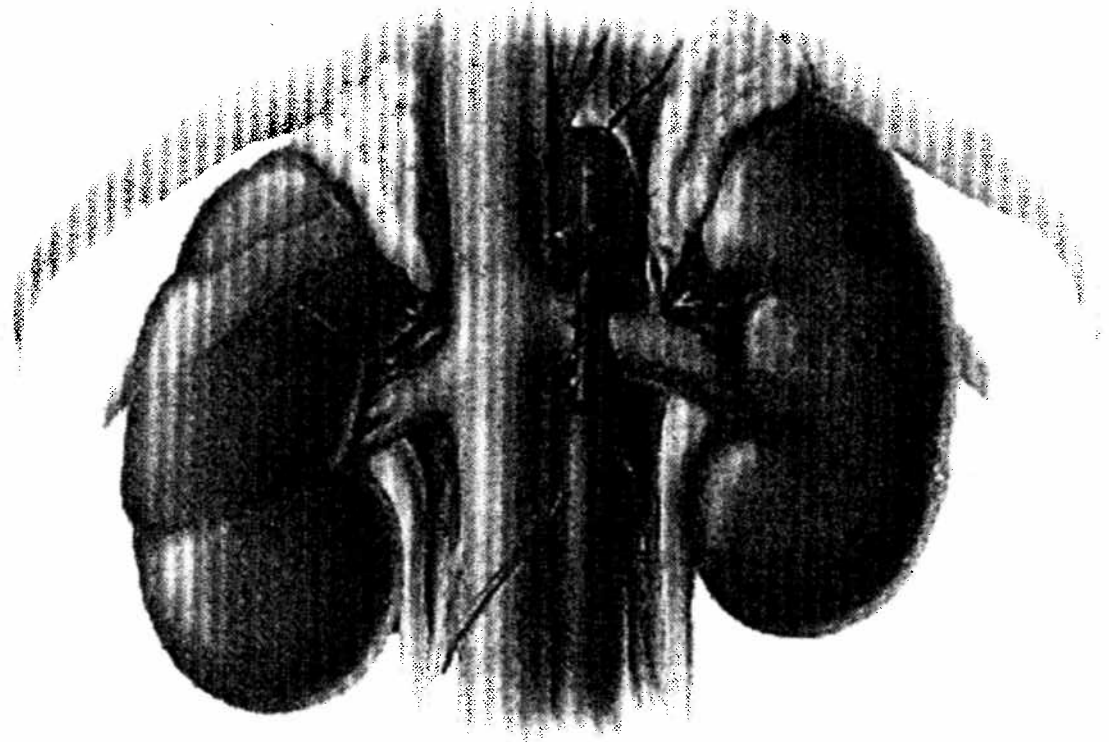


Het effect op de bloeddruk van een direct structurele osteopatische techniek op de rechter nier.



A.E. Deunk, osteopaat MRO en  
H. Nijhoff, osteopaat MRO

## **Voorwoord**

Deze thesis is een eindopdracht voor het definitief voltooien van de opleiding tot osteopaat, DO-MRO, aan de Nederlandse Academie voor Osteopathie.

In het kort willen we op deze pagina diegenen bedanken die ons behulpzaam zijn geweest bij het tot stand komen van deze thesis.

Franc Bennink, osteopaat DO-MRO, als promotor. Karen Remmers en Eric Vrijenhoek voor de hulp bij de uitwerking van de statistiek en alle proefpersonen voor hun bijdrage aan het praktijkonderzoek.

Manuela, Wendy en de kinderen voor hun steun en ontspanning.

Axel en Harry, maart 2003

<b>Inhoudsopgave</b>	<b>bladzijde</b>
Hoofdstuk 1. Inleiding	
1.1.1.      Keuze van het onderwerp	1
1.2.            Probleemstelling	1
1.3.            Onderzoeksopzet	
1.3.1.        Proefpersonen	2
1.3.2.        Statistische methodologie	2 - 4
1.3.3.        Uitvoering van het onderzoek	4 - 5
1.4.            De thesis als aanvulling op de osteopatische professie	
1.4.1.        Wetenschappelijk	5
1.4.2.        Geschiedkundig	5
1.4.3.        Professioneel	5
Hoofdstuk 2. Regulatie van de bloeddruk	
2.1.            De functie van het hart	6
2.1.1.        Hartminuutvolume	6
2.1.2.        Perfussiedruk	6
2.1.3.        De totale perifere vaatweerstand	6 - 7
2.2.            De functie van de nier	
2.2.1.        De doorbloeding van de nier	7
2.3.            Regulatiesystemen van de bloedsomloop	
2.3.1.        De lokale bloedsomloop	7
2.3.1.1.      De regulatie van de lokale bloedsomloop	7
2.3.1.1.1.    De stromingseigenschappen van het bloed	8
2.3.1.1.2.    Metabolische invloeden op de doorbloeding	8
2.3.1.1.3.    Myogene regulatie	8
2.3.1.1.4.    Bloedvat activerende stoffen	8
2.3.1.1.5.    Histamine	8
2.3.2.        De centrale bloedsomloop	9
2.3.2.1.      De regulatie van de centrale bloedsomloop	9
2.3.2.1.1.    Korte termijn regulatie	9
2.3.2.1.1.1.  Pressoreceptoren	9
2.3.2.1.1.2.  Rekreceptoren	9
2.3.2.1.1.3.  Chemoreceptoren	9
2.3.2.1.1.4.  Catecholaminen	10
2.3.2.1.2.    Middellange termijn regulatie	10
2.3.2.1.2.1.  Angiotensine II	10
2.3.2.1.2.2.  Transcapillaire vloeistofverschuiving	10
2.3.2.1.3.    Lange termijn regulatie	10
2.3.2.1.3.1.  Verandering van de renale vloeistofuitscheiding	11

2.3.2.1.3.2.	Het renine-angiotensine-aldosteron systeem	11
2.3.2.1.3.3.	ADH, Hypothalamische-hypofysaire systeem, water-sparend hormoon	11
2.3.2.1.3.4.	ANP, BNP ( atriale- en cerebrale natriuretische peptide )	11 - 12

2.4.	Circulatoire veranderingen	
2.4.1.	Renale hypertensie	12 - 13
2.4.1.1.	Renale-parenchymateuse hypertensie	13
2.4.1.2.	Renale-vasculaire hypertensie	13 - 14
2.4.1.3.	Orthostatische reactie	14
2.4.1.4.	Emotionele reactie	14

### Hoofdstuk 3. Osteopatische visie op de nier

3.1.	Embryologie	15
3.2.	Anatomie	
3.2.1.	Macroscopische anatomie van de nier	15
3.2.1.1.	Ligging	16 - 17
3.2.1.2.	Verhoudingen	
3.2.1.2.1.	De rechter nier	17
3.2.1.2.2.	De linker nier	18
3.2.1.3.	De omhulsels rondom de renale loge	18 - 20
3.2.1.4.	Direkte renale fixatie	21
3.2.1.5.	De vascularisatie	21
3.2.1.6.	De innervatie	21
3.2.2.	Microscopische anatomie van de nier	24
3.3.	Fysiologie	
3.3.1.	Inleiding	24
3.3.1.1.	Filtratie	24 - 25
3.3.1.2.	Terugresorptie	25
3.3.1.3.	Secretie	25
3.3.2.	Renale functies	
3.3.2.1.	Plasmaklaring	26
3.3.2.2.	Regulatie van de bloeddruk	26
3.3.2.2.1.	Renine	26 - 27
3.3.2.2.2.	ADH ( vasopressine )	27
3.3.2.2.3.	Angiotensine	28
3.3.2.2.4.	Aldosteron	28
3.3.3.3.	Erythropoëse	29
3.3.3.4.	Vitamine D stofwisseling	29
3.3.3.5.	Regulatie van de zuurgraad	30
3.4.	Pathofysiologie	30
3.4.1.	Hypertensie, renovasculaire	30

3.5.	Etiopathogenese	
3.5.1.	Oorzaken van hypertensie	31
3.5.2.	De nierptose	31
3.5.2.1.	Oorzaken	31 - 32
3.5.2.2.	Gradering van de nierptose	32 - 33

#### Hoofdstuk 4. Slotbeschouwing

4.1	Resultaten	
4.1.1.	Onderzoekspopulatie	34
4.1.2.	Overzicht van de gemiddelden van de totale onderzoekspopulatie	34 - 35
4.1.3.	De resultaten na uitvoering van de structurele techniek	35 - 40
4.2.	Discussie	
4.2.1.	Samenvatting van de bloeddrukregulatie	40
4.2.2.	Verwerpen van de 0-hypothese	40
4.2.3.	Factoren van mogelijke invloed	40 - 41
4.3.	Conclusie	41
4.4.	Aanbevelingen	41
4.5.	Leeraspecten	41 - 42
4.6.	Osteopatische discussie	42 - 43

Hoofdstuk 5. Samenvatting	44 - 45
---------------------------	---------

Bibliografie	46 - 48
--------------	---------

Illustraties, bronverwijzing	49
------------------------------	----

#### Addendum met statistische gegevens

Bijlage 1. Testgegevens	51
Bijlage 2. Testgegevens	52
Bijlage 3. Staafdiagrammen gemiddelden testgroep	53
Bijlage 4. Staafdiagrammen gemiddelden placebogroep	54
Bijlage 5. Inlichtingsformulier	55
Bijlage 6. Aanmeldingsformulier	56 - 57

## **Hoofdstuk 1. Inleiding**

### **1.1. Keuze van het onderwerp**

Onze interesse voor dit onderwerp is ontstaan tijdens de opleiding, toen de relatie van de nieren met de bloeddruk aangetoond werd en door de tekst in de informatiefolder van de NVO: " Zo kan ook een hoge bloeddruk veroorzaakt worden door een nier die niet voldoende bewegen kan ".

Tevens is een hoge bloeddruk een risico voor het ontstaan van arteriosclerose, orgaanschade en verkorting van de levensverwachting. <sup>(23)</sup>

Het is hierdoor de moeite waard om de relatie van de nier met de bloeddruk in de osteopathie te onderzoeken.

De vraagstelling is, of een fundamenteel praktisch onderzoek, bij een gezonde populatie deze theorie kan bevestigen.

Hierbij moeten we vermelden dat de groep mensen met een renale hypertensie maar 4 tot 5 % van de totale populatie met hypertensie is. <sup>(9,14,17,24)</sup> En dat hierdoor de waarde van het onderzoek, mogelijk gering is.

Tijdens het voltooien van de thesis hebben we onze vraagstelling gespecificeerd: " Bestaat er een risico bij het uitvoeren van de techniek van Glenard in de osteopathie, bij een behandeling van mensen met hypertensie."

Bij de keuze van ons onderzoek hebben we om de volgende redenen gekozen voor het uitvoeren van het onderzoek bij een gezonde populatie:

- Het verkrijgen van een zo groot mogelijke onderzoeksgroep.
- Het voorkomen van te veel exclusie factoren.
- Omdat er geen osteopatisch onderzoek door ons is achterhaald.

De redenen voor het uitvoeren van de techniek van Glenard op de rechter nier zijn:

- Om de praktische uitvoering van het onderzoek eenvoudig te houden.
- Het onderzoek betreft de uitvoering van één enkele techniek en geen osteopatische behandeling.
- Bepalen of er een tensieverandering optreedt bij de techniek op één nier.
- Keuze van de rechter nier is willekeurig.

### **1.2. Probleemstelling**

Heeft een mechanische benadering van de rechter nier, middels de handgreep volgens Glenard invloed op de bloeddruk en wat is hierbij het effect op korte termijn ?

0-hypothese: Er treedt een tensieverhoging op bij het uitvoeren van de techniek van Glenard op de rechter nier.

- a. Een systolische verhoging van 10 mm/Hg of meer.
- b. Een diastolische verhoging van 5 mm/Hg of meer.

Deze waarden zijn gekozen omdat geringe stijgingen als deze bij een persoon met hypertensie nog waarschijnlijk zijn en omdat ze een mogelijk risico vormen bij een forse hypertensie. We hebben de waarden zelf bepaald.

### **1.3. Onderzoeksofzet**

#### **1.3.1. Proefpersonen**

De proefpersonen werden gerekruteerd uit de praktijken van beide schrijvers door middel van affichering in de praktijken. In de affiche stonden vermeld: het onderwerp, de vraagstelling en de doelstelling van het onderzoek.

De proefpersonen ontvingen een aanmeldingsformulier ( bijlage 6 ) met als doel:

- a) Dat door ondertekening de proefpersoon volledig op de hoogte is van het onderwerp, de vraagstelling en de doelstelling van het onderzoek en vrijwillig zijn/haar medewerking aan het onderzoek verleent.

De sinds december 1999 verplichte aanmelding van elk onderzoek bij het CCMO, Centrale Commissie Mensgebonden Onderzoek volgens de wet WMO, Wet Medisch-wetenschappelijk Onderzoek is niet gedaan om de volgende redenen:

- Wij waren niet van deze verplichting op de hoogte.
- Het NACO heeft ons bij de goedkeuring van ons onderwerp dd. 10 mei 2000 hiervan niet op de hoogte gebracht.
- De SWOO heeft ons hier 13 oktober 2001 op gewezen maar het onderzoek was toen reeds afgerond.

- b) Selectie van proefpersonen op de volgende voor het onderzoek gestelde voorwaarden:

Inclusiefactoren:

- Aanwezigheid van de rechter nier.

Exclusiefactoren:

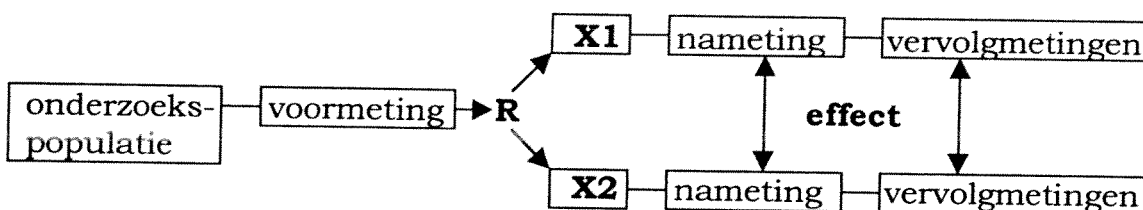
- Er mag geen pathologie voor wat betreft de bloeddruk zijn. Hierbij zijn wij uitgegaan van de waarden zoals die door de NHG ( Nederlands Huisartsen Genootschap ) <sup>(20)</sup> worden gehanteerd: een systolische druk van 160 mm/Hg of hoger, of een diastolische druk van 95 mm/Hg of hoger.
- Er mag geen pathologie van de nieren zijn. Welke indien aanwezig bij de onderzoekspersonen als bekend mag worden verwacht.
- Er mogen geen medicijnen of andere middelen gebruikt worden, die op het moment van het onderzoek de bloeddruk gericht beïnvloeden.
- Er mogen geen contra-indicaties voor osteopatische behandeling zijn.

#### **1.3.2. Statistische methodologie**

We hebben de Randomized Clinical Trial (RCT), gerandomiseerd klinisch experiment, gebruikt als statistische methode. Uit: Van patiënt naar wetenschappelijk onderzoek, Dr. A.J.H.M. Beurskens, Dr. R.W.J.G. Ostelo en Ing. P.M.J.C. Wolters, februari 2000. <sup>(4)</sup>

De RCT heeft een hogere mate van nauwkeurigheid naar mate het aantal proefpersonen toeneemt.

Figuur 1. RCT



Figuur 1 geeft de basisstructuur van een RCT weer. Na selectie van de proefpersonen vindt de voormeting plaats. Vervolgens worden de proefpersonen gerandomiseerd in de behandelingen X1 of X2. Bij de nametingen wordt het verschil tussen de behandelingen beoordeeld.

In ons onderzoek zullen er twee vervolgmetingen met verschilbeoordeling worden toegevoegd.

Randomisatie heeft plaatsgevonden door loting.

Blinding door de proefpersonen niet in te lichten over de inhoud van het onderzoek. ( Alleen vraag- en doelstelling zijn bekend .)

De statistische gegevens zijn verwerkt in het computerprogramma Excel van Microsoft. We zijn hierbij geholpen door Drs. E.J. Vrijenhoek en Dr. C.M. Remmers.

Gebruikt zijn de volgende statistische berekeningen:

- **Het gemiddelde:**

Berekent het rekenkundige gemiddelde van de argumenten.

Syntaxis;

Gemiddelde ( getal 1;getal 2;... ), getal 1;getal 2;... zijn maximaal 30 numerieke argumenten waarvan u het gemiddelde wilt berekenen.

- **Standaarddeviatie Populatie ( STDEVP ):**

Berekend de standaarddeviatie op basis van een volledige populatie, waarvan de elementen als argument zijn opgegeven. De standaarddeviatie geeft aan in hoeverre waarden afwijken van het gemiddelde.

Syntaxis;

STDEVP ( getal1;getal 2;... ), getal 1;getal 2;... zijn maximaal 30 getal-argumenten die betrekking hebben op een populatie. Logische waarden zoals waar en onwaar worden genegeerd.

- **Betrouwbaarheid:**

Berekend een betrouwbaarheidsinterval voor een populatie. Het betrouwbaarheidsinterval is een bereik aan weerszijden van een steekproefgemiddelde.



Syntaxis:

Betrouwbaarheid ( alfa; stdevp; grootte ).

- Alfa is het significantieniveau op basis waarvan het nivo van betrouwbaarheid wordt berekend. Het betrouwbaarheidsniveau is gelijk aan  $100 \cdot (1 - \text{alfa}) \%$ . Als alfa 0,05 bedraagt, is het betrouwbaarheidsniveau dus 95 %.

- Standaarddeviatie populatie is de standaarddeviatie voor het gegevensbereik binnen de populatie. Deze wordt bekend verondersteld.

- Grootte, is de grootte van de steekproef.

Bij de berekeningen in het onderzoek is alfa ingesteld op 0,05 waarmee het betrouwbaarheidsniveau 95 % bedraagt.

**1.3.3. Uitvoering van het onderzoek**

Het onderzoek is door onszelf uitgevoerd, waarbij de direct structurele handgreep en de bediening van de bloeddrukmeter steeds door dezelfde persoon hebben plaatsgevonden.

Testruimte:

Praktijk voor Osteopathie, De Gaikhorst 2, 7231 NB Warnsveld.

Behandelbank: Enraf Nonius, Manumed, pli-bank, 5-delig.

Testhandgreep:

De direct structurele handgreep volgens Glenard op de rechter nier. (18,26)

- Proefpersoon: Rugligging, heterolaterale knie opgetrokken , tafel dertig graden declive.
- Osteopaat: Staat aan de rechter zijde.  
De linker hand wordt in tanggreep geplaatst in de ruimte tussen de 12<sup>e</sup> rib en de crista iliaca rechts.  
De rechter hand, abdominaal, met de cubitale boord op de mediaanlijn ( os pisiforme ter hoogte van umbilicus ) op het gebied van de rechter nier. Druk wordt gegeven tot de nier gevoeld wordt.

Actie:

1. Diepe inspiratie van de proefpersoon, druk van de osteopaat via de cubitale boord cranio-lateraal.
2. Tijdens expiratie van de proefpersoon wordt de nier middels de tanggreep naar craniaal, mediaal en interne rotatie geduwd.
3. De cyclus inspiratie, expiratie wordt drie keer herhaald. De eerste cyclus betreft positionering en palpatie, de tweede cyclus is het volgen van de mobiliteit en in de derde cyclus wordt de maximale mobiliteit van de nier gestimuleerd.

Testprocedure:

Voorafgaand aan het onderzoek en de techniek op de nier, zal van de persoon in de test- en placebogroep middels een voormeting de bloeddruk

worden gemeten ( later genoemd S1, D1 en H1 ). Dit met behulp van een volledig automatische bloeddrukmeter ( type: Bosotron 2, fa. Bosch en Sohn ), die tevens de hartfrequentie op dat moment weergeeft.

De behandelbank wordt in dertig graden declive geplaatst waarna bij;

- De testgroep:

1. De uitvoering van de directe manuele techniek.
2. Horizontaal plaatsen van de behandelbank.
3. De eerste nameting van de bloeddruk ( later genoemd S2, D2 en H2 ).
4. Vervolgmetingen van de bloeddruk, deze herhalen we 5 en 10 minuten na uitvoering van de techniek ( later genoemd S3,4, D3,4 en H3,4 ) . De proefpersoon verandert hierbij niet van houding en blijft in dezelfde omgeving.

- De Placebogroep:

Voor de proefpersonen in de placebogroep geldt dezelfde procedure als voor de proefpersonen in de testgroep. Er wordt echter geen direct manuele techniek uitgevoerd.

De testprocedure met uitleg over de inhoud, duurt 30 minuten per proefpersoon.

#### **1.4. De thesis als aanvulling op de osteopatische professie**

##### **1.4.1. Wetenschappelijk**

Een probleem in de osteopathie is vaak, dat we klinische resultaten kunnen waarnemen, maar ze niet kunnen objectiveren.

Een verandering van de bloeddruk op korte termijn, na uitvoering van de direct structurele handgreep van Glenard op de rechter nier, is in deze thesis geobjectiveerd.

##### **1.4.2. Geschiedkundig**

Zover wij hebben kunnen achterhalen is er, anders dan in de thesis van Caroline van de Spijker als afstudeeropdracht aan de IAO in 2000, geen praktisch onderzoek gedaan naar dit onderwerp.

##### **1.4.3. Professioneel**

Deze thesis vorm mogelijk een nieuwe referentie en biedt inzicht in de praktische mogelijkheid van verandering van de bloeddruk door beïnvloeding van de mobiliteit van de nier.

## **Hoofdstuk 2. Regulatie van de bloeddruk**

### **2.1. De functie van het hart**

Bloeddruk en circulatie worden bepaald door de hartfunctie, het gedrag van de bloedvaten ( afhankelijk van vasoregulatie ) en het volume van de lichaamsvloeistoffen ( afhankelijk van volumeregulatie ). Deze functies zijn ingebouwd in een stabiliserend systeem ( homeostase ).

De volgende grootheden bepalen de 'kwaliteit' van de circulatie:

#### **2.1.1. Hartminuutvolume**

De grootte van het hartminuutvolume is afhankelijk van:

- de lengte van de hartspier bij begin van de contractie,
- de contractiliteit,
- de druk die in de ventrikelwand wordt opgebouwd tijdens de contractie en
- de hartfrequentie.

#### **2.1.2. Perfusiedruk**

De perfusiedruk is het verschil tussen arteriële en veneuze druk, maar wordt in de praktijk gelijkgesteld aan de arteriële bloeddruk.

#### **2.1.3. De totale perifere vaatweerstand**

De perifere vaatweerstand wordt fysiologisch bepaald door de diameter van het totale arteriële vaatbed. Dit is echter geen statische grootheid, maar één die kan variëren met de contractietoestand van de afzonderlijke arteriolen.

Het hartminuutvolume en de totale perifere vaatweerstand samen, bepalen bij een bepaalde vullingstoestand van het arteriële stelsel de hoogte van de bloeddruk.

Als men van vochtvolumeregulatie spreekt, bedoelt men meestal het volume van de extracellulaire vloeistof. Deze bestaat vrijwel geheel uit water en keukenzout. Het interstitiële deel van het extracellulaire volume staat op het niveau van de capillairen in dynamisch evenwicht met het intravasculaire deel. De uitscheiding van natrium en water door de nier is essentieel voor de volumeregulatie. Als uitgangspunt mag gelden dat een speciale nierfunctie gekoppeld is aan de vulling van het arteriële systeem. Dit noemt men ook wel het effectief circulerend volume. Bij overmatige vulling bijvoorbeeld wordt veel natrium en water uitgescheiden, waardoor de hoeveelheid extracellulaire vloeistof weer tot de norm wordt teruggebracht.

Het omgekeerde doet zich voor bij ondervulling: de excretie van natrium kan dan vrijwel tot nul teruglopen.

Kort gezegd, onder normale omstandigheden gaan vasoregulatie en volumeregulatie hand in hand, waarbij de nier een centrale rol speelt. Dit orgaan dient ook als effector bij het instandhouden van de osmolariteit van de extracellulaire vloeistof. Van belang is, dat de volumeregulatie wordt bepaald door aanpassingen van de wateruitscheiding. Wanneer er conflictsituaties dreigen tussen deze twee regelmechanismes, heeft de volumeregulatie altijd de overhand.

## **2.2. De functie van de nier**

### **2.2.1. De doorbloeding van de nier**

De circulatie in beide nieren van een volwassene ( 70 kg ) bedraagt ongeveer 1,2 l/min. Of 1700 l/per dag. Dat is bijna 25 % van het hartminuutvolume in rust. Bij een gemiddeld totaal gewicht van de nieren van 300 gram ontstaat een gespecificeerde doorbloeding van (4ml.g-1.min)<sup>-1</sup>.<sup>(24)</sup>

Deze doorbloeding in vergelijking tot de andere organen is noodzakelijk om voldoende filtratiehoeveelheid er door te persen en om aan een effectieve clearansfunctie te voldoen.

De doorbloeding van de nier is in verschillende zones anders. De nierschors wordt het meest doorbloed.

De minste doorbloeding is in het binnenste niermerg; dit komt door een hogere stromingsweerstand in de extreem lange vasa recta en de toename van de viscositeit van het bloed in de hyperosmolaire papillenregio.

**Tabel I : Intrarenale doorbloedingsverdeling** <sup>(24)</sup>

<b><u>Niergewicht (%)</u></b>	<b><u>relatv. doorbloeding</u></b>	<b><u>gespec. doorbloeding</u></b>
<b>Nierschors: 70 %</b>	<b>92 %</b>	<b>5,3</b>
<b>buitenste niermerg: 20 %</b>	<b>7 %</b>	<b>1,4</b>
<b>binnenste niermerg: 10 %</b>	<b>1 %</b>	<b>0.4</b>

## **2.3. Regulatiesystemen van de bloedsomloop**

### **2.3.1. De lokale bloedsomloop**

De lokale bloedsomloop is alleen in bepaalde vaten en organen werkzaam.

#### **2.3.1.1. De regulatie van de lokale bloedsomloop**

### **2.3.1.1.1. De stromingseigenschappen van het bloed**

Voor de microcirculatie is van belang:

- de conditie van de vaatwand,
- het aantal bloedvaten in een te doorbloeden gebied,
- de grootte van een bloedvat en
- de stromingseigenschappen van het bloed.

Voor de stromingseigenschappen van het bloed is de viscositeit van belang. De viscositeit wordt bepaald door verschillende factoren zoals hematocriet, vervormbaarheid van de erythrocyten, temperatuur en het proteïne gehalte.

### **2.3.1.1.2. Metabolische invloeden op de doorbloeding**

De regulatie van de regionale orgaandoorbloeding krijgt voorrang als er stoffen nodig zijn voor de celstofwisseling.

Voorbeeld:

- bij lokale CO<sub>2</sub> verhoging,
- bij PH daling,
- bij O<sub>2</sub> daling,
- bij verhoogde concentratie ADP ( energiestofwisseling ).

Deze factoren hebben een verschillende werking op elk orgaan afzonderlijk.

### **2.3.1.1.3. Myogene regulatie**

In sommige organen reageert het gladde spierweefsel in de weerstandsvaten ( arteriolen ) op veranderingen van de arteriële perfusiedruk.

Drukverhoging geeft vasoconstrictie, drukverlaging geeft vasodilatatie.

Dit leidt verder tot het autoregulerende doorbloedingsmechanisme, waarbij hoofdzakelijk de nier en voor een deel het centrale zenuwstelsel een belangrijke rol spelen.

### **2.3.1.1.4. Bloedvat activerende stoffen**

Bij activering van bepaalde klieren in het spijsverteringsorgaan komen er stoffen vrij ( kinines ), die door enzymatische werking in het bloed tot bradykinine en kallikreïne worden omgezet ( beschadiging van weefsel ).

Deze stoffen geven een sterke vasodilatatie van de bloedvaatjes in het klierweefsel, wat een versterkte doorbloeding van het spijsverteringsstelsel geeft.

### **2.3.1.1.5. Histamine**

Histamine komt vooral vrij bij beschadiging van huid en/of slijmvlies.

Dit geeft een lokale vasodilatatie van arteriolen en venen en verhoogt de capillaire permeabiliteit.

### **2.3.2. De centrale bloedsomloop**

- Korte termijn bloeddrukregulatie ( enkele seconden ),
- Middellange termijn bloeddrukregulatie ( enkele minuten ),
- Lange termijn bloeddrukregulatie ( enkele uren tot dagen ).

#### **2.3.2.1. De regulatie van de centrale bloedsomloop**

##### **2.3.2.1.1. Korte termijn bloeddrukregulatie ( enkele seconden )**

De korte termijn bloeddrukregulatie reageert binnen enkele seconden. Bij lang aanhoudende disregulatie ( dagen ) verliest dit mechanisme zijn effectiviteit ( vasoregulatie ).

##### **2.3.2.1.1.1. Pressoreceptoren ( baroreceptoren )**

De pressoreceptoren liggen voornamelijk in de sinus caroticus en in de aortaboog en worden door een tak van de n. glossopharyngeus en n. vagus geïnnerveerd.

Deze druk- of baroreceptoren bevinden zich ook in de vaatwand van de afferente glomerulaire arteriolen en meten zodoende de arteriële bloeddruk, de vaatwandtonus en de interstitiële nierdruk.

Bij drukverhoging worden deze receptoren gestimuleerd en er worden zenuwimpulsen geleid naar de hersenen.

De pressoreceptorische zones blijven ook bij gelijkblijvende bloeddruk, binnen de fysiologische grens, altijd in licht actieve toestand.

##### **2.3.2.1.1.2. Rekreceptoren**

Deze bevinden zich in het rechter- en linker atrium en in de vena cava inferior en vena cava superior. Deze rekreceptoren geven continu informatie door over de vullingsgraad van de bloedvaten.

De door rek geactiveerde receptoren geleiden impulsen via de n. vagus naar de hoger gelegen centra.

Ook kunnen chemoreceptoren die het zuurstofgehalte in het bloed meten, voor een deel hierbij betrokken zijn.

##### **2.3.2.1.1.3. Chemoreceptoren**

Chemoreceptoren in de glomus caroticum en in de aortaboog hebben een bloeddruk veranderende werking direct op het bloeddrukcentrum of op het ademhalingscentrum.

Ook kan een verandering in de chemische samenstelling van de urine, in de macula densa ( distale tubulus ), de renine-secretie dirigeren. ( Macula densa theorie. )

#### **2.3.2.1.1.4. Catecholaminen**

Bij verhoogde activiteit van het sympatische zenuwstelsel komen er catecholaminen vrij ( adrenaline, noradrenaline ) uit de bijnierschors ( sympatisch geïnerveerd ).

Deze hormonen hebben hoofdzakelijk een vasoconstrictieve ( bloeddrukstijgende ) werking.

Ook veranderingen in de bloedstroom van het niermerg hebben consequenties voor de natriumuitscheiding, maar veranderingen in de ( lokale ) arteriële druk lijken van meer belang.

#### **2.3.2.1.2. Middellange termijn regulatie ( enkele minuten)**

De middellange bloeddrukregulatie begint na enkele minuten te reageren op de plotselinge bloeddrukverandering ( volumeregulatie ).

##### **2.3.2.1.2.1. Angiotensine II**

Komt vrij over het renine-angiotensine-systeem vanuit de nieren.

Angiotensine II geeft een sterke vasoconstrictie, waardoor de bloeddruk stijgt ( bloeddrukstijging ).

##### **2.3.2.1.2.2. Transcapillaire vloeistofverschuiving**

Een toename van de bloeddruk geeft een toename van de filtratiedruk in de capillairen; hierdoor ontstaat bij te lange, hoge bloeddruk interstitieel weefselvocht en daardoor een vermindering van de hoeveelheid intravasculaire vloeistof ( bloeddrukdaling ).

##### **2.3.2.1.3. Lange termijn regulatie ( uren tot dagen )**

Wanneer de bloeddruk door welke oorzaak dan ook te veel daalt of stijgt en de circulatie tekort schiet, dan treedt er een aantal regulatiemechanismen in werking om de normale circulatie weer te herstellen.

Een snel optredende regulatie komt tot stand door een verhoogde activiteit van het adrenergische systeem. De baroreceptoren in de sinus caroticus geven normaliter bij iedere polsgolf prikkels af om het individu voor een bloeddrukstijging te behoeden. Zij dempen de adrenergische activiteit.

Deze dempende prikkels vallen weg bij een daling van de arteriële druk.

De lange termijn regulatie van de bloeddruk is voornamelijk gebaseerd op de instandhouding van de osmolariteit van het extracellulaire vloeistofvolume bij veranderde bloedcirculatie: hierbij speelt voornamelijk de nier een centrale rol ( volumeregulatie ).

### **2.3.2.1.3.1. Verandering van de renale vloeistofuitscheiding**

Wanneer er een overschot aan extracellulair vocht ontstaat, neemt het bloedvolume toe, de veneuze vullingsdruk van het hart stijgt en de arteriële bloeddruk stijgt. Dit wordt gesignaleerd door de nier en er vindt een verhoogde water- en natriumuitscheiding plaats. Hierdoor vindt er een verlaagde, veneuze terugstroom naar het hart plaats hetgeen een afname van het hartvolume veroorzaakt en een daling van de bloeddruk tot gevolg heeft ( bloeddrukdalende werking ).

### **2.3.2.1.3.2. Het renine-angiotensine-aldosteron systeem**

Het renine-angiotensine-aldosteron mechanisme stuurt de hoeveelheid natriumuitscheiding, waarna door osmoregulatie de hoeveelheid wateruitscheiding wordt aangepast door de nier ( bloeddrukstijgende werking ).

### **2.3.2.1.3.3. ADH, hypothalamische-hypofysaire systeem, watersparend hormoon**

De afferente impulsen van de rekceptoren in het linker- en rechter atrium beïnvloeden niet alleen het circulatoire centrum in de medulla oblongata, maar ook de neurohypofyse ( achterkwab ) die het hormoon ADH produceert. Het hormoon is van essentieel belang voor de regulering van de lichaamsosmolariteit en het lichaamsvochtvolume, omdat het de waterabsorptie in de nieren reguleert. Afwijkingen in de osmotische druk van het bloed worden waargenomen door osmosensoren in de hypothalamus. Stijging van de osmotische druk leidt tot een verhoogde afscheiding van ADH. Bij afname van het totale lichaamsvochtvolume, die gepaard gaat met een verminderd bloedvolume, worden sensoren in het rechteratrium van het hart verminderd geprikkeld. Langs nerveuze weg wordt de ADH-productie hierdoor aangezet. Ook door psychische en lichamelijke belasting kan de ADH-productie toenemen en wordt de waterretentie gestimuleerd: dus antidiurese ( bloeddrukstijgende werking ).

Bij toename van het bloedvolume is er versterkte prikkeling van de atriumreceptoren die na 10-20 minuten een remming van dit hormoon geven ( bloeddrukdaling ).

Dit mechanisme wordt het Gauer-Henry-reflex genoemd. ( 3,8,24 )

### **2.3.2.1.3.4. ANP, BNP ( atriale en cerebrale natriuretische peptide )**

Dit peptide wordt gesynthetiseerd in het atrium en lijkt vrij te komen wanneer het extracellulaire volume toeneemt.

Het remt het vrijkomen van renine en aldosteron, stimuleert de glomerulaire filtratie en bevordert de renale natrium- en wateruitscheiding. ANP/BNP is een antagonist van angiotensine II.



## 2.4. Circulatoire veranderingen

### 2.4.1. Renale Hypertensie

**Tabel II** Hypertensiestadia <sup>(24)</sup>

Stadia :	pathologische veranderingen:
I.	geen cardiovasculaire problemen
II.	linker harthypertrofie, bloedvat verandering in oogachterwand ( choriodea )
III.	hartinsufficiëntie gestoorde hersendoorbloeding nierbeschadiging netvliesbloedinkjes

**Tabel III** Hypertensievormen <sup>(24)</sup>

Hypertensievorm:	Oorzaak:	Procentueel:
essentiële hypertensie	meestal onbekend	90 - 95 %
secundaire hypertensie		
renal renal-parenchymateus	chronische pyelonephritis glomerulonephritis	4-5 %
renovasculair	stenose v.d. nierarterie	1-4%
endocrien	phäochromocytom, cusching-syndroom, conn-syndroom	~1%
cardiovasculair	aortaklep insuff. aortaisthmus-stenose	< 1%
neurogeen	encefalopathie hersentumor vergiftiging	< 1%

Zoals tabel III laat zien staat de renale hypertensie op de tweede plaats. Het kan door functieverlies van het nierparenchym of door verminderde doorbloeding van de nier ontstaan.

#### **2.4.1.1. Renale-parenchymateuse hypertensie**

Ontstaat bij verschillende nierpathologieën in een vergevorderd stadium. De bloeddruk stijging is primair het gevolg van een tekort aan natrium en water door een gestoorde uitscheidingsfunctie van de nier. Eerst neemt het bloedvolume toe, dan neemt de veneuze terugstroom toe, tevens verhoogt zich het hartminuutvolume. Later neemt de perifere weerstand toe ( bloeddrukstijging ).

#### **2.4.1.2. Renale-vasculaire hypertensie**

Wordt door een enkel of aan twee zijden haemodynamische stenose van de nierarterie veroorzaakt, waarbij vaak versmalling van de vaatlumina ontstaat door arteriosclerotische processen ( Goldblatt-hypertonie ). De door stenose verminderde doorbloeding van de nier leidt tot het vrijgeven van renine door de epitheloidcellen van de vasa afferentia, waardoor indirect angiotensine II wordt geproduceerd.

Klinische aanwijzingen die de priorkans op de aanwezigheid van renovasculaire hypertensie verhogen, zijn: <sup>(21)</sup>

- ernstige hypertensie ( systolische bloeddruk > 200mm/Hg en/of diastolische bloeddruk >110mm/Hg ),
- tekenen van arteriosclerotisch vaatlijden,
- begin van hypertensie bij personen <25 jaar of > 45 jaar,
- moeilijk te behandelen hypertensie: tijdens behandeling met twee of meer antihypertensieve middelen, met een goede therapietrouw, nog steeds te hoge bloeddruk,
- kort ( <2 jaar ) bestaande hypertensie of recente verslechtering van de langer bestaande hypertensie,
- aanwezigheid van een soufflé boven de nierarteriën,
- snelle verslechtering van de nierfunctie na gebruik van een ACE-remmer.

#### **1<sup>e</sup> fase: vasoconstrictie en sympathicus stimulering door angiotensine II**

Door de stijgende perfusiedruk neemt ook de doorbloeding in de nier toe, hierdoor kan de renineproductie weer genormaliseerd worden, maar die blijft in zijn totaliteit te hoog.

#### **2<sup>e</sup> fase: angiotensine II blijft domineren boven de productie van aldosteron**

Door het verhoogde aldosteron in het bloed wordt meer natrium en meer water uitgescheiden; hierdoor neemt het bloedvolume nog meer toe en wordt de bloeddruk hoger. Blijft deze lang te hoog, dan komt fase 3.

### **3<sup>e</sup> fase: lang aanhoudende renovasculaire hypertonie**

Een kenmerk van deze fase is, dat ondanks het verwijderen van de stenose de bloeddruk niet meer daalt. In dit irreversibele stadium wordt de hypertonie door de bloedvaten en wordt de parenchymbeschadiging van de collaterale nieren in stand gehouden ( irreversibele bloeddrukstijging ).

#### **2.4.1.3. Orthostatistische reactie**

Bij de overgang van liggen naar staan krijgt men te maken met hydrostatische drukveranderingen en een herverdeling van het bloedvolume. Zowel de arteriële bloeddruk boven harthoogte, als ook de centrale veneuze druk daalt ( relatieve bloeddrukdaling ).

Omdat de veneuze toevoer richting hart verminderd is, ontstaat er een vertraagd slagvolume en daardoor ook een verdere daling van de arteriële bloeddruk. De informatie over deze veranderingen, die bestaat uit een verminderde impulsfrequentie van rek- en pressoreceptoren wordt door de circulatieregulerende neuronpopulatie van een geactiveerd sympatisch zenuwstelsel beantwoord. Er ontstaat achtereenvolgend een constrictie van de weerstands- en capaciteitsvaten in de skeletspieren, huid, nieren en buikorganen en ook een verhoging van de hartfrequentie. Deze veranderingen hebben als doel het normaliseren van de arteriële bloeddruk. De toename van de hartfrequentie kan de afname van het slagvolume niet geheel compenseren zoals in liggende houding

#### **2.4.1.4. Emotionele reactie**

Op emoties zoals angst, woede, afweer- en vluchtreacties reageert het organisme op dezelfde wijze.

Het sympatische zenuwstelsel wordt geactiveerd en er worden katecholaminen geproduceerd uit het bijniermerg; tevens is er een stijging van de hartfrequentie en de spierdoorbloeding. Ook wordt de doorbloeding van de huid, buikorganen en nieren verminderd ( bloeddrukstijging ).

## Hoofdstuk 3. Osteopatische visie op de nier

### 3.1. Embryologie

De nier ontwikkelt zich uit een mesodermale plooi van de achterwand van de buikholte.

De nier behoort functioneel tot het uropoëtische stelsel.

De uitscheidingsorganen ontwikkelen zich uit drie opeenvolgende systemen:

#### **1. Pronephros:**

Hij bestaat uit zeven tot tien compacte celgroepen in het cervicale gebied. Aan het eind van de vierde week is deze geheel verdwenen.

#### **2. Mesonephros:**

Deze wordt aangelegd in het thoracale en lumbale gebied en wordt gekenmerkt door eigen uitscheidingsseenheden (nephronen) en een eigen afvoergang

(ductus mesonephros).

Hier vormt het buisje ook het kapsel van Bowman. Het kapsel van Bowman en de glomerulus vormen samen een nierlichaampje (gang van Wolff of oerniergang).

#### **3. Metanephros:**

Dit is het derde uitscheidingsorgaan dat ontstaat in de vijfde week uit het metanefrogene mesoderm.

Bij de metanephros ontstaan de verzamelbuisjes vanuit de ureterknop.

Uit deze ureterknop ontstaan de ureter, de calyces, het pelvis renalis en het gehele systeem van verzamelbuisjes.

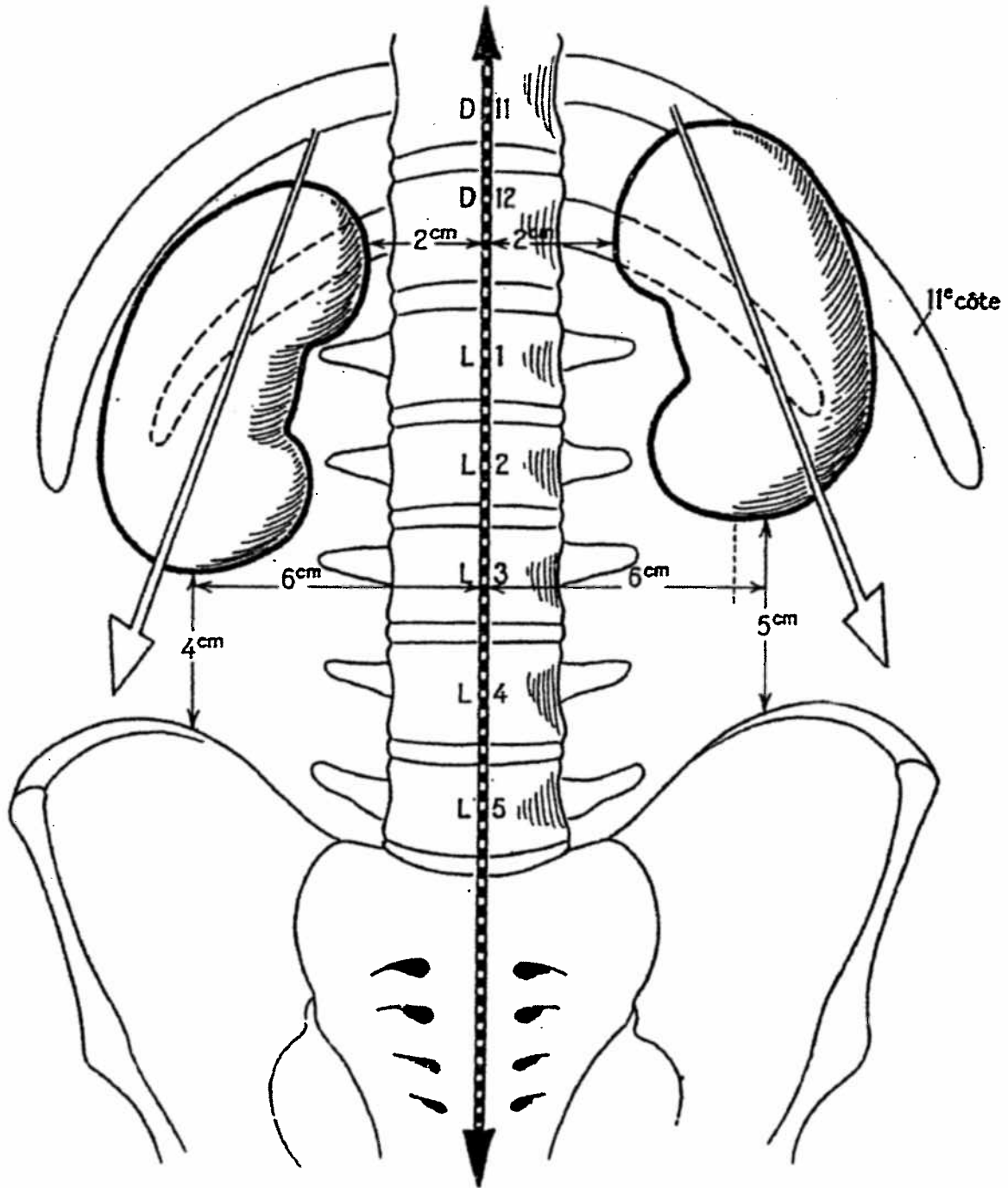
De metanephros begint tijdens de tweede helft van de zwangerschap te functioneren. De nier die zich ontwikkelt in het bekkengebied, verschuift in latere stadia van de ontwikkeling meer naar craniaal in het abdomen.

Tijdens de ascensus van de nier wordt deze door meer craniaal gelegen takken van de aorta van bloed voorzien.

### 3.2. Anatomie

#### **3.2.1. Macroscopische anatomie van de nier**

Het urogene systeem bestaat uit een linker- en rechter nier, twee urineleiders, urineblaas en urinebuis. Met urineproductie en urineuitscheiding voldoet het urinesysteem, met name de nier, aan meerdere, belangrijke regulerende functies. De nier behoort hiermee tot de levensbelangrijke organen.



SITUATION. ORIENTATION.

plaat 1.

### 3.2.1.1. Ligging

Zie plaat 1.

Beide nieren liggen links en rechts naast de wervelkolom net onder het diafragma. De organen zijn elk ongeveer twaalf centimeter lang, zeven centimeter breed, drie centimeter dik en 130 gram zwaar. Ze liggen retroperitoneaal.

De nier heeft een klassieke boonvorm:

- haar ligging iets schuin van boven naar beneden en van binnen naar buiten,
- concave interne rand en iets naar voren gericht,
- convexe externe rand en iets naar achteren gericht.

De linker nier ligt tussen de elfde thoracale wervel en tweede en derde lumbale wervel.

Bovengrens negende ribkraakbeen ventraal.

Ondergrens ongeveer naast de navel.

Drie vingers bovend de spina iliaca anterior superior.

De rechter nier ligt tussen de twaalfde thoracale wervel en derde lumbale wervel.

Bovengrens negende ribkraakbeen ventraal.

Ondergrens ongeveer naast de navel.

Twee vingers boven de spina iliaca anterior superior.

### 3.2.1.2. Verhoudingen

#### 3.2.1.2.1. De rechter nier

De dorsale zijde :

- diafragma ( lig. arcuatum mediale en laterale ),
- m. psoas aan de binnenzijde,
- m. quadratus lumborum aan de buitenzijde.

Deze wordt door de peri-renale vetmassa van de fascia retrorenalis gescheiden. In deze laag bevinden zich de n. intercostalis, n. ilio-inguinalis, n. iliohypogastricus en de n. cutaneus femoralis lateralis.

De ventrale zijde:

- inferior van de lever en galblaas,
- superior van de flexura coli dextra ( fascia van Toldt ),
- duodenum II en caput pancreas.

De mediale zijde:

- duodenum II ( fascia van Treitz als scheidingslijn ),
- vena cava inferior, deel ( ophang systeem ).

### 3.2.1.2.2. De linker nier

De dorsale zijde:

- als de rechter nier.

De ventrale zijde:

- cauda van de pancreas ( bovenste vierde deel nier ),
- maag met bursa omentalis ( supra-colische deel van de nier ),
- flexura colon sinistra en fascia van Toldt ( middelste deel nier ),
- colon transversum ( middelste deel nier ),
- dunne darmlussen ( onderste pool nier ).

De mediale zijde:

- de aorta.

De laterale zijde:

- de milt ( boven- en buitenzijde van de nier ).

### 3.2.1.3. De omhulsels rondom de renale loge

Zie plaat 2 en plaat 3.

1. De fascia propria

is retroperitoneaal celweefsel

2. De fascia renalis

is een fibreuse lamina, die uit een dikker wordende fascia propria ontstaan is ter hoogte van de nierregio.

3. De fascia prerenalis en fascia retrorenalis

zijn een gesplitste fascia renalis, gesplitst ter hoogte van de externe rand van de nier, die de ventrale en dorsale zijde van de nierloge gaan vormen.

De nierloge is onderaan open, waar het een echte trechter vormt, waarin de nier zich kan storten.

Naar craniaal smelten de pre- en postrenale fascia samen en komen ter hoogte van het diafragma ( in de hiatus diafragmatica ) samen.

Naar caudaal smelten de pre- en postrenale fascia niet samen; ze gaan in de vetmassa van de fossa iliaca interna over en gaan hun eigen weg.

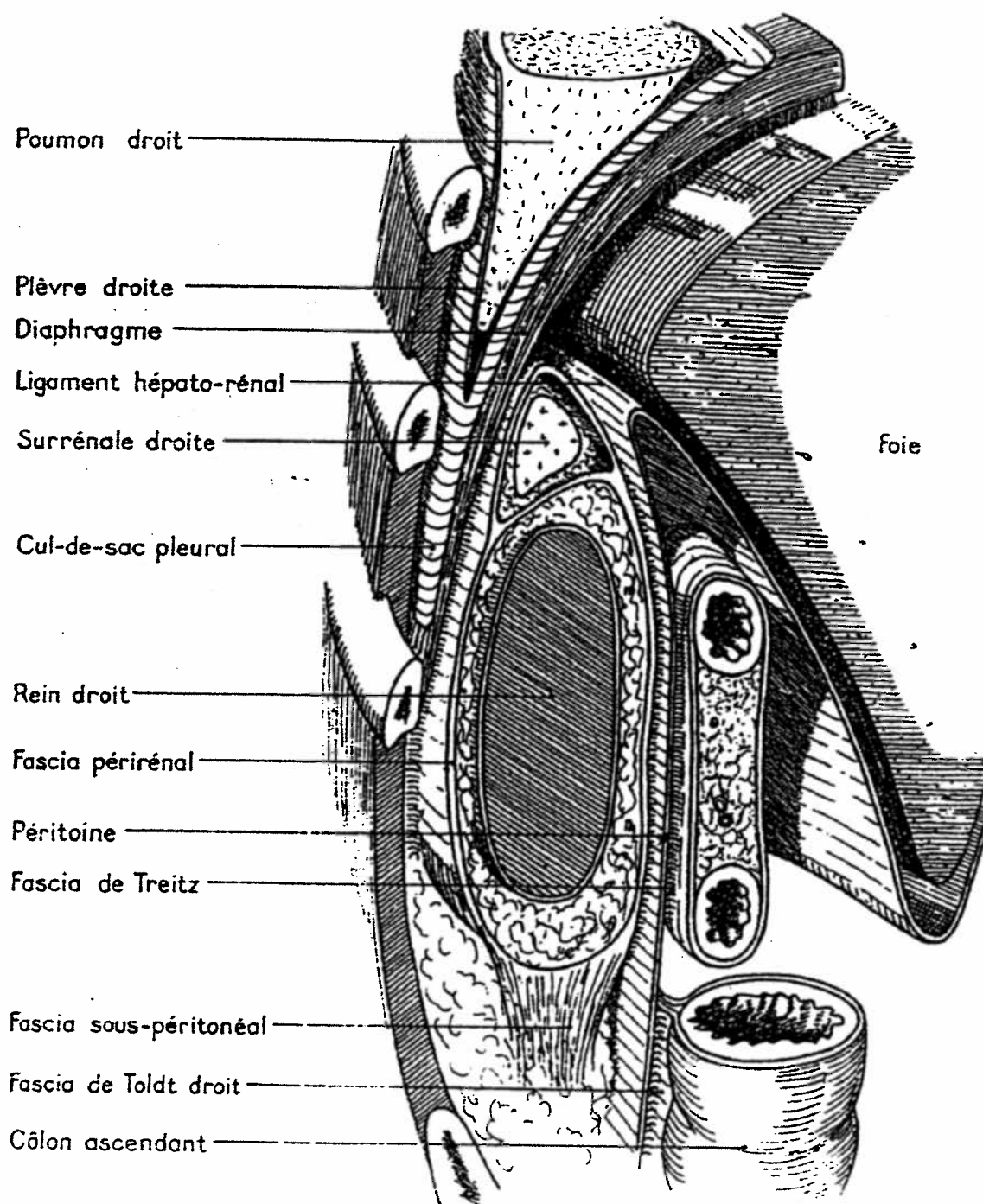
De fascia retrorenalis bedekt de m. quadratus lumborum, de m. psoas en hecht zich op het anterolaterale deel van de wervelkolom mediaal van de m. psoas vast.

De fascia prerenalis volgt het peritoneum pariëtale over de voorzijde van de nier, bedekt de hilus en smelt samen met de fascia iliaca.

De prerenale lamina wordt versterkt door de fascia van Toldt.

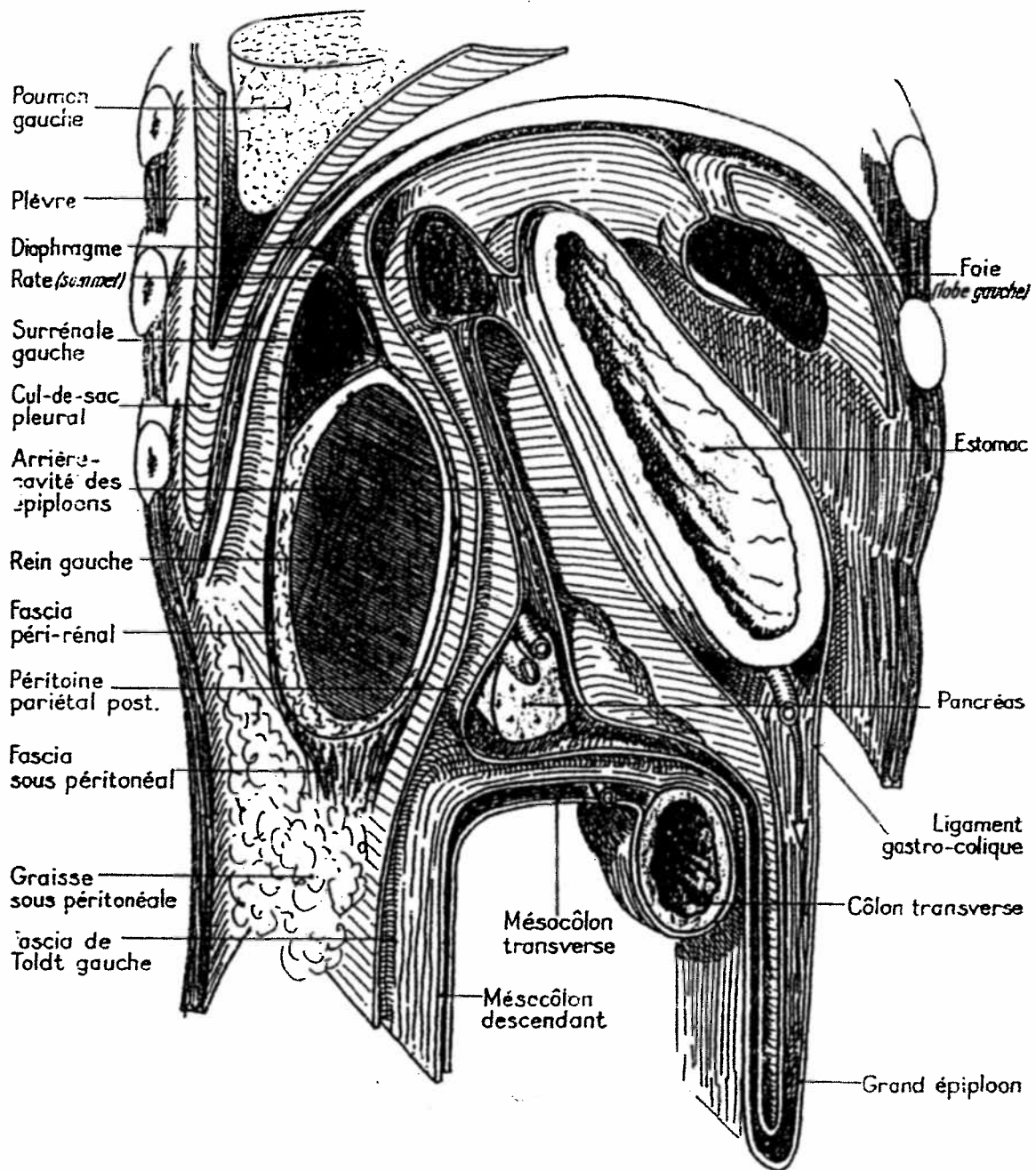
## 4. De lamina intersurreno-renal

is een fusie van de fascia pre- en postrenalis aan de top van de nier. Ze omringen de bijnier en hechten zich daarna aan de onderzijde van het diafragma.



RAPPORTS. — Face antérieure (Coupe verticale du rein droit).





RAPPORTS. — Face antérieure (Coupe verticale du rein gauche).

plaat 3.

### 3.2.1.4. Directe renale fixatie

1. De nierhilus
2. Het lig. phrenico-surrenalis
3. De capsulae adiposa
4. Het lig. intersurreno-renalis
5. De fascia pre- en postrenale ( het diafragma, de vertebrae, de disci, de fascia van Toldt ), ( het lig. hepatorenale, het lig. phreno-reno-lienale )
6. De abdominale druk en thoracale druk
7. De arteria renalis vanuit de aorta abdominalis
8. De vena renalis naar de vena cava inferior

### 3.2.1.5. De vascularisatie

Zie plaat 4 en 5.

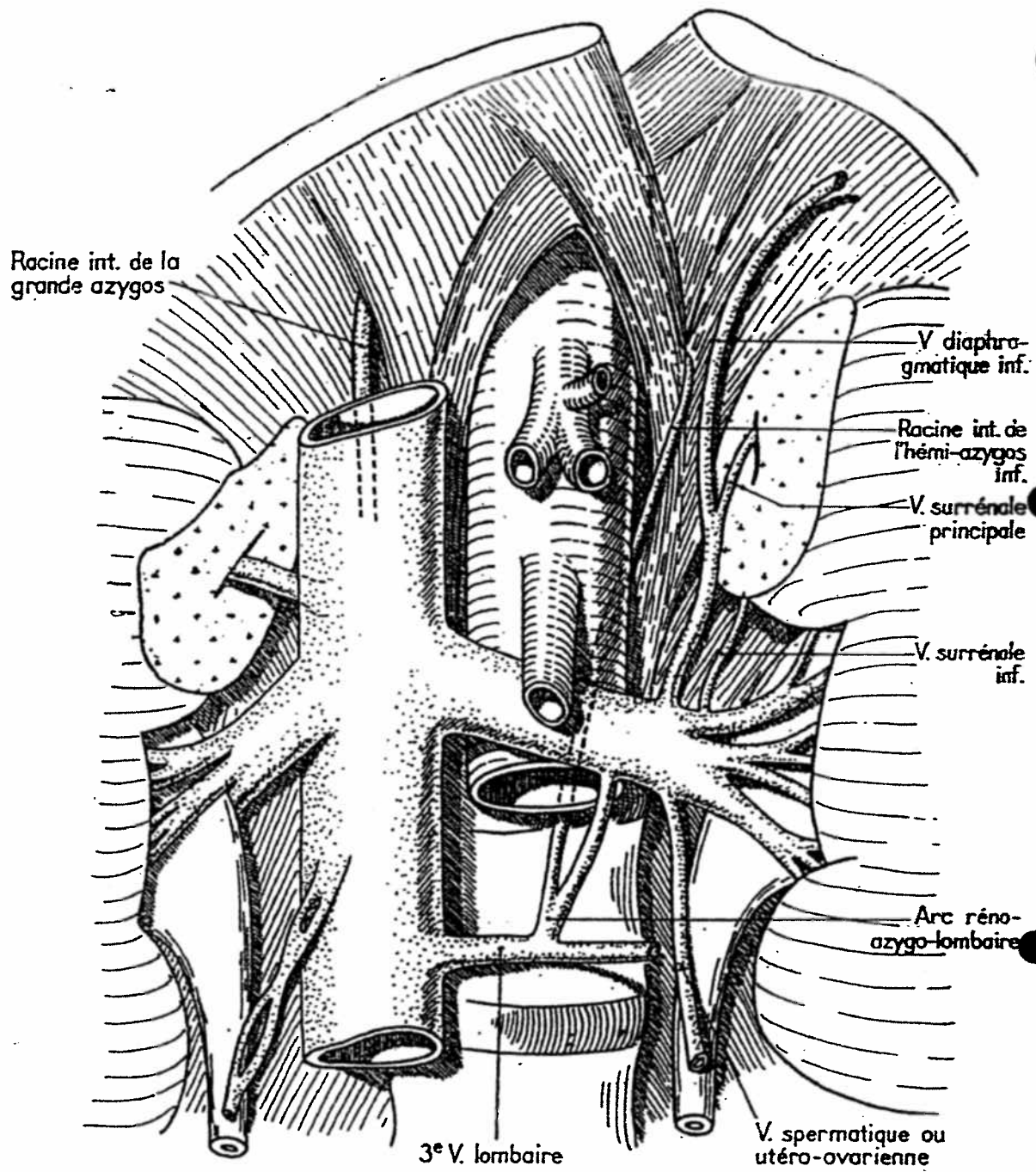
De weg van het bloed naar het nefron en terug.

1. Aorta
2. Aarteria renalis
3. Aa. interlobares
4. Aa. arcuatae
5. Vas afferens
6. Nefron
7. Vas efferens
8. Vv. arcuatae
9. Vv. interlobares
10. Vena renales
11. Vena cava inferior

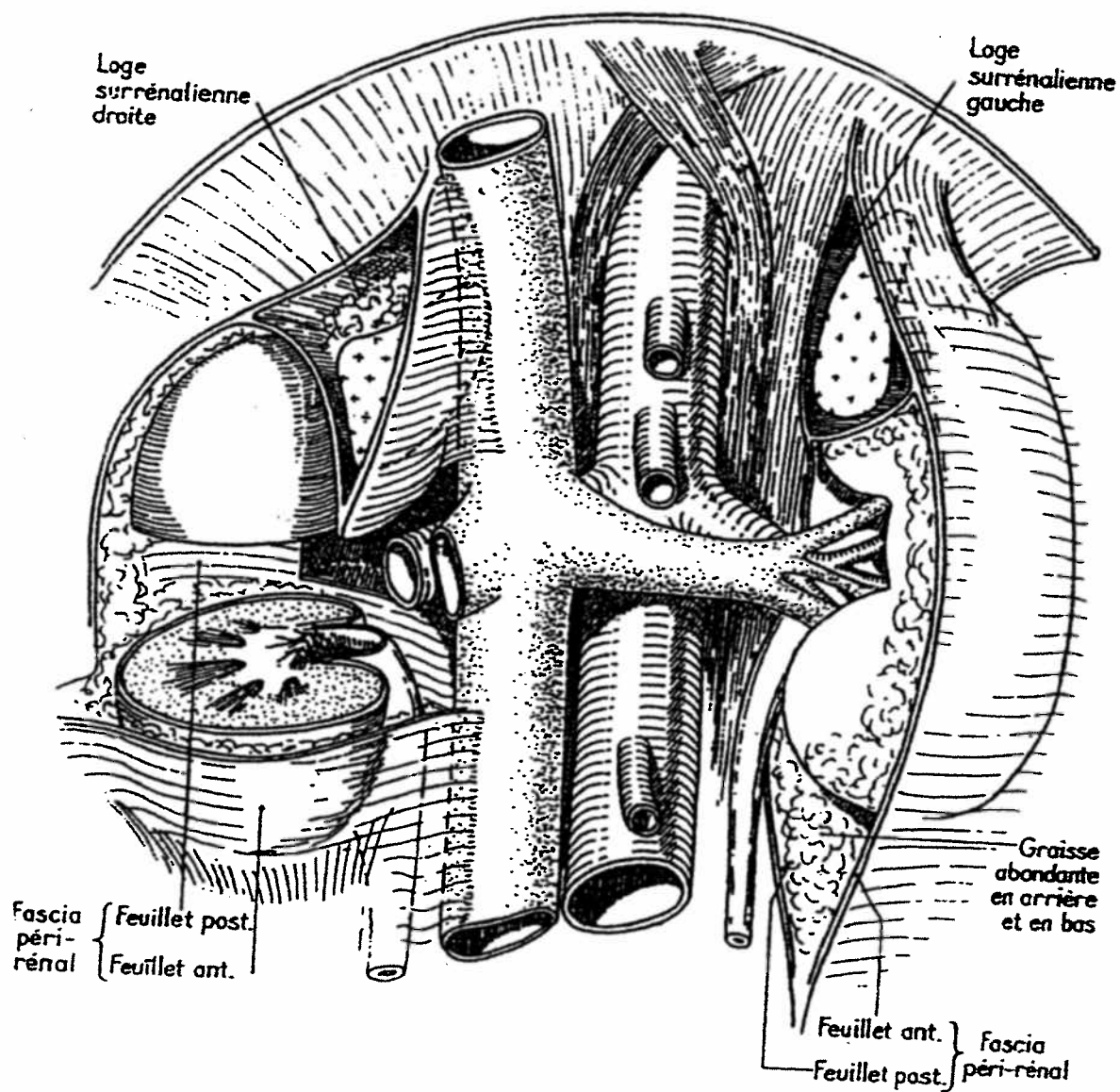
### 3.1.2.6. De innervatie <sup>(15)</sup>

De nieren worden beiderzijds geïnnerveerd vanuit:

1. De plexus solaris
2. Ggl. semi-lunaris
3. Ggl. lumbalis
4. N. splanchnicus major
5. N. splanchnicus minor



## VEINES.



RAPPORTS PÉRITONÉAUX ET FIXITÉ. — La loge rénale.

### 3.2.2. Microscopische anatomie van de nier

De morfologische en functionele eenheden van het nierparachym waarin urinevorming plaatsvindt, worden nefronen genoemd.

Elke menselijke nier bevat ca. 1,2 miljoen urinevormende nefronen. (24) Dit nefron bestaat uit een glomerulus met het Bouwman-kapsel en het tubulaire apparaat. Hier vindt door resorptie- en secretieprocessen de omvorming tot urine plaats.

Een glomerulus is een nierlichaampje dat uit een kluwen van vaatjes bestaat en een dubbelwandig kapsel van Bouwman bezit.

Het kapsel van Bouwman hier gaan de vasa afferens naar binnen en vormen een vaten kluwen, waarna ze als vasa efferens weer het kapsel verlaten.

Het kapsel binnenste ( lumen capsulae ).

Het tubulussysteem bestaat uit :

1. een proximale tubulus,
2. een dun segment, lis van Henle,
3. een distale tubulus.

Het vas efferens vormt een capillairnetwerk rondom het tubulaire systeem.

De plaats waar de vasa afferens binnentreden heet de vaatpool, de plaats waar de vas efferens uitmonden in het tubulussysteem heet urinepool.

De lumenzijde van het kapsel van Bouwman is bekleed met epitheel, rustend op een basaalmembraan, een voortzetting van het tubulusepitheel. Het viscerale blad van het kapsel van Bouwman staat in nauw contact met de endotheelwand van de capillaire lissen van het glomerulusconvoluut.

Naast endotheelcellen en epitheelcellen vindt men tussen de capillaire lissen een weefsel, dat als mesangium bekend staat. Het mesangium bevat cellen met kenmerken van gladde spiercellen en macrofagen, gelegen in een matrix.

De mesangiumcellen kunnen onder invloed van sommige vasoactieve stoffen zowel contraheren als relaxeren, hetgeen tot respectievelijk afname of toename van het filtratie-oppervlak leidt. Gedifferentieerde cellen van de wand van het vasa afferens, van het mesangium aan de vaatpool en van de ter plaatse aan de vaatpool grenzende distale tubulus ( macula densa ), vormen tezamen het zogenaamde juxtaglomerulaire apparaat.

Het juxtaglomerulaire apparaat zorgt mede voor de bloeddrukregulatie via het renine-angiotensine systeem.

### 3.3. Fysiologie

#### 3.3.1. Inleiding

De nieren leveren een bijdrage aan de handhaving van de homeostase van ons lichaam. Zij doen dit door bij te dragen aan de handhaving van het juiste

volume en de samenstelling van de lichaamsvloeistoffen. De belangrijkste functie is de uitscheidingsfunctie.

De renalblood flow (RBF) is 20-25% van de totale cardiale output, dit komt neer op 1,2 liter/minuut of 1700 liter/dag. Bij een gemiddeld bloedvolume van 6 liter bij een volwassene is dit 300 keer een doorstroom van het totale bloedvolume per dag door de nieren. (3,8,21)

De nieren bewegen bij elke inspiratie en expiratie onder invloed van het diafragma abdominale 3 tot 4 cm naar caudaal en craniaal. Dit is 600-800 meter per dag. (1)

Ten aanzien van de uitscheidingsfunctie van de nieren spelen een drietal processen een rol:

1. Filtratie
2. Terugresorptie
3. Secretie

### **3.3.1.1. Filtratie**

De capillairewand en het kapsel van Bouwman vormen de filter en laten plasma met opgeloste stoffen door. Dit gebeurt onder invloed van filtratiedruk die door de bloeddruk en de colloïd-osmotische druk bepaald wordt.

Van de 600 ml plasma die per minuut door de nieren stroomt, passeert zo'n 125 ml het filter en komt als pre-urine ( ultrafiltraat ) in het kapsel van Bouwman terecht. Stoffen met een molecuulgewicht onder de 6000 worden volledig doorgelaten, stoffen met een molecuulgewicht boven de 70.000 worden volledig tegengehouden. Tussen deze grenzen vindt gedeeltelijke doorlating plaats. (3,8,21)

### **3.3.1.2. Terugresorptie**

Om niet 180 liter urine per dag te produceren wordt er van de 125 ml pre-urine 99% teruggeresorbeerd. Zo produceren we 1-1,5 liter urine per dag. (3,8,21)

Ook nuttige, kleinmoleculaire stoffen worden voor een groot deel teruggeresorbeerd.

In de proximale tubulus vindt 65% van de terugresorptie van het gefiltreerde zout en water plaats. Water door osmotische werking en natrium actief waarna chloor volgt. (3,8,21) In de distale tubulus wordt de terugresorptie geregeld door een aantal hormonen: aldosteron, ADH en PTH.

### **3.3.1.3. Secretie**

Er worden in het tubulussysteem stoffen aan de pre-urine toegevoegd: zoals creatine, ammoniak, sommige lichaamsvreemde stoffen.

De secretie vindt zowel actief als passief plaats.

Een combinatie van de drie bovengenoemde processen bepaalt de uiteindelijke samenstelling van de urine.

### 3.3.2. Renale functies

#### 3.3.2.1. Plasmaklaring

De nier haalt afvalstoffen uit het plasma om ze met de urine af te scheiden, dit verwijderen wordt plasmaklaring of ook wel clearance genoemd. Elke stof heeft zijn eigen mate klaring, afhankelijk van de filtratie, reabsorptie en secretie van die stof.

#### 3.3.2.2. Regulatie van de bloeddruk

Het weefselhormoon renine wordt geproduceerd in de wand van de vas afferens door het juxtaglomerulair complex. Er zijn meerdere hypothesen ten aanzien van de regulatie en secretie van renine. <sup>(3,8,21)</sup>

- Baroreceptieve theorie:

Baroreceptoren in de vaatwand van de afferente glomerulaire arteriolen meten de arteriële bloeddruk, de vaatwandtonus en de interstitiële nierdruk.

- Chemoreceptor theorie:

Verandering van de urinesamenstelling wordt gemeten door chemoreceptoren in de macula densa.

- Neurale regulatie:

De reninesecretie wordt orthosympatisch geregeld. Het glomerulaire deel van de nier is rijkelijk voorzien van C vezels. ( Denervatie van de nier veroorzaakt een snelle vermindering van de renineproductie, terwijl toedienen van catecholamines een stijging veroorzaakt ) De vraag blijft of de orthosympaticus een direct effect heeft of inspeelt op de baroreceptieve en/ of chemoreceptieve theorie.

- Hormonale regulatie.

De aanwezigheid van angiotensine ( I en II ) geeft een negatieve feedback op de renine secretie, totaal onafhankelijk van de concentratie aldosteron in het plasma of de arteriële bloeddruk in de art. renalis.

ADH inhibeert ook rechtstreeks de renineproductie en -secretie.

- Hyperkalemie:

De reninesecretie wordt gestopt door hyperkalemie terwijl hypokalemie de secretie van renine stimuleert.

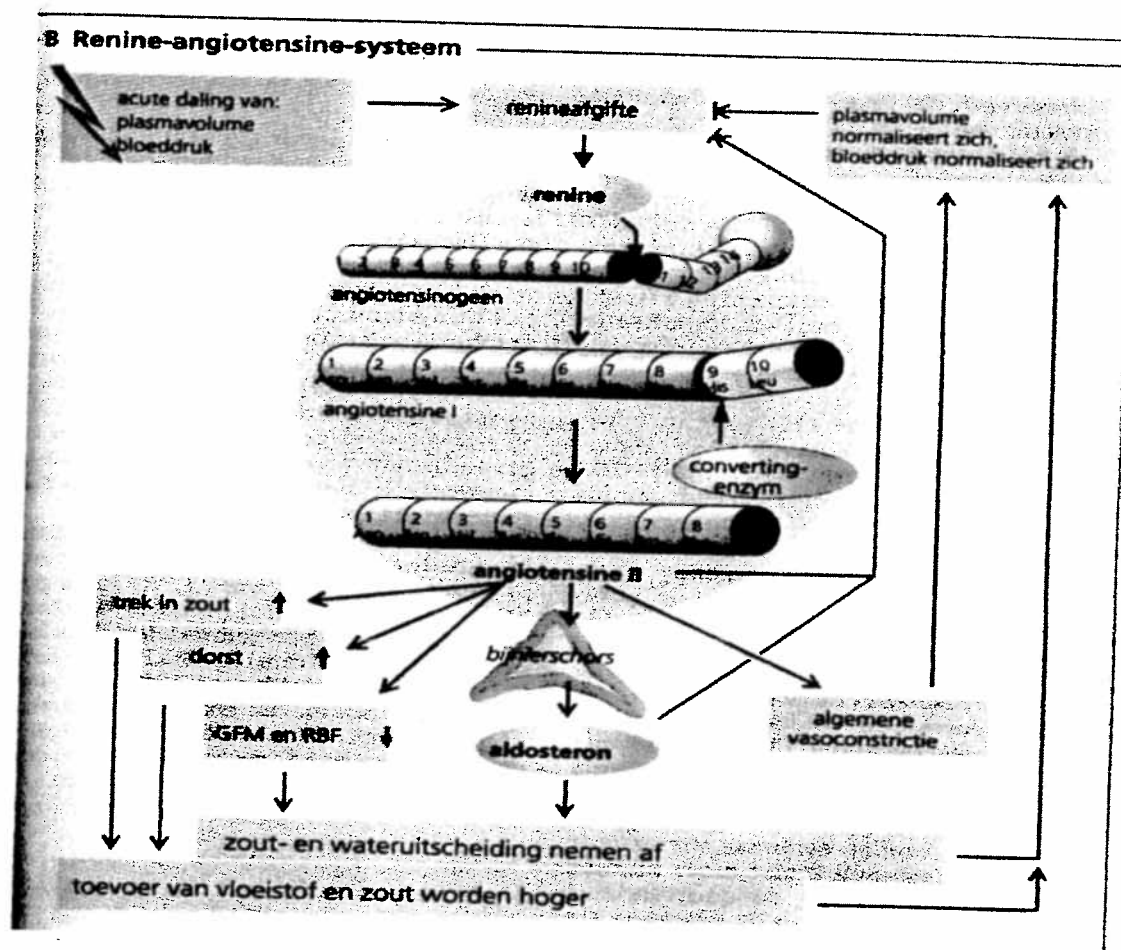
- Het biologisch ritme:

Bij niet-pathologische mensen is er een renine-plasmaritme onafhankelijk van voeding en postuur, gemeten bij proefpersonen die 24 uur liggen: tussen 02.00 uur en 08.00 uur de hoogste reninewaarden en tussen 12.00 uur en 18.00 uur de laagste reninewaarden.

#### 3.3.2.2.1. Renine

De macula densa ( = epitheloïde cellen van de arteriola afferens ) en een groep extraglomerulaire mesangiumcellen tussen de macula densa en de hoek, die de arteriolen afferens en efferens vormen, noemt men juxtaglomerulair apparaat. Het staat in dienst van de bloeddrukregulatie. De granula in de macula densa bevatten renine, een proteolytisch enzym. Dit splitst van een in het bloedplasma aanwezig polypeptide ( angiotensinogeen )

angiotensine I af. Onder invloed van andere enzymen ontstaat hieruit angiotensine II, dat een sterke vasoconstrictor is en zo de bloeddruk verhoogt. Men vermoedt de eerder genoemde chemoreceptor theorie. De macula densa is hierbij chemosensitief, het meet de NaCl concentratie in de urine van de tubuli en op geleide daarvan zet het haar cellen aan tot de afgifte van renine.



plaat 6.

### 3.3.2.2.2. ADH ( vasopressine )

Antidiuretisch hormoon is een peptidehormoon, bestaande uit negen aminozuren.

Het hormoon ADH speelt een rol bij de regulatie van de bloeddruk door regeling van het extracellulair volume. Wanneer de hoeveelheid circulerend bloed daalt, veroorzaakt dit een verminderde vulling van het hart. De atriale druksensoren stimuleren de productie van ADH ( reflex van Gauer Henry ), zodat uitscheiding van water in de nier afneemt. Omgekeerd geeft overvulling remming van de ADH productie.

Daling van de kristalloïd-osmotische druk wordt waargenomen door sensoren in de hersenstam, die de productie van ADH verminderen, waardoor de nieren meer water gaan uitscheiden.



Wanneer de osmolariteit van de extracellulaire vloeistof wordt verhoogd doordat meer water is uitgescheiden dan opgenomen of doordat relatief veel kristalloïden zijn opgenomen via de spijsvertering, dan zal door de osmosensoren in de hypothalamus via de neurohypofyse de ADH-spiegel van het plasma toenemen. Hierdoor zal in de distale tubulus de permeabiliteit van de cellen voor water toenemen. Ook de waterpermeabiliteit van de verzamelbuis is sterk toegenomen.

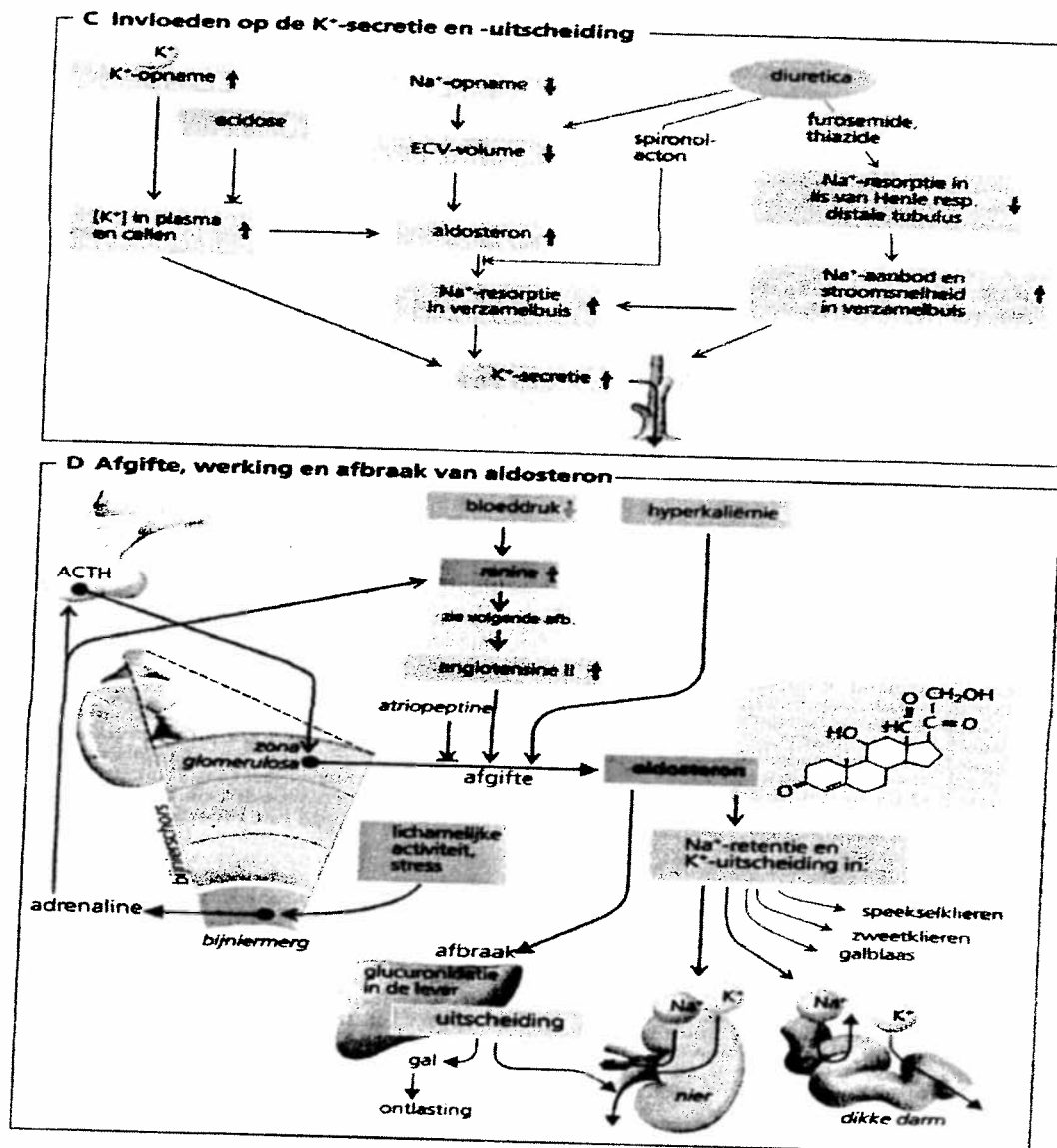
### **3.3.2.2.3. Angiotensine**

Angiotensine I ontstaat uit splitsing van angiotensinogeen ( reninesubstraat ) door renine. Het convertend enzym ( ACE ), dat onder andere in de long voorkomt, splitst twee aminozuren af van het angiotensine I, waardoor ( ca. 30-60 minuten na de bloeddruk daling ) het angiotensine II ontstaat. De effecten van angiotensine II zijn: een sterk vasoconstrictoir effect op de bloedvaten ( via endotheline ), via de hypothalamus en vasoconstrictie door prikkeling van het bloedsomloop-'centrum' en een verhoogde ADH-secretie en dorst. Door vasoconstrictie in de vas afferens en/of vas efferens regulering van de GFM en directe bevordering van de Na<sup>+</sup>-resorptie in de proximale tubulus. In de schors van de bijnier stimulatie van de synthese van aldosteron en in het merg maakt het adrenaline vrij.

### **3.3.2.2.4. Aldosteron**

Aldosteron behoort tot de minerale cortico(stero)ïden en wordt in de zona glomerulosa van de bijnierschors gevormd. Het is zijn essentiële taak om in nier, darm en andere organen het Na<sup>+</sup> en K<sup>+</sup> transport te reguleren. De aldosteronafgifte neemt toe door:

1. een vermindering van bloedvolume en bloeddruk ( door tussenkomst van angiotensine II ) en
2. een hyperkaliëmie; ACTH stimuleert de aldosteronsynthese terwijl atriopeptine ( ANP ) de afgifte remt.



plaat 7.

### 3.3.3.3. Erythropoëse

Erythropoïetine wordt geproduceerd en gesecreteerd in de niermesangiumcellen. Het stimuleert de beenmergcellen tot hun differentiatie naar erythroblasten en de vorming van hemoglobine bij reeds gedifferentieerde erythroblasten.

### 3.3.3.4. Vitamine D stofwisseling

Inactief vitamine D ingenomen door voedsel of geproduceerd door zonlicht in de huid, gaat naar de lever voor bewerking. De nieren maken er daarna een actief vitamine D van.

### 3.3.3.5. Regulatie van de zuurgraad

Een zuur is een stof die in water H<sup>+</sup>-ionen afsplitst. Een base is een stof die in water H<sup>+</sup>-ionen bindt (zo bindt het bij eiwitafbraak gevormde ammoniak in de nier een H<sup>+</sup>-ion).

Een oplossing met een pH > 7 (alkalisch) bevat minder H<sup>+</sup>-ionen per liter dan een neutrale oplossing pH = 7 of een zure oplossing pH < 7.

Het zuur-base-evenwicht in ons lichaam als onderdeel van de totale homeostasis wordt ook wel de H<sup>+</sup>-homeostasis genoemd.

Bij normale omstandigheden in ons lichaam komt bijvoorbeeld koolzuur vrij als stofwisselingsprodukt. Bij afbraak van bepaalde eiwitten, fosforzuur en zwavelzuur. En bij intensieve spierarbeid ontstaat melkzuur. Deze zuren raken we kwijt via onze longen en nieren.

De nieren hebben een dubbele taak. Bij een overmaat aan H<sup>+</sup> wordt dit gebonden en met de urine uitgescheiden (NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> en NH<sub>4</sub>Cl). De urine wordt dan zuur.

De nieren produceren tevens de buffer NaHCO<sub>3</sub>. Deze buffer wordt gebruikt bij een langdurig teveel H<sup>+</sup> in het bloed. Het is een proces dat veel tijd kost en vergt uren aanpassing.

## 3.4. Pathofysiologie

Bij de beschrijving van de pathofysiologie is in de praktijk de hypertensie als verandering van bloeddruk datgene waar we ons op richten.

### 3.4.1. Hypertensie, renovasculaire

Renovasculaire hypertensie is een secundaire hypertensie die berust op een verhoogde secretie van renine door de nier. Dit leidt tot stimulatie van angiotensine, respectievelijk aldosteron met als resultaat bloeddrukverhoging.

Epidemiologisch komt naar schatting bij 1-4 % renovasculaire hypertensie voor, berekend over alle hypertensiepatiënten. Het is hiermee de meest voorkomende vorm van secundaire hypertensie (90-95 % van de hypertensie betreft een essentiële hypertensie). (20,24)

Mogelijke oorzaken volgens de NHG standaard: (20)

- Eenzijdige of dubbelzijdige nierarteriestenose, op basis van arteriosclerose (65-75 %), fibromusculaire dysplasie (25 %), zeldzamere oorzaken (<1 %),
- Secundaire hypertensie die berust op parenchymateuze nierziekte,
- Essentiële hypertensie.

### 3.5. Etiopathogenese

#### 3.5.1. Oorzaken van hypertensie

De oorzaken van hypertensie kunnen we als volgt onderverdelen;  
(5,7,9,11,12,14,17,21,24)

- Primaire hypertensie, 90 % van de voorkomende hypertensie, oorzaak onbekend.
- Secundaire hypertensie, 10 % van de voorkomende hypertensie, oorzaak:

1. Renale hypertensie
  - renale parenchymateuze hypertensie,
  - renovasculaire hypertensie:
    - \* stenose van de art. renalis,
    - \* deformatie van de vaatwand,
    - \* renale ptose.
2. Endocriene hypertensie
  - bijnierschors ( primair hyperaldosteronisme ),
  - bijniemerg ( feochromocytoom ).

#### 3.5.2. De nierptose

De nierptose komt veelvuldig voor, meestal bij de vrouw. Je zou mogen stellen dat vanaf 50 jaar 25% van de vrouwen een nierptose vertoont, meestal rechts. (2)

##### 3.5.2.1 Oorzaken

De meest oorzakelijke factoren van een nierptose zijn; (1,2)

##### 1. Het caecum

Na bijvoorbeeld een appendicectomie. Er ontstaat een verlies van longitudinale mobiliteit ter hoogte van het colon ascendens, de axiale longitudinale spanning wordt groter. Het colon zal tractie geven op zijn bovenste insertie, waardoor de flexura coli dexter neigt tot dalen. Doordat de fascia prerenalis verbonden is met de fascia van Toldt, zal de nier een deel van haar mobiliteit en motiliteit verliezen. Als deze situatie aanhoudt ontstaat er een ptose.

##### 2. De lever

De positie van de lever en haar mobiliteit zijn afhankelijk van de diafragmale zuigkracht, die op haar beurt weer een goede pleuro-parenchymateuse elasticiteit vereist. Zo bestaat er de mogelijkheid, dat bij een longaandoening het diafragma haar normale tonus verliest, de lever in volume vergroot en de intra-vasculaire zuigkracht afneemt.

Zo kunnen een hepatomegalie, hepatoptose en congestie van de lever de rechter nier in een geptoseerde toestand brengen.

### 3. De genitale organen

Het gynaecologisch systeem neemt een belangrijke plaats in bij het ontstaan van de renale ptose.

#### ▪ Zwangerschap en partus.

Tijdens de uitdrijvingsfase vermindert het volume van de abdomino-pelvische caviteit abrupt. Als de expulsie te snel gaat, eventueel met zware verloskundige technieken, worden de organen naar caudaal getrokken. De musculo-ligamentaire toniciteit en elasticiteit zijn dan hormonaal zeer sterk gewijzigd, waardoor bepaalde ligamentaire aanhechtingen, zoals het ligamentum latum uteri onder te grote druk zelfs kunnen ruptureren. Eén van de belangrijkste factoren voor de bindingmogelijkheid van de nier is de abdominale druk. Het abrupt instorten bevordert de renale migratie.

#### ▪ Retroversie uteri

De uterus is vaak geretroverteerd en vooral de cervix uteri ligt caudaal en dorsaal. De gevolgen van een hysterectomie zijn meteen echter extremer. Het intestinum en een deel van het colon ( het caecum ) migreren naar caudaal en nemen de plaats van de uterus in. In beide gevallen kan de entero-epiloische massa naar caudaal verplaatsen.

Ptosering van de linker nier is zeldzaam. Waarschijnlijk, doordat de milt veel kleiner is dan de lever en dus veel minder druk zal ondervinden. Tussen de maag en de linker nier ligt de bursa omentalis. Beschreven oorzaak is de haemodynamische congestie van de linker nier door de rechtstreekse uitmonding van de veneuse plexussen van de uterus in de linker vena renalis.

J.P. Barral spreekt in zijn literatuur in het kader van de ptosering van een "digestieve nier", de rechter en een "genitale nier", de linker nier.

Andere oorzaken genoemd in osteopatische literatuur zijn: ( 1,2,18,26 )

- snelle vermagering,
- depressieve toestanden,
- werk- en/of voertuighoudingen,
- directe trauma's vooral een val op coccyx en costae,
- een spiraaltje zal de motiliteit van de linker nier beïnvloeden ( klinische vaststelling ).

#### 3.5.2.2. Gradering van de nierptose <sup>(2)</sup>

Voor de normale anatomische verhoudingen verwijzen we naar hoofdstuk 3.1.

1. Eerste graad: Alvorens de nier daalt, is deze eerst gefixeerd. De normale anatomische verhoudingen blijven behouden, maar er is verlies aan mobiliteit en motiliteit. De nier daalt zeer weinig, vaak op basis van intestinale oorzaak. Er kan een abdominaal zwaartegevoel zijn. Irritatie van de twaalfde n. intercostales, die wordt geprikkeld tussen de pararenale vetmassa, de aponerosa van de m. quadratus lumborum en de fascia post-renales is mogelijk. De nier volgt de inferieure rand van de m.

### 3. De genitale organen

Het gynaecologisch systeem neemt een belangrijke plaats in bij het ontstaan van de renale ptose.

- Zwangerschap en partus.

Tijdens de uitdrijvingsfase vermindert het volume van de abdomino-pelvische caviteit abrupt. Als de expulsie te snel gaat, eventueel met zware verloskundige technieken, worden de organen naar caudaal getrokken. De musculo-ligamentaire toniciteit en elasticiteit zijn dan hormonaal zeer sterk gewijzigd, waardoor bepaalde ligamentaire aanhechtingen, zoals het ligamentum latum uteri onder te grote druk zelfs kunnen ruptureren. Eén van de belangrijkste factoren voor de bindingmogelijkheid van de nier is de abdominale druk. Het abrupt instorten bevordert de renale migratie.

- Retroversie uteri

De uterus is vaak geretroverteerd en vooral de cervix uteri ligt caudaal en dorsaal. De gevolgen van een hysterectomie zijn meteen echter extremer. Het intestinum en een deel van het colon ( het caecum ) migreren naar caudaal en nemen de plaats van de uterus in. In beide gevallen kan de entero-epiloische massa naar caudaal verplaatsen.

Ptosering van de linker nier is zeldzaam. Waarschijnlijk, doordat de milt veel kleiner is dan de lever en dus veel minder druk zal ondervinden. Tussen de maag en de linker nier ligt de bursa omentalis. Beschreven oorzaak is de haemodynamische congestie van de linker nier door de rechtstreekse uitmonding van de veneuse plexussen van de uterus in de linker vena renalis.

J.P. Barral spreekt in zijn literatuur in het kader van de ptosering van een "digestieve nier", de rechter en een "genitale nier", de linker nier.

Andere oorzaken genoemd in osteopatische literatuur zijn: ( 1,2,18,26 )

- snelle vermagering,
- depressieve toestanden,
- werk- en/of voertuighoudingen,
- directe trauma's vooral een val op coccyx en costae,
- een spiraaltje zal de motiliteit van de linker nier beïnvloeden ( klinische vaststelling ).

#### 3.5.2.2. Gradering van de nierptose (2)

Voor de normale anatomische verhoudingen verwijzen we naar hoofdstuk 3.1.

1. Eerste graad: Alvorens de nier daalt, is deze eerst gefixeerd. De normale anatomische verhoudingen blijven behouden, maar er is verlies aan mobiliteit en motiliteit. De nier daalt zeer weinig, vaak op basis van intestinale oorzaak. Er kan een abdominaal zwaartegevoel zijn. Irritatie van de twaalfde n. intercostales, die wordt geprikkeld tussen de pararenale vetmassa, de aponerosa van de m. quadratus lumborum en de fascia post-renales is mogelijk. De nier volgt de inferieure rand van de m.

quadratus lumborum. De craniale mobiliteit is verstoord en het manueel palperen van de nier is mogelijk gevoelig. Klinisch is er pijn mogelijk ter hoogte van de onderste costale lijn posterior, diepe inspiratie is mogelijk pijnlijk evenals hoesten en niezen. Het hemidiafragma aan de geptoseerde zijde is gespasmeerd en vermindert mobiel.

2. Tweede graad: De nier daalt en er is verlies van de craniale anatomische verhoudingen. Verandering van de assen op de m. psoas major. De inferieure rand is lager en meer anterior gelegen en de externe rotatie is meer uitgesproken. Irritatie van de n. iliohypogastricus en soms de n. cutaneus femoris lateralis is mogelijk. Klinisch kan er hyperaesthesie of laag abdominale pijn, soms uitstralend naar de gynaecologische zone of de laterale zijde van het bovenbeen zijn. Mobiliteit en motiliteit zijn serieus verstoord. Bij intraveneuze urografie is er een duidelijke, externe rotatie van de nierhilus.
3. Derde graad: Er is een "geluxeerde" nier, gelegen buiten de nierloge. De onderpool ligt zeer laag en naar anterior gericht. De nier maakt een interne rotatie door tractie van de art. renales zonder invloed van de m. psoas major. Indien de nier in deze situatie niet sterk beïnvloed wordt door de omliggende organen, blijven mobiliteit en motiliteit wel aanwezig echter zonder de normale bewegingsassen. Er is irritatie mogelijk van de n. femoralis. Klinisch kan er in het dijbeen een homolaterale hyperaesthesie met kniepijn als van een capsulitis zijn. Er kunnen urinaire infecties en intestinale stoornissen worden veroorzaakt.

## Hoofdstuk 4. Slotbeschouwing

### 4.1. Resultaten

#### 4.1.1. Onderzoekspopulatie

Het onderzoek werd uitgevoerd met een onderzoekspopulatie van totaal 56 personen (  $n = 56$  ). Waarbij 28 personen in de testgroep (  $n\text{-test} = 28$  ), 14 mannen en 14 vrouwen en 28 personen in de placebogroep (  $n\text{-placebo} = 28$  ), 11 mannen en 17 vrouwen.

Al deze personen voldeden aan de beschreven voorwaarden ( hoofdstuk 1.3.1.).

#### 4.1.2. Overzicht van de van de totale onderzoekspopulatie

De tabellen IV en V geven een overzicht van de gemiddelde leeftijd en van de gemiddelden, de standaarddeviatie en de betrouwbaarheid van de systolische bloeddruk, de diastolische bloeddruk en de hartfrequentie meetwaarden van de testgroep en de placebogroep.

#### testgroep

<b>Tabel IV</b>	N (populatie)	Gemiddelde	Standaarddeviatie	Betrouwbaarheid
Leeftijd	28	33,86		
Systole 1	28	132,71	13,82	5,32
Systole 2	28	130,32	13,18	4,88
Systole 3	28	126,32	11,54	4,71
Systole 4	28	122,68	10,12	4,08
Diastole 1	28	77,86	9,35	3,47
Diastole 2	28	76,18	7,69	2,77
Diastole 3	28	75,68	8,18	3,36
Diastole 4	28	75,43	7,34	2,72
Hartfreq. 1	28	70	13,10	4,45
Hartfreq. 2	28	68,82	11,61	3,98
Hartfreq. 3	28	66,86	10,67	3,72
Hartfreq. 4	28	67,11	10,65	3,87



### placebogroep

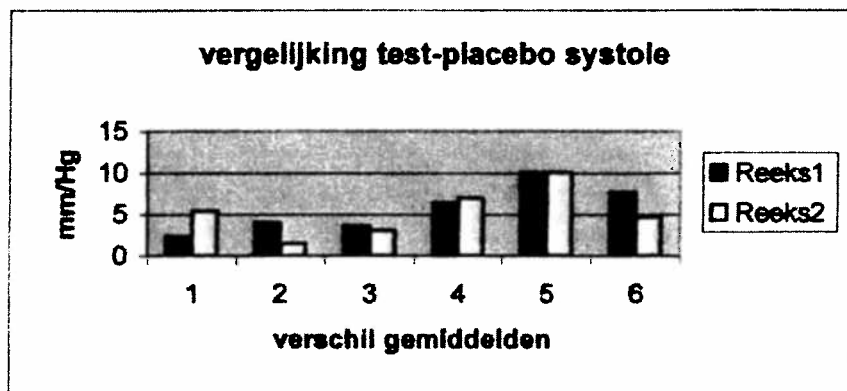
Tabel V	N (populatie)	Gemiddelde	Standaarddeviatie	Betrouwbaarheid
Leeftijd	28	32,82		
Systole 1	28	128,18	16,23	5,90
Systole 2	28	122,79	12,59	4,58
Systole 3	28	121,21	13,38	4,87
Systole 4	28	118,11	13,61	4,95
Diastole 1	28	74,29	9,71	3,53
Diastole 2	28	73,61	9,16	3,33
Diastole 3	28	73,54	9,80	3,56
Diastole 4	28	73,86	7,64	2,79
Hartfreq. 1	28	74,57	8,95	3,26
Hartfreq. 2	28	74,07	11,13	4,05
Hartfreq. 3	28	66,91	10,75	3,91
Hartfreq. 4	28	64,98	10,81	3,93

#### 4.1.3. De resultaten na uitvoering van de structurele techniek

De tabel VI en de grafiek I geven de verschillen in daling weer van de systolische bloeddruk. Hierbij is de gemiddelde daling van de testgroep en de placebogroep berekend.

tabel VI	staaf	placebo
S1-S2	1	5,39
S2-S3	2	1,57
S3-S4	3	3,11
S1-S3	4	6,96
S1-S4	5	10,1
S2-S4	6	4,68

grafiek I



In de testgroep en de placebogroep is er een daling te constateren van de systolische bloeddruk.

**Tabel IX,**

Systolische bloeddruk, meting S1 tot en met S4:

daling	onveranderd	stijging		
22	1	5	test	aantal pers.
24	0	4	placebo	aantal pers.
78,57	3,57	17,86	test	percentage (%)
85,71	0	14,29	placebo	percentage (%)
-13,36	0	+ 2,2	test	mm/Hg
-12,79	0	+ 6	placebo	mm/Hg

**Tabel X,**

Systolische bloeddruk, meting S2 tot en met S4:

daling	onveranderd	stijging		
21	2	5	test	aantal pers.
18	0	10	placebo	aantal pers.
75	7,14	17,86	test	percentage (%)
64,29	0	35,71	placebo	percentage (%)
-10,62	0	+1,8	test	mm/Hg
-8,33	0	+2,9	placebo	mm/Hg

Conclusie ten aanzien van de systolische meettrajecten S1 - S4 en S2 - S4: er is significant geen stijging van 10 mm/Hg of meer.

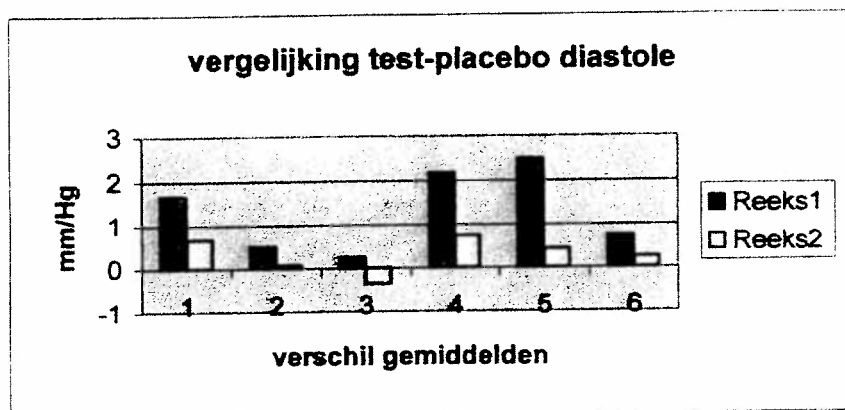
Deze conclusie is gebaseerd op het berekende gemiddelde met een spreiding van plus en / of min de berekende betrouwbaarheid.

De tabellen IX en X laten zien, dat er in aantal personen, percentage en aantal mm/Hg geen grote verschillen zijn tussen de testgroep en de placebogroep.

De tabel VII en de grafiek II geven de verschillen in daling weer van de diastolische bloeddruk. Hierbij is de gemiddelde daling van de testgroep en de placebogroep berekend.

tabel VII	staaf	placebo
D1 - D2	1	0,68
D2 - D3	2	0,07
D3 - D4	3	-0,4
D1 - D3	4	0,75
D1 - D4	5	0,43
D2 - D4	6	0,25

grafiek II



In de testgroep en de placebogroep is er een daling te constateren van de diastolische bloeddruk.

Tabel XI,

Diastolische bloeddruk, meting D1 tot en met D4:

daling	onveranderd	stijging		
12	5	11	test	aantal pers.
15	0	13	placebo	aantal pers.
42,86	17,86	39,28	test	percentage (%)
53,57	0	46,43	placebo	percentage (%)
- 8,16	0	+ 2,78	test	mm/Hg
- 4,8	0	+ 4,69	placebo	mm/Hg

**Tabel XII,**

Diastolische bloeddruk, meting D2 tot en met D4:

daling	onveranderd	stijging		
14	1	13	test	aantal pers
12	2	14	placebo	aantal pers
50	3,47	46,43	test	percentage (%)
42,86	7,14	50	placebo	percentage (%)
- 4,79	0	+ 3,54	test	mm/Hg
- 3,66	0	+ 4,86	placebo	mm/Hg

Conclusie ten aanzien van de diastolische meettrajecten D1 - D4 en D2 - D4: er is significant geen stijging van 5 mm/Hg of meer.

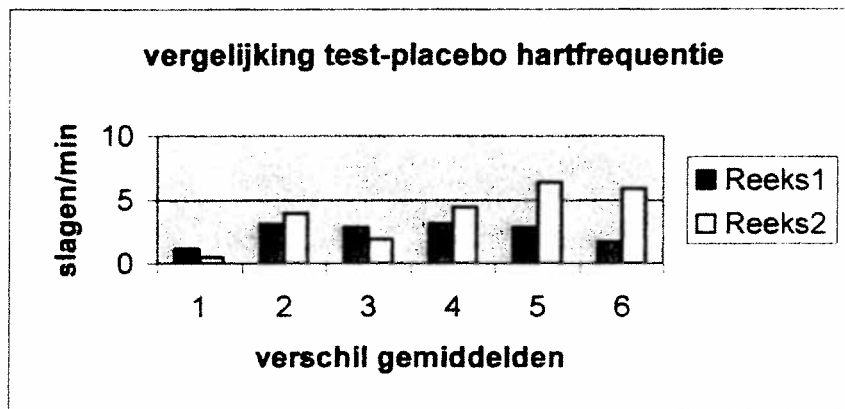
Deze conclusie is gebaseerd op het berekende gemiddelde met een spreiding van plus en / of min de berekende betrouwbaarheid.

De tabellen XI en XII laten zien, dat er in aantal personen, percentage en aantal mm/Hg geen grote verschillen zijn tussen de testgroep en de placebogroep.

De tabel VIII en de grafiek III geven de verschillen in de hartfrequentie weer. Hierbij is de gemiddelde daling van de testgroep en de placebogroep berekend.

tabel VIII	staaf	placebo
H1 -H2	1	0,5
H2 -H3	2	3,94
H3 -H4	3	1,95
H1 -H3	4	4,44
H1 -H4	5	6,39
H2 -H4	6	5,89

grafiek III



In de testgroep en de placebogroep is er een daling te constateren van de hartfrequentie.

Tabel XIII,

Hartfrequentie, meting H1 tot en met H4:

daling	onveranderd	stijging		
17	2	9	test	aantal pers.
18	0	10	placebo	aantal pers.
60,72	7,14	32,14	test	percentage (%)
64,29	0	35,71	placebo	percentage (%)
- 7,53	0	+ 5,22	test	slagen/min
- 7,9	0	+ 6,4	placebo	slagen/min

**Tabel XIV,**  
Hartfrequentie, meting H2 tot en met H4:

daling	onveranderd	stijging		
16	2	10	test	aantal pers.
19	2	7	placebo	aantal pers.
57,14	7,14	35,72	test	percentage (%)
67,86	7,14	25	placebo	percentage (%)
- 6,25	0	+ 5,2	test	slagen/min
- 6,6	0	+ 6,86	placebo	slagen/min

Over de metingen van de hartfrequentie doen we geen uitspraken omdat de doelstelling van het onderzoek de meting van de bloeddruk is.

We hebben alle berekende waarden die betrekking hebben op de hartfrequentie wel vermeld omdat deze bekend zijn.

## **4.2. Discussie**

### **4.2.1. Samenvatting van de bloeddrukregulatie**

1. Korte termijn: Neurale regulatie door verandering van de weerstand in het vaatstelsel. Prikkeling van het vasomotore centrum geeft een vasoconstrictie en remming van het vasomotore centrum geeft een vasodilatatie. Invloed op het vasomotore centrum, zowel neurogeen als humoraal. Impulsen vanuit baroreceptoren en chemoreceptoren en vanuit hoger gelegen centra. Tevens zijn van belang de invloeden door orthostatische drukveranderingen en de emotionele reactie.
2. Middellange termijn: Humorale regulatie door transcapillaire vloeistof verschuiving en het RAAS-systeem.

### **4.2.2. Verwerpen van de hypothese**

De 0-hypothese: Er treedt een tensieverhoging op bij het uitvoeren van de techniek van Glenard op de rechter nier.

- a. Een systolische verhoging van 10 mm/Hg of meer,
- b. Een diastolische verhoging van 5 mm/Hg of meer, wordt verworpen

Dit naar aanleiding van de resultaten en de toegepaste statistische methodologie ( hoofdstuk 1.3.2. ).

### **4.2.3. Factoren van mogelijke invloed**

- Het gebruik van koffie en nicotine een uur voor aanvang van de mechanische benadering wordt in de literatuur vermeld als beïnvloeding van de bloeddruk. Deze factoren zijn in het onderzoek niet in de controle vooraf meegenomen. <sup>(28)</sup>

- Ook een verhoogd cholesterolgehalte, overgewicht en chronische stress zijn predisponerende factoren die om organisatorische redenen niet zijn meegenomen in het bepalen van de groep proefpersonen van dit onderzoek.
- Het zou heel goed kunnen, dat de dertig graden declive stand van de behandelbank waarop de patiënt ligt, tijdens het uitvoeren van de techniek ook een hydrostatische drukverandering en een herverdeling van het bloedvolume veroorzaakt en ook op het moment dat de bank weer horizontaal wordt gebracht. Terug te vinden in de gemeten bloeddrukdaling van de systole en diastole bij zowel de testgroep als de placebogroep.
- De emotionele reactiviteit van de proefpersoon kan voorafgaand aan het onderzoek een bloeddrukstijging geven, waardoor een daling bij de metingen zichtbaar kan worden.
- Eventuele meetfouten gemaakt door de Bosotron 2, volledig automatische bloeddrukmeter zullen steeds dezelfde zijn en dus geen vertekend beeld in de metingen geven.

### **4.3. Conclusie**

Met dit onderzoek hebben we aangetoond, er bestaat geen risico bij het uitvoeren van de techniek van Glenard in de osteopathie, bij een behandeling van mensen met hypertensie.

Hierbij nemen wij de factoren van mogelijke invloed in acht en melden wij, dat het gaat om een testgroep waarbij geen hypertensie aanwezig is en het hier niet gaat om een osteopatische behandeling.

Wij kunnen geen uitspraak doen over het effect op de bloeddruk van een osteopatische behandeling van de nier.

### **4.4. Aanbevelingen**

Vervolgonderzoek naar het effect op de bloeddruk bij de osteopatische behandeling van de nieren is zeker zinvol.

Dit onderzoek en het onderzoek gedaan door Caroline van de Spijker, DO vormen een bijdrage tot vervolgonderzoek.

Hierbij moeten de factoren van mogelijke invloed ( hoofdstuk 4.2.3. ) worden meegenomen.

### **4.5. Leeraspecten**

De oorspronkelijke voorbereidende nota met als titel; "Osteopatische behandeling van de nier en het effect op de bloeddruk", is herzien tijdens het uitvoeren van het onderzoek en schrijven van de thesis.

De zin van het onderzoek bij een onderzoekspopulatie zonder hypertensie en mogelijk zonder een nierfixatie werd steeds meer in twijfel getrokken. Na de kritiek van de leescommissie en overleg hierover is de thesis herschreven.

Door het wijzigen van de onderzoeksvraagstelling, invoeren van een 0-hypothese en berekening door middel van significantie, is het onderzoek zinvol geworden.

#### **4.6. Osteopatische discussie**

Deze thesis is wat betreft het onderzoek zuiver gericht op de structurele mechanische techniek van Glenard ( uitgevoerd op de rechter nier ) en de verandering van de bloeddruk als reactie hierop. Dit bij proefpersonen zonder hypertensie en zonder mogelijke nierfixatie.

Onze doelstelling is "Heeft een mechanische benadering door middel van een direct structurele techniek van Glenard een op korte termijn meetbaar effect op de bloeddruk" .

Het blijkt, dat een mechanische benadering van de nier op genoemde wijze kan leiden tot een verandering van de bloeddruk. <sup>(29)</sup>

Een osteopatisch basisprincipe is de "arterial rule". In dit basisprincipe staat datgene wat wij osteopatisch verklaren willen, namelijk het effect op de bloeddruk zonder mechanische disfunctie van de nier.

Wanneer we de techniek van Glenard uitvoeren op de rechter nier en deze mobiliseren, wordt de verandering niet veroorzaakt door herpositionering, maar door een stimulatie, revitalisatie. <sup>(2)</sup>

Het belangrijkste aandeel in het resultaat wordt ons insziens toegeschreven aan de n. Vagus.

Tijdens het mobiliseren wordt het fasciale systeem van de nier direct beïnvloed, welke wordt geïnnerveerd door de n. Vagus. De verhoogde afferentie geeft een versterkte vagale invloed op het hart, waardoor de frequentie en de contractiekracht afnemen en zo totaal gezien het anabolisme stimuleert.

Een dalende orthosympatische basisactiviteit door de viscerale afferentie geeft een algehele vasodilatatie. Het mobiliseren zal het autoregulerende vermogen van het vaatbed door het orthosympatische systeem beïnvloeden.

Beide zullen een daling van de bloeddruk teweegbrengen, waarbij de effectiviteit van de laatste waarneembaar zal zijn. <sup>(26)</sup>

In de algemeen fysiologische literatuur wordt de effectiviteit van de direct humorale regulatie ( RAAS-systeem ) in deze verwaarloosd, omdat dit regulatiesysteem werkzaam is bij een daling van de bloeddruk en / of een reductie van de bloodflow. Andere hormonale invloeden zijn werkzaam op langere termijn. <sup>(32)</sup>

Evenals het hart en de hersenen heeft de nier een autoregulerend vermogen, waarbij de nier haar eigen doorbloeding handhaaft onafhankelijk van veranderingen in de perfusiedruk. Dit komt tot stand door adaptaties in de afferente weerstand. Een daling in de gemiddelde bloeddruk leidt tot een aanzienlijke afferente vasodilatatie en een geringe efferente vasoconstrictie waardoor bij een geringe daling in de capillaire doorstroming de filtratiedruk en dus de filtratie maar weinig veranderen.



Een stijging van de bloeddruk leidt echter tot afferente vasoconstrictie, handhaving van de intracapillaire druk en doorstroming, waardoor handhaving van de filtratie. <sup>(30)</sup>

Dit autoregulerende mechanisme toont, dat er betreffende de nier geen sprake is van een algemene vasodilatatie of vasoconstrictie.

Naast de genoemde mechanismen zijn er nog andere factoren die de bloeddruk beïnvloeden, zoals dopamine, histamine, serotonine en prostglandinen. Met het ontrafelen van de interacties van deze factoren met de meer bekende systemen is echter pas een begin gemaakt. <sup>(31)</sup>

## Hoofdstuk 5. Samenvatting

De doelstelling van ons onderzoek was het aantonen van de directe invloed van de nier op de bloeddrukregulatie en het effect hierop na uitvoering van een direct structurele osteopatische handgreep. Dit in het kader van de uitspraak in de NVO-informatiefolder: " Zo kan een hoge bloeddruk veroorzaakt worden door een nier die niet voldoende bewegen kan ".

De vraagstelling is, of een fundamenteel praktisch onderzoek, bij een gezonde populatie deze theorie kan bevestigen.

Hierbij moeten we vermelden dat de groep mensen met een renale hypertensie maar 4 tot 5 % van de totale populatie met hypertensie is. (9,14,17,24) En dat hierdoor de waarde van het onderzoek zeer gering is.

Tijdens het voltooien van de thesis hebben we onze vraagstelling gespecificeerd: " Bestaat er een risico bij het uitvoeren van de techniek van Glenard in de osteopathie, bij een behandeling van mensen met hypertensie.

Hoofdstuk 1 vormt de inleiding voor de thesis met daarin de keuze van het onderwerp, de probleemstelling, de onderzoeksopzet, statistische methodologie, uitvoering ervan en het belang op meerdere vlakken van de thesis.

Hoofdstuk 2 beschrijft de regulatiemechanismen van de bloeddruk.

Hoofdstuk 3 beschrijft de osteopatische visie op de nier met daarin de embryologie, de anatomie, de fysiologie, de pathofysiologie en de ethiopathogenese.

Hoofdstuk 4 is de slotbeschouwing met daarin beschrijving van de resultaten, discussie over de resultaten en het verwerpen van de hypothese, conclusie's, aanbevelingen en een osteopatische discussie waarin anatomische en fysiologische verklaringen voor de resultaten worden gegeven.

Onze probleemstelling was "Heeft een mechanische benadering van de nier, middels de handgreep volgens Glenard, invloed op de bloeddruk "? En wat is hierbij het effect op korte termijn.

De 0-hypothese: Er treedt een tensieverhoging op bij het uitvoeren van de techniek van Glenard op de rechter nier.

c. Een systolische verhoging van 10 mm/Hg of meer.

d. Een diastolische verhoging van 5 mm/Hg of meer.

Het onderzoek is uitgevoerd met een homogene onderzoekspopulatie van 56 personen, 25 mannen en 31 vrouwen met een leeftijd tussen 11 en 78 jaar.

Er was een testgroep van 28 personen, 14 mannen en 14 vrouwen

( gemiddelde leeftijd 33,86 jaar ) en een placebogroep, 11 mannen en 17 vrouwen ( gemiddelde leeftijd 32,82 jaar ), waarbij de indeling heeft plaatsgevonden door loting.

De resultaten waren bevredigend, zowel uit osteopatisch als uit statistisch oogpunt.

Er is in de testgroep en de placebogroep geen stijging van de systolisch bloeddruk, 10 mm/Hg of meer en van de diastolische bloeddruk, 5 mm/Hg of meer gemeten.

De 0-hypothese is daarmee verworpen.

**Bibliografie.**

1. Barral, J.P. en Mercier, P.  
1993, Viscerale Manipulaties 1, blz. 223-248  
ISBN: 90-74400-07-8
2. Barral, J.P. en Mercier, P.  
1993, Viscerale Manipulaties 2, blz. 15-50 en 223-248  
ISBN: 90-74400-03-5
3. Bernards, prof. dr. J.A. en Bouwman, prof. dr. L.N.  
1983, Fysiologie van de mens, blz. 239-305 en 395-416  
ISBN: 90-313-0590-1
4. Beurskens, A.J.H.M. dr., Ostelo, R.W.J.G. drs. en Wolters, P.M.J.C.  
Ing.  
2000, Lesbrieff NTF, februari, blz. 16-18  
ISBN: n.v.t.
5. Bierbach, E.  
2000, Naturheil-Praxis Heute, blz. 488-496  
ISBN: 3-437-55240-6
6. Coelho, M.B. en Kloosterhuis, G. arts,  
1980, Praktisch verklarend zakwoordenboek der geneeskunde  
ISBN: 90-10-02610-8
7. Dahmer, J. prof, dr. med.  
1981, Anamnese und Befund, blz 251-265  
ISBN: 3-13-455805
8. Darracot Vaughan, E. Jr., M.D., Gilbert, B.R. M.D., Ph.D. en Leslie,  
B.R., M.D.  
1992, Campbell's Urology, Normal renal physiologie blz.70-89  
ISBN: 0-7216-3059-6
9. Darracot Vaughan, E. Jr., M.D., Sosa, E.R., M.D.  
1992, Campbell's Urology, Renovascular hypertension blz. 2017-2040  
ISBN: 0-7216-3059-6
10. Eyskens, E. prof. dr., Jongkees, L.B.W. prof. dr. en Vandenbroucke,  
J. prof. dr.  
1985, Codex Medicus, hoofdstuk 7, blz. 1-24  
ISBN: 90-6228-451-5
11. Jong, de P.E., Koomans, H.A. en Weening J.J.  
1996, Klinische nefrologie,  
Tweede herziene druk.

12. Klahr, S. M.D.  
1992, Campbell's Urology, Renal endocrinologie, blz. 91-105  
ISBN: 0-7216-3059-6
13. Leonhardt, H.  
1992, Sesam atlas van de inwendige organen, blz. 250-270 en blz. 6-30  
ISBN: 90-246-6917-0
14. Leusden van, H.A.I.M. dr,  
1999, Diagnostisch Kompas 1999/2000, blz. 292-296, 217-221  
ISBN: 90-70918-21-8
15. Lignon, A., DO-MRO  
1989, Schématisation neuro-vegetative en osteopathie  
ISBN: 2-87644-8
16. Maizels, M, M.D.  
1992, Campbell's Urology, Normal development of the urinary tract,  
blz.1301-1317  
ISBN: 07216-3059-6
17. Meer van der, J. dr., Stehouwer, C.D.A. dr., Ottolander den,  
G.J.H. dr.  
1998, Interne geneeskunde, blz. 317-320  
ISBN: 90-313-1874-4
18. Metra en Curtil  
Traité pratique d'ostéopathie viscerale  
ISBN: 2-87671-405-1
19. Netter, F.H. M.D.  
1995, Atlas of Human Anatomy  
ISBN: 0-914168-19-3
20. NHG-standaard hypertensie.  
1997, huisartswet 40: 598-617
21. Postma, C.T. en Thien, Th.  
1996, Nederlands tijdschrift der geneeskunde, 140:2114-8
22. Sadler, T.W. Ph.D.  
1997, Langman's medische embryologie, blz. 258-295  
ISBN: 90-313-0944-3
23. Silbernagl, S. en Despopoulos, A.  
2000, Sesam atlas van de fysiologie, blz.148-221  
ISBN: 90-5574-303-8

24. Thews, G. prof. dr., Mutschler, E. prof. dr. en Vaupel, P. prof. dr.  
1999, Anatomie, Physiologie und Pathofysiologie des Menschen,  
blz.167-263 en 407-440  
ISBN: 3-8047-1616-4
25. Vaughan, E.D., Jr. M.D. en Blumenfeld, J.D., M.D.  
1992, Campbell's Urology, The adrenals, blz. 2360- 2369  
ISBN: 0-7216-3059-6
26. Ward, Robert.C,  
2003, Foundations for osteopathic medicine, blz. 111 – 112 en 1086 -  
1087  
ISBN: 0-7187-3497-5
27. Warwich, R.B, Sc., Ph.D., M.D. en Williams, P.D, Sc., M.A., M.B.,  
B. Chir.  
1973, Gray's Anatomie, blz. 1078-1079 en 1315-1329  
ISBN: 0-443-02588-6
28. Wollfers, I.  
1988, Hart en bloeddruk
29. Spijker, van de, C., DO  
2000, Mechanische benadering van de nier in relatie tot milde  
hypertensie.
30. Hem, van der G.K., Prof, Dr.  
1983, Nefrologie
31. Kan, G., Dr.  
1990, Praktische cardiologie
32. Schmidt, R.F. en Thews, G.,  
1983, Human Fysiologie, hoofdstuk 18  
Twintigste herziene druk.

**Illustraties.**

- Plaat 1. Delamarche, L., Dufour, M., Multon, F., Perlemutter, L.  
Anatomie physiologie biomécanique en Staps  
ISBN: 2-29400-699-2
- Plaat 2. Delamarche, L., Dufour, M., Multon, F., Perlemutter, L.  
Anatomie physiologie biomécanique en Staps  
ISBN: 2-29400-699-2
- Plaat 3. Delamarche, L., Dufour, M., Multon, F., Perlemutter, L.  
Anatomie physiologie biomécanique en Staps  
ISBN: 2-29400-699-2
- Plaat 4. Delamarche, L., Dufour, M., Multon, F., Perlemutter, L.  
Anatomie physiologie biomécanique en Staps  
ISBN: 2-29400-699-2
- Plaat 5. Delamarche, L., Dufour, M., Multon, F., Perlemutter, L.  
Anatomie physiologie biomécanique en Staps  
ISBN: 2-29400-699-2
- Plaat 6. Silbernagl, S. dr. en Despopoulos, A. dr.  
Sesam, Atlas van de fysiologie, blz. 185  
ISBN: 90-5574-303-8
- Plaat 7. Silbernagl, S. dr. en Despopoulos, A. dr.  
Sesam, Atlas van de fysiologie, blz. 183  
ISBN: 90-5574-303-8

**Addendum**

TABLE 1. Summary of the results of the analysis of the data from the study of the effect of the treatment on the response rate. The results are presented in the following table.



**Билге 1. Испытываемые**

Испыт. номер	м/в	Испыт. метод	СИСТЕМА				ОБЪЕКТ				НАПРАВЛЕНИЕ			
			S1	S2	S3	S4	D1	D2	D3	D4	N1	N2	N3	N4
1	v	17	128	137	118	110	71	72	68	69	69	69	69	69
2	m	78	140	140	136	142	68	67	67	64	64	64	64	64
3	v	45	119	134	118	113	65	65	65	65	65	65	65	65
4	v	42	154	142	156	130	64	64	64	64	64	64	64	64
5	v	26	131	131	121	120	68	68	68	68	68	68	68	68
6	v	41	115	118	118	118	68	68	68	68	68	68	68	68
7	m	56	161	164	140	141	67	67	67	67	67	67	67	67
8	m	36	140	137	127	128	72	72	72	72	72	72	72	72
9	m	38	128	133	118	127	67	67	67	67	67	67	67	67
10	m	51	161	143	136	124	64	64	64	64	64	64	64	64
11	m	14	106	106	106	106	69	69	69	69	69	69	69	69
12	v	32	122	122	122	111	68	68	68	68	68	68	68	68
13	m	28	158	152	146	133	68	68	68	68	68	68	68	68
14	v	28	128	128	128	119	68	68	68	68	68	68	68	68
15	v	48	138	111	108	114	68	68	68	68	68	68	68	68
16	m	18	138	128	128	118	68	68	68	68	68	68	68	68
17	v	19	153	156	144	134	64	64	64	64	64	64	64	64
18	v	18	153	156	144	134	64	64	64	64	64	64	64	64
19	m	43	133	131	132	128	68	68	68	68	68	68	68	68
20	v	23	133	130	133	136	68	68	68	68	68	68	68	68
21	v	30	140	124	121	122	67	67	67	67	67	67	67	67
22	v	34	138	150	137	138	67	67	67	67	67	67	67	67
23	m	26	146	144	141	138	68	68	68	68	68	68	68	68
24	m	51	122	119	108	116	68	68	68	68	68	68	68	68
25	m	38	88	107	106	101	68	68	68	68	68	68	68	68
26	v	28	136	128	113	112	68	68	68	68	68	68	68	68
27	v	33	132	122	122	121	68	68	68	68	68	68	68	68
28	m	13	114	117	104	104	67	67	67	67	67	67	67	67
		17	138	138	132	128	68	68	68	68	68	68	68	68

генеральная стандартная deviation (sigma=0.06 of 95%)

33.85714 132.714286 130.3214 126.3214 122.6786 77.85714 76.17857 75.67857 75.42857 70 68.82143 68.85714 67.10714

14.3672672 13.18922 12.70842 11.00687 9.35687 7.47402 9.059539 7.335861 12.02082 10.7373 10.04175 10.43805

5.32180488 4.881825 4.707171 4.078847 3.485784 2.768361 3.355634 2.717224 4.452486 3.977073 3.719442 3.888231

Figure 2 Testgegevens

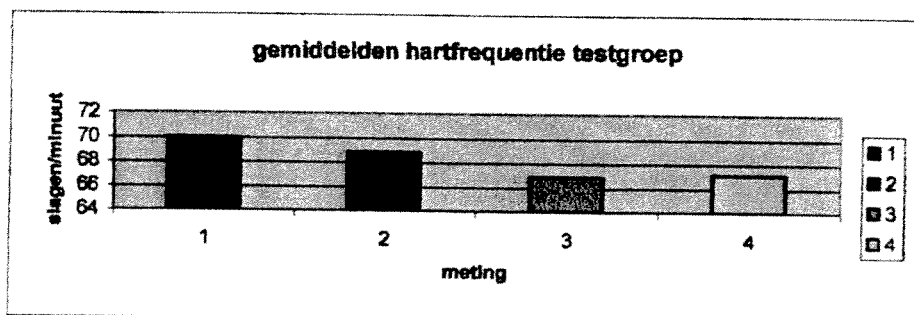
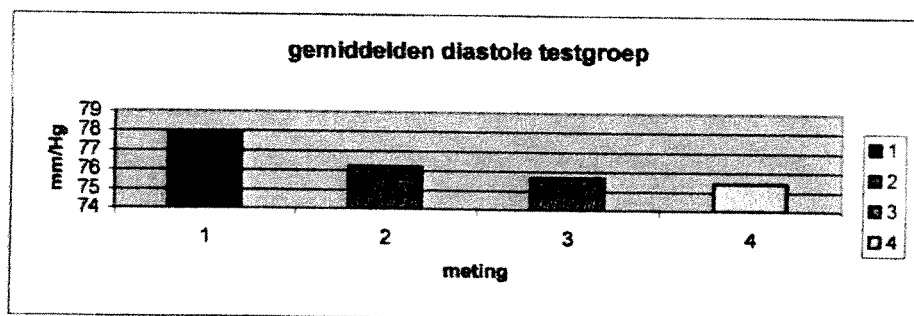
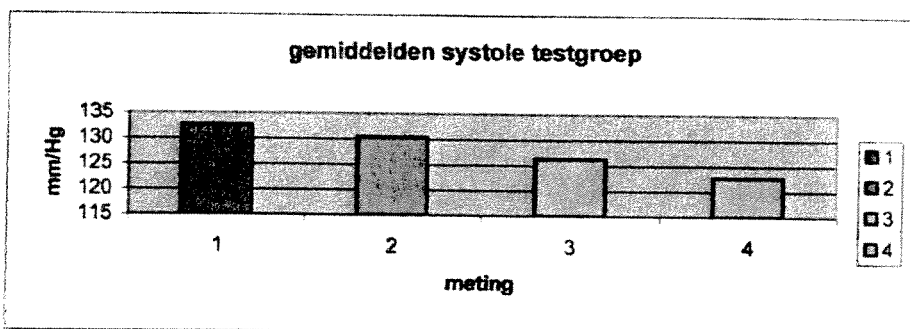
placebofig. nummer	mvv	keeftijd	s/y/1000				distance	hartfrequentie					
			51	52	53	54		55	56	57	58		
1	m	48	128	124	123	120							
2	v	28	110	89	107	102							
3	m	32	148	142	125	126							
4	v	44	128	125	128	128							
5	v	54	118	110	117	128							
6	m	67	115	110	105	104							
7	m	34	142	138	122	122							
8	v	33	120	119	121	121							
9	m	36	124	124	125	121							
10	m	16	172	120	121	121							
11	m	44	118	120	120	120							
12	m	34	111	119	107	105							
13	v	32	120	122	122	122							
14	v	30	87	88	87	88							
15	m	55	118	104	111	109							
16	v	24	122	114	104	105							
17	m	20	124	127	127	120							
18	v	22	124	122	124	112							
19	v	21	143	137	121	122							
20	v	34	122	122	122	122							
21	v	23	121	122	122	122							
22	v	21	120	120	120	120							
23	m	27	148	148	146	146							
24	v	48	121	118	125	125							
25	v	11	122	122	114	114							
26	v	15	120	121	121	114							
27	v	42	116	124	115	118							
28	v	28	120	118	118	113							

gemiddelde	32,82143	128,1788	122,7857	121,2143	118,1071	74,28571	73,80714	73,63571	73,85714	74,57143	74,07143	80,91441	84,88408
standaarddeviatie		15,83874	12,38746	13,14305	13,36397	8,536112	8,893407	8,623184	7,50578	8,788908	10,82484	10,55404	10,61448
betrouwbaarheids (alfa=0,05 of 95%)		5,804045	4,58088	4,888157	4,948985	3,531785	3,331138	3,56441	2,780126	3,255382	4,048537	3,809194	3,93158

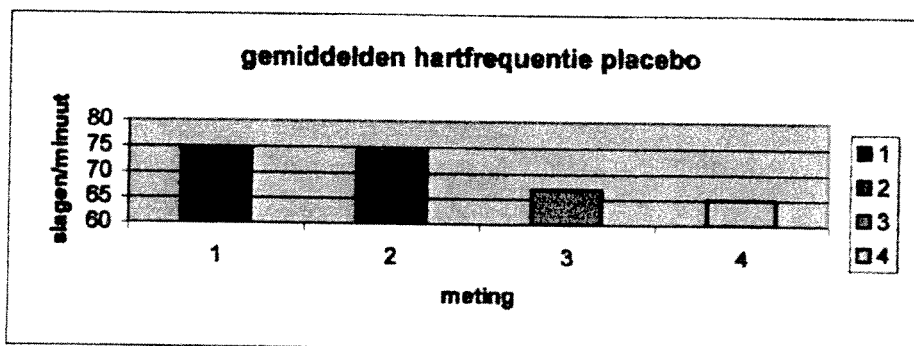
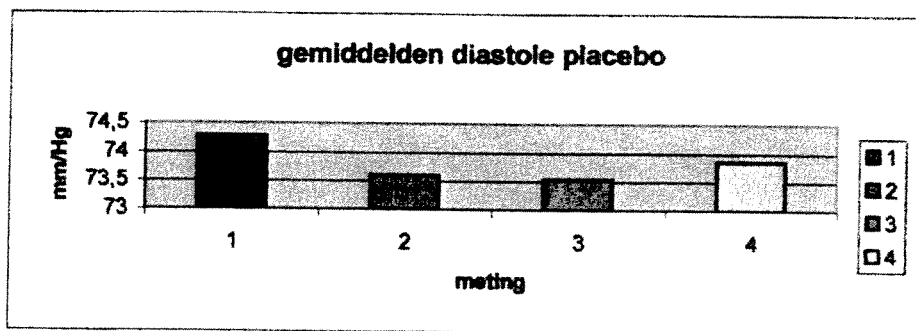
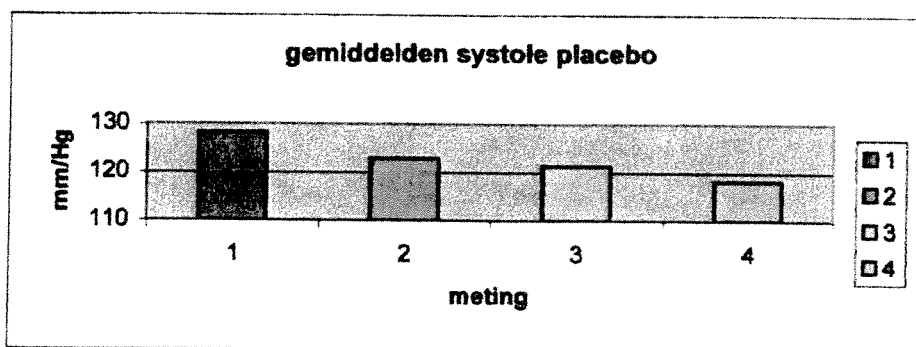
## Bijlage 3

## Staafdiagrammen gemiddelden testgroep



## Bijlage 4

## Staafdiagrammen gemiddelden placebogroep



**Bijlage 5**

## Inlichtingsformulier

Geachte

In het kader van onze afstudeeropdracht zijn wij op zoek naar vrijwilligers die willen deelnemen aan het onderzoek hiervoor.

Het onderzoek heeft als titel: "Osteopatische behandeling van de nier en het effect op de bloeddruk".

**De vraagstelling** is of een praktisch onderzoek, de hypothese "Zo kan ook een hoge bloeddruk veroorzaakt worden door een nier die onvoldoende kan bewegen" kan bevestigen.

**De doelstelling** is het aantonen van effect op de bloeddruk door osteopatische behandeling van de nier.

**Testprocedure:**

Aan de hand van het ingevulde aanmeldingsformulier worden de proefpersonen geselecteerd op het wel of niet kunnen deelnemen aan het onderzoek. ( Deze gegevens blijven uiteraard strikt geheim en worden vernietigd na verwerking daarvan ).

U krijgt na het retourneren van het aanmeldingsformulier telefonisch of schriftelijk bericht omtrent de voortgang van het onderzoek.

Door middel van loting zullen de proefpersonen worden ingedeeld in een meetgroep of een controlegroep.

De testtijd bedraagt ongeveer 30 minuten per persoon.

Het testen zal plaatsvinden in:

Gezondheidscentrum "De Gaikhorst"

De Gaikhorst 2

7231 NB Warnsveld

Bijgevoegd is het aanmeldingsformulier en een postzegel die u kunt retourneren voor 1 oktober 2000 aan:

H. Nijhoff

Ank van der Moerstraat 20

7207 GT Zutphen

Bij voorbaat dank voor uw medewerking,

Axel Deunk, osteopaat MRO

Harry Nijhoff, osteopaat MRO

**Bijlage 6**

**Aanmeldingsformulier** voor deelname aan het onderzoek "Osteopatische behandeling van de nier en het effect op de bloeddruk".

Wilt u de onderstaande vragen zo nauwkeurig mogelijk beantwoorden.  
De vragen hebben als doel een nauwkeurige selectie van proefpersonen mogelijk te maken.

Naam en voorletters: \_\_\_\_\_ man/vrouw

Adres: \_\_\_\_\_

Postcode en woonplaats: \_\_\_\_\_

Telefoon: \_\_\_\_\_

Geboortedatum: \_\_\_\_\_

Huisarts: \_\_\_\_\_ Telefoon: \_\_\_\_\_

- Gebruikt u momenteel medicijnen ?

Ja / Nee Zo ja, welke:

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_

5. \_\_\_\_\_ 6. \_\_\_\_\_

- Bent u bekend met problemen betreffende uw bloeddruk ?

Ja / Nee Hoge bloeddruk / Lage bloeddruk

- Bent u bekend met nieraandoeningen ?

Ja / Nee

Zo ja, welke: \_\_\_\_\_

- Bent u op dit moment onder behandeling bij een arts of specialist ?

Ja / Nee

Zo ja, waarvoor: \_\_\_\_\_

**Verklaring:**

Hierbij verklaart ondergetekende volledig op de hoogte te zijn van onderwerp, vraagstelling en doelstelling van het onderzoek "Osteopatische behandeling van de nier en het effect op de bloeddruk" en hieraan vrijwillig zijn medewerking te verlenen.

Naam: \_\_\_\_\_

Plaats: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/2000

Handtekening: \_\_\_\_\_