

14/06/09

# OSTEOPATHIE EN STOTTEREN

Deze casestudie is geschreven door Gaby Sol

Voorgedragen aan het college voor Osteopatische Geneeskunde te  
Amsterdam

Promotor: Jules de Kort

Mei 2009

3

# Inhoudsopgave

## Voorwoord

1. Inleiding
  2. De casus
    - 2.1. Eerste consult
    - 2.2. Tweede consult
    - 2.3. Derde consult
    - 2.4. Vierde consult
    - 2.5. Vijfde consult
  3. Invloed van meningitis op de mobiliteit van de meningen
    - 3.5. Histofysiologie van de meningen
    - 3.6. Ontsteking in het basisbioregulatiesysteem
    - 3.7. Het basis bioregulatiesysteem en mobiliteit
    - 3.8. Verantwoording van hypothese 1
  4. Relaties tussen de meningen en de vorm van de pars squamosa ossis temporalis
    - 4.5. Anatomische relaties
    - 4.6. Fysiologische relaties
    - 4.7. Embryologische relaties
    - 4.8. Verantwoording van hypothese 2
  5. Relaties tussen de meningen en de senso-motorische gebieden in de hersenen
    - 5.5. Anatomische relaties
    - 5.6. Fysiologische relaties
    - 5.7. Embryologische relaties
    - 5.8. Verantwoording van hypothese 3
  6. Familieomstandigheden
  7. Implementatie van de dysfuncties in de casus
  8. Conclusie
  9. Beschouwing
- Bijlage I: Hoe het spreken werkt
- Bijlage II: Stotteren

Bijlage III: De meningen

Bijlage IV: Het basisbioregulatiesysteem

Bijlage V: Stageverslagen

## Voorwoord

Deze casestudie is een afstudeeropdracht van het college voor Osteopatische Geneeskunde te Amsterdam.

Deze casestudie gaat over een 4-jarig jongetje dat stottert. Uit zijn voorgeschiedenis blijkt dat hij bij de geboorte een moeizame start heeft gemaakt en dat hij als baby meningitis heeft gehad. Na een aantal behandelingen bleek zijn stotteren te verminderen om uiteindelijk helemaal te verdwijnen.

Het intrigeerde mij dat een klacht, die in de volksmond vaak als nerveus probleem wordt afgedaan, door osteopatische behandeling verdween. Ik raakte geïnteresseerd in de oorsprong van stotteren en vroeg mij af wat nu de directe relatie was tussen de behandeling van de meningen en het stotteren.

Tijdens het onderzoek werden geen viscerale dysfuncties gevonden. De casus blijft hierdoor beperkt in die zin dat minder relaties besproken worden. De casus is naar mijn mening toch interessant vanwege het grote aantal kinderen dat stottert en de hulp die een osteopaat hierbij zou kunnen bieden. Bovendien worden in de osteopathie vaak jonge kinderen behandeld met weinig dysfuncties, die door tussenkomst van een osteopaat zicht krijgen op een mooiere toekomst. Ook kan de osteopathie preventief jonge kinderen helpen om dysfuncties en klachten in de toekomst te voorkomen.

Het werken aan deze casus heeft me inzicht gegeven en tevens heeft het voor veel vragen gezorgd. Door M., de patiënt in deze casus, ben ik me zeer bewust geworden van het feit dat ik verschrikkelijk geboft heb dat ik osteopaat ben. Het jongetje was zo verschrikkelijk blij dat hij niet meer stotterde. Ik ben hem en andere patiënten dankbaar dat ik aanwezig mag zijn bij hun herstel.

Ook wil ik mijn mannen; René, Mats en Tom bedanken voor de liefde die ze me gaven tijdens het schrijven van deze case en het volgen van de studie. Awesome baby! Bedankt ook aan de docenten in Amsterdam en met name Rob Muts voor inspiratie tijdens de lessen. Bedankt Jules voor je geduld en tijd en moeite bij het bijsturen van deze casestudie. Ten slotte wil ik mijn studie- en oefenmaatjes bedanken voor de uren vol

geknoei, gefoeter, gezelligheid, thee, wijn en gelach van de afgelopen jaren. Gonnie, Brian, Arjen, Brechtje, Maïke, Mathijs en Jacqueline, dankzij jullie bleef het leuk!

# Inleiding

## Vraagstelling

*Kan er een relatie worden aangetoond tussen osteopatische behandeling van de meningen en het verdwijnen van de klacht stotteren?*

Deze vraagstelling zal onderzocht worden door bestudering van de anamnese en de tijdens het lichamelijk onderzoek gevonden dysfuncties van de patiënt in de casus. Tevens wordt literatuuronderzoek verricht naar relevante relaties in de casus.

De Wereldgezondheidsorganisatie omschrijft stotteren als: "onregelmatigheden in het spreekritme, waarbij de spreker precies weet wat hij wil uitdrukken, maar op het moment niet in slaagt, omdat zich een onvrijwillige herhaling, verlenging of onderbreking van een klank voordoet".

De prevalentie van stotteren –hoeveel mensen stotteren op een gegeven moment in de tijd, lijkt iets minder dan 1% te zijn<sup>44,47,49</sup>. De incidentie –hoeveel mensen ooit in hun leven hebben gestotterd, is bij benadering 5%, met een begin bij de leeftijd van 2-4 jaar<sup>35,38,47,49</sup>.

Voor stotteren is niet één oorzaak te benoemen. Uit wetenschappelijk onderzoek blijkt de oorzaak van stotteren meer een interactie van meerdere factoren te zijn<sup>35,38</sup>:

1. **Erfelijkheid:** Ongeveer 60% van de mensen die stotteren hebben een familielid die dat ook doet en de kans dat het ontstaat bij jongens is in verhouding tot meisjes een kans van 2:1.
2. **Ontwikkeling:** Kinderen met andere spraak-en taalproblemen of met een geestelijke achterstand hebben een grotere kans te gaan stotteren dan kinderen die niet één van deze aandoeningen hebben.
3. **Neurofysiologie:** Onderzoek heeft aangetoond dat er bij stotteraars deactivatie is van senso-motorische centra in de linker hemisfeer en overactivatie van homologe centra in de rechter hemisfeer tijdens spraak. De hypothese is dat dit verschil voortkomt door een gebrek aan senso-motorische integratie, die nodig is voor de snelle wisselingen tijdens vloeiende spraak<sup>30,37,38,42,46,51</sup>. Verder blijkt uit

onderzoek dat er bij mensen die stotteren significant vaak sprake is van een atypische anatomie van de pars squamosa van het os temporale, een regio van de audiotore cortex<sup>36,37,46</sup>.

4. **Congenitale hersenbeschadiging:** Kinderen met een congenitale hersenbeschadiging hebben een verhoogde kans te gaan stotteren in vergelijking tot gezond geboren kinderen<sup>39,41</sup>.
5. **Familieomstandigheden:** Te hoog gestelde verwachtingen en een te drukke levensstijl kunnen tevens bijdragen aan het ontstaan van stotteren<sup>52,53</sup>.
6. **Verwonding of ziekte aan het centrale zenuwstelsel:** CVA, hoofdtrauma, ischemische aanvallen, premature bevalling met tangverlossing, degeneratieve aandoeningen, tumoren, cysten en andere neoplasmata, meningitis, syndroom van Guillain-Barré en AIDS en aan medicijngebruik gerelateerde oorzaken zoals bijwerkingen van medicijnen<sup>3,28,29,33,39,40</sup>. Deze aandoeningen hebben allen een gevolg op de neurofysiologie van de hersenen.

In deze casestudie kunnen een aantal oorzaken van stotteren als mogelijke oorzakelijke factor benoemd worden: de meningitis, het gebrek aan senso-motorische integratie tussen de verschillende taalcentra, een atypisch planum temporale en familieomstandigheden. De andere oorzaken kunnen na bestudering van anamnese en onderzoek uitgesloten worden.

In relatie met de gevonden dirigerende dysfunctie -mobiliteitsverlies van de meningen- worden in deze casestudie hypothesen voorgedragen om het stotteren vanuit de osteopathie mogelijk te verklaren:

### Hypothesen

1. Meningitis kan leiden tot een verminderde mobiliteit van de meningen.
2. Verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor een verandering in de vorm van de pars squamosa ossis temporalis.
3. Verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor verbetering van de senso-motorische integratie van de taalgebieden in de hersenen.

4. Familieomstandigheden zijn de oorzaak van het stotteren.

Deze hypothesen worden onderzocht vanuit een osteopatische visie. De osteopathie is een manuele geneeswijze die uitgaat van een drietal principes<sup>59</sup>:

1. De mens is een eenheid en zal als eenheid reageren.
2. Het lichaam bezit zelfregulerende mechanismen, die in staat zijn de ziekte te overwinnen. De osteopaat zoekt volgens dit principe naar de gezondheid binnen de ziekte.
3. Het primaire kenmerk van leven is bewegen. Het lichaam functioneert bij de gratie van de mogelijkheid tot het maken van bewegingen. Dit behelst ook de fijne, ritmische en onbewuste bewegingen van vrijwel alle lichaamsstructuren en organen.

In hoofdstuk 2 van deze casestudie wordt de casus beschreven. Hoofdstuk 3 beschrijft de invloed van meningitis op de meningen. In hoofdstuk 4 wordt de relatie onderzocht tussen de meningen en de vorm van de pars squamosa ossis temporalis. In hoofdstuk 5 worden de anatomische, fysiologische en embryologische relaties van de meningen met de senso-motorische gebieden in de hersenen beschreven. In hoofdstuk 6 wordt ingegaan op de familieomstandigheden. Deze hoofdstukken proberen een relatie te leggen tussen de in de wetenschappelijke, reguliere literatuur gevonden oorzaken van stotteren en de osteopatisch gevonden dysfunctie. Vervolgens volgt in hoofdstuk 7 een implementatie van de dirigerende dysfunctie en de andere dysfuncties in deze casus. De conclusie wordt getrokken in hoofdstuk 8 en in hoofdstuk 9 worden discussie en aanbevelingen beschreven.

Er zijn een aantal bijlagen toegevoegd voor diegene die uitgebreider wil lezen over een aantal essentiële zaken in deze casestudie. Dit zijn een beschrijving van stotteren en de reguliere en niet-reguliere visie op stotteren en de behandeling ervan. Tevens is een bijlage toegevoegd over de fysiologische functie van het spreken. Ook is een bijlage toegevoegd over meningitis omdat dit een oorzakelijke factor in het verhaal lijkt te zijn. Ten slotte is er een bijlage over het basisbioregulatiesysteem omdat dit in een aantal hoofdstukken wordt aangedragen als verklaringmodel.



## 2 De casus

### 2.1 Eerste consult dd. 13-02-2007

#### Anamnese

##### *Gegevens patiënt*

Naam : M.L.

Geb. Datum : 10-02-2003

School : groep 1 basisschool

##### *Klachten*

De klacht bestaat uit stotteren. M. stottert sinds het moment dat hij begon te praten gedurende zijn tweede jaar. Volgens zijn ouders stottert hij veel. Hij herhaalt in iedere zin woorden en soms moet hij een woord in één zin wel 20 keer herhalen voor hij de zin kan afmaken.

##### *Medicijngebruik*

M. gebruikt geen medicijnen.

##### *Medische voorgeschiedenis*

- De geboorte van M. verliep niet voorspoedig. De moeder van M. heeft 2 dagen weëen gehad en M. is uiteindelijk via caesar sectie ter wereld gekomen. M. heeft daarna 2 dagen in de couveuse gelegen met koorts. Er was geen infectie aanwezig.
- Bacteriële meningitis veroorzaakt door pneumokokken op 4 maanden oude leeftijd.
- Blijvend gehoorverlies aan het linkeroor sinds de meningitis.

##### *Status praesens*

De ouders van M. maken zich zorgen of het stotteren sociaal een probleem kan worden. Ze zijn bang dat M. gepest gaat worden. Op dit moment is daar geen sprake van. M. is éénigskind. Hij is een vrolijk kind met veel vriendjes dat ook goed alleen kan spelen. Hij lijkt zich van het stotteren niets aan te trekken. Hij praat veel. Hij kan op school prima meekomen en heeft het er goed naar zijn zin. Hij is leergierig en pakt wat

hem op school wordt aangereikt snel op. Hij kan zich goed concentreren en heeft een goed geheugen. M. wordt 2-talig opgevoed en spreekt zowel de taal van zijn moeder (Amerikaans) als het Nederlands prima. Stotteren is in de gehele familie nog nooit eerder voorgekomen. Binnen het gezin zijn volgens de moeder geen spanningen.

M. heeft tot op de leeftijd van 2 jaar borstvoeding gekregen. Zijn motorische ontwikkeling is tot op heden goed verlopen. Hij is rechtshandig. Hij heeft alle inentingen (DKTP, Hib en BMR) gehad en heeft daarop gereageerd met lichte koorts gedurende de dag na de inentingen.

M. komt op mij over als een gezond, vrolijk en stabiel kind dat zeker is van zichzelf en zijn omgeving. Zijn moeder is sinds M. meningitis gehad heeft, erg op hem gericht. Ze is gestopt met werken omdat ze hem niet meer naar opvang wilde brengen in verband met infectiegevaar. Nu hij naar school gaat, lukt het haar beter hem meer los te laten.

## **Osteopatische onderzoeksgegevens**

### ***Pariëtaal***

- Slechte mobiliteit van alle diafragmata
- Suboccipitaal diafragma gesloten
- Axiale extensie slecht
- Doffe pijn bij druk op het os coccygeus;
- Tonus posterior recht systeem verhoogd

### ***Visceraal***

- Geen bijzonderheden

### ***Craniaal***

- Frequentie laag, 4
- CRI in kracht en amplitude sterk verminderd, zaagtand verloop, links meer dan rechts

- Verhoogde spanning op de dura mater, zowel intra- als extracraniaal
- SSB dysfunctie in torsie rechts
- Interne rotatie dysfunctie van het os temporale links
- Interne rotatie dysfunctie van het os frontale links
- Interne rotatiedysfunctie van het os occipitale links
- Sacrum functioneert in primaire flexie

Uit de inhibitietesten blijkt de reciproke spanningsmembraan de dirigerende dysfunctie te zijn.

### **Behandeling**

De behandeling heeft plaats gevonden t.h.v.:

- Posterior recht systeem<sup>4</sup>
- Diafragmata<sup>4</sup>
- Cranial base release<sup>50</sup>
- Intracraniële deel van de RSM, falx cerebri<sup>4</sup>
- Intracraniële deel van de RSM, tentorium<sup>4</sup>

## **2.2 Tweede consult dd. 26-02-2007**

### **Anamnese**

M. is de dag na de behandeling ziek geworden. Hij heeft gedurende drie dagen hoge koorts (40°C) en hoofdpijn gehad. Bovendien was hij erg misselijk en moest hij braken. De moeder was bang voor meningitis en belde de huisarts. De huisarts kon geen meningeale prikkelingsverschijnselen vinden en vroeg hun nog een dag af te wachten. Patiënt had na de koorts nog enkele dagen een licht gevoel in zijn hoofd. Het stotteren was niet veranderd.

## Osteopatische onderzoeksgegevens

### *Pariëtaal*

- Slechte mobiliteit van het diafragma sellae
- Tonus posterior recht systeem verhoogd

### *Visceraal*

- Geen bijzonderheden

### *Craniaal*

- Frequentie 8
- Amplitude IR>ER, zaagtand verloop
- Verhoogde spanning op de dura mater, zowel intra- als extracraniaal
- Interne rotatie dysfunctie van het os temporale links
- Sacrum functioneert in primaire flexie

De reciproke spanningsmembraan is de gevonden dirigerende dysfunctie

## Behandeling

In verband met de heftig nareactie van de vorige keer is besloten te beginnen met het vrijmaken van het diafragma sellae<sup>4</sup> om daarna zowel intra-als extracraniële spanningsmembraan in één techniek te behandelen via sacrum en occiput<sup>50</sup>. Het posterior recht syteem wordt in deze behandeling ook direct meegenomen. De volgende behandeling zal in overleg met de moeder en in afwachting van de nareactie op de behandeling op korte termijn volgen.

Bovendien is de moeder aangeraden om M. visolietabletten te geven. M. eet in het dagelijks leven nooit vette vis. Er is de uitleg bij gegeven dat visolie de communicatie tussen neuronen bevordert.

## 2.3 Derde consult dd. 05-03-2007

### Anamnese

M. heeft deze keer weinig gemerkt van de behandeling. Zijn moeder geeft aan dat volgens haar het stotteren de eerste 2 dagen na de behandeling verergerde en daarna afnam. Dat het stotteren op dit moment minder frequent is als voor de 2<sup>e</sup> behandeling. Zij heeft vertrouwen in de behandeling en is een stuk rustiger.

### Osteopatische onderzoeksgegevens

#### *Pariëtaal*

- Slechte mobiliteit van diafragma sellae- en diafragma pelvis

#### *Visceraal*

- Geen bijzonderheden

#### *Craniaal*

- Frequentie 8
- Amplitude IR>ER, zaagtand verloop, minder uitgesproken
- Verhoogde spanning op de dura mater, zowel intra- als extracraniaal, minder als bij het vorige onderzoek.
- SSB dysfunctie in torsie rechts
- Interne rotatie dysfunctie van het os temporale links
- Interne rotatie dysfunctie van het os frontale links

De reciproke spanningsmembraan is de gevonden dirigerende dysfunctie.

### Behandeling

De behandeling bestond uit het vrijmaken van de diafragmata<sup>4</sup>. Daarna zijn de intra-en extracraniële spanningsmembraan in één techniek behandeld via sacrum en occiput<sup>50</sup>. Vervolgens is de intracraniële spanningsmembraan behandeld zowel in anterior-posterior richting als in verticale richting, concentrisch en excentrisch<sup>4</sup>.

## **2.4 Vierde consult dd. 10-04-2007**

### **Anamnese**

De dag na de behandeling kwam familie over uit de Verenigde Staten. M vond dit erg spannend. Hij heeft 2 dagen erger gestotterd. Vanaf de derde dag na de behandeling tot nu, vijf weken na de behandeling heeft M. niet meer gestotterd. Ook niet op school, waar het stotteren altijd iets verergerde.

### **Osteopatische onderzoeksgegevens**

#### ***Pariëtaal***

- Tonus posterior recht systeem iets verhoogd

#### ***Visceraal***

- Geen bijzonderheden

#### ***Craniaal***

- Licht verhoogde spanning op de dura mater, intra- en extracraniaal

### **Behandeling**

De behandeling bestond uit het volgen van sacrum en occiput en daarna uit het volgen van het gehele cranium totdat het geheel genormaliseerd was <sup>4</sup>.

## **2.5 Vijfde consult dd. 16-03-2008**

### **Anamnese**

M. heeft niet meer gestotterd. Het is zijn moeder ook opgevallen dat M. sinds de behandelingen veel energieker is. Haar was nooit opgevallen dat hij moe was. Ze heeft echter gemerkt dat sinds de behandelingen M. buiten ging spelen als hij uit school kwam, terwijl hij ervoor altijd op de

bank ging liggen om televisie te kijken. Ze is met M. voor een consult gekomen voor controle.

## **Osteopatische onderzoeksgegevens**

### ***Pariëtaal***

- Tonus posterior recht systeem verhoogd

### ***Visceraal***

- Geen bijzonderheden

### ***Craniaal***

- Zaagtandverloop van de CRI
- Verhoogde spanning op de dura mater, intra- en extracraniaal
- Suboccipitaal diafragma gesloten
- SSB in torsie rechts dysfunctie

De reciproke spanningsmembraan is de gevonden dirigerende dysfunctie.

## **Behandeling**

Eerst is het posterior recht systeem behandeld, toen is het het suboccipitaal diafragma vrijgemaakt.<sup>4</sup> Daarna zijn de intracraniële membranen behandeld 4. Tenslotte is de RSM behandeld via occiput en sacrum<sup>4</sup>. De SSB had zich toen al genormaliseerd.

## 3 Invloed van meningitis op de mobiliteit van de meningen

Infecties van het centraal-zenuwstelsel worden in West-Europa voornamelijk veroorzaakt door bacteriën en virussen. Veel zeldzamer zijn schimmels en gisten, nog zeldzamer parasitaire infecties (toxoplasmose). Bij M. was sprake van een pneumococcon meningitis; een bacteriële meningitis. Van meningitis is sprake wanneer de infectie zich beperkt tot de hersenvliezen en de subarachnoïdale ruimten. Deze in de naam gegeven beperking is vaak onjuist omdat ook de aangrenzende hersendelen ontstekingsverschijnselen (oedeem, infiltratie) vertonen en de patiënt hiervan ook verschijnselen heeft. Men zou dan van een meningo-encephalitis moeten spreken<sup>14</sup>. Meer informatie over meningitis is te vinden in bijlage III: meningitis.

De eerste hypothese in deze casestudie luidt dat meningitis kan leiden tot een verminderde mobiliteit van de meningen. M. heeft op de leeftijd van vier maanden een bacteriële meningitis doorgemaakt. Tevens bleek uit hoofdstuk 3 dat verminderde mobiliteit van de meningen bij M. gevonden werd als dirigerende dysfunctie tijdens het lichamelijk onderzoek. In dit hoofdstuk willen we onderzoeken of hier een oorzakelijk verband aan te tonen is. Eerst wordt de histofysiologie van de meningen besproken. Daarna wordt bekeken wat een ontsteking is en wat een ontsteking met de meningen kan doen. Vervolgens wordt vanuit de osteopatische gedachte uitgelegd wat mobiliteit betekent. Tenslotte wordt een conclusie getrokken ten aanzien van de hypothese.

### 3.1 Histofysiologie van de meningen

De buitenste begrenzing van het CZS, de dura mater bestaat uit dicht bindweefsel dat continu verbonden is met het binnenste periost van het cranium. De arachnoidea bestaat uit bindweefsel zonder bloedvaten en is bekleedt met dezelfde endotheelachtige laag als die welke de dura mater aan de binnenzijde bekleedt. De pia mater is rijk aan bloedvaten en ligt dicht tegen het zenuwweefsel aan, zonder direct in contact te komen met zenuwcellen of vezels. Tussen beiden ligt steeds een dunne laag,



gevormd door uitstulpingen van astrocyten, die stevig aan de pia mater zijn vastgehecht (membrana limitans gliae). De bedekkende platte mesenchymale cellen van de pia mater volgen alle oneffenheden van het oppervlak van het CZS. De pia mater dringt daarin binnen tezamen met grotere bloedvaten. Dit gebeurt in tunnels, de perivasculaire ruimten, die bekleed zijn met een laagje glia, waartegen enig bindweefsel van de pia mater ligt<sup>8</sup>. De craniale meningen bestaan niet alleen uit bindweefsel, ze bestaan met uitzondering van de dura mater, tevens uit vrij eindigende neurovegetatieve vezels en bloed-en lymfecapillairen. Tesa-men is dit het basisbioregulatiesysteem<sup>57,59</sup>.

## **3.2 Ontsteking in het basisbioregulatiesysteem**

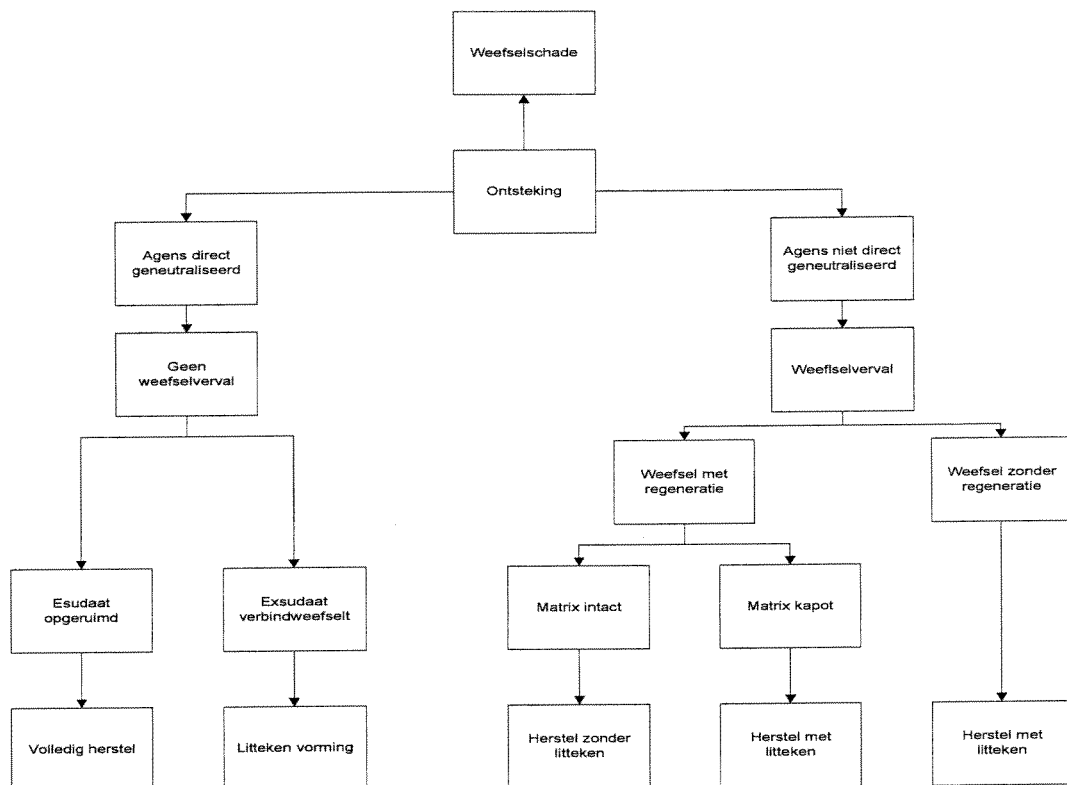
Het basisbioregulatiesysteem bevindt zich onder andere in de meningen. De functies van het basisbioregulatiesysteem zijn: stofwisseling, kiemplaats, intermediair, depot, concentratieregulatie en afweer<sup>57,59</sup>. Onstaat er ergens in het organisme een storing, dan worden allereerst in het grondstelsel de eerste tegenmaatregelen getroffen. Hier belanden de eerste ziekteprikkels en hier worden zij ook afgebouwd of in ieder geval geneutraliseerd. Althans, wanneer het orgaan naar behoren functioneert. Professor Pischinger toonde rond 1950 aan dat ontstekingen, verwondingen, bacteriehaarden, vreemde voorwerpen en littekens langdurige verstoringen in het grondstelsel kunnen veroorzaken. Bij de geringste plaatselijke irritatie van het basisbioregulatiesysteem, deed het totale regulatiesysteem in het lichaam mee<sup>57</sup>.

Meer informatie over de reactie van het basisbioregulatiesysteem op een ontsteking kunt u lezen in bijlage IV: het basisbioregulatiesysteem. In het kader van de hypothese wordt verder ingegaan op de gevolgen van de ontsteking voor het basisbioregulatiesysteem. Oftewel de gevolgen van de meningitis op de meningen.

### **3.2.1 Herstel van de ontstekingsreactie**

Bindweefsel heeft een groot regeneratief vermogen en gebieden die door ontsteking vernietigd zijn, worden gemakkelijk hersteld<sup>8</sup>. Bij een herstelproces tijdens een ernstige ziekte kiest het lichaam echter voor de prioriteit van het ongedaan maken van beschadigingen en het

ondersteunen van het immuunsysteem. Die processen gebruiken de beschikbare energie- en bouwstoffen en de opbouw van het basisbioregulatiesysteem heeft op dat moment een lage prioriteit<sup>13</sup>. Wanneer het schadelijk agens is gedood of geneutraliseerd en er geen abces ontstaan is, kan het herstel van de aangerichte schade een aanvang nemen.



Verschillende vormen van genezing na een ontsteking (Hoedemaeker et al, 1991, pag 69)

Behalve noodzakelijke nieuwvorming van capillairen en bindweefsel moet ook het beschadigde parenchym worden hersteld of vervangen door ander weefsel. Hiervoor is het noodzakelijk dat het beschadigde weefsel regeneratiecapaciteit bezit of vervangen wordt door ander weefsel<sup>57</sup>. De ruimten die overblijven na onherstelbare beschadiging van cellen of andere weefselbestanddelen, worden opgevuld met bindweefsel; zo ontstaat een litteken<sup>8</sup>. Littekenweefsel bestaat uit dicht opeengesloten collageen en is vaatarm; elastine wordt niet opnieuw gevormd<sup>8</sup>.

### 3.3 Het basisbioregulatiesysteem en mobiliteit

Het basisbioregulatiesysteem neemt een zeer belangrijke plaats in binnen het osteopatische handelen. Immers het het primaire aangrijpingspunt van de osteopathie wordt gevormd door mesodermaal weefsel. De osteopatische behandeling is gericht op het herstel van weefselspanning en beweeglijkheid.

Het osteopatisch concept is gebaseerd op drie vormen van beweeglijkheid in het menselijk lichaam<sup>57</sup>:

- *Mobiliteit*: verandering van plaats van een structuur in de ruimte. Mobiliteit is gerelateerd aan inserties, bewegingsassen, positie, vorm en functie.
- *Motiliteit*: deze ritmische bewegingen worden geïnduceerd door electrofysiologische en neurovegetatieve fenomenen, gekoppeld aan externe invloeden als de dag-nachtritmen, seizoensritmen, leeftijd (hormonale perioden) en voeding.
- *Motriciteit*: wordt geïnduceerd door het autonome zenuwstelsel. Het zijn automatische bewegingen, zoals het cario-vasculaire ritme, de ademhaling en de peristaltiek.

De beweging van de meningen wordt mobiliteit genoemd. Ten aanzien van de mobiliteit zegt Still:

*“Daar waar de structuur normaal en harmonieus is kan ziekte zich niet ontwikkelen en als per ongeluk de defensiegrenzen toch doorbroken worden, wordt deze agressie snel opgelost; mobiliteit voorkomt ziekte”* (Still, 1910).

De dysfunctie ontstaat wanneer de structuur zijn mobiliteit verliest, gerelateerd aan een wijziging in de structuur. Dit kan zijn; volume, dichtheid, vorm en positie. Hierdoor verandert ook de functie van de structuur<sup>57</sup>.

### **3.4 Verantwoording van hypothese 1**

Hypothese 1: meningitis kan leiden tot een verminderde mobiliteit van de meningen.

We hebben gezien in hetgeen hiervoor beschreven is dat meningitis kan leiden tot structuurwijziging van de meningen door littekenvorming. Eén van de principes van de osteopathie is dat structuur en functie elkaar beïnvloeden. Door het structuurverlies van de meningen wordt de functie en daarmee de mobiliteit beïnvloedt.

We kunnen concluderen dat hypothese 1 aangenomen kan worden.

## 4 Relaties tussen de meningen en de vorm van de pars squamosa ossis temporalis

In dit hoofdstuk worden de relaties tussen de meningen en de vorm van het planum temporale uitgelegd. Dit om te kijken of de tweede hypothese aangenomen kan worden:

### Hypothese 2:

verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor een verandering in de vorm van pars squamosa ossis temporalis.

Met de meningen wordt bedoeld wat in de osteopathie ookwel de reciproke spanningsmembraan genoemd wordt. Omdat dit hoofdstuk een osteopatische gedachte uitdraagt -alles is met elkaar verbonden en beïnvloed elkaar-, wordt vanaf hier gesproken over de reciproke spanningsmembraan.

Eerst worden in de komende paragrafen de anatomische relaties tussen de reciproke spanningsmembraan en het os temporale besproken. Daarna volgen de relaties op fysiologisch en embryologisch gebied. Ten slotte wordt een conclusie getrokken ten aanzien van de aangenomen hypothese.

### 4.1 Anatomische relaties

Eén van de bijzonderheden van de reciproke spanningsmembraan is de vorm. Niet alleen de bijzondere sikkelvorm van falx en de beide helften van het tentorium, maar vooral ook de vorm in het frontale vlak en de ligging van het fulcrum van Sutherland.

Osseus is er een directe relatie tussen het os temporale en de reciproke spanningsmembraan. Een deel van het buitenste blad van de dura mater hecht aan de craniale rand van de pars petrosus ossis temporalis. Een andere directe relatie is via het binnenste blad van de dura mater; via het tentorium cerebelli. De circumferentia major van het tentorium hecht mede

aan de sulcus sinus petrosus superioris en gaat vanaf de apex ossis temporalis over in het ligamentum petroclinoideus.

### **Articulatiepunten van het os temporale**

Het os temporale heeft articulatiepunten met het os occipitale, os pariëtale, os sphenoidale, os zygoma en het os mandibulare.

### **Insertiepunten van de reciproke spanningsmembraan**

Intracraniaal hecht de reciproke spanningsmembraan aan het os sphenoidale, het os ethmoidale, het os frontale, het os pariëtale, het os occipitale en het os temporale.

Extracraniaal hecht de reciproke spanningsmembraan aan het foramen magnum, C2/C3, het os sacrum/S2 en het os coccygis.

We moeten echter niet vergeten dat dit de insertiepunten zijn en dat de dura mater met het buitenste blad -de dura mater periostalis- het gehele binnenvlak van de schedel bekleedt en mede het periost vormt. Een onderscheid tussen periost en dura mater is alleen bij het foramen magnum mogelijk<sup>15</sup>. Alle botstukken in de schedel kunnen elkaar dus via de dura mater beïnvloeden. W.G. Sutherland zei bovendien over de 'core-link' tussen occiput en sacrum het volgende:

*W.G. Sutherland: De drie sikkels aan de binnenkant van het cranium zijn samen één structuur die de botten van het neurocranium bij elkaar houden. Ik noem dit het reciproke tensiemembraan van het menselijk cranium. Dit membraan is betrokken bij de beweging van het occiput en het sacrum. De fixatie van het membraan aan het foramen magnum, het occiput en het sacrum in het sacrale kanaal bepalen dat de twee verbonden botten zijn.*

### **Verantwoording anatomisch deel van hypothese 2**

Als we kijken naar hetgeen in deze paragraaf beschreven is, kunnen we stellen dat vanuit de anatomische relaties tussen het os temporale en de reciproke spanningsmembraan er zeer zeker een invloed vanuit de reciproke spanningsmembraan op de vorm van de pars squamosa ossis temporalis uitgeoefend kan worden. De pars petrosa waaraan de reciproke spanningsmembraan mede aanhecht ligt direct onder de pars squamosa. Bij spanning op de pars petrosa is het zeer goed mogelijk dat

door de malleabiliteit van het bot de vorm van de pars squamosa veranderd. Ook is aangetoond dat het os temporale articuleert met verschillende botstukken waaraan de reciproke spanningsmembraan aanhecht. Dit zijn het os occipitale, het os sphenoidale en het os pariëtale. Bovendien is eerder gezegd dat de dura helemaal verbonden is met de binnenzijde van het gehele cranium. Bij een verandering van kwaliteit van de dura mater (zie hoofdstuk 3) kan dit ook de vorm van pars squamosa veranderen door de malleabiliteit van het bot.

## 4.2 Fysiologische relaties

Zowel het os temporale als de reciproke spanningsmembraan bestaan uit bindweefsel. De dichtheid van het weefsel verschilt door een verschillende verhouding van de bestanddelen. Dit wordt veroorzaakt door de verschillende functies die van de beide structuren wordt gevraagd.

Eén van de functies van de reciproke spanningsmembraan is het controleren en het limiteren van de expansie- en de retractiefase. Deze fasen zijn een uiting van het Primair Respiratoir Mechanisme en worden samen de Cranio Ritmic Impuls genoemd. Wat een bijzonderheid is van de reciproke spanningsmembraan, is dat de spanning tijdens de retractiefase en de expansiefase in het gehele systeem onveranderd blijft.

Als tijdens de expansiefase de falx cerebri daalt, geeft dat een lengtekrediet aan het tentorium. De reciproke spanningsmembraan geleidt de totale vormverandering van de schedel in het ritmische verloop van de Cranio Ritmic Impuls. De externe rotatie van de beide temporalen, met elkaar verbonden door het tentorium, staat zodoende onder controle van de reciproke spanningsmembraan.

Tijdens de retractiefase vindt er een stijgen van de falx cerebri plaats. De vertex gaat naar boven. Het lengtekrediet van het tentorium neemt af, waardoor een interne rotatie van de beide ossae temporalia toegelaten kan worden.

Voor uitleg over het PRM en de andere functies van de reciproke spanningsmembraan wordt verwezen naar bijlage III: De meningen.

## **Verantwoording fysiologische deel van hypothese 2**

Vanuit de fysiologische relaties tussen de reciproke spanningsmembraan en het os temporale kan gesteld worden dat de vorm van de pars squamosa ossis temporalis beïnvloed kan worden door de reciproke spanningsmembraan. Bij een verandering van de functie van de reciproke spanningsmembraan, beïnvloedt dit direct de functie en daarmee de structuur of vorm van het os temporale.

### **4.3 Embryologische relaties**

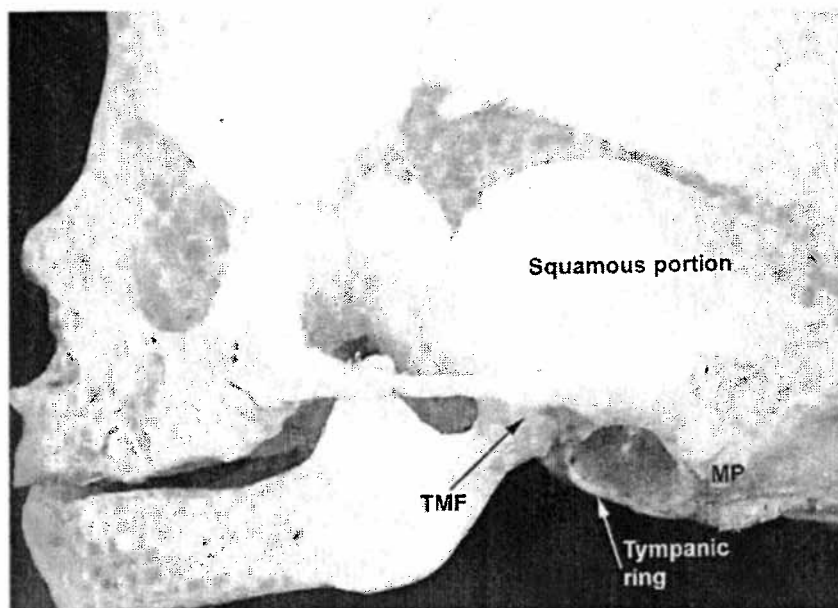
Zowel de reciproke spanningsmembraan als het os temporale ontstaan uit mesenchym. Mesenchym kan beschouwd worden als een onipotente weefsel, omdat het zich ontwikkelt tot wat verschillende soorten weefsels lijken te zijn. In het cranium, ontwikkelen de botten, het periosteum en de meningen zich allemaal uit mesenchym. Mesenchym reageert verschillend afhankelijk van de krachten waaraan het onderhevig is. Wanneer het gerekt wordt, ontwikkelt het zich tot een membraan. Wanneer er druk op uitgeoefend wordt, ontwikkelt het zich tot kraakbeen of bot.<sup>3,17</sup>

De embryologische ontwikkeling van het os temporale is zeer complex, mede vanwege zijn complexe functie. Het ontstaat uit 4 delen. We zullen hier kijken wat de embryologische relatie is tussen de pars squamosa en het tentorium. Dit omdat het tentorium rechtstreeks met het os temporale verbonden is. Voor meer informatie over de embryologische ontwikkeling van de andere delen van de reciproke spanningsmembraan en het os temporale wordt verwezen naar bijlage III: De meningen.

#### **De embryologische ontwikkeling van het os temporale en de reciproke spanningsmembraan**

De embryologie van het os temporale is ingewikkeld omdat het zich ontwikkelt vanuit verschillende centra. Het squameuze deel –pars squamosa- ontwikkelt zich uit membraan. Het is een typisch squameus bot, waarvan het ossificatiecentrum verschijnt rond de 7-8 weken. Tussen de geboorte en het eerste jaar vormen de 4 delen zich tot één bot. Rond de 6 jaar heeft het bot zich helemaal gevormd tot de uiteindelijke vorm.<sup>3</sup>





De delen van het os temporale bij een pasgeborenen. (Carreiro, 2008, pag 61)

Terug naar het begin. Wanneer de neurale tube zich differentieert in hersenen en ruggemerg, differentieert de laag mesenchym waarin de hersenen zich bevinden ook; het verdeelt zich in meerdere verschillende lagen. Het splitst zich in een laag tegen de hersenen aan en een laag iets verder weg. Maar deze lagen zijn niet gescheiden. Het is meer zo dat de potentie van het weefsel van deze twee lagen veranderd is. De buitenste laag is de ectomeninx. De ectomeninx wordt verdeeld door het craniale bot om een binnenste laag te vormen van intern periosteum en dura en een buitenste laag van extern periosteum.<sup>17,20</sup> Het binnenste deel van deze periostale laag specialiseert zich in wat we uiteindelijk de dura mater noemen. De biochemische potentie van de ectomeninx zorgt voor de mogelijkheid zijn consistentie te veranderen als antwoord op verschillende stimulie. Eén manier waarop hij zijn consistentie verandert is door dikker te worden en een membraan te vormen, die snel verandert in kraakbeen wanneer er druk op uitgeoefend wordt. Dit kraakbeen ondergaat endochondro-ossificatie, zoals een lang bot, maar er vormt zich geen periostale ring. Andere gebieden van dezelfde ectomeninx worden gerekt. Onder deze invloed wordt het dikker en vormt het een membraan. Maar in plaats van kraakbeen te worden, blijft het membraneus totdat het

ossificeert. Dit wordt genoemd intramembraneuze ossificatie. De pars squamosa ossis temporalis ontwikkelt zich op deze manier.<sup>3,17,20</sup>

De binnenste durale laag is de laag die niet de potentie heeft in bot te veranderen. Via de gliacellen is deze laag verbonden aan de hersenen en wordt dus beïnvloed door hun groei. Je kunt aan mesenchym denken als aan een mucoïd weefsel, het is kleverig en zit vastgekleefd aan de neurale buis. In het begin is de neurale buis ook echt alleen een buis. Dan splitst het anteriore deel zich en groeit superior, posterior, inferior en anterior, zoals de hoorn van een ram. De mucoïde laag van het mesenchym dat is vastgekleefd aan de neurale buis wordt meegetrokken door het zich ontwikkelende brein. Het effect van deze beweging uit zich verschillend in het mucoïde weefsel. Cellen die zich dicht bij de neurale buis bevinden, vormen een dunne laag van pia, dicht tegen de hersenen aangeplakt. De mesenchymale cellen die zich verder weg bevinden, worden ook meegenomen, maar deze cellen volgen niet precies de contouren van de hersenen. In plaats daarvan worden zij beïnvloed door de beweging van de zich ontwikkelende lobes van de neurale buis. Wanneer de 4 lobes naar hun uiteindelijke posities bewegen, drukken ze het mesenchym omhoog tussen hen in. Het mesenchym dat tussen hen omhoog geduwd wordt, is de durale gordel. Posterior groeit de occipitale lobe naar beneden richting het cerebellum, dat naar boven groeit. Ze zijn allebei bedekt met mesenchym. Dit mesenchym vormt het septum transversum posterior. Dit wordt het tentorium cerebelli.<sup>3,17</sup>

Kort samengevat: zowel de pars squamosa van het os temporale als het tentorium cerebelli dat hiermee verbonden is, ontstaan uit hetzelfde weefsel, mesenchym.

### **Verantwoording embryologische deel van hypothese 2**

Zowel de reciproke spanningsmembraan als het os temporale ontstaan uit mesenchym. Mesenchym kan beschouwd worden als een onnipotent weefsel, omdat het zich ontwikkelt tot wat verschillende soorten weefsels lijken te zijn. In het cranium, ontwikkelen de botten, het periosteum en de meningen zich allemaal uit mesenchym. De reciproke spanningsmembraan en de pars squamosa ontwikkelen zich beiden vanuit een membraan.<sup>3,17</sup>

Vanuit de embryologische oorsprong kan de mobiliteit van de reciproke spanningsmembraan invloed hebben op de vorm van de pars squamosa ossis temporalis.

#### **4.4 Verantwoording van hypothese 2**

##### **Hypothese 2:**

verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor een verandering in de vorm van de pars squamosa ossis temporalis.

Vanuit zowel de anatomische-, als de fysiologische-, als de embryologische verantwoording van hypothese 2 werd deze hypothese aangenomen.

We kunnen concluderen dat hypothese 2 aangenomen kan worden.

## 5 Relaties tussen de meningen en de senso-motorische gebieden in de hersenen

In dit hoofdstuk wordt gekeken of de derde hypothese aangenomen kan worden:

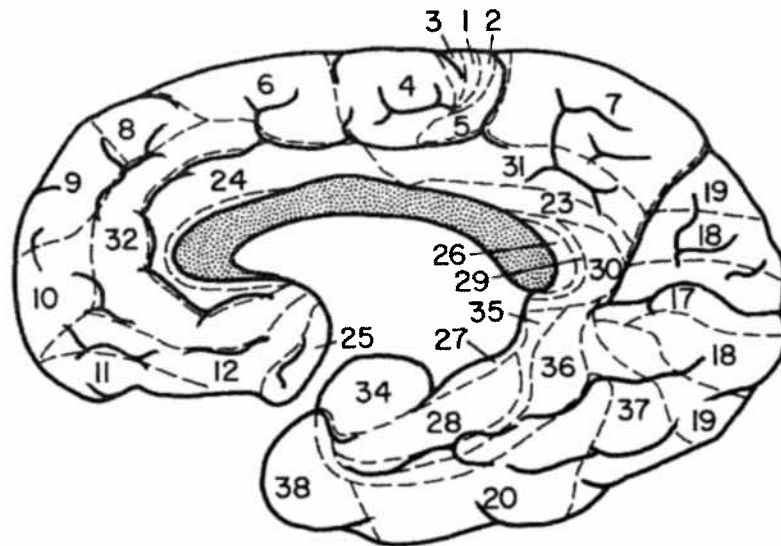
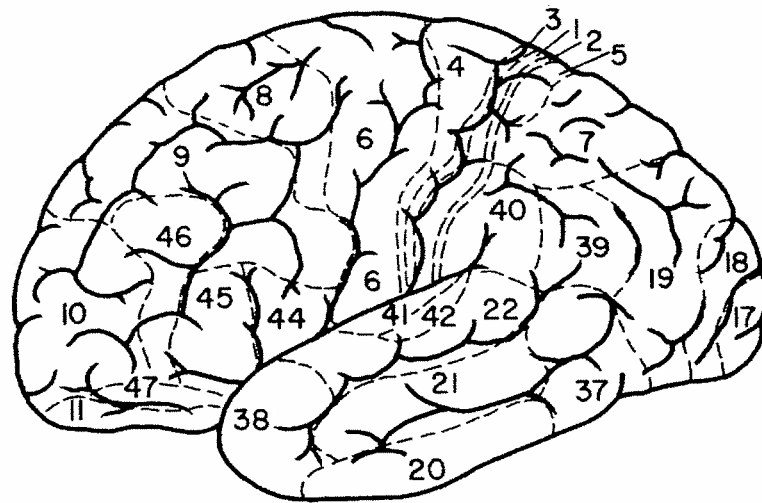
### Hypothese 3:

Verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor verbetering van de senso-motorische integratie van de taalgebieden in de hersenen.

Er wordt gekeken of er anatomische, fysiologische en embryologische relaties zijn tussen de meningen en de senso-motorische gebieden voor taal in de hersenen. Tevens wordt er gekeken of er op deze gebieden een relatie bestaat met de senso-motorische integratie van de taalkernen. Voor informatie over de taalcentra en de senso-motorische integratie in de hersenen kan bijlage I Hoe het spreken werkt, worden nageslagen. Voor de anatomie, fysiologie en embryologie van de meningen wordt verwezen naar bijlage III: De meningen.

### 5.1 Anatomische relaties

De lobus frontalis heeft de overhand in de planning en initiatie van de vrijwillige beweging<sup>7,18,20</sup>. De gyrus frontalis inferior in de lobus frontalis wordt door de sulcus lateralis in drie delen gedeeld: de pars orbitalis, pars triangularis en pars opercularis. Van deze drie delen is de pars opercularis van wezenlijk belang in de spraak-taal pathologie. Dit wordt het centrum van Broca genoemd. Dit deel is verantwoordelijk in de dominante hemisfeer voor de motoriek van de spraak. Het werkt nauw samen met een klein gebied, een superior en mediaal gelegen deel van de gyrus frontalis media, verantwoordelijk voor de initiatie van de spraak<sup>18</sup>.



Kaart van Brodmann van het laterale en mediale cerebrum met daarin gebied 6 voor de initiatie van de spraak en gebied 44, centrum van Broca. (Seikel, 1997, pag 512)

Vanuit vezels uit de gyrus precentralis (regio 4) en de supplementaire motorische gebieden ontstaan de corticospinale- en corticobulbaire tracti  
18

De lobus parietalis is minder nauwkeurig gedefinieerd dan de lobus frontalis. Functioneel is het het gebied voor de primaire receptie van de somato-sensoriek. Het sensorische deel van de motorische schors is de

gyrus postcentralis. Dit gebied ontvangt sensorische informatie van verschillende lichaamsdelen, topografisch gezien hetzelfde gerangschikt als de lichaamsdelen op de motorische schors. Alle contralaterale sensibiliteit die het bewustzijn bereikt, eindigt in deze regio<sup>18</sup>.

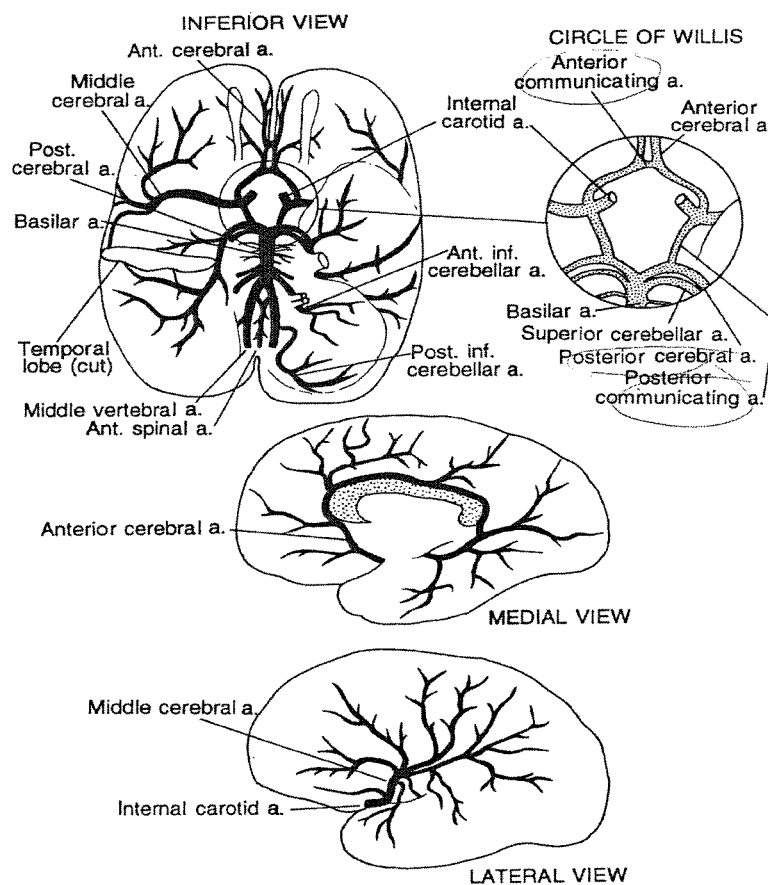
De lobus temporalis is de regio van de auditore receptie en is buitengewoon belangrijk voor het verwerken van de binnenkomst van geluid en taal. Het posterioere deel van van de gyrus temporalis superior is de functioneel gedefinieerde regio die bekend staat als het spraakcentrum van Wernicke<sup>18</sup>.

Tevens van belang voor de iniatie van spraak zijn de basale ganglia. Zij zijn zeer nauw betrokken bij het controleren van beweging en het initiëren van bewegingspatronen<sup>18</sup>. Het extrapiramidaal systeem is nooit geïsoleerd in werking, maar steeds in samenhang met het direct corticospinale systeem. Bewegingen zijn meestal sterk geautomatiseerd. Zo ook het spreken. De basale ganglia zorgen dat dit soepel verloopt.

Neurale communicatie verloopt via vezels. De grijze stof in de hersenen bevat de cellichamen van neuronen, gemyeliniseerde en vooral ongemyeliniseerde vezels. De witte stof bevat voornamelijk neuroglia-cellen en gemyeliniseerde vezels. De gemyeliniseerde vezels zorgen voor de communicatie tussen de neuronen. De communicatie tussen de taalcentra onderling en de basale ganglia verloopt via associatievezels. Zij zorgen voor de communicatie tussen regio's binnen dezelfde hemisfeer.

Er zijn korte en lange associatievezels. De korte associatievezels verbinden neuronen van de ene naar de andere gyrus, terwijl ze de sulcus oversteken. De lange associatievezels verbinden de lobi van de hersenen binnen dezelfde hemisfeer. De fasciculus arcuatus laat de gyrus frontalis media en superior communiceren met de lobus parietalis, temporalis en occipitalis. Deze fasciculus is van evident belang voor de spraak<sup>18</sup>. Vanuit de anatomie hebben de taalgebieden een relatie met de meningen via *het bot*. De taalgebieden liggen in de lobus frontalis en temporalis en werken samen via de lobus parietalis. Deze lobi zijn verbonden met het os frontalis, het os parietalis en het os temporalis. De meningen hebben een aanhechting aan de craniale rand van de pars petrosa ossis temporalis. Dit is een rechtstreekse relatie. Bovendien heeft

De *arteriële relatie* tussen de taalkernen en de meningen ligt in het feit dat de meningen gevoed worden door de a. meningea anterior, de a. meningea media en de a. meningea posterior<sup>10</sup>. De taalkernen worden gevoed door de a. meningea anterior en de a. meningea media<sup>18</sup>. Communicatie tussen de taalgebieden verloopt via de fasciculus arcuatus. Deze fasciculus laat de gyrus frontalis media en superior communiceren met de lobus parietalis, temporalis en occipitalis.



Vascularisatie van de cerebrale cortex. (Seikel, 1997, pag 469)

De veneuze afvoer van de meningen verloopt via vv. meningea media naar de plexus pterygoideus, naar de v. maxillaris, of van de plexus pterygoideus naar de v. ophthalmica inferior naar de sinus cavernosus. Het kan ook zijn dat de vv. meningea direct of indirect via de sinussen in de v. jugularis afvloeien. De veneuze afvoer van de taalkernen en de fasciculus arcuatus verloopt rechtstreeks naar de sinussen<sup>18</sup>.

### Verantwoording anatomische deel van hypothese 3

Anatomisch gezien zijn er op arterieel, vasculair en craniaal-gebied relaties tussen de taalkernen en de meningen. Er is tevens een arteriële en veneuze relatie aangetoond tussen de fasciculus arcuatus welke de communicatie tussen de taalkernen verzorgt en de meningen.

Voor wat betreft het anatomische deel van hypothese 3 kan gezegd worden dat de mobiliteit van de meningen invloed kan hebben op de senso-motorische integratie van de taalkernen.

## 5.2 Fysiologische relaties

De meningen bestaan uit dura mater, arachnoidea mater en pia mater. De dura mater bestaat uit strak bindweefsel. De arachnoidea en de pia mater bestaan uit basisbioregulatiesysteem. Dit wil zeggen losmazig bindweefsel met daarin ook neuro-vegetatief eindtraject en bloed- en lymfecapillairen. In het steunweefsel speelt de mechanische functie een hoofdrol, terwijl in het basisbioregulatiesysteem de stofwisselingseigenschappen op de voorgrond treden. De taalcentra bestaan uit neuronaal weefsel. De basale ganglia, de hersenschors en de tractie. Neuronen worden in het czs over het gehele oppervlak bedekt met uitlopers van gliacellen. Communicatie tussen neuronen vindt plaats via de synaps via neurotransmitters.

De eerste fysiologische relatie tussen hersenkernen en meningen is het bloed. De enige plaats waar zich bindweefsel bevindt in de hersenen is rond de bloedvaten. Dit bindweefsel bevindt zich in de meningen, die bestaan uit bindweefsel en basisbioregulatiesysteem. De functies van het basisbioregulatiesysteem zijn: transmitterfunctie, stofwisselingsfunctie, hamsterfunctie, concentratieregeling, afweerfunctie en kiemplaats<sup>57</sup>. In relatie tot de neuronen zijn vooral de transmitterfunctie en de stofwisselingsfunctie van belang.

De transmitterfunctie werkt als volgt: de proteoglycanen vormen een moleculaire zeef. Dit is niet een mechanische, maar een variabele zeef. De GAG's zijn in staat water te binden en ionen om te ruilen ( $\text{Na}^+$  en  $\text{K}^+$  tegen  $\text{Ca}^{2+}$  en  $\text{Mg}^{2+}$ ). Hiermee kan de grootte van de poriën in het bindweefsel geregeld worden. De grootte van de poriën is van verschillende factoren afhankelijk: de concentratie opgeloste



proteoglycanen, het moleculair gewicht, de PH-waarde en de aanwezige electrolyten<sup>57</sup>. Bovendien is de samenstelling van de interstitiële vloeistof die de neuronen in het czs omringt, en die essentieel is voor een goed functioneren van neurale netwerken, verschillend van die extracellulaire vloeistof elders in het lichaam. In het bloedplasma komen grote schommelingen voor van sterk werkzame moleculen die zeer storend zouden werken op de neurale functies. Om hiertegen bescherming te bieden is er een bloed-hersenbarrière, die goed doorgankelijk is voor O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> en vetoplosbare, niet al te grote moleculen, maar impermeabel voor grote moleculen. De bloed-hersenbarrière wordt gevormd doordat de intercellulaire spleten van de endotheelcellen van de hersencapillairen door uitgebreide zonulae occludentes hermetisch zijn afgesloten. Van secundair belang is de de dikke lamina basalis en de op de bloedvaten rustende astrocytenuitlopers, die geen continue laag vormen<sup>8</sup>. De transmitterfunctie van het basisbioregulatiesysteem wordt dus actief beïnvloedt door de histofysiologie van zowel lamina basalis, astrocytenuitlopers en endotheelcellen van de hersencapillairen.

De stofwisselingsfunctie is afhankelijk van de transmitterfunctie en is daar nauw mee verweven. De stofwisselingsfuncties zijn nodig voor het handhaven van het leven op zich, dat wil zeggen het zuiver vegetatief bestaan zonder specialisatie. De stofwisselingsfunctie is van belang voor de waterhuishouding, het zuur-base-evenwicht, de zuurstofhuishouding en de electrolytenhuishouding<sup>57</sup>.

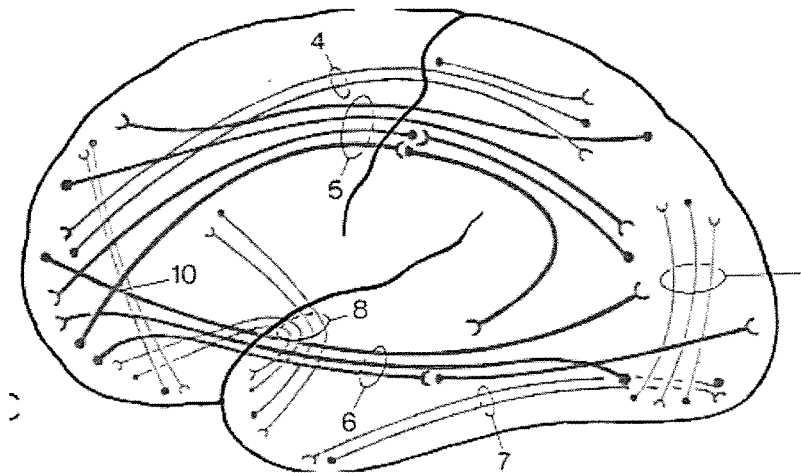
De tweede relatie tussen taalkernen en de meningen is de liquor cerebrospinalis: De ependymcellen uit de plexus choroideus maken de liquor cerebrospinalis aan. Deze vloeistof is van essentiële betekenis voor het handhaven van de optimale condities in het interstitium van het czs. De liquor van het czs circuleert door de holten van het czs; hersenventrikels, canalis centralis, subarachnoïdale en perivasculaire ruimten. Zij wordt vanuit de subarachnoïdale ruimte via de arachnoïdale villi afgevoerd naar het bloed in de veneuze sinussen van de dura mater.

Vanuit wetenschappelijk standpunt werden de volgende vaststellingen gedaan voor wat betreft de dynamiek van de liquor cerebro-spinalis; er is een continue aanmaak van liquor, ventriculaire pulsaties zijn gerelateerd aan arteriële pulsaties, er is ciliaire aktie van het ventriculaire ependym en er is een drukgradiënt ter hoogte van de arachnoïdale villi<sup>3</sup>. Voor wat betreft de twee-fasigheid van van de CRI is de uiteindelijke stelling van

Magoun D.O. dat cortex-activiteit, gliale activiteit en liquor cerebrospinalis-stuwning, samenwerken om de uiteindelijke CRI te doen ontstaan <sup>55</sup>.

De functies van liquor cerebrospinalis zijn onder andere: voeding voor de neuronen, gliacellen en alle andere daar aanwezige cellen, transport van afbouwprodukten van het cellulaire metabolisme van de neuronen, gelijkgewichtregulatie (stabilisatie) van de ionenconcentratie van de lokale micro-omgeving van de neuronen en gliacellen en de aanwezigheid van biologisch actieve stoffen: releasing factor, hormonen en endorfine, neurotransmitter en metabolieten<sup>55</sup>. Er vindt uitwisseling plaats van liquor cerebrospinalis met extracellulaire vloeistof, veneus en arterieel bloed, lymfatisch systeem en bindweefsel. Op het moment dat de kwaliteit van het bindweefsel slecht is, kan er minder uitwisseling plaatsvinden van liquor cerebrospinalis en kan dit invloed hebben op de functies van de liquor zoals het transport van afbouwprodukten van het cellulaire metabolisme van de neuronen en de voeding van de neuronen. Bovendien kan de kwantiteit van onder andere neurotransmitters veranderen.

De senso-motorische integratie van de taalkernen verloopt via actiepotentialen in associatievezels die neuronen activeren in de taalkernen in de hersenschors.



Lange associatievezels verbinden verschillende lobi binnen dezelfde hemisfeer. (Sesam, 1986, pag 246)

Wanneer deze senso-motorische integratie niet goed verloopt dan kan dit komen doordat de prikkels die de vezels activeren geen supraliminaal effect bereiken. Neurotransmitters zijn chemische stoffen die een rol

spelen bij de prikkeloverdracht in de eindsynapsen van het autonome zenuwstelsel en in die tussen de verschillende neuronen in het czs<sup>5</sup>. Het kan zijn dat er verminderde senso-motorische integratie plaats vindt doordat de prikkeloverdracht niet goed plaats kan vinden door een onvoldoende aanwezigheid van neurotransmitters. Dit zou veroorzaakt kunnen worden door een slechte uitwisseling van liquor cerebrospinalis waarin zich de neurotransmitters bevinden en het bindweefsel van de meningen wat niet van voldoende kwaliteit is.

### **Verantwoording fysiologische deel van hypothese 3**

Vanuit de fysiologie blijkt dat er directe communicatie is tussen neuronaal weefsel en meningen via bloed en liquor. Uit de functies van deze substanties blijkt dat zij zorgen voor de uitwisseling van verschillende stoffen. Er zijn dus directe fysiologische relaties aan te tonen tussen hersenweefsel en de meningen. Moeilijker is aan te tonen wat de relatie is in de communicatie tussen de taalkernen in de hersenen. De kwaliteit van de liquor kan door de aanwezigheid van neurotransmitters zeker een rol spelen. En de kwaliteit van de liquor kan beïnvloedt worden door een slechte uitwisseling met bindweefsel. Bovendien zorgt de liquor voor voeding voor de neuronen, gliacellen en alle ander daar aanwezige cellen en het transport van afbouwprodukten van het cellulaire metabolisme van de neuronen. Twee functies die ook van evident belang zijn voor het functioneren en communiceren van neuronen. Wat betreft de relatie via het bloed kan gesteld worden dat door de transmitter- en stofwisselingsfunctie van het bloed de communicatie tussen verschillende gebieden in de hersenen beïnvloedt kan worden. Wanneer zich teveel afvalstoffen bevinden in een gebied wat van communicatie afhankelijk is, dan zal dit de communicatie met andere gebieden altijd beïnvloeden. Storing in het bindweefsel veroorzaakt verstoring van de voedings- en zuurstofvoorziening van de neuronen en verstoring van de afvoer van de afvalstoffen en kooldioxide.

Kort samengevat: de gevolgen van duraal mobiliteitsverlies in relatie met de taalkernen kunnen zijn:

- Veneuze afvoerstoornissen van de schedel in de veneuze sinussen
- Verminderde drainage van de hersenen

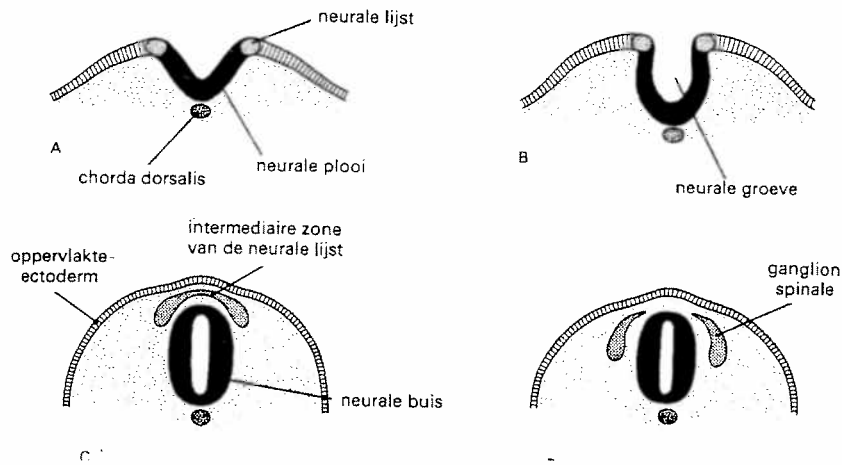
- Arteriële voedingsstoornissen van de hersenen
- Verstoring van de fluctuatie van de liquor cerebrospinalis

Vanuit een fysiologische kijk op relaties tussen meningen en taalgebieden in de hersenen kan gezegd worden dat hypothes 3 aangenomen kan worden: verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor verbetering van de senso-motorische integratie van de taalgebieden in de hersenen.

### **5.3 Embryologische relaties**

Neuraal weefsel ontstaat uit ectoderm. Mesenchym ontstaat uit mesodermaal weefsel. De meningen bestaan uit pia mater en arachnoidea mater, bestaande uit BBRS en de dura mater bestaande uit bindweefsel. De dura mater en arachnoidea mater bevatten dus tevens vrij eindigende neurovegetatieve vezels en bloed-en lymfevaten. De embryonale ontwikkeling laat de relatie tussen ectoderm en mesoderm zien, waardoor de relatie tussen taalcentra en meningen duidelijker zal worden.

Zenuwweefsel is van ectodermale oorsprong en is in de derde week van de embryonale ontwikkeling gelegen in de mediaanlijn van het embryo, dorsaal en lateraal van de chorda dorsalis. De chorda is van mesodermale oorsprong en induceert een differentiatie in het ectoderm, waardoor de neurale plaat ontstaat. De randen hiervan gaan zich verdikken en groeien naar dorsaal, waardoor de neurale groeve ontstaat, die na versmelting van de verdikte randen uitgroeit tot de neurale buis.



Figuur 1 Vorming van de neurale wanden, de neurale groeve en de neurale buis. (Langman, 1988, pag 61)

Uit de neurale buis ontwikkelt zich het centrale zenuwstelsel, inclusief neuronen, gliacellen, ependymcellen en plexus choroideus.<sup>17</sup> Het ectoderm aan de laterale zijde van de neurale plaat komt als neurale lijst naast de neurale lijst te liggen. Uit de cellen van de neurale lijst (dus uit ectoderm) ontwikkelen zich onder andere de neuronen van de craniale en spinale ganglia, cellen van de pia mater en arachnoidea, ortho- en parasympatische postganglionaire neuronen, en de cellen van Schwann. De pia mater en arachnoidea bestaan uit het basisbioregulatiesysteem. Dus ook uit bindweefsel. Dit is mesodermaal weefsel. De pia mater en arachnoidea zijn dus ontstaan uit zowel ectodermaal als mesodermaal weefsel. Hier ligt duidelijk een embryologische relatie met de taalgebieden die bestaan uit neuraal weefsel en zijn ontstaan uit het ectoderm. De dura mater bestaat uit bindweefsel en is ontstaan uit mesoderm. De pia mater en arachnoidea vormen op deze manier vanuit de embryologische oorsprong een intermediair tussen dura mater en taalkernen.

Dat mesoderm als een communicatiesysteem functioneert wordt onderschreven door het klassieke experiment van Nieuwkoop (1969) bij de menselijke blastula. Wanneer men de geïsoleerde animale pool (ectoderm) in contact brengt met het celmateriaal van de vegetatieve pool (entoderm) differentieert het ectoderm zich in mesodermaal weefsels, zoals bindweefsel. Wordt de animale pool zonder vegetatieve pool geïsoleerd, ontstaat uit het ectoderm slechts epidermaal epitheel.

Dit inductie-experiment laat zien dat de entodermale cellen aan de vegetatieve pool het blastula-ectoderm induceren tot de opbouw van mesodermale weefsels. (Drews, 1993) Wanneer men in het gastrulastadium het ectoderm samen met het entoderm-mesoderm-complex cultiveert, ontstaan de ectodermale hersenblaasjes. Zonder inductor (entoderm-mesoderm-complex) ontstaat uit het ectoderm slechts epidermis. Dit experiment van Spemaan en Mangold (1938) laat zien dat het geïnvagineerde mesoderm de ontwikkeling van de hersenblaasjes induceert<sup>57</sup>. Hetzelfde gebeurt eigenlijk ook wanneer ectodermaal weefsel, de neuronen, tijdens de ontwikkeling worden gevouwen in een laag van mesenchym (mesoderm) die zich later ontwikkelt tot de meningen.

Met andere woorden: de eerste inductie betreft de differentiatie in de drie kiembladen in het gastrulastadium, de verdere differentiatie van elk kiemblad wordt geïnduceerd onder invloed van de andere kiembladen. Het mesoderm functioneert hierbij als een communicatiesysteem.

Bovendien ontwikkelt het mesoderm de haemapoëse en het circulatiesysteem. Het mesoderm vormt hiermee bij uitstek de basis voor communicatiesystemen in het lichaam, zowel voor de ontwikkeling, als voor de regulatie.

### **Verantwoording embryologische deel van hypothese 3**

Vanuit de embryologie blijkt dat de meningen dienen als communicatiesysteem voor het hersenweefsel. Er is aangetoond dat zonder de meningen het hersenweefsel zich nooit tot hersenweefsel had kunnen ontwikkelen. Er is vanuit de embryologie een directe relatie tussen de meningen en de taalgebieden aangetoond. De senso-motorische integratie gebeurt via synapsen en vezels die verschillende hersenkernen met elkaar verbinden (zie bijlage I: Hoe het spreken werkt). Dit weefsel bestaat net als de taalkernen tevens uit neuronaal weefsel en is afkomstig uit ectodermaal weefsel. Bovendien ontwikkelen de bloedvaten zich ook uit mesoderm en verzorgen zij de uitwisseling van stoffen tussen hersenweefsel en bindweefsel. Zij zijn hier een belangrijk communicatiesysteem.

Vanuit de embryologische oorsprong en vanuit de osteopatische gedachte dat structuur en functie elkaar beïnvloeden, kan gezegd worden dat verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor

verbetering van de senso-motorische integratie van de taalgebieden in de hersenen.

#### **5.4 Verantwoording van hypothese 3**

Hypothese 3:

Verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor verbetering van de senso-motorische integratie van de taalgebieden in de hersenen.

Vanuit de anatomie, de fysiologie en de embryologie werd hypothese 3 aangenomen.

We kunnen concluderen dat hypothese 3 aangenomen kan worden.

## 6 Familieomstandigheden

### Hypothese 4:

Familieomstandigheden zijn de oorzaak van het stotteren.

Uit de anamnese blijkt dat de moeder van M. sinds de doorgemaakte meningitis erg op M. gericht is geweest. Ze heeft haar baan opgezegd om bij hem te kunnen zijn zodat hij niet meer naar een crèche hoefde te gaan.

De psychologische oorsprong van meningitis is door C. Beerlandt beschreven als gevoelsverwarring, nerveuze spanning. Vluchten of agressie zonder tussenweg. Angst voor het grote gezag van bijvoorbeeld vader of moeder. Bang om gestraft te worden en tegelijkertijd grote woede om deze angst. Vechten voor eigen ruimte, machteloosheid en kwaadheid tegen de moeder die voedt. Gebrek aan liefde voor zichzelf<sup>1</sup>.

De psychologische oorsprong van stotteren ligt volgens C. Beerlandt in de onmogelijkheid naar buiten te treden. Verstopt zijn in zichzelf, onzekerheid, minderwaardigheidsgevoelens. Teveel macht bij anderen. Willen ontsnappen, wegvluchten. Weinig liefde voor zichzelf<sup>1</sup>.

Deze twee psychologische verklaringen van twee verschillende aandoeningen tonen relatie met elkaar.

### Verantwoording van hypothese 4

Hypothese 4: Familieomstandigheden zijn de oorzaak van het stotteren.

Osteopatische behandeling is gebaseerd op herstel van de weefselspanning en de beweeglijkheid. De therapie beoogt het bewegingsverlies te herstellen, waardoor de ontregelde mechanismen als oorzaak van de klachten, via het zelfregulerende mechanisme van het organisme kunnen worden hersteld in hun homeostase. Het onderzoek naar het verlies van mobiliteit is een lichamenlijk onderzoek en niet een psychologisch onderzoek.

Vanuit een osteopatisch oogpunt is daarom niet te zeggen of familieomstandigheden een oorzaak van het stotteren van M. kunnen zijn.

Hypothese 4 kan hier niet worden aangenomen.



## 7 Implementatie van de relaties in de casus

Het doel van de osteopatische behandeling is herstel van de weefselspanning en de beweeglijkheid via het bevrijden van de dirigerende dysfunctie. Tijdens de behandelingen betekende dit dat de mobiliteit verbeterde van het cranium en dat het CRI in uitdrukking verbeterde. In de hoofdstukken hiervoor hebben we gezien dat verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor verbetering van de vorm van de pars squamosa ossis temporalis. Tevens kan het zorgen voor verbetering van de senso-motorische integratie van de taalgebieden in de hersenen.

In dit hoofdstuk wordt per consult geprobeerd te verklaren waarom het stotteren van M. minder werd aan de hand van dysfuncties en behandelingen.

### 7.1 Evaluatie eerste consult

In de anamnese komen een aantal zaken naar voren die volgens mij in het licht van het basisbioregulatiesysteem en de mobiliteit van de meningen een rol gespeeld kunnen hebben:

- M. is via caesar sectie geboren na een weëen-storm van 2 dagen en heeft daarna 2 dagen in de couveuse gelegen met koorts.
- Bacteriële meningitis op 4 maanden oude leeftijd.

Wanneer een ongeboren baby vast komt te zitten bij de bevalling en door een keizersnede wordt gehaald, dan ervaart het een plotselinge verandering in druk. In plaats van te worden gecompriemd, ervaart de baby een plotselinge decompressie en het hoofdje expandeert plotseling. Om de extractie te completeren, wordt het lichaampje tegen zijn natuurlijke richting in naar buiten gehaald. De sedatie van de moeder kan ook in de baby gekomen zijn en kan daardoor een gevoel van 'verlamming' geven. Ten slotte is door koorts en couveuse het bindingsritueel verstoord. De baby moet dit allemaal accepteren en kan hierdoor gefrustreerd, bang en boos zijn <sup>16</sup>. Deze gevoelens komen overeen met de psychologische oorsprong van meningitis en stotteren

zoals beschreven door C. Beerlandt. C. Beerlandt is een Vlaamse auteur en levensfilosoof die in het boek 'De Sleutel tot Zelf-Bevrijding- Psychologische oorsprong van 1100 ziekten', de relatie legt tussen psyche en lichaam.

De stress kan bij de baby dus een algehele arousal veroorzaakt hebben. Dit gaat gepaard met een orthosympathicotonus. Dit heeft een negatieve invloed op de conditie van het basisbioregulatiesysteem<sup>13,45</sup>.

De meningitis heeft tevens een algehele arousal veroorzaakt en kan hierdoor ook de kwaliteit van de meningen beïnvloed hebben. Bovendien kan door de meningitis een a-bacterieel stoorveld zijn ontstaan door het littekenweefsel<sup>57</sup>.

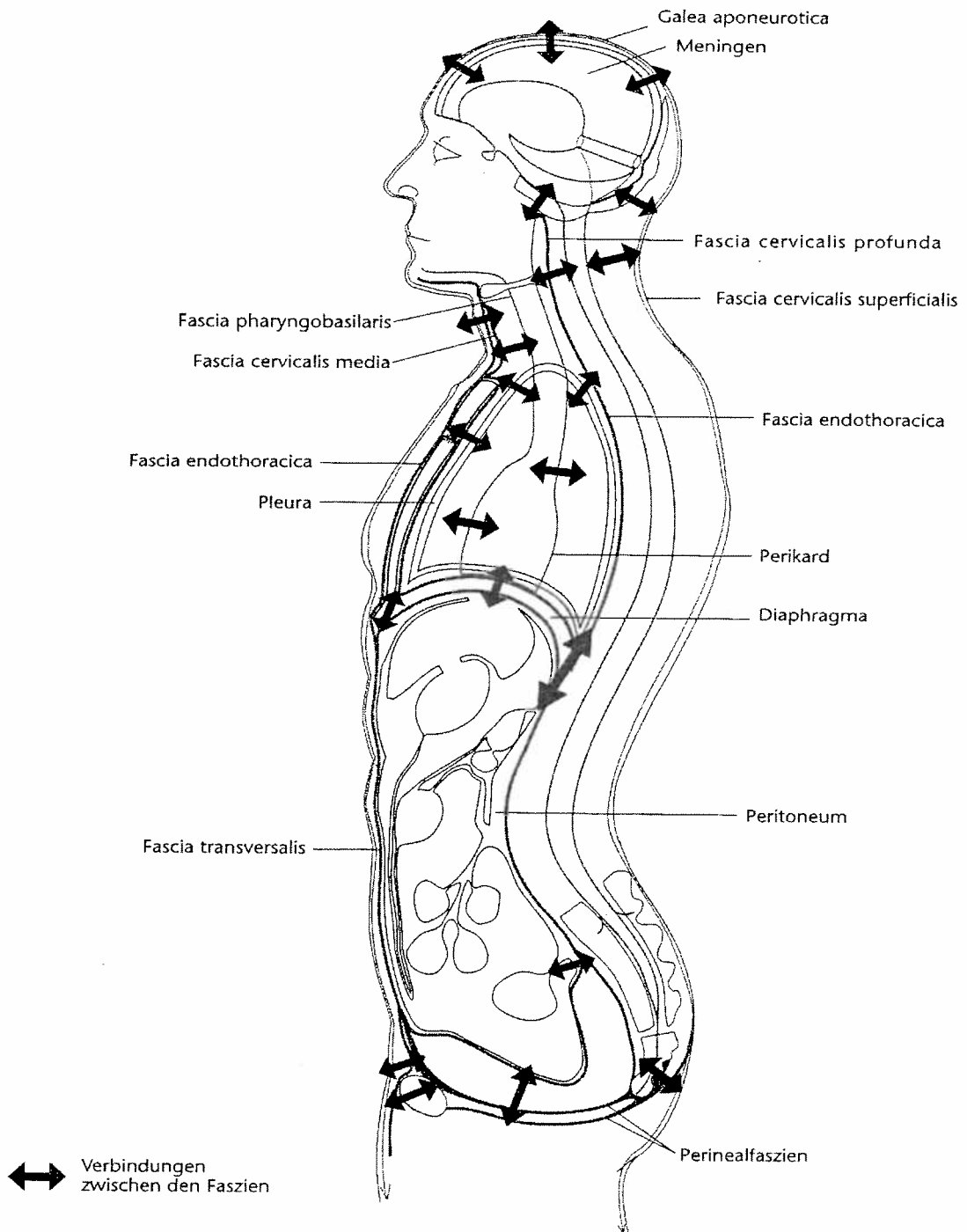
Uit het pariëtaal onderzoek komt naar voren dat de mobiliteit van de diafragmata slecht is en dat de tonus van het posterior recht systeem verhoogd en de axiale exensie verminderd is. Zoals eerder gezegd kan onder invloed van stressoren zoals de bevalling en de meningitis het waterbindend vermogen van de matrix van bindweefsel veranderen met als gevolg een meer starre structuur. De diafragmata zijn mesodermaal weefsel en dus beïnvloedbaar door stress. Bovendien wordt het abdominaal diafragma geïnnerveert door de N. phrenicus. Deze kan bij hypertonie van het abdominaal diafragma prikkels afgeven aan het segment C2-C4 en daardoor voor hypertonie zorgen van nek-schoudermusculatuur met een verhoogde tonus van het posterior recht systeem als gevolg. De verminderde axiale extensie kan hiervan een gevolg zijn. Het kan ook wijzen op een verlies aan compensatievermogen zeker in samenhang met de hypertone en minder mobiele diafragmata<sup>15</sup>. De doffe drukpijn op het os coccygeus kan wijzen op een spanning op de dura mater. Spanning op de dura mater en de dysfunctie van de meningen heeft misschien ook geleid tot een probleem voor de N. vagus in het foramen jugulare. De meningen omhullen het foaramen jugulare. De doorgang van de N. vagus zou in de problemen kunnen komen door de dysfunctie van het os temporale en het os occipitale of door de dysfunctie van de meningen. De N. vagus loopt in de fascia cervicalis profunda, die posterior de prevertebrale musculatuur bedekt. De fascia cervicalis profunda is verbonden met de fascia cervicalis superficialis en media en loopt verder in de fascia endothoracica die weer met het diafragma abdominale verbonden is. Dit kan ook tot dysfunctie van het diafragma abdominale leiden. Dat de tonus van het posterior recht systeem is

verhoogd kan tevens komen door de durale spanning en het sacrum wat functioneert in een primaire flexie.

In het craniosacrale systeem is de mobiliteit met name aan de linkerkant sterk verminderd, waarbij het CRI links minder uitdruk en een zaagtandverloop heeft. Wat ook opvalt is het sacrum dat in een primaire flexie functioneert. De verminderde uitdruk van het primair respiratoir mechanisme kan verklaard worden vanuit de invloed van het littekenweefsel als gevolg van de meningitis. Het littekenweefsel vormt een stoorveld voor het hele systeem, zeker omdat de structuren waarin dit littekenweefsel ontstaat een onderdeel vormen van het basisbioregulatiesysteem. Zo wordt continue belastende informatie naar het gehele organisme gestuurd, dus ook naar het craniosacrale systeem. (zie bijlage IV: het basisbioregulatiesysteem) Histologisch gezien kan hierdoor de matrix van de meningen negatief beïnvloed worden voor wat betreft het waterbindend vermogen. Op deze manier kan het primair respiratoir mechanisme verstoord worden. Als gevolg van deze factoren zullen ook de functies van het basisbioregulatiesysteem, zoals stofwisseling, verstoord kunnen zijn.

Bovendien is tijdens het onderzoek een zaagtand verloop van het CRI gevonden. Dit wijst op een dysfunctie van de reciproke tensiemembraan. De dysfunctie van de reciproke tensiemembraan werd bij M. als dirigerende dysfunctie gevonden. De meningitis en de invloed daarvan op de reciproke tensiemembraan is bij M. aangrijpingspunt in de medische voorgeschiedenis. Zoals hierboven beschreven vormt vanuit de optiek van het basisbioregulatiesysteem het littekenweefsel een hard en zo een belastende factor voor het gehele lichaam. Dit geldt zeker ook voor het meningeale systeem. Het evenwicht tussen gel en sol van de matrix in pia mater en arachnoidea mater ligt meer in de richting van de gelconsistentie. Dit komt overeen met een craniosacraal systeem wat met name links meer in retractie functioneert. Dit zou kunnen komen doordat de meningitis links voor een stoorveld heeft gezorgd. De dysfunctie van de meningen heeft een directe relatie met de dysfuncties van de schedelbotten en het sacrum. De dura mater is het fasciale systeem van de schedel tot en met het os sacrum en kan daarom samen met de schedelbotten en het sacrum als functionele eenheid gezien worden. De reciproke spanningsmembraan heeft mede als functie de beweging van deze botten te begeleiden en te limiteren. Door de structurele

verbindingen van de membranen kunnen spanningen in ieder deel van het membraansysteem ook alle andere delen van het systeem beïnvloeden <sup>10,15,23,26</sup>. Iedere spanning aan een kant van de membraan verandert de gezamenlijke eenheid en leidt tot een nieuw evenwicht <sup>15</sup>.



Verbindungen van de reciproke spanningsmembraan (Paoletti, 2001, pag 111)

Voor de behandeling van de meningen is gekozen omdat een verminderde mobiliteit van de meningen als dirigerende dysfunctie werd

gevonden. Eerst werd het posterior recht systeem behandeld om meer ruimte te geven aan de posteriore spierketting en het algehele posteriore fasciesysteem. Ten aanzien van de behandeling van de diafragmata is de motivatie dat een goed functioneren van deze structuren in het belang is van een goede dynamiek van de fluida. Bovendien is dit, in een basisbioregulatiesysteem wat niet goed functioneert en waar de uitwisselingsfunctie als gevolg hiervan niet optimaal is, een mogelijkheid om de homeostasie te verbeteren. Het behoort om deze reden tot het protocol van de behandeling van de reciproke tensiemembraan<sup>4,55</sup>.

## 7.2 Evaluatie tweede consult

M. is de dag na het onderzoek en behandeling ziek geworden. Een nareactie na een osteopatisch onderzoek kan voorkomen gezien de intensiteit van het onderzoek. Het lijkt erop dat de reactie met hoge koorts bij M. buitengewoon heftig is geweest. Ook omdat hij enkele dagen erna nog steeds duizelig was.

Iemand die al flink belast is met stressoren zal extra heftig reageren op elke andere prikkel. Dit is een gevolg van het summatie-effect, wat optreedt bij de plusvariant van het adaptatiemechanisme van het basisbioregulatiesysteem<sup>57</sup>. M. laat hier dus een vegetatieve hyperreactie zien als gevolg van een prikkeldrempelverlaging in het basisbioregulatiesysteem. (zie bijlage IV: het basisbioregulatiesysteem)

In het pariëtale systeem is ten aanzien van de diafragmata een verbetering van de mobiliteit waargenomen met uitzondering van het diafragma sellae. Het diafragma sellae maakt deel uit van het tentorium cerebelli. Wanneer er nog een mobiliteitsverlies is van de meningen, kan daardoor ook de functie van het diafragma sellae beïnvloed worden. De tonus in het posterior recht systeem is nog steeds verhoogd. De verminderde mobiliteit van de meningen kan hiervoor een mogelijke oorzaak zijn.

Ook bij dit onderzoek werden bij de inhibitesten de meningen als dirigerende dysfunctie gevonden. Sinds de vorige behandeling zijn een aantal dysfuncties van het cranium verdwenen. Het lichaam van M. heeft zich dus wel al aangepast door de vorige behandeling.

De behandeling is deze keer minder direct om niet een te directe mechanische prikkel te geven aangezien M. na de vorige behandeling een

vegetatieve hyperreactie liet zien. Bij de behandeling zijn sacrum en occiput gevolgd om de intracraniële spanningsmembraan indirect via de extracraniële spanningsmembraan zijn mobiliteit te laten hervinden. Ten aanzien van de behandeling van het diafragma sellae geldt hetzelfde als wat bij de eerste behandeling is beschreven over behandeling van de diafragmata.

### **7.3 Evaluatie derde consult**

M. en zijn moeder geven aan dat het stotteren verminderd is. Weer worden de meningen als dirigerende dysfunctie gevonden. De kleine verandering in dysfuncties in het cranium kunnen aantonen dat het craniaal systeem in beweging is en bezig is nieuw evenwicht te vinden. De behandeling blijft ongeveer hetzelfde gezien het verminderen van de klacht en de gevonden dysfuncties bij het onderzoek. Wel wordt de intracraniële spanningsmembraan nu weer direct behandeld. Er wordt aangenomen dat door de mobiliteitsverbetering de prikkeldeempel verhoogd is, waardoor de behandeling tot minder nareactie zal leiden.

### **7.4 Evaluatie vierde consult**

Na de behandeling was er een klachtentoe name gedurende 2 dagen. Dit kan een vegetatieve hyperreactie zijn van de behandeling. Het kan ook gekomen zijn door een emotionele arousal door het familiebezoek uit de V.S., waardoor het gehele systeem minder belastbaar was. Dit wordt uitgebreider beschreven in bijlage IV: het basisbioregulatiesysteem. Hierna verdween de klacht helemaal. M. heeft niet meer gestotterd. Zijn lichaam heeft zich aangepast aan de hervonden mobiliteit.

### **7.5 Evaluatie vijfde consult**

De moeder van M. geeft aan dat hij sinds de behandelingen veel minder moe is. Een beperkte uitdrukking van het cranium heeft invloed op de uitwisselingsmogelijkheden van iedere cel ter hoogte van het cranium en de rest van het lichaam. Vanuit dit perspectief is het mogelijk dat het vegetatieve systeem, dat onder invloed staat van de hypofyse, verstoord wordt. Bovendien ligt het tentorium als een dak uitgespannen over de

hypofyse heen. Bij een verminderde mobiliteit van de meningen heeft dit ook invloed op de hypofyse. Het metabool systeem (MS) dat voor energie zorgt, staat onder invloed van het neurosensorieel systeem (NSS). Een beperkte aansturing of feedback kan een verstoorde functie van het metabool systeem tot gevolg hebben. Het metabool systeem kan gezien worden als een energie producerend systeem. Dit zou een verklaring kunnen zijn voor het feit dat M. vaak moe was als hij uit school kwam en dat dit veranderde toen de mobiliteit van de meningen en de uitdrukking van het cranium verbeterde.

Er zijn een aantal craniale dysfuncties teruggekeerd. Daarom is het goed dat M., die volop in de groei is, regelmatig preventief opnieuw onderzocht en behandeld wordt. Dit om de aanpassingen in het cranium, door het littekenweefsel en de groei, te begeleiden.



## 8 Conclusie

### Vraagstelling:

Kan er een relatie worden aangetoond tussen osteopatische behandeling van de meningen en het verdwijnen van de klacht stotteren.

Deze vraagstelling is getracht te beantwoorden met behulp van een aantal hypothesen:

1. Meningitis kan leiden tot verminderde mobiliteit van de meningen
2. Verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor verandering in de vorm van de pars squamosa ossis temporalis
3. Verbetering van de mobiliteit van de meningen kan zorgen voor verbetering van de senso-motorische integratie van de taalgebieden in de hersenen
4. Familieomstandigheden zijn de oorzaak van het stotteren

In de osteopathie gaan we uit van een wederkerige relatie tussen structuur en functie. Dat betekent dat we in deze casus de verminderde mobiliteit en motiliteit van het voedende en afvoerende bindweefsel van de meningen zouden kunnen relateren aan het functioneren van de neurale cellen en vezels.

In deze casus hebben we een relatie gelegd tussen de geboorte van de patiënt en meningitis op de leeftijd van 4 maanden oud en het ontstaan van een verminderde kwaliteit en mobiliteit van de meningen. Deze verandering in kwaliteit van het bindweefsel waaruit de meningen bestaan is waarschijnlijk de basis geweest voor het ontstaan van factoren die van invloed zijn op het ontstaan van stotteren.

Eén van deze factoren is dat door de continuïteit van de meningen en zijn relatie met het cranium en het sacrum de meningen de vorm van het os temporale kunnen veranderen. Uit wetenschappelijk onderzoek is gebleken dat een veranderde vorm van de pars squamosa van het os temporale stotteren kan veroorzaken.

Een anderen factor is dat neuronaal weefsel onderling kan communiceren via bloed en liquor dankzij de stofwisselingsfunctie van de meningen. Bovendien blijkt ook uit de embryologie dat het bindweefsel van de

meningen een communicatiefunctie heeft. Zonder het mesodermaal weefsel had het neuronale weefsel afkomstig uit ectoderm zich nooit kunnen ontwikkelen. Bovendien zijn de weefsels met elkaar verbonden via bloed, wat tevens zorgt voor communicatie en afkomstig is uit mesodermaal weefsel. Wanneer deze communicatie niet goed mogelijk is, kan zich dat uiten in een klacht als stotteren.

Uiteindelijk kan een verminderd neuronale functioneren van meer verschillende factoren afhankelijk zijn. Het osteopatische onderzoek richt zich op het vinden van het mobiliteitsverlies van die structuur die ervoor zorgt dat dysregulaties in stand worden gehouden. De behandeling richt op deze dirigerende dysfunctie en zal dus bij iedere persoon verschillend zijn.

## 9 Beschouwing

Stotteren is een klacht die vaak voorkomt. Oneindig zijn het aantal artikelen over de oorzaken van stotteren en de behandeling ervan. In deze casus zijn de oorzaken waarover de meeste consensus bereikt is, als handvaten genomen voor de hypothesen. Daarmee is voorbij gegaan aan onderzoeken die een oorzaak aanwezen die op zichzelf stond. Dit om te voorkomen dat er een te groot aantal hypothesen werd onderzocht. Vanuit de osteopathie staat iedere casus op zich. Vanuit die gedachte wil ik onderstrepen dat ieder op zichzelf staand onderzoek net zo waardevol is als de andere onderzoeken. Bovendien: wanneer iets niet bewezen is, wil dit niet zeggen dat het niet bestaat.

Vanuit onderzoek komt ook veelvuldig de oorzaak vanuit psychosociaal oogpunt naar voren. In deze casus is niet aangetoond dat familiale zaken een oorzaak voor het stotteren waren. In hoeverre deze factor toch heeft bijgedragen aan het hertstel is hier niet te zeggen.

Bovendien is gebleken dat de stofwisselingsfunctie van het bindweefsel een belangrijke rol speelde bij de dirigerende dysfunctie. Het lijkt daarom zinvol om bij een klacht als stotteren multidisciplinair te behandelen. In deze casus is dit niet gebeurt omdat het stotteren vrij snel verminderde. Wanneer dit niet het geval was geweest, had gedacht kunnen worden aan extra begeleiding door een psycholoog of haptonoom en iemand die de fysiologische processen extra had kunnen begeleiden. Te denken valt aan een homeopaat, een mesoloog of een ortho-moleculair therapeut. Reguliere behandeling bevat vaak spraaktherapie. Dit kan prima samengaan met osteopathie.

Uit de anamnese bleek, dat de patiënt gehoorverlies aan het linkeroor heeft over gehouden na de meningitis. De dysfuncties in deze casus zouden osteopatisch gezien kunnen leiden tot gehoorverlies. De osteopatische behandelingen hebben echter geen invloed op het gehoor gehad. Gebleken is dat beschadiging van de N. vestibulocochlearis een regelmatig voorkomend restverschijnsel van meningitis is. Om aan te tonen dat de N VIII echt beschadigd is, zou verder onderzoek door een neuroloog met een MRI-scan gedaan kunnen worden.

Van meningitis is sprake wanneer de infectie zich beperkt tot de hersenvliezen en de subarachnoïdale ruimten; deze in de naam gegeven beperking is vaak onjuist omdat ook de aangrenzende hersendelen ontstekingsverschijnselen (oedeem, infiltratie) vertonen en de patiënt hiervan ook verschijnselen heeft. Wanneer hierdoor schade aan de taalcentra ontstaat, kan hierdoor mede stotteren ontstaan. Schade aan neuronen is onherstelbaar. De vraag blijft dus altijd of behandeling van dysfuncties bij een klacht als stotteren na meningitis uiteindelijk resultaat boekt. De osteopathie zoekt altijd naar de gezondheid binnen de klacht.

Deze case staat op zich. Het zou interessant kunnen zijn om een effectstudie te doen naar kinderen die stotteren na meningitis. Tevens kun je je afvragen wat de invloed van de meningen zou kunnen zijn op andere aandoeningen zoals epilepsie of dyslectie. De vraag is ook waarom hier precies het taalcentrum is aangedaan en waarom het lichaam de functie niet heeft overgenomen door sprouting, overlap vanuit de andere hersenhelft of andere copingmechanismen.

In deze casestudie is niet dieper ingegaan op de rol van de fluida binnen het gehele lichaam. Ik had tijdens het behandelen van M. constant het gevoel dat het fluidisch systeem me de weg wees. Ik vond het moeilijk om de dysfuncties echt te benoemen als afzonderlijke dysfuncties. M. is het eerste kind wat ik behandeld heb en ik had vaak het gevoel dat alles in het cranium in elkaar overliep. Als een ballon met water. Hieruit blijkt voor mij dat het lichaam inderdaad een eenheid is en wij als osteopaat een ondergeschikte rol hebben als hulp om het lichaam de juiste mobiliteit en balans weer te laten vinden. Een mooi en dankbaar beroep.

## Bijlage I Hoe het spreken werkt

Spreken bestaat uit verschillende componenten die samenwerken: respiratie, fonatie en articulatie<sup>18</sup>. Respiratie is de gaswisseling tussen ingeademde lucht en de longen. Fonatie houdt in: het voortbrengen van geluid, de stemvorming; de stem wordt in het strottehoofd door trilling van de stembanden en door bijzondere standen van de monddelen gevormd; de trilling wordt teweeg gebracht door de uitademingslucht; de hoogte van de voortgebracht toon hangt af van de spanning van de stembanden. Articulatie houdt in: nauwkeurig en duidelijk spreken<sup>5</sup>.

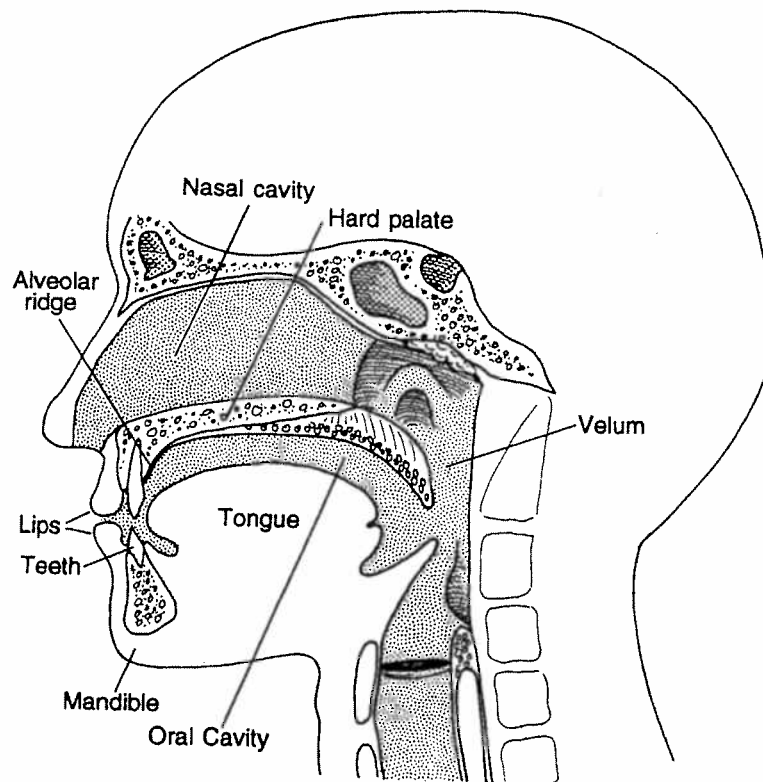
Spreken is het produceren van bewegingen: bewegingen van de thorax, de stembanden en de mond. Om deze bewegingen te maken, moeten we de activiteit van meer dan 100 spieren controleren.<sup>4</sup> De reflexen van deze spieren zijn beschermend en verzorgend en deze primitieve patronen ontwikkelen zich geleidelijk tot vrijwillige patronen voor controle van alle extrinsieke musculatuur. Uiteindelijk ontwikkelen al deze reflexen zich tot het hogere niveau van het spreken. Complexe spraakproductie vereist simultane controle van vele parameters. We gebruiken sensorische feedback voor articulatie.<sup>18</sup>

Spreken komt bovendien mede tot stand door de articulatoren. Het begrip articulatoren is een verzamelnaam voor structuren zoals de tong, mandibula, palatinum, lippen, wangen, pharynx, keelholte, margo alveolaris maxillae en de tanden.<sup>18</sup> Deze structuren dragen door hun mobiliteit mede zorg voor de produktie van spraakgeluiden. Biologische niet-spraak functies van de articulatoren zijn o.a. masticatie (kauwen) en deglutitie (slikken).

Spreken is bij elk mens gebonden aan het intact zijn van bepaalde corticale arealen, die in de regel maar in één hemisfeer liggen. Deze wordt de dominante hemisfeer genoemd en is bij rechtshandigen vaak de linker. Bij linkshandigen kan het de rechter zijn, maar ook de linker. Het vermogen kan ook in beide hemisferen vertegenwoordigd zijn.<sup>20</sup>

De craniale zenuwen zijn ook erg belangrijk voor het spreken. Deze casestudie richt zich op stotteren, zich uitend in niet in staat zijn nauwkeurig te spreken. Zoals in bijlage II: literatuurstudie van het stotteren, zal blijken, is stotteren een probleem met waarschijnlijk

verschillende oorzaken. Een aantal van die oorzaken is aangetoond in de neurofysiologie. Er is echter nooit een relatie met de craniale zenuwen aangetoond. In de neuroanatomie of de neurofysiologie ligt misschien een aangrijpingspunt voor een relatie met de behandeling in deze casus. Daarom zullen we hier niet verder ingaan op de algemene anatomie en fysiologie van de spraak, maar meteen dieper ingaan op de neuroanatomie en de neurofysiologie met uitzondering van de craniale zenuwen.



Relaties tussen de capilatoren. (Seikel, 1997, pag 262)

### Neuroanatomie van de spraak

Het zenuwstelsel is een complexe, hiërarchische structuur. Vrijwillige beweging, cognitieve functies en sensorisch begrip zijn het domein van de cortex. De communicatie binnen het zenuwstelsel gebeurt via spinale zenuwen, craniale zenuwen en tractussen van de hersenstam en ruggemerg. Verschillende systemen organiseren het zenuwstelsel. Het

autonome of vegetatieve en somatische zenuwstelsel controleren onvrijwillige- en vrijwillige functies.<sup>18</sup> In de ontwikkeling wordt het brein verdeeld in prosencephalon (telencephalon en dienencephalon), mesencephalon (tussenhersenen) en rhombencephalon (metencephalon en myelencephalon). Monopolaire, bipolaire of multipolaire neuronen communiceren via synapsen door middel van neurotransmitters. Gliacellen zorgen voor de vetlaag om gemyeliniseerde axonen en geven structuur aan neuronen.<sup>18</sup>

## **Anatomie van de cerebrale cortex**

### ***De meningen***

Het centraal zenuw stelsel is uitgerust met een drie-lagig fasciesysteem met belangrijke beschermende en voedende functies.<sup>18</sup> Omdat de meningen en meningitis in deze casus een prominente factor vormen, worden deze uitgebreider besproken in bijlage III: De meningen.

### ***De ventrikels en cerebrospinale voeistof***

Het centraal zenuwstelsel is aan alle kanten omgeven door een vloeistof, de liquor cerebrospinalis. Deze vult ook de ventrikels. Er zijn in- en uitwendige liquorroimten te onderscheiden. Beiden staan met elkaar in verbinding in het gebied van de IV<sup>e</sup> ventrikel.<sup>18,20</sup>

### **Inwendige liquorroimten**

Er zijn vier ventrikels; de beide laterale ventrikels van de hemisferen, de III<sup>e</sup> ventrikel van het mesencephalon en de IV<sup>e</sup> ventrikel van de pons en medulla oblongata. De beide laterale ventrikels staan in verbinding met de III<sup>e</sup> ventrikel door het foramen interventriculare van Monro dat beiderzijds voor de thalamus ligt. De III<sup>e</sup> ventrikel staat weer door een nauw kanaal, de aqueductus cerebri van Sylvii met de IV<sup>e</sup> ventrikel in verbinding.<sup>20</sup>

### **Buitenste liquorroimten**

De buitenste liquorroimte ligt tussen de beide bladen van het zachte hersenvlies. Naar binnen wordt hij begrensd door de pia mater en naar buiten door de arachnoidea (subarachnoidale ruimte). Deze is over het convexe vlak van de hemisferen smal en verwijdt zich alleen aan de hersenbasis in enkele delen, de cisternen. Terwijl de pia mater direct op het oppervlak van van het centraal zenuwstelsel ligt, spant de arachnoidea

zich uit over groeven en holten, zodat bij diepere inzinkingen grotere, met liquor gevulde ruimten ontstaan, de cisternae subarachnoidales.<sup>20</sup>

### **Liquorcirculatie**

De liquor wordt gevormd door de plexus choroideus. Hij vloeit van de zijventrikels in de III<sup>e</sup> ventrikel en van hier uit door de aqueductus van Sylvii in de IV<sup>e</sup> ventrikel. Hier gaat hij door de mediane en laterale aperturen over in de buitenste liquorruimte. De afvoer van de liquor naar de veneuze bloedbaan geschiedt gedeeltelijk in de arachnoidale vlokken, die zich uitstulpen in de veneuze sinus, respectievelijk in de lacunae lateralis, gedeeltelijk bij de uittredeplaatsen van de spinale zenuwen. Hier vindt een overgang plaats in de dichte venenplexus en in de zenuwscheden.<sup>20</sup>

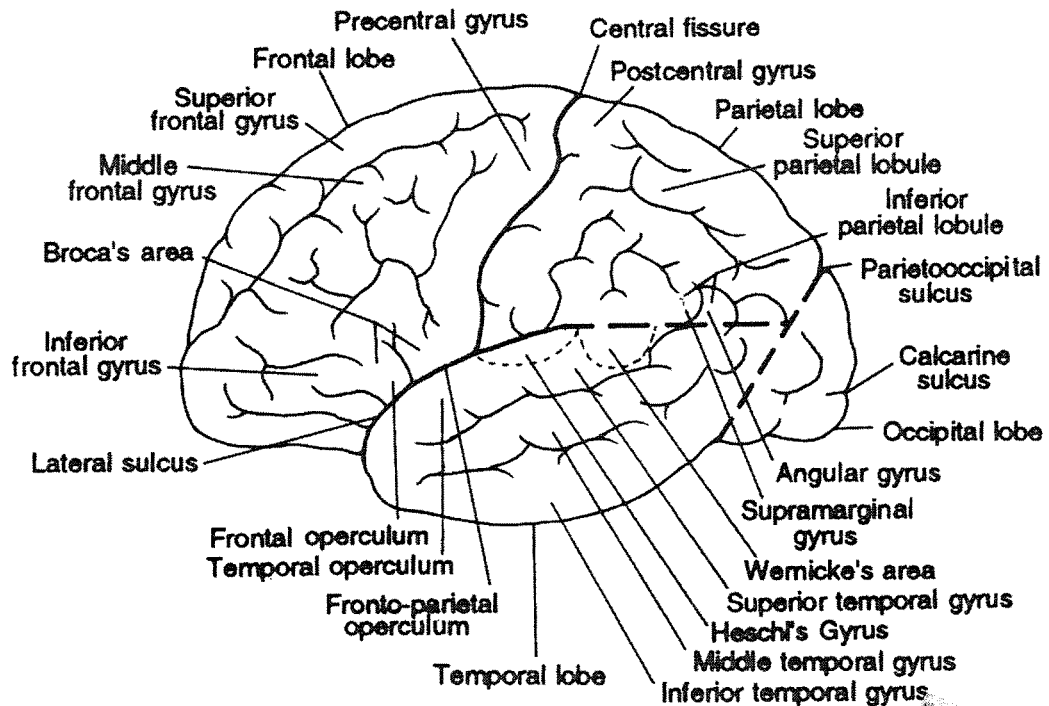
De fluctuatie van de liquor cerebrospinalis is één van de vijf onderdelen van het binnen de osteopathie bekende Primair Respiratoir Mechanisme.  
55

### ***De cerebrale cortex***

Cortex betekent schors, afkomstig van de buitenste laag van een boom. De cerebrale cortex is de buitenste laag van de hersenen. De cortex bestaat uit 6 cellagen. Deze 6 lagen bestaan uit de buitenste moleculen laag, de externe granulaire laag (die primair te maken heeft met sensorisch functies), de externe piramide laag (primair motorische functies), de interne granulaire laag (sensoriek), de interne piramide laag (motoriek) en de diepste laag, de polymorfische laag (motoriek).

In de jaren '30 van de vorige eeuw heeft Brodmann regio's in de hersenen geïdentificeerd met een overwicht van bepaalde celtypen.<sup>18</sup> Er ontstonden uiterst gedetailleerde kaarten waarin de verschillende somatische en psychische functies op de hersenschors gelokaliseerd werden. Een groot deel van de bevindingen kon later geverifieerd worden door experimenten waarbij de hersenschors direct electrisch geprikkeld werd.<sup>6</sup> De volgende figuur geeft de op dit moment meest constante en geaccepteerde functielokatie aan.<sup>6</sup>





Herkenningspunten van de linker hemisfeer. (Seikel, 1997, pag 454)

De cerebrale cortex wordt verdeeld in 6 lobbi: de lobus frontalis, parietalis, temporalis, occipitalis, insularis en tenslotte de limbische lobus.<sup>7,18,20</sup> Van de eerste drie wordt nu kort de anatomie besproken.

### Lobus frontalis

De lobus frontalis is de grootste van de lobbi. Hij beslaat één derde deel van de cortex. Deze lobus heeft de overhand in de planning en initiatie van de vrijwillige beweging zoals we verder zullen zien bij de neurofysiologie. Het is het meest anteriore deel van de cortex en wordt posterior begrensd door de sulcus centralis. De inferiore grens is de sulcus lateralis en de mediale grens tenslotte is de fissura longitudinale.<sup>7,18,20</sup>

De gyrus frontalis inferior wordt door de sulcus lateralis in drie delen gedeeld: de pars orbitalis, pars triangularis en pars opercularis (spraakcentrum van Broca). Van deze drie delen is de pars opercularis van wezenlijk belang in de spraak-taal pathologie. Dit gebied is

verantwoordelijk in de dominante hemisfeer voor de controle van de motoriek van de spraak.<sup>18</sup>

Anterior van de sulcus centralis bevindt zich de prominente gyrus precentralis, ookwel de motorische strip genoemd. Hier vindt de initiatie van de vrijwillige beweging plaats. Vanuit vezels uit deze regio en de supplementaire motorische gebieden ontstaan de corticospinale- en corticobulbaire tracti.<sup>18</sup>

### **Lobus parietalis**

De lobus parietalis is minder nauwkeurig gedefinieerd dan de lobus frontalis. Functioneel is het het gebied voor de primaire receptie van de somato-sensoriek. De lobus wordt anterior begrensd door de sulcus centralis en inferior door de sulcus lateralis. Om de achterste grens te zien, moet je een imaginaire lijn trekken tussen de sulcus parieto-occipitalis en de protuberantia occipitalis interna.

Het sensorische deel van de motorische schors is de gyrus postcentralis. Dit gebied ontvangt sensorische informatie van verschillende lichaamsdelen, topografisch gezien hetzelfde gerangschikt als de lichaamsdelen op de motorische schors. Alle contralaterale sensibiteit die het bewustzijn bereikt, eindigt in deze regio. Posterior van de gyrus postcentralis is de sulcus postcentralis, die de anteriore rand bepaalt van de lobus parietalis, superior en inferior.<sup>18</sup>

### **Lobus temporalis**

De lobus temporalis is de regio van de audiore receptie en is buitengewoon belangrijk voor het verwerken van de binnenkomst van geluid en taal. Hij is mediaal begrensd door de sulcus lateralis en posterior door de parietale en occipitale lobus.

De gyrus temporalis superior loopt posterior naar de angulaire gyrus van de lobus parietalis en wordt gescheiden van de middelste gyrus temporalis door de sulcus temporalis superior. Het posteriore deel van van de gyrus temporalis superior is de functioneel gedefinieerde regio die bekend staat als het spraakcentrum van Wernicke. Schade aan dit deel van de dominante hemisfeer leidt tot spraakstoornissen.<sup>18</sup>

### ***Gemyeliniseerde vezels***

Wanneer hersenen en ruggenmerg dwars worden doorgesneden worden gebieden met witte en grijze stof waargenomen. Dit wordt veroorzaakt door het verschil in distributie van myeline, dat er wit uitziet. De grijze stof bevat de cellichamen van neuronen, gemyeliniseerde en vooral ongemyeliniseerde vezels. De witte stof bevat voornamelijk neuroglia-cellen en gemyeliniseerde vezels. De gemyeliniseerde vezels zorgen voor de communicatie tussen de neuronen en zonder hen zou er geen neuronaal functioneren zijn.

Er zijn drie vezeltypen:

*Projectievezels:* vormen de tracti die lopen van de cortex naar de medulla oblongata en het ruggemerk en weer terug.

*Associatievezels:* zorgen voor de communicatie tussen regio's binnen dezelfde hemisfeer.

*Commissuravezels:* lopen van een bepaalde lokatie in een hemisfeer naar de corresponderende lokatie in de andere hemisfeer.

De corona radiata is een groep *projectievezels* die van en naar de cortex lopen. Hij wordt korter terwijl hij naar beneden loopt en maakt een L-vorm als hij de capsula interna bereikt. De limbis anterior van de capsula interna verdeelt het corpus striatum in nc. caudatus en putamen en verzorgt de lobus frontalis.

Er zijn korte en lange *associatievezels*. De korte associatievezels verbinden neuronen van de ene naar de andere gyrus, terwijl ze de sulcus oversteken. De lange associatievezels verbinden de lobi van de hersenen binnen dezelfde hemisfeer. De fasciculus uncinates verbindt het orbitale deel en de gyrus frontalis inferior en media met de lobus temporalis anterior. De ontzettend belangrijke fasciculus arcuates laat de gyrus frontalis media en superior communiceren met de lobus parietalis, temporalis en occipitalis. Een laesie van de fasciculus arcuates kan leiden tot geleidingsafasie, waarbij motorische en sensorische taal intact blijft, maar de persoon niet in staat is informatie die via het gehoor binnenkomt, te herhalen.<sup>18</sup> In het cingulum, verzamelen zich de vezels uit de gyrus cinguli. De vezels verbinden de lobus parietalis en frontalis met de hippocampus en de lobus temporalis.<sup>20</sup>

Het corpus callosum vormt een grote groep van *commissuravezels*. Een andere groep vormt de commissura anterior. De commissura anterior kruist tussen de hemisferen om de rechter en linker olfactorische gebieden te verbinden en ook delen van de gyrus temporalis inferior en media.<sup>18</sup>

### **Anatomie van de subcortex**

De subcortex bestaat uit de volgende structuren: de basale ganglia, de thalamus, de subthalamus en de hypothalamus. De basale ganglia en een deel van de thalamus horen bij het extrapiramidaal systeem, wat bestaat uit corticospinale en subcorticospinale verbindingen. Het extrapiramidaal systeem is onderdeel van het somatische, vrijwillige zenuwstelsel en bestaat uit de volgende centra en banen:

In de hemisferen bevinden zich de:<sup>6</sup>

- Nc. Caudatus (mediaal van capsula interna en laterale ventrikel)
- Putamen, die samen met de nc. Caudatus het corpus striatum vormt (lateraal van capsula interna)
- Globus pallidus (diep in hemisfeer, juist lateraal van capsula interna)
- Delen van de de thalamus (mediaal van capsula interna)
- Delen van de schors o.a. suppressor area, ook wel supplementaire motorische schors (mediale zijde van van lobi frontales)

In het mesencephalon bevinden zich:

- Nc. Ruber
- Nc. Subthalamicus
- Substantia nigra
- Tectum

In de medulla oblongata bevindt zich:

- Nc. Vestibularis

Over de gehele lengte van de hersenstam bevindt zich:

- Formatio reticularis

En het laatste centrum is het:

- Cerebellum.<sup>6</sup>

Onder de basale ganglia verstaat men: globus pallidus, putamen en nc. caudatus.<sup>3,6,18</sup> Soms worden de nc. Ruber, subthalamicus en substantia nigra ook hiertoe gerekend.<sup>3,6</sup> De combinatie van globus pallidus en putamen wordt ook wel nucleus lentiformis genoemd. Bij het striatum bedoelt men het putamen en de nucleus caudatus. Naar het corpus striatum wordt gerefereerd als ook de globus pallidus erbij betrokken wordt.<sup>3</sup>

## Neurofysiologie van de spraak

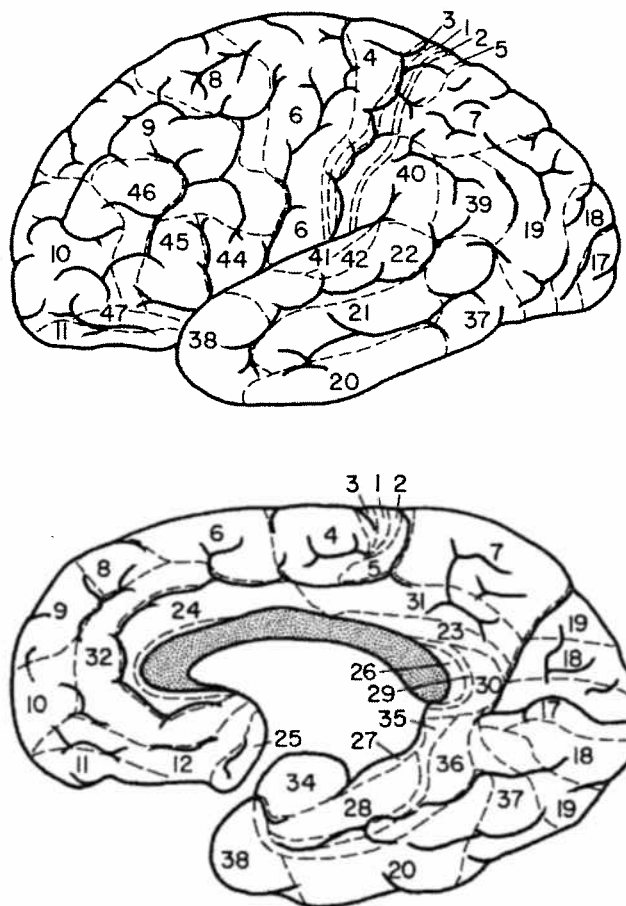
### Het neuron

Het centraal zenuwstelsel functioneert dankzij neuronen, bestaande uit perikaryonen, dendrieten en een axon, die allemaal elementen van het cytoskelet bezitten en gliacellen, die neuronen zowel mechanisch als metabool kunnen ondersteunen en beschermen. In het czs komt, behalve rond bloedvaten, geen bindweefsel voor. In feite worden neuronen in het czs over het gehele oppervlak bedekt met uitlopers van gliacellen.<sup>8</sup>

Communicatie tussen neuronen van het czs vindt plaats via de synaps. Neurotransmitters die door de synaptische kloof gaan, exciteren of inhiberen het postsynaptische neuron. Bij voldoende stimulatie, wordt een actiepotentiaal gegenereerd. Dit veroorzaakt depolarisatie van de membraan en een uitwisseling van ionen tussen de extracellulaire- en intracellulaire ruimte. Beweging van de ionen resulteert in een grote en voorspelbare verandering in spanning aan de andere kant van de membraan. Neuronen tonen de verschillen in input door de grootte van de respons.<sup>18</sup>

### Hoger functioneren

Drie regio's van de hersenen spelen een centrale rol in het motorisch functioneren. Voordat we het over deze functie kunnen hebben, bespreken we eerst de drie verschillende fases van het vrijwillig bewegen. Ten eerst moet je om vrijwillig te bewegen een doel bepalen. Vervolgens moet je een plan hebben om het doel te bereiken. Tenslotte moet je het plan uitvoeren, een proces dat beweging vereist van spieren met een goede timing, kracht en snelheid.



Kaart van Brodmann van laterale en mediale cerebrum. (Seikel, 1997, pag 512)

Deze drie functies blijken bepaald te worden door drie verschillende regio's in de cortex. Het bepalen van het doel is een functie van de lobus parietalis posterior.

De tweede regio, de gyrus frontalis medius, vóór de gyrus precentralis of motorische strip (gebied 6), lijkt betrokken te zijn bij het plannen van de actie. De gyrus frontalis medius gebruikt informatie van de lobus parietalis betreffende de lokatie van spieren en gewrichten en betreft die bij het actieplan. Een klein gebied, een superior en mediaal deel van de gyrus frontalis medius, is betrokken bij complexe acties, zoals de initiatie van spraak. Dit gebied is zowel sterk betrokken bij het voorbereiden van het spreken, als ook bij het besluit te gaan spreken (initiatie).

Ten slotte is de gyrus precentralis, regio 4, verantwoordelijk voor het uitvoeren van de vrijwillige beweging. De neuronen van de gyrus

precentralis beslaan de helft van de tractus pyramidalis. Wanneer de gyrus precentralis bevelen geeft aan spieren, dan behelzen die commando's informatie over de mate van kracht, snelheid en timing van de contractie.<sup>18</sup>

### **De basale ganglia**

De basale ganglia zijn groepen van cellen die zeer nauw betrokken zijn bij het controleren van beweging en het initiëren van bewegingspatronen.<sup>18</sup> Het extrapyramidaal systeem is nooit geïsoleerd in werking, maar steeds in samenhang met het direct corticospinale systeem. De piramidebaan geeft op alle niveau's collateralen af aan de extrapyramidale centra. Het extrapyramidale systeem is filogenetisch ouder dan het pyramidale en deze nieuwe verworvenheden zijn gesuperponeerd op de reeds bestaande mogelijkheden.<sup>6</sup> De neuronale verbindingen van het extrapyramidale systeem zijn dermate ingewikkeld dat het slechts mogelijk is met een sterk vereenvoudigde theorie de functie duidelijk te maken. Hoewel een aantal klinische verschijnselen door middel van deze theorie globaal aannemelijk gemaakt kan worden blijven vele praktijk-gegevens onoplosbaar.<sup>6</sup>

Bij de regulatie van de normale motoriek spelen talrijke neuronale circuits een rol. Ieder circuit heeft een specifieke functie binnen het grote geheel van motorische systemen. Ook maken zij een vergaande automatisering van bewegingen mogelijk. Willekeurige, bewuste activiteiten betreffen immers niet zozeer de bewegingen zelf, maar veel meer het doel waarop ze gericht zijn. Bewegingen vormen een middel om dat doel te bereiken en zijn meestal sterk geautomatiseerd. Het is juist dit aspect dat zo vaak gestoord is bij extra-pyramidale bewegingsstoornissen.<sup>6,20</sup>

De globus pallidus is het belangrijkste efferente station voor allerlei extrapyramidale verbindingen. Deze efferente verbindingen verlopen via de thalamus, hersenschors en directe cortico-spinale banen en hebben invloed op de alfa-motoneuronen. Op deze wijze worden waarschijnlijk bewegingen geïnitieerd. Mogelijk veroorzaakt verminderde activiteit van de globus pallidus hierdoor voor bewegingsarmoede en hypokinesie.<sup>6</sup> De efferente verbindingen kunnen ook verlopen via de formatio reticularis en de nc. Ruber met invloed op de gamma-motoneuronen en daardoor op houding en spiertonus. Vanuit de formatio reticularis bestaan afdalende exciterende verbindingen die door de globus pallidus worden geïnhibeerd. Een meer caudaal gelegen deel van de formatio reticularis inhibeert de gamma-neuronen, dit deel wordt juist door de globus pallidus geëxciteerd.

Uiteindelijk is de invloed dat via beide reticulospinale banen de spiertonus wordt geïnhibeerd vanuit de globus pallidus.

Mogelijk wordt hierdoor verklaard dat verminderde activiteit van de globus pallidus een hypertonie bewerkstelligt.<sup>6</sup> De supplementaire schors heeft tevens via de nc. ruber en formatio reticularis een invloed op de spiertonus, ook deze invloed heeft een netto inhiberend effect op de spiertonus. Onderbreking van deze vezels bij corticale en capsulaire lesies verklaart de spasticiteit bij centrale lesies. Het cerebellum heeft een modulerende invloed op de activiteit van de nc. ruber en formatio reticularis. De netto-invloed op de tonus is overwegend stimulerend. Dus een hypotonie bij cerebellaire afwijkingen. De globus pallidus ontvangt afferente, hoofdzakelijk inhiberende informatie uit het putamen, nc. caudatus en nc. subthalamicus. Lesies in deze gebieden veroorzaken daarom waarschijnlijk overwegend hyperkinetische symptomen. Door wegval van inhibitie neemt de activiteit van de globus pallidus toe. Stereotactische operaties in de globus pallidus, maar ook in bepaalde thalamuskernen blijken de hyperkinesie vaak op te kunnen heffen.

## **N. VIII**

Schade aan de n. VIII, vestibulocochlearis, kan leiden tot ipsilateraal gehoorverlies, afhankelijk van de aard van het trauma. Schade aan de n. VIII kan verschillende oorzaken hebben, zoals een schedelbasisfractuur, meningitis, een groeiende tumor die de zenuw comprimeert of een CVA. Wanneer de vestibulaire component is aangedaan, dan kan dit leiden tot evenwichtsverlies en het verlies van informatie over ruimtepositie.<sup>18</sup>

### **Motorische laesies**

We zullen hier niet verder ingaan op de dysarthriën, aangezien die gekarakteriseerd worden door verlies van motorische functie waarbij ook sprake is van musculaire krachts- en controleverlies. Apraxie is een dysfunctie in motorische planning waarbij geen sprake is van krachtsverlies of musculair dysfunctioneren.<sup>5</sup>

Schade aan de gyrus frontalis medius, resulteert in groffe apraxie van de motorisch functie. Bij schade in het specifieke spraakgebied in deze regio, zal een persoon moeilijkheden ondervinden bij het initiëren van spraak. Schade aan het spraakcentrum van Broca leidt tot apraxie in spraak, ook bekend als verbale apraxie. Deze apraxie staat bekend door een



aanzienlijk verlies van vloeiend spreken en zoekend gedrag bij de simpelste articulaties. De persoon met schade aan het centrum van Broca heeft niet de spierzwakte van een persoon met schade aan de gyrus precentralis, maar de mogelijkheid om de spieren vrijwillig te bewegen is beperkt. Er kan nog een regio betrokken zijn bij verbale apraxie: de gyrus supramarginalis van de lobus parietalis.<sup>18</sup>

De gyrus frontalis medius ontvangt somatisch sensorische informatie van de lobus parietalis. Het taalcentrum van Broca gebruikt informatie van de lobus parietalis om voor de spraak op een hoog niveau de planning van de beweging van de articulatoren te bewerkstelligen.<sup>18</sup>

De cerebrale cortex is sterk verbonden met de subcorticale structuren, inclusief de basale ganglia en de thalamus. Ontwikkeling in MRI technieken heeft laten zien dat schade in veel van deze gebieden resulteert in spraakgebreken. Schade aan de basale ganglia kan leiden tot niet-vloeiende afasie. Het is waarschijnlijk dat de hiërarchische structuur van de hersenen ertoe leidt dat deze phylogenetisch oudere structuren betrokken zijn bij het integreren van informatie die noodzakelijk is voor expressie en receptie. Disruptie van de banen leidt dan altijd tot een beperking.<sup>18</sup>

## Vascularisatie

Hoewel de hersenen maar 2% van het totale lichaamsgewicht wegen, gebruiken ze 20% van de zuurstof die door de venen getransporteerd wordt. Dit komt door de hoge metabolische eisen van het zenuwweefsel. Het cerebrovasculaire systeem behelst de constante circulatie die het zenuwstelsel nodig heeft.<sup>18</sup>

De grote cerebrale vaten liggen zonder uitzondering op het hersenoppervlak. Van hieruit dringen arteriën en arteriolen loodrecht de hersensubstantie binnen en splitsen zich dan. Het capillairnet is in de grijze stof zeer dicht, in de witte stof zijn de mazen beduidend wijder.<sup>20</sup>

## Arteriën

De arteriële toevoer naar de hersenen is afkomstig van de twee aa. vertebrales en van de twee aa. carotides internae. De a. carotis interna

loopt door de canalis caroticus tot aan de eindsplitting in de aa. cerebri anterior en media.<sup>7</sup>

De **a. cerebri anterior** loopt langs de bovenkant van het corpus callosum in de mediale longitudinale fissura.<sup>18</sup> De twee aa. cerebri anteriores zijn verbonden door de a. communicans anterior. Kort na de afsplitsing van de a. communicans splitst de teruglopende a. centralis longa (a. recurrens), de arterie van Heubner, zich hier af.<sup>20</sup> Hij verzorgt het mediale oppervlak van de frontale en pariëtale lobes, corpus callosum, basale ganglia en de anteriore capsula interna.<sup>18,20,56</sup>

De **a. cerebri media** loopt zijwaarts naar de sulcus lateralis en geeft over de substantia perforata 8 tot 10 rr. striati af, die de hersensubstantie binnengaan. Bij de ingang in de fossa lateralis deelt hij zich in meerdere grote takken, die zich uitbreiden over het zijoppervlak van de hemisfeer.<sup>20</sup> Hij verzorgt de bloedtoevoer van de laterale oppervlakte van de hersenen, inclusief de temporale lobe, de motorische schors, Wernicke's area, sensorische receptie gebieden en associatieschors. Eén vertakking van de a. cerebri media gaat naat de basale ganglia en de capsula interna.<sup>6,18,20</sup>

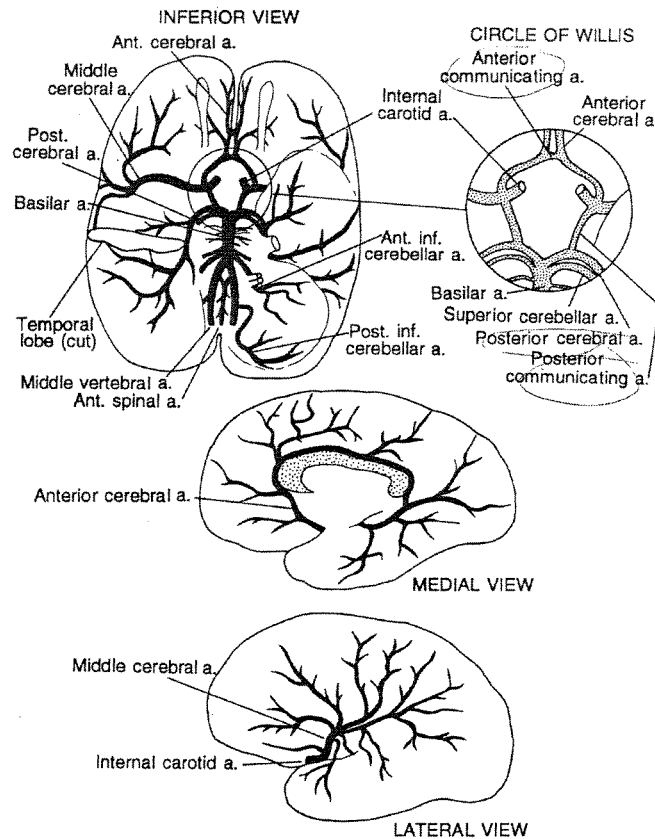
De **a. cerebri posterior** voorziet bloed aan de inferiore temporale en occipitale lobes, de mediane occipitale lobe en primaire visuele cortex, het bovenste deel van de middenhersenen, dieencephalon en het cerebellum.<sup>18,20</sup>

De arteriële toevoer naar de basale ganglia verloopt dus voor een deel via de a. cerebri anterior. De toevoer naar de motorische-, sensorische- en associatieschors, het motorisch taalcentrum van Broca, het sensorisch taalcentrum van Wernicke en een deel van de basale ganglia verloopt via de a. cerebri media.

### **De cirkel van Willis**

De aa. communicans posteriores verbinden aan beide zijden de aa. cerebri posterior met de aa. carotides internae. Zo kan de bloedstroom van de vertebraalarteriën zich verbinden met die van de carotiden. De aa. cerebri anteriores zijn weer met elkaar verbonden door de a. communicans anterior. Op die manier ontstaat aan de hersenbasis een gesloten arteriële ring. De anastomosen zijn echter dikwijls zo dun dat geen noemenswaardige uitwisseling van bloed kan plaatsvinden. Bij

normale intracraniale drukverhoudingen wordt elke hemisfeer door de a. carotis interna en de a. cerebri posterior van dezelfde kant gevoed.<sup>6,7,20</sup>



Vascularisatie van de cortex. (Seikel, 1997, pag 469)

## Venen

De grotere venen liggen op het oppervlak van de hersenen in de subarachnoidale ruimte. Enige diepe venen lopen onder het ependym. De cerebrale venen hebben geen kleppen. Hun verloop en vertakkingen variëren sterk. De hersenvenen worden in twee groepen onderverdeeld; de vv. cerebri superficiales en de vv. cerebri profundae.<sup>20</sup>

De **vv. cerebri superficiales** verzamelen bloed uit de verschillende lobi en draineren in de sinus durae matris.

De **vv. cerebri profundae** verzamelen het bloed uit het mesencephalon, de diepliggende structuren van de hemisferen en de diepe merglagen. De diepe drainage loopt via v. cerebri magna (Galenii) uit in de sinus rectus.<sup>18,20,56</sup> De v. cerebri magna is een korte vaatboom, die door de

samenkomst van vier venen wordt gevormd, namelijk de beide vv. cerebri internae en de beide vv. basales. Hij loopt in een boog om de het splenium corpus callosi naar boven en mondt uit in de sinus rectus.

De **v. basalis** begint in het gebied van de substantia perforata anterior door de samenkomst van de v. cerebri anterior met de v. cerebri media profunda.

De *v. cerebri anterior* krijgt bloed uit het voorste tweederde deel van de falx en de aangrenzende sulci en gyri. Hij loopt over het genu corporis callosi naar de basis van de frontale lobus. De *v. cerebri media profunda* loopt vanaf het insulagebied. Hierin eindigen de venen uit het basale deel van putamen en pallium (cortex cerebri).

De **v. cerebri interna** ontstaat bij het foramen interventriculare door de samenkomst van de v. septi pellucidi, de v. thalamostriata en de v. choroidea.

De *v. thalamostriata (v. terminalis)* loopt in de sulcus terminalis tussen thalamus en nc. caudatus in superiore richting tot het formaen interventriculare. Hij krijgt veneus bloed uit de nc. caudatus, de aangrenzende merglagen en het gebied lateraal van de zijventrikel.<sup>20,56</sup>

Kort samengevat: de drainage van een deel van de basale ganglia loopt via de v. cerebri interna, de drainage van het voorste tweederde deel van de falx cerebri, een deel van de basale ganglia en het pallium loopt via de v. basalis.

## Embryologie

Aan het begin van de derde week begint het centrale zenuwstelsel zich te ontwikkelen uit een sandaalvormige plaat van verdikt ectoderm, de neurale plaat. De neurale plaat ligt in het middelste dorsale gebied van het embryo, juist voor de primitief streep. De laterale wanden van de neurale plaat worden spoedig hoger, waardoor de neurale wallen ontstaan.

Gedurende de verdere ontwikkeling worden de neurale wallen steeds hoger, naderen elkaar in de mediaanlijn en vergroeien tenslotte met elkaar. Op deze wijze ontstaat de neurale buis. De vergroeiing begint in het cervicale gebied en gaat daarna verder in craniale en caudale richting. Aan het craniale en caudale uiteinde van het embryo blijft tijdelijk een

open verbinding bestaan tussen het lumen van de neurale buis en de omringende amnionholte. Deze openingen worden respectievelijk neuroporius anterior en de neuroporius posterior genoemd. De neuroporius anterior sluit in het stadium van 18 tot 20 somieten (25<sup>e</sup> dag), de neuroporius posterior in het 25-somietenstadium (27<sup>e</sup> dag). Het centrale zenuwstelsel vormt dan een gesloten buis met een lang caudaal gedeelte, het toekomstige ruggemerg, en een breed craniaal gedeelte waaruit de hersenen ontstaan.<sup>20</sup>

Het craniale deel van de neurale buis vertoont drie verwijdingen, de primitieve hersenblaasjes: het prosencephalon (voorhersenen), het mesencephalon (middenhersenen) en het rhombencephalon (achterhersenen). Tegelijkertijd ontstaan er twee krommingen: de flexura cervicalis in het overgangsgebied van de achterhersenen en het ruggemerg en de flexura cranialis in het gebied van het mesencephalon. Wanneer het embryo vijf weken oud is bestaat het prosencephalon uit twee delen: het telencephalon dat uit een middengedeelte en twee laterale uitstulpingen bestaat, de primitieve hemisferen van de grote hersenen en het diencephalon, van waaruit de oogblaasjes ontstaan. Het mesencephalon wordt van het rhombencephalon gescheiden door een diepe groeve, de isthmus rhombencephali. Het rhombencephalon wordt ook in twee delen verdeeld: het metencephalon, waaruit zich later de pons en het cerebellum ontwikkelen en het myelencephalon. In het overgangsgebied tussen deze twee delen ontstaat een kromming, de flexura pontina.

Het lumen van het ruggemerg, de canalis centralis, staat in verbinding met dat van de hersenblaasjes. Het lumen van het rhombencephalon heet de vierde ventrikel, de lumina van de hemisferen worden de laterale ventrikels genoemd. De derde en vierde ventrikel zijn met elkaar verbonden door middel van het lumen van het mesencephalon. Dit kanaal is erg nauw en wordt de aqueductus Sylvii genoemd. De laterale ventrikels staan door middel van de foramina van Monro in verbinding met de derde ventrikel.<sup>17</sup>

De meeste hersenblaasjes hebben aan iedere kant van de mediaanlijn een duidelijk herkenbare grondplaat en vleugelplaat die karakteristiek zijn voor respectievelijk de motorische en de sensibele centra. Zelfs de sulcus limitans, die de grens vormt tussen de motorische en de sensibele gebieden is in het rhombencephalon en het mesencephalon aanwezig.<sup>17</sup>

We zullen ons nu beperken tot alleen tekst over de verdere ontwikkeling van het telencephalon om ons meer tot de casus te richten.

### **Telencephalon**

Het telencephalon, het meest craniale deel van de hersenblaasjes, bestaat uit twee laterale gedeelten, de cerebrale hemisferen, en een mediaan gedeelte, de lamina terminalis. De lumina van de hemisferen, de laterale ventrikels, staan via het foramen interventriculare van Monro in verbinding met het lumen van het diencephalon.<sup>17,20</sup>

### **Cerebrale hemisferen**

De hemisferen ontstaan in het begin van de vijfde week van de ontwikkeling als bilaterale uitstulpingen in de laterale wand van het prosencephalon. Tijdens de tweede maand begint het basale gedeelte van de hemisfeer (dat is het deel dat aanvankelijk de craniale voortzetting van de thalamus vormde) zich sterk te ontwikkelen en zowel in het lumen van de laterale ventrikel als in de bodem van het foramen van Monro uit te puilen. In een dwarsdoorsnede ziet dit snelgroeende gebied er gestreept uit; het wordt daarom het corpus striatum genoemd.

Op de plaats waar de wand van de hemisfeer in verbinding staat met de het dak van het diencephalon, worden geen neuroblasten gevormd en blijft de wand erg dun. De wand van de hemisfeer bestaat hier slechts uit één laag ependymcellen die met een vasculair mesenchym bedekt is; samen vormen deze twee lagen de plexus choroideus. De plexus choroideus had eigenlijk het dak van de hemisfeer moeten vormen maar als gevolg van groeiverschillen tussen de delen van de hemisfeer puilt deze nu uit in de laterale ventrikel langs een lijn, die de fissura choroidea genoemd wordt. Direct boven deze fissuur is de wand van de hemisfeer behoorlijk verdikt en vormt de hippocampus. Deze verdikking puilt eveneens uit in de laterale ventrikel.

Door voortdurende groei van de hemisferen worden langzamerhand de laterale zijden van het diencephalon, het mesencephalon en het craniale gedeelte van het metencephalon bedekt. Het corpus striatum dat een deel van de wand van de hemisfeer vormt, groeit eveneens naar achteren uit en wordt in twee delen gesplitst; de nucleus caudatus, dorsomediaal en de nucleus lentiformis, ventrolateraal. Deze splitsing wordt veroorzaakt doordat neurieten die van en naar de cortex van de hemisfeer lopen dwars

door het kerngebied van het corpus striatum gaan. Deze vezelbundels noemt men de capsula interna.

In dezelfde periode vergroeien de mediale wand van de hemisfeer en de laterale wand van het diencephalon met elkaar en komen de nucleus caudatus en de thalamus in nauw contact met elkaar.

Door de enorme groei van de hersenhemisferen in diverse richtingen komt de vorming van een aantal kwabben, die lobus frontalis, lobus temporalis en lobus occipitalis heten, tot stand. Doordat echter het gebied dat aan de laterale zijde van het corpus striatum ligt in ontwikkeling achterblijft, ontstaat er tussen de frontale en de temporale kwabben een gebied dat dieper ligt en insula genoemd wordt. Later groeien de aangrenzende kwabben over dit gebied heen en tegen de tijd van de geboorte is de insula bijna geheel bedekt. Gedurende de laatste periode van het foetale leven begint het oppervlak van de hemisferen zo snel te groeien dat een groot aantal windingen (gyri), van elkaar gescheiden door fissuren en groeven (sulci), aan de oppervlakte zichtbaar wordt.<sup>17</sup>

### **Ontwikkeling van de schors**

De cortex ontwikkelt zich uit het pallium, dat in twee delen kan worden onderverdeeld: het palaeopallium, een gebied dat onmiddellijk lateraal van het corpus striatum ligt en het neopallium, tussen de hippocampus en het pallaeopallium.<sup>20</sup> In het neopallium beginnen de neuro-epitheelcellen golven van neuroblasten te produceren. Deze neuroblasten migreren naar een plaats dicht onder de pia en differentiëren zich dan tot volwassen neuronen. Wanneer de volgende golf neuronen gevormd wordt, migreren deze neuronen door de eerder gevormde cellagen totdat zij eveneens een ligging dicht onder de pia innemen. De eerder gevormde neuroblasten liggen dieper in de cortex dan de later gevormde neuroblasten.

Bij de geboorte ziet de cortex er gestreept uit door de specifieke differentiatie van de cellen. De motorische schors bezit een groot aantal piramidecellen. De sensibele gebieden worden gekarakteriseerd door de aanwezigheid van korrelcellen.<sup>17</sup>

## Bijlage II Stotteren

### Inleiding

*'Everyone knows that stuttering, like many human behaviors, is complex. However, people who stutter and clinicians who treat them should be very encouraged. Recent theoretical advances and new technologies to "see" the processes underlying complex human behavior have helped us to make considerable progress in understanding stuttering.'* By Anne Smith, Purdue University, 1999

In dit hoofdstuk wordt verder ingegaan op onderzoek over de oorzaak van het feit dat sommige kinderen en volwassenen het spreken niet kunnen controleren. Verder wordt het begrip 'neurogeen stotteren' uitgewerkt om verder inzicht in de casus te vergroten.

### Stotteren

De Wereldgezondheidsorganisatie omschrijft stotteren als: "onregelmatigheden in het spreekritme, waarbij de spreker precies weet wat hij wil uitdrukken maar daar op het ogenblik niet in slaagt, doordat zich een onvrijwillige herhaling, verlenging of onderbreking van een klank voordoet".

De prevalentie van stotteren -hoeveel mensen stotteren op een gegeven moment in de tijd, lijkt iets minder dan 1% te zijn.<sup>44,47,49</sup> De incidentie -hoeveel mensen ooit in hun leven hebben gestotterd, is bij benadering 5%, met een begin bij de leeftijd van 2-4 jaar.<sup>35,38,47,49</sup>

### Oorzaken

De meeste wetenschappers geïnteresseerd in stotteren zijn het eens dat er niet één oorzaak voor stotteren is te benoemen. De oorzaak is meer een interactie van meerdere factoren.<sup>34,36,41,42,46,47</sup> Hieronder zijn verschillende factoren in vijf oorzaken verdeeld.

- Erfelijkheid

Ongeveer 60 % van de mensen die stotteren hebben een familielid die dat ook doet en de kans dat het ontstaat bij jongens is in verhouding tot meisjes een kans van 2:1.<sup>36,46,53</sup>



- Ontwikkeling

Kinderen met andere spraak-en taalproblemen of met een geestelijke achterstand hebben een grotere kans te gaan stotteren dan kinderen die niet één van deze aandoeningen hebben.<sup>46,51</sup> 65% van de kinderen die beginnen te stotteren doen dat voor de leeftijd van 3 jaar. De hoogste piek ligt bij 3,5 jaar, 85% van de kinderen die stotteren, doet dat op deze leeftijd.<sup>52</sup> Kinderen na de vier jaar zijn een relatief lage risicogroep om met stotteren te beginnen.<sup>52</sup> De leeftijd brengt ook andere factoren met zich mee. Het feit dat de kritieke fase voor de aanvang van stotteren overeenkomt met snelle ontwikkelingen in zowel de anatomie van het spraaksysteem, als in de taal en articulatie-vaardigheden, nodigt uit te speculeren over de bijdrage van deze factoren aan het stotteren.<sup>46,51,52</sup>

- Neurofysiologie

Stotteren staat bekend als een ontwikkelingsstoornis, maar vele experts zijn het eens dat er bij stotteren sterke neurologische componenten aanwezig zijn.<sup>31,32,42,46</sup> Recent onderzoek heeft aangetoond dat mensen die stotteren, spraak en taal in andere gebieden van de hersenen verwerken dan mensen die niet stotteren.<sup>30,37,38,42,46,51</sup> In tegenstelling tot normale sprekers, is er bij stotteraars deactivering van senso-motorische centra in de linker hemisfeer en overactivatie van homologe centra in de rechter hemisfeer tijdens zowel gewone als haperende spraak. De hypothese is dat dit verschil voortkomt door een gebrek aan senso-motorische integratie, die nodig is voor de snelle wisselingen tijdens vloeiende spraak.<sup>34,35,37,42,46</sup> Deze hypothese wordt verder onderbouwd door onderzoek van Chang, Erickson en Ambrose uit 2005. Zij bekeken het verschil in MRI gegevens van een groep stotterende kinderen en een controlegroep in de leeftijd van 8 tot 13 jaar oud. Er was een significant verschil in het volume van witte en grijze hersencellen in die hersengebieden die te maken hebben met de integratie van senso-motorische aspecten van de spraak.<sup>50</sup>

Senso-motoriek wordt mede gestuurd vanuit de basale ganglia. Onderzoek heeft ook aangetoond dat er bij stotteraars een abnormale activiteit is van de spieren die tijdens het spreken gebruikt worden t.o.v. mensen die niet stotteren.<sup>48</sup> Deze abnormaliteit is een tremor. Dit is een overdreven ritmische activiteit van de spieren voorkomende ongeveer 5 tot 15 keer per seconde. Soms kun je deze tremor zien als een trillen van de

lip tijdens een poging te spreken.<sup>48</sup> Deze waarneming heeft geleid tot de hypothese dat stotteraars teveel dopamine hebben in het striatum. Uit onderzoek dat hierop volgde is gebleken dat stotteren wordt geassocieerd met een overactief dopaminesysteem in die hersengebieden die spraak mede mogelijk maken, de basale ganglia.<sup>28,31,32,42,45,46</sup> Onduidelijk is echter of de rol van dopamine al aanwezig is bij de aanvang van het stotteren of dat het zich ontwikkelt als een gevolg van het stotteren.<sup>28,45</sup>

Verder blijkt uit onderzoek dat er bij mensen die stotteren soms sprake is van een atypische anatomie van het planum temporale, een regio van de auditore cortex.<sup>36,38,46</sup> De auditore cortex is van belang bij stotteraars omdat aangetoond is dat stotteren vermindert bij zingend lezen of vertraagde auditore feedback. Dit laatste is beter bekend als delayed auditory feedback, ofwel DAF. DAF is een techniek die vloeiend spreken kan induceren bij stotteraars en die mensen die normaal vloeiend spreken kan laten stotteren. Uit onderzoek bij stotteraars met een atypisch planum temporale en een controlegroep van niet-stotteraars blijkt dat bij toepassing van DAF de stotteraars significant minder stotterden. Dit resultaat suggereert dat een atypische anatomie van het planum temporale een neurale risico kan zijn voor stotteren bij sommige mensen. Het kan zijn dat een atypisch planum temporale de auditore feedback tijdens het spreken beïnvloedt en daarmee stotteren induceert.<sup>36,37,46</sup>

- Congenitale hersenbeschadiging

Kinderen met een congenitale hersenbeschadiging hebben een verhoogde kans te gaan stotteren in vergelijking tot gezond geboren kinderen.<sup>39,41</sup>

- Familieomstandigheden

Te hoog gestelde verwachtingen en een te drukke levensstijl kunnen tevens bijdragen aan het ontstaan van stotteren.<sup>52,53</sup>

## **Neurogeen stotteren**

Neurogeen stotteren kan hetzelfde worden omschreven als stotteren, maar de oorzaak is duidelijk een neurologisch lijden.

## Risicofactoren

Neurogeen stotteren ontstaat typisch na een verwonding of ziekte aan het centrale zenuwstelsel d.w.z. hersenen en ruggemerg, met inbegrip van cortex, subcortex, cerebellum en zenuwen.<sup>29,40</sup> Deze verwondingen of ziektes omvatten:

- CVA met of zonder afasie<sup>29,33,39</sup>
- Hoofdtrauma<sup>3,29,33</sup>
- Ischemische aanvallen (tijdelijke obstructie van de bloedstroom in de hersenen)<sup>29</sup>
- Premature bevalling met tangverlossing<sup>29</sup>
- Degenatieve aandoeningen, zoals Parkinson of multiple sclerose<sup>28,29</sup>
- Tumoren, cysten en andere neoplasmata<sup>39</sup>
- Andere aandoeningen, zoals **meningitis**, syndroom van Guillain-Barré en AIDS<sup>29,33,39,40</sup>
- Aan medicijngebruik gerelateerde oorzaken zoals bijwerkingen van medicijnen<sup>29</sup>

In de meeste gevallen is bij neurogeen stotteren de oorzaak van het stotteren te achterhalen. In een klein aantal gevallen echter vertonen mensen een vorm van neurogeen stotteren zonder duidelijk bewijs van neurologische beschadiging.

Normaal gesproken hebben mensen die neurogeen stotteren, niet gestotterd voordat ze te maken kregen met neurologisch letsel.<sup>29</sup> In een aantal gevallen is bekend dat mensen die tijdens hun jeugd stotterden en waarbij dat stotteren vanzelf was verdwenen, het stotteren weer terugkeerde na neurologisch letsel. Neurogeen stotteren kan op iedere leeftijd ontstaan, maar het komt vaker voor bij volwassenen dan bij kinderen en komt het meest voor bij ouderen (boven 65-jaar).<sup>29</sup> Het voorkomen is een groot verschil met ontwikkelingsstotteren wat vooral begint tussen de 2-5 jaar tijdens de jeugd.

## Klinische verschijnselen

Er is een grote verscheidenheid aan symptomen bij neurogeen stotteren door de vele verschillende oorzaken.<sup>33,39,40</sup>

Neurogeen stotteren kan als een waarschijnlijke diagnose worden gesteld, wanneer één van de volgende symptomen wordt waargenomen:<sup>40</sup>

- Een buitengewoon aantal niet vloeiendheden of interrupties tijdens het spreken, zoals tussenwerpingen of herhalingen;
- Andere typen niet vloeiendheden, zoals herhalingen van uitdrukkingen, woorden en delen van woorden (geluiden of lettergrepen, verlengingen van geluiden), etc;
- Aarzelingen en pauzes in onverwachte of ongepaste plaatsen in een zin;
- Onderbreking van het praten tijdens de productie van een woord zonder het woord te beëindigen;
- Opdringerige of vreemde toegevoegde geluiden tijdens het spreken;
- Snelle spraakuitbarstingen, die onbegrijpelijk kunnen zijn;
- Buitengewone bewegingen van lippen, kaken of tong tijdens pogingen met gebaren te spreken.

Veel stotteraars lijken zich niet bewust te zijn van de manier waarop ze spreken, of lijken zich er geen zorgen over te maken. Anderen laten zien dat ze zich hun manier van spreken bewust zijn. Soms tonen ze bezorgdheid of zelfs depressiviteit over de moeilijkheden die ze ondervinden tijdens het spreken. Dit kan vergezeld gaan van ander gedrag, waaronder:<sup>40</sup>

- Geassocieerd gedrag, zoals duidelijke spanning en strijd tijdens het spreken; bewegingen van hoofd of extremiteiten; verminderd oogcontact;
- Uitstel of vertraging bij het proberen een woord te zeggen of het vermijden van situaties waarin gesproken wordt.

Dit gedrag kan voortkomen uit de pogingen van de stotteraar zich door het stotteren heen te worstelen, of uit de pogingen te verbergen dat hij niet vloeiend kan spreken.

### **Het verschil tussen neurogeen stotteren en andere typen spraakstoornissen**

De symptomen van neurogeen stotteren kunnen hetzelfde zijn als de symptomen van andere typen spraakstoornissen. Sommige

communicatiestoornissen zoals dysarthrie, spraakapraxie, palilalia en afasie verminderen de mogelijkheid van de spreker om zacht en vloeiend te praten. Deze problemen vloeien voort uit hetzelfde type neurologische beschadigingen als bij neurogeen stotteren en de aandoeningen bestaan vaak naast elkaar. De diagnose neurogeen stotteren kan overwogen worden wanneer het patroon van niet vloeiend spreken de symptomen zoals hierboven beschreven includeert.<sup>29,39</sup>

De aandoening die het meest lijkt op neurogeen stotteren is ontwikkelingsstotteren. Ontwikkelingsstotteren kan doorgaan tot op volwassen leeftijd. In sommige gevallen, verergeren de symptomen duidelijk na een ongeval, ziekte, of trauma. Hierdoor kan het stellen van een diagnose tussen de 2 aandoeningen bemoeilijkt worden. Eén van de duidelijkste verschillen tussen de aandoeningen is het verschil in leeftijd tijdens het begin van de aandoening. Verder is differentiatie vaak moeilijk.<sup>29,40</sup>

Er zijn een aantal patronen waardoor de 2 aandoeningen te onderscheiden zijn:

- Neurogeen stotteren kan zich voordoen op ieder moment in de productie van een woord en niet alleen in het begin, zoals gewoonlijk gebeurt bij ontwikkelingsstotteren;
- Neurogeen stotteren kan zich voordoen bij ieder willekeurig type woord op iedere plaats in een zin en niet alleen bij werkwoorden, voorwerpen, bijvoeglijk naamwoorden en bijwoorden;
- Neurogeen stotteren kan zich voordoen in ieder type vocaal gedrag, inclusief zingen en het herhalen van goed bestudeerde passages zoals een gebed. De onregelmatigheden kunnen zich voordoen met dezelfde frequentie in iedere gesproken situatie;
- Neurogeen stotteren wordt vaak niet verlicht in dezelfde situaties waarin ontwikkelingsstotteren sterk verminderd wordt. Tot deze situaties behoren zingen, zingend lezen, repeterend lezen van dezelfde passage of spreken met feedback van mensen die luisteren.

Deze patronen echter, zijn niet universeel voor alle individuen die neurogeen stotteren. De patronen kunnen erg variëren afhankelijk van de aard van het neurologisch letsel of ziekte.<sup>42</sup>

## **Diagnose**

Een logopedist maakt een analyse van het spraakpatroon.<sup>41</sup> Met behulp van een spraaktest wordt ingedeeld op welk niveau het stotteren zich bevindt (Schaal van Johnson).<sup>41</sup> Vervolgens volgt samenspraak met een arts over de medische geschiedenis van de patiënt.

## **Behandeling regulier**

Eerst wordt aan de hand van een puntenschaal met behulp van een spraaktest ingedeeld op welk niveau het stotteren zich bevindt (Schaal van Johnson).<sup>41</sup> De behandeling bestaat voornamelijk uit het bewust met spreken omgaan door bijvoorbeeld langzamer te spreken, een korte pauze voor het spreken of tussen zinnen en woorden in en proberen te ontspannen tijdens het spreken.<sup>29,35,37,47</sup> Verder kan de behandeling bestaan uit het gebruik van apparaatjes die zorgen voor vertraagde auditore feedback (DAF), pharmacotherapie met dopamineblokkers en cognitieve gedragstherapie.<sup>37</sup> Een gedeelte van de therapie bestaat ook uit het geven van informatie over de aandoening aan patiënt en familie.<sup>29</sup>

## **Prognose**

Het herstel is voor een groot gedeelte afhankelijk van het herstel van de onderliggende neurologische aandoening. Wanneer er blijvend hersenletsel is in het senso-motorische gebied voor het vloeiend verlopen van het spreken, dan zal herstel zeer moeilijk zijn.<sup>29,41</sup>

## **Psychologische oorsprong**

De psychologische oorsprong van stotteren ligt volgens C. Beerlandt in de onmogelijkheid naar buiten te treden. Verstopt zijn in zichzelf, onzekerheid, minderwaardigheidsgevoelens. Teveel macht bij anderen. Willen ontsnappen, wegvlugten. Weinig liefde voor zichzelf.<sup>1</sup>

## Bijlage III De meningen

### Inleiding

In dit hoofdstuk worden de meningen en bacteriële meningitis besproken. De meningen worden toegelicht omdat tijdens onderzoek bij de patiënt in deze casus de veranderde mobiliteit van de meningen als dirigerende dysfunctie gevonden werd en omdat de behandeling met name op deze bevinding gestoeld was. Door de meningen nader te bekijken wordt geprobeerd een connectie te vinden met het probleem van de patiënt: stotteren. Daarna wordt verder ingegaan op meningitis om te onderzoeken op welke manier pathologie van de meningen senso-motorisch centra of basale ganglia in de linker hemisfeer kan beïnvloeden.

### De meningen

Binnen de osteopathie worden de meningen ook wel de reciproke spanningsmembraan genoemd. De reciproke spanningsmembraan bestaat uit de intracraniële en intraspinale membranen. Ze zijn een onderdeel van het craniële concept, het Primair Respiratoir Mechanisme, vanaf hier PRM genoemd. Het PRM bestaat uit vijf onderdelen:

- **De mobiliteit van de reciproke spanningmembraan**
- De fluctuatie van de liquor cerebrospinalis
- De inherente motiliteit van de oligodendroglia-cellen
- De articulaire mobiliteit van de schedelbotten
- De onwillekeurige mobiliteit van het os sacrum tussen de beide ossa ilii.

Het PRM drukt zich uit in 2 fasen: een expansiefase en een retractiefase ofwel de Cranial Ritmic Impuls, vanaf hier CRI genoemd. De CRI kent vier eigenschappen:

- Amplitude
- Kracht
- Richting
- Frequentie

De CRI wordt alleen in het neurocranium zo genoemd. In de rest van het lichaam noemen we het Ritmic Impuls oftewel RI. De RI kent dezelfde eigenschappen als de CRI.<sup>4</sup>

## **Anatomie van de meningen**

De meningen zijn mesodermale omhullingen van hersenen en ruggemerg. Buiten ligt het harde hersenvlies, pachymeninx of dura mater, binnen de leptomeninx, die uit arachnoidea en pia mater bestaat.<sup>20</sup> Vanaf hier worden het craniale en het spinale deel van de meningen besproken.

*W.G. Sutherland: De drie sikkels aan de binnenkant van het cranium zijn samen één structuur die de botten van het neurocranium bij elkaar houden. Ik noem dit het reciproke tensiemembraan van het menselijk cranium. Dit membraan is betrokken bij de beweging van het occiput en het sacrum. De fixatie van het membraan aan het foramen magnum, het occiput en het sacrum in het sacrale kanaal bepalen dat de twee verbonden botten zijn.*

### **Intracraniale spanningsmembraan**

#### ***Dura mater***

De dura bekleedt het binnenvlak van de schedel en vormt tevens het periost.<sup>20</sup> Een onderscheid tussen periost en dura mater is alleen bij het foramen magnum mogelijk. Daar scheidt de dura mater zich van het periost en zet zich voort in de dura mater

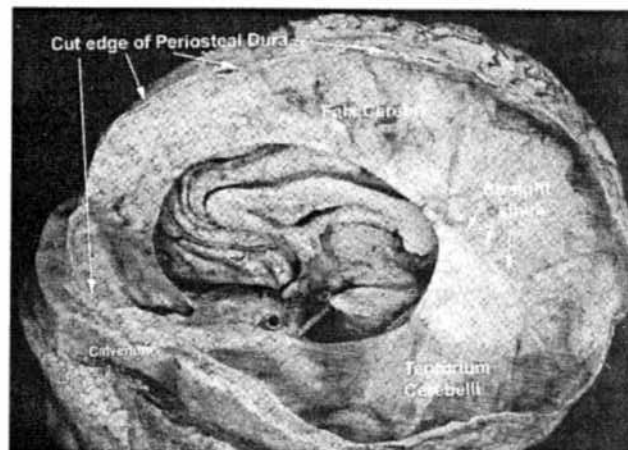
spinalis.<sup>15</sup> De dura mater bestaat uit twee bladen: de dura mater periostalis of het buitenste blad en de dura mater meningealis of het binnenste blad.<sup>15</sup> Tussen deze beide bladen ligt de sinus durae matris ingebed. Hierover meer in paragraaf 6.2.2.

#### ***De dura mater periostalis***

Met het buitenste blad bekleedt de dura mater cranialis de binnenzijde van de ossae cranii, met aanhechtingen op verschillende plaatsen. Aan het schedeldak is de aanhechting niet erg uitgesproken, behalve in het bereik van de suturae, waar de verbinding sterk is. De dura is gemakkelijk los te maken in de volgende zone:



- van anterior naar posterior: van de alae minores ossis sphenoidalis tot 2 à 3 cm voor de protuberantia occipitalis interna
- van craniaal naar caudaal: van een punt enige centimeters buiten de falx cerebri tot een lijn die verloopt van de posteriore rand van de alae minores ossis sphenoidalis tot de craniale rand van de pars petrosa ossis temporalis en boven het horizontale deel van de sinus lateralis.



Carreiro blz 49, fig 4.3,

Aan de schedelbasis is de dura-aanhechting zeer sterk, met name aan de volgende delen:

- de crista galli
- de caudale rand van de alae minores ossis sphenoidalis
- de processus clinoides anterior en posterior
- de craniale rand van de pars petrosa ossis temporalis
- het foramen magnum

Paoletti schrijft dat de dura de volgende structuren begeleidt:

- de N. hypoglossus tot de condylus occipitalis

- de N. vagus, de N. glossopharyngeus, de N. accessorius en de v. Jugularis interna tot het foramen jugulare
- de N. facialis en de N. vestibulocochlearis tot in de binnenste gehoorgang, waar de dura met het periost vergroeit
- de N. mandibularis tot in het foramen rotundum
- de Nn. Olfactorii tot in de cavi nasalis
- in het bereik van het foramen opticum en de fissura orbitalis superior dringt de dura mater door tot in de orbita, waar zij zich enerzijds met het periost van de orbita verbindt en anderzijds de N. opticus omhult en die begeleidt tot de bulbus oculi en daar verder gaat in de sclera.

#### *De dura mater meningealis*

Vanuit het binnenste blad van de dura steken uitstulpingen tussen de hersenen, waardoor de hersenen in verschillende gebieden verdeeld worden. Hierdoor worden de hersenen in positie gehouden, onafhankelijk van de positie van het hoofd. Er zijn vijf van deze septen:

- het tentorium cerebelli <sup>4,12,15,20,55</sup>
- de falx cerebri <sup>4,12,15,20,55</sup>
- de falx cerebelli <sup>4,12,15,20,55</sup>
- het diafragma sellae <sup>15</sup>
- het tentorium bulbi olfactorii. <sup>15</sup>

#### **Het tentorium cerebelli**

Het tentorium cerebelli ligt in het horizontaalvlak van het cranium. Het scheidt het cerebrum van het cerebellum. Het heeft een superficiaal- en een profundaal blad. Het toont een circumferentia minor, waar het mesencephalon in het dienecephalon overgaat, en een circumferentia major. De circumferentia major heeft zijn insertie aan het confluens sinuum en aan de sinus rectus. Vanaf daar volgt hij links en rechts de volgende weg: sulcus sinus transversus ossis occipitalis, angulus mastoideus ossis parietalis, sulcus sinus petrosus superioris. De

circumferentia major gaat vanaf de apex ossis temporalis over in het lig. petroclinoideus en hecht dan aan de processus clinoideus posterior. De circumferentia minor gaat verder tot aan de processus clinoideus anterior.<sup>55</sup>

### **De falx cerebri**

De falx cerebri ligt in het sagitaalvlak van het cranium. Het is een septum dat de beide hersenhelften van elkaar scheidt.<sup>15</sup> Ze heeft haar insertie aan de crista galli ossis ethmoidalis. Van daaruit hecht ze aan de crista frontalis en de sulcus sinus sagittalis superioris ossis frontalis, parietalis en occipitalis. Daar loopt de falx cerebri uit in het confluens sinuum en de sinus rectus.<sup>55</sup>

### **De falx cerebelli**

De falx cerebelli ligt in het sagitaalvlak van het cranium en heeft inserties aan het confluens sinuum en de sinus rectus, aan de crista occipitalis interna en het foramen magnum.<sup>55</sup> Zij scheidt de kleine hersenen van elkaar.<sup>15</sup>

### **Het diafragma sellae**

Het diafragma sellae is een horizontaal septum over de sella turcica en het dak van de hypofyse. Het hecht zich dorsaal aan de bovenrand van het dorsum sellae en anterior aan de posteriore rand van de canalis opticus.<sup>15</sup>

### **Het tentorium bulbi olfactorii**

Het tentorium bulbi olfactorii is het dak van de bulbus olfactorius. Het is een klein sikkelvormig septum dat zich uitspant over beide kanten van de middellijn, tussen de crista galli en de margo supraorbitalis. Dit septum is niet bij iedereen aanwezig.<sup>15</sup>

### **Arachnoidea**

Het viscerale blad van de arachnoidea is vergroeid met het binnenvlak van de dura. Het volgt niet de vorm van de hersenen, maar loopt er als een brug overheen.<sup>15</sup> Hierdoor ontstaan er verwijdingen in de subarachnoidale ruimte, waar zich liquor cerebrospinalis verzamelt, dit zijn de zogenaamde cisternae, die hier verder niet besproken zullen worden.

In de grote bloedbanen bevinden zich granulaties van Pachioni. Dit zijn gesteelde, paddestoelachtige woekeringen van de arachnoidea. Ze bestaan uit een arachnoidaal netwerk en zijn bekleedt met mesotheel. De dura, die eromheen ligt, is membraanachtig verdund. De arachnoidale vlokken komen het meest voor in de omgeving van de sinus sagittalis superior en bij de lacunae laterales, zelden bij de plaatsen waar de spinale zenuwen uittreden. Bij de vlokken gaat liquor in het veneuze bloed over.

### ***Pia mater***

De pia mater is het binnenste van de drie membranen. Het volgt de vorm van de hersenen. Het is het bloedvaten bevattende hersenvlies.<sup>20</sup> Men kan het ook een voedende membraan noemen.<sup>15</sup> Hiervandaan lopen de vaten naar de hersenen.<sup>20</sup> De pia mater vormt een omhulsel om alle zenuwen, die zij nog begeleidt buiten de schedel en de wervelkolom tot aan hun eindpunt: het epineurium.

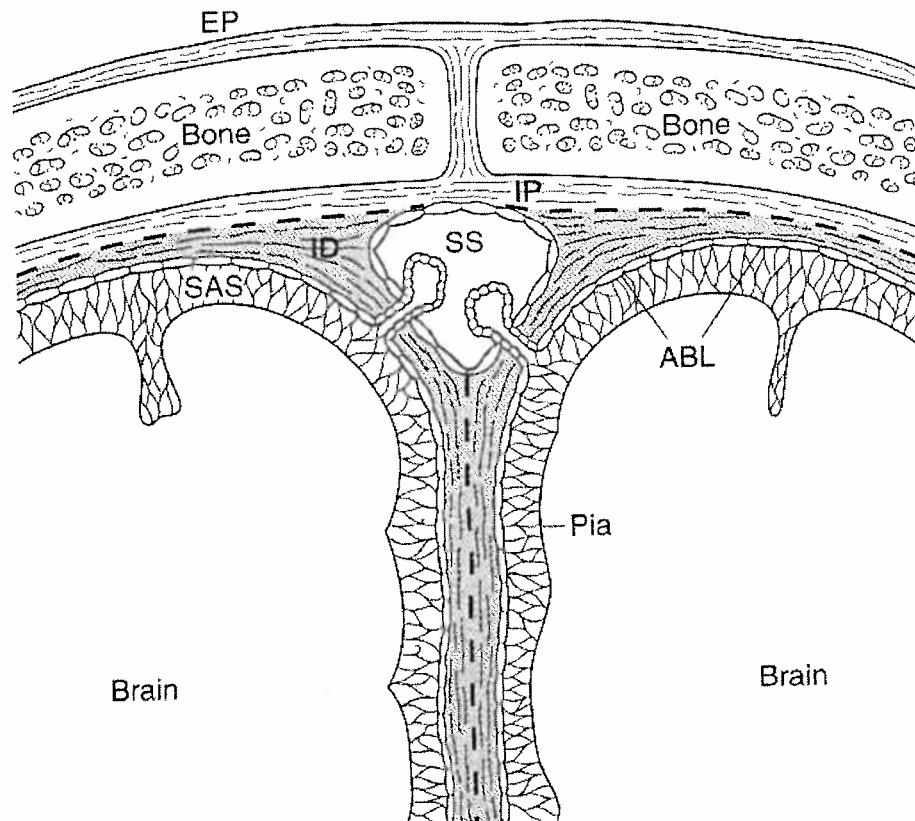


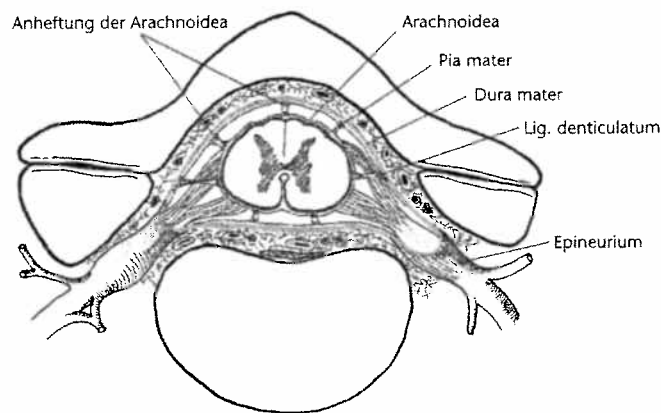
Diagram dat de continuïteit van de intracraniale weefsels en het externe periost laat zien. SAS-subarachnoidale ruimte; EP-extern periost; SS-sagittale sinus; ABL-arachnoidale mater; IP-intern periost; ID-interne dura. (Carreiro, 2008, pag 50)

### Intraspinale spanningsmembraan

In de dura mater spinalis bevinden zich het ruggemerg en de spinale zenuwen. Aan de bovenkant hecht de dura mater spinalis aan de 3<sup>e</sup> cervicale wervel, de axis en de rand van het foramen magnum. Ze zet zich daar voort in de dura mater cranialis. Het onderste deel van de dura mater spinalis loopt verder dan het caudale deel van het ruggemerg en omgeeft de cauda equina en het filum terminale. Het eindigt als een zak aan de 2<sup>e</sup> sacrale wervel en zet zich voort met het filum terminale over het lig. coccygeum tot aan het os coccygeum. Het lig. coccygeum is via een septum, het lig. sacrodurale anterius (Trollard), aan het lig. longitudinale posterius bevestigd.<sup>15</sup>

Het binnenvlak van de dura ligt dicht tegen de arachnoidea aan. Het begrenst het cavum subarachnoideale, die gevuld is met liquor cerebrospinalis. Tussen binnenvlak van dura en arachnoidea ligt de subdurale ruimte. Dura en arachnoidea begeleiden de spinale wortels, treden met deze de foramina intervertebralia binnen en omhullen ook het spinale ganglion. De dura gaat dan over in het epineurium<sup>15,20,55</sup>, de arachnoidea in het perineurium van de ruggemergzenuwen.<sup>20</sup> Zo is volgens J.P. Noelmans de RSM in continuïteit met alle fasciae in het lichaam, te verklaren via het 'Tensegrity system'.<sup>55</sup>

De pia mater spinalis grenst direct aan de marginale glialaag van het ruggemerg. Hier ligt de grens tussen mesodermale omhulsels en extodermaal zenuwweefsel.<sup>20</sup> Zij reikt onder tot aan het filum terminale.<sup>15</sup> De pia bevat een groot aantal kleine vaten, die vanuit het oppervlak het ruggemerg binnendringen. Aan beide zijden van het ruggemerg loopt vanaf de pia een bindweefselplaat, het ligamentum denticulatum, naar de dura en zit hieraan met afzonderlijke tanden vast.<sup>20</sup>



Voortzetting van de dura mater. (Paoletti, 2001, pag 106)

## Vascularisatie van de meningen

### Arteriën

De meningen worden gevoed vanuit de:<sup>56</sup>

- rr. meningei uit de pars intracranialis uit de a. vertebralis

- r. sinus cavernosi, r. meningeus, r. marginalis tentorii, r. basalis tentorii uit de a. carotis interna
- r. meningeus recurrens en de r. meningeus anterior uit de a. ophthalmica uit de a. carotis interna
- r. frontalis, r. parietalis en r. accessorius uit de a. meningea media uit de a. maxillaris uit de a. carotis externa
- a. pterygomeningea uit de a. maxillaris uit de a. carotis externa
- a. meningea posterior uit de a. pharyngea-ascendens uit de a. carotis externa
- r. meningeus uit de a. occipitalis uit de a. carotis externa.

### **Venen**

De veneuze afvoer van de meningen verloopt via de: <sup>56</sup>

- sinus durae matris
- vv. meningea naar de v. jugularis interna
- vv. meningea media door het foramen ovale naar de plexus pterygoideus en dan naar de sinus cavernosus en ook via de v. facialis naar de v. jugularis interna.

De sinus durae matris bevindt zich in de viscerale dubbelbladen van de dura. <sup>19,55</sup> Het bloed uit de hersenen wordt door hersenvenen eerst geleid naar de sinus durae matris en gaat dan verder door naar halsvenen, aangezichtsvenen of venen van de wervelkolom. De spierlaag van de aderwand ontbreekt. <sup>19</sup> In de sinus durae matris dringen gesteelde, paddestoelachtige woekeringen van de arachnoidea door, de granulaties van Pacchioni. Zij komen het meest voor in de omgeving van de sinus sagittalis superior en bij de lacunae laterales. In deze granulationen geschiedt gedeeltelijk de afvoer van liquor cerebrospinalis. <sup>20</sup>

### **Innervatie van de meningen**

Het innervatiepatroon in de craniale fossa en de meningen is afkomstig van de embryologische oorsprong van het mesenchym. <sup>3</sup> Het mesenchym neemt de innervatie mee van waar het oorspronkelijk vandaan kwam.

Wanneer de cerebellaire knop groeit en de groeiende occipitale lobe tegenkomt, vormen de mesenchymale lagen waarin ze liggen samen het posteriore transversale septum van het tentorium cerebelli. De onderste laag van het tentorium kwam van mesenchym in het onderste deel van de primitieve hersenstam. Het wordt geïnnerveerd door cervicale spinale neuronen. De bovenste laag kwam van het anteriore deel van de neurale buis. Het wordt geïnnerveerd door de N. trigeminus.<sup>3</sup> Doordat de twee lagen dus een verschillende oorsprong hebben, is de innervatie tweeledig. Tussen de temporale lobe en de frontale lobe ontstaat de durale gordel door het omhoog komen van de respectievelijke lagen mesenchym. Het wordt uiteindelijk het septum transversum anterior en bij de volwassene vormt het uiteindelijk de alae minores van het os sphenoidale. De temporale lobe kwam van voren, dus die heeft innervatie vanuit de N. trigeminus. Het mesenchym van de frontale lobe, heeft ook trigeminus innervatie. Het septum dus ook. Beide lagen van het septum kwamen oorspronkelijk uit hetzelfde gebied.<sup>3</sup>

De meningen worden dus door takken van de n. trigeminus en door het autonome zenuwstelsel geïnnerveerd. Men onderscheidt de volgende rami meningei:<sup>15,58</sup>

- anterior: van de n. ophthalmicus uitgaande vezels van de nn. ethmoidales
- lateraal: takken van de n. trigeminus. Eén van deze rami meningei, die ook wel ramus tentorii (Arnold) genoemd wordt, komt van de n. ophthalmicus en deelt zich in het tentorium in een ramus meningeus van de n. maxillaris, die door het foramen rotundum gaat, en een ramus meningeus van de n. mandibularis, die door het foramen ovale loopt.
- posterior: takken van de n. vagus en de n. hypoglossus, die de dura mater in de achterste schedelgroeve verzorgen, en rami meningei vanuit C1, C2 en C3 die door het foramen magnum lopen.

## Fysiologie van de meningen

De meningen bestaan uit bindweefsel. In bijlage IV: basisbioregulatiesysteem, wordt dieper ingegaan op bindweefsel. Daarom zal ik hier niet verder over uitweiden op deze plaats.



In de osteopathie kennen we de begrippen mobiliteit en motiliteit. Mobiliteit is een verandering van plaats van een structuur ten opzichte van zijn omgeving onder invloed van een externe kracht. Onder motiliteit wordt verstaan een expressie van weefsel in beweging onder invloed van het primair respiratoir mechanisme. Het kent een ritme, de Ritmic Impuls, met twee fasen, de ER of expansiefase en IR of retractiefase waarbij de ER overeenkomt met de dynamiek van de embryonale ontwikkeling. De functie van de meningen is het begeleiden en limiteren van de expansiefase. In deze fase neemt de spanning binnen de membranen toe en daarvoor hebben de membranen een goede visco-elastische kwaliteit nodig. Wanneer deze kwaliteit niet goed is, dan wordt het omslagpunt in de sinusoidale cyclische beweging van de Ritmic Impuls sneller. Er ontstaat een zaagtandverloop van de beweging. Ook de amplitude kan beperkt worden en de begeleiding van de beweging kan veranderen.<sup>55</sup>

De meningen staan in rechtstreeks contact met een aantal botstukken die eerder al beschreven zijn. Een verandering in beweeglijkheid van de meningen kan deze botsukken rechtstreeks beïnvloeden. Het tentorium cerebelli staat via het diafragma sellae (dak van de hypofyse) in contact met de hypofyse. Het diafragma sellae is evenals de andere diafragmata een belangrijk communicatieorgaan tussen besturingssystemen. Zo is het binnen het Neuro Sensorieel Systeem het communicatieorgaan tussen de hypofyse en epifyse uit het endocriene systeem en de hypothalamus uit het telencriene systeem.<sup>60</sup>

De hypofyse, of de glandula pituitaria, is een endocrien orgaan dat talrijke hormonen produceert. Zij heeft een dirigerende functie in het vegetatieve systeem. De hypofyse ligt in het veneuze systeem van de dura mater, de sinus cavernosus ingebed en is via de hypofysesteel, of het infundibulum, verbonden met de hypothalamus en het derde ventrikel.

Het derde ventrikel is één van de ruimtes die gepaseerd wordt wanneer de liquor cerebrospinalis van centraal naar de periferie gaat. De stroom van de vloeistof gaat in omgekeerde richting van de concentratie van de glycoaminoglycanen. De Gelfase komt overeen met een verhoogde concentratie GAG, een gerepolariseerde matrix, meer gebonden water en een verminderde hoeveelheid vrij water. Deze situatie kennen we bij de retractiefase en noemen we de GELfase. Het omgekeerde zien we tijdens de expansiefase en noemen we de SOLfase. Een goede passage van de liquor cerebrospinalis in de sub-arachnoidale ruimtes en van daaruit in de

arachnoidale villi en venae is zeer belangrijk om afvalstoffen te elimineren. Veel structuren die een rol spelen bij de homeostase liggen in het gebied van de derde en vierde ventrikel. De functie's van de liquor cerebrospinalis zijn:<sup>55</sup>

- Ondersteuning en bescherming tegen snelle bewegingen en traumata.
- Voeding voor de neuronen, gliacellen en en alle andere daar aanwezige cellen.
- Transport van afbouwprodukten van het cellulaire metabolisme van het zenuwstelsel.
- Stabilisatie van de ionenconcentratie van de lokale micro-omgeving van de cellen en het zenuwstelsel.
- De aanwezigheid van biologische actieve stoffen: Releasing factor, hormonen, neurotransmitters, metaboliëten.
- Controle en handhaving van de homeostase door middel van Circum Ventriculaire Organen (CVO-LCS, CVO-bloed).
- Biochemische controle van het hele lichaam.

*W.G. Sutherland: De medicijnwinkel is de plexus choroïdeus waar uitwisseling plaatsvindt van alle chemische substanties tussen het arterieël bloed en het Liquor cerebro-spinalis.*

Uitwisseling van liquor cerebro-spinalis vindt plaats met de extra-cellulaire vloeistof, veneus- en arterieël bloed, lymfatisch systeem, periferie, bindweefsel en peri- en endolymfe.

### **Embryologie van de meningen**

Mesenchym kan beschouwd worden als een onnipotent weefsel, omdat het zich ontwikkelt tot wat verschillende soorten weefsels lijken te zijn. In het cranium, ontwikkelen de botten, het periosteum en de meningen zich allemaal uit mesenchym. Mesenchym reageert verschillend afhankelijk van de krachten waaraan het onderhevig is. Wanneer het gerekt wordt, ontwikkelt het zich tot een membraan. Wanneer er druk op uitgeoefend wordt, ontwikkelt het zich tot kraakbeen of bot. In de meeste teksten over

embryologie wordt de ontwikkeling van de hersenen beschreven als een geïsoleerd brein dat door een serie van 'plooien' heengaat.<sup>3,17</sup>

Maar de hersenen zijn niet geïsoleerd, ze worden gevouwen in een laag van mesenchym.<sup>3</sup> Omdat de hersenen verbonden zijn aan de mesenchym laag, wordt hun groei beïnvloed door de vorm en oriëntatie van het mesenchym. In feite creëert het brein een serie van plooien en lagen in het mesenchym wat uiteindelijk de afscheiding vormt van de durale septae.<sup>3</sup> Wanneer de neurale tube zich differentieert in hersenen en ruggemerg, differentieert de laag mesenchym waarin de hersenen zich bevinden ook; het verdeelt zich in meerdere verschillende lagen. Het splitst zich in een laag tegen de hersenen aan en een laag iets verder weg. Maar deze lagen zijn niet gescheiden. Het is meer zo dat de potentie van het weefsel van deze twee lagen veranderd is. De binnenste laag, de endomeninx, zal de pia mater en de arachnoidea vormen. Zij zijn aan elkaar gekleefd, aan de hersenen en aan de buitenste laag, de ectomeninx. De ectomeninx wordt verdeeld door het craniale bot om een binnenste laag te vormen van intern periosteum en dura en een buitenste laag van extern periosteum.<sup>17,20</sup>

De manier waarop dit uitgelegd wordt kan tot verwarring leiden. Het wekt de suggestie dat de buitenste laag echt buiten is en afgescheiden van de andere lagen aan de binnenkant van het bot. Echter, het bot vormt zich in het centrum van de ectomeninx en 'spreidt zich' van daar uit, daarbij de ectomeninx in twee lagen verdelend.<sup>3</sup> Het binnenste deel van deze periostale laag specialiseert zich in wat we uiteindelijk de dura mater noemen. De biochemische potentie van de endomeninx verschilt van die van de ectomeninx. Bij de mens kan de endomeninx niet ossificeren, terwijl de ectomeninx de mogelijkheid heeft zijn consistentie te veranderen als antwoord op verschillende stimulie. Eén manier waarop hij zijn consistentie verandert is door dikker te worden en een membraan te vormen, die snel verandert in kraakbeen wanneer er druk op uitgeoefend wordt. Dit kraakbeen ondergaat endochondro-ossificatie, zoals een lang bot, maar er vormt zich geen periostale ring. Dit proces is duidelijk te zien bij het mesenchym dat wordt gecompriëerd aan de basis van het groeiende brein. Dit mesenchym verandert snel tot kraakbeen als de mediane axiale stam. Uiteindelijk ossificeert het tot de basis cranii. Andere gebieden van dezelfde ectomeninx worden gerekt. Onder deze invloed wordt het dikker en vormt het een membraan. Maar in plaats van

kraakbeen te worden, blijft het membraneus totdat het ossificeert. Dit wordt genoemd intramembraneuze ossificatie. De membraneuze platen van het schedeldak ontwikkelen zich in dit gebied. De platen groeien naar elkaar toe en vormen uiteindelijk een sutura.<sup>3,17,20</sup>

De binnenste durale laag is de laag die niet de potentie heeft in bot te veranderen. Via de gliacellen is deze laag verbonden aan de hersenen en wordt dus beïnvloed door hun groei. Je kunt aan mesenchym denken als aan een mucoïd weefsel, het is kleverig en zit vastgekleefd aan de neurale buis. In het begin is de neurale buis ook echt alleen een buis. Dan splitst het anteriore deel zich en groeit superior, posterior, inferior en anterior, zoals de hoorn van een ram. De mucoïde laag van het mesenchym dat is vastgekleefd aan de neurale buis wordt meegetrokken door het zich ontwikkelende brein. Het effect van deze beweging uit zich verschillend in het mucoïde weefsel. Cellen die zich dicht bij de neurale buis bevinden, vormen een dunne laag van pia, dicht tegen de hersenen aangeplakt. De mesenchymale cellen die zich verder weg bevinden, worden ook meegenomen, maar deze cellen volgen niet precies de contouren van de hersenen. In plaats daarvan worden zij beïnvloed door de beweging van de zich ontwikkelende lobes van de neurale buis.

Er zijn 4 lobes aan iedere kant van het primitieve brein: het cerebellum, de occipitale-, de temporale- en de frontale lobe. Wanneer de lobes naar hun uiteindelijke posities bewegen, drukken ze het mesenchym omhoog tussen hen in. Het mesenchym dat tussen hen omhoog geduwd wordt, is de durale gordel. De temporale lobe komt anterior bij de frontale lobe bij de frontotemporale benadering. Het mesenchym, dat tussen deze twee lobes omhoog geduwd wordt, wordt het anteriore septum transversum, dat zich ontwikkelt tot de alae minores van het os sphenoidale. Posterior groeit de occipitale lobe naar beneden richting het cerebellum, dat naar boven groeit. Ze zijn allebei bedekt met mesenchym. Dit mesenchym vormt het septum transversum posterior. Dit wordt het tentorium cerebelli, waarin zich de sinus transversus bevindt. De twee corticale hemisferen ontmoeten elkaar in de 'midline' terwijl ze omhoog en naar achteren groeien tijdens de corticocorticale benadering. Het mesenchym dat bij elkaar komt in de midline vormt de falx cerebri.<sup>3,17</sup>

## Bacteriële meningitis

Infecties van het centraalzenuwstelsel worden in West-Europa voornamelijk veroorzaakt door bacteriën en virussen. Veel zeldzamer zijn schimmels en gisten, nog zeldzamer parasitaire infecties (toxoplasmose). Van meningitis is sprake wanneer de infectie zich beperkt tot de hersenvliezen en de subarachnoïdale ruimten; deze in de naam gegeven beperking is vaak onjuist omdat ook de aangrenzende hersendelen ontstekingsverschijnselen (oedeem, infiltratie) vertonen en de patiënt hiervan ook verschijnselen heeft. Men zou dan van een meningo-encephalitis moeten spreken.<sup>14</sup> In de rest van dit hoofdstuk zal de bacteriële meningitis worden toegelicht aangezien alleen deze vorm van meningitis in deze casus relevant is.

### Pathofysiologie

Meningitis ontstaat als lokalisatie van een sepsis, soms met onduidelijke porte d'entrée of secundair aan ontstekingsprocessen in de buurt van de hersenvliezen: bij otitis, mastoiditis, sinusitis, osteomyelitis, hersenabces of na schedeltraumata.<sup>10,11</sup> Ook kan bacteriële meningitis ontstaan na inflammatie door een bacteriële invasie van het cerebrospinaal fluidisch systeem.<sup>27</sup> Bij penetratie van de bloed-liquorbarrière ontstaat een ontstekingsreactie in de subarachnoïdale ruimte, hersenoedeem en verhoging van intra-craniële druk met risico van inklemming en ischemie.<sup>10</sup>

### Oorzaken en epidemiologie

Men schat de jaarlijkse incidentie van purulente meningitis in Nederland op 7 à 8 per 100.000.<sup>10,14</sup> De meest voorkomende verwekkers van purulente meningitis in Nederland zijn de meningokok (*Neisseria meningitidis*) in 50% van alle gevallen, gevolgd door de pneumokok (*Streptococcus pneumoniae*) in ongeveer 30%.<sup>10,14</sup> Pneumokokken meningitis kent twee leeftijdspieken: 35% van alle gevallen is jonger dan 4 jaar, 35% ouder dan 60 jaar.

### Klinische verschijnselen

Bacteriële meningitis door pneumokokken ontwikkelt zich stormachtig.<sup>11</sup> Na een prodormale fase van enkele dagen ontwikkelt zich in enkele uren

het klassieke beeld.<sup>14</sup> Het klassieke klinische beeld wordt gekenmerkt door meningeale prikkelingsverschijnselen: nekstijfheid, opisthotonus, teken van Brudzinski en teken van Kernig. Daarnaast treden algemen ziekteverschijnselen als koorts, hoofdpijn, misselijkheid, braken en fotofobie op, al of niet in combinatie met verwardheid en daling van het bewustzijn.<sup>10,11,14</sup> Ook kunnen bradycardie en urineretentie optreden.<sup>14</sup> Bij een klein deel van de patiënten ontstaat in het beloop uitval van hersenzenuwen, in het bijzonder van de n. VI, VII en VIII of van corticale functies, bijvoorbeeld een hemiparese. Vooral pneumokokkeninfecties geven hiertoe aanleiding. Vaak vindt men een licht oedeem van de papilla n. optici. Bij ongeveer 50% van de kinderen komen convulsies voor.<sup>14</sup>

### **Diagnose**

De diagnose is in typische gevallen niet moeilijk.<sup>14</sup> Bij acuut ontstaan met hevige hoofdpijn zou men een intracraniale, met name subarachnoïdale bloeding kunnen vermoeden. Bij kleine kinderen of patiënten die met immunosuppressiva worden behandeld, moeten algemene onbegrepen ziekteverschijnselen aanleiding geven tot het overwegen van de diagnose. De klinische diagnose wordt bevestigd door liquoronderzoek, verkregen door een lumbale punctie. De liquor staat meestal onder verhoogde druk (25-50 cm H<sub>2</sub>O) en is purulent of bevat meer dan 500/3 witte cellen waarvan meer dan 90% polynucleairen. Het suikergehalte is verlaagd (minder dan 60% van het gelijktijdig bepaalde bloedsuikergehalte) en het eiwitgehalte is verhoogd (12-5). In een direct Gram-preparaat van de liquor zijn de voornaamste verwekkers vaak te herkennen.<sup>10,14</sup>

### **Behandeling regulier**

Op geleide van het klinische beeld en de eerste laboratoriumgegevens zal men zo snel mogelijk met antimicrobiële therapie beginnen.<sup>10,11,14</sup> Als de uitslag van de kweek bekend is, kiest men het antibioticum in overeenstemming met het gevonden micro-organisme en het gevoeligheidsspectrum.<sup>10,11,14</sup> Na behandeling of reductie van de infectie, kan er een verandering plaats vinden in het LCS systeem wat kan leiden tot absorptie van LCS en daarmee tot hydrocephalus.<sup>27</sup> Bij zuigelingen en kleine kinderen is neurologische nacontrole wenselijk in verband met het later tot uiting komen van blijvende hersenbeschadiging zoals deze hydrocephalus, doofheid en achterlijkheid.<sup>11</sup>

### **Prognose**

Door druk op de hersenzenuwen zijn voorbijgaande en blijvende uitvalsverschijnselen mogelijk: oogspierverlammingen, doofheid, facialisverlamming, hemianopsie, neuritis optica, hydrocephalus en achterlijkheid. Onbehandeld verlopen deze infecties in 3-5 dagen fataal.<sup>11</sup> De sterfte bedraagt 20% of meer, vooral gerelateerd aan leeftijd, onderliggend lijden en socio-economische omstandigheden.<sup>10</sup>

### **Psychologische oorsprong**

De psychologische oorsprong van meningitis is door C. Beerlandt beschreven als gevoelsverwarring, nerveuze spanning. Vluchten of agressie zonder tussenweg. Angst voor het grote gezag van bijvoorbeeld een vader of moeder. Bang om gestraft te worden en tegelijkertijd grote woede om deze angst. Vechten voor eigen ruimte, machteloos en kwaadheid tegen de moeder die voedt. Gebrek aan liefde voor zichzelf.<sup>1</sup>

## **Bijlage IV Het basisbioregulatiesysteem**

### **Inleiding**

Rond 1950 ontdekte een team onderzoekers van voornamelijk het histologisch embryologisch instituut in Wenen met daarin onder andere prof. Pischinger het basisbioregulatiesysteem. Zij ontdekten het grondregulatiesysteem, het milieu rond de cellen en organen, waarin de allerfijnste uitlopers van het vegetatieve zenuwstelsel en de bloedvaten eindigen.

Zij ontdekten dat organen en orgaancellen geen rechtstreekse verbinding hebben met de bloedbaan, zelfs niet met de kleinste bloedvaatjes, noch met de zenuwen die de impulsen doorgeven. En ook ontdekten zij dat in dit grondstelsel onder herhaaldelijke controle van het centrale zenuwstelsel de belangrijkste levensverrichtingen geregeld worden. Zoals bijvoorbeeld stofwisseling, doorbloeding, temperatuur, celademing, energiehuishouding en zuur-base-evenwicht.

Onstaat er ergens in het organisme een storing, dan worden allereerst in het grondstelsel de eerste tegenmaatregelen getroffen. Hier belanden de eerste ziekteprikkels en hier worden zij ook afgebouwd of in ieder geval geneutraliseerd. Althans, wanneer het orgaan naar behoren functioneert. De onderzoekers toonden aan dat ontstekingen, verwondingen, bacteriehaarden, vreemde voorwerpen en littekens langdurige verstoringen in het grondstelsel kunnen veroorzaken. Bij de geringste plaatselijke irritatie van het basisbioregulatiesysteem, deed het totale regulatiesysteem in het lichaam mee. Dit kan de mens vatbaar maken voor allerlei ziekteprikkels.

In dit hoofdstuk wordt het basisbioregulatiesysteem beschreven zoals dat door R.M. Muts vertaald is uit de geschriften van Pischinger, Eppinger, Kellner, et al, in de thesis het basisbioregulatiesysteem. De volgende tekst is dan ook voor een deel afkomstig uit deze thesis, tenzij anders is aangegeven.



## Opbouw van het basisbioregulatiesysteem

Het basisbioregulatiesysteem omvat meer dan bindweefsel. Het is opgebouwd uit de volgende componenten:

- bindweefselcellen
- grondsubstantie
- extracellulaire vloeistof
- vezels
- vrij eindigende neurovegetatieve vezels
- bloed- en lymfecapillairen

### Bindweefselcellen

Bindweefselcellen kunnen worden ingedeeld in vaste en tijdelijke bewoners.<sup>8,13,15</sup>

Fig. 5-17 blz 120 Junquiera of blz 131 faszien van Paoletti

De vaste cellen ontstaan ter plaatse door deling en vormen een stabiele, langlevende populatie. Hiertoe behoren fibroblasten, vetcellen, mestcellen en pericyten. De vrije cellen zijn slechts tijdelijke bewoners of 'passenger leukocytes'.<sup>8</sup> Zij kunnen, afhankelijk van een stimulus, de bloedbaan verlaten om hun specifieke functies uit te oefenen. Omdat het merendeel van deze beweeglijke cellen kortlevend is, moeten zij vervangen worden vanuit stamcellen in het beenmerg. Tot de vrije bindweefselcellen behoren plasmacellen, lymfocyten, neutrofiële-, eosinofiele- en basofiele granulocyten, monoccyten en sommige macrofagen.

### *Fibroblasten*

Deze cellen zijn verantwoordelijk voor de aanmaak van bindweefsel.<sup>13</sup> De fibroblast maakt zowel de macromoleculen die als voorstadia voor de bindweefselvezels collageen en elastine gelden, als de proteoglycanen en de wat kleinere glycoproteïnen voor de gel of matrix.<sup>8,13</sup> De macromoleculen ofwel bouwstenen voor collageen en elastine zijn

tropocollageen en tropo-elastine. Door onder invloed van de belasting de structuur van de te produceren matrixmoleculen te variëren kunnen de diameter en de lengte van de collageen en elastinevezels aangepast worden aan de belasting.<sup>13</sup> Daarmee beïnvloedt de fibroblast de samenstelling van het bindweefsel.<sup>13</sup> Een andere functie van de fibroblast is samen met de monocyt het produceren van factor M. Dit onverzadigde vetzuur speelt een rol in de α-specifieke immuniteit.

Fibroblasten zijn ook in staat te migreren. Wanneer na een weefselbeschadiging reparatie dient plaats te vinden, worden de fibroblasten mobiel. Mochten op een herstelplaats in het weefsel te weinig fibroblasten aanwezig zijn, dan kunnen fibroblasten uit het aangrenzende bindweefsel naar het beschadigde gebied migreren. Dit kruipen van fibroblasten is mogelijk door het bezit van actine- en myosinemoleculen zoals dit in skelet- en gladde spieren voorkomt.<sup>13</sup>

### ***Vetcellen***

Vetcellen ontstaan uit mesenchymcellen, evenals de fibroblasten. Hun functie is het tijdelijk opslaan van lipiden in het cytoplasma en het weer uitscheiden van lipiden wanneer dit nodig is. Het aantal vetcellen neemt toe rondom de geboorte en kort voor de puberteit. Verder blijven ze constant in aantal.<sup>59</sup>

### ***Mestcellen***

Mestcellen komen in het hele lichaam voor, maar vooral in de dermis (rond de bloedvaten), het darmkanaal en de luchtwegen. Zij hebben een functie bij de vorming, opslag en afgifte van mediators, die in de directe omgeving een rol spelen bij ontstekings- en overgevoelighedsreacties.<sup>8</sup>

### ***Pericyten***

Pericyten omgeven ten dele de endotheliale cellen van capillairen en kleine venulen. Zij zijn opgenomen in en omsloten door de lamina basalis van de endotheelcellen. Hun eigenschappen lijken op die van gladde spiercellen en endotheelcellen.<sup>8</sup>

### ***Macrofagen***

Macrofagen ontstaan voornamelijk uit voorlopercellen in het beenmerg die delen en monocyt vormen. Deze monocyt vormen het mononucleaire

fagocytensysteem. De belangrijkste functies van macrofagen zijn: opname van deeltjes en de vertering hiervan door lysosomen, de presentatie van antigeen aan cellen van het immuunsysteem en ten slotte de uitscheiding van secretieproducten die een rol spelen bij afweer en weefselherstel. Als antigeen presenterende cellen kunnen macrofagen cellen van het immuunsysteem activeren. Daarnaast nemen zij ook deel aan de verdediging van het lichaam tegen infectie door bacteriën, virussen, protozoa, schimmels en meercellige organismen. Zij produceren mediators die een rol spelen bij deze verdedigings- en herstelmechanismen, zoals interleukinen, interferon, prostaglandinen, leukotriënen, tumor necrosis factor (TNF) en elementen van het complementsysteem.<sup>8,20</sup>

### ***Plasmacellen***

Plasmacellen komen in geringe aantallen in het bindweefsel voor. Na infectie worden zij talrijk en gaan grote hoeveelheden antilichamen uitscheiden. Zij ontstaan uit B-lymfocyten die gestimuleerd zijn door een antigeen en leven slechts tien tot twintig dagen. De antilichamen zijn immuunglobulinen die specifiek zijn voor het antigeen dat aangezet heeft tot hun productie.<sup>8,13,20</sup> Het effect van de atigeen-antilichaamreactie heeft tot doel de schadelijke effecten te beperken.<sup>8,20</sup>

### ***Leukocyten***

Leukocyten, zoals granulocyten en lymfocyten, worden regelmatig in het bindweefsel aangetroffen. Zij migreren door de wanden van capillairen en venulen via het proces van diapedese, dat sterk toeneemt bij infecties. Van de leukocyten keren alleen de lymfocyten naar de bloedbaan terug; zij circuleren constant in het bloed, lymfe, bindweefsel en lymfatische organen.<sup>8,13</sup>

### ***Grondsubstantie***

Grondsubstantie wordt samen met de vezels en weefselvloeistof ook wel extracellulaire matrix genoemd.<sup>8</sup> De extracellulaire grondsubstantie vult, als een verbindend element, de ruimte tussen cellen en vezels van het bindweefsel. Ze bindt de vloeistof van het basisbioregulatiesysteem. Ze heeft een hoge viscositeit en vormt daardoor een belemmering tegen het verspreiden van micro-organismen. De vaste grondsubstantie bestaat uit twee componenten: glycosaminoglycanen, die veel gebonden aan eiwitten

voorkomen (proteoglycanen) en structurele glycoproteïnen.<sup>8,13,15,20</sup> De binding van het water aan de grondsubstantie is een gevolg van het hoge waterverbindende vermogen van de proteoglycanen. De structuur van deze moleculen is een complexe aggregatie van proteoglycanen aan een hyaluronzuurketen. De proteoglycanen hebben op hun beurt negatief geladen glycosaminoglycanen (GAG's) aan zich gebonden. Het nut van deze negatieve lading is driedelig:<sup>13</sup>

- Onderlinge afstoting waardoor de moleculen in een groter gebied hun invloed kunnen laten gelden.
- Sterk waterbindend vermogen waardoor de belastbaarheid verhoogd wordt.
- Rangschikking van positief geladen vezels op geleide van de negatieve groepen tussen de proteoglycanen.

De grondsubstantie vormt een homogeen visceus materiaal<sup>15</sup> en heeft grote invloed op het bindweefsel.<sup>8,13</sup> Zo is de vorming van collageen fibrillen door fibroblasten afhankelijk van de samenstelling van proteoglycanen in de matrix.<sup>13</sup> De viscositeit kan zich begeven tussen vloeibaar en geleiachtig. Deze toestanden worden ook wel sol- respectievelijk geltoestand genoemd. Hierdoor is het mogelijk dat de diffusiefunctie van de grondsubstantie wordt beïnvloed.<sup>15,29</sup>

In het model van het basisbioregulatiesysteem speelt de grondsubstantie een belangrijke rol bij de stofwisseling van de cellen. De proteoglycanen en structuurproteïnen vormen een moleculair filter waardoor alle stofwisselingsprodukten moeten passeren van de cel naar het capillair of andersom. De grootte van de poriën in dit filter is afhankelijk van de proteoglycanenconcentratie.<sup>15,57</sup> Dit betekent dat de communicatie via zenuwen, lymfe- en bloedvaten altijd via de grondsubstantie verloopt omdat deze structuren eindigen in het losmazig bindweefsel.<sup>57,59</sup>

### **Extracellulaire vloeistof**

De weefselvloeistof van het basisbioregulatiesysteem is, met uitzondering van calcium, analoog aan zeewater, gebonden aan de matrix van het bindweefsel en bezit humorale stoffen (factor M), die specifieke immunreacties kunnen induceren. In het basisbioregulatiesysteem komt

een wisselende hoeveelheid weefselvloeistof of interstitiële vloeistof voor. De circulerende weefselvloeistof bevat ionen en oplosbare stoffen die in samenstelling vergelijkbaar zijn met het bloedplasma. Tevens bevat het een geringe hoeveelheid plasma-eiwitten die door de capillairwand uitgetreden zijn.<sup>8,13,15</sup> De weefselvloeistof vormt een innerlijk circulatiesysteem, waarmee de wisselwerking tussen parenchymcellen onderling en tussen parenchymcellen en mesenchymcellen gewaarborgd wordt. Calcium is noodzakelijk voor de omvorming van weefselvloeistof van een SOL-toestand naar een GEL-toestand, waarmee dit ritmische fenomeen uniek is voor gewervelde dieren.<sup>57</sup> De weefselvloeistof komt grotendeels gebonden aan de verschillende bestanddelen van de grondsubstantie voor, met name aan proteoglycanen.<sup>8,13,15</sup>

### **Vezels**

Het bindweefsel bestaat voor een groot gedeelte uit collagene, elastische en reticulaire vezels. Collagene en reticulaire vezels zijn opgebouwd uit het eiwit collageen, dat hoofdzakelijk de stevigheid van het bindweefsel bepaalt. Elastische vezels bestaan grotendeels uit het eiwit elastine, dat een zekere elasticiteit aan weefsels kan verlenen. De specifieke eigenschappen van een bindweefseltype hangen sterk samen met de hoeveelheid van een bepaald vezeltype.<sup>8,15</sup>

### **Vrij eindigende neurovegetatieve vezels**

Het zenuwvlechtwerk aan het einde van het vegetatieve zenuwstelsel bestaat uit ongemyeliniseerde vezels, die vrij in het extracellulaire vocht eindigen.<sup>19,57</sup> De vezels verliezen op een gegeven ogenblik de hun omgevende cellen van Schwann.<sup>19</sup> Dit betekent dat zij dus een direct contact hebben met het extracellulaire vocht en daar hun transmitterstoffen in afgeven. De transmitters werken dus niet via een synaptische prikkeloverdracht, maar door diffusie door het extracellulaire vocht. De membraan van de doelcel verwerkt de prikkel vervolgens verder.

Het vegetatieve zenuwstelsel heeft op deze wijze een invloed op de fysiochemische samenstelling van het intercellulaire vocht. Andersom heeft het extracellulaire vocht een invloed op de perifere vezels van het vegetatieve zenuwstelsel.<sup>57,59</sup> Autocriene en paracriene processen kunnen zo invloed uitoefenen op endocriene en neurocriene processen.

Dit zorgt voor een enorme divergentie van informatie, waardoor het basisbioregulatiesysteem een invloed kan uitoefenen in het gehele lichaam.<sup>57,59</sup>

Qua ontwikkeling behoort het neuro-vegetatieve eindtraject tot het archiniveau (zie paragraaf 7.6) en is het in de periferie gestuurd door moleculen van de extracellulaire matrix. De informatie van het nervale gedeelte van het basisbioregulatiesysteem wordt aan de hogere systemen doorgegeven en zonodig geïnhibeerd. Een continue prikkel vanuit het basisbioregulatiesysteem kan een continue invloed op de hogere niveau's van het zenuwstelsel uitoefenen.

### **Bloed-en lymfecapillairen**

De capillairen hebben geen direct contact met de parenchymcellen. Alle stoffen, die uit een eindcapillair treden, komen het eerst in de extracellulaire vloeistof terecht. Vervolgens reageren die stoffen met de bindweefselcellen en pas daarna volgt de invloed van die bepaalde stoffen op de specifieke parenchymcellen. Oftewel, de arteriële voeding van de parenchymcellen vindt plaats vanuit het bindweefsel, terwijl de afvoer via het veneuze bloed analoog weer in de venen, gelegen in het bindweefsel terugstroomt. Storing in het bindweefsel veroorzaakt verstoring van de voedings- en zuurstofvoorziening van de parenchymcel en verstoring van de afvoer van de afvalstoffen en kooldioxide.

### **Waar het basisbioregulatiesysteem zich bevindt**

Het basisbioregulatiesysteem omvat voornamelijk het losmazige bindweefsel en gedeeltelijk het straffe en het speciale bindweefsel. Deze vorm, het weke bindweefsel, omvat 60% van het totale menselijke weefsel. Hierin overwegen de cellen en de extracellulaire vloeistof, de vezelcomponenten zijn sterk gereduceerd. Het basisbioregulatiesysteem is zonder onderbreking aanwezig in het gehele lichaam. We kunnen het terug vinden in de volgende weefsels:<sup>57</sup>

- arachnoïdea mater
- pia mater
- plexus choroïdeus

- tunica piallararis van de huid
- adventivia, perivascuair en interstitiëel
- peritoneum en mesenterium
- interstitium van alle organen
- tunica mucosa tractus urogenitalis
- tunica mucosa tractus gastro-intestinalis
- tunica mucosa trachea
- alveolair weefsel tractus respiratorius
- capsula synovialis
- endocard en hartkleppen

Alle typen van het basisbioregulatiesysteem zijn in het gehele organisme met elkaar verbonden via de vasculaire en neurale componenten.<sup>57</sup>

### **Functies van het basisbioregulatiesysteem**

Handhaven van de homeostase door verschillende parameters, zoals de electrolyten, de redoxpotentiaal, de zuurgraad, de temperatuur en het basaalmetabolisme is de belangrijkste functie van het basisbioregulatiesysteem. Deze functie kan onderverdeeld worden in een aantal verschillende functies:

- stofwisseling
- kiemplaats
- intermediair
- depot
- concentratieregulatie
- afweer

### **De stofwisseling**

De glycosaminoglycanen regelen de waterhuishouding en daarmee het electrolytengehalte. Schommelingen in de pH-waarde en de redoxpotentiaal worden door de fibroblasten genormaliseerd. De electrolyten in het basisbioregulatiesysteem kunnen ziektekiemen onschadelijk maken en waarborgen, samen met verschillende cellen en enzymen, de  $\alpha$ -specifieke afweer.

### **Kiemplaats**

Mesenchymcellen, fibroblasten, osteoblasten en haemopoëtische stamcellen zijn allemaal gelegen in het losmazig bindweefsel. Zij vormen zo een onderdeel van het basisbioregulatiesysteem waardoor dit een kiemplaats vormt voor onder andere fibrocyten, osteocyten, lipocyten, leukocyten en enterocyten. Dit geeft het basisbioregulatiesysteem aanpassingsvermogen aan veranderde omstandigheden.

### **Intermediair**

De proteoglycanen in de matrix vormen een moleculaire zeef waardoor diffusie van stoffen kan plaats vinden. De grootte van de poriën kan variëren als gevolg van een aantal factoren: de concentratie van opgeloste proteoglycanen, het moleculair gewicht, de pH waarde en de aanwezige electrolyten. Door de variabiliteit van het waterverbindend vermogen kan de grootte van de poriën veranderen en daarmee de permeabiliteit voor de diverse moleculen die dienen te passeren.<sup>59</sup>

### **Depot**

In het basisbioregulatiesysteem bevinden zich cellen die stoffen kunnen opslaan en zo een depot kunnen vormen. Voorbeelden hiervan zijn lipocyten en macrofagen. Via deze functie kunnen voedingsstoffen, maar ook schadelijke stoffen, zoals antigenen en lichaamsvreemde partikels, worden opgeslagen.<sup>8,59</sup>

### **Concentratierregulatie**

Dit is, evenals de regulatie van de zuurgraad, een handhaving van een electrochemisch potentiaalverschil. De concentratie van water, vrije waterstofmoleculen (zuurgraad) en electrolyten bevindt zich mede in de componenten van het basisbioregulatiesysteem.<sup>59</sup>



- Waterhuishouding

Door het waterbindend vermogen van de matrix kan het electrolytengehalte beïnvloed worden.<sup>15,57</sup> Hierdoor kan de waterhuishouding mede gereguleerd worden.

- Zuur-base evenwicht

Fibroblasten hebben een invloed op de zuurgraad en de weefselpotentialiaal in het bindweefsel. Deze invloed wordt verkregen door zich te vermeerderen door cytolyse. Deze cytolyse zorgt voor een verandering van de redoxpotentialiaal, waardoor de intacte cellen in een voor hen goed milieu kunnen blijven leven. Het variabele waterbindend vermogen van de proteoglycanen kan ook de mate van aanwezigheid van water variëren en daarmee ook de concentratie van electrolyten.

- Zuurstofhuishouding

Als gevolg van de anatomische constitutie van de capillairen kan de concentratie van electrolyten gereguleerd worden. Daarnaast speelt zoals eerder genoemd cytolyse een belangrijke rol in de electrolytenhuishouding.

### **Afweer**

Ongeacht de prikkel reageert het basisbioregulatiesysteem altijd met een a-specifieke afweerreactie. In paragraaf 7.5 wordt dit verder besproken.

### **Verdediging en aanpassing**

Het organisme heeft tegen schadelijke invloeden van het omringende milieu verdedigingsmechanismen ontwikkeld. Dit betreft passieve verdedigingsmechanismen, zoals de huid en slijmvliezen, kolonisatieresistentie en chemische factoren als maagzuur en enzymen, en actieve verdedigingsmechanismen, die het agens neutraliseren en de schade herstellen. De actieve verdediging is onder te verdelen in een a-specifieke weerstand (dezelfde respons voor iedere vorm van schade) en een specifieke weerstand (immunologie).

De a-specifieke weerstand is kenmerkend voor het basisbioregulatiesysteem en kent een aantal verschillende factoren:

- cellulaire factoren
- humorale factoren

### **Cellulaire factoren**

Hiertoe behoren de:

- Fagocytose:* opname en vertering van agentia door fagocyten, met name neutrofiële granulocyten en macrofagen. Maakt gebruik van opsinen (acute-fase-eiwitten, complement, antilichamen), die de binding vergemakkelijken.
- Intracellulaire vertering:* afbraak van het agens in de fagocyt. Kent een zuurstofafhankelijk mechanisme, via oxidatie, en een zuurstofonafhankelijk systeem, via lysis door enzymen. Beide systemen kunnen schade veroorzaken in het basisbioregulatiesysteem door afgifte van toxische stoffen.
- Natural-killer cellen:* lysis van het agens zonder tussenkomst van andere stoffen. De cellen zijn aanwezig in lymfoïde weefsels.

### **Humorale factoren**

Hiertoe behoren de:

- Complementfactoren:* worden geactiveerd door het immuunsysteem (klassieke route) of door endotoxinen (alternatieve route). Activatie van complementfactoren levert enerzijds een lysis van het organische agens en anderzijds een chemotaxis (voor granulocyten, monocyten, macrofagen en fibroblasten) en anafylatoxine (activatie fagocyten en mediators).
- Acute-fase-eiwitten:* worden voornamelijk door de lever gesynthetiseerd als reactie op de mediators van macrofagen. Ze proberen de homeostase

te herstellen (remmen reacties, verwijderen radicalen, onderdrukken immuunrespons etc).

### **De acute ontstekingsreactie**

De acute ontstekingsreactie treedt in werking wanneer gevasculariseerd weefsel mechanisch, fysisch, chemisch, microbiologisch of immunologisch beschadigd wordt. Het vertoont verschillende reacties:

*Hyperaemie:* wordt veroorzaakt door een vasodilatatie onder invloed van ontstekingsmediatoren. Het vertraagt de bloedstroom, waardoor een verhoogde weefseldoorbloeding, rubor en calor ontstaan.

*Exsudatie:* uittreden van vocht en eiwitten uit de capillairen.

*Infiltratie:* granulocyten en monocytten treden uit de capillairen en bewegen door chemotaxis (complement, cytokinen etc.) naar het beschadigde gebied.

*Fagocytose:* geschiedt door granulocyten, monocytten en macrofagen, die allen tot het MPS behoren.

De endogene stoffen die de reactie in gang zetten zijn de mediators:

*Vasoactieve aminen:* voornamelijk histamine en serotonine, afkomstig uit mastocyten, granulocyten en trombocyten en veroorzaken hoofdzakelijk vasodilatatie.

*Plasma proteasen:* aan elkaar gerelateerde subsystemen zoals stolling, kinine en complementsysteem.

*Eicosanoiden:* voornamelijk prostaglandinen en leukotrienen gevormd uit arachidonzuur, veroorzaken chemotaxis en vasodilatatie.

*Lysosomale enzymen:* bestaande uit zure hydrolasen, proteasen en diverse proteïnen. Hun effect is, naast

chemotaxis en vasodilatatie, afbraak van extracellulaire componenten.

*Zuurstofradicalen:* ontstaan door zuurstofafhankelijke intracellulaire vertering. Beschadigen het celmembraan van het agens.

*Cytokinen:* laagmoleculaire polypeptiden, die een effect hebben op lokaal niveau. Hiertoe behoren de interleukinen, tumor necrosis factor en interferon.

De acute ontstekingsreactie kent verschillende vormen, zoals de sereuze ontsteking (waterig exsudaat), de fibrineuze ontsteking (fibrineus exsudaat, voornamelijk in vliezen) en de purulente ontsteking (exsudaat met granulocyten, pusvorming die veelal als abces wordt afgekapseld). De systeemeffecten van een ontsteking zijn koorts, hypotensie en veranderingen in het bloedbeeld.

### **De chronische ontstekingsreactie**

Wanneer het agens niet direct wordt verwijders, zullen in principe de weefselbeschadiging en de ontstekingsreactie doorgaan. De granulocyten worden vervangen door macrofagen en er vindt een proliferatie plaats van fibroblasten. Daarnaast speelt de immuunreactie een belangrijke rol, waardoor complexe interacties tussen lymfocyten, macrofagen, cytokinen en andere mediators kunnen optreden.

Bij overlevende agentia of onverteerbare partikels zien we de granulomateuze ontstekingsreactie optreden. Deze gaat gepaard met ophopingen van macrofagen, lymfocyten en reuzencellen en wordt veelal vergezeld door een allergische reactie type IV.

### **Herstelfase**

De herstelfase wordt feitelijk reeds ingezet door de granulocyten en macrofagen. Daarnaast vinden we nieuwvorming van capillairen en reparatie van het beschadigde weefsel. Hierdoor bezit het organisme labiele cellen met een hoge regeneratiecapaciteit, stabiele cellen, die niet meer delen maar wel de capaciteit hebben, en permanente cellen, die niet meer kunnen delen.

Onder invloed van diverse groeifactoren (EGF, PDGF, FGF) ontstaat een proliferatie van epitheel, capillairen en fibroblasten. Een defect met weefselverval wordt opgevuld door granulatieweefsel, waarvan de collage component bij veroudering kan verkorten.

### **Aanpassing**

De aanpassing van het organisme aan stressoren vindt voornamelijk plaats via de vegetatieve regelsystemen. De mens is in feite op te vatten als een in een dynamisch evenwicht verkerende toestand. Elke factor die een afwijking van de evenwichtsnorm veroorzaakt, vormt automatisch de prikkel voor de terugkeer.

Er zijn verschillende theorieën over hoe de aanpassing verloopt. Samenvattend kan men stellen dat een stressor een cellulair effect bewerkstelligt. Vervolgens worden prikkels naar de cortex en formatio reticularis verstuurd, waardoor de corticale-, vegetatieve-, affectieve- en spinale arousal optreden. Simultaan wordt het humorale vegetatieve systeem van hypothalamus/thalamus en hypofyse/bijnier gealarmeerd.

In antwoord op deze alarmreacties zal het organisme via de shockfase en de tegenshockfase de afwijking van de norm trachten te herstellen. Indien het herstel niet optreedt zullen hogere vegetatieve centra ingeschakeld worden. Indien ook deze falen, zal een chronisch irritatiecentrum ontstaan.

### **Cybernetica**

Om de homeostase in het lichaam te regelen beschikt het organisme over verschillende regelsystemen. Het principe van een regelsysteem is dat zij via feedback een effect tegengesteld aan de afwijking bewerkstelligen. De feedback vergt een bepaalde reactietijd, waardoor een trilling ontstaat. De trillingstijd is gelijk aan twee maal de reactietijd. Door deze reactietijd zal in vele gevallen de feedback sterker zijn dan de resterende afwijking. Daarom reageert het organisme met een feedback die kleiner is dan de afwijking en de resterende afwijking veroorzaakt een sinusoidale trilling die uiteindelijk uitdooft.

De adaptatie kan te sterk, de plus-variant, of te zwak, de minus-variant, reageren. Bij de plus-variant is er sprake van een prikkeldrempel verlaging. Een subliminale prikkel kan reeds een alarmreactie veroorzaken. Bij de minus-variant wordt er inadequaat en onvermogen

op de stressor gereageerd. De toestand van het basisbioregulatiesysteem speelt hierbij een belangrijke rol en kan zelf in een plus- of minus variant fungeren en daarmee de adaptatie beïnvloeden.

## Reacties in het basisbioregulatiesysteem

Het basisbioregulatiesysteem reageert op elke liminale prikkel met een a-specifieke afweerreactie, ongeacht de aard van de prikkel. Zo nodig treedt vervolgens een specifieke reactie in werking. De reacties zijn wel afhankelijk van de toestand van het basisbioregulatiesysteem. Stoornissen kunnen tot plus-en minus-varianten leiden.

### A-specifieke afweerreactie

De a-specifieke afweereactie is als volgt opgebouwd:

*Redoxpotentiaal:* depolariseert, waardoor een ionenuitwisseling plaats vindt en een electrochemisch proces begint.

*Zuurgraad:* stijgt onder invloed van de depolarisatie en granulocyten. Hierdoor worden verschillende mediators geactiveerd.

*Grondsubstantie:* verandert van Gel-toestand naar Sol-toestand door verbreking van bindingen tussen proteoglycanen en collageen.

*Verdediging:* complementfactoren en mediators worden geactiveerd en de lysosomale enzymen treden in werking.

*Granulocyten:* migreren naar het gebied en bouwen een demarkatiezone, starten de fagocytose en verhogen eveneens de zuurgraad.

*Macrofagen:* vervangen de granulocyten en fagocyten, begeleidt door complementfactoren en mediators.

*Fibroblasten:* wordt eveneens aangetrokken, synthetiseren glycosaminoglycanen, waardoor vocht aangetrokken wordt ter afscherming. Vervolgens produceren ze de factoren M en L.

- Factor M:* wordt geproduceerd bij meer dan 500.000 ziektekiemen, zorgt voor de ompoling van shock-fase naar tegenschok-fase, activeert de mediators en initieert factor L.
- Factor L:* wordt geproduceerd als factor M voldoende aanwezig is en zet aan tot de lymfocyt fase van de afweerreactie.
- Lymfocyten:* infiltreren het afgeschermd gebied en zetten zo nodig de vervolgreuties in gang (immuunrespons of afkapseling).
- Reparatie:* wordt ingezet door fibroblasten, macrofagen en monocytten met de vorming van glycosaminoglycanen en collageen.

De fibroblast speelt in de reactie een centrale rol in de processen van de:

- regulatie van de pH en de redoxpotential
- productie van factor M en factor L
- productie van glycosaminoglycanen en collageen
- regulatie van de matrix en weefselvloeistof.

Een prikkel onder de grenswaarde van het basisbioregulatiesysteem (500.000 vaccine kiemen) wordt lokaal en zonder veel effecten opgelost. Boven deze grens wordt, op initiatie van de fibroblast (factor M en L), een specifieke reactie van lymfocyten in gang gezet en treden door cytokinen systeem effecten zoals koorts en hypotensie op.

### **Specifieke afweerreactie**

Het specifieke afweersysteem moet antigenen herkennen en vervolgens een immuunrespons opwekken. De antigenen kunnen worden herkend door:

- Antilichaam:* is gekoppeld aan B-lymfocyten, zij herkennen antigenen buiten de cel en aktiveren de cellen van het MPS.
- T-lymfocyt:* herkent antigenen binnen de cel. Hiertoe moet de T-lymfocyt ook de antigeen-presenterende-cel (APC) herkennen en

heeft daarvoor een differentiatie-leer ondergaan in de thymus.

Het antigeen wordt aan de lymfocyten (B en T) gepresenteerd door de cellen van het MPS en vervolgens ontstaan plasmacellen die het agens onschadelijk maken.

### **Stoornissen in het basisbioregulatiesysteem**

Voor een goed verlopende a-specifieke afweerreactie en een goede initiatie van de specifieke afweerreactie is een optimaal functionerend basisbioregulatiesysteem van primair belang. Blokkeringen van deze reacties (chronische recidieven) duiden op een verstoring van het basisbioregulatiesysteem. Hierdoor kan ook de prikkelrempel verlaagd (plus-variant) of verhoogd (minus-variant) zijn. Verstoring van het basisbioregulatiesysteem kan optreden door:

- Vreemd materiaal:* wordt afgekapseld indien het niet gelyseerd kan worden en vormt een gedepolariseerd stoorveld.
- Haarden:* worden veroorzaakt door een focaalinfect met een immunologische afscherming. Hierdoor ontstaat een blijvende daling van de pH en redoxpotentiaal en een hypoxaemie van het getroffen gebied.
- A-bacteriële stoorvelden:* kunnen door elke prikkel in gang gezet worden, waardoor potentiaalverschillen en veranderingen in de matrix van het bindweefsel optreden.
- Zware metalen:* kunnen zich binden aan de proteoglycanen waardoor deaggregatie van de matrix optreedt en enzymreacties blokkeren.
- Dysbiosen:* verminderen het weerstandsvermogen door resorpiestoornissen, auto-intoxicatie en verstoring van het basisbioregulatiesysteem.



<i>Iatrogene belasting:</i>	veroorzaakt door bijwerkingen van antibiotica, corticosteroïden, immuunsuppressiva, NSAID's en psychofarmaca.
<i>Factor tijd:</i>	is bepalend ten aanzien van de reactiesnelheid (feedback) en kan verschillende belastingen sommeren, waardoor een plus-variant in werking treedt.

### **Stoorvelden**

Stoorvelden kunnen op elke willekeurige plaats in het lichaam problemen veroorzaken. Er zijn een drietal velden gedefinieerd:

- Histologisch stoorveld: niet afbreekbare substanties in het basisbioregulatiesysteem.
- Klinisch stoorveld: sub-klinische ontsteking in het basisbioregulatiesysteem.
- Cybernetisch stoorveld: foutieve terugkoppelingsregulaties.

Een stoorveld kan ontstaan door een fysisch of chemisch trauma, waardoor een ontstekingsreactie optreedt die normaal herstelt met een litteken of chronisch wordt. Het ontstaan is afhankelijk van een aantal parameters zoals de aard en de intensiteit van het agens. En de totale en lokale conditie van de gastheer.

Een stoorveld bestaat uit een stoorpunt (agens), een omgevende zone met plasma-infiltraten en lymfocyten en een verstoorde redoxpotentiaal. Hierdoor prikkelen storende depolarisatie-impulsen het basisbioregulatiesysteem. Hierdoor wordt de prikkel drempel verlaagd (plusvariant) en worden de vegetatieve regelcentra voortdurend gebombardeerd met prikkels.

Een stoorveld kan door een secundaire belasting geactiveerd worden, uitbreiden en van een fysiologische verstoring naar een pathologie veranderen.

### **Embryologie**

Qua ontwikkeling behoort het neuro-vegetatieve eindtraject tot het archi-niveau en wordt het in de periferie gestuurd door moleculen van de

extracellulaire matrix. De informatie van het nervale gedeelte van het basisbioregulatiesysteem wordt aan de hogere systemen doorgegeven en zonodig geïnhibeert. Een continue prikkel vanuit het basisbioregulatiesysteem kan een continue invloed op de hogere niveaus van het zenuwstelsel uitoefenen.

## Bijlage V Stageverslagen

### Patiëntenverslag 1<sup>e</sup> periode stage 2006-2007

#### Verkorte anamnese

De patiënt is een 62-jarige apothekersassistente. Haar klachten bestonden uit rugklachten en benauwdheid. De benauwdheidsklachten waren m.n. niet volledig kunnen uitademen en hoesten. In 2000 is asthma geconstateerd. Zij had als kind al benauwdheidsklachten. De rugklachten zijn spierpijn thv de onderste ribben links en laag thoracaal links.

In de afgelopen tien jaar is er sprake van recidiverende slijmbeursontstekingen van de rechter heup en linker schouder en pijn aan het rechter SI-gewricht en knie.

#### Onderzoek

Parietaal	Visceraal	Craniaal
-thoracale kyfoscoliose in rotate naar rechts -fasciale tractie van gekruiste ketting li schouder naar re heup -m.n. linker schouder beperkt in anteflexie-elevatie -sternum in extensie en rotatie li -ribben 9-12 in inspiratiedysfunctie -BTA gesloten -abdominaal diafragma in torsie li	-inspiratiedysfunctie van de linker long en de bovenste lobe van de rechter long -ICV hypomobiel -abdominale hypotensie	-SSB in SBR links

## **Interpretatie**

De mobiliteit van de longen is verminderd. Dit kan veroorzaakt zijn door de asthma. Als kind had zij al benauwdheidsklachten waardoor al beperking van de longmobiliteit kan zijn ontstaan. Door deze inspiratiedysfunctie van de linker long kunnen de benauwdheidsklachten en het hoesten zijn versterkt. De hele long is omgeven door de pleura parietalis en visceralis. De pleura pariëtalis is verbonden met de ribben, het diafragma en naar mediaal toe met het mediastinum. Hier kunnen de ribdysfuncties, het diafragma abdominale naar links en de fasciale tractie van het sternum naar rotatie links zijn ontstaan. De pleura parietalis wordt door de nervus phrenicus geïnnerveerd en is sterk sensibel geïnnerveerd. Hij loopt naar C2-4 en kan hierdoor parietaal de m. supraspinatus prikkelen. Deze kan door verhoogde spanning de humeruskop naar elevatie houden waardoor irritatie van de bursa subacromialis kan ontstaan. Tevens kan hierdoor het anterior gekruist systeem (AGS) van de linker schouder naar de rechter heup meer spanning hebben gekregen. Dit geeft endorotatie voorkeur van de schouder via de m. pectoralis minor overlopende in de m. latissimus dorsi dorsaal. Ook geeft het endorotatie voorkeur van de rechter heup door het verloop van het AGS in de flexie-adductie-endorotatieketting (mm. Ischiocrurales) van het o.l. Hier kunnen de recidiverende bursitissen van de rechter heup en de pijn in de rechter knie worden verklaard.

Door het functioneren van de linker long in inspiratie is ook de thoracale wervelkolom in rotatie naar rechts gaan functioneren. Door de abdominale hypotensie heeft het diafragma een nieuw steunpunt moeten zoeken en heeft de thoracale wervelkolom zich moeten compenseren in een kyfose. Dit geeft nog meer spanning op het AGS. Het SSB in SBR links en het gesloten zijn van de BTA links kunnen worden verklaard door het doorlopen van het AGS in de fascia cervicalis superficialis, die deze dysfuncties in stand houdt.

## **Verloop**

### ***1<sup>e</sup> behandeling:***

De eerste behandeling bestond uit openen van de bovenste thoraxapertuur, mobilisatie van het sternum, verbeteren van de mobiliteit van het abdominaal diafragma en rekken van de fascia van het anterior

gekruisd systeem. Bovendien zijn er oefeningen voor thuis meegegeven voor schouderretractie en rotatie/extensie van de thoracale wervelkolom.

### **2<sup>e</sup> behandeling:**

Tijdens de 2<sup>e</sup> behandeling gaf de patient aan minder klachten aan ribben en linker schouder gehad te hebben. Bij onderzoek waren alle dysfuncties minder evident, maar werd tevens een lever in ER gevonden. Samen met de long in inspiratie was dit de dirigerende dysfunctie. We hebben de long indirect naar IR gebracht en de long zijn mobiliteit teruggegeven. Tevens hebben we het AGS fasciaal gevolgd.

### **3<sup>e</sup> behandeling:**

Bij deze behandeling gaf de patient aan geen klachten meer te hebben en werden ook geen dysfuncties meer gevonden. We hebben haar geadviseerd om contact op te nemen zodra zij weer klachten krijgt i.v.m. de asthma bronchiale als onderliggende pathologie.

## **Patiëntenverslag 2<sup>e</sup> periode stage 2006-2007**

### **Verkorte anamnese**

Sinds zes weken heeft de patiënt geboren in 1953 en werkzaam als hoogleraar, klachten aan de linker schouder. Deze klachten zijn ontstaan tijdens een griep en bestaan uit een continue zeurende pijn die verergert bij belasting en een mobiliteitsbeperking m.n. bij het aan/uittrekken van de jas. Tevens zijn er pijn en crepitatieklachten aan de linker knie. Deze klachten zijn ongeveer een half jaar geleden zonder aanwijsbare oorzaak ontstaan en bestaan vooral uit pijn bij het oplopen van de trap.

Op 25-jarige leeftijd heeft zich een ernstig fietsongeluk voorgedaan, waarbij m.n. neus, mond en tanden zijn aangedaan. In deze periode zijn ook 2 keer malaria en verschillende keren parasieten en dysenterie geconstateerd. Vanaf deze periode is er bijna altijd waterige ontlasting. Vorig jaar is M. Colitis Ulcerosa gediagnostiseerd.

## Onderzoek

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
-TWK in adynamische kyfose en nsr rechts	-maag in externe rotatie en ptose 2 ribben	-SSB torsie rechts
-ribben 1-6 links in inspiratie pomp	-lever in externe rotatie en ptose 2 ribben	-maxilla rechts in externe rotatie
-ribben 6-12 links in inspiratie hengsel	-duodenum in externe rotatie	-maxilla links in interne rotatie
-vanaf linker knie fasciale tractie tot linker abdominaal diafragma	-renale, sigmoïdale en caecale hoek gesloten	-mandibula in rotatie links
-rechter coxae in externe rotatie	-caecum in externe rotatie	
-linker bto gesloten	-sigmoïd niet mobiel	
-linker clavicula in anterior rotatie en sc-gewricht in superioriteit	-beide nieren in 1 <sup>e</sup> graad ptose	
-abdominaal diafragma in torsie rechts	-splenomegalie, mobiel	
	-linker long in inspiratie	

Bij inhibitietesten bleek dat bij mobilisatie van de lever en de maag naar IR, de andere dysfuncties opgeheven werden. De lever en de maag zijn hier dus de dirigerende dysfunctie veroorzaakt door de splenomegalie. De splenomegalie is echter geen osteopathische dysfunctie omdat er geen deficiet in beweging is.

## Interpretatie

Op 25-jarige leeftijd is 2 keer malaria gediagnostiseerd. Eén van de symptomen bij malaria is een vergrote milt. Wanneer de milt niet terug kan keren naar zijn oude volume neemt hij ruimte in in het abdomen. Maag en

lever zijn naar rechts gedrukt en worden hierdoor in hun mobiliteit beïnvloed (ER). Maag en lever zijn tevens geptoseerd, dit wordt veroorzaakt door een algehele hypotensie van het abdomen door een verminderde druk van de bladen van Glenard, waardoor maag en lever hun steun zijn kwijt geraakt.

De lever- en darmfunctie zijn onderling en wederzijds nauw met elkaar verbonden. Vele functiestoornissen van de lever zijn dan ook terug te vinden in spijsverteringsstoornissen en hebben vervolgens ook weer hun weerslag op de darmfunctie, zoals de verminderde mobiliteit van de darmlussen. Hierdoor is er een verminderde opname van water, waardoor diarree kan ontstaan.

De thorax is door de vergrote milt links in inspiratiestand komen te staan waardoor de long links in inspiratie- en de thoracale wervelkolom en het abdominaal diafragma naar rechts functioneren. Door de hypotensie van het abdomen en het functioneren van de linker thorax in inspiratie heeft de thoracale wervelkolom zich moeten aanpassen in een kyfoscoliose naar rechts. Door de val van de fiets op het gezicht zijn dysfuncties van de maxilla en mandibula in rotatie naar links ontstaan. Bovendien is door de val het SSB in een torsie naar rechts gaan functioneren. Deze dysfuncties worden in stand gehouden door spanning van de Fascia cervicalis medialis mede door de thoracale kyfoscoliose naar rechts.

De linker clavicula is in dysfunctie naar anterior. Dit wordt ook veroorzaakt door spanning op de FCM. Mede hierdoor worden de klachten aan de linker schouder veroorzaakt. Door de anterior rotatiedysfunctie van de clavicula is de anteflexie-elevatie van het linker gleno-humeraal gewricht beperkt. Bovendien staat veel tractie op het anterior gekruist systeem van de linker schouder naar de rechter heup door het functioneren van de gehele thorax in rotatie naar rechts. De m.pectoralis minor en de m. Quadratus lumborum laten het gleno-humeraal gewricht in endorotatie functioneren.

Tevens is door de splenomegalie de vasculaire hoek van Treitz gesloten. Dit leidt via de v. mesenterica inf. tot vasculaire problematiek t.h.v. het sigmoïd. De lever drukt op de bladen van Glenard. Hierdoor bestaat er ook een verminderde mobiliteit ter hoogte van het sigmoïd met een congestie. Dit deel van de dikke darm zorgt met name voor de verdere indikking van de faeces en de terugresorptie van water. Bij onvoldoende

waterinname kan een zodanige hoge concentratie van toxinen in de faeces ontstaan, dat deze teruggediffunderen vanuit de faeces naar de darmwand en daar ontstekingsreacties veroorzaken. Hierdoor zou de colitis ulcerosa kunnen zijn ontstaan. Deze aandoening kan als gevolg hebben dat adhaesies ontstaan van de peritonea. Dit veroorzaakt ook een verminderde mobiliteit van het sigmoïd.

De klachten aan de linker knie zijn ontstaan door een fasciale tractie aan de mediale zijde van de patella vanuit het abdominaal diafragma dat in een torsie naar rechts functioneert. Door deze torsie ontstaat spanning op de fascia renale. Deze zorgt via tractie aan de fascia iliaca en de fascia femoralis voor de pijn en crepitatie in de linker knie.

## Behandeling

De **eerste behandeling** bestond uit het verbeteren van de mobiliteit van lever en maag naar IR. Tevens werden de BTO links geopend en het anterior gekruist systeem (AGS) fasciaal gevolgd. De patiënt werd gevraagd thuis oefeningen te doen om de spanning van het AGS te verminderen.

Bij de **tweede behandeling** gaf de patiënt aan geen verandering te hebben waargenomen in de schoudermobiliteit. Wij constateerden een geringe verbetering van de mobiliteit (10%). Bij onderzoek bleken er geen verandering in de dysfuncties te zijn.

Daarom is gekozen om eerst een techniek toe te passen om de tensie van het abdomen te verhogen. De fasciale structuren rondom de milt (lig. Gastro-lienalis, lig. Pancreatico-lienalis en lig. Lieno-collicum) werden behandeld. Daarna zijn de lever en de maag weer indirect naar IR en de maxilla en de mandibula in rotatie naar rechts gebracht. Het SSB is genormaliseerd en het AGS fasciaal gevolgd.

Bij de **derde behandeling** vertelde de patiënt dat hij geen last meer had van de pijn in zijn knie en de diarree. Bij onderzoek waren een aantal dysfuncties verdwenen. De abdominale hypotensie, de fasciale tractie van de milt naar de linker schouder en de mobiliteit van de schouder waren nog niet verbeterd. Deze behandeling bestond uit het volgen van de milt richting de schouder. Het gleno-humeraal gewricht werd tegelijkertijd fasciaal gevolgd. Tevens werd nogmaals de techniek voor het verbeteren



van de abdominale hypotensie gedaan. De patient werd aangeraden naar een fysiotherapeut te gaan om de schouder te mobiliseren.

Bij de **vierde behandeling** was de patiënt erg tevreden met het resultaat tot nu toe. Naast de pijn in de knie was nu ook de pijn in de schouder weg en hij vertelde zijn schouder beter te kunnen bewegen. Bij onderzoek werd alleen nog een beperking van de schouder in interne rotatie gevonden. Als je kijkt naar het ontstaansmechanisme van de klacht mag je verwachten dat de omstandigheden nu zodanig zijn dat de fysiotherapeutische mobilisatie kan aanslaan en de mobiliteit van de schouder verder verbetert.

### **Ervaringsverslag 1<sup>e</sup> periode stage 2006-2007**

Tot nu toe heb ik 3 weekenden en 2 dagen stage gelopen. In het begin vond ik het ontzettend spannend. Voelde me onzeker en terecht. Het basisbewegingsonderzoek kon ik bijna niet in twee uur afronden. Gelukkig is dat in de dagen erna sterk verbeterd. Naarmate ik merkte dat ik kon vertrouwen op datgene wat mijn handen me vertelden, groeide ook mijn zelfvertrouwen. Op het einde van deze periode kon ik het basisbewegingsonderzoek voltooien in ongeveer drie kwartier. Een hele opluchting voor mij omdat ik nu rustig kon gaan behandelen zonder de adem van de klok in mijn nek.

In deze periode ben ik begeleidt door verschillende docenten. Dit heb ik als erg prettig ervaren. Van ieder van hun heb ik erg veel geleerd. Mede doordat iedere docent toch weer zijn eigen kijk op de patiënt heeft.

Het contact met de patiënt als osteopaat vindt ik tot nu toe aangenaam. Doordat ik geconcentreerd aan het werk ben, is er weinig ruimte voor 'prietpraat'. Voor mij geeft dat veel rust en energie. Op deze manier ga ik na het werk voldaan en energiek naar huis en dat voelt voor mij erg goed.

Wat ik erg goed vindt aan de manier van werken tijdens deze stage, is dat er aan iedere patient een brief geschreven wordt. Zo krijg je overzicht over het onderzoek en de dysfuncties. Bovendien duik je weer even in de theorie en dat is volgens mij alleen maar goed. Door het regelmatig schrijven van het 'intergratieverhaal' ben ik ook bepaalde lijnen in dysfuncties gaan ontdekken. Hierdoor ben ik tijdens het onderzoek nu beter in staat dysfuncties in perspectief te zien.

Als ik over het algemeen naar deze eerste periode kijk, vindt ik het een ervaring waar ik enorm van gegroeid ben. Ik heb in deze periode geleerd waar ik volgens mij zonder deze stage jaren over gedaan zou hebben. Bovendien is mijn zelfvertrouwen gegroeid en dat is iets waar zowel mijn patiënten als ik in de toekomst baat bij zullen hebben!

### **Ervaringsverslag 2<sup>e</sup> periode stage 2006-2007**

Tijdens deze stage hebben Gonnie en ik 63 keer behandeld. Ik heb de stage osteopathie als zeer prettig ervaren. Dit kwam mede doordat er verschillende stagedocenten aanwezig waren om ons te begeleiden. Door hun verschillende visies kon ik mijn blik steeds meer verruimen.

De laatste periode ging het onderzoeken en behandelen naar mijn mening goed. Dit kwam mijn zekerheid in het overleg ten goede. Ik had meer het idee tegenover een collega te zitten. In het begin van de stage was dat duidelijk niet het geval. Toen waren de begeleiders voor mij nog geen collega's maar echt mijn docenten. Deze verandering is volgens mij gekomen doordat Gonnie en ik bijna iedere periode het volledige weekend behandeld hebben. Dit was soms zwaar omdat de brieven etc. dan altijd buiten de stagetijd geschreven moesten worden en we achter elkaar door moesten werken. Het is echter vooral heel leerzaam geweest. Doordat we zo veel patiënten gezien hebben konden we ten volle gebruik maken van de expertise van de docenten en hebben we veel gediscussieerd. Dit was voor mij heel goed omdat ik me door deze discussies ten volle bewust werd van de combinatie van praktijk en theorie.

Wat die praktijk betreft...zoals ik eerder schreef, gingen de behandeling en het onderzoek de laatste periode goed. Ik ben nu in staat om een onderzoek en behandeling binnen een uur af te ronden op een goede manier.

Door de grote hoeveelheid patiënten die ik in de afgelopen periode onderzocht heb, is het gevoel in mijn handen echt enorm toegenomen. In het begin van de stage twijfelde ik soms aan wat ik voelde. Dat is nu niet meer zo, of het moet zijn dat ik twijfel over de structuur waar ik op zit. De mobiliteit en motiliteit van een weefsel voel ik nu eigenlijk vrijwel direct. Ik word me er ook steeds meer van bewust dat er in je handen een enorme kracht schuilt en dat ik dat op een positieve manier bij de behandeling van een patient kan gebruiken.

De stagegroep waar we mee werkten was voor mij aan deze stage ook een positief punt. Het gaf een goed gevoel dat iedereen in de groep op een positieve en ondersteunende manier bij elkaar betrokken was. Bovendien hebben we veel bij elkaar meegelopen, zodat we ook van elkaar geleerd hebben.

Concluderend kan ik ik zeggen dat er voor mij eigenlijk alleen positieve kanten aan deze stage zijn geweest. Nu is het aan mij om nog meer ervaring op te doen en me te blijven ontwikkelen. Ik kijk ernaar uit!

# Literatuurlijst

## Boeken

1. Beerlandt, C., De sleutel tot zelfbevrijding, Uitgeverij Petiet, Laren, 2006.
2. Bogduk, N., Clinical Anatomy of the lumbar spine and sacrum, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1999.
3. Carreiro, J.E., An Osteopathic Approach to Children, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2008.
4. Cloet, E., Gross, B., Osteopathie im Kranialen Bereich, Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1999.
5. Coêlho, Zakwoordenboek der geneeskunde, Elsevier/Koninklijke PBNA, Arnhem, 1993.
6. Cranenburgh, van, B., Schema's fysiologie, Elsevier/de Tijdstroom, Maarssen, 1997.
7. Feneis, H., Geïllustreerd anatomisch zakwoordenboek, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 1999.
8. Junqueira, L.C. et al., Functionele histologie, Elsevier Gezondheidszorg, Maarsen, 2002.
9. Kohnstamm, R., Kleine ontwikkelingspsychologie 1 het jonge kind, Bohn Stafleu Van Loghum, Diegem, 2002.
10. Liem, T., Kraniosakrale Osteopathie, Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1998.
11. Meer, van der, J., Dr., Interne geneeskunde, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 2001.
12. Moore, K., Dalley, A., Clinically orientated Anatomy, Lippincott Williams & Wilkins, London, 1999.
13. Morree, de, J., Dynamiek van het menselijk bindweefsel, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Zaventem, 1993.
14. Oosterhuis, H.J.G.H., dr., Klinische neurologie, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 1995.
15. Paoletti, S., Faszien, Urban & Fischer, München, 2001.
16. Peirsman, E. and N., Craniosacral Therapy for Babies and Small Children, North Atlantic Books, Berkeley, California, 2006.
17. Sadler, T.W., Langman's medische embryologie, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 1988.

18. Seikel, A., King, D., Drumright, D., Anatomy and Physiology for Speech, Language and Hearing, Singular Publishing Group, Inc., San Diego-Londen, 1997.
19. Sesam atlas van de anatomie deel 2, Inwendige organen, Bosch &Keuning, Baarn, 1986.
20. Sesam atlas van de anatomie deel 3, Zenuwstelsel en zintuigen, Bosch & Keuning, Baarn, 1986.
21. Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen, volume 1, Urban & Schwarzenberg, München, 1989.
22. Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen, volume 2, Urban & Schwarzenberg, München, 1989.
23. Sutherland, W.G., The Cranial Bowl, Free Press Company, Minnesota, 1939.
24. Sutherland, W.G., With thinking fingers, The Cranial Academy, Texas, 1962.
25. Ufkens, J.G.R., e.a. Farmacotherapie op recept, Van Zuiden Communications B.V., Alphen aan den Rijn, 2004.
26. Upledger, J.E., A Brain is born: exploring the Birth and Development of the Central Nervous System, North Atlantic books, Berkeley, California, 1996.
27. Westmoreland, B.E., ea., Medical neurosciences: An Approach to Anatomy, Pathology, and Physiology by Systems and Levels, Little, Brown and Company, Boston, 1994.

## Artikelen

28. Alm, P., Stuttering and the basal ganglia circuits: A critical review of possible relations, *Journal of Communication Disorders*, 37, 325-369, Winter 2006.
29. Alm, P., Ph.D., Neurological incidents as background factors in developmental stuttering, *European Journal of Disorders of Communication*, 59 (2), 11-23, Winter 2008.
30. Anderson, J., Couture, E., Language abilities of children who stutter: A preliminary study, *Journal of Fluency Disorders*, 25, 283-304, 2000.
31. Brady, J. P., Drug-induced stuttering: A review of the literature. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 18, 50-54, 1998.
32. Brady, J.P., Rynn, M., Stuttering: current pharmacological options, *CNS Drugs*, 1994.
33. Brookshire. R. H., Introduction to Neurogenic Communication Disorders, Mosby, St. Louis, MO, 1997.
34. Deal, J., Cannito, M. P., Acquired neurogenic dysfluency, *Treating Disordered Speech Motor Control*. (pp. 217-239). Austin, TX, 1991.
35. Duffy, J. R., *Motor Speech Disorders*, Mosby, St. Louis, MO, 1995.

36. Foundas, A.L., DAF in Stuttering: A Potential Anatomical Link, Tulane University, Neurology, Winter 2005.
37. Foundas, A.L., Atypical cerebral laterality: Neural Risk for Stuttering? Tulane University, Newsletter Stuttering Foundation, Winter 2008.
38. Foundas, A.L., Conture, E.G., Auditory cortex, altered auditory feedback and developmental stuttering, Initial studies of SpeechEasy, Newsletter Stuttering foundation, Fall 2007.
39. Grant, A. C., Biousse, V., Cook, A. A., Newman, N. J., Stroke-associated stuttering. Archives of Neurology, 56(5), 624-627., 1999.
40. Helm-Estabrooks, N., Stuttering associated with acquired neurological disorders, In R. Curlee (Ed.), Stuttering and Related Disorders of Fluency, Thieme Medical Publishers, New-York, 1999.
41. Johnson W., Darley F.L., Spriesterback D.C., Scale for rating severity of stuttering, Diagnostic methods in speech pathology, Herper and Row, New-York, 1963.
42. Kroll, R., De Nil, L., Neural Bases of Stuttering and its Treatment, University of Toronto, Summer 2000.
43. Maguire, G.A., New drug for stuttering may be on the horizon, University of California, Newsletter Stuttering foundation , Summer 2007.
44. Market, K. E., Montague, J. C., Buffalo, J. C., Drummond, S. S., Acquired stuttering: Descriptive data and treatment outcome, Journal of Fluency Disorders, 15, 21-33., 1990.
45. McEwen, B.S., The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance Brain Research, Volume 886, Issues1-2, December 2000
46. Scott, L., A look at genetic and neurological correlates of stuttering, The Florida State University, 2008.
47. Smith, A. Ph.D., Research Studies Interaction of Language and Motor Processing in Stuttering, Purdue University, winter 1999-2000.
48. Smith, A. Ph.D., Speaking in no small task, Purdue University, summer 2000.
49. Smith, A. Ph.D., New windows on the onset of stuttering, fall 2001.
50. Stewart, T., Rowley, D., Acquired stammering in Great Britain, European Journal of Disorders of Communication, 31(1), 1-9., 1996.
51. Yairi, E., Is language a risk factor in stuttering? Journal of Speech, Language and Hearing Research ,49, fall 2006.
52. Yairi, E., The age factor in stuttering, Journal of Fluency Disorders, 19, 2006.
53. Yairi, E., On the Gender Factor in Stuttering, Journal of Speech, Language and Hearing Research, 45, fall 2005.

54. Yairi, E., Research on Incidence and Prevalence of Stuttering, Journal of Speech, Language and Hearing Research, 44, summer 2005.

### **Overige informatie**

55. Kenter, M.A., CD-rom: Osteopathie auf der Craniosacralen Ebene, MAK Productions, Amsterdam, 2003.
56. Lippert, H., Leitungsbahnen, Urban&Fischer, München, 2002.
57. Muts, R.K., Bindweefsel en het basisbioregulatiesysteem als aangrijpingspunt voor de osteopatische behandeling, thesis ter verkrijging van de titel D.O., Antwerpen, 1994.
58. Weber, E.M.W., Schemata der Leitungsbahnen des Menschen, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1978.
59. Zwaan, J, Osteopathie bij overmatige slaperigheid overdag, thesis ter verkrijging van de titel D.O., Amsterdam, 2007.