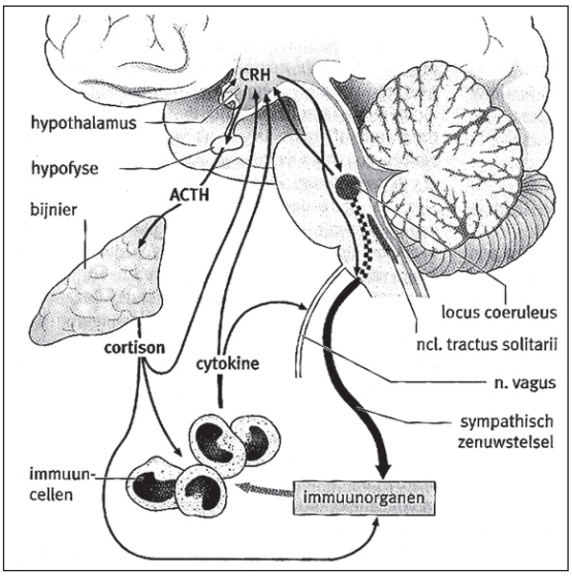
dura mater bevat: CGRP, mast cellen en primaire afferenten (Aδ en C-vezels).

Bijlage F: soorten 5-HT receptoren

Receptor subtype	Locatie/functie
5-HT 1A	CZS: neurale inhibitie, gedragsmatige effecten (slaap, eetlust, temperatuurregulatie, seksueel gedrag en angst)
5-HT 1B: remmen vrijzetting van neurotransmitters, het zijn autoreceptoren	CZS: presynaptische inhibitie, remmen plasmaextravasation in bereik van dura mater, effecten op gedrag Vasculair: pulmonaire vasoconstrictie
5-HT m	CZS: beweging Vasculair: cerebrale vasoconstrictie
5-HT 2A	CZS: neuronale excitatie, effecten op gedrag en leren Gladde spieren: contractie, vasoconstrictie/dilatatie Bloedplaatjes: aggregatie
5-HT 2B	Maag fundus
5-HT 2C	CZS: plexus choroideus, liquor secretie
5-HT 3	Sensorische en enterische zenuwen: emesis = braken = vomeren
5-HT 4	CZS en meyenterische neuronen: GI motiliteit
5-HT 5A	CZS: functie onbekend
5-HT 6	CZS: functie onbekend
5-HT 7	CNS, bloedvaten, GI: functie onbekend

NO heeft een belangrijke rol als counterregulator van serotonine. NO komt vrij door endothele celactiviteit, diffundeert naar de gladde spiercellen en zorgt voor relaxatie van de bloedvaten (vasodilatatie). Histamine zet o.a. het messenger molecule NO vrij uit vasculair endothelium. Verder kan NO vrijkomen uit perivasculaire zenuwuiteinden, en hersenweefsel (Thomsen 1998), waarbij noemenswaardig is dat parasympatische vezels NO bevatten en dat vasculaire aandoeningen kunnen zorgen voor een afname van NO vrijstelling.

Bijlage G: fysiologie van de stressreactie en interactie tussen hersenen en immuunsysteem (Berg 2001)



Stressreactie van de hersenen veroorzaakt fysiologische en gedragsveranderingen die tot overleven dienen. De sleutelgebieden hierbij zijn de hypothalmus, de locus coerulus, de hypofyse, het sympathisch zenuwstelsel en de bijnier. Onder bepaalde chronische pathofysiologische stresscondities kan het antwoord van de hersenen 'foutief' worden gereguleerd door de hypothalamus-hypofyse-bijnier- as, waardoor ziekten van het gemoed (depressie) of ziekten met prikkelcondities kunnen ontstaan (migraine). Cortison moduleert normaal d.m.v. feedbackmechanismen de stressreactie. PAG speelt rol in endogene pijncontrole, coördineert vegetatieve veranderingen en beïnvloedt de motorische activiteit. Locus coeroleus is belangrijke noradrenergische kern in de formatio reticularis, die een rol speelt in het maken van een schifting tussen belangrijke en onbelangrijke informatie, waarmee de waaktoestand wordt bepaald. Immuunorganen zijn: thymus, milt, lymfeknopen

Bijlage H: 4DKL (VierDimensionale KlachtenLijst)-vragenlijst

Naam:	Geb. Datum:	Invuldatum:

Antwoordmogelijkheden:
0 = nee
1 = soms
2 = regelmatig
3 = vaak
4 = heel vaak of voortdurend

Heeft u de afgelopen week last van:

1.	duizeligheid of licht gevoel in het hoofd?	0 1 2 3 4
2.	pijnlijke spieren?	0 1 2 3 4
3.	flauw vallen?	0 1 2 3 4
4.	pijn in de rug?	0 1 2 3 4
5.	pijn in de nek?	0 1 2 3 4
6.	overmatige transpiratie?	0 1 2 3 4
7.	hartkloppingen?	0 1 2 3 4
8.	hoofdpijn?	0 1 2 3 4
9.	een opgeblazen gevoel in de buik?	0 1 2 3 4
10.	wazig zien of vlekken voor de ogen?	0 1 2 3 4
11.	benauwdheid?	0 1 2 3 4
12.	misselijkheid of een maag die 'van streek' is?	0 1 2 3 4
13.	pijn in de buik of maagstreek?	0 1 2 3 4
14.	tintelingen in de vingers?	0 1 2 3 4
15.	een drukkend of beklemmend gevoel op de borst?	0 1 2 3 4
16.	pijn in de borst?	0 1 2 3 4
17.	neerslachtigheid?	0 1 2 3 4
18.	zomaar plotseling schrikken?	0 1 2 3 4
19.	piekeren?	0 1 2 3 4
20.	onrustig slapen?	0 1 2 3 4
21.	onbestemde angstgevoelens?	0 1 2 3 4
22.	lusteloosheid?	0 1 2 3 4
23.	beven in gezelschap van andere mensen	0 1 2 3 4
24.	angst- of paniekaanvallen?	0 1 2 3 4

Voelt u zich de afgelopen week:

25.	gespannen?	0	1	2	3	4
26.	snel geïrriteerd?	0	1	2	3	4
27.	angstig?	0	1	2	3	4

Heeft u de afgelopen week het gevoel:

28.	dat alles zinloos is?	0	1	2	3	4
29.	dat u tot niets meer kunt komen?	0	1	2	3	4
30.	dat het leven de moeite niet waard is?	0	1	2	3	4
31.	dat u geen balangstelling meer kunt opbrengen voor de mensen en de dingen om u heen?	0	1	2	3	4
32.	dat u 't niet meer aankunt?	0	1	2	3	4
33.	dat het beter zou zijn als u maar dood was?	0	1	2	3	4
34.	dat u nergens meer plezier in kunt hebben?	0	1	2	3	4
35.	dat er geen uitweg is uit uw situatie?	0	1	2	3	4
36.	dat u er niet meer tegenop kunt?	0	1	2	3	4
37.	dat u nergens meer zin in hebt?	0	1	2	3	4

Heeft u de afgelopen week:

38.	moeite met helder denken?	0	1	2	3	4
39.	moeite om in slaap te komen?	0	1	2	3	4
40.	angst om alleen het huis uit te gaan?	0	1	2	3	4

Bent u de afgelopen week:

41.	snel emotioneel?	0	1	2	3	4
42.	angstig voor iets waarvoor u helemaal niet bang zou hoeven zijn (bv dieren, hoogten, kleine ruimte)?	0	1	2	3	4
43.	bang om te reizen in bussen, treinen of trams?	0	1	2	3	4
44.	bang om in verlegenheid te raken in gezelschap van andere mensen?	0	1	2	3	4
45.	hebt u de afgelopen week weleens het gevoel of u door een onbekend gevaar bedreigd wordt?	0	1	2	3	4
46.	denkt u de afgelopen week weleens 'was ik maar dood'?	0	1	2	3	4
47.	schieten u de afgelopen week weleens beelden in gedachten over (een) aangrijpende gebeurtenis(sen) die u hebt meegemaakt?	0	1	2	3	4

48. moet u de afgelopen week weleens uw best doen om gedachten of herinneringen aan (een) aangrijpende gebeurtenis(sen) van u af te zetten? 0 1 2 3 4
49. moet u de afgelopen week bepaalde plaatsen vermijden omdat u er angstig van wordt? 0 1 2 3 4
50. moet u de afgelopen week sommige handelingen een aantal keren herhalen voordat u iets anders kunt gaan doen? 0 1 2 3 4

De 4DKL meet vier dimensies van psychopathologie: distress, depressie, angst en somatisatie. De 4DKL is een handzaam hulpmiddel om veelvoorkomende psychosociale klachten in kaart te brengen en te bepalen of nadere diagnostiek nodig is.

Schematisch overzicht van de betekenis van de 4DKL-scores

Schalen	Laag	Matig verhoogd	Sterk verhoogd
Distress	0-10: normale spanningen; in principe geen actie nodig.	11-20: verhoogde spanningen met de dreiging van disfunctioneren; stressreductie wenselijk	21-32: ernstige spanningen met grote kans op disfunctioneren (ziekteverzuim); stressreductie is aangewezen
Depressie	0-2:waarschijnlijk geen depressieve stoornis	3-5: mogelijke depressieve stoornis; aanzien en na enkele weken herevalueren; eventueel depressiediagnostiek.	6-12: relatief grote kans op een depressieve stoornis; depressiediagnostiek aangewezen.
Angst	0-3: waarschijnlijk geen angststoornis	4-8: mogelijke angststoornis; aanzien en na enkele weken herevalueren;eventueel diagnostiek van angststoornissen.	9-24: relatief grote kans op één of meer angststoornissen; diagnostiek van angststoornissen aangewezen.
Somatisatie	0-10: relatief normale lichamelijke spanningsklachten.	11-20: mogelijke somatisatie met dreigend disfunctioneren; bespreek met cliënt.	21-32: grote kans op somatisatie; bespreek met cliënt, overweeg cognitieve gedragstherapie of verwijzing.

Scoringsformulier voor de 4DKL

'nee' = score 0
'soms' = score 1
'regelmatig' of vaker = score 2

Distress	Depressie	Angst	Somatisatie
17	28	18	1
19	30	21	2
20	33	23	3
22	34	24	4
25	35	27	5
26	46	40	6
29		42	7
31		43	8
32		44	9
36		45	10
37		49	11
38		50	12
39			13
41			14
47			15
48			16

Interpretatie:

	Distress	Depressie	Angst	Somatisatie
matig verhoogd:	> 10	> 2	> 8	> 10
sterk verhoogd:	> 20	> 5	> 12	> 20

Bijlage I: leverstagnatie volgens Traditionele Chinese Geneeskunde

Ad 1 De Leverstagnatie, door Traditionele Chinese geneeskunde ook wel leverqi stagnatie genoemd, kan geblokkeerd raken door:

- Te veel of verkeerd eten
- Overbelasting met leverbelastende stoffen
- Tekort aan levervoedende stoffen
- Ingehouden emoties
- Een tekort aan lichaamsbeweging

Ad 2 een uitgebluste lever kan ontstaan door:

- Groot bloedverlies
- Onvoldoende rust en slaap
- Onevenwichtig eetpatroon
- Emotionele conflicten

Ad 3 Als oorzaken van levervuur worden genoemd:

- Langdurig inhouden van gevoelens van boosheid, irritatie en frustratie
- Een aanval van micro-organismen en/of klimatologische omstandigheden
- Een verkeerd voedingspatroon

Bijlage J: portocavala anastomose

Het zijn de verbindingen tussen het instroomgebied van de v. portae met het instroomgebied van de v. cava sup. en v. cava inf.:

- Oesophagus. De maagvenen hangen samen met de oesophagusvenen, die via de v. azygos en de v. hemiazygos naar de v. cava sup. wegstromen. Bij stuwing in de v. portae kunnen oesophagusvarices ontstaan.
- Buikwand. Via de vv. parumbilicales heeft de v. portae verbindingen met de subcutane buikvenen, die via de vv. thoracoepigastricae in de v. cava sup. uitmonden. Bij verhoogde bloedvulling ontstaat caput medusae.

- Rectum. De v. rectalis sup., die via de v. mesenterica inf. naar de v. portae wegstroomt, heeft verbindingen met de vv. rectales media en inferior, die via de v. iliaca interna naar de v. cava inf. afvloeien. Bij een stuwing in de poortader kunnen veneuze hemorroïden ontstaan.
- Extra renale circel van Tuffier en Lejar
- Veneuze systeem Retzius
- Ductus venosus

Bijlage K: de 5 Karakterstructuren

1. Schizoïde: de afwezige structuur; afgesplitste, dromer, terug trekken.

- Ontstaan: vanaf bevruchting tot 6 maanden na geboorte.
- Trauma: ongewenst zijn (meestal moeder) of afgewezen worden (meestal moeder.
- Uiterlijk: slank, slungelig, linker en rechter helft zijn onevenwichtig, instabiele benen,
- Behoefte: verlangt recht op bestaan

2. Oraal: de afhankelijke, beminnaar, behoeftige, onverzadigbaar, voedster.

- Ontstaan: in baby periode. waarin het kind geremd is tijdens het orale stadium
- Trauma: hij is in de steek gelaten en er was geen aandacht voor behoefte.
- Uiterlijk: week, zwak, verlangende ogen; zachtheid; met blik van afhankelijkheid en leegtrekken;
- Behoefte: koestering en voldoening.

3. Psychopaat: de held, dwingende, overwicht en macht spelen een belangrijke rol .

- Onstaan: vlak voor en in genitale fase (2,5 - 4,5 jaar).
- Trauma: de kinderlijke behoefte aan eigen identiteit (verleiding) wordt onderdrukt of belachelijk gemaakt, waardoor kind zijn geliefden niet meer vertrouwt en op zijn hoede is. Met als gevolg is dat hij van af dat moment de touwtjes in eigen handen houdt en zijn behoefte nooit meer rechtstreeks laat blijken.
- Uiterlijk: rechtop, borst opgeblazen als haantje; opgehouden spierpatroon
- Behoefte: steun en hij wil zich niet alleen voelen.

4. Masochist: de terughoudende, opofferende structuur, moeite met zelfexpressie

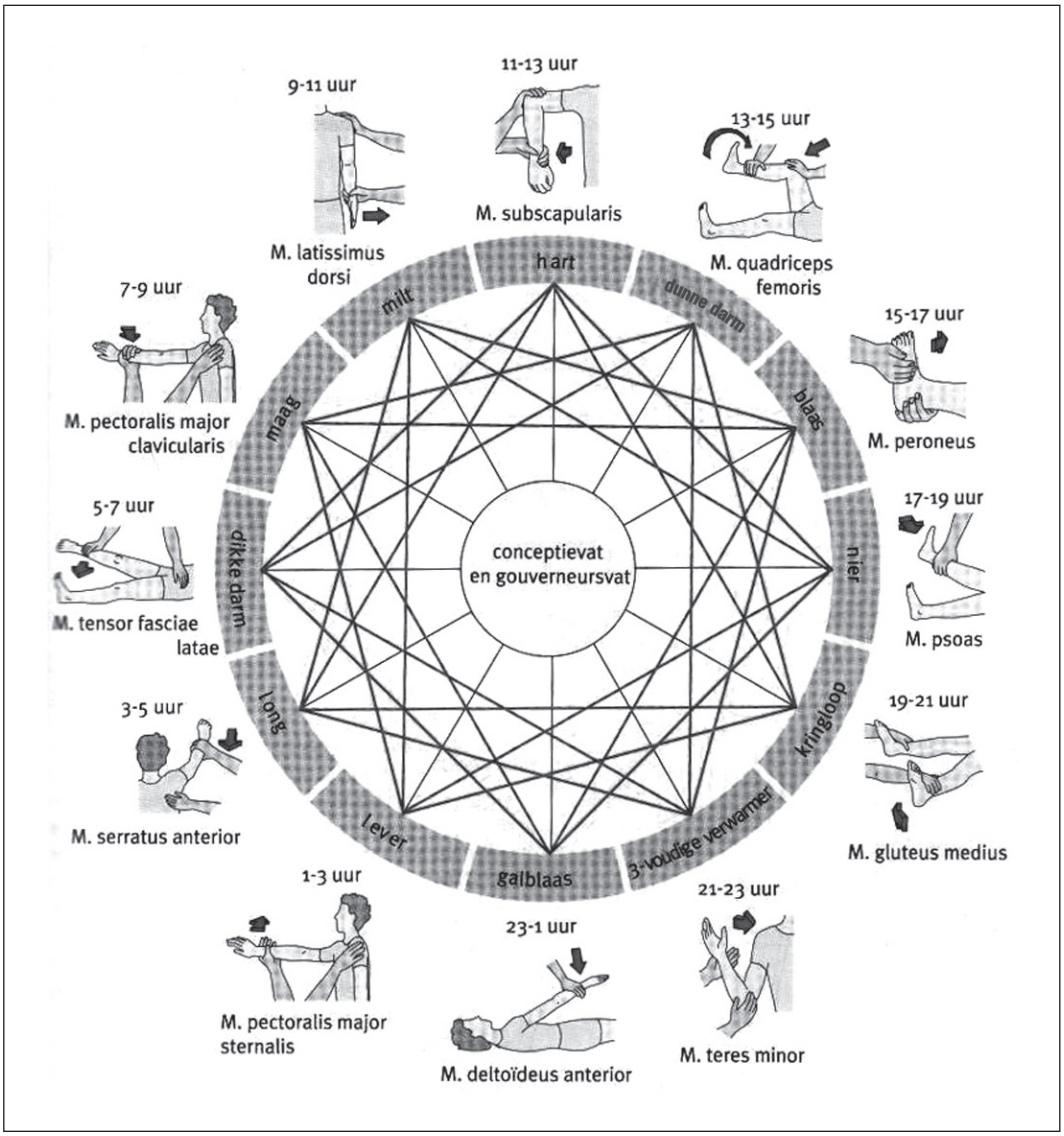
- Ontstaan: in peutertijd (1,5 jaar nee fase, zindelijkheidstraining)
- Trauma: dominante moeder leerde kind leerde boosheid in te houden m.a.g. ontstaan van wrok, negativiteit en boosheid.
- Uiterlijk: zware, grove, opgeblazen bouw.
- Behoefte: zelfstandigheid (maar is dan bang relatie te verliezen). Hij wil vrij zijn.

5. Rigide: de controlerende, starre, terughoudende structuur;

‘ - Ontstaan: genitale fase (3-7 jaar),
- Trauma: de eerste seksueel getinte toenadering van kind naar de ouder, wordt door ouder afgewezen of ontkent (ouder neemt afstand), waardoor scheiding tussen liefde en seksualiteit wordt overgebracht.
- Uiterlijk: rechtop, verkrampt, kaarsrecht, rechte schouders. De ‘rigide’ is zich constant bewust van zijn lichaam en gebruik het lichaam om aantrekkelijk te zijn en is tevreden, als de ander hier seksueel op reageert en doet daar dan vervolgens minderwaardig over.
- Behoefte: eigen gevoelens; aan authenticiteit; liever echt dan juist te zijn.

De karakterstructuren ontstaan, omdat men ergens gefixeerd raakt in een ontwikkeling en de compensatie zoekt in de vorm van het ontwikkelen van een karakterstructuur.

Bijlage L: de orgaanklok



Bijlage M: Typologieën in relatie tot de 3 embryonale kiembladen (Roggen, 2010):

1. Endomorfe(volgens Sheldon) of Pyknische (volgend Kretschmer) type: wordt gekenmerkt door dominantie van uitgroei van het endomorfe weefsel. De abdominale caviteit domineert het lichaam van deze persoon en het mesomorfe weefsel richt zich naar de impact van de uitgroei van de tractus digestivus. Dit uit zich in een opgerichte CWK, hyperlordose LWK, versterkte kyfose TWK en een beperkte uitgroei van het respiratoire systeem.

2. Ectmorfe of leptosome of asthenische type: wordt gekenmerkt door dominante uitgroei van het ectomorfe weefsel. Het axiale musculoskeletale systeem domineert het lichaam en het mesomorfe weefsel richt zich naar de impact van de uitgroei van het CZS. Dit uit zich in een afgevlakte lordose van de CWK/LWK, afgevlakte kyfose van TWK en een bperkte uitgroei van het respiratoire systeem.

3. Mesomofe of atletische type: wordt gekenmerkt door een evenwichtige uitgroei van ectomorf en endomorf weefsel. Hierdoor bereikt het mesomorfe weefsel een idealer evenwicht, waardoor thoracaal een optimale uitgroei van het respiratoire systeem kan plaatsvinden.

Bijlage N: de drie stoffewisseligstypen binnen de Ayurveda

Binnen de Ayurveda onderscheidt men drie stofwisselingstypen:

- Lucht-ether element. Het hert, ook wel Vata dominantie genoemd, wordt gekenmerkt door een van nature zwakke spijsvertering (gevoelige stofwisseling) en daardoor hopen zich snel resten voedsel op (dysbiose). Het 'Hert' heeft moeite om boosheid te uiten.

- Vuurelement. De tijger, ook wel Pitta dominantie genoemd, wordt gekenmerkt door zijn actieve, doelgerichte aard, het vele doen en neiging om tot de bodem te gaan.

- Aarde-water element. De olifant, ook wel Kapha dominantie genoemd, wordt gekenmerkt door een trage stofwisseling, waardoor te veel of verkeerd voedsel al

snel leidt tot ophopingen en dus verstoppingen. Daarnaast is de olifant vaak niet dol op bewegen en sporten. Ze hebben vaak moeite met onaardig zijn. Te lang aardig blijven ten koste van jezelf geeft frustratie, waardoor de leverenergie blokkeert.

Bijlage O: effecten, contra-indicatie en bijwerkingen van medicijnen

Ergotamine:

Effect	:	vasoconstrictie, inhiberen neurogene ontstekingen en vrijzetting vasoactieve neuropeptiden. Het werkt na ½ à 1 uur en houdt 1 dag aan;
Contra-indicaties	:	hartziekten, leverfunctiestoornissen en hypotensie (Muller 2007);
Bijwerkingen	:	misselijkheid, overgeven, doofheidgevoel, duizelig, gastro-intestinale pijn, droge mond en onrust (Loenen 2004).

Triptanen

Effect	:	verminderen hoofdpijn (na 1 à 2 uur), misselijkheid, foto- en phonofobie;
Contra-indicaties	:	coronaire ziektes, situatie na myocardinfarct, beroerte met niet beheersbare hypertonie en Ziekte van Raynaud;
Bijwerkingen	:	vermoeidheid, duizeligheid, zwakte, nekpijn, benauwdheid op de borst.

Sumatriptan

Effect	:	gunstig effect op bloedvaten die betrokken zijn bij migraine, verminderen hoofdpijn e.a. klachten bij migraine;
Contra-indicaties	:	hartklachten, slecht werkende lever of nier, hoge bloeddruk, Z. v. Raynaud, na beroerte, na hartinfarct, niet samen met ergotamine en antidepressiva (bevat MAO = Monoamine oxidase remmers);
Bijwerkingen	:	jeuk, warmte-koude gevoel, duizeligheid, zwaar gevoel, opvliegers, benauwd gevoel op de borst, nekpijn, slaperigheid, vermoeidheid en zwakte.

Analgetica

Effect	:	remmen cyclo-oxygenase eiwit, waardoor vorming van prostaglandine wordt geremd, die anders zou zorgen voor stimulering van het pijngevoel, temperatuurstijging (koorts) en vasodilatatie;
Contra-indicaties	:	maag-/darm-zweren, coagulopathiën, tinnitus, astma;
Bijwerkingen	:	maagdarmklachten (niet bij paracetamol).

Antimemetica

Effect	:	gastrointestinale parese, waardoor vermindering optreedt van misselijkheid, overgeven en diarree, maar ook verminderde opname van medicijnen;
Contra-indicaties	:	geen;
Bijwerkingen	:	voorbijgaande darmkrampen, borstvorming, overgevoeligheid en bewegingsstoornissen.

Effect van acenocoumaral:
antistollingsmiddel

Bijwerkingen van acenocoumaral
De belangrijkste bijwerkingen zijn *bloedingen*.

Soms:
- kunnen er bloeduitstortingen en blauwe plekken ontstaan, ook zonder een stevig trauma;

Zelden is er sprake van:
- inwendige bloedingen, met als gevolg een roze of bruine verkleuring van de urine of een zwarte verkleuring van de ontlasting;

Zeer zelden zijn aan de orde:
- overgevoeligheid voor dit middel, wat te merken is aan allergische huidreacties;
- haarverlies (tijdelijk), koorts en maagdarmklachten (misselijkheid, diarree, buikkrampen);

- mensen met een maag- of darmzweer, slokdarmontsteking door opkomend maagzuur of maagdarmbloeding mogen dit middel niet gebruiken.
  De zweer kan gaan bloeden en de bloeding stopt dan slecht;
- wanneer er sprake is van hypertensie, is de kans op bloedingen groter;
- dit middel kan schadelijk zijn voor het ongeboren kind, vooral in de eerste drie maanden van de zwangerschap.

Wisselwerking met andere medicijnen

We noemen de medicijnen waarmee de belangrijkste wisselwerkingen zijn opgetreden (Loenen 2004):

- De ontstekingsremmende pijnstillers fenylbutazon en piroxicam mogen niet gebruikt worden. De overige ontstekingsremmende pijnstillers, zoals ibuprofen, naproxen en ketoprofen verhogen de kans op bloedingen in maag en darmen. Daarom is het beter om paracetamol als pijnstiller te gebruiken;
- Salicylaten, zoals acetylsalicylzuur en carbasalaatcalcium mogen niet gebruikt worden;
- De maagzuurremmer cimetidine, heeft veel invloed op de bloedstolling;
- Het antibioticum cotrimoxazol (trimethoprim/sulfamethoxazol). Alleen in zeer uitzonderlijke gevallen mag toch co-trimoxazol gebruikt worden. In die situatie zal het bloed extra gecontroleerd worden door de trombosedienst;
- Het antibioticum metronidazol, mag niet gebruikt worden, behalve als het een eenmalige dosering voor een kuur van een dag betreft;
- De antischimmelmiddelen miconazol, fluconazol, itraconazol en voriconazol mag men niet gebruiken;
- Door vitamine K neemt de werking af. Dit kan de bedoeling zijn bij een overdosering. Let op bij vloeibare voedingspreparaten, deze kunnen ook vitamine K bevatten;
- De cholesterolverlager colestyramine, mag men niet gelijktijdig innemen met acenocoumarol, omdat dan de werking van het antistollingsmiddel afneemt.