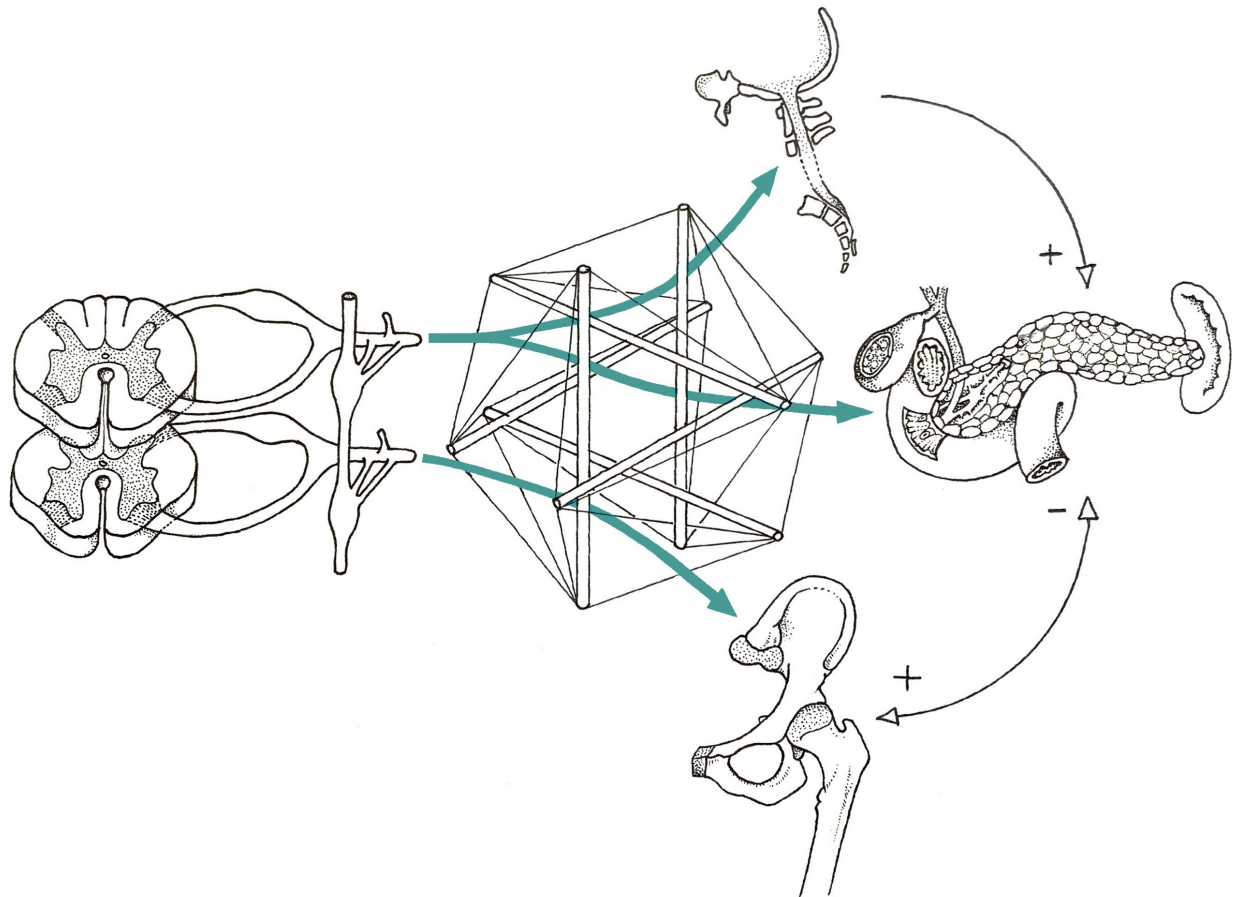


# EEN VERKLARINGSMODEL VOOR DE WERKING VAN INHIBITIETESTEN

---



Auteur: dr.ir. Michaël van den Berg

Begeleider: Rik Hoste, D.O. MSc

Afstudeeropdracht voorgedragen ter verkrijging van de titel Diploma in de Osteopathie (D.O.) van het Nederlands Academisch College voor Osteopathie

4 september 2021

Omslagillustratie: Michaël van den Berg

© 2021

Alle rechten voorbehouden.

Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand en/of openbaar gemaakt in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of op enige andere manier zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de auteur.

# Een verklaringsmodel voor de werking van inhibitietesten

Michaël van den Berg

# Samenvatting

Binnen de osteopathie bestaat een grote variatie aan manuele technieken, zowel in diagnostiek als in therapie. Eén van de diagnostische *tools* die aan osteopaten ter beschikking staan is de **inhibitietest**. Met behulp van inhibitietesten kunnen binnen een patroon van osteopathische dysfuncties de onderlinge verhoudingen worden vastgesteld. Een impuls ter hoogte van de ene dysfunctie kan ter hoogte van een andere dysfunctie een palpabel effect hebben: de dysfunctie wordt bijvoorbeeld gedempt of versterkt, of de weefselkwaliteit verandert. Door de verschillende dysfuncties tegen elkaar te testen, kan bepaald worden wat op dat moment de dysfuncties zijn die het patroon dirigeren, en die dus als startpunt voor de behandeling kunnen dienen.

Inhibitietesten worden aan College Sutherland (Amsterdam) gebruikt als vast onderdeel van het osteopathisch onderzoeksprotocol. Maar hoewel door diverse auteurs verschillende vormen van inhibitietesten beschreven zijn, en er voldoende *practice-based evidence* is voor de werkzaamheid, is er in de literatuur geen informatie beschikbaar over het onderliggende mechanisme. Enkele vragen die men zich kan stellen zijn: hoe kan de impuls van de test een palpabele reactie opwekken in een dysfunctionele structuur? Welke omstandigheden zijn verantwoordelijk voor het bestaan van een relatie tussen dysfunctionele structuren? Hoe kan het dat er in deze relatie vaak een hiërarchie bestaat, waardoor de ene dysfunctie reageert op de andere, maar niet andersom?

In dit eindwerk doen wij op basis van een *review* van osteopathische en biomedische literatuur een suggestie voor een verklaringsmodel waarmee deze (en andere) vragen in theorie beantwoord kunnen worden. Ter illustratie wordt een casus uit de osteopathische praktijk uitgewerkt volgens het verklaringsmodel. Daarnaast doen wij een aantal suggesties voor vervolgonderzoek, waarmee het model experimenteel gevalideerd zou kunnen worden.

Bij vragen over dit werk kunt u de hoofdauteur bereiken via [infoosteomobility@gmail.com](mailto:infoosteomobility@gmail.com) - indien u citeert uit dit werk, gelieve een passende bronvermelding te gebruiken.

# Abstract

A great variety of manual techniques exists in the realm of osteopathy, both diagnostic and therapeutic. One of the diagnostic tools that are available to osteopaths is the **inhibition test** or **inhibitory test**. Inhibition tests can help establish relationships within a pattern of osteopathic dysfunctions. An impulse applied to one dysfunctional structure may result in a palpable reaction at the level of another dysfunctional structure: the dysfunction may improve or worsen, or the local tissue quality may change. Using inhibition tests the osteopath is able to identify dominance among the dysfunctions that are found in a patient at a given moment. The dominant dysfunction(s) may then be used as a starting point for treatment.

At College Sutherland (Amsterdam, NL) inhibition tests are part of the diagnostic protocol. However, although several authors described a number of different inhibition tests and there is a body of practice-based evidence for the efficacy of the tests, there is no research available concerning the underlying mechanisms. One might wonder how the impulse may generate a palpable reaction in another dysfunctional structure? What conditions are responsible for establishing a relationship between dysfunctions? How is it possible that this relationship is often hierarchical in nature, and one dysfunction may react to another but not the other way around?

This thesis describes a possible theoretical model that aims to answer these (and other) questions, based on a review of osteopathic and biomedical literature. A case study is used to illustrate how the model might explain clinical observations from osteopathic practice. A number of suggestions are presented for future experimental research, in order to validate the model.

The corresponding author can be reached via [infosteomobility@gmail.com](mailto:infosteomobility@gmail.com) - when citing from this work, please reference appropriately.

# Inhoud



Samenvatting.....	4
Abstract.....	6
Inhoud.....	8
Voorwoord.....	10
1. Inleiding.....	12
2. Probleemstelling en hypothese.....	14
3. Methodologie.....	16
4. Begrippenkader en inventarisatie.....	18
5. Review van de biomedische en osteopathische literatuur.....	40
6. Een verklaringsmodel voor de werking van inhibitietesten.....	72
7. Case study.....	76
8. Discussie en suggesties voor vervolgonderzoek.....	84
9. Dossiervoering.....	96
10. Bronnen.....	100
BIJLAGE A: CASUÏSTIEK .....	110

# Voorwoord

Voor u ligt het eindresultaat van een intensieve maar mooie periode. Uiteraard hangt de ‘proeve van bekwaamheid’ voor het osteopaat-zijn niet af van het schrijven van een thesis. Maar omdat ik met de verdediging van dit werkje de opleiding definitief zal afronden, wil ik hier toch graag bij stilstaan met een persoonlijke noot en een kort dankwoord.

Vanwege mijn passie voor de natuur besloot ik in de jaren '90 van de vorige eeuw biologie te gaan studeren aan de universiteit in Wageningen. Later heb ik nog enkele jaren gewerkt als onderzoeker, met in 2009 een proefschrift over de moleculaire neurobiologie en evolutionaire ecologie van leergedrag bij sluipwespen als resultaat. Zoals dat vaak gaat, verliet ik daarna de wetenschap wegens gebrek aan loopbaanperspectief.

De osteopathie trok mijn aandacht al een tijdje, en in 2015 ben ik gestart met de opleiding in Amsterdam. Inmiddels is het 2021, zijn alle examens achter de rug en behandel ik met veel plezier de laatste patiënten in de co-therapie van de opleiding.

Hierbij allereerst mijn dank aan het team van College Sutherland. Alle lessen waren even boeiend en het was mooi om opgeleid en geïnspireerd te worden door deze groep eigennuttige en gepassioneerde osteopaten.

In het bijzonder wil ik Rik Hoste bedanken. Vanaf de eerste les Thorax leerde ik je kennen als een sympathieke man met een enorme kennis van zaken. Je was een fijne begeleider en dit eindwerk zou er zonder jouw inzichten heel anders uit hebben gezien. Het ga je goed Rik, en ik hoop je in de toekomst nog te zien!

Ik wil hier graag ook dr. Huub Maas (universitair hoofddocent, faculteit Gedrags- en Bewegingswetenschappen VU Amsterdam) bedanken voor zijn welwillendheid om enkele, voor ons lastige vragen te beantwoorden.

En *last but not least*: een opleiding als deze kun je niet volgen zonder de steun & inspiratie van mensen om je heen. Via deze weg wil ik dan ook mijn vrienden, familie en boven alles mijn gezin bedanken voor alles wat ze voor me hebben betekend de afgelopen zes jaar.

Michaël van den Berg (Delfgauw, april 2021)

# 1. Inleiding

Dit eindwerk betreft een onderzoek met als doel een beroepsgeoriënteerde bijdrage te leveren aan de osteopathie in het algemeen, en aan het curriculum van College voor Osteopathie Sutherland (CS) te Amsterdam in het bijzonder. Het hierna beschreven onderzoek betreft de zogenaamde **inhibitietesten**. Deze vormen een integraal onderdeel van de gesystematiseerde Richtlijn Onderzoek Osteopathie College Sutherland (ROOCS). Over de ontwikkeling, achtergronden en onderliggende mechanismen van deze testen wordt in het curriculum geen achtergrondinformatie gegeven. Ze belichamen echter heel mooi één van de basisprincipes van de osteopathie ('het menselijke organisme is een biologische eenheid') en kunnen gebruikt worden als integratief raamwerk om o.a. anatomische en biomechanische relaties tussen osteopathische dysfuncties te beschrijven. Ze zijn dus meer dan alleen één van de vele diagnostische *tools* die aan osteopaten ter beschikking staan. Een belangrijk gegeven is dat inhibitietesten bestaan 'naast' het bekende proces van klinisch redeneren (waarbij op basis van symptomatiek gereduceerd wordt tot er één, meest waarschijnlijke diagnose overblijft).

We hebben de inhibitietesten vanuit twee verschillende perspectieven nader onderzocht:

1. literatuurstudie;
2. *case study*.

De literatuurstudie (hoofdstukken 4 en 5) vormt de hoefdmoot van het eindwerk en is bedoeld om:

- de inhibitietesten die worden onderwezen aan CS te kaderen binnen het osteopathisch concept;
- een synthese te maken van de bestaande kennis over de ontwikkeling en het gebruik van inhibitietesten binnen de osteopathie;
- een voorstel te doen voor een verklaringsmodel dat ten grondslag ligt aan de werking van de inhibitietesten (hoofdstuk 6).

De *case study* (hoofdstuk 7) beschrijft een praktijkvoorbeeld van inhibitietesten zoals deze gebruikt zijn bij het onderzoeken van een patiënt in de kliniek van het Integraal Medisch Centrum te Amsterdam, waar CS gevestigd is. De resultaten van deze testen zijn vervolgens gekaderd binnen het verklaringsmodel uit hoofdstuk 6. In hoofdstuk 8 volgt de algemene discussie, waarin we ook kort terugblikken op de oorspronkelijke vraagstelling en in hoeverre we hier op basis van voortschrijdend inzicht van af zijn geweest. In hoofdstuk 9 wordt een summier voorstel gedaan voor een gesystematiseerde manier om gebruikte inhibitietesten en de bijbehorende gevolgtrekkingen in patiëntendossiers vast te leggen.

## 2. Probleemstelling en hypothese

Binnen de opleiding Osteopathie aan CS doet met het onderwijselement ‘Onderzoek en Behandelen’ het begrip **inhibitietesten** zijn intrede in het curriculum. Van de laatstejaars co-therapeuten wordt verwacht dat zij deze testen gebruiken als integraal onderdeel van de gesystematiseerde Richtlijn Onderzoek Osteopathie College Sutherland (ROOCS). Het doel van deze testen is te inventariseren hoe de gevonden dysfuncties zich tot elkaar verhouden, en mede op basis hiervan een behandelplan op te stellen.

Behalve een paragraaf in de syllabus ROOCS (2018) en het sporadisch gebruik van de term in enkele andere syllabi, is er in de literatuur die aan de studenten van CS ter beschikking staat over deze testen geen achtergrondinformatie te vinden. Gezien het belang dat er aan deze testen wordt gehecht, leek het ons relevant om middels een literatuurstudie tot een synthese te komen van de beschikbare kennis over de ontwikkeling en het gebruik van deze testen binnen de osteopathie.

Bovendien nodigt het principe uit tot het formuleren van een verklaringsmodel voor de werking van het onderliggende mechanisme op basis van kennis uit de anatomie, neurofysiologie, embryologie et cetera. Voor een dergelijk model kan mogelijk een voorstel worden gedaan op basis van de biomedische en osteopathische literatuur die voorhanden is.

De hypothese die ten grondslag ligt aan de literatuurstudie binnen deze afstudeeropdracht is de volgende:

Indien tijdens een osteopathisch onderzoek twee of meer osteopathische dysfuncties worden gevonden, kan een middels inhibitietesten vastgestelde verhouding tussen elk willekeurig paar van deze dysfuncties beschreven worden, op basis van een anatomisch substraat dat de betrokken structuren met elkaar verbindt en de inhiberende prikkel geleidt.

NB 1. Hierbij is onze aanname dat het praktische gebruik van inhibitietesten aan CS en elders voldoende empirisch bewijs heeft geleverd voor de werkzaamheid er van. Het doen van uitspraken hierover valt dan ook buiten de kaders van dit eindwerk.

NB 2. De testen worden inhibitietesten genoemd en in navolging daarvan spreken we in de hypothese over een **inhiberende prikkel**. Inhibitie betekent in deze context: het uitoefenen van een prikkel in de breedste zin van het woord (faciliterend, stimulerend, positieverandering, druk, tractie, ...) op een bepaalde dysfunctie, waarbij beoordeeld wordt of er een invloed is op een andere dysfunctie. De daadwerkelijke prikkel kan op het aangrijpingsniveau uiteraard faciliterend of stimulerend zijn. ‘Prikkel’ is hier een algemene benaming voor een mechanische, elektrische, chemische of andersoortige impuls die binnen het lichaam wordt geleid.

NB 3. Men kan zich afvragen naar welke van de bij de test betrokken dysfuncties het woord inhibitie verwijst. Enerzijds kun je zeggen dat de invloed van een dysfunctie (DF) op de rest van het lichaam wordt geïnhibeerd (inhibitie van de DF waar de prikkel wordt *geïnitieerd*). Anderzijds kun je zeggen dat wordt bepaald of de DF waar de prikkel *aankomt*, minder dysfunctioneel (dus geïnhibeerd) wordt. In de praktijk zijn beide interpretaties valide, zolang de onderzoeker maar steeds hetzelfde uitgangspunt hanteert. In hoofdstuk 8 zullen we hier bij de aanbevelingen nog kort op terug komen.

## 3. Methodologie



### 3.1 LITERATUURSTUDIE

Voor het verzamelen van literatuur is deels (toen MvdB nog werkzaam was bij de Technische Universiteit Delft) gebruik gemaakt van de wetenschappelijke databases Scopus en Pubmed, aangevuld met Google/Google Scholar. Daarnaast is gezocht in de volgende, op osteopathisch onderzoek gerichte websites (zie voor de URLs hoofdstuk 10):

- Osteopathic Medical Digital Repository.
- Cochrane Library.
- Osteopathic Research Web.
- Journal of American Osteopathic Association (JAOA).
- International Journal of Osteopathic Medicine (IJOM).

De bronnenlijst in het laatste hoofdstuk is opgezet volgens de geldende richtlijnen (APA 7<sup>th</sup>) met behulp van Zotero (<http://www.zotero.org/>).

Bij het doen van wetenschappelijk literatuuronderzoek ligt de verleiding op de loer om van referentie naar referentie te springen en steeds verder af te dwalen in de immense hoeveelheid literatuur die voorhanden is. Dat is – zeker in het kader van een korte studie als deze – onwenselijk. We zijn dus selectief geweest. Bovendien moesten we aannemen dat de auteurs waar wij naar verwijzen zuiver zijn geweest in hun interpretatie van de achterliggende literatuur.

We willen de geïnteresseerde lezer dan ook aanmoedigen de literatuurlijst in deze thesis te zien als *startpunt* voor verder onderzoek.

In een aantal gevallen verwijzen we naar zeer specialistische literatuur. Het goed lezen van deze studies vergt diepgaande, vaak wis- en natuurkundige kennis. Omdat wij vooral op zoek waren naar kwantitatieve onderzoeksdata (zoals transmissiesnelheden van prikkels in bepaalde weefsels) hebben we deze voor het grootste deel overgenomen zonder te proberen de achterliggende theorie en experimentele opzet verder te duiden. In een aantal gevallen hebben we echter wel gespeculeerd over de implicaties voor ons onderzoek.

*Last but not least* hebben we geprobeerd een balans te vinden tussen het weglaten, vs. het in voetnoten of lopende tekst opnemen van bepaalde achtergrondkennis, definities et cetera.

### 3.2 CASE STUDY

Bij het uitwerken van een volledige *case study* als afstudeeropdracht is het gebruikelijk een deel van de studie te wijden aan het beschrijven van de mogelijke anatomische, neurologische, fysiologische en embryologische relaties die ten grondslag liggen aan de gevonden dysfuncties. In dit eindwerk hebben wij getracht dit op beperkte schaal ook te doen voor enkele dysfuncties uit een representatieve casus, waarvan de onderlinge relatie werd vastgesteld middels inhibitietesten. De beschrijving van de relatie tussen de dysfuncties bij deze patiënt is zoveel mogelijk gekaderd binnen het verklaringsmodel dat in hoofdstuk 6 van dit eindwerk wordt voorgesteld.

## 4. Begrippenkader en inventarisatie

- 4.1 Definities van de dysfunctie
- 4.2 Osteopathische diagnostiek cf. College Sutherland
  - 4.2.1 Richtlijn Onderzoek Osteopathie College Sutherland (ROOCS)
  - 4.2.2 Inhibitietesten cf. College Sutherland
- 4.3 Inventarisatie van inhibitie in de literatuur
  - 4.3.1 Inhibitie als therapeutische modaliteit
  - 4.3.2 Inhibitie als diagnostische modaliteit
    - 4.3.2.1 Artikelen in vakbladen
    - 4.3.2.2 Osteopathische handboeken
    - 4.3.2.3 Modellen die (nog) niet in de vakliteratuur beschreven zijn
    - 4.3.2.3 Hoe verhouden de verschillende soorten inhibitietesten zich tot elkaar?

Alvorens over te gaan tot een *review* van de relevante literatuur voor het formuleren en onderbouwen van een verklaringsmodel, willen we in dit hoofdstuk enkele basale begrippen beter kaderen en inventariseren welke soorten inhibitietesten er beschreven zijn in de literatuur. In de oudere, met name Amerikaanse literatuur wordt vaak geschreven over het concept **somatic dysfunction** – een soort klinische manifestatie van symptomen die het gevolg zijn van de dysfunctie. De neurofysiologische literatuur die het uitgangspunt vormde voor de literatuurstudie in dit eindwerk is ook specifiek gericht op mechanismen die ten grondslag liggen aan dit concept van dysfunctioneren. We kunnen echter ook spreken over de **osteopathische dysfunctie**, die een wat ruimere definitie kent. Verder is het voor de context goed om te weten wat de diagnostische aanpak cf. CS inhoudt, welke rol inhibitietesten hier in spelen, en wat het verschil is tussen inhibitietesten en inhibitietechnieken.

#### 4.1 DEFINITIES VAN DE DYSFUNCTIE

In de eerste helft van de 20<sup>e</sup> eeuw gebruikte men in de Verenigde Staten de term **osteopathic lesion**. De geschiedenis en evolutie van dit begrip is recent in een overzichtsartikel samengevat (Liem, 2016). Zo'n laesie werd gedefinieerd als 'a set of palpatory cues and signs that indicated a functional disturbance in the body that predisposed it to disease' (Patterson & Wurster, 2018). Deze term is omstreeks 1968 vervangen door het conceptuele begrip **somatic dysfunction**. De 3<sup>e</sup> editie van de Glossary of Osteopathic Terminology (ECOP/AACOM, 2011) definieert de somatische dysfunctie als volgt:

'Impaired or altered function of related components of the body framework system: skeletal, arthrodiagonal, and myofascial structures, and their related vascular, lymphatic, and neural elements. It is characterized by positional asymmetry, restricted range of motion, tissue texture abnormalities, and/or tenderness. The positional and motion aspects of somatic dysfunction are generally described by: 1) the position of a body part as determined by palpation and referenced to its defined adjacent structure; 2) the directions in which motion is freer, and 3)

the directions in which motion is restricted. Somatic dysfunction is treatable using osteopathic manipulative treatment.

**Acute somatic dysfunction:** impairment or altered function of related components of the body framework system that is characterized in early stages by one or more of the following: pain, erythema, a palpable sense of relative warmth, moisture and boggy, vasodilation, edema, tenderness, and tissue contraction. Identified by TART (tissue texture abnormality, asymmetry, restriction of motion and tenderness.)

**Chronic somatic dysfunction:** impairment or altered function of long-standing duration of related components of the body framework system characterized by one or more of the following: itching, paresthesias, a palpable sense of tissue dryness, coolness, tissue contracture, fibrosis, tenderness, and pallor.’

De somatische dysfunctie wordt door sommige osteopaten inmiddels als achterhaald beschouwd (zie bv. Fryer, 2016), maar die discussie valt buiten de *scope* van dit eindwerk.

Aan de eerstejaars studenten van CS wordt in de inleidende lessen de **osteopathische dysfunctie** gedefinieerd als een ‘overschrijding van fysiologische grenzen’ - dit in contrast met de **laesie**, die een ‘overschrijding van anatomische grenzen’ belichaamt (Muts, 2010). De uiting van deze overschrijding komt naar voren in het klachtenbeeld van de patiënt (anamnese, symptomatiek, inspectie etc.).

De primaire parameter die getest wordt in het osteopathisch onderzoek is (een verlies van of disbalans in) *mobiliteit*. De hypothese is dan dat verminderde mobiliteit mogelijk problematisch is, dat dit zich op vele manieren kan uiten via de fysiologie en de verschillende relaties binnen het lichaam, en dat de diagnostische criteria van dysfunctioneren dus niet beperkt zijn tot die van de somatische dysfunctie. Verder wordt aan CS expliciet de link gelegd tussen primaire/dominante en secundaire dysfuncties, en compensaties die ontstaan als gevolg van de aanwezigheid van dysfuncties.

NB in de volgende hoofdstukken zullen wij voor het gemak blijven spreken over *somatische* dysfuncties, omdat verreweg de meeste literatuur ook gebaseerd is op deze klinische manifestatie van symptomen. We bedoelen hier dan gewoon ‘dysfunctie’ in het algemeen.

## 4.2 OSTEOPATHISCHE DIAGNOSTIEK CF. COLLEGE SUTHERLAND

### 4.2.1 RICHTLIJN ONDERZOEK OSTEOPATHIE COLLEGE SUTHERLAND (ROOCS)

Binnen de visie van CS hoort elk osteopathisch consult aan te vangen met een osteopathisch totaalonderzoek, bestaande uit een reeks regionale sneltesten en aangevuld met safety- en uitsluitingsdiagnostiek. Op basis van dit totaalonderzoek worden regio’s geïdentificeerd die uitnodigen tot specifiek vervolgonderzoek en daarmee tot het vaststellen van de aanwezigheid van osteopathische dysfuncties. Integratie van het gevondene vindt plaats door het uitvoeren van inhibitietesten (zie §4.2.2). Daarna kan een behandelplan worden opgesteld.

Het bij elk consult ‘blanco’ uitvoeren van een dergelijk totaalonderzoek zorgt er voor dat de osteopaat zich niet laat verleiden tot voorbarige conclusies over oorzaak-gevolgketens. Bovendien wordt hiermee steeds een gedetailleerde opname gemaakt van de toestand (in functie en dysfunctie) van de patiënt *op dat moment*. Dit is belangrijk omdat deze momentopnames weergeven hoe de patiënt heeft gereageerd op veranderende omstandigheden (zowel in het dagelijks leven, als in reactie op eerdere behandelingen door de osteopaat). Door de tijd heen kunnen nieuwe dysfuncties ontstaan en oude verdwijnen, of een nieuwe rol krijgen in het totale functioneren van de patiënt. Het is de taak van de osteopaat om hier alert op te zijn en het ROOCS biedt hiervoor een stevig handvat.

#### 4.2.2 INHIBITIE-TESTEN CF. COLLEGE SUTHERLAND

Een definitie van de inhibitietesten zoals deze onderwezen en gebruikt worden aan CS is niet te vinden in de syllabi van de opleiding. We volstaan hier met een citaat van opleidingsdirecteur Robert Muts, D.O. uit een essay in het magazine van de Nederlandse Vereniging voor Osteopathie (De Osteopaat):

‘Inhibitietesten bepalen... in welke mate dysfuncties dirigerend zijn. Dit is niet hetzelfde als het bepalen van een oorzaak, maar eerder: wat is hier (‘op dit moment’) de dirigerende keten? Het levert informatie om ‘ergens’ te beginnen. Bij de inhibitietest wordt één structuur ofwel in de corrigerende, dan wel in de dysfunctierichting bewogen, en wordt de reactie ter hoogte van een andere dysfunctie beoordeeld. Een test waarbij inhibitie optreedt wordt gecombineerd met een provocatie (in de tegengestelde richting). Pas als beiden een positief-negatieve invloed uitoefenen op de andere dysfunctie wordt gesproken over een dirigerende invloed.’ (Muts, 2010).

Met andere woorden: na het uitvoeren van een regionaal osteopathisch onderzoek en de daarop volgende specifieke testen worden bij patiënten één of meerdere dysfuncties vastgesteld. Als er meerdere dysfuncties aanwezig zijn, blijkt het induceren van een verandering in één van deze dysfuncties soms een direct waarneembaar (palpabel) effect te hebben op de uiting van een andere dysfunctie. De verandering die wordt geïnduceerd, kan bijvoorbeeld het via een positioneringstechniek of impuls (in directe of indirecte richting) ‘opheffen’ of juist versterken van de dysfunctie zijn. Het tegen elkaar testen van de gevonden dysfuncties kan de osteopaat helpen te bepalen welke dysfunctie op dat moment(!) bovenaan staat in de hiërarchie van te behandelen structuren. Dit helpt bij het opstellen van een doelgericht en efficiënt behandelplan.

In §1.3 van de syllabus ROOCS (2018) wordt het volgende gezegd over de interpretatie van inhibitietesten:

‘Wanneer de dysfuncties zijn bepaald, wordt het individuele dysfunctiefenomeen van de patiënt bekeken. Met inhibitietesten stellen we de onderlinge verhouding van de verschillende dysfuncties vast. Hoewel de meeste dysfuncties behandeld dienen te worden, geeft deze verhouding een indicatie van prioriteit, secundariteit en compensaties. Het is geen indicatie van causaliteit, primaire dysfunctie, ...

Mogelijkheden:

- 1) Er is geen relatie; het betreft twee aparte dysfuncties die onafhankelijk zijn van elkaar.
- 2) Er is wel een relatie. Deze kan de volgende vormen aannemen:
  - a. dominant vs. secundair: de secundaire dysfunctie lost zichzelf op;
  - b. dominant vs. gestructureerd secundair: er is een stevige compensatie (de dysfunctie bestaat al langer) – de secundaire dysfunctie wordt slechter;
  - c. dominant vs. co-dominant: beide dysfuncties worden beter bij inhibitie en kunnen behandeld worden met dezelfde techniek.

**Co-dominant** betekent hier dat beide een grote, gelijkwaardige invloed hebben. Omdat deze omschrijving ruimte laat voor verschillende interpretaties, hebben we een redacteur van de syllabus om toelichting gevraagd (antwoorden in donkergrijs na de pijlen, waar nodig gevolgd door een nuancering van onze kant in cursief):

Ad. a. Lost de secundaire dysfunctie zichzelf op als de dominante dysfunctie behandeld wordt?

➔ Ja. *De vraag is of een secundaire dysfunctie volledig zal verdwijnen als uitsluitend de primaire/ dominante dysfunctie behandeld wordt. Het is best mogelijk dat er nog wat additioneel werk verricht moet worden op de secundaire dysfunctie voor de balans volledig hersteld is.*

Ad. b. Wordt de secundaire dysfunctie ‘slechter’ bij het uitvoeren van de inhibitietest, of bij het behandelen van de dominante dysfunctie?

➔ Bij de inhibitietest; het gaat hier om het testen van dysfuncties op elkaar. De uitkomst is een indicatie dat er wel een relatie bestaat, maar dat de ‘secundaire’ dysfunctie zich al in de structuur heeft vastgezet en daarmee het gezamenlijke dysfunctiepatroon mede bepaalt (met deze reactie tot gevolg). *De vraag is of de zgn. ‘gestructureerd secundaire’ dysfunctie per definitie ‘slechter’ zal worden in reactie op een test ter hoogte van de dominante dysfunctie. Het is ons inziens even goed mogelijk dat de gestructureerd secundaire dysfunctie minder uitgesproken reageert dan hij zou doen wanneer er een pure dominant-secundaire relatie zou bestaan (zoals bij a), of dat er sprake is van een lichte ‘co-dominantie’ (zie c), waarbij beide dysfuncties elkaar mild beïnvloeden. Dominant-gestructureerd secundair lijkt ons eerder een overgangssituatie tussen a en c.*

Ad. c. Betekent ‘behandelen met dezelfde techniek’ dat beide dysfuncties d.m.v. één handeling genormaliseerd kunnen worden? Of betekent dit dat beide dysfuncties elk afzonderlijk met een gelijksoortige techniek (bv. MET) genormaliseerd kunnen worden?

➔ Met gelijksoortige (maar dus wel twee) technieken. *Het feit dat er een wederzijdse relatie bestaat betekent ons inziens niet dat er aanleiding is om zonder meer een gelijksoortige techniek te gebruiken om*

*deze dysfuncties te behandelen. Daarmee ‘over-interpreteer’ je de uitslag van de test. Een test kan alleen maar iets zeggen over een geteste parameter, niet over wat men er vervolgens mee kan of moet doen. Bovendien zijn de meeste behandeltechnieken ontwikkeld voor specifieke elementen in het lichaam (bv. gewrichten, myofasciale eenheden, peritoneale glijvlakken, fluïda, ...). Als de co-dominantie dan bv. een peritoneaal glijvlak en een werveldysfunctie betreft, is het niet evident om een gelijksoortige techniek te gebruiken.*

### 4.3 INVENTARISATIE VAN INHIBITIE IN DE LITERATUUR

Zoals opgemerkt in hoofdstuk 2 worden inhibitietesten in het curriculum van CS geïntroduceerd als ‘gegeven’, zonder verwijzing naar bronnen. Daarnaast worden er verschillende therapeutische inhibitietechnieken gedoceerd. Om het onderscheid tussen beide te verduidelijken volgt in §4.3.1 een klein aantal voorbeelden van inhibitietechnieken. In §4.3.2 geven we een overzicht van bronnen waarin over inhibitietesten wordt gesproken. Bij elke bron is waar mogelijk een korte samenvatting gegeven van de ontwikkeling, achtergronden/context en uitvoering van de testen. De lijst met technieken dient slechts als voorbeeld en is niet uitputtend; de verwijzingen naar testen in de literatuur vormen wél een zo compleet mogelijk overzicht.

#### 4.3.1 INHIBITIE ALS THERAPEUTISCHE MODALITEIT

Hieronder volgen ter illustratie enkele mogelijkheden.

INHIBITIE ALS ‘GENERIEKE’ MANUELE THERAPIE. Dowling (2000) verwijst naar de Glossary of Osteopathic Terminology waarin inhibitie in de klassieke zin wordt beschreven als ‘steady pressure to soft tissues to effect relaxation and normalize reflex activity’. Deze behandelingswijze komt terug in verschillende vormen van manuele therapie; Dowling noemt naast osteopathie en chiropraxie o.a. het werk van Cyriax, shiatsu, Rolfing, en acupressuur.

RECIPROKE INHIBITIE VAN ANTAGONISTEN. Het principe van reciproke inhibitie (ook wel de 2<sup>e</sup> wet van Sherrington genoemd) houdt in dat wanneer een spier een zenuwimpuls ontvangt om te contraheren, zijn antagonist tegelijkertijd een impuls krijgt om te ontspannen. Dit principe ligt ten grondslag aan bijvoorbeeld een osteopathische behandelingstechniek van de eerste rib cf. Mitchell (Mitchell & Mitchell, 1995a). Er zijn uiteraard veel meer voorbeelden.

PROGRESSIVE INHIBITION OF NEUROMUSCULAR STRUCTURES (PINS). Dit is een systeem van diagnostiek en behandeling, ontwikkeld door Dennis Dowling, D.O., waarbij de osteopaat een primair punt en een eindpunt lokaliseert die een neurogene, fasciale of anderszins bekende anatomische relatie met elkaar hebben. Het primaire punt is het punt dat de meeste pijn geeft. Vervolgens oefent de osteopaat op beide punten een inhiberende druk uit die de pijn doet afnemen. Daarna worden tussenliggende punten langs de anatomische verbinding geïdentificeerd, waarbij steeds beoordeeld wordt of deze als nieuwe primaire punten mogen worden beschouwd (d.w.z. of ze gevoeliger zijn dan het oorspronkelijke primaire punt). Uiteindelijk zal na alle inhibities als het goed is alleen het eindpunt overblijven, dat gedurende het hele traject steeds ook een inhiberende invloed heeft ondergaan. Als daar nog restpijn overblijft kan dit eventueel via een andere osteopathische techniek worden behandeld (Dowling, 2000).

### 4.3.2 INHIBITIE ALS DIAGNOSTISCHE MODALITEIT

Een zoektocht in de online beschikbare verwijzingen naar osteopathische literatuur met de keywords ‘inhibitionstest’, ‘inhibition test’ en ‘inhibitory test’ (in combinatie met ‘osteopathy’, ‘osteopathie’, ‘osteopathic’), levert een klein aantal bruikbare resultaten op <sup>1</sup>. Deze zijn hieronder weergegeven met bronvermelding en een kort citaat dat de kern van de test weergeeft. Voor een deel betreft het artikelen van de hand van auteurs die ook handboeken hebben geschreven waarin de testen worden benoemd, maar voor de volledigheid zijn ze hier wel opgenomen. Aan het einde van deze paragraaf vergelijken we de verschillende varianten met elkaar.

Bij de hierna volgende artikelen en handboeken verwijzen we naar de methodes Chauffour, Barral en Helmoortel om aan te geven dat er in meerdere bronnen verwezen wordt naar oorspronkelijk door deze auteurs ontwikkelde testen. Ook benoemen we een methode ‘abdominale lift’ (Hinkelthein & Zalpour, 2012; Strzemy, 2018) en een methode ‘metamere relaties’ (Bicalho et al., 2020), waarbij wordt gerefereerd aan uitvoering of principe, i.p.v. de auteur.

De artikelen en de handboeken zijn chronologisch gerangschikt op basis van de oorspronkelijke uitgavedata. Dit geeft een globale indruk van welke auteurs er als eerste bekendheid hebben gegeven aan inhibitietesten.

#### 4.3.2.1 ARTIKELN IN VAKBLADEN

DIE BEWEGUNGEN DER VISZERA: DIE MOBILITÄT, TEIL 2 (Helmoortel et al., 2007a). **Methode Helmoortel.**

‘Wird der ptosierte Magen nun sanft angehoben und in seine normale Position gebracht, so stellt sich die Atemweise sofort um und normalisiert sich. Dieses als Inhibitionstest bezeichnete Manöver bestätigt, ob es einen funktionellen Zusammenhang zwischen dem Magen und der Atemweise gibt oder nicht.’

DIE MOTRIZITÄT (Helmoortel et al., 2007b). **Methode Helmoortel.**

‘Heben wir das betroffene Organ leicht an, so ist sofort eine Entspannung im Muskelsystem des Schultergelenkes zu spüren. Dieses Manöver wird als Inhibitionstest bezeichnet und zeigt, dass das posturale System, d.h. die posturale Motrizität, für ein bestimmtes Organ aktiv ist. Auch dieses Beispiel zeigt, dass der Bewegungsapparat häufig eine Torsion im Rumpf aufbaut, um seinen posturalen Dienst für das viszerale System zu leisten.’

---

<sup>1</sup> Dit betreft literatuur waarin concreet iets wordt gezegd over de vorm/uitvoering van de inhibitietest. Er zijn ook boeken, artikelen en websites waarin de term wordt gebruikt zonder nadere toelichting. Het is dan niet duidelijk wat er mee bedoeld wordt en deze bronnen leveren dus geen informatie op.



DIE OSTEOPATHISCHE DYSFUNKTION DER ARTERIE (Chauffour et al., 2008). **Methode Chauffour.**

De uitvoering wordt in het artikel verder niet beschreven, maar zal naar verwachting overeenkomen met wat we vinden in het boek van Chauffour (zie verderop in dit hoofdstuk).

VISZERALE URSACHE EINER MUSKULÄREN EXTREMITÄTENINSTABILITÄT (Wellstein, 2013). **Methode Barral.**

‘Daraufhin wird der Inhibitionstest nach Barral durchgeführt: Der Therapeut hält die Niere mit der linken Hand nach oben, seine rechte Hand wiederholt die Tests. Diese Methode bringt eine sofortige Besserung des SLR-Tests’.

THE BIOMECHANICAL MODEL IN MANUAL THERAPY: IS THERE AN ONGOING CRISIS OR JUST THE NEED TO REVISE THE UNDERLYING CONCEPT AND APPLICATION? (Lunghi et al., 2016). **Methode Lunghi.**

In dit artikel wordt een inhibitietest (zonder bronvermelding) beschreven in relatie tot de statiek, in functie van een nieuw voorgesteld biomechanisch model. Details van deze methode vinden we terug in het boek van Hruby et al. (2017) (zie verderop in dit hoofdstuk).

‘... and the outcome of specific tests, including the inhibition test. It consists in the application of manual vectorial induction stimuli for a few seconds on an area of somatic dysfunction, while the immediate response is evaluated at a distance on another dysfunctional area, and/or on a compensation pattern, and/or on a related function (e.g. postural control). So, for example, the temporary inhibition of a disturbing influence in dysfunctional tissue, by a slight manual pressure in situ, can determine if there are outcome variations of functional tests, such as the time of maintaining the balance in monopodal support, or semiological tests such as the Lasègue or Soto Hall tests. Any variation in the response of the test after or during the inhibition of a dysfunctional area, suggests the dominance of the dysfunctional structure over the postural function. On the contrary, the absence of such a variation suggests the dominance of the postural function over the dysfunctional structure.’

ALLES IM LOT? (Strzemsy, 2018). **Methode ‘abdominale lift’.**

Dit artikel beschrijft de uitvoering van een inhibitietest, zonder bronvermelding.

‘Während der Tests können zum Beispiel Bewegungsverhalten, Schmerzverhalten und Druckdolenz getestet werden. Man kann die Hintergründe verschiedener Beschwerden testen. Ausführung: Klagt der Patient beispielsweise über Schmerzen bei der Kopffrotation in der Halswirbelsäule und Bewegungseinschränkungen im Kiefergelenk, bittet man ihn zunächst, sich zu setzen. Der Behandelnde steht hinter dem Patienten und hebt die viszerale Masse an. Währenddessen soll der Patient den Kopf rotieren. Pathologischer Befund: Ist die Bewegung deutlich verbessert und schmerzfrei, spricht dies für eine mögliche Beteiligung des faszialen Systems (abdominale Faszien, endothorakale Faszien und Halsfaszien).’

INHIBITORY TESTS AS ASSESSMENT TOOLS FOR SOMATIC DYSFUNCTIONS: MECHANISMS AND PRACTICAL APPLICATIONS (Bicalho et al., 2020). **Methode ‘metamere relaties’.**

In dit artikel wordt beschreven hoe inhibitietesten cf. Chauffour en Lunghi een rol spelen bij het diagnostisch proces ten aanzien van somatische dysfuncties. Daarnaast doen de auteurs zelf een voorstel voor een inhibitietest.

[ ... ] we propose the application of the inhibitory test in another perspective according to a neurological model. This proposal is based on the convergence of aberrant information arising from sensitized metameric related structures. [ ... ], the central sensitization phenomenon is followed by modifications in the activation threshold of neurons that converge to the spinal cord segment through wide dynamic range (WDR) neurons, keeping the CNS in a constant state of alert. The main goal of this test is to ‘challenge’ the body and seek the origin of the most relevant afferent bombardment to a facilitated spinal segment, previously and properly diagnosed.

It is suggested that the evaluator, after properly reaching a relevant facilitated spinal segment, exerts significant manual pressure on the periosteum (spinous process/lamina) and/or skin of the sensitized spinal segment, and ask the individual being evaluated to quantify the perception of pain (scale 0 - 10) at the moment. Then, the evaluator should apply an inhibitory stimulus in any dysfunctional structure metamERICALLY related to the sensitized spinal segment, and that supposedly can be responsible for a primary aberrant afferent activity in the genesis of the disorder presented. The inhibited structure can be the projection of a synovial joint, a visceral fascia, a muscle/tendon, a nerve, a cranial suture, the skin (e.g. scars), a bone, etc. It is recommended that this manual contact applied during the inhibition stimulus does not trigger the perception of pain to the evaluated individual, but only a tactile sensation, so that the CNS might not be bombarded with nociceptive information. Simultaneously with the inhibitory stimulus, the evaluator must again generate the same manual pressure at the vertebral segment initially tested. If the inhibitory stimulus is capable of promoting the disappearance or significant reduction in the perception of pain in the vertebral segment initially tested, it is proposed the interpretation hypothesis that the mechanical stimulus in the tissue primarily responsible for central sensitization could "silence" the activity of the sensitized WDR neurons, including those neurons that conduct afferences from receptors located on the skin and periosteum of the vertebral segment involved in the process. So this test could reveal a possible relevant imbalance in the genesis and maintenance of an alert state presented in the patient's CNS.’

#### 4.3.2.2 OSTEOPATHISCHE HANDBOEKEN

MECHANICAL LINK (Chauffour & Prat, 2002), p.38-40: **methode Chauffour.**

Het boek ‘Le Lien Mécanique Ostéopathique, substrat anatomique de l'homéostasie’ is oorspronkelijk uitgegeven in 1985 (Chauffour, 1985). Daarom is de Engelstalige versie die we tot onze beschikking hadden als eerste opgenomen in deze chronologische opsomming. Chauffour spreekt van een *inhibitory balance test*. Eerst worden in alle gebieden uit het systeem van

Chauffour de dysfuncties geïdentificeerd via testen waarbij structuren op spanning/rek worden gebracht. De inhibitory balance test dient vervolgens om de hiërarchie aan te brengen.

‘Once we have identified all the lesions present in our subject, we then need to be able to establish a hierarchy that shows their relationship to one another. To do so, we will use the inhibitory balancing test, a comparative test that allows us to logically and rigorously find, with a high degree of certainty, the dominant lesions of the patient. The inhibitory balancing test compares the osteopathic lesions to one another in order to determine which one has the most tension. In practice, this test is supported by a simple observation. When you place your hands on two different fixations (a simultaneous tension test), a curious phenomenon immediately happens: one of the two lesions lets go, while the other one persists. Obviously, the fixation that persists will be considered dominant in relation to the one that has been neutralized.

Under our hands, we have the sensation that one of the fascial tensions is being reinforced while the other one is disappearing, as if the secondary lesion were being deactivated. The physiological mechanism that explains the inhibitory reflex needs to be scientifically studied; however, without any doubt it must be due to a neurological phenomenon that puts into play the mechanoreceptors of the connective tissue. [ ... ]

At the final stage of the examination, we only need to do the inhibitory balancing test between the dominant lesions, using this simple and accurate method of successive elimination of the less restricted lesion. The most resistant lesion of all, the dominant of the dominant lesions, is called the primary lesion.’

VISCERAL MANIPULATION II (REVISED EDITION) (Barral & Mercier, 2007), p.7-8: **methode Barral.**

Het boek ‘Manipulations Viscérales II’ is oorspronkelijk uitgegeven in 1987 (Barral, 1987). In deel I (Barral, 1983) wordt niet gesproken over inhibitietesten. De herziene versie van deel II die wij tot onze beschikking hadden, is daarom in dit chronologisch overzicht opgenomen na het boek van Chauffour. Barral spreekt van *inhibition points*. Deze worden in het begin van het boek geïntroduceerd als onderdeel van de *ecoute* (luistertest) en vervolgens in de verschillende hoofdstukken specifiek uitgewerkt voor de betreffende lichaamsregio.

‘An injured tissue draws the body and your hand toward it. However, by gently pressing against the tissue you can inhibit its effect on the rest of the body. Do not press too hard or you will reinforce the attracting tension. For example, if on general listening you feel a pull toward the right hypochondrium, place the fingers of one hand under the liver to push it very slightly posterosuperiorly, keeping the other hand in the general listening position. If the body is no longer bent forward and to the right, this would strongly tend to confirm the presence of a hepatic problem. If, on the other hand, the position is retained, a rib restriction is probable.’

VISCERAL OSTEOPATHY: THE PERITONEAL ORGANS (Helsmoortel et al., 2010) p.45-46: **methode Helsmoortel.**

Het boek ‘Lehrbuch der viszeralen Osteopathie. Peritoneale Organe’ is oorspronkelijk uitgegeven in 2002 (Helsmoortel et al., 2002) en daarom staat deze vertaling als derde handboek in deze

chronologische opsomming. De inhibitietest wordt geïntroduceerd als vervolg op reboundtesten in de abdominale regio, waarbij de elasticiteit is getest en eventuele hypo- of hypertensie van organen is vastgesteld. Helsmoortel et al. inhiberen en provoceren in eerste instantie de hypotensieve structuur.

'Inhibition and provocation test. Up until now, we have used the rebound test to detect areas or organs which are hyper-resistant or hyporesistant. Your knowledge of the topographical and functional relationships in the abdominal area allow you to come to some preliminary conclusions regarding the relationship between the hyper- and hyporesistant structures. If an organ loses its elasticity, it will succumb to the pull of gravity and is very likely to cause compensatory hyper-resistance in another organ. Use the inhibition and provocation tests to assess the correctness of your conclusion. When you perform the inhibition test, you inhibit the influence of gravity by mechanically supporting the hyporesistant area and the assess the elasticity in the hyper-resistant organ. If the hypo- and hyper-resistant organs are functionally related, the hyper-resistant area will return to normal as a result of the inhibition test. As soon as you discontinue the inhibition test, that is, you release the hyporesistant organ, the situation will go back to where it was before the test. This inhibition helps you sort out which of the hyper-resistant areas have to be treated. Hyper-resistant areas that return to normal during the inhibition test do not have to be treated because they are compensatory reactions, which will disappear as soon as the hyporesistant organ has been treated successfully. Nevertheless, it is important to know all areas of reactive hyper-resistance because they, too, cause symptoms, which you will have to recognize when you diagnose a person. The provocation test is another tool which helps you to diagnose relational elasticity. This test consists of increasing the gravitational dysfunction by causing the hyporesistant organ to sink even lower. As soon as you have increased the ptotic situation, you test whether the response in the hyper-resistant organ is more pronounced. If there is a relationship between the two organs and the hyper-resistant organ is still strong enough to react, the provocation test will expose this relation much more clearly.'

Op p.79-80 worden de inhibitie- en provocatietesten gerelateerd aan de concepten intrinsieke motiliteit <sup>2</sup> en extrinsieke motiliteit <sup>3</sup>. Bovendien wordt hier ook de relationele test geïntroduceerd, die kan helpen bij het vaststellen van hoe de dysfuncties georganiseerd zijn.

---

<sup>2</sup> Intrinsieke motiliteit: in de fysiologie van de tractus gastrointestinalis wordt de term 'motiliteit' gebruikt om inherente motorische activiteit van de viscera aan te duiden (peristaltiek e.d.). Toen het begrip werd geïntroduceerd in de craniale osteopathie (Magoun) en later in de viscerale osteopathie (Barral) kwamen er verschillende, soms tegenstrijdige definities in omloop. Voor het concept intrinsieke motiliteit gebruiken Helsmoortel et al. de geaccepteerde fysiologische definitie. Zij relateren deze beweging aan de intrinsieke embryonale groeibewegingen van de viscera.

<sup>3</sup> Extrinsieke motiliteit: Helsmoortel et al. definiëren de extrinsieke motiliteit als bewegingen van de viscera die het gevolg zijn van de ruimtelijke aspecten van de embryonale ontwikkeling, dus in relatie tot de omgeving. Zij zien waarneembare extrinsieke motiliteit als een compensatoire reactie op een omgevingsinvloed die het betreffende orgaan in dysfunctie heeft gebracht. Als de normale situatie weer is ingesteld, zal de extrinsieke motiliteit verdwijnen.

#### Inhibition test.

1. If the organ is hyporesistant, proceed by lifting it slightly: if extrinsic motility stops, the compensation was a self-help effort of the organ. If lifting the organ increases extrinsic motility, this may indicate that the organ's extrinsic motility was fixed in expiration, and that you can restore its inherent dynamic by supporting it from the outside. If the organ reacts by spontaneously moving (directional motility), proceed by lifting the organ in the direction of the motility. If this stops the motility, it may have occurred due to the activity of fascial structures above the organ. If, on the other hand, the movement changes direction, this may be due to different mechanical stresses on the organ (e.g., A presses on B, C pulls on B). Lifting the organ could have removed one of the stresses (e.g., pull of C) and you can detect a movement, for example, B (or its vessels) moves in a self-compensatory effort or in compensation for A.
2. If the organ is hyper-resistant, perform an inhibition test to support the hyper-resistant organ by separating it from external influences of other structures: if this causes the extrinsic motility to disappear, the organ was responding to a mechanical stress that was bigger than its own intrinsic compensatory strength. If the extrinsic motility does not disappear and you even find it in other abdominal organs, you need to rule out other extra-abdominal causes, for example, metabolic, pulmonary, and cardiovascular causes.

#### Provocation test.

For this test, exacerbate the ptosis of an organ from the outside: if a hyporesistant organ without prior extrinsic motility now moves extrinsically, this shows that the increased ptosis stimulates more central neurovascular structures, which are now able to react to the stimulation and initiate extrinsic motility. If a hyper-resistant organ without prior extrinsic motility reacts similarly, this shows that the organ was in its normal position without stressing its supply vessels. It also shows that the vessels are able to respond to the stimulation. Thus, there is no dysfunction on a vascular level.

#### Relational test.

This test helps you find out whether extrinsic motility is provoked by its neighboring structures or whether it is a reaction to movements communicated via fascial tissue connections. One by one, support the organs close to the dysfunctional organ and simultaneously check whether the dysfunctional organ's extrinsic motility changes or disappears completely. If it does change or disappear, the dysfunction is due to the respective neighboring organ, which either pushes the dysfunctional organ out of place or drags it out of its position via fascial connections.'

In verdere hoofdstukken van het boek worden de hierboven beschreven testen uitgewerkt voor de betreffende viscerale structuren.

LEITFADEN VISZERALE OSTEOPATHIE (Liem et al., 2005), p.57: **methodes Barral en Chauffour.**

De inhibitietest lijkt op die van Barral gebaseerd te zijn; de balance test wordt expliciet gerelateerd aan het werk van Chauffour.

‘Lokal listening: Inhibitionstest und Balancetest

Inhibitionstest: Bei der allgemeinen Technik (s.o.) wird die Hand zur Dysfunktionsstelle gezogen. Klinische Beobachtungen zeigen, dass durch einen leichten Druck oder ein Anheben des Gewebes an dieser Stelle der fasziale Zug verschwindet. Mit diesem Mechanismus kann die zu behandelnde Dysfunktion lokalisiert werden. Es bestehen zwei Möglichkeiten als Reaktion auf den Zug oder Druck: falls der fasziale Zug verschwindet deutet dies darauf hin, dass eine Dysfunktion an dieser Stelle besteht. Bleibt der fasziale Zug bestehen, ist keine Dysfunktion an dieser Stelle vorhanden.

Balancetest (nach Paul Chauffour): Dieser hat zum Ziel, bei zwei oder mehreren Dysfunktionen die primäre zu finden. Falls zwei eingeschränkte Bereiche diagnostiziert wurden, können beide Stellen gegeneinander ausgewertet werden, um festzustellen, welche Dysfunktion primär ist. Beispiel: Bei der Untersuchung wurden Dysfunktionen der rechten Art. sternoclavicularis und des Pylorus gefunden. Nach Aufnahme des Kontaktes (z.B. mit Fingerspitzen oder Os pisiforme) einen sanften Druck nach posterior auf beide Stellen gleichzeitig ausüben, ohne eine Abwehrspannung des Gewebes zu erzeugen. Lässt der Widerstand an einer der beiden Stellen nach, während die andere weiterhin hart bleibt, wird dieser harte Bereich zuerst behandelt und gilt als primäre Dysfunktion.’

DIAGNOSTIK IN DER OSTEOPATHIE (Croibier & Meddeb, 2006): **methode Barral.**

Aan dit boek wordt gerefereerd in een ander document; we hebben het boek niet kunnen bekijken. Omdat Croibier nauw samenwerkt met Barral wordt in dit boek hoogstwaarschijnlijk het concept cf. Barral gehanteerd.

VISCERAL MANIPULATION IN OSTEOPATHY (Hebgen, 2011), p.11: **methode Barral.**

‘... To differentiate the affected organ, complete this test. Maintain the arm and head position while applying mild pressure to the organs in which you suspect that you will find the disturbance; perform an inhibition. If the pulse now returns, you have identified the dysfunctional organ. The inhibition in effect removes the organ from the fascial chain, as a result of which fascial tension drops and the subclavian artery is no longer compressed.’

DIAGNOSE- UND THERAPIEKONZEPTE IN DER OSTEOPATHIE (Hinkelthein & Zalpour, 2012), p.20: **Methode ‘abdominale lift’.**

‘Bei positivem Vorlaufstest eines ISG wird der Patient gebeten, seinen Bauch mit beiden Händen leicht anzuheben. Dabei wird erneut der Vorlaufstest im Stand ausgeführt. Ist das Vorlaufphänomen bei angehobenem Bauch verschwunden, liegt ein »viszeraler Vorlauf« vor, der mit Hilfe einer Organmobilisation korrigiert werden kann.’

THE FIVE OSTEOPATHIC MODELS: RATIONALE, APPLICATION, INTEGRATION - FROM AN EVIDENCE-BASED TO A PERSON-CENTERED OSTEOPATHY (Hruby et al., 2017), Kindle e-book pp.22, 33-34, 38, 90-91, 125, 177-178, 225-227, 261-262: **methode Lunghi. Zie ook Lunghi, Tozzi, & Fusco (2016) eerder in dit hoofdstuk.** De auteurs beschrijven een complex schema voor osteopathische besluitvorming, waarin *structure/function inhibition tests* (SFIT) <sup>4</sup> een vast onderdeel van het protocol vormen. Het belangrijkste doel van deze tests is om te bepalen of er sprake is van *function dominance* vs. *structure dominance*, en of er een hiërarchie in het dysfunctiepatroon aanwezig is. Op basis hiervan stellen de auteurs voor om te besluiten welke structuren er behandeld dienen te worden, en met welke technieken. In het eerste hoofdstuk worden de principes van de SFIT beschreven. Vervolgens wordt er in andere hoofdstukken beschreven hoe de testen in specifieke gevallen kunnen worden uitgevoerd (bv. in het kader van het biomechanische model, het neurologisch model en het respiratoir-circulatoir model).

‘The inhibition test consists of manual vector induction stimuli of a few seconds which are performed by the osteopath on an area of somatic dysfunction (SD) to assess the immediate response in another dysfunctional area, and/or a compensated area, and/or a related function. [ ... ] This test allows the osteopath to establish a possible hierarchical relationship among identified dysfunctions, discriminating the compensatory/adaptive from the primary/priority/causative. Put simply, the test is performed by contacting the two most relevant dysfunctions and applying and maintaining a slight pressure on one of them (inhibiting it), while the other is tested, by listening to any changes in involuntary rhythms or evaluating possible changes in tissue density via a pressure test. The test is then applied on the second dysfunction, evaluating the tissue responses of the first. The principle of the test is that, during the application of pressure (inhibition) on a dysfunction, it will eliminate or reduce temporarily the disturbing influences on the other (perhaps also thanks to the gate mechanism). During this time, it will reveal an improvement, worsening, or maintenance of its SD parameters. From this, the osteopath can gather the following information:

- **non-relationship ratio:** in this case, when inhibiting one dysfunction the other dysfunction does not show changes in its SD properties. The test therefore suggests that there is no hierarchical dysfunctional relationship of any kind between the two zones, indicating a probable separation of chronology, etiology, severity, and depth.
- **dominance ratio:** if by inhibiting a dysfunction the second one gets better, but by inhibiting the second the first does not change, the first is probably dominant. Indeed, by inhibiting the disturbing influences, the second one improves its SD parameters. However, the opposite may occur.
- **co-dominance ratio:** this type of relationship emerges when, by inhibiting alternately each of the two dysfunctions, the other improves its characteristics.’

<sup>4</sup> Met *structure* bedoelt men hier letterlijk een structuur, bv. een orgaan. Met *function* bedoelt men hier een meer systemisch, functioneel aspect zoals bv. motorische controle van bepaalde bewegingen.

## 4.3.2.3 MODELLEN DIE (NOG) NIET IN DE VAKLITERATUUR BESCHREVEN ZIJN

**Rik Hoste, D.O. MSc** heeft in 2017 de *inhibitory balancing test* cf. Chauffour in meer detail uitgewerkt (persoonlijke communicatie) en daarbij ook het principe van *tensegrity*<sup>5</sup> betrokken. Hierbij wordt op *compressieve structuren* (bv. bot, lever, gewrichten) als prikkel een compressie gegeven, en op *tensiestructuren* (bv. spieren, fasciën, darmen, maag) een tractie. Er wordt in beide richtingen getest. Als er geen dysfunctionele relatie is tussen de structuren die getest worden, dan wordt het effect van de prikkel op de ene structuur niet gevoeld ter hoogte van de andere structuur. De achterliggende gedachte is dat bij afwezigheid van een dysfunctionele relatie een prikkel op een structuur als het ware binnen het normale metabolisme van het betreffende weefsel blijft – d.w.z. dat alle fysiologische processen lokaal verlopen zoals het hoort (vgl. met de somatische dysfunctie, waar het lokale metabolisme geacht wordt afwijkend te zijn, zie §4.1), en daardoor een verder gelegen structuur niet kan bereiken. Als er wel een relatie is, dan is de reactie *direct* voelbaar. In dit geval wordt er, in tegenstelling tot eerder genoemde testen, niet beoordeeld op mobiliteit of motiliteit, maar op *weefselkwaliteit*.

Naast bovengenoemde voorbeelden is ons bekend dat in de postgraduate cursussen van **Frank de Bakker, D.O.** ook zeer specifieke, door hem ontwikkelde inhibitietesten worden gebruikt. Helaas is het niet mogelijk gebleken om het bijbehorende lesmateriaal in te zien. In persoonlijke correspondentie met dhr. De Bakker noemt hij inhibitietesten voor verschillende delen van het ruggenmerg, de neurale lijst, de oorspronkelijke hersenblaasjes, tentoriële bladen, verschillende delen van de hersenstam, het traject van de vagale banen uit de nucleus ambiguus, en de neurale banen uit het sacrum. Omdat de context volledig ontbreekt, zullen wij hier in dit eindwerk verder niet op in gaan.

---

<sup>5</sup> *Tensegrity*: een samentrekking van ‘tension’ en ‘structural integrity’. Dit concept beschrijft hoe de samenhang van structuren (ook biologische) het gevolg is van een evenwicht tussen belastingen in trek (tensie) en druk (compressie).



## 4.3.2.3 HOE VERHOUDEN DE VERSCHILLENDE SOORTEN INHIBITIE-TESTEN ZICH TOT ELKAAR?

Hieronder vergelijken we de beschreven inhibitietesten met elkaar:

oorsprong en bronnen	uitvoering inhibitie (principe)	geteste parameter(s) en conclusie	verklaringsmodel voor de werking van de testen
Methode Chauffour  - Chauffour (1985) - Chauffour et al., 2002 - Liem et al., 2005 - Chauffour et al., 2008	Dysfuncties worden geïdentificeerd middels <i>tension tests</i> . De relatie wordt vervolgens bepaald door simultane <i>tension tests</i> uit te voeren, waarbij één van beide dysfuncties geïnhibeerd kan worden.	Spanning ter hoogte van de simultaan geteste dysfunctionele structuren. De structuur die zijn spanning behoudt, wordt als dominant beoordeeld in die specifieke relatie.	Geen verklaringsmodel voor de werking van de test.  Chauffour vermeldt dat nader onderzoek nodig is, maar dat ‘er zonder twijfel een neurologisch fenomeen een rol speelt, waarbij de mechanoreceptoren van het bindweefsel betrokken zijn’.
Methode Barral  - Barral (1987) - Liem et al., 2005 - Barral & Mercier, 2007 - Croibier & Meddeb, 2006 - Hebgen, 2011 - Wellstein, 2013	Er wordt een zachte druk uitgeoefend ter hoogte van de structuur die tijdens een luistertest de aandacht trekt.	Respons ter hoogte van de ‘luisterende’ hand – als de geïnhibeerde structuur de aandacht niet meer trekt zou dit indicatief zijn voor een dysfunctie.	Geen verklaringsmodel voor de werking van de test.  Hebgen vermeldt zonder verder uit te weiden dat de inhibitie het betreffende orgaan ‘uit de fasciale keten haalt’.
Methode Helsmoortel  - Helsmoortel et al., 2002 - Helsmoortel et al., 2007a - Helsmoortel et al., 2007b - Helsmoortel et al., 2010	Door middel van rebound-testen zijn hypo- en hypertensieve structuren geïdentificeerd. Een hypotensieve structuur wordt vervolgens mechanisch ondersteund om de invloed van de zwaartekracht op te heffen. Dit wordt gevolgd door een provocatie- en een relationele test.	Respons van hypertensieve structuren op mechanische ondersteuning van hypotensieve structuren. Als er een functionele relatie is, zal de hypertensieve structuur zich normaliseren.	Geen verklaringsmodel voor de werking van de test.  Wel wordt er een relatie gelegd tussen de bevindingen van de test en intrinsieke/extrinsieke motiliteit van de betreffende organen.
Methode ‘abdominale lift’  - Hinkelthein & Zalpour, 2012 - Strzemycki, 2018	De abdominale massa wordt geheven/ondersteund tijdens het uitvoeren van een beweging of functionele test.	Respons van een bewegingsbeperking of een functionele test op het heffen van de abdominale massa - dit zou indicatief zijn voor een viscerale dan wel fasciale invloed op de dysfunctie.	Geen verklaringsmodel voor de werking van de test.

<p>Methode Lunghi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lunghi et al., 2016</li> <li>- Hraby et al., 2017</li> </ul>	<p>Er worden manuele ‘vectoriële inductiestimuli’ gegeven ter hoogte van een specifieke dysfunctie.</p>	<p>Respons ter hoogte van:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- een andere dysfunctie.</li> <li>- een compensatoir patroon.</li> <li>- een functioneel aspect.</li> </ul> <p>Als inhibitie zorgt voor een (gedeeltelijke/tijdelijke) terugkeer naar ‘normaal’ dan zal de geïnhibeerde structuur dominant zijn in het patroon.</p>	<p>In Hraby et al. wordt gerefereerd aan McMakin &amp; Oschman (2013): ‘... such quick reflexes might have an energy base in specific paths of the fascial network and underlie the rationale of the inhibition test.’</p> <p>Verder stellen zij:  ‘The execution of the inhibition test (...) requires that the operator simulate vectors of forces for a few seconds, in an area of severe dysfunction, up to what could be equal to the improvement of the stiffness of the matrix, a probable stabilization of the fascial tone at rest. Thus even related dysfunctional distant areas can temporarily improve their structure and functionality in terms of mobility, plasticity, viscosity, thixotropy, and vibratory resonant frequency.’</p>
<p>Methode Hoste</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hoste, D.O. MSc, 2017 (pers. comm.)</li> </ul>	<p>Evolutie van de methode Chauffour in relatie tot <i>tensegrity</i>: op compressieve structuren wordt een prikkel gegeven in compressie, op tensiestructuren wordt een prikkel gegeven in tractie.</p>	<p>Respons ter hoogte van een andere dysfunctie. De parameter bij deze test is niet mobiliteit of motiliteit, maar weefselkwaliteit.</p>	<p>Hoste (pers. comm.): ‘dit verloopt wellicht via meerdere wegen, waarvan de extracellulaire communicatie die alle cellen met mekaar verbindt de belangrijkste is. Dit vooral omwille van de snelheid van het antwoord, die wellicht een nog grotere snelheid van geleiding heeft dan bv. het zenuwstelsel.</p> <p>De prikkel heeft niet ten doel een mechanische verbinding te maken, maar blijft binnen dezelfde structuur. In geval van een grote hypertensie/hypertonie van alle structuren, zou het wel kunnen dat de minste prikkel toch direct zorgt voor een mechanische verbinding. En in het geval van ver van mekaar gelegen structuren zou hier dan wellicht sprake zijn van een algemene hypertensie/hypertonie.’</p>

<p>Methode ‘metamere relaties’ - Bicalho et al., 2020</p>	<p>Er wordt een stevige druk uitgeoefend op de wervel die hoort bij een gefaciliteerd segment (patiënt scoort de pijn op een schaal van 1-10). Vervolgens wordt een zachte, inhiberende druk gegeven op een andere structuur die ‘metamerically related’ is, en mogelijk verantwoordelijk is voor het ontstaan van de somatische dysfunctie.</p>	<p>Respons ter hoogte van de betrokken wervel. Als hernieuwde provocatie in combinatie met inhibitie leidt tot een lagere pijnscore, dan is de geïnhibeerde structuur mogelijk verantwoordelijk voor het ontstaan van de somatische dysfunctie in kwestie.</p>	<p>Een somatische dysfunctie met bijbehorend gefaciliteerd segment wordt mogelijk in stand gehouden door gesensitiseerde WDR neuronen <sup>6</sup>. Inhibitie zorgt voor verlaging van de activiteit van de gesensitiseerde WDR neuronen via een combinatie van proprioceptie, interoceptie en door aanraking veroorzaakte veranderingen in de fasciale verbindingen (zie hoofdstuk 5 en 8 voor onze discussie).</p>
---	--	--	--

---

<sup>6</sup> WDR (Wide Dynamic Range) neuronen bevinden zich in de achterhoorn van de grijze stof van het ruggenmerg en vervullen o.a. een rol bij nociceptie. In tegenstelling tot specifiek nociceptieve neuronen, die alleen de frequentie maar niet de amplitude van hun actiepotentialen kunnen aanpassen aan de intensiteit van de stimulus, kunnen WDR neuronen dit wel. Dit geeft flexibiliteit in de neuronale respons, maar tegelijk kan dit leiden tot overexcitatie (en daarmee bv. chronische pijn).

## I. DISCUSSIE

Uit het voorgaande blijkt dat de in de literatuur beschreven inhibitietesten qua uitgangspunt van elkaar verschillen: het maakt nogal uit of er getest wordt op mobiliteit, motiliteit, weefselkwaliteit of het gegeven dat een structuur na inhibitie niet meer ‘de aandacht trekt’. Maar onafhankelijk van welke parameter men test, is het onze aanname dat de waargenomen reactie op de inhibitie het gevolg is van lokaal heersende omstandigheden (ter hoogte van de geteste dysfunctie) die voor de duur van de test voelbaar veranderen. Deze voelbare verandering kan door de osteopaat geïnterpreteerd worden als een vermindering van het dysfunctioneren – bv. de mobiliteit verbetert in kwaliteit en kwantiteit – of als indicatie dat de ene dysfunctie de andere beïnvloedt (maar andersom niet), bv. wanneer er een kortstondige verandering in weefselkwaliteit optreedt die verder niet ‘goed’ of ‘slecht’ is.

We noemen hier enkele zaken die ons opvielen bij het inventariseren van inhibitietesten in de literatuur:

**METHODE BARRAL:** hierbij kan worden opgemerkt dat een trekkracht een belangrijk palpatiegegeven is, maar geen reden om de verantwoordelijke structuur te zoeken in de richting van de trekkracht (het fasciale patroon). Vergelijk bv. een patiënt met maagproblematiek (gaat vaak functioneren in een flexiepatroon) en een patiënt met galblaasproblematiek (gaat zich vaak overstrekken). Bovendien zal een lichaam vaak compenseren in de disbalans die reeds aanwezig is. Een reeds aanwezige predispositie wordt dan dus versterkt door een nieuwe negatieve prikkel (klinische ervaring van Hoste D.O. MSc, persoonlijke communicatie).

**METHODE HELSMOORTEL:** een belangrijk element in de benadering van Helsmoortel is dat hij ook aandacht heeft voor hypotense structuren, die hij zelfs vaak ziet als de meer dominante structuur (in tegenstelling tot de gangbare focus op hypertensie en hypertonie).

**METHODE ‘ABDOMINALE LIFT’:** het is denkbaar dat er situaties zijn waarin een inhiberend effect bij het heffen van de abdominale massa indicatief is voor een viscerale dysfunctie die dominant is t.o.v. een andere dysfunctie. Maar afwezigheid van dit effect impliceert uiteraard niet de afwezigheid van een viscerale dysfunctie en/of een hiërarchische relatie tussen aanwezige dysfuncties. De waarde van deze test is dus beperkt, maar hij is snel uit te voeren en kan een aanknopingspunt bieden voor verder onderzoek.

**METHODE LUNGHI:** de auteurs stellen dat ‘any variation in the response of the test after or during the inhibition of a dysfunctional area, suggests the dominance of the dysfunctional structure over the postural function. On the contrary, the absence of such a variation suggests the dominance of the postural function over the dysfunctional structure.’ De vraag is of men dit laatste kan concluderen op basis van de beschikbare informatie. De test op zich zegt enkel dat de oorspronkelijke zone die geïnhibeerd werd geen invloed uitoefent op de andere structuur of functie, en niet dat die andere structuur dan automatisch dominant is t.o.v. de eerste.

**METHODE HOSTE:** een voordeel van deze benadering is dat indien de inhibitie een palpabel effect tot gevolg heeft, dit effect eigenlijk niet gekwantificeerd hoeft te worden (in de zin van verandering in ROM, motiliteit, ...). In die zin is de methode dus objectiever dan andere.

METHODE ‘METAMERE RELATIES’: bij deze methode redeneert en test men enkel van uit de anatomie en neurologie. De auteurs beschrijven een drietal mogelijke mechanismen voor de voelbare reactie die kan optreden bij inhibitietesten: proprioceptieve aanraking, interoceptieve aanraking, en fasciale veranderingen (globaal en lokaal). Deze mechanismen worden in de literatuur beschreven als mogelijke verklaring voor de therapeutische werking van manuele behandelingen, maar de vraag is of ze voldoende snel optreden om plausibel te zijn in het kader van inhibitietesten. We gaan hier in hoofdstuk 5 verder op in.

Een algemene opmerking: er wordt, behalve bij de methodes Hoste en Lunghi, nergens expliciet iets gezegd over de duur van de test en hoe snel een voelbare reactie optreedt. Volgens Hoste is een reactie op de impuls zoals hij deze test direct voelbaar. Lunghi et al. stellen dat ‘The execution of the inhibition test (...) requires that the operator simulate vectors of forces for a few seconds, in an area of severe dysfunction, up to what could be equal to the improvement of the stiffness of the matrix, a probable stabilization of the fascial tone at rest.’ In hoofdstuk 5 zullen we dus kijken naar processen (inhibitie + reactie) die zich afspelen in een tijdsbestek van *nul tot enkele seconden*. Dat past ook bij het idee van ‘testen’ vs. ‘behandelen’.

## II. IS ER SPRAKE VAN EEN METHODE ‘COLLEGE SUTHERLAND’?

Zoals gesteld in §4.2.2, worden inhibitietesten door de opleidingsdirecteur van College Sutherland (CS) als volgt beschreven:

‘[ ... ] Bij de inhibitietest wordt één structuur ofwel in de corrigerende, dan wel in de dysfunctierichting bewogen, en wordt de reactie ter hoogte van een andere dysfunctie beoordeeld. Een test waarbij inhibitie optreedt wordt gecombineerd met een provocatie (in de tegengestelde richting). Pas als beiden een positief-negatieve invloed uitoefenen op de andere dysfunctie wordt gesproken over een dirigerende invloed.’ (Muts, 2010).

Als we bovenstaande beschrijving vergelijken met wat er in de literatuur voorhanden is, dan is de methode Helsmoortel de enige die ook expliciet spreekt over het combineren van een inhibitie en een provocatie. De andere aspecten van deze methode (hypo- en hypertensie, invloed van de zwaartekracht, intrinsieke en extrinsieke motiliteit) worden aan CS op zich niet betrokken bij het uitvoeren en interpreteren van de test <sup>7</sup>. De vectoriële inductiestimuli waar Lunghi et al. over spreken, passen bij het idee om de structuur in de dysfunctierichting of er vandaan te bewegen – ongeacht hoe deze georiënteerd is ten opzichte van de zwaartekracht (hoewel deze uiteraard wel een rol kan spelen).

We kunnen concluderen dat CS het belangrijk vindt dat haar studenten leren werken met inhibitietesten, dat deze daarom consequent geïntegreerd worden in het totaalonderzoek, en dat er schriftelijk vastgelegde definities en richtlijnen beschikbaar zijn (syllabus ROOCS). Hierbij moet worden opgemerkt dat de studenten van CS in de praktijk veel creatieve vrijheid krijgen bij het uitvoeren van de testen. Ook is het zo dat verschillende docenten in het kader van de lessen en de

<sup>7</sup> Dit heeft ook te maken met een andere visie op motiliteit: aan CS wordt de motiliteit als altijd aanwezig (en dus een teken van normaal functioneren) beschouwd, terwijl bij Helsmoortel de aanwezigheid van motiliteit eerder gezien wordt als een dysfunctie.

co-therapie (klinische fase) in de praktijk hun eigen voorkeursmethode demonstreren. Hier door is er op het vlak van de uitvoering geen sprake van een echte ‘methode College Sutherland’.

Uit een inventarisatie aan een aantal verschillende osteopathie-opleidingen in Europa door C. Coussement, D.O en C. Verghote, D.O. (2011) blijkt dat CS echter wel uniek is in het onderwijzen van het gebruik van inhibitietesten als onderdeel van een osteopathisch totaalonderzoek. In die zin is er dus wel degelijk sprake van een ‘methode College Sutherland’.



## 5. Review van de biomedische en osteopathische literatuur



## 5.1 Prikkeloverdracht in het menselijk lichaam

### 5.1.1 Chemische communicatie

### 5.1.2 Zenuwprikkels (elektrochemische communicatie)

### 5.1.3 Mechanische krachten

#### 5.1.3.1 Extern inwerkende krachten

#### 5.1.3.2 Fluidieke transmissie

#### 5.1.3.3 Transmissie via het myofasciale systeem

### 5.1.4 Energie in de levende matrix

### 5.1.5 Welke mechanismen passen bij de klinische observaties?

## 5.2 Hoe kan een prikkel een palpabel effect hebben ter hoogte van een dysfunctionele structuur?

### 5.2.1 Zenuwprikkels (elektrochemische communicatie)

### 5.2.2 Mechanische krachten

### 5.2.3 Energie in de levende matrix

### 5.2.4 Integratie: een gelaagd model

## 5.3 Hoe ontstaan relaties tussen dysfuncties?

### 5.3.1 Neurofysiologische en segmentale relaties bij één dysfunctie

#### 5.3.1.1 Wat zijn segmentale relaties?

#### 5.3.1.2 Het oorspronkelijke neurofysiologische concept: somatische dysfuncties en gefaciliteerde segmenten

#### 5.3.1.3 Evolutie van het neurofysiologische concept I: de rol van nociceptie

#### 5.3.1.4 Evolutie van het neurofysiologische concept II: 'dorsal root reflex' en sensitisatie

#### 5.3.1.5 Evolutie van het neurofysiologische concept III: integratie met de fasciën

#### 5.3.1.6 Afwijkend metabolisme of a-fysiologische condities ter hoogte van een dysfunctie

### 5.3.2 Neurofysiologische en segmentale relaties bij meerdere dysfuncties

### 5.3.3 Integratie: hoe ontstaat er een 'richting' in de relatie tussen twee dysfuncties?

Deze *review* is gebaseerd op wetenschappelijke literatuur die relevant is voor de probleemstelling en hypothese zoals geformuleerd in hoofdstuk 2. Het doel is om hiermee een verklaringsmodel te formuleren en te onderbouwen. Voor de doelstelling van deze literatuurstudie zijn de volgende aannames van fundamenteel belang:

1. inhibitietesten leiden in het geval van een relatie tussen dysfuncties tot een (vrijwel) direct palpabele verandering in de geteste parameter(s). We kijken hierbij naar processen die maximaal enkele seconden in beslag nemen (zie §4.3.2.3);
2. er moet dus sprake zijn van een (zeer snelle) transmissie van prikkels tussen de aangedane structuren. Bovendien gaat het om prikkels zonder signaalfunctie<sup>8</sup>;
3. deze transmissie kan alleen plaatsvinden indien er sprake is van een substraat (in brede zin) dat de twee aangedane structuren in de patiënt met elkaar verbindt.

Daarom hebben we geïnventariseerd:

1. welke soorten prikkelgeleiding in het lichaam voldoende snel plaatsvinden, en via welke substraten de betreffende impulsen worden geleid (§5.1);
2. hoe een dergelijke prikkel een palpabele reactie kan opwekken in een dysfunctionele structuur (§5.2);
3. welke omstandigheden verantwoordelijk kunnen zijn voor het bestaan van een relatie tussen dysfunctionele structuren (§5.3).

Op basis hiervan hebben we in hoofdstuk 6 een voorstel gedaan voor een model dat zou kunnen verklaren hoe inhibitietesten kunnen werken. Uiteraard zal een dergelijk model hypothetisch blijven tot er experimenteel onderzoek naar gedaan wordt, maar een theoretisch fundament is een noodzakelijke eerste stap.

## 5.1 PRIKKELOVERDRACHT IN HET MENSELIJK LICHAAM

In deze paragraaf inventariseren we welke soorten prikkelgeleiding in het lichaam voldoende snel plaatsvinden om een rol te kunnen spelen bij inhibitietesten, en via welke substraten de betreffende impulsen worden geleid. We zijn hierbij geïnteresseerd in prikkels die zich op weefsel-, orgaan- en systemisch niveau kunnen voortplanten. Deze zouden we didactisch bijvoorbeeld kunnen verdelen in de volgende categorieën:

1. chemische communicatie;
2. zenuwprikkels (elektrochemische communicatie);
3. mechanische krachten;

---

<sup>8</sup> Prikkels mét een signaalfunctie zullen onder normale condities wel in staat zijn een structuur te verlaten en elders een reactie op te roepen. Een prikkel zonder fysiologisch 'nut' (zoals bij een inhibitietest) zou onder normale omstandigheden 'geabsorbeerd' moeten worden door de structuur, en dus elders geen reactie oproepen.

#### 4. energie in de levende matrix (zie verderop voor een toelichting op dit concept).

In de praktijk zijn de grenzen tussen deze systemen niet zo duidelijk.

Bij deze inventarisatie ligt de nadruk op literatuurverwijzingen die inzicht geven in hoe snel de prikkel wordt voort geleid in relatie tot de eigenschappen van het substraat. Vervolgens bespreken we welke typen prikkelgeleiding passen bij de klinische observaties ten aanzien van de reactiesnelheid bij inhibitietesten. In §5.2 zullen we vervolgens beschrijven hoe de betreffende prikkels een palpabele reactie zouden kunnen uitlokken ter hoogte van de verder weg gelegen dysfunctie.

In het kader van deze studie hebben we de talrijke biochemische signaaltransductieprocessen *binnen* de lichaamscellen buiten beschouwing gelaten. Deze kunnen niet los worden gezien van de elementen die hierboven beschreven staan, maar de inhibitietesten spelen zich waarschijnlijk op een meer macroscopisch niveau af. Om dezelfde reden hebben we bij de chemische communicatie het passeren van signaalstoffen door de celmembraan buiten beschouwing gelaten (dit speelt uiteraard wel een rol bij het genereren van zenuwprikkels, maar daar gaat het om de resulterende impuls en niet om het transport van de ionen die voor het potentiaalverschil zorgen).

#### 5.1.1 CHEMISCHE COMMUNICATIE

Deze vorm betreft auto- en paracriene communicatie via de interstitiële vloeistof en extracellulaire matrix (ECM) van weefsels, en endocriene communicatie via het bloed. Verder vindt er transport van chemische stoffen plaats via lymfe en liquor cerebrosppinalis (LCS).

AUTOCRIENE EN PARACRIENE COMMUNICATIE verlopen via diffusie. Diffusie van ionen en biomoleculen in de ECM is enerzijds afhankelijk van hun grootte, lading en ruimtelijke configuratie en anderzijds van de fysisch-chemische eigenschappen van de ECM: hoeveelheid en rangschikking van cellen en vezels, hoeveelheid water in de vorm van interstitiële vloeistof, de concentraties van de stoffen die hierin zijn opgelost (Jain, 1987). Omdat hier zoveel factoren een rol spelen is het niet mogelijk om 'de' transmissiesnelheid te kwantificeren. Maar omdat auto- en paracriene communicatie alleen lokaal plaatsvinden en diffusie een passief, gradiëntafhankelijk proces is, kunnen we ze buiten beschouwing laten voor wat betreft inhibitietesten (die per definitie over een langere afstand en een kortere tijdsspanne werken).

ENDOCRIENE COMMUNICATIE betreft hormonen die worden afgegeven aan het bloed, en elders in het lichaam een receptor bereiken. Bepalend voor dit transport is vooral de stroomsnelheid van het bloed. Deze varieert, afhankelijk van de diameter van de bloedvaten, tussen de  $< 0.1$  cm/s in het capillaire bed en 40 cm/s in de aorta (Tortora & Derrickson, 2017).

De circulatie van LYMFJE is zowel afhankelijk van de ademhaling en andere bewegingen van het lichaam, als van contractiele elementen in de vaatwanden (Scallan et al., 2016). De stroomsnelheid varieert net als bij het bloed met de diameter van de vaten – in menselijke lymfatische capillairen bedraagt de snelheid bv. 0.51 mm/s (Fischer et al., 1996).

LCS stroomt onder invloed van cilia op het ependym dat de ventrikels bekleedt, en van arteriële pulsaties (Mestre et al., 2018). De stroomsnelheid varieert: laterale ventrikels (1.8 cm/s), derde

ventrikel (4 cm/s) en vierde ventrikel (3.5 cm/s), foramen van Monro (2.2 cm/s) (Wada et al., 2019).

### 5.1.2 ZENUWPRIKKELS (ELEKTROCHEMISCHE COMMUNICATIE)

Dit betreft transmissie van prikkels die worden doorgegeven via het zenuwstelsel. Als sensoren energie opnemen, bv. mechanisch (druk- en trekkrachten, vibraties), thermisch (warmte), elektromagnetisch (licht) of chemisch (concentraties van bepaalde stoffen), dan zetten ze deze om in elektrochemische energie in de vorm van actiepotentialen (Burgerhout et al., 2016).

De geleidingssnelheid van actiepotentialen is o.a. afhankelijk van de diameter en de myelinisatie van de betreffende vezel. We kennen verschillende vezeltypes met elk een eigen geleidingssnelheid (Bouman et al., 2014):

vezeltype	nummer	diameter ( $\mu\text{m}$ )	voortgeleidingssnelheid (m/s)	functie	sensor	effector
A $\alpha$	Ia	12–20	50–70	sensor. spierlengte	spierspoel	
	Ib	12–20	50–70	sensor. peesspanning	peesensor	
		12–20	50–70	motor. skeletspier		motor unit
A $\beta$	II	5–12	50–70	als A $\beta$ + sensor. tast en beweging	tastlichaam gewrichtssensor	
A $\gamma$		3–6	15–25	motor. spierspoel		intrafusale spiervezel
A $\delta$	III	2–5	12–25	sensor. pijn, tast, koude	huidsensor	
B		< 3	3–10	motor. vegetatief preganglionair		postganglionair neuron
C	IV	0,4–1,2	0,5–2	sensor. pijn, temperatuur, mechanoreceptie	huidsensor	
		0,3–1,3	0,7–2,3	motor. vegetatief postganglionair		hart, gladde spier, klier

Bovendien treden er bij elke tussenliggende synaps vertragingen op in de orde van 0.5 tot enkele milliseconden. Als we uit gaan van een hypothetisch mens met een lichaamslengte van 1.80 m waarin van top tot teen één ononderbroken zenuwvezel loopt, dan zou transmissie van een zenuwprikkel tussen de 0.015 seconden (snelste A-vezels) en 3.6 seconden (langzaamste C-vezels) duren.

Eenvoudige reflexen duren overigens van ongeveer 0.15 s (reactie op aanraking) of 0.16 s (reactie op geluid) tot zo'n 0.19 s (reactie op licht) (Kosinski, 2013). Ook de waarneming van een reactie op de inhibitietest neemt dus wat verwerkingstijd in beslag, m.a.w. een 'directe' reactie is een enigszins subjectief begrip.

### 5.1.3 MECHANISCHE KRACHTEN

#### 5.1.3.1 EXTERN INWERKENDE KRACHTEN

Eerst kijken we naar de algemene transmissie van extern geïnduceerde rek-, schuif-, torsie- en compressiekrachten in het lichaam. Bij het opnemen van mechanische energie (bv. na impact met een massa of bij het binnentreden van geluid) ontstaat een golfbeweging die zich voortplant via het geheel aan fibreuze en cellulaire elementen van de ECM en de verschillende weefsels, en de vloeistof (cytosol, interstitiële vloeistof, LCS, lymfe, bloed).

We moeten hierbij een onderscheid maken tussen kortdurende inwerking van krachten (bv. de schokgolf die zich door het lichaam voortplant bij het neerkomen na een sprong) en langer durende inwerking (bv. continue tractie aan een arm). In het eerste geval zal de snelheid van de transmissie afhangen van de acceleratie van de mechanische impuls en de visco-elastische dempingsmechanismen van het lichaam. In het tweede geval is er geen sprake (meer) van snelheid (en is het dus niet relevant voor dit onderzoek).

In de biomedische literatuur vinden we voor mechanische impulsen die zich als golfbeweging voortplanten door bv. de onderste en bovenste extremiteiten de volgende snelheden: tibia 129 m/s, bovenarm 5.12 m/s, onderarm 4.6 m/s, dijbeen 2.41 m/s (Mridha et al., 1992).

Het gaat hier over het geheel aan componenten dat samen een extremiteit vormt. In §5.1.3.3 kijken we nog specifiek naar (myo)fasciale structuren, omdat de fasciën binnen het osteopathische werkveld specifieke aandacht krijgen.

#### 5.1.3.2 FLUÏDIEKE TRANSMISSIE

Vanwege zijn hypothese over de werking van inhibitietesten cf. de methode Hoste hebben we ook gezocht naar literatuur waarin beschreven wordt hoe externe mechanische impulsen zich voortplanten door interstitiële vloeistof. In de jaren '70 van de vorige eeuw zijn hierover enkele artikelen verschenen (Brace & Guyton, 1977; Guyton et al., 1971). Hierin wordt echter niet vermeld wat de snelheid van de transmissie is, alleen hoe zich dit vertaalt in lokale drukverschillen.

Volgens de wet van Pascal geldt dat een druk die wordt uitgeoefend op een vloeistof die zich in een geheel gevuld en gesloten vat bevindt, zich onverminderd in alle richtingen zal voortplanten. Dit gebeurt instantaan. De vraag is dan of we de ECM en de aflijnende cellen als een gesloten systeem kunnen beschouwen (er vindt immers uitwisseling plaats naar andere compartimenten). De vloeistofstromen tussen verschillende compartimenten onder invloed van druk en ander fysisch-chemische processen zullen echter niet de 'container' van het lichaam verlaten, dus in die zin is er wel degelijk sprake van een gesloten systeem. In literatuur over compressietherapie (bv. bij oedeem) beschouwt men biologische *soft tissues* (die voor een significant deel uit interstitiële

vloeistof bestaan) dan ook als niet-samendrukbare vloeistoffen die onderhevig zijn aan de wet van Pascal (Schuren & Mohr, 2010). Dit impliceert dat, zodra eventuele *slack* in het betreffende weefsel is opgenomen middels vervorming/verplaatsing, drukverhoging als gevolg van een externe impuls instantaan wordt doorgegeven in het hele compartiment.

### 5.1.3.3 TRANSMISSIE VIA HET MYOFASCIALE SYSTEEM

Er is veel onderzoek gedaan naar krachtoverdracht via het myofasciale systeem. Dit betreft echter onderzoek naar de manier waarop krachten zich voortplanten door myofasciale eenheden en -ketens en wat hiervan de betekenis is voor het menselijk lichaam als *tensegrity*-systeem. Er zijn meerdere uitstekende boekwerken verschenen over fasciën en andere vormen van bindweefsel waar dit in besproken wordt en waar wordt verwezen naar de achterliggende literatuur (Liem et al., 2017; Morree, 2014; Schleip, 2012).

Als er in de literatuur expliciet gesproken wordt over transmissiesnelheden in het myofasciale systeem, dan beschrijft men bv. hoe snel golven zich door deze weefsels kunnen voortplanten. Een voorbeeld hiervan is het gebruik van Shear Wave Elastography, waarmee men een indruk kan krijgen van de mechanische/visco-elastische eigenschappen van weefsels in vivo (Sadeghi & Cortes, 2020). In het artikel van Sadeghi en Cortes worden waarden genoemd van 3.90 m/s in de fascia van m. tibialis anterior en 2.33 m/s in een aponeurose van m. gastrocnemius. Deze waarden zijn een indicatie voor hoe *stiff* (stijf of rigide) dan wel *compliant* (plooibaar) een weefsel is. Hoe stijver het weefsel, hoe sneller een mechanische impuls zich kan voortplanten. Als er bv. veel vetweefsel aanwezig is, neemt de plooibaarheid toe en de voortplantingssnelheid af. De *shear wave velocity* is echter o.a. afhankelijk van de frequentie van de geluidsbron, dus we kunnen deze hier niet gebruiken als maat voor hoe snel een manueel geïnduceerde impuls zich onder normale condities voortplant door myofasciaal weefsel.

De literatuur uit de bewegingswetenschappen is eigenlijk te specialistisch voor ons onderzoek; de interpretatie er van is lastig omdat veel biomechanische en wiskundige kennis wordt voorondersteld. We hebben daarom enkele vragen voorgelegd aan dr. Huub Maas (Vrije Universiteit Amsterdam <sup>9</sup>) (antwoorden na de pijlen):

1) met welke snelheid kan een extern geïnduceerde kracht (bv. rek of compressie) zich voortplanten door myofasciale structuren? Met andere woorden: als wij op punt A bv. een impuls geven, hoe snel zal deze dan gevoeld worden ter hoogte van een verderop gelegen punt B? We realiseren ons dat dit van allerlei factoren afhankelijk is, maar voor de doeleinden van onze studie willen wij kunnen verwijzen naar kwantitatieve gegevens. Er is veel literatuur beschikbaar over transmissie van krachten in deze systemen, maar voor zover wij kunnen inschatten gaat dit vooral over hoe de transmissie precies plaatsvindt. Als er al gesproken wordt over *velocity* dan gaat dit over bv. transmissie van golven door het weefsel (diagnostisch), maar niet over hoe snel het weefsel zelf vervormt.

---

<sup>9</sup> Dr. Maas heeft veel samen gepubliceerd met professor Peter Huijting, die o.a. meerdere hoofdstukken heeft geschreven in de fascia-boeken onder redactie van Schleip en Liem.

→ ‘krachten door bijvoorbeeld spieractivatie worden instantaan doorgeleid naar het skelet. Snelheid is dus oneindig. Je zou dus de kracht op hetzelfde moment moeten kunnen meten. Dit kun je bijvoorbeeld zien in de signalen gemeten op verschillende locaties terwijl er iets onverwachts gebeurt (bv. 1 pees gaat stuk). Ik heb een artikel toegevoegd met een voorbeeld (zie figuur 3) (Maas & Finni, 2018). De mechanismen voor excitatie-contractie kosten wel tijd. Dit is te zien doordat de kracht langzaam opbouwt. Voor het waarnemen van krachten door je centraal zenuwstelsel is natuurlijk wel tijd nodig. Denk aan de rek-reflex’.

Op basis van dit eerste antwoord hebben wij nog enkele vervolgvragen gesteld:

2) als wij dit soort testen doen dan is er vanuit de proefpersoon gezien sprake van een passieve situatie. Er wordt een externe mechanische impuls gegeven in rek of compressie. Het myofasciale weefsel dat deze impuls geleidt heeft weliswaar een basis-tonus, maar moet er niet eerst een bepaalde mate van *slack* worden opgenomen, voor het weefsel dusdanig op spanning komt dat het instantaan een impuls kan geleiden van punt A naar punt B?

→ ‘structuren die niet op spanning staan (*slack* zijn) kunnen geen kracht doorgeleiden. De kracht kiest de paden met de hoogste stijfheid. Als je spreekt over het oprekken van weefsels, dan kan het inderdaad zo zijn dat deze eerst richting de steilere helling van hun *stress-strain* curve verlengd moeten worden voordat deze kracht kunnen gaan dragen’.

3) verloopt de transmissie van krachten in een myofasciale eenheid überhaupt op een vergelijkbare manier als we kijken naar een spier die actief contraheert vs. dezelfde spier die door een externe kracht vervormd wordt? Of zal de vervorming (bv. reflexmatig, of puur als gevolg van visco-elastische eigenschappen) leiden tot een situatie die er voor zorgt dat de transmissie van krachten ook instantaan kan plaatsvinden?

→ ‘zoals ik hierboven aangaf vindt krachtransmissie plaats via allerlei paden/structuren. Afhankelijk van hun stijfheid zal er meer of minder via die structuur worden doorgeleid. Dit is hetzelfde binnen een spier (wat ook een viscoelastische structuur is) als in een bindweefselnetwerk. Het is belangrijk vervorming van kracht te onderscheiden. Als een spier op een hele korte lengte is en de pees daardoor *slack* dan zal de activatie van de spieren voornamelijk vervorming in de spierbuik en pees tot gevolg hebben. De kracht daarbij kan dan zelfs 0 zijn’.

Op basis van de informatie van dr. Maas kunnen we concluderen dat een snelle of zelfs instantane geleiding van mechanische impulsen in myofasciale structuren alleen plaatsvindt als het systeem een zekere stijfheid bereikt heeft. In het geval van dysfuncties is er in het spierweefsel vaak sprake van een hypertonie of rigiditeit (vgl. *muscle/tendon stiffness* bij hardlopers als een positief element in efficiënte bewegingspatronen, weliswaar gepaard gaande met grotere impactkrachten). Als de stijfheid hiermee voldoende toeneemt voor snelle transmissie suggereert dit een mogelijke rol bij het mechanisme van inhibitietesten (maar zie verder §5.2.2).

#### 5.1.4 ENERGIE IN DE LEVENDE MATRIX

Een interessante invalshoek vinden we in het werk van James Oschman, een biofysicus die zich al sinds de jaren ‘80 van de vorige eeuw bezig houdt met het integreren van wetenschappelijke kennis

over energie en ideeën over de werkzaamheid van therapievormen (Oschman, 2003, 2009, 2012, 2016). Het raamwerk waarin hij dit doet noemt hij simpelweg *energy medicine*. Het werk van Oschman is voor veel wetenschappers controversieel omdat hij oproept tot een fundamenteel andere kijk op energie in relatie tot processen van ziekte en gezondheid. Daarnaast wil hij met zijn systeem ook de werkzaamheid van alternatieve ‘energetische’ therapieën als reiki en bio-resonantie aantonen, waar veel scepsis over bestaat.

Oschman is sterk beïnvloed door Alfred Pischinger en Albert Szent-Györgyi. Pischinger is bekend vanwege zijn holistische benadering van de ECM en het basis-bioregulatiesysteem (Pischinger & Heine, 2007). Szent-Györgyi was in de jaren '40 van de 20<sup>e</sup> eeuw één van de grondleggers van het idee dat chemische communicatie en communicatie via het zenuwstelsel niet voldoende snel verloopt om alle processen in het menselijk lichaam te verklaren. Hij ontwikkelde theorieën waarbij vrij bewegende protonen en elektronen, resonantie en elektromagnetische *coupling* verantwoordelijk zouden zijn voor supersnelle communicatie. In 1941 postuleerde Szent-Györgyi dat eiwitten in het lichaam als halfgeleider kunnen functioneren. Dit inzicht heeft later geleid tot de ontwikkeling van het veld van de moleculaire electronica, waarbij biomoleculen een grote rol spelen (Hush, 2003).

Voor onze doeleinden noemen we hier slechts enkele aspecten van Oschman's ideeën <sup>10</sup> :

- 1) in ons lichaam bevindt zich een **levende matrix**, een continuüm van structuren vanaf celniveau (cytoskelet, transmembraaneiwitten) naar de ECM en het bindweefsel dat alle structuren omgeeft (ook het zenuwstelsel, de spieren etc.).
- 2) door deze levende matrix kan zich energie voortplanten in de vorm van **lading** en **elektromagnetische velden** (deze velden ontstaan wanneer lading beweegt). Deze ladingen kunnen bijvoorbeeld vrije elektronen en protonen (H<sup>+</sup>) zijn: de elektronen stromen via de halfgeleiders (bv. eiwitmoleculen zoals collageen) en de protonen via de *interface* van water die overal aanwezig is.
- 3) de levende matrix kan ook andere vormen van communicatie tussen moleculen, cellen en weefsels integreren. Ook hierbij kunnen elektromagnetische velden ontstaan. Een voorbeeld is **quantum coherence**: als elektronen door een halfgeleider stromen (bv. collageen) zullen de watermoleculen in de directe omgeving een staat van coherentie aangaan, waarbij een zekere ordening ontstaat en als gevolg daarvan een elektromagnetisch veld. Deze verdwijnt weer als de passerende lading weg is (Pienta & Coffey, 1991). Een ander voorbeeld is **piëzo-elektriciteit**. Als een mechanische kracht inwerkt op een kristallijne structuur wordt een elektrisch spanningsverschil opgewekt. Dit gebeurt in levende organismen ook, in *liquid crystals* zoals bv. collageenvezels in de ECM en andere biomoleculen (Giraud-Guille et al., 2008). Ook deze vorm van elektriciteit zorgt weer voor het opwekken van elektrische velden. Van piëzo-elektriciteit is bovendien bekend dat het een rol speelt bij morfologische processen zoals de herstructurering van botweefsel onder invloed van mechanische krachten (compressie, torsie, rek, ...). Daarnaast beïnvloedt het **sol-gel** veranderingen in de ECM (de mate van vloeibaarheid, die toeneemt bij een meer

---

<sup>10</sup> Deze samenvatting raakt slechts voor een klein deel aan wat Oschman beschreven heeft in zijn artikelen en boeken. Voor de doeleinden van onze studie kunnen we echter volstaan met het noemen van enkele fenomenen die verantwoordelijk kunnen zijn voor wat we observeren bij het doen van inhibitietesten.



negatieve lading) (Hamm, 2011). Dit zijn interessante processen voor osteopaten en andere *body workers*.

Volgens Oschman kan via deze wegen (en andere) energie omgezet worden in prikkels die dusdanig snel getransporteerd worden, dat ze vele malen sneller dan mogelijk is via het zenuwstelsel op een andere plek in het lichaam aan komen. Daar gaan we hieronder verder op in.

De meerwaarde van Oschman's werk is dat het een holistische kijk biedt op het stromen en functioneren van energie in het menselijk lichaam. Deze visie beperkt zich niet tot de interacties die traditioneel tot de biologie worden gerekend (chemie op *wet tissue* niveau, het zenuwstelsel etc.). We zien hier zeker de meerwaarde van. Op zich zijn alle fenomenen die Oschman beschrijft wetenschappelijk onderbouwd; het innovatieve en controversiële element zit hem in hoe hij alles met elkaar integreert. Wij zullen hier geen uitspraak over doen, omdat dit buiten de kaders van dit onderzoek valt.

Het staat echter vast dat er sprake is van transport van energie door menselijk weefsel. Dus wij staan open voor de interpretatie dat zowel het transport van energie in verschillende vormen, als de eventuele bijbehorende elektromagnetische velden, vormen van prikkeloverdracht kunnen zijn die bestaan naast het zenuwstelsel.

Als osteopaten zijn wij geïnteresseerd in hoe *aanraking* tot een prikkel zou kunnen leiden die buiten het zenuwstelsel om wordt geleid. Oschman komt met zijn integratieve benadering tot een ***continuum pathway***, via welke transmissie van energie kan plaatsvinden langs verschillende routes, waarvan wij er hier twee noemen:

- 1) transport van lading middels de halfgeleider-eigenschappen van biomoleculen zoals collageen (zie fig. 5.1);
- 2) transport van een energiegolf in de vorm van een **soliton** (zie fig. 5.2). Deze golven kunnen zich door eiwitmoleculen voortplanten zonder energieverlies (Davydov, 1987). Meer specifiek denken onderzoekers dat dit bijvoorbeeld gebeurt langs microtubuli (Mavromatos, 2017).

In beide gevallen is voor ons onderzoek cruciaal dat sensoren (bv. de verschillende mechanosensoren in de huid) bij aanraking een kleine elektrische spanning opwekken die middels transport van lading of een soliton via de *continuum pathway* door de levende matrix getransporteerd kan worden.

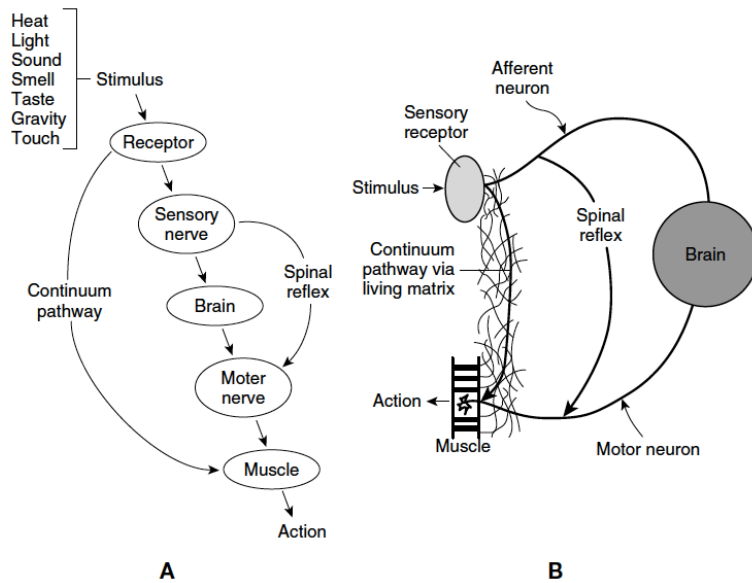


Fig. 5.1. Drie routes die waarnemingen koppelen aan acties. A) Dit schema vat de routes samen, waarbij de diagonale sequentie het 'klassieke' neuromusculaire mechanisme voorstelt waar een stimulus een receptor activeert en er vervolgens een afferente prikkel naar de hersenen vertrekt (en er indien nodig een efferent signaal vertrekt richting een spier). Een kortere en dus snellere route verloopt via de reflexboog, waarbij de actie al optreedt voor men zich bewust wordt van de stimulus. De voorgestelde 'continuum pathway' is nog sneller, en maakt gebruik van halfgeleiding in het exciteerbare medium van de levende matrix. Het signaal loopt hierbij van de receptor door het bindweefsel naar de myofasciale eenheid. B) De anatomische componenten van deze routes. Uit: Oschman (2003), p.55.

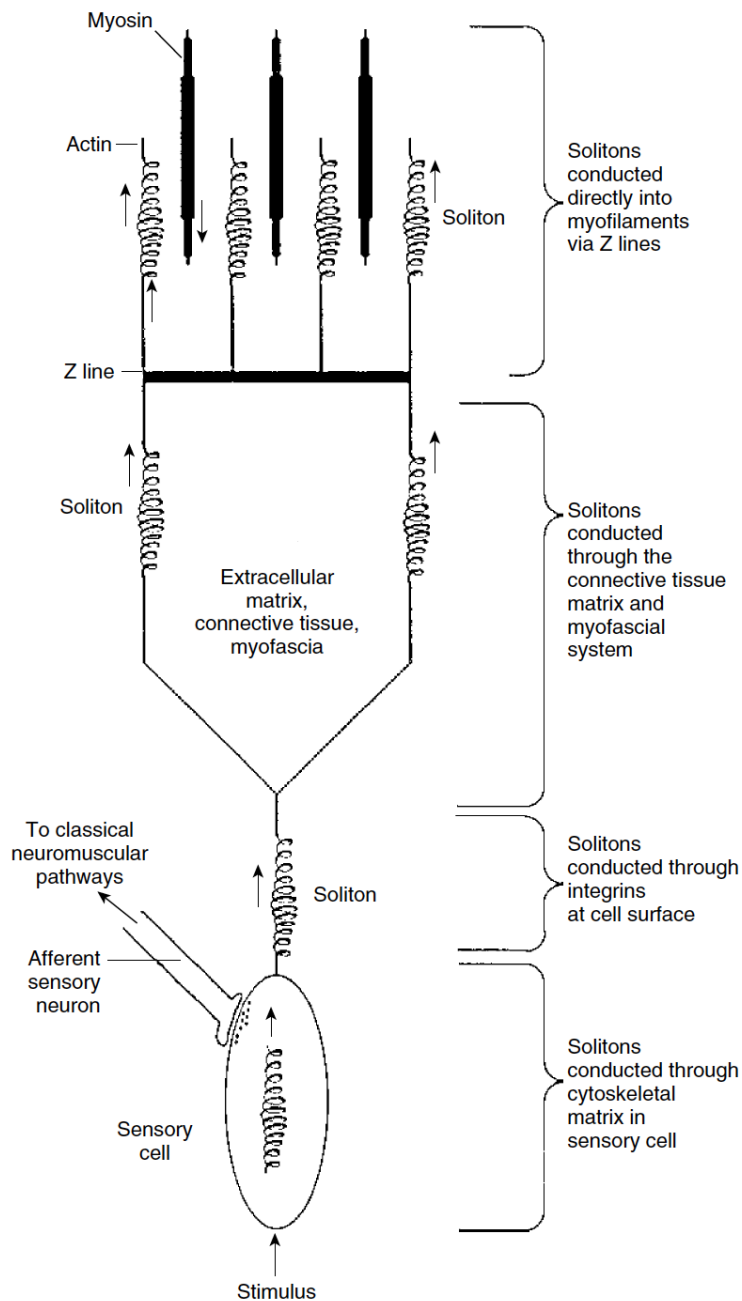


Fig. 5.2. Transmissie van een soliton, vanuit een receptor via de levende matrix naar een spier. Uit: Oschman (2003), p.298.

De snelheid waarmee transport van lading via halfgeleider-eigenschappen van eiwitten plaatsvindt is ons niet bekend uit de literatuur, maar gezien het feit dat biomoleculen gebruikt worden als halfgeleiders in de nano-electronica, kunnen we er van uit gaan dat deze snelheden ruimschoots hoger zijn dan wat we kennen van actiepotentialen in het zenuwstelsel. Ons vermoeden is dat een halfgeleider als geheel 'aan' gaat wanneer er elektronen door heen stromen, maar dit wordt in de literatuur die wij gezien hebben niet expliciet benoemd.

Voor de snelheid waarmee solitons zich kunnen voortplanten door eiwitmoleculen noemt Oschman een waarde van 10-20x de snelheid waarmee een zenuwprikkel zich kan voortplanten

(gemiddeld zo'n 60 m/s), met andere woorden: zo'n 600-1200 m/s. In een recent artikel vonden wij waarden die, afhankelijk van allerlei omstandigheden, uiteenliepen van 189 tot 947 m/s (Georgiev & Glazebrook, 2019).

Oschman oppert ook dat de elektromagnetische golven die gegenereerd worden door o.a. bovengenoemde processen zelf een vorm van communicatie kunnen zijn. In dat geval zou deze plaatsvinden met de snelheid van het licht.

### 5.1.5 WELKE MECHANISMEN PAssEN BIJ DE KLINISCHE OBSERVATIES?

Op basis van de literatuur zal CHEMISCHE COMMUNICATIE zoals beschreven in §5.1.1 geen rol spelen bij inhibitietesten. Ionen en moleculen die elders een respons kunnen initiëren doen dit op een tijdschaal van minuten tot uren, terwijl we bij inhibitietesten 'direct' een reactie voelen.

ZENUWPRIKKELING (ELEKTROCHEMISCHE COMMUNICATIE) past op het eerste gezicht wel bij de klinische observaties. Actiepotentialen die via A $\alpha$ -vezels worden geleid (opgewekt in spier- en peessensoren die verantwoordelijk zijn voor proprioceptie) of via A $\beta$ -vezels (opgewekt in huidsensoren zoals het lichaampje van Meissner, de schijf van Merkel, het lichaampje van Pacini en het lichaampje van Ruffini) hebben een voldoende hoge snelheid om vrijwel instantaan een reactie te initiëren op pakweg 50-150 cm van de oorsprong van de inhibitietest. Bovendien ligt het in de lijn der verwachting dat proprioceptieve- en huidsensoren betrokken zijn bij deze testen.

MECHANISCHE KRACHTEN die inwerken op menselijk weefsel veroorzaken golven die zich voortplanten en uiteindelijk door de visco-elastische dempingsmechanismen van het lichaam uitgedoofd worden. Ondanks dat er demping plaats vindt, kunnen mechanische impulsen zich wel door het hele lichaam voortplanten; Lafortune et al. (1996) gebruikten een proefopstelling waarbij een impuls op de voet ook ter hoogte van het hoofd werd waargenomen (Lafortune et al., 1996). De precieze snelheden verschillen van persoon tot persoon en structuur tot structuur, maar bij de laagste snelheid die werd gemeten door Mridha et al. (2.41 m/s in het dijbeen) zou een afstand tussen twee dysfunctionele structuren van bv. 50 cm in die regio nog steeds na 0.2 s overbrugd en dus vrijwel direct door een osteopaat gevoeld kunnen worden. Uiteraard is de kracht van de impuls bij dit soort 'grove' testen wel van belang en wij kunnen op basis van de literatuur geen uitspraken doen over hoe dit zich verhoudt tot de subtiele manuele impulsen zoals we die zien binnen de osteopathie.

Kijken we specifiek naar myofasciale transmissie van krachten, dan is de *stiffness* van het weefsel van belang. Hoe stijver het weefsel, hoe sneller een kracht wordt doorgegeven. In het geval van een gecontraheerde spier kan de voortgeleiding instantaan zijn. In de praktijk zal er meestal alleen sprake zijn van een basis-tonus in de weefsels van de patiënt, maar mogelijk wekt de rek of compressie die wordt uitgeoefend in de test een dusdanige extra stijfheid op dat de prikkel met een voldoende hoge snelheid kan worden voortgeleid. Vooralsnog kunnen we dit mechanisme dus niet uitsluiten.

Mogelijk is de rol van de fluïda in de ECM van de myoasciale structuren echter belangrijker: zoals we zagen in §5.1.3.2 kunnen we biologische *soft tissues* beschouwen als niet-samendrukbare vloeistoffen, die daardoor onderhevig zijn aan de wet van Pascal. Dit betekent dat

drukveranderingen instantaan in het betreffende compartiment worden doorgegeven. Transmissie van prikkels via interstitiële vloeistof is dus zeker een kandidaatmechanisme voor de klinische observaties t.a.v. inhibitietesten. De vraag hierbij is wel of er remming optreedt bij de overgang tussen verschillende vloeistofcompartimenten in het systeem. Onze aanname is dat deze remming verwaarloosbaar is als er weinig of geen *slack* hoeft te worden opgenomen in het gehele systeem, met andere woorden: als alle compartimenten in het systeem al op een zekere spanning staan.

ENERGIE IN DE LEVENDE MATRIX. Naast bovenstaande mechanismen hebben we gezien dat Oschman et al. de levende matrix van het lichaam zien als een elektronisch circuit waarin energie en informatie zeer snel voort geleid kunnen worden. Dit systeem zou parallel functioneren aan het zenuwstelsel, waarbij de hypothese is dat stimuli onder een drempelwaarde eerst de levende matrix activeren (onbewuste verwerking van subtiele signalen die continu feedback geven over functie en omgeving van het organisme). Pas als de stimuli in de receptor een bepaalde drempelwaarde overschrijden zullen er actiepotentialen worden opgewekt in het zenuwstelsel (Oschman & Pressman, 2013).

Als Oschman et al. de fysische kennis over energetische processen correct hebben geïnterpreteerd en geëxtrapoleerd naar wat er gebeurt onder de *wet tissue* omstandigheden in levende organismen, dan zijn deze mechanismen absoluut kandidaten voor de fenomenen die we zien bij inhibitietesten. In dat geval zal de *flow* van energie en informatie door de halfgeleiders van de levende matrix uiteraard ook plaatsvinden tijdens de andere vormen van transmissie (puur mechanisch of via het zenuwstelsel zoals hierboven beschreven).

## 5.2 HOE KAN EEN PRIKKEL EEN PALPABEL EFFECT HEBBEN TER HOOGTE VAN EEN DYSFUNCTIONELE STRUCTUUR?

De essentie van een inhibitietest is dat er ter hoogte van de ‘ontvangende’ structuur een door de osteopaat waarneembare reactie optreedt. Bovendien zou hier alleen sprake van moeten zijn wanneer deze structuur in dysfunctie is: met andere woorden - als ter hoogte van de structuur a-fysiologische omstandigheden heersen, die een a-typische reactie op een verder normale prikkel oproepen (zie verder §5.3.1.6).

Dit betekent dat de kandidaatmechanismen allereerst in staat moeten zijn om op afstand een snelle, voor de osteopaat waarneembare reactie van het weefsel op te wekken. In deze paragraaf zullen we kort beschrijven wat typische, snel waarneembare reacties zijn die op afstand opgewekt kunnen worden door de kandidaatmechanismen die uitgewerkt zijn in §5.1:

1. zenuwprikkels;
2. mechanische impulsen;
3. energie in de levende matrix.

Daarnaast verwachten wij dat deze reactie in het geval van een inhibitietest alleen optreedt als de ontvangende structuur in dysfunctie is, en daardoor in een bepaalde mate van facilitatie verkeert die hem ontvankelijker maakt voor subtiele input. Normaal gesproken zal de continue, subtiele *flow*

van informatie en energie die via de levende matrix door het lichaam loopt geen reactie vragen, maar in het geval van een dysfunctie wellicht wel. Dit is het centrale vraagstuk waar we in §5.3 verder naar zullen kijken.

Voor we inventariseren hoe verschillende prikkels een palpabel effect kunnen hebben, is het zinvol eerst kort te beschrijven wat ‘palpabel’ betekent. De 3<sup>e</sup> editie van de Glossary of Osteopathic Terminology (ECOP/AACOM, 2011) definieert palpatie als volgt:

**Palpation.** The application of the fingers to the surface of the skin or other tissues, using varying amounts of pressure, to selectively determine the condition of the parts beneath.

**Palpatory diagnosis.** A term used by osteopathic practitioners to denote the process of palpating the patient to evaluate the structure and function of the neuromusculoskeletal and visceral systems.

Tijdens het palpatoir evalueren moet dus een verandering in de toestand van het weefsel plaatsvinden die door de onderzoeker waarneembaar is: de osteopaat wordt zich gewaar van bv. een verandering in tonus/tensie, of een expansie of contractie van het weefsel als gevolg van de testprikkel. In het geval van een verandering in ROM evalueert de onderzoeker dan naast de visuele verandering in bewegingsuitslag ook of er een verandering in ‘eindgevoel’ van de beweging optreedt.

Als we spreken van een palpabel effect dan gaat dit niet alleen over testen; ook manuele behandeltechnieken hebben (uiteeraard) een palpabel effect. Het is op zich voorstelbaar dat inhibitietesten en normaliserende technieken op deels of geheel dezelfde werkingmechanismen berusten. In beide gevallen wordt een voelbare verandering bereikt ter hoogte van de structuur waar op ‘gewerkt wordt’. Er zijn verschillende verklaringsmodellen beschreven voor de werking van manuele behandeltechnieken – zie hiervoor de vele osteopathische handboeken waarin wordt verwezen naar de achterliggende literatuur, zoals bijvoorbeeld Foundations of Osteopathic Medicine (Seffinger, 2018), de driedelige Muscle Energy Manual (Mitchell & Mitchell, 1995b, 1995a, 1995c), en Strain-Counterstrain (Jones, 1995). In boeken over fasciën (Liem et al., 2017; Schleip, 2012) worden mechanismen voorgesteld die specifiek betrekking hebben op veranderingen in myofasciale systemen.

We kiezen er echter niet voor om deze modellen zonder meer te extrapoleren voor ons onderzoek. Er zijn namelijk enkele belangrijke verschillen:

- de inhibitietest gaat per definitie over relaties tussen verder van elkaar gelegen structuren, terwijl een normaliserende techniek in principe aangrijpt op een structuur direct onder de handen van de therapeut (systemische technieken/effecten buiten beschouwing gelaten);
- de inhibitietest betreft een kortdurende, diagnostische aanraking die een vrijwel direct voelbaar effect heeft, vs. een langer durende therapeutische aanraking waarvan het effect vaak pas na meerdere seconden tot minuten voelbaar is.
- er is een verschil tussen hoe de inhibitietest werkt, vs. hoe de voelbare reactie ontstaat. De test is een samenspel van meerdere componenten, waarvan de voelbare reactie er slechts één is.

In de algemene discussie (hoofdstuk 8) besteden we hier verder aandacht aan.

### 5.2.1 ZENUWPRIKKELS (ELEKTROCHEMISCHE COMMUNICATIE)

In §5.3 gaan we nader in op het neurologische verklaringsmodel voor het ontstaan en de instandhouding van somatische dysfuncties. Belangrijke elementen van elektrochemische communicatie in het kader van ons onderzoek zijn o.a. de bouw en segmentatie van het ruggenmerg, spinale zenuwen en hun innervatiegebieden, reflexbogen, proprioceptie, exteroceptie, interoceptie etc.

Om de omvang van deze studie te beperken, willen wij de lezer voor achtergrondinformatie over deze onderwerpen graag verwijzen naar de literatuur.

Het zenuwstelsel kan snelle, voor de osteopaat voelbare reacties opwekken op enige afstand van waar de stimulus inwerkt. Enkele voorbeelden die voor onze studie relevant kunnen zijn:

- contractie of relaxatie van myofasciale structuren als gevolg van proprioceptieve of viscerosomatische reflexen;
- vasodilatatie of vasoconstrictie, onder invloed van het vegetatieve zenuwstelsel (dit is mogelijk waarneembaar als onderdeel van de weefselkwaliteit);
- **vasomotion**, een ritmisch optredende combinatie van vasodilatatie en – constrictie. Hier is een zekere mate van sympathische ‘tonus’ voor nodig, maar het verschijnsel kan optreden zonder sympathische input. Hamm beschrijft dit fenomeen als mogelijke verklaring voor het RI en de voelbare veranderingen die optreden tijdens craniale behandelingen (Hamm, 2011).

### 5.2.2 MECHANISCHE KRACHTEN

Naast situaties waarin fluïdieke elementen kunnen functioneren als niet-samendrukbare vloeistoffen, is voor ons onderzoek de transmissie van mechanische krachten via de myofasciale systemen het meest relevant. De laatste decennia is de interesse in fasciën en hun rol in vorm en functie van het menselijk lichaam exponentieel toegenomen. Er zijn verschillende uitstekende handboeken en vele artikelen beschikbaar waarin de huidige stand van zaken in detail beschreven wordt (Jędrzejewski et al., 2020; Liem et al., 2017; Schleip, 2003a, 2003b, 2012; Tozzi, 2014, 2014, 2015a, 2015b). Voor achtergrondinformatie verwijzen wij de geïnteresseerde lezer dan ook naar deze literatuur.

Transmissie van mechanische krachten via de fasciën (spiercontracties, extern geïnduceerde vervorming zoals rek en compressie) wekt op afstand voelbare reacties op als het weefsel voldoende ‘stijf’ is. In het geval van spiercontracties kan deze overdracht naar structuren waarmee de spier verbonden is bij voldoende contractie zelfs instantaan plaatsvinden (zie §5.1.3.3). Het is voor dit onderzoek belangrijk om zich te realiseren dat de transmissie van deze krachten niet beperkt blijft tot een lineaire relatie tussen de spier en zijn insertie. Spiervezels zijn via verschillende fasciale lagen (endo-, peri-, epimysium) met elkaar en met de omgeving van de spier verbonden. Prof. Peter Huijijng beschrijft in hoofdstuk 13 van Liem et al. (2017) dat er bij spiercontractie ook

**epimusculaire myofasciale transmissie** van krachten naar omliggende structuren plaatsvindt (Liem et al., 2017). Dat betekent dat krachten die worden gegenereerd ter hoogte van een myofasciale eenheid zich niet alleen zullen voortplanten volgens de ‘klassieke lijn’ van spier-pees-bot. Een inhibitietest op dysfunctie A zou theoretisch dus volgens deze route ‘aan kunnen komen’ ter hoogte van een verder weg gelegen dysfunctie B die zich buiten deze ‘klassieke lijn’ bevindt.

Bij dit perspectief valt of staat alles echter met de mate van stijfheid van het weefsel. Zoals geopperd in §5.1.3.3 is er bij dysfunctie vaak sprake van myofasciale hypertonie. De vraag is of deze hypertonie voldoende stijfheid aan het weefsel geeft om de prikkel van een inhibitietest via deze route tussen dysfuncties A en B met voldoende snelheid te kunnen doorgeven. Bovendien testen we patiënten in principe passief (vaak in ruglig), waardoor de spiertonus sowieso wat lager is. We hebben dr. Huub Maas (Vrije Universiteit Amsterdam) ook deze vraag voorgelegd (antwoord na de pijn).

➔ ‘dat kan alleen als de weefsels flink op rek zijn gebracht. Daarbij denk ik aan het strekken van je been. Als je dan de enkel beweegt dan kun je dat ook meteen in je hamstrings voelen’.

In een testsituatie zullen de meeste structuren wel ‘op lengte’ zijn (zoals het gestrekte been dat dr. Maas noemt) maar de vraag is of dit voldoende rek geeft. Dat zal afhangen van de basale tonus die aanwezig is in de myofasciale ketens van de individuele patiënt – we zien bv. wel vaak mensen met veel spanning op de posterieure of juist anterieure ketens. Op basis van de informatie die we hebben kunnen we niet uitsluiten dat mechanische transmissie van krachten een rol speelt bij het testen, maar als het zo is dan zal het voelbare effect het grootst zijn bij patiënten waarbij sprake is van sterke hypertonie van de myofasciale ketens en/of rondom de structuren in dysfunctie (of wanneer de patiënt in biomechanische zin is ‘voorgepositioneerd’ in een positie waarin structuren op rek/lengte komen).

Schleip (2003a, b en 2012) beschrijft nog een interessant fenomeen, de *intrafascial circulation loop*. Hierbij worden door myofasciale manipulatie zgn. *interstitial receptors* (vrije zenuwuiteinden) en Ruffini-lichaampjes in de fasciën gestimuleerd. Deze triggeren het autonome zenuwstelsel waardoor de lokale vloeistofdynamica beïnvloed wordt, via de tonus van de vaatwanden en het uittreden van plasma naar de extracellulaire vloeistof. Dit kan mogelijk een palpabele verandering van de weefselkwaliteit tot gevolg hebben. Het is ons uit de literatuur echter niet bekend hoe snel dit voelbaar zou kunnen zijn. NB Dit mechanisme is feitelijk een combinatie van zenuwstelsel en mechanisch effect (drukverhoging in het weefsel). We hebben het uit praktische overwegingen bij de fasciën gezet.

Als laatste noemen we nog dat is aangetoond dat fasciën contractiele elementen bezitten in de vorm van **myofibroblasten**. Via deze cellen kunnen fasciën mogelijk een rol spelen bij de dynamiek van het bewegingsapparaat, en ze zijn wellicht verantwoordelijk voor de fasciale rigiditeit die wordt geassocieerd met overbelasting en/of dysfunctie (Schleip et al., 2019). Ook suggereert Schleip dat ze een rol kunnen spelen bij ‘the clinical experience of seemingly animated fascial tonus changes in response to fascia manipulation treatments frequently reported by manual therapists’. Het is inderdaad voorstelbaar dat een manuele stimulus invloed heeft op de mate van contractie van de fasciale myofibroblasten (zowel naar meer contractie als meer ontspanning), maar ook hier is de vraag of dit snel genoeg optreedt om een rol te spelen bij de reactie op een inhibitietest.



### 5.2.3 ENERGIE IN DE LEVENDE MATRIX

De verschillende mechanismen uit het werk van Oschman (transport van lading, voortplanting van solitons, inductie van elektromagnetische velden) kunnen in principe dezelfde reacties induceren als het zenuwstelsel, maar dan sneller omdat ze het zenuwstelsel ‘omzeilen’. Daarnaast kunnen ze lokaal een invloed hebben op weefselstructurering, viscositeit van de ECM etc., maar dit vindt minder snel plaats.

Als we aannemen dat de transmissie van energie via de *continuum pathway* in de levende matrix altijd plaatsvindt en de potentie heeft om elders een actie te initiëren, dan nodigt dit uit tot het formuleren van een geïntegreerd, gelaagd model.

### 5.2.4 INTEGRATIE: EEN GELAAGD MODEL

We kunnen de verschillende kandidaatmechanismen voor prikkelgeleiding integreren tot een model waarin, afhankelijk van de intensiteit en de duur van de inhiberende stimulus, en eventueel de biomechanische positionering van de patiënt, verschillende mechanismen ingeschakeld worden (in serie of parallel). Met als netto resultaat dat, los van de uitvoering van de test (vgl. de verschillende methodes die we hebben geïnventariseerd in hoofdstuk 4), er ‘onder de streep’ een voelbare reactie zal optreden t.h.v. de gerelateerde dysfunctie.

Gerangschikt van meest gevoelig en snel, naar minder sensitief en langzamer kunnen we dan bv. de volgende indeling maken (waarbij we aantekenen dat alle genoemde mechanismen door vele factoren beïnvloed kunnen worden, zodat dit niet 'de' indeling hoeft te zijn. Maar het geeft wel een beeld):

type prikkel	mechanisme	snelheid reactie op de test	voorwaarden
energie in de levende matrix: a. transmissie van lading via biomoleculen die functioneren als halfgeleiders. b. transmissie van mechanische energie via solitons langs bv. microtubuli. c. inductie van elektromagnetische velden.	onbewuste verwerking van subtiële signalen die continu feedback geven over functie en interne/externe omgeving van het organisme.	instantaan.	geen (niet afhankelijk van biomechanische aspecten, geen drempelwaarde voor de intensiteit van een stimulus). Vindt altijd plaats en roept een reactie op wanneer dit nodig is voor de homeostase in het organisme.
mechanische krachten I	transmissie van krachten via niet-samendrukbare vloeibare elementen, bv. interstitiële vloeistof in de ECM.	(vrijwel) instantaan.	het compartiment waarin de vloeistof zich bevindt moet zich gedragen als een gesloten vat. In het menselijk lichaam betekent dit dat er soms eerst een zekere 'slack' opgenomen moet worden d.m.v. compressie.
mechanische krachten II	transmissie van krachten via myofasciale ketens (inclusief epimusculaire transmissie).	potentieel (vrijwel) instantaan.	het weefsel moet voldoende stijf zijn, bv. als gevolg van disfunctie, fysiologische contractie of rek: er is dus sprake van biomechanische randvoorwaarden.
zenuwprikkels	onbewuste (reflexmatige en/of vegetatieve) reactie op stimuli.	snel tot zeer snel, afhankelijk van de betrokken zenuwvezels en het aantal synaptische overgangen.	de stimulus moet een bepaalde drempelwaarde overschrijden.
mechanische krachten III	contractiele elementen in de fasciën (myofibroblasten).	waarschijnlijk relatief snel (in de orde van seconden?) maar niet direct.	interactie met het zenuwstelsel (de vorm waarin is ons uit de literatuur niet bekend).
zenuwprikkels/mechanisch	intrafascial circulation loop.	waarschijnlijk relatief snel (in de orde van seconden?) maar niet direct.	interactie met het zenuwstelsel (de vorm waarin is ons uit de literatuur niet bekend).

### 5.3 HOE ONTSTAAN RELATIES TUSSEN DYSFUNCTIONIES?

Binnen de osteopathie wordt sinds de jaren '40 van de 20<sup>e</sup> eeuw gewerkt met modellen die een verklaring geven voor de klinische manifestatie van somatische dysfuncties (zie §4.1). Segmentale, neurofysiologische relaties vormen de crux van deze modellen. Hoewel dit gaat over geïsoleerde dysfuncties, ligt het voor de hand om te onderzoeken of deze modellen ook geëxtrapoleerd kunnen worden naar betrekkingen tussen verschillende dysfuncties. Hier hebben we naar gekeken in de eerste twee paragrafen van dit hoofdstuk. In de derde paragraaf wordt e.e.a. geïntegreerd.

#### 5.3.1 NEUROFYSIOLOGISCHE EN SEGMENTALE RELATIES BIJ EÉN DYSFUNCTIE

##### 5.3.1.1 WAT ZIJN SEGMENTALE RELATIES?

Van Cranenburgh beschrijft segmentale relaties als volgt, in relatie tot diagnostiek en therapie (van Cranenburgh, 2015):

‘De term ‘segmentale relatie’ betekent dat er een relatie en interacties bestaan tussen ingewanden, huid, spier- en skeletstelsel via de ruggenmergssegmenten. Deze relatie is gebaseerd op de innervatie. Vanuit één ruggenmergssegment wordt via één wortel een bepaald deel van de huid, het skelet, de spieren en de ingewanden geïnnerveerd. Men spreekt van *segmentale innervatie*. Alle lichaamsdelen die bij één ruggenmergswortel horen, vormen samen het segment. Structuren binnen zo’n segment hebben via zenuwen invloed op elkaar.

1. Segmentale diagnostiek. De prikkel ontstaat in de ingewanden of anderszins verborgen. De afwijking kan worden opgevat als een ‘prikkelbron’; de zenuwactiviteit bereikt het ruggenmerg en kan vervolgens alle andere lichaamsdelen bereiken die door deze segmenten worden geïnnerveerd. Activiteit die door een afwijking in de hartspier (bv. ischemie) ontstaat, zal via afferente zenuwvezels de segmenten Th<sub>1</sub> tot en met Th<sub>5</sub> bereiken. Nu kunnen segmentale symptomen ontstaan in alle lichaamsdelen die vanuit deze segmenten geïnnerveerd worden [ ... ].

2. Neurologische diagnostiek. De afwijking bevindt zich in of rond het ruggenmerg en uit zich onder andere segmentaal, bijvoorbeeld door analgesie van een huidgedeelte [ ... ], verminderde reflex of atrofie van een spiergroep. Ook kan de activiteit naar de ingewanden verstoord worden (bv. blaasstoornissen bij compressie van sacrale wortels). Deze categorie verschijnselen is belangrijk voor de diagnostiek in de neurologie. De plaats en de aard van het symptoom geven de hoogte van de laesie aan [ ... ].

3. De prikkels ontstaan door een lokale afwijking in huid, spier of bot en bereiken de bijbehorende ruggenmergssegmenten. Alle organen of structuren binnen deze segmenten kunnen hierdoor worden beïnvloed. Zo kan een lokale afwijking in een gewricht een veranderde orgaanfunctie tot gevolg hebben, wat tot een diagnostisch dwaalspoor kan leiden [ ... ].

4. Segmentale therapie. Prikkelers kunnen doelbewust worden gegeven in het kader van een therapeutische applicatie (massage, acupunctuur, osteopathie enz.). Via de geprikkelde zenuwvezels worden bepaalde ruggenmergssegmenten bereikt, die een pijnempend effect kunnen hebben of via efferente vezels de orgaanfunctie kunnen beïnvloeden.'

#### 5.3.1.2 HET OORSPRONKELIJKE NEUROFYSIOLOGISCHE CONCEPT: SOMATISCHE DYSFUNCTIONIES EN GEFACILITEERDE SEGMENTEN

De Amerikaanse onderzoeker Irvin M. Korr (1909 – 2004) heeft baanbrekend neurofysiologisch werk verricht dat tot de jaren '90 van de vorige eeuw gold als dé wetenschappelijke onderbouwing voor het concept van de somatische dysfunctie. Tijdens zijn leven zijn ruim 50 publicaties van Korr en collega's verschenen in wetenschappelijke vakbladen, en daarnaast uiteraard de nodige boeken, boekhoofdstukken, lezingen, en essays in het osteopathische werkveld. De voor de osteopathie meest relevante publicaties van professor Korr zijn door de American Academy of Osteopathy (AAO) gebundeld in twee boeken, voorzien van context en begeleid door beschouwingen over de osteopathie.

Deze Collected Papers of Irvin M. Korr, Vols. 1 & 2 (King, 1997; Peterson, 1979) zijn voor dit eindwerk gebruikt als startliteratuur om meer inzicht te krijgen in de 'neural basis of the osteopathic lesion', zoals Korr het in 1947 in één van zijn eerste publicaties beschreef. Zoals verderop beschreven, is het door Korr en collega's voorgestelde model de afgelopen decennia verfijnd op basis van nieuwe inzichten. Maar de fundamenteën blijven onverminderd van kracht en daarom besteden we in onderstaande samenvatting aandacht aan het door Korr et al. ontwikkelde concept (Korr, 1947, 1975, 1976, 1978, 1979a, 1979b, 1981, 1982a, 1982b, 1982c, 1984, 1986, 2000; Parsons & Marcer, 2006; Stone, 2007).

Centraal in het werk van Korr staat het idee dat het ruggenmerg een belangrijke rol speelt bij veel aandoeningen. Structuren in het lichaam die een zgn. segmentale relatie met elkaar hebben zijn o.a. met elkaar verbonden via zenuwen die afkomstig zijn van een specifiek segment in het ruggenmerg. Er bestaan echter ook talloze dwarsverbindingen tussen segmenten. In het lichaam vindt er bij normaal en gezond functioneren allerlei reflexmatige communicatie plaats tussen somatische en viscerale structuren. De gezondheid van een individu is mede afhankelijk van het goed functioneren van spinale reflexen en feedback-mechanismen.

Soms ontstaan er afwijkingen in de normale werking van de spinale reflexen. De prikkel drempel voor neurale respons kan ook verlaagd zijn. Input die normaal gesproken geen reactie zou uitlokken doet dat nu wel, en/of de neurale respons staat niet meer in verhouding tot de oorspronkelijke stimulus. Bovendien kan somatische prikkeling door het centraal zenuwstelsel geïnterpreteerd worden als afkomstig uit de viscera (en vice versa). De communicatie die hier aan ten grondslag ligt loopt via somatoviscerale en viscerosomatische reflexbogen. Zo kan een ontsteking of een mechanisch probleem ter hoogte van een gewricht leiden tot verhoogde efferentie naar een orgaan, met bv. vasoconstrictie, veranderde peristaltiek etc. tot gevolg. Hierdoor gaat het orgaan zich afwijkend gedragen, wat mogelijk op zijn beurt weer kan leiden tot dysfunctie of pathologie van het orgaan.

In één van zijn eerste artikelen ('The Neural Basis of the Osteopathic Lesion', 1947) schreef Korr:

'Within the nervous system, in the phenomena of excitation and inhibition of nerve cells, and in synaptic and myoneural transmission, lie the answers to some of the most important theoretical and practical osteopathic problems. The existence of a neural basis for the lesion has been known, of course, for a long time. The segmental relation of the osteopathic lesion to its somatic and visceral effects is explicable in no other way. The activity and condition of the tissues and organs are directly influenced, through excitation and inhibition, by the efferent nerves which emerge from the central nervous system and which conduct impulses to these tissues and organs'.

Korr zocht naar een verklaring voor de symptomatiek van de **osteopathische laesie** (later: **somatische dysfunctie**; zie §4.2). In eerste instantie keken Korr en zijn collega Denslow naar de relatie tussen de aanwezigheid van een osteopathische laesie en efferente neurale activiteit. Zo onderzochten ze bv. de invloed van mechanische druk op een thoracale processus spinosus en de resulterende segmentale spieractiviteit. Op deze manier konden ze ter hoogte van normaal functionerende segmenten bepalen wat de reflexdrempel was (d.w.z. bij hoeveel prikkeling er een reactie optrad) en deze vergelijken met de reflexdrempel ter hoogte van palpatoir geïdentificeerde aangedane segmenten waar sprake was van een osteopathische laesie. Hieruit bleek dat aangedane segmenten een lagere reflexdrempel hadden, en dat er een recht evenredig verband was met de ernst van de laesie ter plaatse – d.w.z. hoe ernstiger de laesie, hoe lager de drempel.

Vervolgens bekeken ze hoe neurale activiteit zich verspreidt van het oorspronkelijke segmentale niveau naar andere delen van het ruggenmerg. Hierbij bleek dat er veel meer excitatie plaatsvond in de richting van het aangedane segment dan de andere kant op. Als bijvoorbeeld het segment behorende bij Th<sub>6</sub> was aangedaan (en dus een lagere reflexdrempel had), dan was er maar een lichte druk op de processus spinosus nodig om segmentale spieractiviteit te induceren. Verhoging van de druk op dat niveau leidde niet tot spieractiviteit ter hoogte van de andere geteste niveaus. Andersom bleek het echter zo te zijn dat een zachte druk op andere niveaus geen spieractivatie op de betreffende segmenten tot gevolg had, maar wél op het aangedane niveau (Th<sub>6</sub>). In de terminologie van Korr en Denslow noemen we Th<sub>6</sub> daarom een **gefaciliteerd segment**. Bij het tot stand komen van de effecten van een gefaciliteerd segment spreken we wel van een **neurologische lens**: neurale activiteit die opstijgt of afdaalt langs het ruggenmerg wordt geconcentreerd op het gefaciliteerde segment en alle daar mee samenhangende structuren. Bij de facilitatie spelen spierspoeltjes een rol: als de positie van de spoeltjes verandert, wordt via afferentie een reflexboog geactiveerd in een poging om corrigerende, efferente prikkels terug te krijgen. Als dit niet gebeurt blijft er voortdurend afferente input naar het spinale segment stromen, waardoor het gefaciliteerd wordt (met alle gevolgen van dien).

Naast de musculoskeletale (mechanische) aspecten van het somatisch dysfunctioneren hebben Korr en collega's ook onderzoek gedaan naar de relatie tussen trofische veranderingen en de activiteit van het sympathische zenuwstelsel. Een osteopathische laesie werd onder meer gedefinieerd door de aanwezigheid van lokale zwellingen, temperatuursveranderingen en structurele veranderingen in de kwaliteit van het spierweefsel. Deze zouden het gevolg zijn van veranderingen in vasomotoriek, vloeistofbalans, capillaire doorlaatbaarheid en andere trofische

factoren, onder invloed van het sympathisch zenuwstelsel. Een verhoogde sympathische activiteit wordt ook wel **sympathicotonie** genoemd. Korr postuleerde dat langdurige sympathicotonie nadelige gevolgen heeft voor de geïnnerveerde organen en weefsels, en dat de symptomatiek van de patiënt afhankelijk is van welke structuren er onder sympathicotonische invloed staan. Chronische activiteit van de sympathicus zorgt dat weefsels anders gaan reageren op ontstekings- en afweerprocessen, en kan er voor zorgen dat herstel en genezing belemmerd wordt. Bovendien kunnen abnormale somatosympathische reflexen leiden tot een dysfunctionele segmentale koppeling, waardoor er bijvoorbeeld verschijnselen als *referred pain* optreden.

De sympathicotone invloed kon gereconstrueerd worden door de huidweerstand te bepalen. Dit is een maat voor de vasomotoriek en zweetklieractiviteit, waarbij een verlaagde prikkelfrequentie in het sympathische systeem leidt tot een verhoogde weerstand omdat er minder vasomotorische- en klieractiviteit gaande is. Omgekeerd bleek ook dat een verhoogde sympathische activiteit leidde tot een verlaagde huidweerstand. Als er vervolgens een mechanische factor werd geïntroduceerd die invloed had op de statiek van de onderzochte proefpersonen, veranderde ook de huidweerstand volgens specifieke, persoonsgebonden patronen.

Analoge veranderingen in huidweerstand werden later ook gevonden in gebieden waar proefpersonen *referred pain* voelden, en in dermatomen die in relatie stonden tot mechanisch verstoorde musculoskeletale structuren. De onderzoekers concludeerden daar uit dat dit soort afwijkende gebieden mogelijk een manifestatie zijn van subklinische/asymptomatische bronnen van afferente informatie. Omdat zowel de dorsaal als de ventraal uittredende rami van een aangedaan segment onderworpen zijn aan een zelfde mate van facilitatie, is het mogelijk om aan de dermatomen van de aangedane spinale segmenten af te lezen hoe het met de bijbehorende viscerale structuren is gesteld.

#### 5.3.1.3 EVOLUTIE VAN HET NEUROFYSIOLOGISCHE CONCEPT I: DE ROL VAN NOCICEPTIE

In 1990 werd de eerste wezenlijke aanpassing van het concept volgens Korr en Denslow voorgesteld (Van Buskirk, 1990).

Volgens Van Buskirk wordt het klachtenbeeld van de somatische dysfunctie mede veroorzaakt door **nociceptieve activiteit**. Nociceptieve neuronen komen voor als het gemyeliniseerde type III en het niet-gemyeliniseerde type IV perifere zenuwcel. Hun sensorische receptoren, in de vorm van vrije zenuwuiteinden, reageren op pijn in allerlei vormen. Nociceptieve neuronen hebben vaak vele perifere vertakkingen die nabijgelegen gebieden van dezelfde structuur innerveren. Als één van de vrije zenuwuiteinden voldoende gestimuleerd wordt door een pijnprikkel om een actiepotentiaal te genereren, wordt een ‘centripetaal’ signaal naar het centrale zenuwstelsel gestuurd en een ‘centrifugaal’ signaal naar de andere perifere vertakkingen. In beide gevallen komen verschillende neurotransmitters vrij (o.a. substance P en somatostatine).

**CENTRIFUGAAL (PERIFEER):** uit de zenuwuiteinden die direct en indirect door een pijnprikkel worden gestimuleerd komen neurotransmitters vrij in het omliggende weefsel. Deze stoffen veroorzaken vasodilatatie en ze trekken macrofagen en lymfocyten aan. Bovendien stimuleren ze de afgifte van cytokinen (zoals interleukinen en tumornecrosefactoren) die bij immunologische

reacties betrokken zijn. Het zenuwstelsel heeft dus een directe invloed op het afweersysteem, een gegeven dat nog niet zo lang bekend is.

Het lokale effect van deze respons op de pijnprikkel is dat omliggende nociceptoren ook geprikkeld worden waardoor de prikkel drempel afneemt en er lokale zwelling optreedt (twee symptomen van de somatische dysfunctie). Verder zullen sommige van de lokaal afgegeven cytokinen via de bloedbaan en de *blood-brain-barrier* terecht komen in het centraal zenuwstelsel, waar ze de hypothalamus-hypofyse-as kunnen activeren. Dit heeft gedragsmatige aanpassingen tot gevolg die het genezingsproces bevorderen.

CENTRIPETAAL (CZS): afferente nociceptieve vezels uit viscerale (*nociautonomic*) en somatische (*nocifensive*)<sup>11</sup> structuren verlopen samen met de somatische en autonome vezels in de perifere zenuwen. De nociceptieve afferenten treden het ruggenmerg binnen via de dorsale hoorn en verlopen verder via de dorsolaterale fasciculus van Lissauer. Een groot deel loopt direct naar het relevante segment maar een aantal vezels stijgen of dalen eerst enkele niveaus, alvorens in de grijze stof te schakelen in verschillende laminae van Rexed. Daar maken ze verbindingen met zgn. **Wide Dynamic Range** (WDR) interneuronen die zowel somatische als viscerale afferente input ontvangen. Deze interneuronen stimuleren vervolgens de viscerale ( $\alpha$ ) en somatische ( $\gamma$ ) efferente motoneuronen. Via deze complexe en convergerende organisatie van zenuwvezels kunnen zich verschijnselen voordoen als het samentrekken van abdominale musculatuur die gerelateerd is aan een geïrriteerd orgaan.

Sommige axonen verlopen via de tractus spinothalamicus en andere banen naar hogere centra in de hersenen, waar ze voor pijngewaarwording zorgen. Andere axonen zorgen op segmentaal niveau voor reflexen zoals de terugtrekreflex wanneer iemand bijvoorbeeld iets heets aanraakt. NB Dit is één van de meest eenvoudige reflexbogen die er is – nociceptoren zijn betrokken bij een veelvoud aan zeer complexe reflectoire netwerken.

Bij voldoende nociceptieve input zal het betrokken segment facilitatie gaan vertonen. Wanneer deze staat aanhoudt, kan er een transitie plaatsvinden van een normale fysiologische pijnreactie naar klinische pijnverschijnselen zoals **hyperalgesie** en **allodynie** of **hyperesthesie**<sup>12</sup>, waarbij de oorspronkelijke somatische dysfunctie zichzelf ook in stand blijft houden. Uiteindelijk kan er een situatie ontstaan die gepaard gaat met metabole en anatomische adaptaties, mogelijk **centrale sensitisatie**<sup>13</sup> (zie ook §5.1.3.4) en chronische pijn.

Op zichzelf is het model van Van Buskirk niet anders dan dat van Korr. Het verschil zit hem in de receptor die de reactie van het lichaam oproept: spierspoeltjes bij Korr, en nociceptoren bij Van

---

<sup>11</sup> De termen *nocifensive* en *nociautonomic* hebben geen directe Nederlandse equivalenten. *Nocifensive* betekent: een defensieve reactie op een nociceptieve prikkel, via activatie van het musculoskeletale systeem. Deze term wordt algemeen gebruikt binnen de Engelstalige neurobiologische literatuur. *Nociautonomic* heeft betrekking op sympathische vegetatieve reacties. Deze term werd - voor zover wij weten - voor het eerst gebruikt door Van Buskirk, en komt vooral terug in literatuur over *strain-counterstrain*.

<sup>12</sup> Hyperalgesie is een verhoogde gevoeligheid voor pijn bij een stimulus die normaal gesproken ook pijn kan veroorzaken. Allodynie of hyperesthesie is een verhoogde pijnreactie bij prikkels die normaal gesproken niet pijnlijk zijn.

<sup>13</sup> Centrale sensitisatie wordt gedefinieerd als een versterking van signalen in het centrale zenuwstelsel, waardoor pijnovergevoeligheid ontstaat.

Buskirk. De lokale trofische veranderingen kunnen waarschijnlijk ook beter verklaard worden met de neurotransmitters die vrijkomen bij pijnprikkels. Naar alle waarschijnlijkheid vinden de processen zoals voorgesteld door Korr en Van Buskirk beide plaats (Parsons & Marcer, 2006).

#### 5.1.3.4 EVOLUTIE VAN HET NEUROFYSIOLOGISCHE CONCEPT II: ‘DORSAL ROOT REFLEX’ EN SENSITISATIE

Howell en Willard stelden in 2015 een uitbreiding voor van het nociceptieve model (Howell & Willard, 2015). **Primaire afferente nociceptoren** (PAN) zijn vrije zenuwuiteinden. Als deze getriggerd worden door nociceptieve stimuli dan worden afferente zenuwprikkels naar de dorsale hoorn van het ruggenmerg gestuurd. Het is bekend dat PAN lokaal (t.h.v. de vrije zenuwuiteinden) peptides kunnen afgeven die een neuro-inflammatoire respons genereren. Bovendien zal bij een nociceptieve stimulus niet alleen afferentie plaatsvinden naar het ruggenmerg maar ook naar nabij gelegen vrije zenuwuiteinden, waardoor de lokale inflammatoire reactie zich kan uitbreiden.

Het blijkt dat zo'n perifere reactie ook getriggerd kan worden in het ruggenmerg. Interneuronen die synapteren op de afferente vezels van de PAN kunnen nociceptieve input ontvangen uit andere delen van de periferie of descenderende input (met bv. een emotionele lading) vanuit de hersenen. Vervolgens kan er in het ruggenmerg, afhankelijk van de intensiteit van de stimuli, een pijndependende of juist een pijnversterkende reactie optreden. In het laatste geval zullen via de afferente vezels 'antidrome' (tegen de richting in) actiepotentialen worden opgewekt die ter hoogte van de vrije zenuwuiteinden de neuro-inflammatoire respons versterken. Dit noemt men de **dorsal root reflex** (Howell & Willard, 2015).

In 2016 verscheen er een artikel van Gary Fryer, D.O. waarin hij zowel het ontstaansmechanisme als de bruikbaarheid van het concept somatische dysfunctie onder de loep nam. Volgens Fryer is Korr's visie deels achterhaald door nieuwe inzichten in het verschijnsel **centrale sensitisatie** (zie ook hierboven en de voetnoten hieronder). Beide concepten hebben een aantal elementen gemeenschappelijk, zoals verhoogde/verstoorde afferentie, sensitisatie van de neuronen in de dorsale hoorn, en facilitatie van nociceptieve banen. Bij het model van Korr ligt de nadruk echter op sympathisch-motorische effecten en segmentale veranderingen, en het wordt gebruikt als verklaring voor de werking van osteopathische behandeling van musculoskeletale en viscerale klachten. Centrale sensitisatie werd als model echter ontwikkeld om de verschillende vormen van pijngewaarwording in het centraal zenuwstelsel te verklaren (hyperalgesie, allodynie). Centrale sensitisatie treedt op zodra er, als gevolg van nociceptieve input, een langer durende toename van excitatiegevoeligheid en synaptische efficiëntie ontstaat. Vervolgens gaan er een aantal processen spelen die betrokken kunnen zijn bij de klinische verschijnselen van de somatische dysfunctie, zoals o.a. neurogene inflammatie en veranderingen in sensorisch-motorische integratie (welke verantwoordelijk zou kunnen zijn voor palpabele veranderingen in spierweefsel) (Fryer, 1999, 2003, 2016).

Zoals ook geldt voor Van Buskirk, Willard en Howell moeten we de wijzigingen die Fryer voorstelt meer zien als een verfijning en uitbreiding van het oorspronkelijke neurofysiologische model van Korr, dan als een volledig alternatieve verklaring.



### 5.3.1.5 EVOLUTIE VAN HET NEUROFYSIOLOGISCHE CONCEPT III: INTEGRATIE MET DE FASCIËN

Hoewel men zich binnen de osteopathie al ruim een eeuw in meer of mindere mate 'bewust' is geweest van de fasciën (Liem et al., 2017), is er pas sinds het eerste Fascia Research congres in 2007 echt sprake van het exponentieel groeiende, multidisciplinaire onderzoeksveld dat we nu als vanzelfsprekend beschouwen. Er zijn inmiddels meerdere uitstekende boekwerken verschenen over fasciën waarin de bestaande kennis is samengevat (Liem et al., 2017; Schleip, 2012).

Het lag dan ook in de lijn der verwachting dat er een verklaringsmodel voor de somatische dysfunctie zou volgen waarbij nadrukkelijk de integratie met de fasciën wordt gezocht. In 2015, rond dezelfde tijd als de publicaties van Howell & Willard en Fryer, verschenen twee artikelen (Tozzi, 2015a, 2015b), waarvan we hieronder de belangrijkste aspecten hebben samengevat.

Het neuro-fasciogene model van Tozzi et al. beoogt de hierboven beschreven neurologische visie te integreren in een model waarin het dysfunctionele proces geheel of gedeeltelijk gemedieerd wordt door de fasciën. Tozzi et al. gaan er van uit dat de neurologische visie de symptomen van de somatische dysfunctie slechts ten dele verklaart. Er spelen zich, met name in het bindweefsel, ook niet-neurologische processen af die wel interacteren met het zenuwstelsel, maar zich hier niet toe beperken.

Enkele kenmerken van fasciën die ten grondslag kunnen liggen aan het ontstaan van dysfuncties zijn volgens Tozzi et al.:

**ARCHITECTUUR:** fibroblasten en andere cellen die gevoelig zijn voor mechanische invloeden zullen onder normale omstandigheden binnen enkele minuten reageren op veranderingen in weefselspanning, onder meer door veranderingen t.h.v. het cytoskelet. Als de metabole processen die dit reguleren verstoord raken, heeft dit een directe invloed op de ECM en de verdere omgeving van de betreffende cellen. Dit kan herstructurering van het bindweefsel en bv. verminderde mobiliteit tot gevolg hebben. Bovendien kan mechanische stress leiden tot extra depositie van collageen langs de spanningslijnen, met verdikking van de fasciën, fibrosering en verminderde glijmogelijkheid tot gevolg. Uiteindelijk kunnen deze lokale, a-fysiologische veranderingen via het fasciale *tensegrity*-systeem systemische en compensatoire gevolgen hebben.

**CONTRACTILITEIT:** myofibroblasten in de fasciën worden o.a. beïnvloed door O<sub>2</sub>-concentratie, vasoactieve peptides, het autonome zenuwstelsel, mechanische stress en pro-inflammatoire cytokines. Ze zijn in staat tot langdurige isometrische contractie, waarbij de optredende krachten naar de omringende matrix en mogelijk ook naar nabij gelegen intramusculaire bindweefselstructuren overgebracht worden. Deze route kan betrokken zijn bij adaptatie van de stijfheid van spierweefsel in functie van veranderingen in tensie (Schleip et al., 2006). Dit beïnvloedt vervolgens mogelijk de *overall* basistonus van de musculatuur en de musculoskeletale dynamiek, via verdere transmissie van krachten en segmentale invloed op motoneuronen. Chronische dysregulatie van de contractiele elementen in de fasciën heeft mogelijk fibrosering en daarmee, via fasciën als de fascia thoracolumbalis en tractus iliotibialis, ook invloed op de statiek tot gevolg (en wellicht symptomen van de somatische dysfunctie als asymmetrie, hypomobiliteit et cetera).

**VISCO-ELASTICITEIT:** als gevolg van de relatie tussen de architectuur en samenstelling van bindweefsel en de hoeveelheid en samenstelling van interstitiële vloeistof in de matrix, vertonen fasciën visco-elastische eigenschappen waardoor ze (niet-lineair) kunnen vervormen. De mate van

vervormbaarheid wordt o.a. bepaald door de tensie in het weefsel – als deze verandert zullen fibroblasten direct hun cytoskelet en genexpressie aanpassen, waardoor indirect de viscositeit en weefselkwaliteit beïnvloed wordt. Bovendien blijken myofasciale systemen ook een inherente visco-elastische eigenschap te bezitten die niet gereguleerd wordt door het zenuwstelsel; de zgn. **human resting myofascial tone** (HRMT). Deze tonus wordt geacht medeverantwoordelijk te zijn voor een belangrijk deel van de houdingsstabiliteit (naast de gebruikelijke neuro-motorische component). Veranderingen in visco-elasticiteit en daarmee de HRMT zouden dus medeverantwoordelijk kunnen zijn voor symptomen die we zien bij dysfunctionaliteit.

**VLOEISTOFDYNAMIEK:** fasciën spelen een rol bij het in stand houden van de vloeistofbalans. De hoeveelheid water in het bindweefsel wordt o.a. gereguleerd door het osmotisch aantrekken van water door negatief geladen glycosaminoglycanen. Daarnaast is er een relatie tussen de mechanische tensie/stijfheid van collageenvezels en de interstitiële vloeistofdruk: als de tensie van de vezels afneemt zal ook de vloeistofdruk afnemen. De tensie van de collageen vezels wordt op haar beurt via cel-matrix contacten weer beïnvloed door fibroblasten. Veranderingen in interstitiële vloeistofdruk beïnvloeden via mechanotransductieprocessen de activiteit en genexpressie van cellen in de ECM. Inflammatie heeft ook een grote invloed op de hoeveelheid weefselvloeistof die lokaal aanwezig is. Zo spelen er continu verschillende, in elkaar grijpende processen die er voor kunnen zorgen dat er weefselzwellings optreedt zoals we die zien bij een somatische dysfunctie.

Met betrekking tot neuro-fasciogene interacties beschrijven Tozzi et al. een somatische en een autonome variant.

**SOMATISCH:** verschillende studies hebben aangetoond dat fasciën geïnnerveerd zijn, met name in de oppervlakkigere lagen tussen de dermis en de diepere fasciën. Deze innervatie volgt deels een segemntaal patroon (vgl. met derma- en myotomen). In combinatie met de aanwezigheid van mechanosensoren, pleit dit voor de rol van fasciën als sensorisch orgaan bij proprioceptie, krachtoverbrenging en motorische controle. In het geval van abnormale mechanische stimulatie kunnen nociceptieve zenuwuiteinden als het ware gaan ingroeien in het fasciale weefsel en daar een inflammatoire toestand genereren en in stand houden. Dit gebeurt ook in epi- en perineurium van zenuwen (dat zelf geïnnerveerd is via nervi nervorum), waardoor ook pijnverschijnselen gaan optreden bij mechanische stimulatie in het zenuwverloop. Neurogene inflammatie kan vervolgens zoals eerder beschreven de verschillende symptomen van de somatische dysfunctie induceren.

**AUTONOOM:** tensie in de fasciën wordt mogelijk autonoom gereguleerd (los van het somatische zenuwstelsel) middels interacties tussen gladde spiercellen in de fasciën en het autonome zenuwstelsel. Verder is het zo dat activatie van het sympathisch zenuwstelsel de productie van TGF- $\beta$ 1 induceert. Deze signaalstof speelt zowel een rol in het immuunsysteem als bij de differentiatie en contractiliteit van myofibroblasten.

Uiteraard is er ook continu interactie tussen het somatische en autonome zenuwstelsel. Sympathische zenuwvezels beïnvloeden via adrenerge prikkels rechtstreeks de contractiliteit van *slow twitch* spiervezels. Daarnaast moduleren ze de sensitiviteit van spierspoeltjes. Ook kunnen ze gesensitiseerde primaire afferente vezels activeren, waardoor ze mogelijk een rol spelen bij het ontstaan van myofasciale pijnsyndromen.

De auteurs stellen dat, naast de fysiologische eigenschappen van de fasciën en de neuro-fasciogene interacties, ook metabole invloeden, piëzo-elektriciteit en epigenetische factoren een rol spelen bij het ontstaan van dysfuncties.

**METABOOL:** dit betreft met name de invloed van hormonen en andere signaalstoffen op *remodeling* van bindweefsel, door o.a. synthese en afbraak van collageen vezels als gevolg van wisselende mechanische krachten die op het weefsel inwerken.

**PIËZO-ELEKTRICITEIT:** zoals eerder beschreven, wordt piëzo-elektriciteit opgewekt in kristallijne structuren (dit kunnen ook biomoleculen zijn) onder invloed van mechanische krachten. Dit potentiaalverschil zorgt vervolgens voor herstructurering van moleculen, cellen en vezels in het bindweefsel, waardoor het over het algemeen stugger wordt langs de krachtlijnen.

**EPIGENETICA:** dit betreft overerfbare veranderingen in het fenotype (de verschijningsvorm van een organisme), die onafhankelijk van de erfelijke informatie ontstaan als gevolg van invloeden uit de omgeving. Semi-recent (2010) is aangetoond dat mechanische invloeden epigenetische effecten kunnen hebben, die o.a. een rol kunnen spelen bij chronische bindweefselaandoeningen.

Het werk van Tozzi et al. vormt op zich een mooi overzicht van hoe eigenschappen van de fasciën een rol kunnen spelen bij het ontstaan van somatische dysfuncties. De toegevoegde waarde is ons inziens vooral dat de nadruk niet meer alleen ligt op het neurogene aspect, maar dat er breder wordt gekeken. Veranderingen in weefselkwaliteit en -structuur kunnen uiteraard ook optreden zonder dat er sprake is van verhoogde afferentie, neurogene inflammatie et cetera, en dit model biedt daar de ruimte voor. Wel vinden wij dat de auteurs selectiever hadden kunnen zijn in het verwijzen naar de literatuur. Dit zou de leesbaarheid en het narratief van de studies ten goede zijn gekomen.

#### 5.3.1.6 AFWIJKEND METABOLISME OF A-FYSIOLOGISCHE CONDITIES TER HOOGTE VAN EEN DYSFUNCTIE

In §4.3.2.3 spraken we voor het eerst over afwijkend metabolisme of a-fysiologische omstandigheden t.h.v. een dysfunctionele structuur, in functie van de inhibitietest cf. Hoste. We hebben deze omstandigheden niet verder gedefinieerd, maar het ligt voor de hand om hier de koppeling te maken met de klassieke symptomen van de somatische dysfunctie ("TART": *tissue texture abnormality, asymmetry, restriction of motion and tenderness*) en de fysiologische processen die geacht worden hiervoor verantwoordelijk te zijn. De meest recente ideeën hieromtrent zijn beschreven door Tozzi et al. (2015a, b) en Fryer (2016), waarbij ze de oudere literatuur beschouwen en er nieuwe inzichten aan toevoegen (Fryer, 2016; Tozzi, 2015a, 2015b). Uiteraard hoeven niet alle symptomen aanwezig te zijn om te kunnen spreken van een dysfunctie; er kan ook sprake zijn van bv. alleen verminderde mobiliteit, of een verhoogde tonus of tensie, etc. Maar op welke manier dysfuncties zich ook manifesteren, zoals we in §5.3 hebben beschreven is het binnen de osteopathie algemeen aanvaard dat neurofysiologische processen een grote rol spelen bij hun ontstaan.

In de inleiding van hoofdstuk 5 stelden we dat onder normale omstandigheden prikkels zonder 'signaalfunctie' een gezond functionerende omgeving niet moeten kunnen verlaten. Hiermee bedoelen we dat een prikkel die elders in het lichaam een effect moet bewerkstelligen, wél de kans krijgt om dit te doen. En prikkels die op zichzelf geen reactie van het lichaam verlangen, zouden

door een gezond functionerende omgeving als het ware ‘geabsorbeerd’ moeten worden. Dit is natuurlijk beeldspraak – het achterliggende idee is dat de systemen die de homeostase in het lichaam reguleren bij elke stimulus of prikkel bepalen of er iets mee gedaan moet worden. In het geval van (predispositie tot) dysfunctioneren veronderstellen wij dat het weefsel ‘gefaciliteerd reageert’ op prikkels die normaal geen reactie uitlokken. Zodoende zal een inhibitietest in het geval van een relatie tussen twee dysfuncties een voelbaar effect kunnen sorteren.

### 5.3.2 NEUROFYSIOLOGISCHE EN SEGMENTALE RELATIES BIJ MEERDERE DYSFUNCTIES

De eerder beschreven neurofysiologische modellen schetsen een gedetailleerd beeld van hoe verhoogde afferentie vanuit een structuur via segmentale facilitatie een somatische dysfunctie kan induceren, met verschijnselen die zich vervolgens naar alle structuren van het betreffende segment kunnen verspreiden.

Vaak worden hierbij voorbeelden uitgewerkt die betrekking hebben op één segment, bijvoorbeeld het dermatoom, myotoom, sclerotoom etc. behorend bij Th<sub>6</sub>. Tussen al deze structuren kunnen verschillende reflexbogen actief zijn. Men zou dus kunnen spreken van een *gefaciliteerd segmentaal circuit*. Binnen dit circuit kunnen één of meerdere structuren in dysfunctie zijn, en het is aannemelijk dat deze onderling afferent en efferent invloed op elkaar uitoefenen. Er kan dus sprake zijn van een hiërarchische relatie.

In werkelijkheid is de situatie nog complexer, aangezien de meeste structuren in het lichaam geïnnerveerd worden vanuit verschillende segmenten. Ook vindt er bv. op het niveau van het ruggenmerg en de sympathische grenstreng communicatie plaats tussen verschillende segmenten. Van Cranenburgh en Wancura-Kampik hebben uitstekende boeken geschreven waarin de kennis over segmentale verschijnselen en de betekenis hiervan voor ziekte en therapie wordt samengevat en kritisch geëvalueerd (van Cranenburgh, 2015; Wancura-Kampik et al., 2012). Van Cranenburgh bekijkt de segmentale verschijnselen met name vanuit ‘organlijden’ dat zich manifesteert aan het lichaamsoppervlak, en hoe therapeutische modaliteiten als fysiotherapie, acupunctuur en osteopathie deze kennis kunnen gebruiken in diagnostiek en therapie. Wancura-Kampik legt specifiek een link met de acupunctuur.

Er is dus sprake van een complex geheel aan intra- en intersegmentale relaties, en van talloze wegen via welke afferente en efferente prikkels door en tussen deze circuits geleid kunnen worden. Daarom gaan wij er voor de doeleinden van dit onderzoek van uit dat in principe alle dysfuncties die op een zeker moment in het lichaam gevonden worden, intra- of intersegmentaal met elkaar in relatie *kunnen* staan. Uiteraard zullen sommige relaties sterker en/of waarschijnlijker zijn dan andere. Ook zullen er circuits naast elkaar bestaan, zonder overlap. Dit zien wij als de reden waarom niet alle dysfuncties die op enig moment gevonden worden, via inhibitietesten met elkaar in verband te brengen zijn.

De uitdaging is dan om te verklaren hoe er binnen dysfunctiepatronen die deel uitmaken van een gefaciliteerd intra- of intersegmentaal circuit, de extra nuance van een hiërarchische relatie met een ‘richting’ aanwezig kan zijn.

### 5.3.3 INTEGRATIE: HOE ONTSTAAT ER EEN ‘RICHTING’ IN DE RELATIE TUSSEN TWEE DYSFUNCTIONIES?

In §4.3.2.3 en §5.3.1.6 beschreven we wat de mogelijke gevolgen zijn van afwijkende metabole condities of a-fysiologische omstandigheden ter hoogte van dysfunctionele structuren, voor het omgaan met prikkels zonder signaalfunctie (zoals bij het uitvoeren van een inhibitietest).

Stel, we vinden bij een patiënt een aantal dysfuncties die op elkaar reageren. Dit patroon of deze keten maakt dan mogelijk, zoals we eerder beschreven, deel uit van een gefaciliteerd circuit (intra-en/of intersegmentaal). Binnen de continuïteit van zo’n circuit gaan echter niet alle componenten dysfunctioneren! Dat impliceert dat ter hoogte van de dysfuncties die zich wél manifesteren, wellicht al een predispositie aanwezig was om in dysfunctie te raken.

Een mogelijk scenario is dat het zenuwstelsel (via segmentale facilitatie door verhoogde afferentie) leidend is bij het ontstaan van de lokale metabole afwijkingen van de *primaire* of *dominante* somatische dysfunctie. Er kan er uiteraard een traumatische oorzaak voor de primaire dysfunctie zijn (waarbij ook verhoogde afferentie ontstaat).

Als er ter hoogte van de hiërarchisch lager gelegen dysfuncties een subklinische metabole afwijking bestaat in één of meerdere van de verschillende systemen die we hebben genoemd (de levende matrix, fluïdieke compartimenten en myofasciale ketens, het zenuwstelsel, contractiele elementen in de fasciën en potentieel de *intrafascial circulation loop*), dan is dit mogelijk de predisponerende factor die er voor zorgt dat zij gevoelig zijn voor de invloed van de facilitatie (via een route waar de primaire dysfunctie bij betrokken is). In die zin worden zij dan *secundaire* dysfuncties.

Alternatief kan er een directe reactie zijn op het ontstaan van een primair traumatische dysfunctie, bv. reflectoire hypertonie van musculatuur (of compensatoir, in reactie op een veranderde statiek).

Als we hier spreken over ‘invloed van de facilitatie’ dan kan dit bijvoorbeeld betekenen:

1. de primaire dysfunctie zorgt er voor dat bepaalde fysiologische processen (bv. venolymfatische drainage, zenuwfunctie) lokaal minder goed kunnen verlopen;
2. ter hoogte van de primaire dysfunctie ontstaan structurele veranderingen in ECM en weefsels die zich uitbreiden naar andere gebieden.

Ad. 1. De primaire dysfunctie fungeert als fysieke ‘blokkade’, waardoor stroomafwaarts/-opwaarts gelegen gebieden, die reeds gepredisponeerd zijn om te dysfunctioneren, nog minder goed in staat zullen zijn de homeostase te bewaren.

Ad. 2. Tussen de primaire en secundaire dysfunctie ontstaat als het ware een gradiënt in structurele veranderingen, zoals bv. de rangschikking van vezels in de fasciën en andere bindweefsels, en de viscositeit van de ECM.

Als we kijken naar de mogelijke uitkomsten van een inhibitietest waarbij een relatie is aangetoond tussen primaire en secundaire dysfunctie (zie §4.2.2), dan kunnen we deze als volgt relateren aan het voorgaande:

INHIBITIE OP DE PRIMAIRE DYSFUNCTIE ROEPT EEN VERBETERING OP IN DE SECUNDAIRE DYSFUNCTIE. Dit gebeurt omdat de secundaire dysfunctie nog in een fase verkeert waarin de structuur en zijn directe omgeving actief proberen terug te keren naar de oorspronkelijke toestand van homeostase. Vice versa gebeurt dit niet omdat de secundaire dysfunctie geen fysiologische processen blokkeert t.h.v. de primaire dysfunctie.

Een andere mogelijke verklaring is dat structurele veranderingen t.h.v. de primaire dysfunctie verder zijn voortgeschreden. Een prikkel die daar momentaan enige verlichting in geeft, bv. door de stijfheid van het weefsel te beïnvloeden, zal t.h.v. de secundaire dysfunctie een voelbare reactie geven omdat bv. de rekspanning daar afneemt. Vice versa gebeurt dit niet, omdat momentane verlichting t.h.v. de secundaire dysfunctie niet afdoende is om de grotere structurele adaptaties t.h.v. de primaire dysfunctie te ‘dempen’.

INHIBITIE OP DE PRIMAIRE DYSFUNCTIE ROEPT EEN VERSLECHTERING OP IN DE SECUNDAIRE DYSFUNCTIE. De secundaire dysfunctie is zodanig ‘gestructureerd’ dat hij het dysfunctiepatroon mede gaat bepalen. We zouden dit kunnen zien als een situatie waarin de secundaire dysfunctie niet meer neigt naar de oorspronkelijke fysiologische of structurele toestand, maar de voorkeur gaat geven aan de nieuwe toestand. Het weefsel verzet zich dan als het ware tegen de inhibitietest.

INHIBITIE OP DE ENE DYSFUNCTIE ROEPT EEN REACTIE OP IN DE ANDERE DYSFUNCTIE (CO-DOMINANTIE). In dit geval zal de fysiologische en/of structurele compensatie volledig zijn, waardoor er geen relatie meer bestaat in termen van primair en secundair. Beide dysfuncties vormen als het ware een ‘meta-dysfunctie’.

Een andere mogelijkheid is dat er sprake is van dysfuncties die gelijktijdig zijn ontstaan binnen hetzelfde gefaciliteerde circuit, onder invloed van dezelfde verhoogde afferentie. Het is voorstelbaar dat inhibitie op één van de dysfuncties de facilitatie/afferentie momentaan verlicht, waardoor er middels reflexbogen binnen het circuit een reactie optreedt in andere dysfunctionele structuren die verzorgd worden door hetzelfde segment. NB Wellicht treedt co-dominantie dan (vanwege de opbouw van de reflexbogen) met name op tussen dysfuncties in verschillende ‘-tomen’ (myotoom vs. sclerotoom vs. enterotoom vs. angiotoom etc.) van hetzelfde segment.



## 6. Een verklaringsmodel voor de werking van inhibitietesten



In dit hoofdstuk beschrijven we een verklaringsmodel voor de werking van inhibitietesten. Dit doen we in een aantal stappen, waarbij de achterliggende theorie en literatuurverwijzingen in hoofdstuk 5 terug te vinden zijn.

#### I. LOKALE OMSTANDIGHEDEN EN PRIKKELS

Ons uitgangspunt is dat dysfunctie van een structuur gepaard gaat met lokale, afwijkende metabole condities. Bij afwezigheid van dysfunctie verwachten wij dat zo'n structuur (bestaande uit cellen, weefsels, *milieu intérieur* en *extérieur*, ...) op een fysiologische manier om kan gaan met prikkels. Veel stimuli zonder signaalfunctie (zie de inleiding van hoofdstuk 5) zullen daarom ter plekke 'geabsorbeerd' of gedempt worden zonder elders een reactie uit te lokken, in functie van het behoud van de homeostase. Dit geldt dus ook voor toevallige prikkels zonder fysiologisch 'nut', zoals bij het uitvoeren van een inhibitietest. Naar verwachting zal een prikkel zonder signaalfunctie, die uit gaat van een dysfunctionele structuur en ergens aankomt waar géén dysfunctie aanwezig is, daar ter plekke ook geabsorbeerd worden door het gezonde weefsel. Er is dus geen palpabele reactie. Is er wel sprake van dysfunctioneren, dan zal een prikkel zonder signaalfunctie niet geabsorbeerd worden.

#### II. HIËRARCHIE, DYSFUNCTIONALITEIT EN POTENTIEEL TOT NORMALISATIE

Stel nu dat we twee structuren A en B beschouwen. Beide zijn in dysfunctie, en er is een onderlinge relatie (niet noodzakelijkerwijs qua etiologie, maar ze maken deel uit van hetzelfde lichaam en er bestaat een nader te bepalen hiërarchie op het moment van testen). Een prikkel die wordt gegeven ter hoogte van A of B kan, vanwege hun onderlinge relatie en de aanwezigheid van afwijkende metabole condities op beide plekken, in theorie voelbaar aankomen ter hoogte van de andere dysfunctie. De hiërarchie tussen A en B zou simpelweg een gevolg kunnen zijn van de mate van dysfunctionaliteit: een primaire/dominante dysfunctie wijkt dan in termen van metabole condities sterker af van de gezonde situatie dan een gerelateerde secundaire dysfunctie. Dit zou betekenen dat de dysfunctie die boven in de rangorde staat, het minst goed in staat is om prikkels (bv. van een inhibitietest) te absorberen ('bij zich te houden'). Deze prikkels zullen dus het best gevoeld worden t.h.v. een gerelateerde dysfunctie. Omgekeerd zal de minder dysfunctionele structuur de prikkel beter absorberen ('bij zich houden'), waardoor deze minder (of niet) gevoeld wordt t.h.v. de dominante dysfunctie.

Het is echter ook voorstelbaar dat een milde dysfunctie een andere, grotere dysfunctie in stand houdt. Dat betekent dat de graad van dysfunctie op zichzelf niet bepalend hoeft te zijn voor de hiërarchie<sup>14</sup>. We moeten dan naast het absorptievermogen van de betrokken dysfuncties kijken naar een tweede dimensie, namelijk: of en hoe de structuren op afstand op elkaar reageren. Inhibitietesten worden gedaan om vast te stellen of secundaire dysfuncties genormaliseerd kunnen worden door het behandelen van de dysfunctie die op een zeker moment primair/dominant is. De

---

<sup>14</sup> Overigens kunnen we niet zonder meer zeggen dat de ene dysfunctie 'sterker/zwaarder' is dan de andere. Voor een osteopaat wordt de graad van dysfunctie bepaald door afwijkingen in mobiliteit, tonus of tensie ten opzichte van een referentietoestand. Maar ook de effecten op de fysiologie, en hoe de patiënt de symptomen en klachten ervaart, maken deel uit van de graad van dysfunctie. Deze kun je niet zomaar extrapoleren tussen structuren en individuen.

mate waarin een dysfunctionele structuur voelbaar reageert op een inhibitietest zou men dan kunnen interpreteren als het ‘potentieel om genormaliseerd te worden via behandeling van de dominante dysfunctie’. De voelbare reactie kunnen we dan misschien zien als een soort *pre-release*.

Als we het op deze manier bekijken wordt de hiërarchie in de relatie feitelijk bepaald door de mogelijkheid om de afwijkende metabole condities t.h.v. de ene dysfunctie te normaliseren vanuit de andere dysfunctie. En niet vice versa, tenzij er sprake is van co-dominantie.

In §5.3.3 hebben we beschreven hoe deze hiërarchie te objectiveren zou kunnen zijn naar hoe de secundaire dysfunctie zich ontwikkelt als gevolg van de aanwezigheid van een primaire dysfunctie. De primaire dysfunctie zou het natuurlijke gevolg kunnen zijn van een facilitatieproces bij verhoogde afferentie. Hierdoor ontstaan omstandigheden die een invloed uitoefenen op andere structuren die gepredisponeerd zijn om te dysfunctioneren (omdat ze al ‘subklinische’ metabole afwijkingen vertonen). Dit worden de secundaire dysfuncties.

Het samenspel tussen primaire en secundaire dysfuncties in de zin van het blokkeren van fysiologische processen en de mate waarin er structurele veranderingen zijn opgetreden (zie §5.3.3) bepaalt in hoeverre de ene dysfunctie te beïnvloeden is vanuit de andere dysfunctie - als ter hoogte van de secundaire dysfunctie al subklinische metabole afwijkingen bestonden, dan zal deze wellicht niet volledig genormaliseerd worden (hetgeen we in de praktijk ook zien, nl. dat na behandeling van structuur A structuur B beter functioneert, maar nog niet volledig in balans is en uiteindelijk vaak ook nog behandeld moet worden.)

### III. INTEGRATIE: PRIKKELGELEIDING BINNEN HET DYSFUNCTIEPATROON

Om tot ons verklaringmodel te komen, beschouwen we een dysfunctiepatroon dat gekenmerkt wordt door een primaire/dominante dysfunctie en één of meerdere secundaire dysfuncties die onder invloed van de primaire dysfunctie zijn ontstaan (zoals hierboven beschreven). Het patroon (dys)functioneert dus in samenhang. Er bestaan hiërarchische relaties die bepalend zijn voor hoe de dysfuncties onderling op elkaar reageren, en in hoeverre de ene dysfunctie van uit de andere beïnvloed of volledig genormaliseerd kan worden.

Wij stellen dat binnen dit patroon de prikkels van een inhibitietest geleid kunnen worden via de systemen die we beschreven in hoofdstuk 5: de levende matrix, vloeibare compartimenten en myofasciale ketens, het zenuwstelsel, contractiele elementen in de fasciën en potentieel de *intrafascial circulation loop*. In welke dysfunctionele structuur deze prikkels een voelbare reactie oproepen, wordt bepaald door de ontwikkeling en *status quo* van het dysfunctiepatroon. Afhankelijk van de toestand van de weefsels, de biomechanische positionering van de patiënt, en de manier waarop de onderzoeker de inhibitietest uitvoert, zal de prikkel van de test via één of meer van de bovengenoemde systemen geleid worden. Indien er meerdere systemen betrokken zijn, stellen wij ons voor dat dit zowel in serie als parallel kan gebeuren. Het netto eindresultaat zal zijn dat ter hoogte van de ‘ontvangende’ dysfunctie een (vrijwel) direct voelbare reactie optreedt.

Om het hier beschreven model te formuleren, hebben wij een reeks aannames gedaan die in onze ogen gerechtvaardigd zijn op basis van klinische observaties en een inventarisatie van biomedische en osteopathische literatuur. Onze hypothese was:

‘Indien tijdens een osteopathisch onderzoek twee of meer osteopathische dysfuncties worden gevonden, kan een middels inhibitietesten vastgestelde verhouding tussen elk willekeurig paar van deze dysfuncties beschreven worden, op basis van een anatomisch substraat dat de betrokken structuren met elkaar verbindt en de inhiberende prikkel geleidt.’

Ons verklaringsmodel lijkt robuust genoeg om de hypothese te accepteren.

## 7. Case study

Deze *case study* betreft de osteopathische diagnostiek en behandeling van een geanonimiseerde patiënt. Het consult vond plaats op 24 januari 2020 in het Integraal Medisch Centrum te Amsterdam, en werd uitgevoerd door één van de co-therapeuten (laatstejaars studenten osteopathie) van jaargang 2019-2020. Door de onderzoeker is vastgelegd welke inhibitietesten er zijn gebruikt om de relaties binnen het dysfunctiepatroon – welke op dat moment aanwezig was bij de patiënt – vast te stellen.

Het verslag is door ons geanonimiseerd door naam, geboortedatum en enkele herleidbare gebeurtenissen uit de voorgeschiedenis van de patiënt weg te laten. Hieronder zijn de belangrijkste zaken samengevat. **Het volledige verslag is te vinden als bijlage A bij deze thesis.**

## 7.1 CASUÏSTIEK

De patiënt heeft last van de rechter onderrug/bil regio, rechter schouder/sleutelbeen en rechter onderarm. D. omschrijft de klachten als ‘trekkend’ van aard. Geen pijnklachten. Heeft het gevoel nooit ‘recht’ en lekker te kunnen zitten. Klachten verminderen door beweging en warm bad. Schouderklachten zijn erger na een training (sport: movement) en onderrug vaker in de avond in rustposities. De klachten zijn ongeveer 2 jaar geleden ontstaan en zijn nu wisselend aanwezig.

Daarnaast bleek er in de voorgeschiedenis sprake van:

- ulcus ventriculi.
- longontstekinkjes; deze zijn niet door een regulier arts vastgesteld, maar door een mesoloog. De mesoloog gaf aan dat er kleine ontstekinkjes waren in de lobus superior van de rechter long.
- letsel van de cervicale wervelkolom als gevolg van een klap recht op het hoofd.

## 7.2 DIAGNOSTIEK

Overzicht van de gevonden dysfuncties:

### Pariëtaal

- FRS rechts C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>.
- myogeen; hypertonie aan de rechterzijde CWK: mm. scaleni +, m. sternocleidomastoideus + en m. pectoralis minor ++.
- myogeen; hypertonie gluteaal +++; er zit een ‘streng’ in de spier. Ook is de gluteale aanhechting op het sacrum en crista iliaca pijnlijk bij druk (de patiënt herkent de pijn; dit is de pijn die hij vaker voelt).
- heup links in exorotatie dysfunctie.
- ilium rechts in anterior rotatie dysfunctie.
- elleboog rechts; humero-radialis anterioriteit.
- pols rechts; dysfunctie in ulnairdeviatie.

### Visceraal

- caecum in expir dysfunctie.
- de lobus superior van de rechterlong heeft een pendelbeweging op de ademhaling. De as van de pendel bevindt zich superior, ter hoogte van de ATS.

### Craniaal

- intracranieel; falx cerebri/cerebelli verhoogde spanning.
- intraspinaal verhoogde spanning; bij het testen van de het durale systeem door middel van een craniale tractie aan het occiput bouwt de weerstand op ter hoogte van de cervicale wervelkolom.

## 7.3 RELATIES BINNEN HET DYSFUNCTIEPATROON

Uitvoering van de inhibities:

- indien de dysfuncties dicht bij elkaar liggen wordt een impuls gegeven in tractie of compressie en geobserveerd of de weefselspanning ter hoogte van de andere dysfuncties hierdoor verandert;
- indien de dysfuncties verder van elkaar vandaan liggen: een benadering in mobiliteit. Hierbij wordt de ene dysfunctionele structuur (A) tot de grens gebracht in de beperkte richting en vervolgens wordt de andere dysfunctionele structuur (B) zowel in de vrije als de beperkte richting bewogen, om vast te stellen wat de invloed is van B op A.

Bij het testen van de verschillende dysfuncties ten opzichte van elkaar bleek dat de FRS ter hoogte van C<sub>3</sub>-C<sub>5</sub> dirigerend/dominant waren ten opzichte van:

- de hypertone mm. scaleni rechts, m. sternocleidomastoideus rechts, m. pectoralis minor rechts en de m. gluteus maximus rechts.
- RTM: zowel longitudinaal intracraniaal als intraspinaal.
- long: pendelbeweging lobus superior rechts.
- heup: links exorotatie dysfunctie.
- caecum: expir dysfunctie.

De elleboog, de pols en het rechter ilium reageerden niet op inhibitie van de CWK. NB Het verslag vermeldt niet of deze dysfuncties ook nog onderling op elkaar zijn getest met inhibitietesten, maar ze zijn afzonderlijk behandeld, wat er op lijkt te wijzen dat er geen sprake was van een onderlinge relatie.

## 7.4 DE CASUS, GEKADERD BINNEN HET VERKLARINGSMODEL

In het verslag van de casus (bijlage A) heeft de co-therapeut een aantal mogelijke anatomische en fysiologische relaties genoemd waarvan aannemelijk is dat ze een rol spelen binnen het gevonden dysfunctiepatroon. Het beschrijven van deze relaties is zinvol omdat het kan helpen de logica van het patroon te begrijpen in de zin van fysieke en functionele verbindingen. Het verklaart alleen niet het 'hoe' van de inhibitietesten: hoe kan het dat de prikkel die geleid wordt tussen twee dysfunctionele structuren niet in beide richtingen hetzelfde effect heeft?

Hieronder schetsen wij aan de hand van het model uit hoofdstuk 6 een hypothetische invulling van het 'hoe'. Hierbij benoemen we ook anatomische substraten (voor een deel voorgesteld door de onderzoeker van de casus, voor een deel door ons). Deze zijn hier niet uitputtend beschreven; we hebben slechts enkele mogelijke voorbeelden genoemd.

NB bij deze specifieke casus is toevallig sprake van een aanzienlijke musculaire component in het dysfunctiepatroon, die waarschijnlijk het gevolg is van reflectoire en compensatoire reacties op het primaire trauma en niet van een subtieler proces waarbij verhoogde afferentie de secundaire dysfuncties induceert op plekken waar een fysiologische predispositie aanwezig is. Dit doet ons inziens niets af aan de validiteit van het model, dat ook ruimte biedt voor dit soort directe interacties.

Volgens ons model zouden we het dysfunctiepatroon en de observaties bij de inhibitietesten bijvoorbeeld als volgt kunnen verklaren <sup>15</sup> :

### I. ONTSTAAN VAN DE PRIMAIRE/DOMINANTE DYSFUNCTIE(S)

Trauma (klap recht op het hoofd), geeft van het ene op het andere moment een zeer verhoogde afferentie en tegelijk een biomechanische subluxatie van de betreffende gewrichten. Hierdoor ontstaan de FRS<sub>re</sub> t.h.v. C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub> en C<sub>5</sub>, en worden de betreffende segmenten gefaciliteerd.

### II. ONTSTAAN VAN DE SECUNDAIRE DYSFUNCTIES

Hypertonie van de rechter mm. scaleni, sternocleidomastoideus, en pectoralis minor

- predispositie voor dysfunctioneren: niet noodzakelijk. Wij verwachten dat deze dysfuncties het gevolg zijn van een reflectoire tonusverhoging in reactie op het primaire trauma.
- relatie met de gefaciliteerde segmenten: de innervatie van de mm. scaleni overlapt voor een deel met de gefaciliteerde segmenten (scalenus anterior C<sub>4-6</sub>, scalenus medius C<sub>3-8</sub>, scalenus posterior C<sub>6-8</sub>). M. sternocleidomastoideus wordt geïnnerveerd door de ramus externus van N.XI (accessorius), waarvan het spinale deel een oorsprong heeft t.h.v. C<sub>1</sub>-C<sub>5/6</sub>. M. pectoralis minor wordt geïnnerveerd vanuit C<sub>5</sub>-Th<sub>1</sub>.
- overige relaties: de mm. scaleni ontspringen op de cervicale wervelkolom (scalenus anterior C<sub>3-6</sub>, scalenus medius C<sub>2-7</sub>, scalenus posterior C<sub>5-7</sub>). M. sternocleidomastoideus en m. pectoralis minor ontspringen niet op de halswervelkolom maar wel in de nabijheid. Gezien

---

<sup>15</sup> Het moge duidelijk zijn dat alle genoemde aspecten slechts mogelijke voorbeelden zijn. We pretenderen niet dat dit 'de' verantwoordelijke mechanismen zijn.

hun functie bij de bewegingen van de halswervelkolom en schoudergordel is het goed voorstelbaar dat zowel de mm. scaleni als de mm. sternocleidomastoideus en pectoralis minor bij een ‘defensieve’ beweging in reactie op het trauma betrokken zijn geweest.

#### Hypertonie van de rechter m. gluteus maximus

- predispositie voor dysfunctioneren: niet noodzakelijk. Wij verwachten dat dit een compensatoire reactie was die werd ‘afgedwongen’ door een verandering in statiek en/of tonus van een posterieure myofasciale keten. Er kan uiteraard al sprake zijn geweest van een lokaal verhoogde spiertonus, zodat nog maar een kleine *trigger* nodig was.
- relatie met de gefaciliteerde segmenten: deze spier wordt niet rechtstreeks geïnnerveerd vanuit de aangedane segmenten C<sub>3-5</sub>. Mogelijk is er sprake van een intersegmentale connectie.
- overige relaties: bijvoorbeeld myofasciaal via de posterieure statische ketting – van de lig. nuchae ter hoogte van de halswervelkolom naar de fascia thoracolumbalis (en de fasciën van de hiermee verbonden musculatuur) en de fascia glutea.

#### Hypertonie van het RTM longitudinaal (intracraniaal en intraspinaal)

- predispositie voor dysfunctioneren: bijvoorbeeld enige bestaande hypertonie ter hoogte van het reciproke tensiemembraan (RTM).
- relatie met de gefaciliteerde segmenten: het RTM bestaat in het cranium uit dura mater visceralis, dat ter hoogte van het foramen magnum overgaat in de dura mater van het wervelkanaal. Ook zet het zich voort in de durale mouw van de spinale zenuwen. Zodoende is er een stevige relatie met de betrokken segmenten C<sub>3-5</sub>.
- overige relaties: mogelijk op het niveau van vascularisatie. De arteriële toevoer naar het cranium en het RTM verloopt via vertakkingen van de aa. vertebrales, en de veneuze afvoer vanuit de sinussen die omgeven worden door het RTM via de vv. jugulares internae. De genoemde vaten verlopen (uiteraard) via de hals, in nauwe relatie met de halswervelkolom.

#### Pendelbeweging lobus superior van de rechter long

- predispositie voor dysfunctioneren: bijvoorbeeld een lichte fibrosering ter hoogte van de pleura parietalis en de fascia endothoracica (samen de membrana suprapleuralis). Dit membraan is mogelijk verbonden met de mm. scaleni (en de eventueel aanwezige longtopligamenten zoals die in Brizon & Castaing beschreven zijn). Volgens de onderzoeker van de casus kan de fixatie in de pleura t.h.v. de ATS het gevolg zijn van de constante inwerking van krachten bij de musculaire hypertonie aan de rechterzijde van de halswervelkolom.
- relatie met de gefaciliteerde segmenten: via de dysfunctionele musculatuur die aanhecht op de halswervelkolom.
- overige relaties: mogelijk myofasciaal via de fascia endothoracica (die deel uitmaakt van de membrana suprapleuralis) naar de fascia cervicalis media en -profunda.

#### Caecum expirdysfunctie

- predispositie voor dysfunctioneren: bijvoorbeeld een lichte aankleving van het peritoneum visceraal ter hoogte van het glijvlak met het intestinum.



- relatie met de gefaciliteerde segmenten: dit orgaan wordt niet rechtstreeks geïnnerveerd vanuit de aangedane segmenten C<sub>3,5</sub>. Mogelijk is er sprake van een intersegmentale connectie.
- overige relaties: bijvoorbeeld vanuit de halswervelkolom, via de posterieure statische ketting richting de lumbale wervelkolom en vervolgens via de ligamentaire relaties met het peritoneum parietale posterior (ligg. van Tuffier) en het onderste deel van de rechter fascie van Toldt naar het caecum.

#### Heup links exorotatiedysfunctie

- predispositie voor dysfunctioneren: bijvoorbeeld enige bestaande hypertonie t.h.v. de linker m. piriformis.
- relatie met de gefaciliteerde segmenten: deze spier wordt niet rechtstreeks geïnnerveerd vanuit de aangedane segmenten C<sub>3,5</sub>. Mogelijk is er sprake van een intersegmentale connectie.
- overige relaties: bijvoorbeeld myofasciaal vanuit de halswervelkolom, via de posterieure statische ketting naar het caudale deel van de posterieure gekruiste ketting aan de linkerzijde, en zo richting de verschillende fasciale structuren in het kleine bekken (waarvan m. piriformis één van de begrenzingen vormt) en/of de fascia glutea (waarvan het diepere deel ook de m. piriformis omhult).

### III. UITVOERING VAN DE INHIBITIE-TESTEN

We beschrijven de prikkelgeleiding hier volgens het schema uit §5.2.4; gerangschikt van snel (vrijwel direct) naar langzamer (meerdere seconden):

1. energie in de levende matrix;
2. mechanische krachten I: transmissie van krachten via niet-samendrukbare vloeibare elementen, bv. interstitiële vloeistof in de ECM;
3. mechanische krachten II: transmissie van krachten via myofasciale ketens (inclusief epimusculaire transmissie);
4. zenuwprikkels: onbewuste (reflexmatige en/of vegetatieve) reactie op stimuli;
5. mechanische krachten III: contractiele elementen in de fasciën (myofibroblasten);
6. zenuwprikkels/mechanisch: intrafascial circulation loop.

#### A. DICHT BIJ ELKAAR GELEGEN STRUCTUREN

Hierbij heeft de onderzoeker gekozen voor de inhibitietest cf. Hoste, waarbij na een impuls in tractie of compressie de invloed op de weefselkwaliteit werd beoordeeld. Vanuit de halswervelkolom gezien gaat het dan om de volgende dysfuncties (dit is onze interpretatie; de onderzoeker heeft dit in de casus niet gespecificeerd):

- hypertonie van de rechter mm. scaleni, sternocleidomastoideus, en pectoralis minor;
- hypertonie van het RTM longitudinaal (intracraniaal en intraspinaal);
- pendelbeweging lobus superior van de rechter long.

Het geleiden van de prikkel van de inhibitietest zal hier (gezien de direct voelbare reactie) verlopen via de levende matrix, en indien de stijfheid van het weefsel lokaal voldoende groot is ook via myofasciale verbindingen. De afferentie vanuit de gefaciliteerde segmenten zal tijdens het uitvoeren van de test gedempt worden, maar de vraag is of dit een direct voelbare reactie oplevert.

Als we de waargenomen reactie op de inhibitietest zien als een *pre-release*, dan is er potentieel om de secundaire dysfuncties vanuit de FRS<sub>re</sub> t.h.v. de halswervelkolom te normaliseren. Wij verwachten dat dit kan plaatsvinden via een combinatie van de routes die ook de prikkel van de inhibitietest geleiden: het herstellen van de mobiliteit van C<sub>3,5</sub> leidt dan tot een afname van de afferentie uit de betreffende segmenten, waardoor myofasciaal gezien de reflectoir ontstane musculaire hypertonie niet meer in stand wordt gehouden. En de lokale levende matrix zal weer de gebruikelijke functie gaan vervullen (onbewuste verwerking van subtiele signalen die continu feedback geven over functie en interne/externe omgeving van het organisme.)

#### B. VERDER VAN ELKAAR GELEGEN STRUCTUREN

Hierbij heeft de onderzoeker een meer biomechanische benadering gekozen, waarbij de invloed van positionering t.h.v. dysfunctie A (in de beperkte richting) op de mobiliteit in de vrije en beperkte richting t.h.v. dysfunctie B werd beoordeeld. Vanuit de halswervelkolom bezien gaat het dan om de volgende dysfuncties (dit is onze interpretatie; de onderzoeker heeft dit in de casus niet gespecificeerd):

- hypertonie van de rechter m. gluteus maximus;
- caecum expirdysfunctie;
- heup links exorotatiedysfunctie.

Het geleiden van de prikkel van de inhibitietest zal naar verwachting ook weer verlopen via de levende matrix (dit is waarschijnlijk in alle situaties zo omdat het zo'n basaal mechanisme is). Daarnaast zal, vanwege de biomechanische component bij het uitvoeren van de test waarbij myofasciale structuren op rek worden gebracht, vooral mechanische route II (myofasciaal/epimusculair) belangrijk zijn.

Als we de waargenomen reactie op de inhibitietest zien als een *pre-release*, dan is er potentieel om de secundaire dysfuncties vanuit de FRS<sub>re</sub> t.h.v. de halswervelkolom te normaliseren. Wij verwachten dat dit kan plaatsvinden via een combinatie van de routes die ook de prikkel van de inhibitietest geleiden: het herstellen van de mobiliteit van C<sub>3,5</sub> leidt dan tot een afname van de afferentie uit de betreffende segmenten. Hierdoor kan er door de tijd heen weer *remodeling* van de myofasciale verbindingen plaatsvinden, waarbij de viscositeit van de ECM, vezelrangschikking et cetera zodanig veranderen dat de spanning in het weefsel afneemt. De m. gluteus maximus, het caecum en de linker heup worden daarna niet langer in hun normale functioneren belemmerd.



## 8. Discussie en suggesties voor vervolgonderzoek

In dit hoofdstuk kijken we nog eens met een kritische blik naar de probleemstelling en hypothese, de literatuurstudie, en het verklaringsmodel. Tevens zullen we hier suggesties doen voor vervolgonderzoek.

## 8.1 OORSPRONKELIJKE PROBLEEMSTELLING, HYPOTHESE EN DEELVRAGEN

De probleemstelling die we beschreven aan het begin van dit onderzoek richtte zich op de discrepantie tussen het belang dat (bij College Sutherland) aan inhibitietesten wordt gehecht, en het gebrek aan toegankelijke kennis over de ontwikkeling en het gebruik van deze testen binnen de osteopathie. Daarnaast nodigde het principe van deze testen uit tot het formuleren van een verklaringsmodel voor de werking van het onderliggende mechanisme, op basis van kennis uit de anatomie, neurofysiologie, embryologie et cetera.

Onze oorspronkelijke hypothese was:

‘Indien tijdens een osteopathisch onderzoek twee of meer osteopathische dysfuncties worden gevonden, kan een middels inhibitietesten vastgestelde verhouding tussen elk willekeurig paar van deze dysfuncties beschreven worden, op basis van een anatomisch substraat dat de betrokken structuren met elkaar verbindt en de inhiberende prikkel geleidt.’

Zoals geconcludeerd in hoofdstuk 6, achten wij ons model robuust genoeg om de hypothese te accepteren. In het oorspronkelijke voorstel voor deze studie hebben wij de volgende deelvragen geformuleerd:

1. Kadering binnen de osteopathie en het curriculum van College Sutherland (literatuurstudie):
  - a. wat zijn inhibitietesten en in welke varianten komen ze voor?
  - b. heeft College Sutherland wellicht een aanpak die als ‘eigen’ omschreven kan worden en zo ja: hoe ziet deze er dan uit?
  - c. hoe is de conceptuele en praktische ontwikkeling van inhibitietesten in de tijd verlopen?
2. Verklaringsmodel voor de werking van de testen (literatuurstudie):
  - a. welke anatomische substraten kunnen – gezien hun wetenschappelijk onderbouwde eigenschappen – mogelijk functioneren als schakel in de hiërarchische relatie tussen verschillende, met elkaar in verband staande osteopathische dysfuncties?
  - b. welke onderliggende, wetenschappelijk onderbouwde mechanismen zijn mogelijk verantwoordelijk voor het creëren en in stand houden van een hiërarchische relatie tussen osteopathische dysfuncties?
3. Praktische toepassing:
  - a. als praktijkvoorbeeld willen we afsluitend een *case study* schrijven (op basis van een bestaand patiëntendossier) waarbij we het verklaringsmodel gebruiken om de relatie tussen de gevonden dysfuncties in enig anatomisch/fysiologisch detail te beschrijven.

- b. we zullen ook een voorstel doen voor een gesystematiseerde manier om inhibitietesten en gevolgtrekkingen op te nemen in patiëntendossiers.

Terugkijkend hebben we in deze studie alle deelvragen kunnen uitwerken, met uitzondering van 1c (conceptuele en praktische ontwikkeling van inhibitietesten door de tijd heen). Uit de literatuur kunnen we concluderen dat er door de tijd heen verschillende soorten inhibitietesten zijn beschreven (over het algemeen door de auteur die de betreffende test ook heeft ontwikkeld). Maar we kunnen alleen iets zeggen over de chronologie (zie hoofdstuk 4), niet over hoe de testen zich bijvoorbeeld hebben ontwikkeld uit een gemeenschappelijke voorloper. Die informatie ontbreekt in de literatuur.

## 8.2 LITERAATUURSTUDIE

Wij zijn deze studie gestart met twee uitgangspunten. Als eerste hebben we het werk van Irvin Korr geanalyseerd, en dit is – ondanks alle zijpaden die we vervolgens in de literatuur zijn gaan bewandelen – een goed uitgangspunt gebleken. Hoezeer zijn oorspronkelijke neurogene verklaringsmodel door de tijd heen ook is geëvolueerd, in de basis biedt de visie van Korr nog altijd stevige aanknopingspunten voor het ontstaan van somatische dysfuncties. Als tweede hebben we geïnventariseerd wat er op dit moment in de literatuur terug te vinden is over inhibitietesten. Dit bleek iets meer te zijn dan we oorspronkelijk hadden verwacht, maar tegelijk werd ons vermoeden bevestigd dat over het werkingsmechanisme van de verschillende soorten inhibitietesten alleen maar werd gespeculeerd (en vaak zelfs dat niet eens).

Aan de hand van deze twee uitgangspunten konden we een *framework* voor verdere literatuurstudie opzetten. Onze leidraad is steeds geweest om informatie te vinden die het narratief dat zich ontspon kon ondersteunen. Dat betekent dat we ons niet hebben beperkt tot osteopathische literatuur, maar dat we ook vele (bio)medische studies en handboeken hebben bekeken. Een probleem hierbij, dat we ook hebben benoemd in hoofdstuk 5, is dat we voor bepaalde informatie aangewezen waren op zeer specialistische literatuur die we zelf niet echt konden interpreteren. Dit ging met name om de kwantitatieve data m.b.t. de snelheid waarmee bepaalde prikkels en impulsen door het lichaam geleid worden. Daarnaast hebben we moeten aannemen dat de auteurs die wij hebben gelezen zuiver zijn geweest in hun interpretatie van de achterliggende literatuur.

Gaandeweg werd ook duidelijk dat sommige informatie gewoon niet te vinden is, omdat de specifieke vraag die er bij hoort kennelijk nog niet eerder gesteld (of in ieder geval: onderzocht) was. Het ging hier met name om de verbindende schakels tussen verschillende onderwerpen. Dit had als consequentie dat we een aantal aannames hebben moeten doen, om de verschillende logische stappen in de onderbouwing van de klinische observaties te kunnen zetten (zie verder §8.3).

Tijdens de literatuurstudie hebben we geconstateerd dat er zeker mogelijkheden zijn om bepaalde stukken geïsoleerde informatie verder uit te diepen en met elkaar te integreren. Idealiter zou dit eindwerk dan een boekwerkje zijn geworden dat:

- inventariseert welke nuances er bestaan binnen het containerbegrip ‘dysfunctie’ (dus niet beperkt tot het specifieke geheel aan symptomen dat de somatische dysfunctie definieert);
- de laatste stand van zaken bespreekt m.b.t. het ontstaansmechanisme van de verschillende soorten dysfuncties;
- beschrijft welke behandeltechnieken er gangbaar zijn binnen de osteopathie en hoe deze geacht worden te werken;
- en hoe dit alles gerelateerd kan worden aan de werking van inhibitietesten.

Wij hebben een aantal van deze punten terloops aangesneden, maar bewust de keuze gemaakt om op bepaalde zaken niet dieper in te gaan (zie ook §8.4).

In §5.2 noemden we zodoende al dat het voorstelbaar is dat inhibitietesten en manuele behandeltechnieken deels of geheel op dezelfde werkingsmechanismen berusten. De belangrijkste verschillen zijn dat inhibitietesten kort duren en een directe reactie geven (op enige afstand van waar de testprikkel wordt gegeven), terwijl behandeltechnieken doorgaans langer duren, en pas na meerdere seconden tot minuten een bestendige reactie geven (op de plek waar de techniek wordt uitgevoerd, systemische reacties daargelaten).

Seffinger et al. (2018) vatten een aantal belangrijke osteopathische behandeltechnieken samen (*soft tissue* technieken, *muscle energy* technieken (MET), *high velocity-low amplitude* manipulaties, *strain-counterstrain*, craniale technieken en lymfatische drainage), inclusief mogelijke verklaringen voor de werking van deze technieken. Een uitgebreide *review* van de mechanismen achter myofasciale behandelingen vinden we in Tozzi (2015b). In de meeste gevallen duurt het uitvoeren van behandeltechnieken meerdere seconden tot minuten en evalueert de osteopaat tijdens of na het uitvoeren van de techniek of er verandering optreedt t.h.v. de dysfunctie. De HVLA techniek is hierop een uitzondering; deze wordt per definitie snel uitgevoerd (maar uiteraard kost het biomechanisch ‘voorpositioneren’ wel tijd). Alle behandeltechnieken hebben tot doel om de dysfunctionele situatie op te heffen door in te werken op de oorzakelijke factoren en/of de factoren die de dysfunctie in stand houden, met andere woorden: nociceptieve input, verhoogde afferentie richting het centraal zenuwstelsel, centrale sensitatie, neurogene inflammatie et cetera.

Ons inziens is het goed mogelijk (en zelfs heel waarschijnlijk) dat er gemeenschappelijke elementen zijn - zowel onderzoek als behandeling kunnen slechts via een relatief beperkt aantal systemen in het lichaam aangrijpen. Maar het lijkt ons belangrijk om alert te blijven op ‘diffuus’ gebruik van verklaringen, aangezien er qua onderbouwing van het vakgebied nog heel wat werk te verzetten is.

Een voorbeeld hiervan zijn de drie mogelijkheden die Bicalho et al. (2020) noemen voor de werking van de ‘inhibitory reflex evoked by touch’ zoals zij deze zien in de inhibitietesten cf. Lunghi:

1. proprioceptieve aanraking;
2. interoceptieve aanraking;
3. fasciale veranderingen (globaal en lokaal).

Ad.1. Aanraking kan proprioceptieve mechanoreceptoren met lage activatiedrempels stimuleren en via snelle A-vezels het CZS informeren, waarna via C-vezels de nociceptie en de mate van centrale sensitatie tijdelijk gemoduleerd kunnen worden.

- Ad. 2. Vrije zenuwuiteinden in de fasciën zouden in staat zijn om onder invloed van subtiele stimuli de gewaarwording van overmatige/'agressieve' afferentie om te zetten in een gewaarwording die door het lichaam niet als bedreigend wordt ervaren. Hierdoor zouden de emotionele component van pijnbeleving en de mate van centrale sensitatie kunnen veranderen.
- Ad. 3. De fasciën vormen een netwerk dat zich uitstrekt tot alle onderdelen van het lichaam. Via dit continuüm wordt voortdurend mechanische en metabole informatie doorgegeven, waardoor het gehele lichaam in vorm en functie beïnvloed wordt. Als er dysfuncties aanwezig zijn, zullen deze via het fasciale systeem lokaal en globaal invloed hebben op vorm en functioneren van weefsels. Bicalho et al. stellen dat de mechanische stimulus van een inhibitietest een tijdelijke 'verlichting' kan geven van de aanwezige spanningslijnen, waardoor er op weefsel-, ECM- en cellulair niveau veranderingen kunnen optreden.

Deze mechanismen zijn op zichzelf interessante verklaringen voor hoe de inhibitietesten cf. Lunghi (en wellicht ook andere) zouden kunnen werken, maar er wordt voorbij gegaan aan het verschil tussen **hoe de test werkt** en **hoe de voelbare reactie wordt opgewekt**. Voor de praktische bruikbaarheid maakt het misschien niet veel uit, maar als we de werkzaamheid een *tool* uit de osteopathische gereedschapskist goed willen onderbouwen dan vinden wij dit onderscheid toch wel van belang. Willen we weten hoe de test werkt, dan gaat het niet alleen over hoe de voelbare reactie wordt opgewekt, maar ook waarom dit alleen t.h.v. specifieke andere dysfuncties gebeurt en hoe dit gerelateerd is aan de onderlinge verhouding tussen de dysfuncties (en hoe deze verhouding is ontstaan). Deze nuancering missen we als we kijken naar bovenstaande drie verklaringen. Bovendien zien we, zeker als we de volledige tekst in het artikel van Bicalho et al. lezen, dat de auteurs buiten beschouwing laten hoe snel dit soort complexe reacties (met name herstructurering van weefsels, veranderingen in genexpressie...) in de praktijk een voelbaar effect kunnen sorteren.

Wij speculeren in hoofdstuk 6 dat de mate waarin een dysfunctionele structuur voelbaar reageert op een inhibitietest geïnterpreteerd zou kunnen worden als het 'potentieel om beïnvloed en/of genormaliseerd te worden via behandeling van de dominante dysfunctie'. De voelbare reactie kunnen we dan misschien zien als een soort *pre-release*. In dit stukje zit hem dan wellicht de gemeenschappelijke component met de mechanismen die een bestendig therapeutisch effect oproepen. Het is dus goed om kennis te hebben van deze mechanismen, maar in het kader van dit afstudeeronderzoek gaat het om de nuances die specifiek zijn voor inhibitietesten. Daarom hebben wij ons vooral gericht op prikkelgeleiding en oorzaken van het ontstaan van (hiërarchische) relaties tussen dysfuncties.

Wat betreft de *pre-release*: zoals we eerder al speculeerden in §5.3.3, is het wellicht zo dat ter hoogte van secundaire dysfuncties subklinische metabole afwijkingen aanwezig waren, die de betreffende structuur predisponeerden voor dysfunctie. Het ontstaan van de secundaire dysfunctie zou dan gebeuren via afferentie vanuit de primaire/dominante dysfunctie. De invloed van gerelateerde dysfuncties op elkaar (hetzij dominant van A naar B, hetzij co-dominant) hebben we vervolgens beschouwd als een functie van hoe makkelijk een dysfunctie nog 'wil' terugkeren naar de normale fysiologische toestand. We kunnen ons voorstellen dat, hoe groter het potentieel van een secundaire dysfunctie om beïnvloed en/of genormaliseerd te worden door behandelen van een



primaire dysfunctie, hoe kleiner de *trigger* hoeft te zijn om een voelbare reactie (*pre-release*) te bewerkstelligen. Dit zou dan kunnen betekenen dat in het geval van een inhibitietest de prikkel geleid kan worden via het *continuum pathway* van Oschman et al., en dat deze subtiele prikkel (ook als hij onder de drempelwaarde ligt die nodig is voor robuustere effecten via het zenuwstelsel en directe mechanische inwerking) al een snelle, tijdelijke reactie genereert in de richting van de *release*.

### 8.3 ONS VERKLARINGSMODEL VOOR DE WERKING VAN INHIBITIETESTEN

Bij het formuleren van ons model zijn we uit gegaan van klinische observaties (wat zien we in de praktijk gebeuren bij het uitvoeren van inhibitietesten?) en de oorspronkelijke ideeën over het ontstaansmechanisme van de somatische dysfunctie. Om te kunnen verklaren hoe inhibitietesten kunnen werken, moesten we deze twee zaken (en alle andere aspecten die uit de literatuurstudie volgden) op een dusdanige manier met elkaar in verband brengen dat er een zekere ‘interne logica’ bleef bestaan in onze ideeën over oorzaken en gevolgen. Een aantal van de verbindende schakels in ons verhaal zijn op dit moment nog niet meer dan speculatie. Wij hebben deze aannames vooral gedaan in dienst van de klinische observaties – dit zijn de waarnemingen die we wilden onderbouwen en dus moest elke gedachtesprong een logische stap zijn naar het verklaren van wat we in de praktijk zien gebeuren. Hieronder volgt een korte opsomming van de belangrijkste aannames en speculaties in volgorde van het redeneringsproces, met waar mogelijk een inschatting van hoe plausibel ze zijn. Aannames die meer technisch van aard zijn, zoals over hoe vloeistoffen zich gedragen in de compartimenten van het lichaam, laten we buiten beschouwing; de nadruk ligt hier op de grotere lijnen.

p. 36: [ ... ] onafhankelijk van welke parameter men test, is het onze aanname dat de waargenomen reactie op de inhibitie het gevolg is van lokaal heersende omstandigheden (ter hoogte van de geteste dysfunctie) die voor de duur van de test voelbaar veranderen.

→ dit lijkt ons een plausibele aanname. Als de voelbare reactie op de test niet het gevolg zou zijn van lokale, maar van regionaal of systemisch heersende omstandigheden, dan wordt het probleem: hoe verklaren we dat niet heel het lichaam reageert op de test? De meest ‘zuinige’ aanname is dat het gaat om lokale omstandigheden.

p. 42: [ ... ] voor de doelstelling van deze literatuurstudie zijn de volgende aannames van fundamenteel belang:

1. inhibitietesten leiden in het geval van een relatie tussen dysfuncties tot een (vrijwel) direct palpabele verandering in de geteste parameter(s). We kijken hierbij naar processen die maximaal enkele seconden in beslag nemen (zie §4.3.2.3);
2. er moet dus sprake zijn van een (zeer snelle) transmissie van prikkels tussen de aangedane structuren. Bovendien gaat het om prikkels zonder signaalfunctie;
3. deze transmissie kan alleen plaatsvinden indien er sprake is van een substraat (in brede zin) dat de twee aangedane structuren in de patiënt met elkaar verbindt.

→ deze aannames vormen de kern van ons verdere redeneringsproces. We hebben voor deze lijn gekozen omdat aanname 1 omschrijft wat we zien bij de klinische observaties. Aannames 2 en 3 volgen hieruit op basis van logisch redeneren en algemene kennis van de werking van het menselijk lichaam.

p. 53: [ ... ] daarnaast verwachten wij dat deze reactie in het geval van een inhibitietest alleen optreedt als de ontvangende structuur in dysfunctie is, en daardoor in een bepaalde mate van facilitatie verkeert die hem ontvankelijker maakt voor subtiele input. Normaal gesproken zal de continue, subtiele *flow* van informatie en energie die via de levende matrix door het lichaam loopt geen reactie vragen, maar in het geval van een dysfunctie wellicht wel.

→ hier speculeren we dat een dysfunctionele structuur gevoeliger is voor bepaalde prikkels dan een niet-dysfunctionele structuur. Ons inziens volgt dit logisch uit het principe van de gefaciliteerde segmenten cf. Korr, aangezien de dysfunctie deel zal uitmaken van een gefaciliteerd circuit.

p. 54: [ ... ] het is op zich voorstelbaar dat inhibitietesten en normaliserende technieken op deels of geheel dezelfde werkingmechanismen berusten. In beide gevallen wordt een voelbare verandering bereikt ter hoogte van de structuur waar op ‘gewerkt wordt’ [ ... ].

→ deze aanname lijkt ons plausibel omdat er, ondanks de complexiteit van het menselijk lichaam, toch maar een relatief beperkt aantal anatomische en fysiologische componenten zijn via welke manuele technieken kunnen aangrijpen. Het onderscheid tussen ‘testen’ en ‘behandelen’ bestaat vanuit het perspectief van het lichaam uiteraard niet (als osteopaten maken wij zelf proefondervindelijk een onderscheid).

p. 57: [ ... ] als we aannemen dat de transmissie van energie via de *continuum pathway* in de levende matrix altijd plaatsvindt en de potentie heeft om elders een actie te initiëren [ ... ].

→ Als we uitgaan van de publicaties van Oschman et al., dan is het een gegeven dat er altijd een *flow* plaatsvindt van energie in de levende matrix, en dat deze energie acties en reacties kan initiëren op plekken die daar op enig moment ‘vatbaar’ voor zijn. De aanname van onze kant is dat dit ook gebeurt ter hoogte van dysfuncties, dan wel structuren die gepredisponeerd zijn om te gaan dysfunctioneren. Het werk van Oschman et al. roept vaak scepsis op, maar ons inziens komt dit vooral 1) omdat de auteurs speculeren dat verschijnselen die vanuit de fysica goed onderbouwd zijn ook plaatsvinden in biologische systemen, en 2) ze ook expliciet de link leggen met een aantal zaken die als ‘zweverig’ worden beschouwd. Zonder over de grotere implicaties een uitspraak te willen doen, denken wij dat het plausibel is dat de bio-energetische processen die Oschman beschrijft kunnen plaatsvinden in het lichaam.

p. 59: [ ... ] hoewel dit gaat over geïsoleerde dysfuncties, ligt het voor de hand om te onderzoeken of deze modellen ook geëxtrapoleerd kunnen worden naar betrekkingen tussen verschillende dysfuncties.

→ in de literatuur over gefaciliteerde segmenten wordt over het algemeen de relatie beschreven tussen verschillende structuren die vanuit hetzelfde segment geïnnerveerd worden. Hiermee illustreert men het mogelijke ontstaansmechanisme van de somatische dysfunctie. Minder expliciet is men over het gelijktijdig aanwezig zijn van meerdere dysfuncties die vanuit verschillende

gefaciliteerde segmenten ontstaan, maar het lijkt ons dat men dit binnen de osteopathie simpelweg aanvaardt als een logische consequentie van het principe. Verder leest men in de neurologische literatuur vaak over dwarsverbindingen tussen verschillende segmenten, maar dan weer los van het concept van gefaciliteerde segmenten. Onze aanname zit hem in het verbinden van al deze aspecten. Dit lijkt ons plausibel, gegeven de klinische observaties die we als osteopaten doen.

p. 67: [ ... ] we hebben deze omstandigheden niet verder gedefinieerd, maar het ligt voor de hand om hier de koppeling te maken met de klassieke symptomen van de somatische dysfunctie ('TART': *tissue texture abnormality, asymmetry, restriction of motion and tenderness*) en de fysiologische processen die geacht worden hiervoor verantwoordelijk te zijn.

➔ het lokaal aanwezig zijn van afwijkende metabole omstandigheden past bij het model van de somatische dysfunctie en het principe van homeostase (waarbij het lichaam probeert afwijkende omstandigheden weer terug te brengen naar de uitgangstoestand). Daarom is dit ons inziens een plausibele aanname.

p. 67: [ ... ] in de inleiding van hoofdstuk 5 stelden we dat onder normale omstandigheden prikkels zonder 'signaalfunctie' een gezond functionerende omgeving niet moeten kunnen verlaten. Hiermee bedoelen we dat een prikkel die elders in het lichaam een effect moet bewerkstelligen, wél de kans krijgt om dit te doen. En prikkels die op zichzelf geen reactie van het lichaam verlangen, zouden door een gezond functionerende omgeving als het ware 'geabsorbeerd' moeten worden. Dit is natuurlijk beeldspraak – het achterliggende idee is dat de systemen die de homeostase in het lichaam reguleren bij elke stimulus of prikkel bepalen of er iets mee gedaan moet worden. In het geval van (predispositie tot) dysfunctioneren veronderstellen wij dat het weefsel 'gefaciliteerd reageert' op prikkels die normaal geen reactie uitlokken. Zodoende zal een inhibitietest in het geval van een relatie tussen twee dysfuncties een voelbaar effect kunnen sorteren.

➔ onze redenering t.a.v. deze aanname over prikkels met en zonder signaalfunctie wordt in de betreffende tekst (zie hierboven) al beschreven.

p. 69: [ ... ] dat impliceert dat ter hoogte van de dysfuncties die zich wél manifesteren, wellicht al een predispositie aanwezig was om in dysfunctie te raken. [ ... ] die er voor zorgt dat zij gevoelig zijn voor de invloed van de facilitatie (via een route waar de primaire dysfunctie bij betrokken is). In die zin worden zij dan secundaire dysfuncties [ ... ].

➔ deze paragraaf beschrijft een aantal denkstappen op basis van eerder gemaakte aannames. De nieuwe aanname hier is het idee van de 'predispositie tot dysfunctioneren'. Het is ons inziens aannemelijk (gezien vanuit het perspectief van dynamisch evenwicht, complexe adaptiviteit en homeostase) dat er op enig moment lokale afwijkingen van de eigen normen van het lichaam aanwezig zijn, die onder invloed van de juiste *trigger* verder van de normaaltoestand kunnen gaan afwijken en overgaan tot dysfunctioneren.

Hoofdstuk 6 beschrijft ons voorstel voor een theoretisch model. In die zin is dat hoofdstuk dus geheel speculatief, met de klinische observaties als uitgangspunt en de eerder gedane aannames als verbindende schakels in de mogelijke onderbouwing.

We kunnen onszelf nog de vraag stellen hoe sterk de impliciete aanname in §5.3.3 is dat secundaire dysfuncties zich later in de tijd ontwikkelen dan primaire. We kunnen dit niet vaststellen omdat we nooit (ook niet onder experimentele condities) kunnen weten of zich op een gegeven moment een primaire dysfunctie aan het ontwikkelen is, en welke structuren elders in het lichaam op dat moment gepredisponerd zijn om te gaan dysfunctioneren in relatie tot de primaire dysfunctie. Sterker nog: we kunnen ons ook voorstellen dat een dysfunctie die we op het moment van onderzoeken als ‘secundair’ benoemen wel degelijk als eerste in de tijd is ontstaan, maar dat deze elders een dusdanig sterke verstoring heeft geïnduceerd dat op die locatie vervolgens een dysfunctie ontstaat die de dominantie als het ware overneemt. Omdat we als osteopaten echter steeds kijken naar de situatie op het specifieke moment van onderzoeken, maakt het feitelijk niet uit in welke chronologische volgorde de dysfuncties zijn ontstaan, als we maar kunnen vaststellen hoe de relatie primair-secundair op het moment van onderzoeken is. Daarom hebben we deze aanname bewust impliciet gelaten – voor het verklaringsmodel maakt dit niet uit.

Het model zoals we het nu geformuleerd hebben is robuust genoeg om de verschillende soorten interacties tussen primaire/dominante en secundaire dysfuncties te beschrijven (zie §5.3.3). Het zou uiteraard mooi zijn als het model ook ruimte biedt om alle in §4.3 beschreven soorten inhibitietesten te onderbouwen. Feitelijk hoeven we per methode alleen te kijken naar het type inhiberende prikkel, en de substraten via welke deze geleid kan worden. Het ontstaan van, en de onderlinge verhoudingen binnen het dysfunctiepatroon dat wordt getest, staan los van de uitvoering en kunnen hier worden beschouwd als een gegeven (dat we met het model ook kunnen verklaren).

Hieronder noemen we de verschillende methodes die eerder zijn gedefinieerd, met een korte toelichting in relatie tot ons verklaringsmodel:

**CHAUFFOUR:** via simultane *tension tests* wordt bepaald in welke van de twee geteste dysfuncties de spanning verdwijnt. Chauffour vermoedt dat er een neurologisch fenomeen speelt, waarbij mechanoreceptoren in het bindweefsel betrokken zijn. Wij verwachten dat er sprake is van een combinatie van prikkelgeleiding via de levende matrix, niet-samendrukbare vloeibare elementen (zoals in de ECM), eventueel myofasciale ketens als de stijfheid voldoende groot is, en het zenuwstelsel.

**BARRAL:** er wordt een zachte druk uitgeoefend op de structuur die tijdens de *ecoute* de aandacht trekt. Barral geeft geen verklaring; Hebgren meldt zonder verdere onderbouwing dat de test het betreffende orgaan ‘uit de fasciale keten haalt’. Wij verwachten dat er sprake is van een combinatie van prikkelgeleiding via de levende matrix, eventueel myofasciale ketens als de stijfheid voldoende groot is, en het zenuwstelsel.

**HELSMOORTEEL:** een hypotensieve structuur wordt mechanisch ondersteund. Helsmoortel geeft geen verklaring, maar legt een relatie met de motiliteit van de betrokken structuren. Wij verwachten dat er sprake is van een combinatie van prikkelgeleiding via de levende matrix en – vanwege de expliciete mechanische ondersteuning – myofasciale ketens waarvan de rekspanning verandert.

**‘ABDOMINALE LIFT’:** de abdominale massa wordt ondersteund tijdens het uitvoeren van een functionele test. Er wordt geen verklaring gegeven voor de werking van de test. Wij verwachten

dat er sprake is van een combinatie van prikkelgeleiding via de levende matrix en – vanwege de expliciete mechanische ondersteuning – myofasciale ketens waarvan de rekspanning verandert.

LUNGI: er worden manuele ‘vectoriële inductiestimuli’ gegeven ter hoogte van een dysfunctie. Volgens Lunghi et al. zullen deze stimuli (als ze voldoende lang worden aangehouden) mechanismen in werking zetten die o.a. de viscositeit van de ECM en de stijfheid van deze vezels in het bindweefsel beïnvloeden. Wij verwachten dat er sprake is van een combinatie van prikkelgeleiding via de levende matrix, eventueel myofasciale ketens als de stijfheid voldoende groot is, en het zenuwstelsel. De kans dat er na een paar seconden al een voelbare verandering optreedt als gevolg van (beginnende) *remodeling* van het bindweefsel achten wij zeer klein.

HOSTE: er wordt een prikkel gegeven in tractie of compressie, met in het geval van een relatie een direct voelbare verandering in weefselkwaliteit tot gevolg. Hoste vermoedt zelf dat dit via extracellulaire mechanismen verloopt. Wij verwachten dat er sprake is van een combinatie van prikkelgeleiding via de levende matrix, niet-samendrukbare vloeibare elementen (zoals in de ECM), eventueel myofasciale ketens als de stijfheid voldoende groot is, en het zenuwstelsel.

‘METAMERE RELATIES’: de pijnscore t.h.v. de wervel bij een gefaciliteerd segment wordt beoordeeld voor en tijdens een zachte, inhiberende druk op een structuur die embryologisch gezien hoort bij hetzelfde metameer. Bicalho et al. vermoeden dat bij de facilitatie zogenaamde Wide Dynamic Range neuronen betrokken zijn, die door de inhibitie tijdelijk minder actief zijn. Dit zou gebeuren als gevolg van proprioceptie, interoceptie en door aanraking veroorzaakte veranderingen in de fasciale verbindingen. Wij verwachten dat er sprake is van een combinatie van prikkelgeleiding via de levende matrix, niet-samendrukbare vloeibare elementen (zoals in de ECM), eventueel myofasciale ketens als de stijfheid voldoende groot is, en het zenuwstelsel.

#### 8.4 SUGGESTIES VOOR VERVOLGSTUDIES

Het spreekt voor zich dat er nog veel ruimte is voor verdere literatuurstudie. De meeste aannames en speculaties in dit onderzoek kunnen ongetwijfeld beter onderbouwd worden als er meer tijd kan worden genomen voor het zoeken van bronnen. En zoals eerder genoemd zien wij mogelijkheden om de verschillende onderwerpen die in hoofdstuk 4 en 5 aan bod zijn gekomen enerzijds grondiger uit te werken, en anderzijds met elkaar te integreren tot een soort osteopathisch handboekje.

Wij zouden daarnaast graag zien dat er experimenteel onderzoek gedaan wordt om het model te valideren en waar nodig aan te passen en/of te verfijnen. Enkele suggesties:

IN HOEVERRE LATEN DE VERSCHILLENDE SOORTEN INHIBITIE-TESTEN DIE WE HEBBEN BESCHREVEN IN HOOFDSTUK 4 BIJ EEN GEGEVEN DYSFUNCTIEPATTERN DEZELFDE RESULTATEN ZIEN? Het lastige hierbij is dat het uitvoeren van de test mogelijk al een invloed zal hebben op het dysfunctiepatteren. Maar wellicht is het mogelijk om met voldoende lange tussenpozen bijvoorbeeld twee of drie methodes tegen elkaar te testen.

IN HOEVERRE HEEFT HET UITVOEREN VAN EEN INHIBITIE-TEST OOK AL EEN NORMALISEREND EFFECT? Hoe sterk is de relatie in de zin van *pre-release* waar we in het model over spreken met de

mechanismen die geacht worden het therapeutisch effect te bewerkstelligen? Zijn dit dezelfde mechanismen, of is er sprake van een spectrum waarbij de testen aan de ene kant liggen en de normalisaties aan de andere kant? Zijn het verschillende mechanismen die op de tijdschaal tussen seconden en minuten ergens in elkaar overvloeien via gemeenschappelijke anatomische, fysiologische en/of andere componenten?

IS ER IN HET GEVAL VAN CO-DOMINANTIE VAKER SPRAKE VAN DYSFUNCTIONIES IN VERSCHILLENDE ‘-TOMEN’ VAN HETZELFDE SEGMENT? Hierbij kan men in een voldoende grote patiëntenpopulatie het dysfunctiepatroon vaststellen middels een osteopathisch onderzoeksprotocol, inhibitietesten uitvoeren, en vervolgens een analyse maken van co-dominantie in relatie tot de in de literatuur beschreven embryologische en segmentale relaties.

HOE GEDRAGEN DE VERSCHILLENDE ANATOMISCHE SUBSTRATEN DIE DE INHIBERENDE PRIKKEL GELEIDEN ZICH TIJDENS HET UITVOEREN VAN EEN INHIBITIETEST? Hierbij kan men denken aan metingen (zenuwactiviteit, EMG, mechanisch, ...) die gedaan worden tijdens het uitvoeren van inhibitietesten.

## 8.5 IS ‘INHIBITIETEST’ EIGENLIJK WEL EEN HANDIGE BENAMING?

In hoofdstuk 2 schreven we: ‘men kan zich afvragen naar welke van de bij de test betrokken dysfuncties het woord inhibitie verwijst. Enerzijds kun je zeggen dat de invloed van een dysfunctie (DF) op de rest van het lichaam wordt geïnhibeerd (inhibitie van de DF waar de prikkel wordt *geïnitieerd*). Anderzijds kun je zeggen dat wordt bepaald of de DF waar de prikkel *aankomt*, minder dysfunctioneel (dus geïnhibeerd) wordt. In de praktijk zijn beide interpretaties valide, zolang de onderzoeker maar steeds hetzelfde uitgangspunt hanteert.’

De vraag is echter of het niet verstandiger is om de term ‘inhibitietest’ te vervangen door een term die ondubbelzinnig duidelijk maakt wat de functie van de test is, namelijk het vergelijken van de invloed van dysfuncties op elkaar. We zouden deze testen dus simpelweg ‘vergelijkende testen’ kunnen noemen. Als we een osteopathisch onderzoek doen, kunnen we dit bv. als volgt kaderen: ‘zodra de dysfuncties zijn geïnventariseerd, stellen we vast of en hoe dysfuncties elkaar beïnvloeden middels vergelijkende testen’. Hiermee voorkomen we onduidelijkheid over wat er precies geïnhibeerd wordt, en bovendien doet deze benaming recht aan het feit dat er niet bij alle inhibitietesten sprake is van een inhibitie – het gaat er om dat er een voelbare reactie optreedt.

Met deze suggestie willen we de algemene discussie afronden. We hopen in dit hoofdstuk eventuele vragen die zijn opgekomen bij het lezen van deze studie te hebben beantwoord, en tevens blijf te hebben gegeven van een kritische blik op ons eigen werk.



## 9. Dossiervoering



College Sutherland maakt, ondanks het belang dat aan inhibitietesten wordt gehecht, nog geen gebruik van een gesystematiseerde manier om gebruikte inhibitietesten en gevolgtrekkingen vast te leggen. Dit geldt voor zowel de patiëntendossiers van de ervaren osteopaten die verbonden zijn aan het Integraal Medisch Centrum te Amsterdam (waar CS gehuisvest is), als voor de dossiers die worden bijgehouden door de co-therapeuten (laatstejaars studenten Osteopathie die onder begeleiding patiënten behandelen in de kliniek van de opleiding).

Op basis van onze bevindingen willen wij in dit hoofdstuk een suggestie doen voor een bruikbare systematiek om inhibitietesten summier en éénduidig vast te leggen in patiëntendossiers. Als alle dysfuncties van belang zijn geïnventariseerd, kan de uitvoering en uitkomst van een inhibitietest in een paar eenvoudige parameters worden samengevat:

1. AANWEZIGHEID/RICHTING VAN EEN REACTIE OP DE TEST. We geven een prikkel t.h.v. dysfunctie A en nemen waar of er een reactie er optreedt t.h.v. dysfunctie B, of vice versa (of beide);
2. UITVOERING VAN DE INHIBITIE. De prikkel kan bestaan uit het ‘versterken’ dan wel ‘dempnen’ van de dysfunctie, of uit het geven van een impuls die neutraal is ten aanzien van de dysfunctie;
3. VORM VAN DE REACTIE. De reactie kan 1) afwezig zijn, of 2) bestaan uit een versterking dan wel demping van de dysfunctie waar de prikkel aankomt, of 3) bestaan uit een neutrale reactie (bv. verandering van weefselkwaliteit die los staat van het dysfunctiegedrag).

Ad. 1. Dit kan worden aangegeven met een pijl tussen A en B:

- $A \rightarrow B$  een prikkel t.h.v. A geeft een reactie t.h.v. B (A is ‘dominant’);
- $A \leftarrow B$  een prikkel t.h.v. B geeft een reactie t.h.v. A (B is ‘dominant’);
- $A \leftrightarrow B$  een prikkel t.h.v. de ene dysfunctie geeft een reactie t.h.v. de andere dysfunctie (A en B zijn ‘co-dominant’);
- $A \nleftrightarrow B$  een prikkel t.h.v. de ene dysfunctie geeft géén reactie t.h.v. de andere dysfunctie (A en B zijn onafhankelijk van elkaar).

Ad. 2. Dit kan worden aangegeven met een symbool *voor* A of B (omdat de prikkel de eerste component is van de testsequentie):

- een + geeft aan dat de testprikkel de dysfunctie versterkt, bv. +A;
- een – geeft aan dat de testprikkel de dysfunctie dempt, bv. -B;
- een 0 geeft aan dat de testprikkel neutraal van aard is, bv. 0A.

Ad. 3. Dit kan worden aangegeven met een pijl of een neutraal symbool (*na* A of B, omdat dit plaatsvindt als reactie *na* de testprikkel):

- een  $\uparrow$  geeft aan dat de dysfunctie die reageert versterkt wordt, bv. A $\uparrow$ ;
- een  $\downarrow$  geeft aan dat de dysfunctie die reageert gedempt wordt, bv. B $\downarrow$ ;

- een = geeft aan dat de dysfunctie reageert met een (verder neutrale) verandering in weefselkwaliteit, bv.  $A=$ .

Enkele voorbeelden:

- een versterkende testprikkel op dysfunctie A heeft een dominante invloed op dysfunctie B, die daardoor gedempt wordt:  $+A \rightarrow B\downarrow$
- A en B zijn co-dominant. A wordt sterker o.i.v. een dempende prikkel op B en B wordt zwakker o.i.v. een versterkende prikkel op A:  $+A\uparrow \leftrightarrow -B\downarrow$
- een neutrale testprikkel (compressie op een compressieve structuur) op B geeft een neutrale reactie (verandering in weefselkwaliteit) in A:  $A= \leftarrow 0B$

Deze systematiek is uiteraard maar een suggestie, maar wij denken dat op deze of een vergelijkbare manier eenvoudig en snel alle mogelijke uitkomsten van een inhibitietest weergegeven kunnen worden.

NB Een systeem met symbolen werkt uiteraard het beste wanneer met pen en papier gewerkt wordt. Tegenwoordig maakt vrijwel elke osteopaat gebruik van een elektronisch patiëntendossier (EPD). In het systeem Crossuite bestaat de mogelijkheid om te tekenen (en dus ook om symbolen te schrijven). Een alternatief is om de verschillende pijl-symbolen ergens in een documentje op te slaan om ze van daar uit te kunnen kopiëren en plakken.



## 10. Bronnen

## WETENSCHAPPELIJKE LITERATUUR

- Barral, J. P. (1983). *Manipulations viscérales*. Maloine.
- Barral, J. P. (1987). *Manipulations viscérales II*. Maloine.
- Barral, J. P., & Mercier, P. (2007). *Visceral manipulation II* (Rev. ed). Eastland Press.
- Bicalho, E., Vieira, L., Makita, D. K., & Cano, L. (2020). Inhibitory Tests as Assessment Tools for Somatic Dysfunctions: Mechanisms and Practical Applications. *Cureus*.
- Bouman, L. N., Boddeke, H. W. G. M., Brik, H., & Muntinga, J. H. J. (2014). *Leerboek medische fysiologie*. Bohn Stafleu van Loghum, Springer Media.
- Brace, R. A., & Guyton, A. C. (1977). Transmission of Applied Pressure Through Tissues: Interstitial Fluid Pressure, Solid Tissue Pressure, and Total Tissue Pressure. *Experimental Biology and Medicine*, 154(2), 164–167.
- Burgerhout, W. G., Mook, G. A., Morree, J. J. de, & Zijlstra, W. G. (2016). *Fysiologie: Leerboek voor paramedische opleidingen*.
- Chauffour, P. (1985). *Le lien mécanique ostéopathique: Substrat anatomique de l'homéostasie*. Distribution France, Maloine.
- Chauffour, P., & Prat, E. (2002). *Mechanical link: Fundamental principles, theory, and practice following an osteopathic approach*. North Atlantic Books ; UI Enterprises.
- Chauffour, P., Prat, E., & Michaud, J. (2008). Die osteopathische Dysfunktion der Arterie. *DO - Deutsche Zeitschrift für Osteopathie*, 6(1), 16–19.
- Croibier, A., & Meddeb, G. (2006). *Diagnostik in der Osteopathie* (1. Aufl). Elsevier, Urban & Fischer.
- Davydov, A. S. (1987). Excitons and Solitons in Molecular Systems. In *International Review of Cytology* (Vol. 106, pp. 183–225). Elsevier.
- Dowling, D. J. (2000). Progressive inhibition of neuromuscular structures (PINS) technique. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 100(5), 285–286, 289–298.

- Fischer, M., Franzeck, U. K., Herrig, I., Costanzo, U., Wen, S., Schiesser, M., Hoffmann, U., & Bollinger, A. (1996). Flow velocity of single lymphatic capillaries in human skin. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 270(1), H358–H363.
- Fryer, G. (1999). Somatic dysfunction: Updating the concept. *Australian Journal of Osteopathy*, 10(2), 14–19.
- Fryer, G. (2003). Intervertebral dysfunction: A discussion of the manipulable spinal lesion. *Journal of Osteopathic Medicine*, 6(2), 64–73.
- Fryer, G. (2016). Somatic dysfunction: An osteopathic conundrum. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 22, 52–63.
- Georgiev, D. D., & Glazebrook, J. F. (2019). On the quantum dynamics of Davydov solitons in protein  $\alpha$ -helices. *Physica A: Statistical Mechanics and Its Applications*, 517, 257–269.
- Giraud-Guille, M. M., Mosser, G., & Belamie, E. (2008). Liquid crystallinity in collagen systems in vitro and in vivo. *Current Opinion in Colloid & Interface Science*, 13(4), 303–313.
- Guyton, A. C., Granger, H. J., & Taylor, A. E. (1971). Interstitial fluid pressure. *Physiological Reviews*, 51(3), 527–563.
- Hamm, D. (2011). A hypothesis to explain the palpatory experience and therapeutic claims in the practice of osteopathy in the cranial field. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 14(4), 149–165.
- Hebgen, E. (2011). *Visceral manipulation in osteopathy*. Thieme.
- Helsmoortel, J., Hirth, T., & Wührl, P. (2002). *Lehrbuch der viszeralen Osteopathie: Peritoneale Organe*. Thieme.
- Helsmoortel, J., Hirth, T., & Wührl, P. (2007a). Die Bewegungen der Viszera: Die Mobilität, Teil 2. *DO - Deutsche Zeitschrift für Osteopathie*, 5(1), 24–26.
- Helsmoortel, J., Hirth, T., & Wührl, P. (2007b). Die Motrizität. *DO - Deutsche Zeitschrift für Osteopathie*, 5(2), 25–28.

- Helsmoortel, J., Hirth, T., & Wüthrl, P. (2010). *Visceral osteopathy: The peritoneal organs* (English language ed). Eastland Press.
- Hinkelthein, E., & Zalpour, C. (2012). *Diagnose- und Therapiekonzepte in der Osteopathie* (2. Aufl). SpringerMedizin.
- Howell, J., & Willard, F. (2015). Nociception: New understandings and their possible relation to somatic dysfunction and its treatment. *Ohio Research and Clinical Review*, 15.
- Hruby, R. J., Tozzi, P., Lunghi, C., & Fusco, G. (2017). *The Five Osteopathic Models—Rationale, Application, Integration—From an Evidence-Based to a Person-Centered Osteopathy*. Handspring Publishing.
- Hush, N. S. (2003). An Overview of the First Half-Century of Molecular Electronics. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1006(1), 1–20.
- Jain, R. K. (1987). Transport of molecules in the tumor interstitium: A review. *Cancer Research*, 47(12), 3039–3051.
- Jędrzejewski, G., Kasper-Jędrzejewska, M., Dolibog, P., Szygula, R., Schleip, R., & Halski, T. (2020). The Rolf Method of Structural Integration on Fascial Tissue Stiffness, Elasticity, and Superficial Blood Perfusion in Healthy Individuals: The Prospective, Interventional Study. *Frontiers in Physiology*, 11, 1062.
- Jones, L. H. (1995). *Strain-Counterstrain*. Jones Strain-CounterStrain.
- King, H. H. (Ed.). (1997). *The collected papers of Irvin M. Korr, Volume 2* (Vol. 2). American Academy of Osteopathy.
- Korr, I. M. (1947). The neural basis of the osteopathic lesion. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 47(4), 191–198.
- Korr, I. M. (1975). Proprioceptors and somatic dysfunction. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 74(7), 638–650.
- Korr, I. M. (1976). The spinal cord as organizer of disease processes: Some preliminary perspectives. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 76(1), 35–45.

- Korr, I. M. (1978). Sustained sympathicotonia as a factor in disease. In *The neurobiologic mechanisms in manipulative therapy* (pp. 229–268). Plenum Press.
- Korr, I. M. (1979a). The spinal cord as organizer of disease processes: II. The peripheral autonomic nervous system. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 79(2), 82–90.
- Korr, I. M. (1979b). The spinal cord as organizer of disease processes: III. Hyperactivity of sympathetic innervation as a common factor in disease. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 79(4), 232–237.
- Korr, I. M. (1981). The spinal cord as organizer of disease processes: IV. Axonal transport and neurotrophic function in relation to somatic dysfunction. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 80(7), 451–459.
- Korr, I. M. (1982a). The segmental nervous system as a mediator and organizer of disease processes. In *The physiological basis of osteopathic medicine*. (3d edition, pp. 73–84). Insight Publishing Co.
- Korr, I. M. (1982b). The sympathetic nervous system as mediator between the somatic and supportive processes. In *The physiological basis of osteopathic medicine*. (3d edition, pp. 21–38). Insight Publishing Co.
- Korr, I. M. (1982c). Vulnerability of the segmental nervous system to somatic insults. In *The physiological basis of osteopathic medicine*. (3d edition, pp. 53–62). Insight Publishing Co.
- Korr, I. M. (1984). Hyperactivity of sympathetic innervation: A common factor in disease. In *Concepts and mechanisms of neuromuscular functions* (pp. 1–8). Springer.
- Korr, I. M. (1986). Somatic dysfunction, osteopathic manipulative treatment, and the nervous system: A few facts, some theories, many questions. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 86(2), 109–114.
- Korr, I. M. (2000). The emerging concept of the osteopathic lesion (1948). *The Journal of the American Osteopathic Association*, 100(7), 449–460.



- Lafortune, M. A., Lake, M. J., & Hennig, E. M. (1996). Differential shock transmission response of the human body to impact severity and lower limb posture. *Journal of Biomechanics*, 29(12), 1531–1537.
- Liem, T. (2016). A.T. Still's osteopathic lesion theory and evidence-based models supporting the emerged concept of somatic dysfunction. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 116(10), 654.
- Liem, T., Dobler, T. K., Puylaert, M., & Breul, R. (Eds.). (2005). *Leitfaden viszerale Osteopathie* (1. Aufl). Elsevier, Urban & Fischer.
- Liem, T., Tozzi, P., & Chila, A. G. (Eds.). (2017). *Fascia in the osteopathic field*. Handspring Publishing.
- Lunghi, C., Tozzi, P., & Fusco, G. (2016). The biomechanical model in manual therapy: Is there an ongoing crisis or just the need to revise the underlying concept and application? *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 20(4), 784–799. Scopus.
- Maas, H., & Finni, T. (2018). Mechanical Coupling Between Muscle-Tendon Units Reduces Peak Stresses. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 46(1), 26–33.
- Mavromatos, N. E. (2017). Non-linear dynamics in biological microtubules: Solitons and dissipation-free energy transfer. *Journal of Physics: Conference Series*, 880, 012010.
- Mestre, H., Tithof, J., Du, T., Song, W., Peng, W., Sweeney, A. M., Olveda, G., Thomas, J. H., Nedergaard, M., & Kelley, D. H. (2018). Flow of cerebrospinal fluid is driven by arterial pulsations and is reduced in hypertension. *Nature Communications*, 9(1), 4878.
- Mitchell, F. L., & Mitchell, P. K. G. (1995a). *The muscle energy manual* (1st ed, Vol. 2). MET Press.
- Mitchell, F. L., & Mitchell, P. K. G. (1995b). *The muscle energy manual* (1st ed, Vol. 1). MET Press.
- Mitchell, F. L., & Mitchell, P. K. G. (1995c). *The muscle energy manual* (1st ed, Vol. 3). MET Press.
- Morree, J. J. de. (2014). *Dynamiek van het menselijk bindweefsel: Functie, beschadiging en herstel*.
- Mridha, M., Ödman, S., & Öberg, P. Å. (1992). Mechanical pulse wave propagation in gel, normal and oedematous tissues. *Journal of Biomechanics*, 25(10), 1213–1218.

- Oschman, J. L. (2003). *Energy medicine in therapeutics and human performance*. Butterworth Heinemann.
- Oschman, J. L. (2009). Charge transfer in the living matrix. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 13(3), 215–228.
- Oschman, J. L. (2012). Fascia as a body-wide communication system. In *Fascia: The Tensional Network of the Human Body* (pp. 103–110). Elsevier.
- Oschman, J. L. (2016). *Energy medicine: The scientific basis*. Elsevier.
- Oschman, J., & Pressman, M. (2013). An Anatomical, Biochemical, Biophysical and Quantum Basis for the Unconscious Mind. *Energy Psychology Journal*, 5(1), 44–58.
- Parsons, J., & Marcer, N. (2006). *Osteopathy: Models for diagnosis, treatment and practice*. Elsevier/Churchill Livingstone.
- Patterson, M. M., & Wurster, R. D. (2018). Somatic dysfunction, spinal facilitation, and viscerosomatic integration. In *Foundations of osteopathic medicine: Philosophy, science, clinical applications, and research*. (4th edition, pp. 300–317). Wolters Kluwer.
- Peterson, B. (Ed.). (1979). *The collected papers of Irvin M. Korr, Volume 1* (Vol. 1). American Academy of Osteopathy.
- Pienta, K. J., & Coffey, D. S. (1991). Cellular harmonic information transfer through a tissue tensegrity-matrix system. *Medical Hypotheses*, 34(1), 88–95.
- Pischinger, A., & Heine, H. (2007). *The extracellular matrix and ground regulation: Basis for a holistic biological medicine*. North Atlantic Books.
- Sadeghi, S., & Cortes, D. H. (2020). Measurement of the shear modulus in thin-layered tissues using numerical simulations and shear wave elastography. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 102, 103502.
- Scallan, J. P., Zawieja, S. D., Castorena-Gonzalez, J. A., & Davis, M. J. (2016). Lymphatic pumping: Mechanics, mechanisms and malfunction: Lymphatic pumping mechanisms. *The Journal of Physiology*, 594(20), 5749–5768.

- Schleip, R., Gabbiani, G., Wilke, J., Naylor, I., Hinz, B., Zorn, A., Jäger, H., Breul, R., Schreiner, S., & Klingler, W. (2019). Fascia is able to actively contract and may thereby influence musculoskeletal dynamics: A histochemical and mechanographic investigation. *Frontiers in Physiology*, 10(APR).
- Schleip, Robert. (2003a). Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 7(1), 11–19.
- Schleip, Robert. (2003b). Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 2. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 7(2), 104–116.
- Schleip, Robert (Ed.). (2012). *Fascia: The tensional network of the human body: the science and clinical applications in manual and movement therapy*. Churchill Livingstone/Elsevier.
- Schleip, Robert, Naylor, I. L., Ursu, D., Melzer, W., Zorn, A., Wilke, H.-J., Lehmann-Horn, F., & Klingler, W. (2006). Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Medical Hypotheses*, 66(1), 66–71.
- Schuren, J., & Mohr, K. (2010). Pascal's law and the dynamics of compression therapy: A study on healthy volunteers. *International Angiology: A Journal of the International Union of Angiology*, 29(5), 431–435.
- Seffinger, M. A. (Ed.). (2018). *Foundations of osteopathic medicine: Philosophy, science, clinical applications, and research* (4th edition). Wolters Kluwer.
- Stone, C. (2007). *Visceral and obstetric osteopathy*. Churchill Livingstone/Elsevier.
- Strzemsky, S. (2018). Alles im Lot? *Deutsche Heilpraktiker-Zeitschrift*, 13(07), 32–35.
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2017). *Principles of Anatomy and Physiology, 15th Edition*. Wiley.
- Tozzi, P. (2014). Does fascia hold memories? *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(2), 259–265.
- Tozzi, P. (2015a). A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction—Underlying mechanisms and treatment—Part I. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 19(2), 310–326.

- Tozzi, P. (2015b). A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction—Underlying mechanisms and treatment—Part II. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 19(3), 526–543.
- Van Buskirk, R. L. (1990). Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: A model. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 90(9), 792–794, 797–809.
- van Cranenburgh, B. (2015). *Segmentale verschijnselen: Een bijdrage aan diagnostiek en therapie*.
- Wada, T., Tokunaga, C., Togao, O., Funatsu, R., Yamashita, Y., Kobayashi, K., Yoneyama, M., & Honda, H. (2019). Visualization of cerebrospinal fluid dynamics using multi-spin echo acquisition cine imaging (MUSACI). *Magnetic Resonance in Medicine*, 81(1), 331–341.
- Wancura-Kampik, I., Fanghänel, J., Nawrocki, P., & Monz, S. (2012). *Segmental anatomy: The key to mastering acupunctuure, neural therapy and manual therapy*.
- Wellstein, R. (2013). Viszerale Ursache einer muskulären Extremitäteninstabilität. *Manuelle Medizin*, 51(4), 347–348.

## SYLLABI COLLEGE SUTHERLAND (AMSTERDAM)

Muts, R.K (2010). Concept: inleiding.

Docententeam College Sutherland A'dam (2018). ROOCS.

## GERAADPLEEGDE WEBSITES

Cochrane Library

<https://www.cochranelibrary.com>

Glossary of Osteopathic Terminology, 3<sup>d</sup> Ed.

<https://www.aacom.org>

Google/Google Scholar

<https://www.google.com | scholar.google.com>

International Journal of Osteopathic Medicine

<https://www.journalofosteopathicmedicine.com>

Journal of American Osteopathic Association

<https://jaoa.org>

Kosinski (2013). A Literature Review on Reaction Times.

<http://www.cognaction.org/cogs105/readings/clemson.rt.pdf>

Osteopathic Medical Digital Repository

<https://ostemed-dr.contentdm.oclc.org>

Osteopathic Research Web

<http://www.osteopathic-research.com>

Pubmed/Medline/PMC

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

Scopus

<http://www.scopus.com>

## ILLUSTRATIES

Omslagillustratie: Michaël van den Berg.

Overige illustraties:

Fig. 5.1: Oschman, James L. (2003). *Energy medicine in therapeutics and human performance*. Butterworth Heinemann. Hoofdstuk 7, p.55.

Fig. 5.2: Oschman, James L. (2003). *Energy medicine in therapeutics and human performance*. Butterworth Heinemann. Hoofdstuk 24, p.298.

**BIJLAGE A: CASUÏSTIEK**

Het verslag is geanonimiseerd door de naam, de geboortedatum en enkele herleidbare gebeurtenissen uit de voorgeschiedenis van de patiënt weg te laten. Op een aantal kleine aanpassingen na (taalkundig, vormgeving) is het verslag verder niet gewijzigd.

Patiënt: D.H.

Geboortjaar: 1991

Datum 1<sup>e</sup> consult: 24/01/2020

Behandeld door: co-therapeut College Sutherland (jaargang 2019-2020)

**Anamnese**

D. heeft last van de rechter onderrug/bil regio, rechter schouder/sleutelbeen en rechter onderarm. D. omschrijft de klachten als 'trekkend' van aard. Geen pijnklachten. Heeft het gevoel nooit 'recht' en lekker te kunnen zitten. Klachten verminderen door beweging en warm bad. Schouderklachten zijn erger na een training (sport: movement) en onderrug vaker in de avond in rustposities. Klachten zijn ontstaan sinds ongeveer 2 jaar. Zijn nu wisselend aanwezig.

Uit het intakeformulier kwam naar voren dat D. last heeft gehad van een forse depressie. Hij heeft een aantal jaar in het buitenland gewoond, waar hij een traumatische periode heeft meegemaakt. Dit speelde zich af in 2016. Hierdoor is in de nasleep de depressie ontstaan. De klachten begonnen medio 2017 en vorig jaar (februari 2019) kwam er een einde aan de depressie. Hij heeft hier geen medicatie voor gehad. De traumatische periode, de depressie, en de eventuele levensstijl hier uit voortvloeiend leidde tot complicaties:

- ulcus ventriculi/maagzweer; dit is zonder verdere problemen genezen. Hij geeft aan hier geen medicatie voor gehad; dus geen *H. pylori* eradication of maagbeschermers, zoals omeprazol. Wel is hij bij alternatieve genezers geweest en dit heeft volgens hem veel geholpen.
- longontstekinkjes; deze zijn niet door een regulier arts vastgesteld, maar door een mesoloog. De mesoloog gaf aan dat er kleine ontstekinkjes waren in de rechter lobus superior.
- letsel van de cervicale wervelkolom; D. is destijds in het buitenland hard recht bovenop het hoofd geslagen. Hij heeft hier zodanige klachten van gehad dat er hij een MRI en foto's heeft laten maken van de cervicale wervelkolom. D. gaf aan dat er lichte beschadigingen op de beelden te zien waren, maar hij wist niet exact aan te geven wat betrof (gevraagd dit thuis op te zoeken). Na de klap heeft hij nekpijn, duizeligheid, migraine, tintelingen en krachtsverlies in de arm gehad. Momenteel heeft hij deze klachten niet meer. Voor de nekkklachten is hij bij de chiropractor geweest (twee jaar geleden heeft hij de laatste behandeling gehad). De behandeling heeft toen veel verlichting gegeven. D. gaf aan dat de chiropractor geen manipulaties heeft uitgevoerd, maar enkel 'zachtere' technieken.

## Onderzoek

Er heeft een osteopathisch onderzoek plaatsgevonden. Onderstaand staat een opsomming uitgesplitst van de verschillende dysfuncties, spanningslijnen en fasciale voorkeurspatronen:

### Parietaal

- cilinders functioneren zowel in stand, zit als lig eenduidig in rechts rotatie.
- FRS re C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>.
- bij cervicale rotatie naar links vindt er compensatoire latflex plaats; zowel passief als actief); de beperkte rotatie naar links is niet te herleiden naar specifieke niveaus in de wervelkolom, maar lijkt meer door een myofasciale spanning te komen. Bij een elevatie van de rechter schoudergordel (arm in neutrale positie) gaat de rotatie verder direct verder; dit suggereert ook en aanwezigheid van een myofasciale invloed.
- myogeen; hypertonie aan de rechterzijde CWK: mm. scileni +, m. sternocleidomastoideus + en m. pectoralis minor ++.
- myogeen; hypertonie gluteaal +++; er zit een 'streng' in de spier. Ook is de gluteale aanhechting op het sacrum en crista iliaca pijnlijk bij druk (de patiënt herkent de pijn; dit is de pijn die hij vaker voelt).
- bij axiale druk op het cranium ontstaat er ook een voorkeur in rotatie rechts. Dit kan verband houden met de klap die hij op het hoofd heeft gehad; het vormt hiermee een referentietest.
- clavicula rechts in anterior rotatie dysfunctie.
- heup links in exorotatie dysfunctie.
- lium rechts in anterior rotatie dysfunctie.
- elleboog rechts; humero-radialis anterioriteit.
- pols rechts; dysfunctie in ulnairdeviatie.

### Visceraal

- caecum in expir dysfunctie.
- nier rechts niet direct palpabel; onduidelijk of het een ptose betreft. Dit is niet verder uitgetest. In de volgende behandeling zal ik de nier localiseren via vasculaire referentie; a. aorta abdominalis volgen tot op de a. renalis.
- de lobus superior van de rechterlong heeft een pendelbeweging op de ademhaling. De as van de pendel bevindt zich superior, ter hoogte van de ATS.
- ATS (apertura thoracica superior) aan rechterzijde gesloten en er is meer spanning op aanwezig.

## Craniaal

- de craniale uitdrukking is in amplitudo ‘begrensd’ door het RTM (reciproke tensiemembraan). Bij een luistertest van het cranium is er een abrupte wisseling (zaagtandfenomeen) van de ER-IR onder invloed van het RI. Er bleek een verhoogde spanning op het longitudinale durale systeem:
  - o intracranieel; falx cerebri/cerebelli verhoogde spanning.
  - o intraspinaal verhoogde spanning; bij het testen van de het durale systeem door middel van een craniale tractie aan het occiput bouwt de weerstand op ter hoogte van de cervicale wervelkolom.

## Inhibitie

Na het onderzoek zijn de verschillende dysfuncties of dysfunctieregio's ten opzichte van elkaar getest. Dit heeft als doel de prioriteit te bepalen van de te behandelen structuren.

Uitvoering van de inhibitietesten:

- indien de dysfuncties dicht bij elkaar liggen wordt een impuls gegeven in tractie of compressie en geobserveerd of de weefselspanning ter hoogte van de andere dysfuncties hierdoor verandert;
- indien de dysfuncties verder van elkaar vandaan liggen: een benadering in mobiliteit. Hierbij wordt de ene dysfunctionele structuur (A) tot de grens gebracht in de beperkte richting en vervolgens wordt de andere dysfunctionele structuur (B) zowel in de vrije als de beperkte richting bewogen, om vast te stellen wat de invloed is van B op A.

Uit de inhibitietesten kwam naar voren dat de cervicale wervelkolom veel van de andere dysfuncties en spanningen in stand hield. Het betrof de onderstaande structuren:

- myogeen; de m. scaleni rechts, m sternocleidemastoideus rechts, m. pectoralis minor rechts en de m. gluteus maximus rechts.
- RTM; zowel longitudinaal intracraniaal als intraspinaal.
- long, lobus superior rechts.
- heup links exorotatie dysfunctie.
- caecum expir dysfunctie.

De elleboog, de pols en het rechter ilium reageerden niet op inhibitie van de CWK.



## Behandeling

De cervicale wervelkolom is eerst behandeld. Er is eerst een voorbereidende techniek uitgevoerd om wat ontspanning te verkrijgen; axiale tractie via het occiput. Daarna is er een MET in translatie uitgevoerd op de CWK.

Aansluitend is het longitudinale systeem van het RTM behandeld. Het intracraniale deel via een 'parietal spread and lift'. Het intraspinale deel werd behandeld via dezelfde axiale tractie op het occiput. Opvallend was dat de tractie direct verder in de wervelkolom kon worden opgebouwd na de behandeling van de cervicale wervelkolom.

Na de behandeling van de CWK en het RTM was de spanning op de musculatuur in de nekregio genormaliseerd. De pendelbeweging van de rechter lobus superior was als gevolg hiervan ook sterk afgenomen. Er is nog een recoil-techniek in ruglig uitgevoerd om de pendelbeweging verder te behandelen. Aansluitend is de ER-IR beweging van de rechter lobus superior gedurende een minuut op de ademhaling ondersteund, met als doel om het normale ademhalingspatroon extra te benadrukken.

De tonus op de gluteale musculatuur was verminderd, maar niet volledig opgelost. De gluteale musculatuur is daarom nog extra behandeld via een MET in heupflexie-adductie. Daarna een ART-techniek gedaan op de m. gluteus maximus. Dit normaliseerde de spanning.

Het humero-radiale gewricht en de ulnairdeviatie dysfunctie zijn apart behandeld, omdat deze niet op de inhibitie reageerden en dus in dysfunctie bleven. Voor de patiënt is het in verband met zijn sport (movement; veel acrobatiek en op de handen staan) belangrijk dat de pols en elleboog geen mobiliteitsbeperkingen hebben. Pols en elleboog beide via een HVLA-manipulatie behandeld.

Het caecum bleef ook in dysfunctie. Deze is behandeld via een techniek waarbij het caecum in een PBMT werd gebracht.

Na de behandeling voelde zijn schouderregio een stuk beter. De bilregio/gluteaal voelde wat gevoelig. Hier is fasciaal niveau intensief behandeld, dus enige reactie is acceptabel.

Daarnaast zijn er een tweetal oefeningen meegegeven voor de gluteaalregio; MET Pigeon pose en foamrollen. Vanwege zijn sport heeft hij een zeer goede motorische controle. Ik kon hem daarom makkelijk een complexere oefening geven.

## Verdere osteopathische en fysiologische interpretatie

De patiënt heeft een ernstige klap op het hoofd gehad. Hij heeft het idee dat de klap in combinatie met de traumatische periode in het buitenland de aanleiding zijn geweest voor zijn klachten. De chronologie suggereert dit, maar belangrijker nog; de inhibitietesten wijzen uit dat de cervicale wervelkolom het aangrijpingspunt was voor de behandeling.

Door de klap op het hoofd zijn er verschillende niveaus in de cervicale wervelkolom in dysfunctie geraakt en zijn de spanningsverhoudingen van de musculatuur veranderd. De spieren aan de rechterzijde zijn reactionair opgespannen waardoor er ook een constante krachtlijn op de ATS en

de longtop ontstaat. Dit veroorzaakte op zijn beurt de pendelbeweging van de rechter superieure longlobus.

Het is denkbaar dat de venolymfatische afvoer verminderd was door verminderde mobiliteit van de long. De lymfatische afvoer verloopt via de lymfeknopen rondom trachea via de ductus lymfaticus dextra naar de rechter venenhoek. De mobiliteit van de long en de spanning op het rechter deel van de ATS kan de verdere afvoer van de lymfe belemmeren. Verder kan de veneuze afvoer via het azygosysteem van de bronchiale venen verslechterd zijn, evenals de pulmonale circulatie. Daarnaast is een goede longmobiliteit ook belangrijk voor het afvoeren van sputum naar boven of naar buiten toe.

Het is denkbaar dat een verminderde circulatie (en ophoesten van het sputum) fysiologische gevolgen kan hebben. Het is daarom ook interessant dat de mesoloog kleine longonstekinkjes aan de rechterzijde vaststelde. Dit ondersteunt de bovenstaande redenering. Uiteraard zijn dit theoretische verklaringsmodellen en blijft een gedegen inhibitieonderzoek leidend.

### **Prognose/verwachting**

Een volgende afspraak staat gepland. Het is de verwachting dat er nog een 2 à 3 behandelingen nodig zijn om het huidige dysfunctiepatroon te doorbreken.