

**CASESTUDY OVER EEN OSTEOPATHISCHE BEHANDELING BIJ EEN PATIËNT MET  
TWEË TYPEN HOOFDPIJNEN**



**HEADACHE**



**OSTEOPATHIE**  
College Sutherland

**Auteur: Smulders R.W.C.M.**

**Promotor: Hoste R., osteopaat D.O.**

**Datum: Oktober 2012**

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

## Voorwoord

Één fenomeen kan vanuit een veelvoud aan invalshoeken onderzocht en beschreven worden. Elke invalshoek kan slechts een deel van de waarheid vastleggen. Voor één fenomeen kunnen meerdere deelwaarden waarheid zijn. Meerdere onderzoekers, vanuit verschillende disciplines, kunnen ten aanzien van één fenomeen de meest uiteenlopende bevindingen weergeven waarbij de mogelijkheid bestaat dat ze allemaal gelijk hebben. Zolang we niet volledig waarnemen zijn we beperkt en bevinden we ons in zekere zin op glad ijs. Om enige richting en een denkkader te geven voor het schrijven van deze casestudy volgt hier de Nederlandse definitie van osteopathie, afkomstig uit het Beroepscompetentieprofiel Osteopathie (2009). Met dank aan mijn begeleider en tevens promotor Rik Hoste voor zijn deskundigheid, precisie en prettige manier van samenwerking.

### Nederlandse definitie van osteopathie

Osteopathie is een diagnose- en behandelmethode waarbij de manuele patiëntenbenadering als doel heeft de gezondheid van de patiënt te optimaliseren en te onderhouden. Zij grijpt aan op de zelfregulerende mechanismen van de mens. Osteopathie baseert zich op het concept dat de mens als levend organisme een structurele (anatomie) en functionele (fysiologie) eenheid is. De focus van de osteopathie ligt op de benadering van de optimalisering van de gezondheid van de patiënt met het doel ziekten te genezen. Osteopathie is hiermee een filosofie en een denkwijze.

De volgende principes worden gehanteerd (oorspronkelijke tekst van A.T. Still)

- The body is a unit; the person is a unit of body, mind and spirit.
- The body is capable of self-regulation, self-healing and self-maintenance.
- Structure and function are reciprocally interrelated.

Rational treatment is based upon an understanding of the basic principles of body unity, self-regulation, and the interrelationship of structure and function.

Structuur en functie beïnvloeden elkaar wederzijds via vasculaire, neurologische, lymfatische en biomechanische weg en dit zowel op het macroanatomisch niveau als op de microscopische, biochemische en cellulaire niveaus. Gezondheid wordt gezien als de som van invloeden komende van lichaam en geest.

De osteopathiepraktijk combineert medische en wetenschappelijke kennis met deze osteopathische principes en filosofie.

Wetenschappelijke- en evidence-based kennis hebben een hoge prioriteit in de patiëntenbenadering, dit zowel op onderzoeks- als op behandelingsvlak.

De filosofie van de osteopathie werd ontwikkeld als een omkadering van het herkennen en faciliteren van de zelfregulerende mechanismen in het lichaam door het manueel behandelen van bewegingsbeperkingen en dysfuncties die het normale functioneren van de doorbloeding, de neurologische verzorging en de biomechanica belemmeren. In die zin zijn een structurele diagnose en mobilisaties en manipulaties essentiële componenten van de osteopathie.

De unieke manier waarop osteopathische manipulatie en mobiliserende technieken geïntegreerd worden in de patiëntenbenadering, de behandelduur, de behandelfrequentie en de techniekeuze zijn zo specifiek dat de osteopathie zich hiermee onderscheidt van andere medische disciplines en relatief veilig is.

De besproken manipulaties zijn niet beperkt tot het "kraken" van gewrichten in de wervelkolom. Meerdere vormen van osteopathische manuele technieken (van structureel tot functioneel) worden hieronder verstaan.

De osteopathische benadering is gebaseerd op 5 modellen van structuur-functie interactie en is niet gelimiteerd tot het behandelen van musculoscelettale klachten. Osteopathie is meer begaan met de wederzijdse invloed van de biomechanica in het musculoscelettale systeem en de gehele lichaamsfysiologie.

Osteopathie erkent dat hoewel elke patiënt over dezelfde basiscomponenten beschikt, elk individu zijn eigen adaptaties ontwikkelt op fysische, chemische, emotionele en psychische belastingen. Als gevolg daarvan zal de osteopaat minder bekommerd zijn om de patiënt in een veralgemeend schema te brengen dan wel om de individuele interactie tussen structuur en functie te optimaliseren.

### **Vijf modellen**

#### *Biomechanisch model*

Dit model ziet het lichaam als de integratie van somatische componenten die lichaamshouding en lichaamsbalans coördineren. Onevenwichten in dit model kunnen leiden tot energieverlies, wijziging in

de proprioceptie, wijzigingen in de gewrichtsstructuren en wijzigingen in de neurovasculaire functies en metabolisme. Therapeutisch gebruikt dit model de osteopathische behandeling om de lichaamshouding en lichaamsbalans te herstellen.

#### *Neurologisch model*

Dit model beschouwt de effecten van spinale facilitatie, proprioceptieve functies en de invloed van het autonome zenuwstelsel en de nociceptie op het functioneren van het neuro-endocriene systeem.

Van belang is hier duidelijk de interactie tussen met musculoscelettale en het viscerale systeem via het autonome zenuwstelsel. Therapeutisch wordt hier de osteopathische behandeling toegepast om de mechanische stress en neurologische input te reduceren.

#### *Ademhaling- en circulatie model*

De functie van alle structuren is afhankelijk van een goede arteriële doorbloeding. Dit model bekomert zich om het onderhouden van een goede kwaliteit van het inter- en intracellulaire niveau vooral wat betreft de zuurstofvoorziening en het afvoeren van afvalstoffen. Elke stress, rek of retractie op weefsel kan de circulatie remmen en aldus de gezondheid van het weefsel schaden. Therapeutisch wordt de osteopathische behandeling gebruikt om dysfuncties in het ademhalingssysteem en in de circulatie van lichaamsvloeistoffen op te lossen.

#### *Bio-psycho-sociaal model*

Dit model bekomert zich om de reactie van het lichaam op omgevings- sociaaleconomische, culturele, psychische of fysiologische stress.

#### *Bio-energetisch model*

Het lichaam tracht een balans te behouden tussen energieproductie, energieverdeling en energieverbruik. Osteopathische behandeling wordt aangewend om somatische dysfuncties te behandelen die het potentieel hebben om deze energiebalans te verstoren.

## Samenvatting

Deze casestudy beschrijft de osteopathische behandeling van een patiënt met nek- en hoofdpijnklasten. Typisch bij deze patiënt is dat er sprake was van twee soorten hoofdpijn.

De vraagstelling van de casestudy richt zich op de classificatie van de beide hoofdpijnen en welke verklaringsmodellen er aangehaald kunnen worden voor het positieve resultaat bij deze casus.

Centraal binnen deze casestudy staan 1.6 **Probable migraine**, 11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia** en 6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)**. Aan de hand van een literatuuronderzoek worden voor deze diagnoses de meest recente pathofysiologische inzichten beschreven. Ook wordt er onderzoek gedaan naar de effecten van osteoptathie behandelingen bij patiënten met hoofdpijn. Hieruit blijkt een positief effect, met name ten aanzien van de intensiteit en frequentie van hoofdpijn. Aan de resultaten kunnen geen conclusies verbonden worden omdat het kleinschalige onderzoeken betreft en individuele caseverslagen waarvan de kwaliteit niet altijd goed is.

De interpretatie van de casus is gegeven vanuit anatomische, fysiologische, embryologische, neurologische, mechanische, circulatorische, membraneuze, pathologische en psychologische verklaringsmodellen. De uiteindelijke conclusie luidt dat geen van deze modellen aangehaald kan worden voor het positieve resultaat bij de casus. De casus is wel te verklaren vanuit de grondprincipes van de complementaire geneeskunde en de voorwaarden voor een holistische benadering.

# Inhoud

<b>INLEIDING.....</b>	<b>12</b>
<b>HOOFDSTUK 1: BESCHRIJVING VAN DE CASUS.....</b>	<b>15</b>
<b>1.1 1<sup>e</sup> CONSULT 21/01/2012 .....</b>	<b>15</b>
1.1.1 Personalia .....	15
1.1.2 Anamnese .....	15
1.1.3 Bijkomende klachten .....	16
1.1.4 Reguliere diagnose .....	16
1.1.5 Medicijngebruik.....	16
1.1.6 Ziektegeschiedenis .....	17
1.1.7 Familieanamnese .....	17
1.1.8 Hulpvraag van de patiënt .....	17
1.1.9 Uitsluitingsdiagnostiek.....	17
1.1.10 Onderzoek .....	18
1.1.11 Inhibitietesten .....	19
1.1.12 Dirigerende disfunctie .....	19
1.1.13 Behandeling.....	19
1.1.14 Natesten .....	19
1.1.15 Adviezen .....	20
<b>1.2 2<sup>e</sup> CONSULT 17/02/2012 .....</b>	<b>20</b>
1.2.1 Effect na 1 <sup>e</sup> behandeling.....	20
1.2.2 Onderzoek .....	20
1.2.3 Inhibitietesten .....	21
1.2.4 Dirigerende disfunctie .....	22
1.2.5 Behandeling .....	22
1.2.6 Natesten.....	22
<b>1.3 3<sup>e</sup> CONSULT 27/04/2012 .....</b>	<b>22</b>
1.3.1 Effect na 2 <sup>e</sup> behandeling.....	22

1.3.2 Onderzoek .....	23
1.3.3 Inhibitietesten .....	23
1.3.4 Dirigerende disfunctie .....	24
1.3.5 Behandeling .....	24
1.3.6 Natesten.....	24
1.3.7 Adviezen.....	24
<b>1.4 4<sup>e</sup> CONSULT 22/06/2012 .....</b>	<b>24</b>
1.4.1 Effect na 3 <sup>e</sup> behandeling.....	24
1.4.2 Onderzoek .....	25
1.4.3 Inhibitietesten .....	26
1.4.4 Dirigerende disfunctie .....	26
1.4.5 Behandeling .....	26
1.4.6 Natesten.....	26
1.4.7 Adviezen.....	27
<b>HOOFDSTUK 2: CLASSIFICATIE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY.....</b>	<b>27</b>
<b>2.1 De ICHD-II .....</b>	<b>27</b>
<b>2.2 Klinische presentatie van de hoofdpijnlachten .....</b>	<b>28</b>
2.2.1 Klinische presentatie hoofdpijn type 1 .....	28
2.2.2 Klinische presentatie hoofdpijn type 2 .....	29
<b>2.3 Hypothetische hoofdpijndiagnoses.....</b>	<b>29</b>
<b>HOOFDSTUK 3: VAN HYPOTHESE TOT DIAGNOSE .....</b>	<b>33</b>
<b>3.1 Bespreking hoofdpijn type 1 .....</b>	<b>33</b>
3.1.1 Deel 1: De primaire hoofdpijnen.....	33
3.1.2 Deel 2: De secundaire hoofdpijnen.....	35
3.1.2.1 Veneus arteriële oorzaak.....	35
3.1.2.2 Voeding of middelen geïnduceerde hoofdpijn .....	36
3.1.2.3 Medicijn geïnduceerde hoofdpijn.....	36

3.1.2.4 Hoge bloeddruk geïnduceerde hoofdpijn .....	37
3.1.3 Deel 3: Craniale neuralgieën, faciale pijn en andere hoofdpijnen .....	39
3.1.3.1 Nasociliare neuralgie .....	39
3.1.3.2 Supraorbitale neuralgie .....	39
3.1.3.3 Overige eindtak neuralgieën .....	40
3.1.4 Aanhangsel .....	40
<b>3.2 Bespreking hoofdpijn type 2 .....</b>	<b>40</b>
3.2.1 Deel 1: De primaire hoofdpijnen.....	40
3.2.2 Deel 2: De secundaire hoofdpijnen.....	41
3.2.2.1 Veneus arteriële oorzaak.....	41
3.2.2.2 Voeding of middelen geïnduceerde hoofdpijn .....	42
3.2.2.3 Medicijgeïnduceerde hoofdpijn .....	42
3.2.2.4 Hoge bloeddruk geïnduceerde hoofdpijn .....	43
3.2.2.5 Nek problematiek ten grondslag aan hoofdpijn .....	44
3.2.3 Deel 3: Craniale neuralgieën, faciale pijn en andere hoofdpijnen .....	45
3.2.4 Aanhangsel .....	45
<b>3.3 Gestelde diagnoses .....</b>	<b>45</b>
3.3.1 Diagnose hoofdpijn type 1.....	45
3.3.2 Diagnoses hoofdpijn type 2 .....	45
<b>HOOFDSTUK 4: PATHOFYSIOLOGIE .....</b>	<b>46</b>
<b>4.1 Anatomie en fysiologie van hoofdpijn .....</b>	<b>46</b>
<b>4.2 Pathofysiologie van 1.6 Probable migraine.....</b>	<b>46</b>
<b>4.3 Pathofysiologie van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia</b> .....	<b>50</b>
<b>4.4 Pathofysiologie van 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis</b> <b>(CVT) .....</b>	<b>51</b>

**HOOFDSTUK 5: LITERATUURSTUDIE..... 51**

**5.1 Regulier wetenschappelijk ..... 52**

5.1.1 Zoekmethode .....53

5.1.2. Zoekresultaten .....53

5.1.3. Inhoud van de artikelen en nieuwswaarde .....54

5.1.3.1 Nieuwswaarde ten aanzien van 1.6. Probable migraine .....54

5.1.3.1.1 Pathofysiologie .....55

5.1.3.2 Nieuwswaarde ten aanzien van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia .....59

5.1.3.3 Nieuwswaarde ten aanzien van 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) .....60

5.1.3.3.1 Pathofysiologie van cerebrale veneuse sinus trombose .....60

5.1.3.3.2 Klinische presentatie, herkenbaarheid en kenmerken van cerebrale veneuse sinus trombose .....61

**5.2 Overzicht osteopathische thesissen en casestudys ..... 61**

5.2.1 Zoekmethode .....61

5.2.2. Zoekresultaten .....62

5.2.3. Inhoud van de casestudys en thesissen .....62

**HOOFDSTUK 6: INTERPRETATIE VAN DE CASUS ..... 69**

**6.1 Samenvatting van de disfuncties..... 70**

6.1.1 Pariëtaal .....70

6.1.1.1 Wervelkolom .....70

6.1.1.2 Thorax .....71

6.1.1.3 Extremititeiten .....71

6.1.1.4 Pariëtale structuren in de behandeling .....71

6.1.2 Visceraal .....72

6.1.2.1 Thorakale en cervicale viscera .....72

6.1.2.2 Abdominale viscera .....72

6.1.2.3 Viscerale structuren in de behandeling .....73



6.1.3 Craniaal .....	73
6.1.3.1 Craniale structuren in de behandeling .....	74
<b>6.2 Interpretatie van de casus.....</b>	<b>74</b>
6.2.1 Anatomische interpretatie .....	76
6.2.1.1 Craniale relaties .....	76
6.2.1.1.1 Posteriore kwadrant .....	76
6.2.1.1.2 Endocranieel.....	76
6.2.1.1.3 Exocranieel .....	78
6.2.1.2 Abdominale relaties .....	79
6.2.1.2.1 Ductus choledocus .....	79
6.2.1.2.2 Duodenum.....	80
6.2.1.2.3 Caecum .....	81
6.2.1.3 Fasciale relaties .....	82
6.2.1.4 Thorakale relaties.....	86
6.2.1.5 Overige disfuncties .....	87
6.2.2 Fysiologische interpretatie .....	88
6.2.3 Embryologische interpretatie.....	95
6.2.4 Neurologische interpretatie .....	96
6.2.5 Mechanische interpretatie .....	98
6.2.6 Circulatoire interpretatie.....	98
6.2.7 Membraneuze interpretatie.....	99
6.2.8 Pathologische interpretatie.....	100
6.2.9 Psychologische interpretatie.....	101
6.2.9.1 Galblaas, ductus choledocus .....	101
6.2.9.2 Pancreas.....	102
6.2.9.3 Duodenum.....	102
6.2.9.4 Rechter deel colon transversus.....	103
6.2.9.5 Caecum .....	103
6.2.9.6 Abdominaal diafragma en thorax .....	103
6.2.9.7 Membraneuze structuren .....	103
<b>HOOFDSTUK 7: DISCUSSIE.....</b>	<b>104</b>

<b>7.1 Casus en eigen handelen .....</b>	<b>104</b>
7.1.1 Anamnese en onderzoek .....	104
7.1.2 Behandeling .....	105
<b>7.2 Classificatie van de International Headache Society (IHS).....</b>	<b>106</b>
<b>7.3 Van hypothese tot diagnose.....</b>	<b>106</b>
<b>7.4 Pathofysiologie.....</b>	<b>107</b>
7.4.1 Pathofysiologie van 1.6 Probable migraine.....	107
7.4.2 Pathofysiologie van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia .....	109
7.4.3 Pathofysiologie van 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) 109	
<b>7.5 Literatuurstudie .....</b>	<b>110</b>
7.5.1 Discussie osteopathische literatuurstudie .....	111
7.5.1.1 Migraine.....	111
7.5.1.2 Overige hoofdpijnen .....	113
7.5.2 Maatschappelijke relevantie .....	114
<b>7.6 Interpretatie van de casus.....</b>	<b>114</b>
7.6.1 Anatomische interpretatie .....	115
7.6.2 Fysiologische interpretatie .....	117
7.6.3 Embryologische interpretatie.....	118
7.6.4 Neurologische interpretatie .....	118
7.6.5 Mechanische interpretatie .....	119
7.6.6 Circulatoire interpretatie .....	119
7.6.7 Membraneuze interpretatie.....	119
7.6.8 Pathologische interpretatie.....	120
7.6.9 Psychologische interpretatie .....	120
<b>7.7 Discussie verklaringenmodellen .....</b>	<b>120</b>
<b>7.8 Mogelijke verklaring.....</b>	<b>124</b>

<b>HOOFDSTUK 8: CONCLUSIE .....</b>	<b>125</b>
<b>8.1 Conclusie ten aanzien van vraagstelling 1 .....</b>	<b>125</b>
<b>8.2 Conclusie ten aanzien van vraagstelling 2 .....</b>	<b>125</b>
<b>8.3 Aanbevelingen .....</b>	<b>126</b>
8.3.1 Ten aanzien van vervolgonderzoek .....	126
8.3.2 Ten aanzien van de opleiding .....	126
8.3.3 Ten aanzien van de beroepsgroep .....	128
8.3.4 Ten aanzien mijn eigen praktijkvoering.....	128
<b>LITERATUURLIJST .....</b>	<b>129</b>
<b>INHOUDSOPGAVE BIJLAGEN .....</b>	<b>137</b>

## Inleiding

Deze casestudy beschrijft de osteopathische behandeling van een patiënte met nek- en hoofdpijnklachten. Typisch bij deze patiënt was dat er sprake was van twee soorten hoofdpijn. De prevalentie en maatschappelijke relevante gevolgen van hoofdpijn worden duidelijk uit tabel 1 en 2, afkomstig van de World Health Organization. Hierin is te lezen dat de prevalentie van hoofdpijn hoog is en dat de gevolgen voor de mensen die hoofdpijn hebben groot kunnen zijn. Wat verder opvalt is dat wereldwijd het gros van de mensen met hoofdpijn, niet op de juiste wijze wordt gediagnosticeerd door hulpverleners. En dat hoofdpijn wereldwijd onder behandeld is.

### **Headache disorders**

Fact sheet N°277  
October 2012

---

#### **Key facts**

- Headache disorders are among the most common disorders of the nervous system.
- It has been estimated that 47% of the adult population have headache at least once within last year in general.
- Headache disorders are associated with personal and societal burdens of pain, disability, damaged quality of life and financial cost.
- A minority of people with headache disorders worldwide are diagnosed appropriately by a health-care provider.
- Headache has been underestimated, under-recognized and under-treated throughout the world.

*Tabel 1: Feiten ten aanzien van hoofdpijn. World Health Organization, oktober 2012. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/>).*

### **How common are headache disorders?**

Globally, it has been estimated that prevalence among adults of current headache disorder (symptomatic at least once within the last year) is 47%. Half to three quarters of the adults aged 18–65 years in the world have had headache in the last year and among those individuals, more than 10% have reported migraine. Headache on 15 or more days every month affects 1.7–4% of the world's adult population. Despite regional variations, headache disorders are a worldwide problem, affecting people of all ages, races, income levels and geographical areas.

*Tabel 2: Feiten ten aanzien van hoofdpijn. World Health Organization, oktober 2012. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/>).*

Ten aanzien van de casestudy zijn de volgende twee vraagstellingen geformuleerd:

1. Welke classificaties van hoofdpijn worden er heden ten dage in de reguliere geneeskunde beschreven en in hoeverre passen de hoofdpijnklachten van deze casus daarin?
2. Welke verklaringsmodellen kunnen er aangehaald worden uitgaande van de osteopathische diagnostiek en behandeling voor het positief resultaat bij deze casus?

Bij het schrijven van deze casestudy is de casus als uitgangspunt genomen. Ieder hoofdstuk is terug te relateren aan de casus. Op deze manier is getracht om de theorie en wetenschap zo dicht mogelijk bij de osteopathiepraktijk te brengen. In hoofdstuk 1 wordt de casus beschreven. In hoofdstuk 2 wordt de classificatie van de international headache society besproken en worden hypothesen gegeven ten aanzien van de hoofdpijnen uit de casus. In hoofdstuk 3 worden deze hypothesen besproken en worden uiteindelijk drie diagnoses gesteld. In hoofdstuk 4 wordt

de pathofysiologie van de gestelde diagnoses besproken waarna in hoofdstuk 5 een tweeledig literatuuronderzoek wordt uitgevoerd. Enerzijds wordt er gezocht naar de meest recente ontwikkelingen ten aanzien van de pathofysiologie en etiologie van de in hoofdstuk 3 gestelde diagnoses. Anderzijds is er gezocht naar de effecten van osteopathie bij mensen met hoofdpijnklachten. In hoofdstuk 6 wordt een uitgebreide interpretatie van de casus gegeven. Hoofdstuk 7 voert de discussie per hoofdstuk. In hoofdstuk 8 volgt de conclusie ten aanzien van de geformuleerde vraagstellingen en sluit af met enkele aanbevelingen.

## **HOOFDSTUK 1: BESCHRIJVING VAN DE CASUS**

Hier volgt de beschrijving van de casus en de consulten osteopathie. In totaal zijn er voor deze casus 4 consulten geweest.

### **1.1 1<sup>e</sup> CONSULT 21/01/2012**

#### **1.1.1 Personalia**

Naam: Mevrouw K  
Geboortjaar: 1985  
Beroep: Medewerker marketing en communicatie  
Sport: Zumba- en bodypumplessen  
Hobby's: Koken, kunstgeschiedenis, musea- en concerten bezoeken

#### **1.1.2 Anamnese**

Op 21-01-2012 komt mevrouw K voor een consult osteopathie in verband met nek- en hoofdpijnlachten. Uit de anamnese blijkt er sprake te zijn van twee soorten hoofdpijn. De eerste hoofdpijn is aanwezig sinds mensen heugenis. Het betreft een migrainebeeld, bestaande uit een drukkend gevoel ter hoogte van de sinus nasale en sinus frontale. Wanneer de klachten opspelen gaat dit gepaard met een misselijk gevoel, dat soms leidt tot braken. De klachten belemmeren het dagelijks functioneren omdat bedrust noodzakelijk is en externe prikkels vermeden dienen te worden. De laatste keer dat deze klachten opspeelden was in 2011. De frequentie van voorkomen is 5 à 6 keer per jaar en onregelmatig. De tweede hoofdpijn, de eigenlijke reden voor consultatie, is ontstaan in de herfstperiode van 2011. Deze hoofdpijn begint suboccipitaal en gaat via het

linker en rechter os temporale richting het os frontale. De aard van de pijn is brandend en zeurend. Wanneer de klachten opspelen is er sprake van een lichte misselijkheid, vermoeidheidsklachten, duizelingen en een wankel gangpatroon. Soms is er sprake van uitstraling in de linker en rechter mm. trapezius. Er is geen duidelijke oorzaak voor het ontstaan van de klachten, noch is er enige regelmaat in de klachten te ontdekken. Soms zijn er dagen dat er geen klachten zijn. Computerwerkzaamheden provoceren de klachten. Rust en warmte inhiberen de klachten. Negen behandelingen fysiotherapie gaven tijdelijk verlichting. De klachten werden echter niet verholpen en zijn inmiddels verergerd.

### **1.1.3 Bijkomende klachten**

Bijkomende klachten zijn het niet kunnen verdragen van witte wijn. Sinds één jaar treden er, bij het drinken van een minimale hoeveelheid witte wijn (maximaal 2 glazen), klachten op van misselijkheid ter hoogte van de maag en is er sprake van reflux. Bij andere spijzen of alcoholische dranken spelen deze klachten niet op. De stoelgang is 2 maal daags. De consistentie van de faeces is vast. De kleur is donkerbruin. Andere bijkomende klachten zijn tinnitus aurium en diffuse tintelingen in de linker hand aan de palmaire zijde.

### **1.1.4 Reguliere diagnose**

Er is geen verwijzing meegegeven.

### **1.1.5 Medicijngebruik**

Orale anticonceptiva.



### **1.1.6 Ziektegeschiedenis**

- 4 jaar : Scarlatina (roodvonk)  
5 jaar : Twee operaties in verband met navelbreuk  
6 jaar : Linker knie hechting na ongeval op school  
18 jaar : Linker radius gebroken tijdens wintersport  
25 jaar : Linker bovenste 3<sup>e</sup> molaar (verstandskies) verwijderd

### **1.1.7 Familieanamnese**

- Moeder: Schildklierproblemen  
Vader: Rugklachten, versleten wervel  
Oma: Ziekte van Alzheimer  
Opa: Hart- en vaatziekten

### **1.1.8 Hulpvraag van de patiënt**

De hulpvraag van de patiënt is gericht op haar hoofdpijnlachten.

### **1.1.9 Uitsluitingsdiagnostiek**

Ten aanzien van de duizelingen en wankel gangpatroon:

- De vermoeidheid, duizelingen en het wankel gangpatroon treden uitsluitend op wanneer hoofdpijn opspeelt. Bij het nemen van rust zijn deze klachten binnen 30 tot 45 minuten verdwenen.
- Er is geen sprake van draaiduizelingen
- Oogsterkte is 1 maand geleden gecontroleerd
- Test van De Kleyn- Nieuwenhuyzen negatief
- Een normaal gangpatroon en koorddansersgang

- Test van Rhomberg negatief

Ten aanzien van de tinnitus aurium:

- De tinnitus aurium klachten zijn in beide oren, in lichte mate ongeveer 2x per maand. Er is een sterke relatie met concertbezoeken waar harde muziek wordt gedraaid. Inspectie van de gehoorgang en het trommelvlies geeft geen bijzonderheden.
- De bloeddruk is helaas niet genoteerd.

### 1.1.10 Onderzoek

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypermobiliteit in extremiteiten</li> <li>• Palmair df li pols</li> <li>• Verminderde extensie mid THWK</li> <li>• Verminderde flexie hoog LWK</li> <li>• FRS re THWK 7</li> <li>• Expir df re distale thorax</li> <li>• Sacrum re rotatie in frontale vlak, RI verhoogd</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verhoogde concentrische spanning op centraal aponeurotische as, tot aan duodenum</li> <li>• Rechter deel colon transversum ER</li> <li>• Duodenum gefixeerd</li> <li>• Pancreas IR</li> <li>• Pulsaties aorta abdominalis t.h.v. truncus coeliacus voelbaar</li> <li>• Caecum ER</li> <li>• Sigmoid ER</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rechter posterioere kwadrant ER</li> </ul>

*Tabel 1.1 Osteopathisch onderzoek bij het eerste consult.*

#### **1.1.11 Inhibitietesten**

- Duodenum inhibeert de centraaloponeurotische as
- Duodenum geeft geen inhibitie op het cranium of andersom
- Sacrum inhibeert minimaal op het cranium
- Colon transversum geeft geen inhibitie op het cranium of andersom

#### **1.1.12 Dirigerende disfunctie**

Het duodenum werd gezien als de meest dirigerende disfunctie. Het cranium staat op zichzelf en is daarmee ook een behandelcomponent.

#### **1.1.13 Behandeling**

Cranium normalisatie in combinatie met mobilisatie duodenum.

#### **1.1.14 Natesten**

- Cranium rechts heeft nu de mogelijkheid om naar IR te bewegen
- Centraaloponeurotische as is genormaliseerd
- Duodenum is meer mobiel, het inferiore gedeelte van DUOII is nog gefixeerd
- Pancreas kan nu weer naar ER bewegen
- Colon transversum is vrij
- RI van het sacrum is genormaliseerd, trager en evenwichtiger
- De stand van het sacrum is verbeterd, er is nog een lichte tendens in rechts rotatie in het frontale vlak
- Rechter thorax is nog in expir disfunctie

- Rechts CWK is nog niet helemaal vrij

### 1.1.15 Adviezen

- Concertoordoppen aanschaffen
- Witte wijn drinken en reactie afwachten

## 1.2 2<sup>e</sup> CONSULT 17/02/2012

### 1.2.1 Effect na 1<sup>e</sup> behandeling

De eerste week na de behandeling waren de hoofdpijnklachten niet meer aanwezig. Daarna speelde het tweede type hoofdpijn, de hoofdpijn beginnende aan de occipitaalrand, weer op maar in mindere intensiteit als voor de eerste behandeling. De hoofdpijn beperkt haar niet meer in het dagelijks functioneren. De invloed van de behandeling op het eerste type hoofdpijn, de migraine hoofdpijn, is moeilijk te beoordelen omdat er geen nieuwe episode heeft plaatsgevonden. Het drinken van witte wijn geeft geen klachten meer.

### 1.2.2 Onderzoek

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anterior rotatie df re AC gewricht</li> <li>• Palmair df li pols</li> <li>• Verminderde flexie hoog LWK</li> <li>• Rechts translatie C1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verhoogde spanning op centraal aponeurotische as, opgelost</li> <li>• Mediastinum links translatie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rechter posteriore kwadrant ER (torsie rechts)</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• FRS re C5</li> <li>• Expir df bovenste en onderste thorax gebied re</li> <li>• PL positie costae I re</li> <li>• Verminderde mobiliteit costae II</li> <li>• Expir hengsel costae V re (voelt eerder aan als verhoogde spanning abdominaal diafragma)</li> <li>• Pomp inspir costae VIII li</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verminderde rebound re abdominaal diafragma</li> <li>• Rechter deel colon transversum ER, opgelost</li> <li>• Duodenum ER, verbeterd t.o.v. vorige keer</li> <li>• Pancreas ER, verbeterd t.o.v. vorige keer</li> <li>• Pulsatie aorta abdominalis voelbaar</li> <li>• Caecum gefixeerd</li> </ul>	
---	---	--

*Tabel 1.2 Osteopathisch onderzoek bij het tweede consult.*

### **1.2.3 Inhibitietesten**

- Caecum geeft geen inhibitie op pancreas/ duodenum
- Pancreas/ duodenum inhibeert de clavicula
- Pancreas/ duodenum en cranium inhiberen elkaar
- Clavicula blokkeert het cranium
- C1 geeft geen inhibitie op het cranium
- Costae I geeft geen inhibitie op de clavicula
- Costae I geeft geen inhibitie op het cranium

#### **1.2.4 Dirigerende disfunctie**

Het pancreas/duodenum complex is meest dirigerend.

#### **1.2.5 Behandeling**

- Dogtechniek PL disfunctie costae II
- Mobilisatie van duodenum en pancreas richting IR in combinatie met het caecum
- Manipulatie C1 naar links translatie

#### **1.2.6 Natesten**

De dogtechniek op costae II gaf verbetering op de cwk rotatie, op de rechter abdominale rebound en op de expir disfunctie van het rechter bovenste en onderste thorax gebied. De disfunctie ter hoogte van C5 is verbeterd maar nog niet geheel vrij. De mobilisatie van het duodenum en de pancreas in combinatie met het caecum gaf een toename van mobiliteit op het duodenum, pancreas en caecum. Op alle overige disfuncties heeft deze mobilisatie een verbetering in mobiliteit gebracht behalve op C1, deze kwam niet vrij. Ook niet na manipulatie.

### **1.3 3<sup>e</sup> CONSULT 27/04/2012**

#### **1.3.1 Effect na 2<sup>e</sup> behandeling**

De hoofdpijnklachten zijn verder afgenomen. In de ochtend ervaart de patiënte nog 2 tot 3 keer per week suboccipitaalpijn en pijn ter hoogte van de frontale sinussen. Dit verdwijnt zodra zij beweegt. Ze heeft in de afgelopen periode slechts één dag hoofdpijn gehad. Verder zijn de tintelingen in de linker hand

verholpen. Ook de duizelingen en het wankel gangpatroon zijn niet meer voorgekomen. De tinnitus aurium is nog wel aanwezig, de patiënte heeft nog geen concertoordoppen aangeschaft.

### 1.3.2 Onderzoek

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Palmair df li pols</li> <li>• Verminderde flexie hoog LWK</li> <li>• Rechts translatie C1</li> <li>• FRS li C2</li> <li>• FRS li THWK 2</li> <li>• Expir df re thorax</li> <li>• Inspir df costae II</li> <li>• AP positie costae IV</li> <li>• Inspir df sternum</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Re bovenste longtop endo df</li> <li>• Diafragma li en re 1 intercostale ruimte mobiel</li> <li>• Lever ER</li> <li>• Duodenum ER, verbeterd t.o.v. vorige keer</li> <li>• Pancreas ER, opgelost</li> <li>• Caecum gefixeerd, verbeterd t.o.v. vorige keer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Occiput re inspir df, trekt naar ATS</li> </ul>

*Tabel 1.3 Osteopathisch onderzoek bij het derde consult.*

### 1.3.3 Inhibitietesten

Geen inhibitie gedaan, er is onderzoekend behandeld.

#### **1.3.4 Dirigerende disfunctie**

Geen dirigerende disfunctie vastgesteld, er is onderzoekend behandeld.

#### **1.3.5 Behandeling**

- Mobilisatie duodenum en caecum in combinatie met mobilisatie rechter bovenste longtop
- Longitudinale fluctuatie vanuit het cranium in combinatie met de falx cerebri en cerebelli.
- Rechter os temporale in combinatie met het ethmoid behandeld ten opzichte van het os frontale

#### **1.3.6 Natesten**

Spanningsafname in het abdomen.

#### **1.3.7 Adviezen**

Concertoordoppen aanschaffen

### **1.4 4<sup>e</sup> CONSULT 22/06/2012**

#### **1.4.1 Effect na 3<sup>e</sup> behandeling**

Sinds de 3<sup>e</sup> behandeling zijn er geen hoofdpijnklachten meer aanwezig. In de ochtend zijn er suboccipitaal en in het verloop van de mm.trapezius (pars descendens) links en rechts nog wel klachten aanwezig. Deze verdwijnen zodra zij gaat bewegen. Bij sporten neemt de klacht echter wel toe. De tintelingen in



de linker arm zijn er niet meer. De tinnitus aurium klachten nog wel, ze heeft nog geen concertoordoppen aangeschaft.

#### 1.4.2 Onderzoek

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inferior df re SC-gewricht</li> <li>• Palmair df li pols</li> <li>• Lordose TLO</li> <li>• Verminderde flexie hoog LWK</li> <li>• Rechts translatie C1</li> <li>• FRS li C2, opgelost</li> <li>• FRS re THWK 7-8</li> <li>• Expir df re proximale thorax</li> <li>• Expir df re distale thorax, opgelost</li> <li>• Inspir df costae 2</li> <li>• AP positie costae 4</li> <li>• Inspir df sternum</li> <li>• Expir df sternum</li> <li>• Lateroflexie df sternum naar li</li> <li>• Sacrum li translatie in frontale vlak</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vagina carotica re naar craniaal</li> <li>• Re bovenste longtop endo df</li> <li>• L'espace portal (glijvlak tussen hart en lever) verminderd mobiel</li> <li>• Diafragma li en re 1 intercostale ruimte mobiel</li> <li>• Rebound abdominaal diafragma re verbeterd</li> <li>• Galblaas naar links</li> <li>• Maag ER</li> <li>• Rechter deel colon transversum ER, weer in df</li> <li>• Duodenum, mobiel naar ER en IR, maar kan nog beter</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Occiput re inspir df, verbeterd t.o.v. vorige keer</li> <li>• Pariëtale ER</li> <li>• Meer symmetrie in het cranium gekomen</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sigmoid ER, licht opgezet</li> </ul>	
--	---	--

*Tabel 1.4 Osteopathisch onderzoek bij het vierde consult.*

### **1.4.3 Inhibitietesten**

- Vagina carotica inhibeert C1
- Vagina carotica inhibeert het cranium
- Vagina carotica en glijvlak tussen hart en lever inhiberen elkaar
- Galblaas inhibeert vagina carotica
- Duodenum inhibeert vagina carotica en glijvlak tussen hart en lever
- Sigmoid inhibeert duodenum

### **1.4.4 Dirigerende disfunctie**

Het sigmoid en de galblaas zijn dirigerend.

### **1.4.5 Behandeling**

- Mobilisatie van het sigmoid, deze is vrij gekomen.
- Mobilisatie grensvlak tussen duodenum II en colon ascendens
- Tractie mobilisatie ductus choledocus
- Mobilisatie duodenum

### **1.4.6 Natesten**

Er is vrijheid in mobiliteit ontstaan op het cranium en de CWK. De disfunctie ter hoogte van C1 is hiermee verholpen.

### **1.4.7 Adviezen**

Wanneer klachten weer opspelen, opnieuw een afspraak maken.

## **HOOFDSTUK 2: CLASSIFICATIE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY**

Nu volgt de uiteenzetting over hoe de hoofdpijnklachten van de casus geclassificeerd worden in de 2<sup>e</sup> editie “International Classification of Headache disorder” (ICHD-II) van de “International Headache Society” (IHS). Bij deze uiteenzetting is alleen de informatie uit de anamnese en het onderzoek gebruikt van de eerste behandeling. De behandelresultaten zijn niet meegenomen bij het classificeren van de hoofdpijnen.

### **2.1 De ICHD-II**

De ICHD-II classificatie is een ‘online’ editie die in 2006 is verschenen. Het gebruik is kosteloos en toegankelijk voor iedereen die over internet beschikt (<http://ihs-classification.org>). De classificatie is hiërarchisch opgesteld en kent een classificatie van vier digitale. In de algemene praktijk wordt een diagnose meestal gesteld met de eerste twee digitale. Het gebruik van de derde en vierde digitale is meer voor gespecialiseerde praktijken op het gebied van hoofdpijn of voor gebruik bij wetenschappelijk onderzoek. Diagnoses van hoofdpijn worden gesteld op basis van de klinische presentatie in het afgelopen jaar. Ieder type hoofdpijn dat de patiënt ervaart wordt apart gediagnosticeerd en gecodeerd. Bij het bestaan van meerdere hoofdpijnen geeft de patiënt zelf de volgorde van belangrijkheid aan. Er zijn drie hoofdgroepen te onderscheiden en een aanhangsel:

1. Primaire hoofdpijnen

2. Secundaire hoofdpijnen
  3. Craniale neuralgieën, Centraal en Primaire faciale pijn en andere hoofdpijnen
- Aanhangsel

Alle hoofdpijndiagnoses waar geen of onvoldoende wetenschappelijk bewijs voor is geleverd worden ingedeeld in het aanhangsel. Omdat er overlap is tussen de symptomen van primaire en secundaire hoofdpijn mag de diagnose primaire hoofdpijn pas gesteld worden na het zo mogelijk uitsluiten van een onderliggende oorzaak voor de hoofdpijn (Carbaat 2009). In bijlage A is de ICHD-II weergegeven.

## **2.2 Klinische presentatie van de hoofdpijnlachten**

De patiënt uit de casus heeft in het afgelopen jaar twee soorten hoofdpijn gekend. Hier volgt een overzicht van de klinische presentatie per type hoofdpijn.

### **2.2.1 Klinische presentatie hoofdpijn type 1**

- Drukkend gevoel ter hoogte van de sinus nasale en sinus frontale
- Misselijk gevoel
- Braken, soms
- Bedrust noodzakelijk
- Uitschakelen externe prikkels
- Laatste episode in 2011
- Frequentie 5 à 6 keer per jaar, onregelmatig
- Aanwezig sinds mensenheugenis

### **2.2.2 Klinische presentatie hoofdpijn type 2**

- Sinds oktober 2011
- Begint suboccipitaal en gaat via het linker en rechter os temporale naar het os frontale
- Lichte misselijkheid
- Vermoeidheidsklachten
- Duizelingen
- Wankel gangpatroon
- Uitstraling in de linker en rechter mm. trapezius, soms
- De aard van de pijn is brandend en zeurend
- Geen duidelijke oorzaak voor het ontstaan van de klachten
- Geen regelmaat in de klachtenpresentatie, soms zijn er dagen dat er geen klachten zijn

### **2.3 Hypothetische hoofdpijndiagnoses**

De klinische presentatie van beide hoofdpijnen uit de casus zijn afgezet tegenover de ICHD-II (bijlage A). Dat levert de volgende hypothetische hoofdpijndiagnoses op zoals weergegeven in tabel 2.1 en 2.2. Alle overige classificaties pasten niet binnen het beeld van de klinische presentatie en vielen om die reden af. Zo was er bijvoorbeeld geen sprake van: koorts, acuut ontstaan, centraal neurologische tekenen, doorgemaakt nek- of hoofdtrauma, polydipsie, polyurie, overmatig medicijngebruik, hyperhidrosis, drugsgebruik, constipatie, gewrichtspijn, spierpijn, oogafwijkingen, doorgemaakt herpes zoster virus, staken van de anticonceptie, koffie of andere middelen.

<b>Part I: The primary headaches</b>	
1.1.	Migraine without aura
1.2.	Migraine with aura
1.2.1.	Typical aura with migraine headache
1.2.2.	Typical aura with non-migraine headache
1.3.1.	Cyclical vomiting
1.5.2.	Status migrainosus
1.5.3.	Persistent aura without infarction
1.6.	Probable migraine
1.6.1.	Probable migraine without aura
1.6.2.	Probable migraine with aura
<b>Part II: The secondary headaches</b>	
6.7.1.	Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)
8.1.5.	Headache induced by food components and additives
8.1.5.1.	Monosodium glutamate-induced headache
8.1.9.	Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache
8.1.9.1.	Immediate CGRP-induced headache
8.1.9.2.	Delayed CGRP-induced headache
8.1.11.	Headache attributed to other acute substance use or exposure [code to specify substance]
8.2.	Medication-overuse headache (MOH)
8.2.1.	Ergotamine-overuse headache
8.2.2.	Triptan-overuse headache
8.3.	Headache as an adverse event attributed to chronic medication
8.3.1.	Exogenous hormone-induced headache
10.3.2.	Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy
<b>Part III: Cranial neuralgias, facial pain and other headaches</b>	

13.5.	Nasociliary neuralgia
13.6.	Supraorbital neuralgia
13.7.	Other terminal branch neuralgias
<b>Appendix</b>	
A1.1.	Migraine without aura
A1.1.3.	Non-menstrual migraine without aura
A1.2.7.	Migraine aura status

*Tabel 2.1 Overzicht van de hypothetische hoofdpijndiagnoses behorende bij hoofdpijn type 1 afkomstig uit de ICHD-II classificatie van de IHS.*

<b>Part I: The primary headaches</b>	
2.1.	Infrequent episodic tension-type headache
2.1.1.	Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
2.1.2.	Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
2.2.	Frequent episodic tension-type headache
2.2.1.	Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
2.2.2.	Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
2.3.	Chronic tension-type headache
2.3.1.	Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness
2.3.2.	Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
2.4.	Probable tension-type headache
2.4.1.	Probable infrequent episodic tension-type headache
2.4.2.	Probable frequent episodic tension-type headache
2.4.3.	Probable chronic tension-type headache

<b>Part II: The secondary headaches</b>	
6.6.	Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)
8.1.5.	Headache induced by food components and additives
8.1.5.1.	Monosodium glutamate-induced headache
8.1.9.	Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache
8.1.9.1.	Immediate CGRP-induced headache
8.1.9.2.	Delayed CGRP-induced headache
8.2.	Medication-overuse headache (MOH)
8.3.	Headache as an adverse event attributed to chronic medication [code to specify substance]
8.3.1.	Exogenous hormone-induced headache
10.3.2.	Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy
11.2.	Headache attributed to disorder of neck
11.2.1.	Cervicogenic headache
11.2.3.	Headache attributed to craniocervical dystonia
<b>Part III: Cranial neuralgias, facial pain and other headaches</b>	
13.8.	Occipital neuralgia
<b>Appendix</b>	
A2.	Tension-type headache
A8.1.10.	Headache as an acute adverse event attributed to medication used for other indications

*Tabel 2.2 Overzicht van de hypothetische hoofdpijndiagnoses behorende bij hoofdpijn type 2 afkomstig uit de ICHD-II classificatie van de IHS.*



## HOOFDSTUK 3: VAN HYPOTHESE TOT DIAGNOSE

De hypothetische hoofdpijndiagnoses uit hoofdstuk 2 zullen hieronder per type hoofdpijn besproken worden om tot een diagnose te komen.

### 3.1 Bespreking hoofdpijn type 1

Nu volgt de bespreking van hoofdpijn type 1. De bespreking volgt de indeling naar de drie hoofdgroepen en het aanhangsel uit de ICDH-II classificatie.

#### 3.1.1 Deel 1: De primaire hoofdpijnen

Omdat er geen duidelijk oorzakelijke relatie is ten aanzien van het ontstaan van hoofdpijn type 1 en er geen regelmaat is zal er eerder sprake zijn van een primaire hoofdpijn dan een secundaire hoofdpijn. De klinische presentatie, zoals noodzakelijke bedrust, het vermijden van externe geluid- en lichtprikkels pleit sterk voor migraine type hoofdpijn. Of er sprake is van een migraine beeld met aura of zonder aura is niet duidelijk. Ook de precieze duur van de hoofdpijn en de aard van de pijn is onvoldoende uitgevraagd tijdens de anamnese. Dit maakt het moeilijk om te differentiëren tussen de verschillende hypotheses. De volgende diagnoses vallen om die reden af: 1.1 **Migraine without aura**, 1.2 **Migraine with aura**, 1.2.1 **Typical aura with migraine headache**, 1.2.2 **Typical aura with non-migraine headache**, 1.5.3 **Persistent aura without infarction**, 1.6.1 **Probable migraine without aura** en 1.6.2 **Probable migraine with aura**. De 1.3.1 **Cyclical vomiting** is onwaarschijnlijk omdat er soms sprake is van braken en niet van intense misselijkheid en herhaaldelijk braken. Dat er sprake is van migraine is bijna zeker te stellen omdat de diagnostische criteria voor 1.1 **Migraine without aura** voor het overgrote deel aanwezig zijn bij de hoofdpijn

type 1 uit de casus. In tabel 3.1 zijn de criteria weergegeven. Wanneer we naar de klinische presentatie kijken dan kunnen we stellen dat er sprake is van minimaal 5 aanvallen per jaar. De duur van de aanvallen is onbekend. De locatie van de hoofdpijn is niet unilateraal of frontotemporaal maar frontonasaal. Het is onbekend of er pulsaties zijn. Gemiddelde tot intense pijn is aannemelijk omdat er sprake is van noodzakelijke bedrust. Ook het vermijden van dagelijkse fysieke activiteiten is daarmee bevestigd. Gedurende de hoofdpijn is er sprake van misselijkheid en soms van braken. Externe prikkels worden vermeden. Er zijn geen gegevens bekend in hoeverre er uitsluitel is geboden over een onderliggende oorzaak die de klachten zou kunnen veroorzaken. Meest zeker te stellen diagnose is 1.6 **Probable migraine**.

**Diagnostic criteria:**

- A. At least 5 attacks<sup>1</sup> fulfilling criteria B-D
- B. Headache attacks lasting 4-72 hours (untreated or unsuccessfully treated)<sup>2;3;4</sup>
- C. Headache has at least two of the following characteristics:
  - 1. unilateral location<sup>5;6</sup>
  - 2. pulsating quality<sup>7</sup>
  - 3. moderate or severe pain intensity
  - 4. aggravation by or causing avoidance of routine physical activity (eg, walking or climbing stairs)
- D. During headache at least one of the following:
  - 1. nausea and/or vomiting
  - 2. photophobia and phonophobia<sup>8</sup>
- E. Not attributed to another disorder<sup>9</sup>

*Tabel 3.1 Diagnose criteria voor 1.1 Migraine without aura, afkomstig uit de ICHD-II classificatie van de IHS ([http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/02\\_teil1/01.01.00\\_migraine.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/01.01.00_migraine.html)).*

### **3.1.2 Deel 2: De secundaire hoofdpijnen**

Zoals in het voorgaande gedeelte is aangegeven zal een secundaire hoofdpijn diagnose zeer onwaarschijnlijk zijn omdat er geen duidelijk oorzakelijke relatie is ten aanzien van het voorkomen van hoofdpijn type 1 . Meest belangrijke constatering voor deze uitspraak is dat bij geen enkele van de criteria van de secundaire hoofdpijnen noodzakelijke bedrust en het vermijden van externe prikkels van licht en geluid benoemd worden. Uit het medisch dossier van de huisarts over de patiënt zijn geen gegevens bekend waardoor het soms niet mogelijk is om zekere uitspraken te doen. De klachten zijn er al sinds mensenheugenis waardoor het aannemelijk is dat er uitvoerig onderzoek is gedaan naar een eventuele causaliteit. Anderzijds is er wellicht onderzoek is gedaan op jonge leeftijd en later niet meer. Nu volgt de bespreking van de hypothetische diagnoses ten aanzien van secundaire hoofdpijnen zoals weergegeven in tabel 2.1 pagina 30 en 31.

#### **3.1.2.1 Veneus arteriële oorzaak**

Migraine is mogelijk een eerste symptoom bij 6.7.1 **Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)** maar tekenen van een cerebrovasculair accident (CVA) zijn het meest frequent ([http://en.wikipedia.org/wiki/CADASIL\\_syndrome](http://en.wikipedia.org/wiki/CADASIL_syndrome)). De ziekte begint vanaf 30 jarige leeftijd en wordt vastgesteld door typische veranderingen in de substantia alba dat vastgesteld wordt op een magnetic resonance image (MRI) methode T2 weighted image (T2WI) ([- 35 -](http://ihs-</a></p></div><div data-bbox=)

classification.org/en/02\_klassifikation/03\_teil2/06.07.01\_vascular.html). Het is dus niet waarschijnlijk dat deze aandoening ten grondslag ligt aan de klachtenpresentatie van de patiënt.

### **3.1.2.2 Voeding of middelen geïnduceerde hoofdpijn**

Uit het intakeformulier en de anamnese blijkt er geen sprake te zijn van voeding of middelen geïnduceerde hoofdpijn. **8.1.5 Headache induced bij food component and additives**, **8.1.5.1 Monosodium glutamat-induced headache** **8.1.9 Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache**, de **8.1.9.1 Immediate CGRP-induced headache**, **8.1.9.2 Delayed CGRP-induced headache** en **8.1.11 Headache attributed to other acute substance use or exposure** worden uitgesloten.

### **3.1.2.3 Medicijn geïnduceerde hoofdpijn**

Uit de anamnese blijkt er geen sprake te zijn van medicijn gebruik terwijl er wel sprake is van hoofdpijnklachten. **8.2 Medication-overuse headache (MOH)**, **8.2.1 Ergotamine-overuse headache**, **8.2.2 Triptan-overuse headache** en **8.3 Headache as an adverse event attributed to chronic medication** worden hiermee uitgesloten. Anticonceptiva worden wel gebruikt. **8.3.1 Exogenous hormone-duce headache** zou dus een oorzaak kunnen zijn voor de bestaande hoofdpijnklachten. Uit de anamnese blijkt niet om welke anticonceptiva het gaat en hoe lang deze reeds gebruikt worden. Anticonceptiva bestaan uit enkelvoudige of combinatie preparaten. Er is altijd sprake van een progestagene component en alleen bij de combinatie preparaten is er ook sprake van een oestrogene component. (Brouwers 2012). Omdat niet zeker is om welke anticonceptiva het gaat worden de bijwerkingen van zowel de enkelvoudige als de combinatie preparaten besproken. Anticonceptiva veroorzaken bij circa 10%

van de gebruikers bijwerkingen als misselijkheid, hoofdpijn en gevoelige of gespannen borsten. Deze bijwerkingen treden met name op bij de start van het gebruik van de anticonceptiva. Deze bijwerkingen verminderen of verdwijnen meestal binnen enkele maanden (Brouwers 2012). Dit gecombineerd met het feit dat hoofdpijn type 1 sinds menschenheugenis voorkomt en in een frequentie van 5 à 6 keer per jaar is hoofdpijn geïnduceerd door het gebruik van 8.3.1 **Exogenous hormone-duce headache** niet waarschijnlijk.

#### **3.1.2.4 Hoge bloeddruk geïnduceerde hoofdpijn**

Om met zekerheid te kunnen vaststellen of hoge bloeddruk de oorzaak is voor de hoofdpijnklacht zal er bloeddrukmeting plaats moeten vinden. Bij het onderzoek is geen bloeddrukwaarde genoteerd. De criteria voor 10.3.2. **Headache attributed to hypertensie crisis without hypertensie encephalopathy** zijn in tabel 3.2 weergegeven. In de klinische presentatie is er geen sprake van een bilateraal voorkomen of provocatie door fysieke activiteit. Of de aard van de hoofdpijn pulserend is, is niet uitgevraagd. Ten aanzien van de bloeddrukwaarde is tijdens het onderzoek vast te stellen wat de precieze bloeddrukwaardes zijn op dat moment. Om de diagnose 10.3.2. **Headache attributed to hypertensie crisis without hypertensie encephalopathy** met zekerheid te stellen zal de bloeddruk altijd gemeten moeten worden op het moment dat de hoofdpijn zich voordoet en feitelijk gezien een uur voordat de hoofdpijn is verdwenen. Gezien de frequentie van voorkomen lijkt het niet voor de hand liggend dat de hoofdpijnklachten door hoge bloeddruk worden geïnduceerd. Er blijkt geen overtuigend bewijs te zijn tussen schommelingen in 24 uren bloeddrukwaardes en het wel of niet voorkomen van hoofdpijn. Dit geldt bij bloeddrukwaardes tot maximaal tussen de 140-179/90-109 mm HG ([http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/10.03.00\\_homoeostasis.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/10.03.00_homoeostasis.html)).

Bij een eerstvolgende consult zal voor de zekerheid de bloeddruk worden gemeten. Navraag kan gedaan worden bij de huisarts.

**Diagnostic criteria:**

- A. Headache with at least one of the following characteristics and fulfilling criteria C and D:
  - 1. bilateral
  - 2. pulsating quality
  - 3. precipitated by physical activity
- B. Hypertensive crisis defined as a paroxysmal rise in systolic (to >160 mm Hg) and/or diastolic (to >120 mm Hg) blood pressure but no clinical features of hypertensive encephalopathy
- C. Headache develops during hypertensive crisis
- D. Headache resolves within 1 hour after normalisation of blood pressure
- E. Appropriate investigations have ruled out vasopressor toxins or medications as causative factors

**Comment:**

Paroxysmal hypertension may occur in association with failure of baroreceptor reflexes (after carotid endarterectomy or subsequent to irradiation of the neck) or in patients with enterochromaffin cell tumours.

*Tabel 3.2 Diagnose criteria voor 10.3.2. Headache attributed to hypertensie crisis without hypertensie encephalopathy, afkomstig uit de ICHD-II classificatie van de*

*http://ihs-*

*classification.org/en/02\_klassifikation/03\_teil2/10.03.02\_homoeostasis.html.*

### **3.1.3 Deel 3: Craniale neuralgieën, faciale pijn en andere hoofdpijnen**

#### **3.1.3.1 Nasociliare neuralgie**

Op het vragenformulier en tijdens de anamnese wordt er niet aangegeven dat de hoofdpijnklachten ontstaan op het moment dat een van de beide neusvleugels wordt aangeraakt. Bij de klinische presentatie wordt gesproken over een drukkend gevoel, niet over een stekend gevoel zoals in de diagnostische criteria voor 13.5 **Nasociliare neuralgia**. Deze diagnose wordt om bovenstaande redenen uitgesloten.

#### **3.1.3.2 Supraorbitale neuralgie**

Bij de diagnostische criteria van 13.6 **Supraorbitale neuralgia** komt de locatie van de pijn deels overeen met de klinische presentatie. De sinus frontale komt overeen met het mediale aspect van het voorhoofd uit de criteria. Op het vragenformulier of uit de anamnese is niet duidelijk geworden of er sprake is van gevoeligheid van het supraorbitale zenuwpunt. Tijdens het cranieel onderzoek zijn deze punten niet pijnlijk bevonden. Symptomen zoals noodzakelijke bedrust en het uitschakelen van externe prikkels worden niet omschreven bij de karakteristieken van supraorbitale neuralgie. Deze diagnose wordt om bovenstaande redenen uitgesloten.

### **3.1.3.3 Overige eindtak neuralgieën**

Om dezelfde redenen als bij de supraorbitale neuralgie wordt ook de diagnose van 13.7 **Other terminal branch neuralgias** uitgesloten.

### **3.1.4 Aanhangsel**

A.1.1 **Migraine without aura**, A1.1.3 **Non-menstrual migraine without aura** en A1.2.7 **Migraine aura status** vallen af om dezelfde redenen als bij 1.1 **Migraine without aura** en 1.2 **Migraine with aura** beschreven staan onder Deel 1: De primaire hoofdpijnen pagina 33.

## **3.2 Bespreking hoofdpijn type 2**

Nu volgt de bespreking van hoofdpijn type 2. De bespreking volgt eveneens de indeling naar de drie hoofdgroepen en het aanhangsel uit de ICDH-II classificatie.

### **3.2.1 Deel 1: De primaire hoofdpijnen**

Bij hoofdpijn type 2 is niet meteen duidelijk of het gaat om een primaire, secundaire of andere hoofdpijnsoort. Als het een primaire hoofdpijn betreft dan is de spanningshoofdpijn de meest waarschijnlijke diagnose. Tabel 2.2 (pagina 31 - 32) geeft verschillende subcategorieën spanningshoofdpijn weer. Hiervan vallen 2.1 **Infrequent episodisch tension-type headache**, 2.1.1 **Infrequent episodisch tension-type headache associated with pericranial tenderness**, 2.1.2 **Infrequent episodisch tension-type headache not associated with pericranial tenderness**, 2.2 **Frequent episodisch tension-type headache**, 2.2.1 **Frequent episodisch tension-type headache associated with pericranial tenderness**, 2.2.2 **Frequent episodisch tension-type headache not associated with pericranial**



**tenderness** af vanwege het feit dat er bij de klinische presentatie sprake is van lichte misselijkheid en dit niet bij de diagnostische criteria mag voorkomen. 2.3 **Chronic tension-type headache** komt wel in aanmerking omdat daar wel een lichte misselijkheid in de diagnostische criteria is opgenomen. Hoewel de hoofdpijn voor meer dan drie maanden aanwezig is en voor meer dan 15 dagen per maand is er nog geen sprake van een totaal van minimaal 180 dagen hoofdpijn per jaar. Om deze reden vallen 2.3 **Chronic tension-type headache**, almede de bijbehorende subcategorieën 2.3.1 **Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness** en 2.3.2 **Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness** af. De meest waarschijnlijke diagnose is dan 2.4.3 **Probable chronic tension-type headache**. Deze diagnose laat ruimte voor één ontbrekend criterium. Hoewel 2.4.1 **Probable infrequent episodisch tension-type headache** en 2.4.2 **Probable frequent episodisch tension-type headache** ook in aanmerking kunnen komen met het niet voldoen aan één van de criteria, is de aanwezigheid van misselijkheid in combinatie met het bijna dagelijks voorkomen doorslaggevend.

### **3.2.2 Deel 2: De secundaire hoofdpijnen**

Een secundaire hoofdpijn voor hoofdpijn type 2 is niet op voorhand al uitgesloten. Bij hoofdpijn type 2 is naast de klachtenpresentatie ook het lichamelijk onderzoek van belang bij het vaststellen van een mogelijke diagnose.

#### **3.2.2.1 Venus arteriële oorzaak**

6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)** kent geen specifieke karakteristieken en hoofdpijn kan vaak het enige symptoom zijn (Bienfait 1995). In principe is elke recent verkregen hoofdpijn verdacht, met name als er aanleg is voor het verkrijgen van trombose. Risicofactoren voor een

veneuze trombo-embolie zijn ondermeer belaste familie anamnese, immobilisatie, staand en zittend werk, trauma, operatie, maligniteit, zwangerschap, kraambed, gebruik van orale anticonceptiva en antifosfolipiden-/anticardiolipine antistoffen in het bloedbeeld (Meer 2007; Neumann 2011). Veneuze aandoeningen komen frequent en op elke leeftijd voor (Neumann 2011). De enige manier om deze diagnose met zekerheid vast te stellen is door middel van MRI met magnetisch resonerende angiografie (MRA) of een computer tomografie (CT) scan met CT angiografie of in twijfelgevallen met intra-arteriële angiografie. ([http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/06.06.00\\_vascular.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/06.06.00_vascular.html)).

Op grond van bovenstaande informatie is de diagnose **6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)**, ongeacht de afwezigheid van centraal neurologische tekenen een mogelijkheid waar rekening mee gehouden dient te worden.

### **3.2.2.2 Voeding of middelen geïnduceerde hoofdpijn**

Uit het intakeformulier en de anamnese blijkt er geen sprake te zijn van voeding of middelen geïnduceerde hoofdpijn. **8.1.5 Headache induced bij food component and additives**, **8.1.5.1 Monosodium glutamat-induced headache** **8.1.9 Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache**, de **8.1.9.1 Immediate CGRP-induced headache**, **8.1.9.2 Delayed CGRP-induced headache** en **8.1.11 Headache attributed to other acute substance use or exposure** worden uitgesloten.

### **3.2.2.3 Medicijngeïnduceerde hoofdpijn**

Uit de anamnese blijkt er geen sprake te zijn van medicijn gebruik en er is wel sprake van hoofdpijnklachten. **8.2 Medication-overuse headache (MOH)**, **8.2.1**

**Ergotamine-overuse headache**, **8.2.2 Triptan-overuse headache** en **8.3 Headache as an adverse event attributed to chronic medication** worden hiermee uitgesloten. Anticonceptiva worden wel gebruikt. **8.3.1 Exogenous hormone-induced headache** zou een oorzaak kunnen zijn voor de bestaande hoofdpijnklachten. Uit de anamnese blijkt niet om welke anticonceptiva het gaat en hoe lang deze reeds gebruikt worden. Anticonceptiva bestaan uit enkelvoudige of combinatie preparaten. Er is altijd sprake van een progestagene component en alleen bij de combinatie preparaten is er sprake van ook een oestrogene component (Brouwers 2012). Omdat niet zeker is om welke anticonceptiva het gaat worden de bijwerkingen van zowel de enkelvoudige als de combinatie preparaten besproken. Anticonceptiva veroorzaken bij circa 10% van de gebruikers bijwerkingen als misselijkheid, hoofdpijn en gevoelige of gespannen borsten. Deze bijwerkingen treden met name op bij de start van het gebruik van de anticonceptiva. Deze bijwerkingen verminderen of verdwijnen meestal binnen enkele maanden (Brouwers 2012). De pil wordt door de patiënt sinds langer tijd gebruikt. Het is onwaarschijnlijk dat er een relatie is tussen de inname van de pil en de in oktober 2011 ontstane hoofdpijnklachten. **8.3.1 Exogenous hormone-induced headache** wordt niet waarschijnlijk geacht.

#### **3.2.2.4 Hoge bloeddruk geïnduceerde hoofdpijn**

Om met zekerheid te kunnen vaststellen of hoge bloeddruk de oorzaak is voor de hoofdpijnklacht, zal er bloeddrukmeting plaats moeten vinden. Bij het onderzoek is, zoals eerder aangegeven, geen bloeddrukwaarde genoteerd. De criteria voor **10.3.2. Headache attributed to hypertensie crisis without hypertensie encephalopathy** zijn in tabel 3.2 (pagina 38-39) weergegeven. In de klinische presentatie is er sprake van een bilateraal voorkomen maar worden de klachten niet geprovoceerd door fysieke inspanning. Na de derde behandeling wordt er

wel aangegeven dat sporten de klachten doet toenemen. Het betreft dan alleen nog een lichte suboccipitale nekklacht en een spiergevoeligheid in het verloop van de mm. Trapezius pars descendens. Een hoge bloeddruk geïnduceerde hoofdpijn lijkt niet voor de hand liggend.

### **3.2.2.5 Nek problematiek ten grondslag aan hoofdpijn**

De klinische presentatie van hoofdpijn type 2 voldoet niet aan de criteria van 11.2.1 **Cervicogenic headache**. Omdat de symptomen niet uitsluitend voor komen bij cervicogene hoofdpijnklachten, zijn de symptomen onvoldoende betrouwbaar en valide om als diagnostische criteria te voldoen ([http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/11.02.01\\_cranial.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/11.02.01_cranial.html)).

De symptomen van hoofdpijn type 2 passen wel binnen de criteria van 11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia**. Zo is er sprake van spanning of pijn in de nek, die uitstraalt naar de achterzijde van het hoofd en mogelijk een verloop kent naar de rest van het hoofd. Er is bij het osteopathisch onderzoek een cervicogene bewegingsbeperking vastgesteld. Computer werkzaamheden provoceren de klachten (langdurig dezelfde houding). Wat niet vastgesteld is of de hoofdpijnklachten en cervicale spierspanning tegelijkertijd opkomen. Wat steevast wel door de patiënt wordt aangegeven is dat er altijd eerst een suboccipitale nekpijn is die zich dan wel of niet voortzet naar het hoofd. Dit is het vaste patroon wat pleit voor de diagnose 11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia**. Hiermee wordt 11.2 **Headache attributed to disorder of neck** automatisch uitgesloten ([http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/11.02.00\\_cranial.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/11.02.00_cranial.html)).

Ook 2.4.3 **Probable chronic tension-type headache** wordt hiermee minder aannemelijk geacht omdat nek of suboccipitaal klachten niet tot de kenmerken behoren.

### **3.2.3 Deel 3: Craniale neuralgieën, faciale pijn en andere hoofdpijnen**

13.8 **Occipital neuralgia** is uit te sluiten omdat er geen sprake is van stekende pijn. Ook is er geen sprake van hyperesthesie over het verloop van de n.occipitalis major, minor of de derde occipitaal zenuw.

### **3.2.4 Aanhangsel**

A2 **Tension-type headache** valt af vanwege dezelfde reden als beschreven bij 3.2.1 Deel 1: De primaire hoofdpijnen. Enerzijds vanwege het feit dat er bij de klinische presentatie sprake is van lichte misselijkheid en anderzijds dat hoofdpijn type 2 niet minimaal 180 dagen in het afgelopen jaar heeft plaatsgevonden. A8.1.10 **Headache as an acute adverse event attributed to medication used for other indications** valt af omdat er geen sprake is van medicijngebruik voor indicaties waar dit niet voor bedoeld zou zijn.

## **3.3 Gestelde diagnoses**

Uit de voorafgaande bespreking kunnen de volgende diagnoses gesteld worden.

### **3.3.1 Diagnose hoofdpijn type 1**

Met betrekking tot hoofdpijn type 1 is 1.6 **Probable migraine** de meest accurate diagnose die gesteld kan worden. Het is een type hoofdpijn dat bij de ICHD-II van de IHS wordt ingedeeld in de hoofdgroep primaire hoofdpijn.

### **3.3.2 Diagnoses hoofdpijn type 2**

Voor hoofdpijn type 2 zijn 2 diagnoses die in aanmerking komen. Hiervan is

11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia** de meest aannemelijke diagnose en wordt bij de ICHD-II van de IHS ingedeeld in de hoofdgroep secundaire hoofdpijn. 6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)** is zoals gezegd niet zonder beeldvormend materiaal vast te stellen ([http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/06.06.00\\_vascular.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/06.06.00_vascular.html)). Dat betekent dat deze diagnose zonder beeldvormend materiaal ook niet uit te sluiten is.

## **HOOFDSTUK 4: Pathofysiologie**

In dit hoofdstuk volgt de beschrijving van de pathofysiologie van de in hoofdstuk 3 gestelde diagnoses.

### **4.1 Anatomie en fysiologie van hoofdpijn**

Hoofdpijn in zijn algemeenheid is een gevolg van beschadiging of ongewenste stimulatie van pijn modulerende baansystemen van het perifere of centrale zenuwstelsel (Faucie 2008). Craniale structuren waar pijngewaarwording kan optreden zijn de schedel, arteria meningea media, durale sinussen, falx cerebri en de proximale segmenten van de aan de pia mater gerelateerde arteriën (Faucie 2008). Extracranieel kunnen periost, spieren, fascie, grote bloedvaten, neusbijholten, ogen en gebit voor hoofdpijnklachten zorgen (De Jongh 2005).

### **4.2 Pathofysiologie van 1.6 Probable migraine**

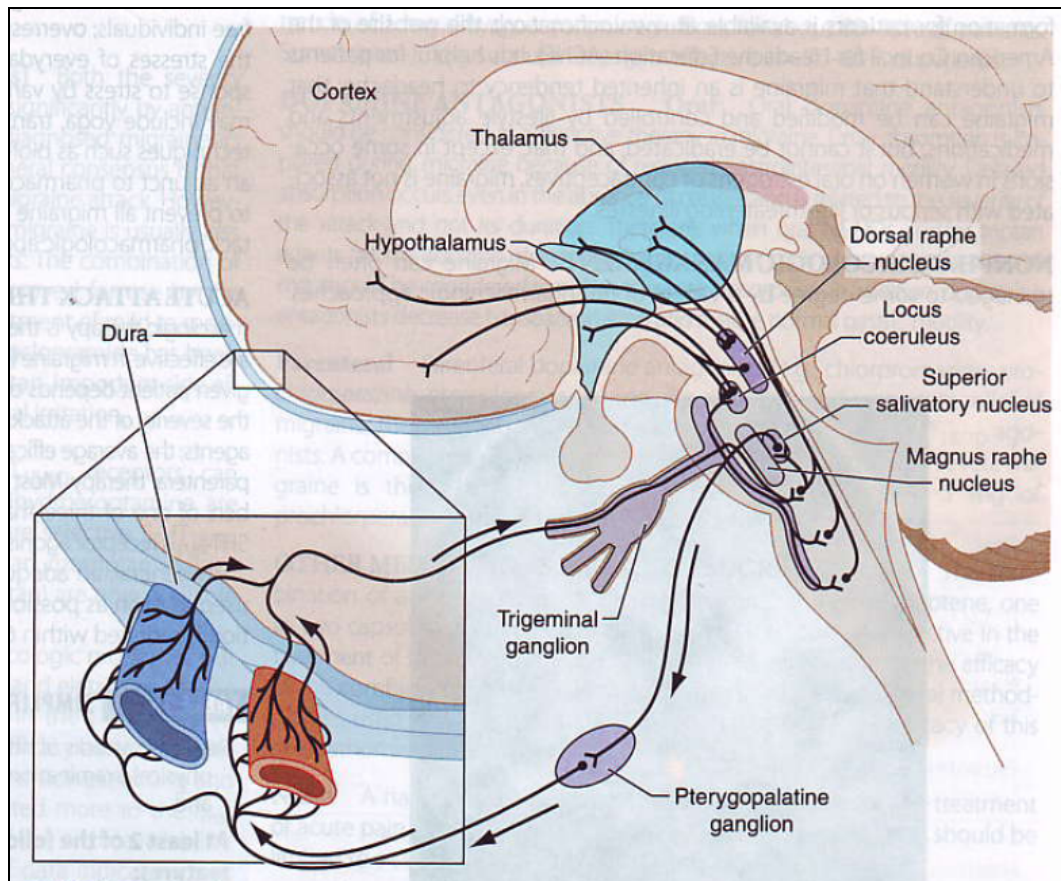
De indeling zoals die in de ICHD-II gebruikt wordt ten aanzien van de classificaties voor migraine zal nu losgelaten moeten worden omdat pathofysiologie van migraine in de literatuur veel algemener wordt beschreven. De pathofysiologie

1.6. **Probable migraine** wordt niet beschreven in de pathologieboeken. Mogelijk dat de literatuurstudie in hoofdstuk 5 hier wel specifiekere informatie over geeft. Hieronder zijn de belangrijkste structuren weergegeven die betrokken zijn bij primaire hoofdpijn (Faucie, 2008 p.95):

- De grote intracraniale vaten en de dura mater;
- Het trigeminovasculairsysteem, de perifere uiteinden van de nervus trigeminus die de innervatie van de grote intracraniale vaten en de dura mater verzorgen;
- Het trigeminocervicale complex, het caudale gedeelte van de nucleus trigeminus die overgaat in de achterhoorn van de medula spinalis cervicalis en impuls overdracht ontvangt van de eerste en tweede cervicale zenuw wortels;
- Pijn modulerende systemen in de hersenen die informatie ontvangen van de trigeminus nociceptoren.

Bij primaire hoofdpijn is er geen sprake van een onderliggende oorzaak (Faucie 2008). Alhoewel er in de nu geldende theorieën nog wel gerefereerd wordt aan een vasodilatatie component bij migraine is de algemeen geldende theorie dat hoofdpijn veroorzaakt zou worden door bloedvatverwijding een achterhaalde theorie (Carbaat 2009). In andere literatuur wordt de etiologie van migraine beschreven als een neurovasculaire hoofdpijn. Hierbij zorgt neurale prikkeling voor zowel vasodilatatie als vasoconstrictie van de craniale bloedvaten. Daardoor worden er pijnprikkels geactiveerd en vindt verdere stimulatie van het centrale zenuwstelsel plaats (De Jongh 2005). Ten aanzien van het onderwerp worden verschillende aannames gedaan. Een aanname is dat de sensoriele overgevoeligheid bij migraine waarschijnlijk wordt veroorzaakt door een

disfunctioneren van het monoaminerge sensorisch controle systeem gelokaliseerd in de hersenstam en thalamus (Faucie 2008) (figuur 4.1).

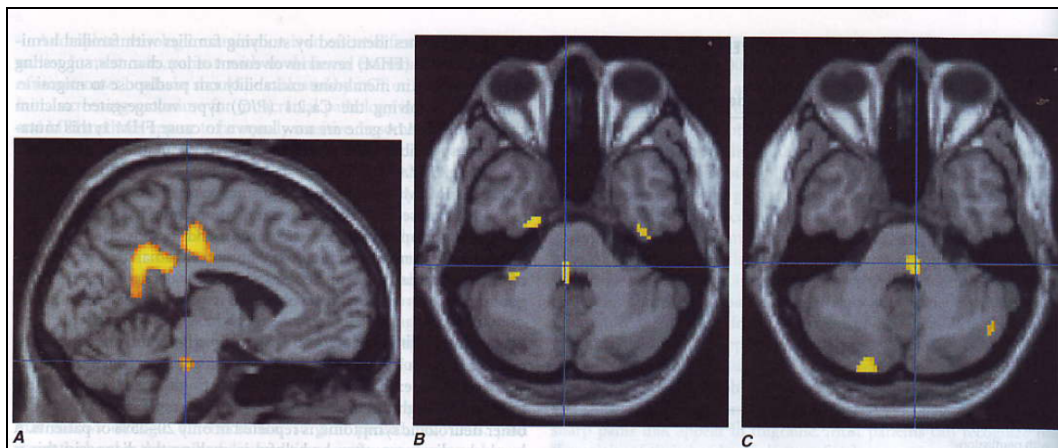


*Figuur 4.1 Het trigeminovasculairsysteem en hersenstam pathways die sensorische input moduleren (Fauci 2008, pagina 97).*

Carbaat (2009) beschrijft dat de trigeminovasculaire theorie uitgaat van ontstekingsreacties op en in de hersenvliezen en bloedvaten. De pijngevoelige receptoren worden hierdoor geactiveerd. Een andere aanname is de aanwezigheid van generatoren (toename van metabolisme) in bepaalde



hersenslanggebieden. Deze aanname wordt aannemelijk geacht vanwege het beeldvormend onderzoek dat hierbij is aangetoond (figuur 4.2).



*Figuur 4.2 Positron emission tomografie (PET) activatie bij migraine (Fauci 2008 pagina 98).*

Spannbauer (2008) schrijft in haar master thesis dat het hierbij gaat om een functionele afwijking en geen anatomische, omdat er bij chronische migraineurs geen structurele veranderingen in de hersenslang zijn waar te nemen. Het tot nu beschreven mechanisme is een neurovasculair mechanisme. Hoe dat mechanisme precies tot stand komt is nog altijd onduidelijk (Carbaat 2009). Naast deze mechanismen wordt er een relatie toegedicht aan de neurotransmitters serotonine (5 hydroxytryptamine (5HT)) en dopamine. De werking van triptanen is stimulatie van de 5HT receptoren en deze hebben een positief therapeutisch effect bij migraine (Faucie 2008). De 5HT receptoren zijn gelokaliseerd in zowel bloedvaten als zenuwuiteinden (Faucie 2008). Bij dopamine is gebleken dat juist de antagonistische receptorwerking een positief effect heeft voor de migraineur (Faucie 2008). Van Kessel (2010) beschrijft, naast

bovengenoemde neurovasculaire componenten, in zijn casestudy ook over externe en interne triggers die op zichzelf of in combinatie met andere factoren een migraine aanval zouden kunnen uitlokken. Hoe deze triggers werken wordt niet beschreven. Het is wel duidelijk dat deze triggers niet altijd tot een migraine aanval leiden. Michal (2009) schrijft in haar master thesis dat de trigger stress bij 62% van de migraineurs de belangrijkste factor was voor de migraine aanvallen. Een anatomische trigger die ook door haar wordt beschreven is een cervicale bewegingsbeperking, met name tussen C0 en C1. Bij hoeveel migraineurs dit voorkomt is niet beschreven. Spannbaauer (2008) gaat uitvoeriger in op de relatie tussen het bovenste gedeelte van de cervicale wervelkolom, de cerebrale nuclei en de sympathische ketting. Wat zij toevoegt aan de beschrijving van Fauci (2008) over het trigeminocervicale complex is dat ook de N.facialis, de N. glossopharyngeus en de N.vagus afferente informatie geleiden naar de nucleus trigeminus. De nucleus trigeminus is volgens haar een convergentie punt van diverse perifere zenuwuiteinden en kan daarmee gemakkelijk referred pain veroorzaken, ook door cervicale stimulatie. Hongxun (2004) beschrijft dat de ruimte tussen C0 en C1 de hele wervelkolom beïnvloedt. Een vernauwing tussen C1 en C2 kan volgens hem leiden tot hoofdpijn, duizeligheid, flauwvallen en verhoogde oogdruk. Deze laatste twee uitspraken zijn niet wetenschappelijk onderbouwde uitspraken.

#### **4.3 Pathofysiologie van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia**

Carbaat (2009) geeft aan dat er vaak causale verbanden worden aangenomen voor de verklaring van hoofdpijn die er wetenschappelijk niet zijn. Dutton (2004) geeft aan dat hemilaterale verkorting van de m.levator scapulae aan contralaterale zijde subocipitale spanning kan geven die hoofdpijn kan veroorzaken. Carbaat (2009) geeft aan dat fysiotherapeuten en manueel

therapeuten deze mening inderdaad ondersteunen maar de meeste neurologen doen dit niet. Ook Kleef (2000) geeft deze controverse aan. Toch is de hoofdpijn in de ICHD-II classificatie opgenomen in de sectie die bewezen is geacht. Hoe craniocervicale dystonie in hoofdpijn resulteert wordt verder niet beschreven. De Jongh (2005) geeft aan dat de hoofdpijn na het corrigeren van de afwijking opgelost moet zijn.

#### **4.4 Pathofysiologie van 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)**

Een trombose in een van de cerebrale venen kan op verschillende pathofysiologische gronden voorkomen. De pathofysiologie van CVT staat niet sec beschreven in de literatuur. Pre dispositionele factoren waardoor een veneuze trombose kan ontstaan zijn vertraagde bloedstroom, beschadiging van de vaatwand of verhoogde stolbaarheid van het bloed. Het gebruik van orale anticonceptiva geeft een verhoogd risico van 20 tot 40 gevallen per 100.000 vrouwjaren (Brouwers 2012). Andere factoren die de kans op een veneuze embolie vergroten zijn immobilisatie, intraveneuze injectie, trauma, operatie, arterioveneuze malformatie, trombusvorming elders in de craniale circulatie, maligniteit, zwangerschap en kraambed. Het betreft meestal een aangeboren afwijking in de bloedstolling in combinatie met een van de genoemde omgevingsfactoren (van der Meer 2005).

### **HOOFDSTUK 5: Literatuurstudie**

De oorspronkelijke insteek van de literatuurstudie was gericht op de classificatie van hoofdpijn. De ICHD-II is de wereldwijde standaard hierin en is bovendien wetenschappelijk onderbouwd. De niet wetenschappelijk onderbouwde

diagnoses zijn door de IHS weergegeven in het aanhangsel. Zo is voor de gebruiker in één oogopslag duidelijk of de diagnose wetenschappelijk onderbouwd is of niet. In het kader van deze afstudeeropdracht is dat een belangrijk gegeven. Wat opvalt is dat de bibliografie over alle categorieën niet jonger is dan 2003. Dat zou impliceren dat de criteria en onderbouwing 11 jaar achterlopen. Omdat de zoekresultaten te groot bleken te zijn voor de doelstelling en het tijdsplan van deze afstudeeropdracht is besloten de zoekopdracht te verkleinen en meer toe te spitsen op de casus. De zoekopdracht richt zich dan ook niet langer meer op de classificatie van hoofdpijn maar op de pathofysiologie en etiologie van de in hoofdstuk 3 gestelde diagnoses. De uitwerking van deze diagnoses in hoofdstuk 4 is gebaseerd op boeken, casestudies en thesissen tot en met 2010. Boeken zijn gebaseerd op secundaire publicaties (Zielhuis 2010). Om de meeste recente informatie te betrekken in deze casestudy en eventuele nieuwsaarde te kunnen toevoegen is een literatuurstudie uitgevoerd waarbij ook gezocht is naar primaire publicaties. Bij de literatuurstudie zijn twee uitgangspunten genomen. Enerzijds is er gezocht naar wetenschappelijke informatie ten aanzien van pathofysiologie en etiologie van de in hoofdstuk 3 gestelde diagnoses. Dat is gedaan in de zoekmachines van de Westerse wetenschappelijke georiënteerde gezondheidszorg Cochrane en Pubmed. Anderzijds is er gezocht naar thesissen, casestudies en osteopathische artikelen in osteopathische zoekmachines en bibliotheken. Hierbij is gezocht op het onderwerp hoofdpijn en osteopathie om een overzicht te kunnen geven van de effecten van osteopathiebehandelingen bij mensen met hoofdpijn.

### **5.1 Regulier wetenschappelijk**

Ten aanzien van 1.6. **Probable migraine** is gezocht vanaf het jaartal 2009, in aansluiting op de bibliografie van Carbaat (2009). Voor 11.2.3 **Headache**

**attributed to craniocervical dystonia** en **6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)** is gezocht vanaf het jaartal 2003, in aansluiting op de bibliografie van de IHS die gaat tot en met 2003.

### **5.1.1 Zoekmethode**

De keywords “Headache” (vanaf 2003) “Migraine” (vanaf 2009) “Headache attributed to craniocervical dystonia” (vanaf 2003) “Craniocervical dystonia” (vanaf 2003) “Headache attributed to cerebral venous trombonist” (vanaf 2003) “Cerebral venous thrombosis” (vanaf 2003) zijn in de zoekmachine van Cochrane en Pubmed ingevoerd.

### **5.1.2. Zoekresultaten**

Op 17 oktober 2012 leverde dit uit de Cochrane library voor “Headache” 198 en 78 hits op, voor “Migraine” 43 en 61, voor “Headache attributed to craniocervical dystonia” 0, voor “Craniocervical dystonia” 0, voor “Headache attributed to cerebral venous thrombosis” 0 en voor “Cerebral venous thrombosis” 3. Pubmed leverde voor “Headache” 25698 hits op, voor “Migraine” 4852, voor “Headache attributed to craniocervical dystonia” 1, voor “Craniocervical dystonia” 41 voor “Headache attributed to cerebral venous thrombosis” 6 en voor “Cerebral venous thrombosis” 2177. Het zoekgebied voor “Migraine” is verkleind met “Migraine AND Pathogenesis” wat 1954 hits opleverde. Het zoekgebied is nog een stap verkleind door alleen reviews en systematic reviews op te vragen. Dit gaf 436 hits. Voor “Cerebral venous thrombosis” is het zoekgebied op dezelfde wijze verkleind. Voor “Cerebral venous thrombosis and pathogenesis” leverde dit 1441 hit op. Met alleen reviews en systematic reviews leverde het 292 hits op. De headings van

bovenstaande zoekresultaten beslaan meer dan 150 pagina's en zijn in PDF bestand op te vragen bij de auteur.

Cochrane is een bibliotheek voor systematische reviews wat secundaire publicaties zijn. Pubmed is een bibliotheek voor oorspronkelijke studies. De zoekresultaten van "Migraine" en "Cerebral venous thrombosis" uit de Pubmed bibliotheek zijn secundaire publicaties omdat, gezien het aantal hits, het zoekgebied verkleind is door alleen reviews en systematic reviews te includeren. Om tot primaire publicaties te komen zouden de literatuurverwijzingen uit de secundaire publicaties gevolgd kunnen worden tot uitkomend op een primaire publicatie. Vanwege doelstellingen en het tijdsbad van deze afstudeeropdracht zijn de literatuurverwijzingen niet verder gevolgd. Om deze reden ook is er niet naar nog meer artikelen gezocht in andere zoekmachines voor oorspronkelijke studies zoals CINAHL, EMBASE, Google Scholar, Medline (via Ovid), PsycINFO of Web of Science.

### 5.1.3. Inhoud van de artikelen en nieuwsaarde

#### 5.1.3.1 Nieuwsaarde ten aanzien van 1.6. Probable migraine

Ten aanzien van 1.6. **Probable migraine** zijn uit de headings van de Cochrane en Pubmed zoekresultaten 42 titels interessant bevonden voor deze afstudeeropdracht (bijlage B). Bij deze selectie zijn geen criteria opgesteld. Van de 42 titels zijn de abstracts bekeken en uiteindelijk zijn er 12 artikelen overgebleven. Bij de selectie is specifiek gekeken naar de nieuwsaarde ten aanzien van de pathofysiologie en etiologie van migraine. Daarnaast zijn de niet-

invasieve en niet-medicatieve interventies, migraine vanaf jonge leeftijd, relaties tussen abdomen en migraine en diverse andere invalshoeken meegenomen. Uiteindelijk zijn 10 artikelen gebruikt. 1 artikel viel af omdat deze niet online beschikbaar was. 2 artikelen waren identiek aan elkaar. Nu volgen de laatste inzichten ten aanzien van de pathofysiologie van migraine in aansluiting op de pathofysiologie zoals beschreven in hoofdstuk 4.

#### **5.1.3.1.1 Pathofysiologie**

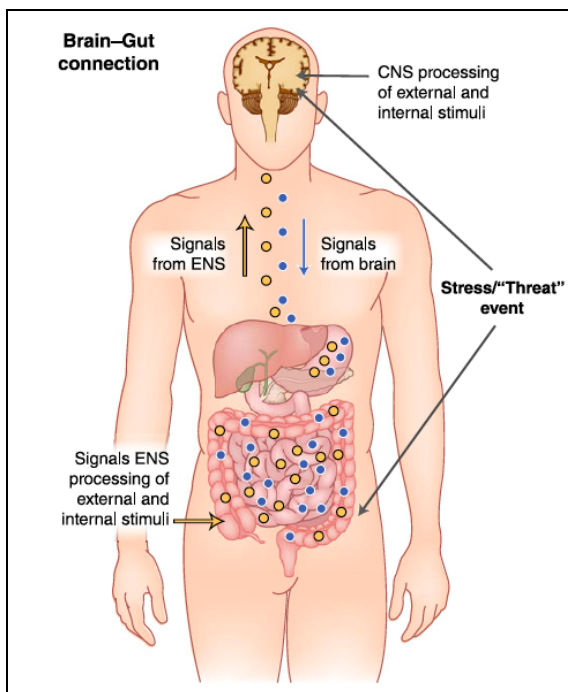
Ward (2012) geeft aan dat migraine het beste gezien kan worden als een aandoening waarbij corticale overactivatie, in combinatie met sensorieke modulatiestoringen, de oorzaak voor hoofdpijn en geassocieerde klachten is. In aansluiting op Carbaat (2009) is er breedschalige consensus dat migraine primair door neurogene afwijkingen wordt veroorzaakt. Er is daarbij wel sprake van vasculaire veranderingen. Omdat de vasculaire veranderingen niet gelijktijdig optreden met de hoofdpijnsymptomen worden ze beschouwd als epifenomeen (Ward 2012). Shevel (2011) geeft aan dat er inderdaad meerdere auteurs zijn die de vasculaire veranderingen als onbelangrijk epifenomeen beschouwen. Echter in het artikel "Extracranial Vascular Theory of Migraine- A great Story Confirmed by the Facts" wordt door Shevel (2011) bewijs gepresenteerd dat bevestigt dat vasodilatatie wel degelijk een oorsprong is voor de pijn bij migraine. Het betreft hierbij geen vasodilatatie van de intracraniale vascularisatie maar van de extracraniale eindtakken van de arteria carotis externus. Uit onderzoek is gebleken dat bij de arteria occipitalis en de ramus frontalis van de arteria temporalis superficialis de gemiddelde pulsatie amplitudo in deze arteriën twee maal hoger is bij migraineurs in vergelijking met de controle groep. Daarbij staat de intensiteit van de migraine in nauwe relatie met veranderingen in de pulsatie amplitudo. Een afname in pulsatie amplitudo geeft een afname van de klachten

en vice versa. Een ander onderdeel van de bewijsvoering bestaat uit de gemeenschappelijke werking en het effect van de ergots, tripanen en het nieuwste medicament gespants. Deze medicamenten zorgen voor vasoconstrictie en tegelijkertijd verminderen of lossen ze de pijnklachten geheel op (Shevel 2011). Burstein (2011) beschrijft vanuit neurobiologisch oogpunt dat er sprake is van perifere en centrale sensibilisatie. Perifere sensibilisatie refereert aan een staat waarbij primaire nociceptieve afferenten een toename in gevoeligheid laten zien ten aanzien van externe mechanische of thermische stimulatie vanuit de dura mater. Levy (2012) spreekt hierbij ook over de bijbehorende arteria. Klinisch komt dit overeen met kloppende hoofdpijnsensatie die verergert wanneer de intracraniale druk wordt verhoogd door bijvoorbeeld inspanning, voorover buigen of hoesten. Fysiologisch worden deze processen gemoduleerd door bradykinine, histamine, serotonine, prostaglandine E2, enkele cytokines en andere onstekingsmediatoren (Burstein 2011). Centrale sensibilisatie is gekenmerkt door een initiatiefase en een onderhoudsfase die beide door verschillende neuronen worden geactiveerd (Burstein 2011). Wanneer activatie heeft plaatsgevonden en de pijn niet binnen 10 tot 20 minuten wordt gestopt ondergaan de neuronen in het ganglion trigemenale moleculaire veranderingen die ze hypersensitief maakt voor drukveranderingen in het hoofd. Als de pijn niet binnen 1 tot 2 uur wordt gestopt, dan ondergaat een tweede netwerk neuronen (de nucleus trigeminus spinale) moleculaire veranderingen. Door deze veranderingen genereert de nucleus trigeminus, nu onafhankelijk van perifere afferentie, zelf de pijnprikkels voor hoofdpijn. De werking van triptanen sorteert dan minder effect. Triptanen hebben het meeste effect bij aanvang van een migraine aanval (Burstein 2011). Dit komt omdat triptanen inwerken op de communicatie tussen de perifere en centrale trigeminovasculaire neuronen. Ze onderbreken deze communicatie in plaats van directe inhibitie op de perifere en centrale neuronen, zoals voorheen



werd aangenomen. Levy (2010) schrijft ook over perifere en centrale sensibilisatie. Waar Burstein (2011) aangeeft dat perifere nociceptie voorafgaat aan centrale sensibilisatie, beschrijft Levy (2010) dat centrale sensibilisatie ook kan ontstaan door een veranderde procesgang in de verwerking van willekeurig welke afferentie binnen het centrale zenuwstelsel. Burstein (2011) beschrijft dat er perifeer en centraal moleculaire verandering ontstaan. Levy (2010) en Lambert (2010) geven aan dat er geen overtuigend bewijs is voor een toename van sensorieke activiteit binnen het trigeminale systeem tijdens een migraine aanval. Het artikel van Burstein dateert weliswaar uit 2011 maar het jongste artikel uit het bibliografisch overzicht dateert van 2007. Bij Levy dateert het jongste artikel van 2010 en bij Lambert van 2009. Geoffrey (2010) en Levy (2010) geven aan dat er geen cephale of perifere pathologie identificeerbaar is bij migraine. Cady (2012) schrijft dat initiatie van de centrale sensibilisatie mogelijk ook door het enterisch zenuwstelsel veroorzaakt kan worden. Cady (2012) introduceert een nieuw concept waarbij het zenuwstelsel in vier van elkaar afhankelijke delen wordt ingedeeld (enterisch, autonoom, perifeer en centraal). Het centraal zenuwstelsel is hierbij niet dominant over het geheel maar maakt onderdeel uit van het geheel. Het zenuwstelsel wordt gezien als een geïntegreerd feedback systeem dat continu in afstemming is op zijn interne en externe omgeving. Het enterisch, autonoom en perifeer zenuwstelsel staan hierbij in directe relatie met de interne of externe omgeving. Het centraal zenuwstelsel, met uitzondering van de nervus olfactorius, interpreteert de informatie van de omgeving via het enterisch, autonoom en perifeer zenuwstelsel. De "Brain-Gut Axis" beschrijft de relatie tussen de hersenen en het abdomen en bestaat uit het centraal en enterisch zenuwstelsel. De integratie tussen beide vindt plaats via het autonoom zenuwstelsel. Het enterisch zenuwstelsel stampt embryologisch, net als het centraal zenuwstelsel, af van de neurale lijst cellen. Ze is georganiseerd in de plexus mesenterium waar ze rijkelijk

geïnnerveerd worden door het parasympathische en orthosympathische zenuwstelsel. De neuronen van het enterisch zenuwstelsel secreteren een aantal neurotransmitterstoffen zoals acetylcholine, dopamine, serotonine en CGRP. Communicatie tussen het centraal en enterisch zenuwstelsel vindt plaats via transepitheale signalering middels serotonine en andere paracrine boodschappers afkomstig van enterochromaffine cellen (figuur 5.1) (Cady 2012). Cady (2012) beschrijft in controverse met de opleiding reguliere geneeskunde dat het lichaam niet functioneert vanuit geïsoleerde regulatiesystemen maar dat het een geïntegreerd en dynamisch functionerend systeem is dat gedurende het hele leven adaptief is. Dat hoofdpijn in het hoofd voorkomt wil volgens Cady (2012) nog niet betekenen dat het per definitie een neurologische oorzaak betreft. In het concept van Cady (2012) is de grondslag van een sensibel zenuwstelsel genetisch bepaald en wordt in combinatie met bepaalde stressoren en herhaling hiervan een zenuwstelsel hypersensibel.



*Figuur 5.1 “Brain-Gut” connection (Cady 2012) Curr Pain Headache Rep (2012) pagina 283. CNS centraal zenuwstelsel. ENS enterisch zenuwstelsel.*

### **5.1.3.2 Nieuws waarde ten aanzien van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia**

Ten aanzien van 11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia** zijn uit de headings van de Cochrane en Pubmed zoekresultaten 4 titels interessant bevonden in relatie tot deze afstudeeropdracht (bijlage C). Bij deze selectie zijn geen criteria opgesteld. Van de 4 titels zijn de abstracts bekeken en uiteindelijk zijn er geen artikelen interessant bevonden voor deze afstudeeropdracht. Bij de selectie is specifiek gekeken naar evidentie voor relatie tussen de cervicale wervelkolom en het ontstaan van hoofdpijn, naar hoe de pathofysiologie eruit ziet en naar andere raakvlakken met de klinische presentatie. Vanuit de Cochrane zoekresultaten ten aanzien van hoofdpijn in zijn algemeenheid is 1 artikel naar voren gekomen dat interessant is om hier te bespreken. Het is een “Intervention Review” dat de “Non-invasive physical treatment for chronic/recurrent headache” beschrijft (Brønfort 2009). Ten aanzien van cervicogene hoofdpijn wordt hierover aangegeven dat er bewijs is dat zowel nekoefeningen met lage intensiteit en lange duurtraining als wervelmanipulaties effectief zijn gebleken in de korte en lange termijn in vergelijking tot geen interventie. Er is ook bewijs dat manipulaties effectief zijn op de korte termijn in vergelijking tot massage of placebo-wervelmanipulatie. Er is minder sterk bewijs gevonden met betrekking tot wervelmobilisatie.

### **5.1.3.3 Nieuws waarde ten aanzien van 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)**

Ten aanzien van 6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)** zijn uit de headings van de Cochrane en Pubmed zoekresultaten 24 titels interessant bevonden in relatie tot deze afstudeeropdracht (bijlage D). Bij deze selectie zijn geen criteria opgesteld. Van de 24 titels zijn de abstracts bekeken en uiteindelijk zijn er 6 artikelen interessant bevonden voor deze afstudeeropdracht. Bij de selectie is specifiek gekeken naar beschrijving van pathofysiologie, omdat deze niet beschreven staat in de literatuur. Daarnaast kon de diagnose 6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)** in hoofdstuk 3 niet uitgesloten worden op basis van de klinische presentatie. We zijn benieuwd of er sinds 2003 kenmerken zijn gevormd waarbij dit eventueel wel mogelijk is. Artikelen waar specifiek hoofdpijn bij CVT staat vermeld worden meegenomen. Uiteindelijk zijn 2 artikelen gebruikt en waren 4 artikelen niet gratis of niet online beschikbaar.

#### **5.1.3.3.1 Pathofysiologie van cerebrale veneuse sinus trombose**

Hoofdpijn op basis van cerebrale veneuse sinus trombose berust op intracraniale hypertensie (Filippidis 2009). Er bestaan twee hypothesen over de pathofysiologische oorzaak hiervan. De eerste theorie beschrijft dat trombose in de cerebrale venen in combinatie met beschadiging van de bloed-hersenbarrière en trombosevorming in de grote veneuse sinussen resulteert in intracraniale hypertensie. De andere theorie beschrijft dat trombusvorming in de grote veneuse sinussen zorgt voor een verminderde afvloeiing van de liquor cerebrospinalis van de subarachnoïdale ruimte naar de cerebroveneuze circulatie. Dit zou intracraniale hypertensie veroorzaken. Beide hypothesen zijn niet volledig experimenteel bewezen (Filippidis 2009).

### **5.1.3.3.2 Klinische presentatie, herkenbaarheid en kenmerken van cerebrale veneuse sinus trombose**

Agostoni (2004) heeft een retrospectieve en prospectieve studie uitgevoerd naar de klinische presentatie van **6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)**. Hoofdpijn komt vaak voor bij CVT en is soms zelfs het enige symptoom. De hoofdpijn met CVT als onderliggende oorzaak heeft geen specifieke kenmerken. Het kan elke intensiteit van hoofdpijn betreffen en zowel diffuus als gelokaliseerd zijn. Acut ontstaan met een hoge intensiteit kent een hoge correlatie met CVT en dient zeker doorverwezen te worden voor beeldvormend onderzoek. Zeker als er daarbij ook nog sprake is van protrombotische condities.

## **5.2 Overzicht osteopathische thesissen en casestudys**

Voor dit onderdeel is literatuur gezocht in osteopathische databases en de schoolbibliotheek van College Sutherland. In het zoekgebied zijn geen restricties gemaakt ten aanzien van jaartallen. Artikelen waarvoor betaald dient te worden zijn niet opgevraagd.

### **5.2.1 Zoekmethode**

Geraadpleegde databases zijn “osteopathicresearch.com”, “ostmed-dr.com”, “www.library.ohiou.edu/”, “corpp”, “the clinical research database” en “elsevier science direct”. Er is gezocht met de zoekterm “Headache”. Bezochte bibliotheek is de bibliotheek van College Sutherland. Hier is gezocht naar relevante casestudies en thesissen in relatie tot het onderwerp. Daarnaast is gezocht naar onderwerpen die raakvlakken hebben met de interpretaties van de casus in hoofdstuk 6.

### **5.2.2. Zoekresultaten**

De zoekopdracht in de databases is uitgevoerd op 20 en 21 oktober 2012. Dit leverde de volgende resultaten op: "osteopathicresearch.com" 13 hits waarvan 5 interessante titels (bijlage E). Hiervan is 1 onderzoek gedownload en zijn 4 onderzoeken opgevraagd bij de desbetreffende instanties of auteurs, waarvan 1 onderzoek een betaald onderzoek betreft, 1 emailadres een foutmelding geeft, 1 reactie uitblijft en 1 onderzoek is toegestuurd. "Ostmed-dr.com" 133 hits, betaalde artikelen. "www.library.ohiou.edu/" 275407 hits waarna de zoekopdracht verkleind is door "headache AND osteopathic" 220 hits, betaalde artikelen. "Corpp" is een overkoepelende organisatie voor meerdere databases. Via deze site is opnieuw gezocht op "Ostmed-dr.com" via de server van "Vital" met 1148 hits voor "Headache AND Osteopathic" waarvan 848 artikelen beschikbaar waren voor PDF download. Hiervan zijn 28 titels interessant bevonden voor de casestudy. Uiteindelijk zijn 15 artikelen overgebleven na het lezen van de inleiding of samenvatting (bijlage F). "The clinical research database" bleek een saleswebsite te zijn. "Elsevier science direct" gaf 3196 hits voor "Headache" en 23 hits voor "Headach AND Osteopathic", betaalde artikelen. Op 23 oktober 2012 is op het College Sutherland een lijst bekeken waarin alle titels van casestudies en thesissen vermeld staan tot en met 2011. Van de 117 titels waren 8 titels niet aanwezig. Van de 109 aanwezige titels zijn 10 titels interessant bevonden (bijlage G) waarvan er 3 afvielen omdat kwaliteit voor publicatie onvoldoende is gebleken. Daarnaast zijn er nog 2 master thesissen van de Wiener Schule für Osteopathie meegenomen in de studie.

### **5.2.3. Inhoud van de casestudys en thesissen**

De zoekresultaten van 5.2.2 zijn bestudeerd op effecten van osteopathiebehandelingen bij mensen met hoofdpijn. Daar waar mogelijk is een

toespitsing gemaakt op de in hoofdstuk 3 gestelde diagnoses 1.6. **Probable migraine**, 11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia** en 6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)**. Nu volgen 12 analyses van 8 casestudies en 4 thesissen.

#### Analyse 1:

Auteur:	Engelen (2011); casestudy.
Hoofdpijnatype:	Nek en hoofdpijnklachten os occipitale.
Interventie:	Abdominaal: Omentum minus, maag, radix mesenterium, Peritoneum pariëtale inferior en colon sinistra. Wervelkolom: THWK. Craniaal: Sutura occiput mastoid en CRI occiput. Visualisatie oefening als huiswerk.
Resultaat:	De aanwezige klachten zijn volledig opgelost na 3 behandelingen. Ten aanzien van osteopathisch onderzoek is er een verbetering in de thorakale mobiliteit. Ten aanzien van de maag is zowel de mobiliteit als de motiliteit verbeterd. Er zijn geen follow up gegevens beschikbaar.

#### Analyse 2:

Auteur:	Kind (2011); casestudy.
Hoofdpijnatype:	Migraine, soms wekelijks, soms maandelijks 4 tot 96 uur.
Interventie:	Cranium: Oog fasciaal, os frontale, CRI (cranio-sacraal), Abdominaal: Omentum minus, radix mesenterium, linker nier, lever en dunne darm lussen. Pariëtaal: Illium.
Resultaat:	Na 3 behandelingen is er een afname in de frequentie van de migraine aanvallen. In de 4 maanden na de laatste behandeling is de frequentie één keer geweest en heeft deze 24 uur

	geduurd. Osteopathisch gezien is er over het algemeen minder spanning in het lichaam en functioneert het cranio-sacraal systeem vrijer. Er is minder spanning op het linker oog en het omentum minus. Het os frontale is nog niet vrij maar wel verbeterd. Er zijn geen follow up gegevens beschikbaar.
--	---

### Analyse 3:

Auteur:	Kessel (2010); casestudy.
Hoofdpijn type:	Migraineaanvallen zonder aura.
Interventie:	Abdominaal: Lever, ligamentum teres hepatis, Thorax: Diafragma, ATS, sternum, mediastinum. Ademhalingsoefeningen (borst, buik en flank) als huiswerk.
Resultaat:	Er is een reductie in het aantal migraine aanvallen van één maal in de twee weken naar één maal in de zes weken na 2 behandelingen. Daarbij is de lever disfunctie opgelost. Verdere behandelingen hebben de klachten niet verder kunnen verbeteren.

### Analyse 4:

Auteur:	Batchelor (2008); casestudy.
Hoofdpijn type:	Cervicogene pijn, gevoeligheid en migraine.
Interventie:	Pariëtaal: Massage, CWK. Tenderpoints CWK, THWK, LWK, sacraal, illiacaal en aan de bovenste extremiteiten. Craniaal: Os temporale links. Thorax: Costae I rechts. Huiswerk: Rekoefeningen en zelfbehandeling op tenderpoints.
Resultaat:	De nekregio gaf geen klachten meer na de eerste behandeling. Over de dagelijkse migraine aanvallen is geen uitspraak gedaan.



	Er is geen follow up informatie bekend.
--	---

**Analyse 5:**

Auteur:	Lambregts (2003); casestudy.
Hoofdpijn type:	Migraine zonder aura, 5 dagen per maand. Gerelateerd aan de menstruele cyclus.
Interventie:	Cranium: Tentorium cerebelli, dura mater spinalis.
Resultaat:	Het klachtenpatroon van de patiënt is na de eerste behandeling volledig verholpen. De mobiliteit van het tentorium cerebelli en de dura mater spinalis is verbeterd bevonden maar nog niet geheel vrij. Daarna hebben nog 4 behandelingen plaatsgevonden, gericht op het abdomen.

**Analyse 6:**

Auteur:	Mitra (2002); casestudy.
Hoofdpijn type:	Post-traumatische hoofdpijn met cervicogene oorsprong.
Interventie:	Tenderpoints. Thorax: Diafragma. Pariëtaal: Occiput, atlas Huiswerk: Tenderpoints 3 maal daags zelf behandelen en 2 maal daags rekoefeningen.
Resultaat:	Na één behandeling was er een afname van pijnklachten (VAS7 naar VAS4), na een follow up van 1 week waren de klachten verbeterd. In welke mate en voor hoe lang is niet bekend.

**Analyse 7:**

Auteur:	Barke (1997); casestudy.
Hoofdpijn type:	Post-traumatische hoofdpijn met subarachnoidale bloedingen.
Interventie:	Craniosacrale behandeling en sphenoid. Pariëtaal: CWK en

	THWK. Huiswerk: Druk zetten op het os palatinum, 3 maal per week zwemmen, medicatie (hydroxazine hypocriete 25mg qHS) en geadviseerd te stoppen met het drinken van alcohol.
Resultaat:	Na 12 behandelingen volledig klachtenvrij. Ook het slapen zonder medicatie is verbeterd. Geen follow up gegevens beschikbaar.

### Analyse 8:

Auteur:	Brown (2000); casestudy.
Hoofdpijn type:	Chronische hoofdpijn, sinds 1 jaar. Frequentie 2 tot 3 maal per week.
Interventie:	Pariëtaal: Sacroiliacaal gewricht en gehele wervelkolom. Thorax: Diafragma en ribben expiratie. Craniaal: SSB en TMJ. Huiswerk: Verdiepte ademhaling 2 maal daags.
Resultaat:	Na 2 osteopathie behandelingen is de patiënt hoofdpijnklachtenvrij. Er zijn geen verdere follow up gegevens bekend.

### Analyse 9:

Auteur:	Michal (2009); thesis.
Hoofdpijn type:	Migraine.
Interventie:	Kwalitatief onderzoek.
Populatie	7 osteopaten met minimaal 5 jaar praktijkervaring.
Resultaat:	Alle ondervraagden zijn van mening dat osteopathie een effectieve behandelmethodede is voor de behandeling van patiënten met migraine. 6 van de ondervraagden hebben de ervaring dat migraine volledig verholpen kan worden door

	osteopathische interventie. Alle ondervraagden zijn het ermee eens dat osteopathie behandelingen zorgen voor een minder frequent voorkomen van migraine aanvallen en ook voor een afname van intensiteit van de migraine aanvallen. Naast pariëtale, viscerale en cranio-sacrale technieken werden ook biodynamische technieken toegepast.
--	--

**Analyse 10:**

Auteur:	Damme, van (2008); thesis.
Hoofdpijn type:	Frequent episodische spanningshoofdpijn.
Populatie:	10 patiënten.
Interventie:	4 osteopathische behandelingen met een tussentijd van twee weken.
Follow up:	Één en drie maanden.
Resultaat:	Osteopathie toont een positieve verandering op het klachtenpatroon. Significante verschillen ten aanzien van de VAS voor de gewoonlijke hoofdpijn en voor de impact op diverse activiteiten gedurende de laatste maand. Geen significante verschillen voor de ergste hoofdpijn gedurende de laatste maand.

**Analyse 11:**

Auteur:	Spannbauer (2008); thesis.
Hoofdpijn type:	Migraine without aura.
Populatie:	26 patiënten.
Interventie:	10 behandelingen osteopathie, bestaande uit structurele, viscerale en cranio-sacrale technieken op basis van een

	individueel behandelplan. Gemeten via vragenlijsten 3 maanden voorafgaand aan de behandeling. Na 10 behandelingen en een follow up van 3 maanden.
Resultaat:	Naar de mening van de patiënten zelf werden de volgende gegevens gepresenteerd: Het ziekteverzuim daalde gemiddeld van 3,35 naar 1,69 dagen per drie maanden. Eenzelfde soort resultaat werd behaald ten aanzien van sociale participatie. Het niet kunnen deelnemen aan sociale activiteiten daalt van 3,73 naar 1,43 dagen per drie maanden. De hoofdpijnklachten zijn echter niet significant afgenomen. Een gemiddelde VAS 8,43 voorafgaand aan de behandelingen, VAS 7,70 na 10 behandelingen en VAS 7,67 bij de follow up na 3 maanden. Ten aanzien van de frequentie van voorkomen is er een hoge statistische verbetering gemeten.

### **Analyse 12:**

Auteur:	Tintelen, van (2001); thesis.
Hoofdpijn type:	Migraine.
Populatie:	41 in de interventie en 19 in de controle groep.
Interventie:	De interventie bestond uit gemiddeld 5, minimaal 2 en maximaal 13 behandelingen osteopathie. 27 van de 41 behandeltrajecten zijn gegeven door de onderzoeker zelf. De overige 14 door 10 andere osteopaten. Bij 7 patiënten zijn er ook andere therapieën gegeven door de behandelaars. Deze interventies betroffen orthomoleculaire-, homeopathische-, fythotherapeutische-, en / of voedingsadviezen. Bij 7 patiënten zijn verwijzingen gedaan naar andere disciplines bestaande uit

	huisarts, natuurarts, klassiek homeopaat en kinesiooloog/voedingsdeskundige. Er zijn geen gegevens bekend waaruit de behandelingen osteopathie zelf bestonden. Het osteopathisch onderzoek betrof het pariëtale, viscerale en cranosacrale bereik.
Resultaat:	De resultaten zijn gemeten op door middel van vragenlijsten die voorafgaand aan de eerste behandeling en opnieuw een jaar later. Dat was gemiddeld 7,5 maand na de laatste behandeling. De intensiteit van de migraine aanvallen en het aantal dagen dat de patiënten in de interventiegroep last hebben van de migraineklachten is significant afgenomen. Bij 5 patiënten waren er geen klachten meer. Bij 22 patiënten was het aantal dagen dat er klachten waren afgenomen. Bij 6 patiënten was er een toename van het aantal dagen dat er klachten waren. De dagen dat er niet gewerkt kon worden of deelgenomen aan sociale activiteiten is procentueel verbeterd tussen de 21 en 35 procent. Bij de controle groep zijn op geen van de onderdelen significante verbeteringen opgetreden.

## HOOFDSTUK 6: INTERPRETATIE VAN DE CASUS

Omdat er geen eenduidige wetenschappelijk onderbouwde pathofysiologie is ten aanzien van 1.6. **Probable migraine** en 11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia** wordt er bij de interpretatie van de casus uitgegaan van de gegevens die zijn verkregen tijdens de vier consulten osteopathie. Dit betreft voornamelijk informatie door anamnese, onderzoek en behandeling. De 6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)** zal op dezelfde wijze

besproken worden omdat de pathofysiologie van deze diagnose geen directe osteopathische aangrijpingspunten geeft. Barral (2011) geeft aan dat bij verdenking op diepe veneuze trombose de patiënt dient te worden verwezen voor een Doppler onderzoek. Nu volgt eerst een samenvatting van de disfuncties die in hoofdstuk 1 zijn beschreven.

## **6.1 Samenvatting van de disfuncties**

Hier volgt een samenvatting van de vier onderzoeken uit hoofdstuk 1. Per bereik (Pariëtaal, visceraal en craniaal) wordt een beschrijving gegeven hoe deze disfuncties zich door de behandelingen heen hebben ontwikkeld en welke disfuncties behandeld zijn. De behandelde disfuncties worden als dirigerend beschouwd.

### **6.1.1 Pariëtaal**

#### **6.1.1.1 Wervelkolom**

Met betrekking tot de wervelkolom valt een verminderde flexiemobiliteit voor de lumbale wervelkolom op en een verminderde extensiemobiliteit voor de thorakale wervelkolom. Thorakaal komt er drie keer een flexie rotatie sidebending disfunctie voor, steeds op verschillende niveaus. Deze disfuncties worden als compensatoir beschouwd. Een steeds terugkerende disfunctie cervicaal is de rechtstranslatie van de eerste cervicale wervel. Het sacrum is bij het eerste onderzoek in rechtsrotatie bevonden en bij het vierde onderzoek in links rotatie. Ze was niet evident bij inhibitietesten.

### **6.1.1.2 Thorax**

Bij de thorax zien we een zelfdebeeld als bij de thorakale wervelkolom. Het betreft hier vooral compensatoire disfuncties van de diverse costae rechts en ook van de rechter claviculae. Wat als rode draad gezien mag worden is de verminderde rebound rechts ter hoogte van het abdominale diafragma en ook de verminderde inspiratiemogelijkheid van het rechter proximale thorax gedeelte. Het sternum heeft een verminderde inspiratie- en expiratiemogelijkheid samen met een lateroflexiesidebending disfunctie naar links. Ook het abdominale diafragma heeft een verminderde mobiliteit. Op de inspiratie daalt het abdominale diafragma één intercostale ruimte.

### **6.1.1.3 Extremititeiten**

Vanuit de extremititeiten is de palmairdisfunctie van de linker pols te benoemen.

### **6.1.1.4 Pariëtale structuren in de behandeling**

Binnen het pariëtale bereik is de eerste cervicale wervel behandeld tijdens het tweede consult. In de vierde behandeling is echter gebleken dat de disfunctie van de eerste cervicale wervel pas volledig vrij is gekomen toen de ductus choledocus behandeld was. Deze disfunctie wordt daarom als secundaire disfunctie beschouwd.

## **6.1.2 Visceraal**

### **6.1.2.1 Thorakale en cervicale viscera**

Ten aanzien van het mediastinum is in de eerste behandeling de centraal aponeurotische as concentrisch positief bevonden. De as loopt van het foramen magnum en via het mediastinum naar het abdominale diafragma. Tijdens de eerste behandeling is er vanuit het cranium over deze lengteas behandeld tot aan het duodenum. Bij het tweede onderzoek is er bij het mediastinum een trek naar links vastgesteld, die niet is behandeld. In de derde en vierde behandeling zie je ter hoogte van dit gebied de sternale disfuncties benoemd worden. De verminderde inspiratie van de proximale thorax staat mogelijk in relatie tot de endorotatiedisfunctie van de rechter superiore longlobus, waarbij de verminderde inspiratie van de distale thorax zeer waarschijnlijk in relatie staat tot de verminderde rebound van het abdominale diafragma. Beide worden namelijk bij de vierde behandeling niet meer waargenomen. Wel blijft de verminderde mobiliteit van het abdominale diafragma bij inspiratie, zowel rechts als links. Tijdens het laatste onderzoek wordt een verminderde mobiliteit ter hoogte van l'espace portal gevonden, het glijvlak tussen lever en hart. Daarnaast is een craniaal gerichte mobiliteit waargenomen aan de vagina carotica, de fasciale omhulling van de arteria carotis, vena jugularis interna en de nervus vagus.

### **6.1.2.2 Abdominale viscera**

Abdominale disfuncties bestonden uit een maag, lever, rechter deel colon transversus, sigmoid en caecum in externe rotatie. De disfunctie van de maag is alleen tijdens de vierde behandeling vastgesteld, het sigmoid in de eerste en de vierde behandeling. Het caecum is in de eerste behandeling in externe rotatie



disfunctie vastgesteld en in de tweede en derde behandeling als gefixeerd. Tijdens de vierde behandeling is er geen sprake meer van een caecale disfunctie. Het duodenum II is in de eerste behandeling als gefixeerd gediagnosticeerd, in de tweede en derde behandeling, in steeds mindere mate, in een externe rotatiedisfunctie waarbij bij de vierde behandeling de mobiliteit in beide richtingen goed verloopt maar nog meer in uitdrukking kan winnen. De pancreas is bij de eerste behandeling in een interne rotatiedisfunctie gediagnosticeerd en in de tweede behandeling in een externe rotatiedisfunctie. Het is mogelijk dat dit te maken heeft met de concentrische bevindingen op de centraal aponeurotische as, die alleen bij de eerste behandeling werden vastgesteld.

### **6.1.2.3 Viscerale structuren in de behandeling**

Binnen het viscerale bereik is het duodenum II tijdens alle vier de consulten behandeld, telkens in direct verband met of het caecum, colon ascendens of het sigmoid. De pancreas is in de eerste en tweede behandeling behandeld. In de laatste behandeling is de ductus choledocus behandeld om de galblaasdisfunctie en overige gerelateerde disfuncties vrij te maken. De rechter lobus superior is in de derde behandeling behandeld.

### **6.1.3 Craniaal**

In alle vier de onderzoeken komt een externe rotatiedisfunctie voor van het posterioere kwadrant. Het betreft met name een disfunctioneren van het occiput waarbij de laterale zijden in externe rotatie functioneren. Éénmaal wordt een torsie rechts benoemd. Ook hierbij is er sprake van een rechter posterioere kwadrant in externe rotatie.

### **6.1.3.1 Craniale structuren in de behandeling**

Binnen het craniale bereik is in de eerste behandeling vanuit het cranium behandeld op het posterioere kwadrant en in de lengte op de centraal aponeurotische as. In de derde behandeling is gewerkt op de longitudinale fluctuatie in combinatie met de membraneuze structuren, zowel intra- als extracranieel.

## **6.2 Interpretatie van de casus**

De interpretatie van de casus zal gebeuren aan de hand van anatomische, fysiologische, embryologische, neurologische, mechanische, circulatoire, membraneuze, pathologische en psychologische verklaringsmodellen. De nadruk bij de interpretatie zal gelegd worden op de anatomische relaties waarbij ervoor is gekozen om alleen anatomische relaties te gebruiken indien er ook sprake is of is geweest van een disfunctie. Immers een vrij bewegende anatomische structuur kan geen aanleiding zijn voor een beperkte beweeglijkheid en kan dus ter plaatse of elders in het lichaam geen disfunctie veroorzaken. Op deze manier wordt voorkómen dat er relaties gelegd worden die er in theorie wel zijn maar niet in overeenstemming zijn met hetgeen onderzocht en behandeld is in de praktijk.

De uitgangspunten voor de interpretatie van de casus zijn in eerste instantie het duodenum II, de ductus choledocus, caecum en het posterioere kwadrant van het cranium in combinatie met de intra en extracraniale membraneuze structuren en de centraal aponeurotische as. Dit zijn de structuren waar tijdens de behandelingen het meeste verbinding mee is gemaakt en osteopathisch op gewerkt is. Tevens worden de disfuncties die zijn opgelost als uitgangspunt genomen. Dat is immers de enige verandering, hetzij door subjectieve

waarneming, die door het osteopathisch onderzoek en de behandeling is op te merken.

In tabel 6.1 zijn alle dirigerende en secundaire disfuncties opgesomd. De dikgedrukte disfuncties zijn de disfuncties die uiteindelijk verholpen zijn. De disfuncties geaccentueerd met een \* zijn disfuncties die verbeterd zijn maar waar nog meer bewegingsvrijheid te behalen valt. Disfuncties die niet meer zijn beoordeeld aan het einde van de vierde behandeling zijn geaccentueerd met een ?. Het is een opsomming van hetgeen in paragraaf 6.1 besproken is.

DIRIGERENDE DISFUNCTIES	SECUNDAIRE DISFUNCTIES
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Posteriore kwadrant cranium *</b></li> <li>- Membraneuze structuren intra en extracranieel?</li> <li>- Fluctuatie longitudinaal?</li> <li>- <b>Centraal aponeurotische as</b></li> <li>- Rechter lobus superior endorotatie df ?</li> <li>- <b>Ductus choledocus tractiespanning</b></li> <li>- <b>Pancreas IR, daarna ER</b></li> <li>- <b>Duodenum II gefixeerd * ?</b></li> <li>- Colon ascendens t.o.v duodenum II?</li> <li>- <b>Caecum ER df, later gefixeerd</b></li> <li>- Sigmoid ER df ?</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Rechtstranslatie C1</b></li> <li>- Vagina carotica trek naar superior ?</li> <li>- Verminderde inspiratie proximale thorax rechts ?</li> <li>- <b>Verminderde inspiratie distale thorax rechts</b></li> <li>- Verminderde extensiemobiliteit THWK ?</li> <li>- Mediastinum trek naar links ?</li> <li>- Sternum lateroflexiesidebending disfunctie links met verminderde mobiliteit naar zowel inspiratie als expiratie ?</li> <li>- L'espace portal verminderd mobiel ?</li> <li>- <b>Verminderde rebound abdominaal diafragma rechts</b></li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verminderde mobiliteit abdominaal diafragma links en rechts ?</li> <li>- Lever ER ?</li> <li>- Galblaas naar mediaal gefixeerd ?</li> <li>- Rechter deel colon transversus ER ?</li> <li>- Maag ER ?</li> <li>- Verminderde flexiemobiliteit LWK ?</li> <li>- Palmairdisfunctie linker pols ?</li> </ul>
--	---

*Tabel 6.1 Overzicht dirigerende en secundaire disfuncties.*

**Dikgedrukt** = opgeloste disfuncties

\* = verbeterd, maar er is nog meer bewegingsvrijheid te behalen

? = niet meer beoordeeld op het einde van de vierde behandeling

## **6.2.1 Anatomische interpretatie**

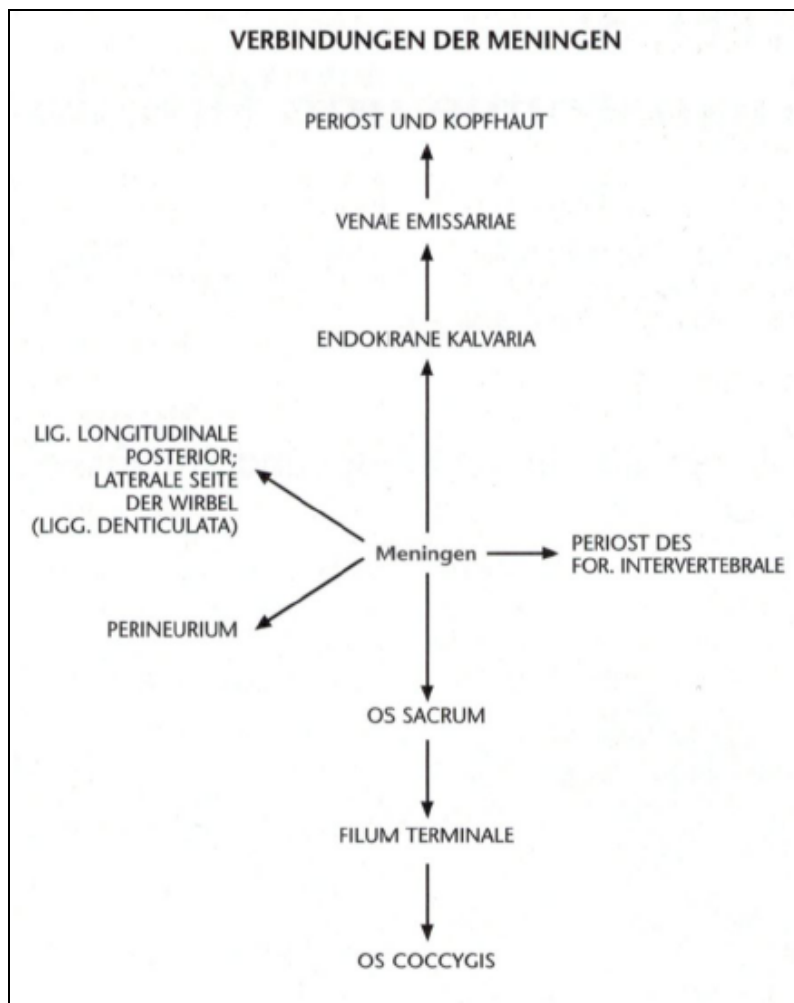
### **6.2.1.1 Craniale relaties**

#### **6.2.1.1.1 Posterioere kwadrant**

Het posterioere kwadrant bestaat uit het os pariëtale, os temporale, mandibula en het sacrum en wordt beïnvloed door het os occipitale (Bergmans 2010). Een flexie van het os occiput en een torsie disfunctie rechts gaan gepaard met een externe rotatie van het rechter posterioere kwadrant (Liem 2005).

#### **6.2.1.1.2 Endocranieel**

Endocranieel zijn de volgende intra- en extracraniale membranen met het os occiput verbonden: Falx cerebri, tentorium cerebelli en de dura mater spinale (Liem 2005). De dura mater spinale verloopt vanaf het foramen magnum naar de posteriore zijde van corpus cervicale 1, 2 en 3 om voorts aan de dorsale zijde van het corpus sacrale 2 en coccyx verbinding te maken (Bergmans 2010). Bergmans (2010) geeft aan dat er andere studies zijn die beweren dat de dura mater over de hele lengte verbinding maakt met de wervelkolom. Paoletti (2001) geeft in onderstaand schema (figuur 6.1) de relatie van de meningen weer ten aanzien van de schedel, de wervelkolom, het heiligbeen en staartbeen.

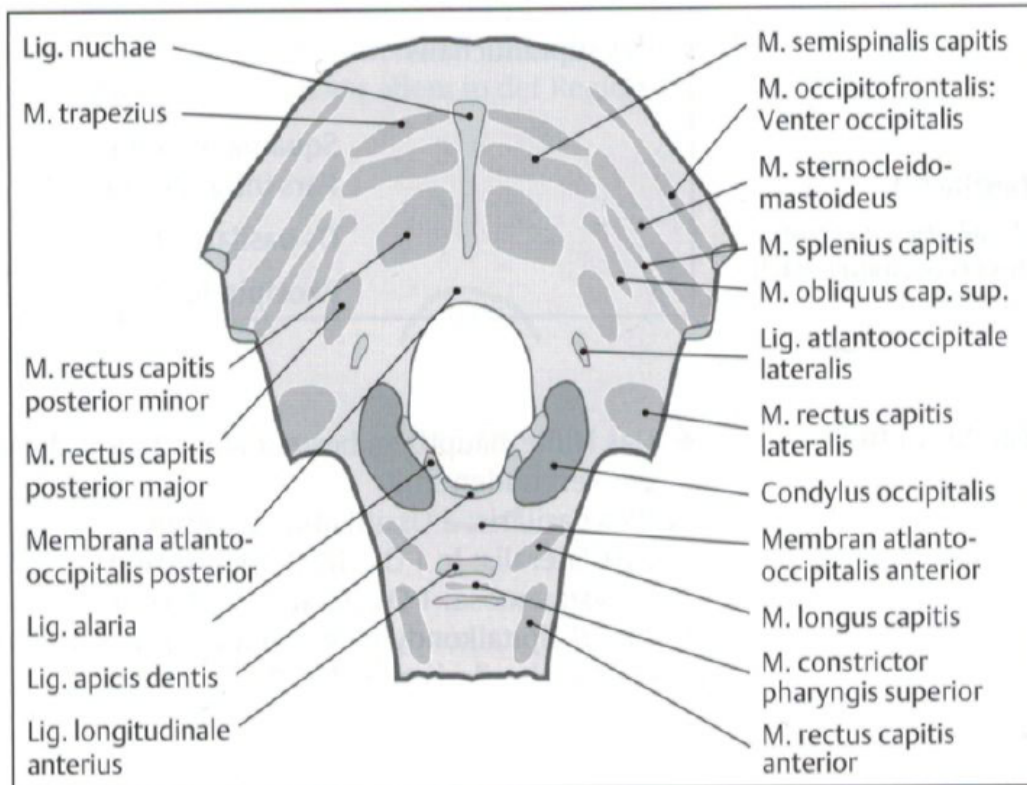


*Figuur 6.1 Schematisch overzicht van de relaties van de meningen (Paoletti 2001 pagina 113).*

### **6.2.1.1.3 Exocranieel**

Exocranieel zijn de volgende relaties van het occiput (figuur 6.2) naar C1 te leggen: Ligamenteair is C1 met os occiput verbonden middels het ligamentum longitudinale anterior, de membrana atlantooccipitalis anterior, lateralis en posterior. Musculaire is C1 verbonden met os occiput middels m. obliquus capitis superior en de m. rectus capitis anterior, lateralis en posterior major en minor. Voorts is er een artrogene relatie tussen condylus occipitalis en fovea articularis atlantis (Ter Laak 2010). De vagina carotica is de fasciale omhulling van de arteria carotis, de vena jugularis interna en de nervus vagus. Het is een bindweefselomhulling die met de fascia cervicalis media is verbonden (Hoste 2010). De viscerale fasciae van de fascia media hecht op het cranium aan op pars basilaris van het occiput, apex van pars petrosa en onderzijde van post-sphenoid (Hoste 2010). De arteria carotis heeft zowel een endo- als exocraniale relatie via de arteria carotis externa en interna. De arteria carotis externa heeft een relatie met het os occiput via de arteria occipitalis. De arteria carotis interna gaat de schedel binnen via canalis caroticus van het pars petrosa. De vena jugularis interna en de nervus vagus gaan de schedel binnen via het foramen jugulare dat gevormd wordt door het os temporale en os occipitale (Putz 2000; Whitaker 2005). Naar caudaal toe ontspringt de arteria carotis communis uit de truncus brachiocephalicus. De vena jugularis interna mondt uit in de vena brachiocephalica dextra (Putz 2000). Thorakaal komt de rechter nervus vagus aan de posterioere zijde van de oesophagus te liggen (Hoste 2009). Vanaf het

foramen magnum verloopt de centraal aponeurotische as via het mediastinum naar het abdominale diafragma.



Figuur 6.2 Overzicht van relaties op het os occiput van caudaal gezien (Liem 2005 pagina 92).

### 6.2.1.2 Abdominale relaties

#### 6.2.1.2.1 Ductus choledocus

De ductus choledocus is de voortzetting van de ductus hepaticus communis en de ductus cysticus en mondt uit in duodenum II ter hoogte van de sfincter van Oddi (Muts 2005). De ductus choledocus ligt ventraal van de vena porta en

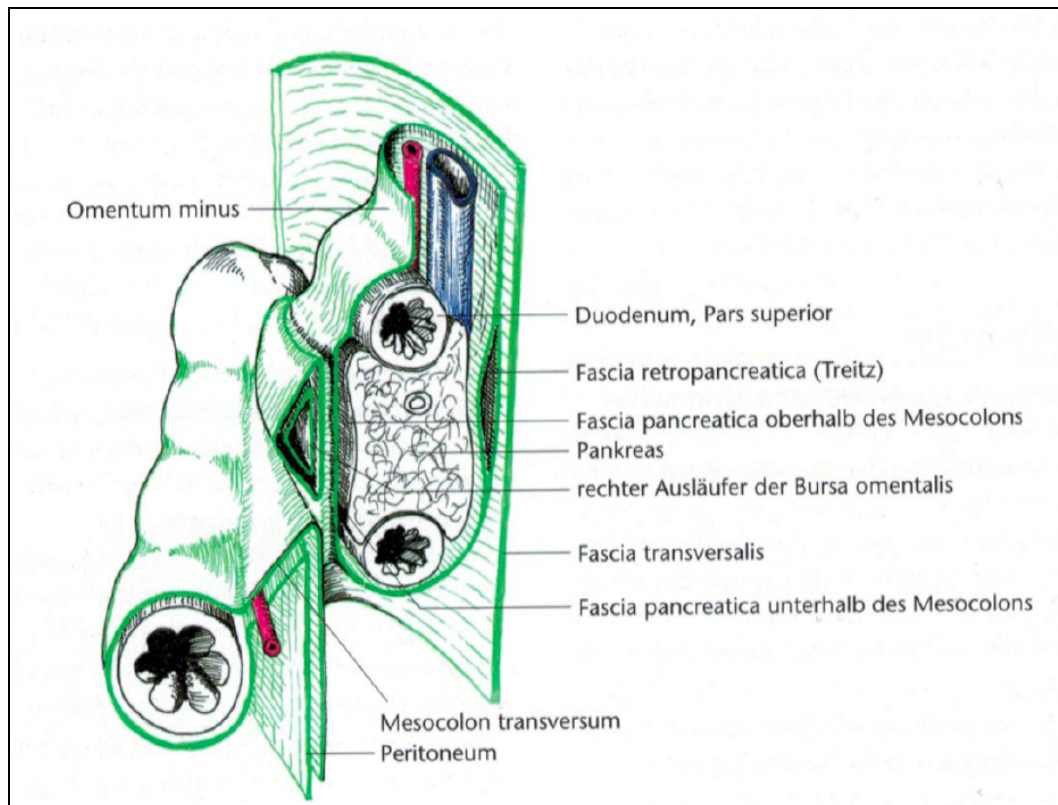
dorsaal van de pancreas. Ze wordt fasciaal omringd door het omentum minus (Bouchet 1991). Het ligamentum hepatoduodenale maakt onderdeel uit van de rechter boord van het omentum minus en verloopt van de porta hepatis naar de genu duodenale superior van het duodenum I en II (Muts 2005). De porta hepatis is een dwarse groeve gelegen tussen de lobus caudatus en lobus quadratus aan de onderkant van de lever waarin ondermeer de ductus hepatis in-respectievelijk uittreden (Everdingen 2012). Hier is het ligamentum falciforme de relatie tussen de ductus choledocus en het abdominale diafragma (Putz 2000). De ductus choledocus is 5 centimeter lang met een doorsnede van 5 à 6 millimeter (Barral 2005).

#### **6.2.1.2.2 Duodenum**

Het duodenum ligt grotendeels secundair retroperitoneaal en is via de fascia van Treitz tegen het peritoneum pariëtale posterior gefixeerd (Muts 2006). Duodenum I is verbonden met het antrum pyloricum van de maag en wordt via het ligamentum hepatoduodenale gefixeerd. Duodenum II heeft een lengte van 5-6 centimeter en verloopt verticaal langs de rechterzijde van de wervelkolom tussen lumbale 1 en lumbale 3 (Muts 2006). Duodenum II wordt aan de ventrale zijde gefixeerd door de radix van mesocolon transversum (Liem 2005). Aan de mediale zijde van duodenum II is de caput pancreas gelegen. Lateraal ervan ligt de flexura colon dexter. Dorsaal ligt de rechter nierhilus (Muts 2006). Duodenum III wordt aan de ventrale zijde gekruist door de arteria en vena mesenterica superior (Muts 2006) evenals de radix mesenterii (Liem 2005). Duodenum IV wordt via de musculus suspensorius duodeni gefixeerd aan de aorta abdominalis en het crus diafragmaticum sinistrum (Muts 2005). Het crus diafragmaticum sinistrum loopt tot de 2<sup>e</sup> of 3<sup>e</sup> lumbale wervel (Hoste 2008). Duodenum IV is



tevens aanhechting voor de radix mesenterii. Duodenum IV mondt uit in het jejunum.



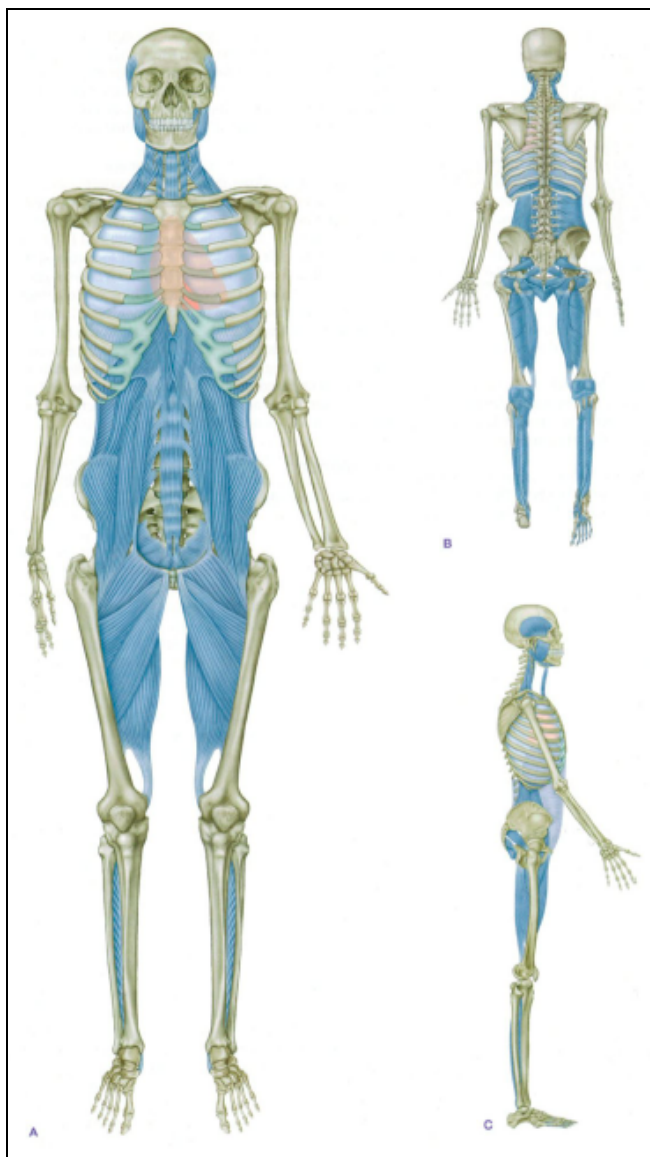
*Figuur 6.3 Dwarsdoorsnede en mediaal aanzicht van het rechter deel van het colon transversus, duodenum I en III, pancreas, vena cava inferior, arteria hepatica communis, ductus choledocus (niet afgebeeld) omringt door het omentum minus (Paoletti 2001 pagina 96).*

### **6.2.1.2.3 Caecum**

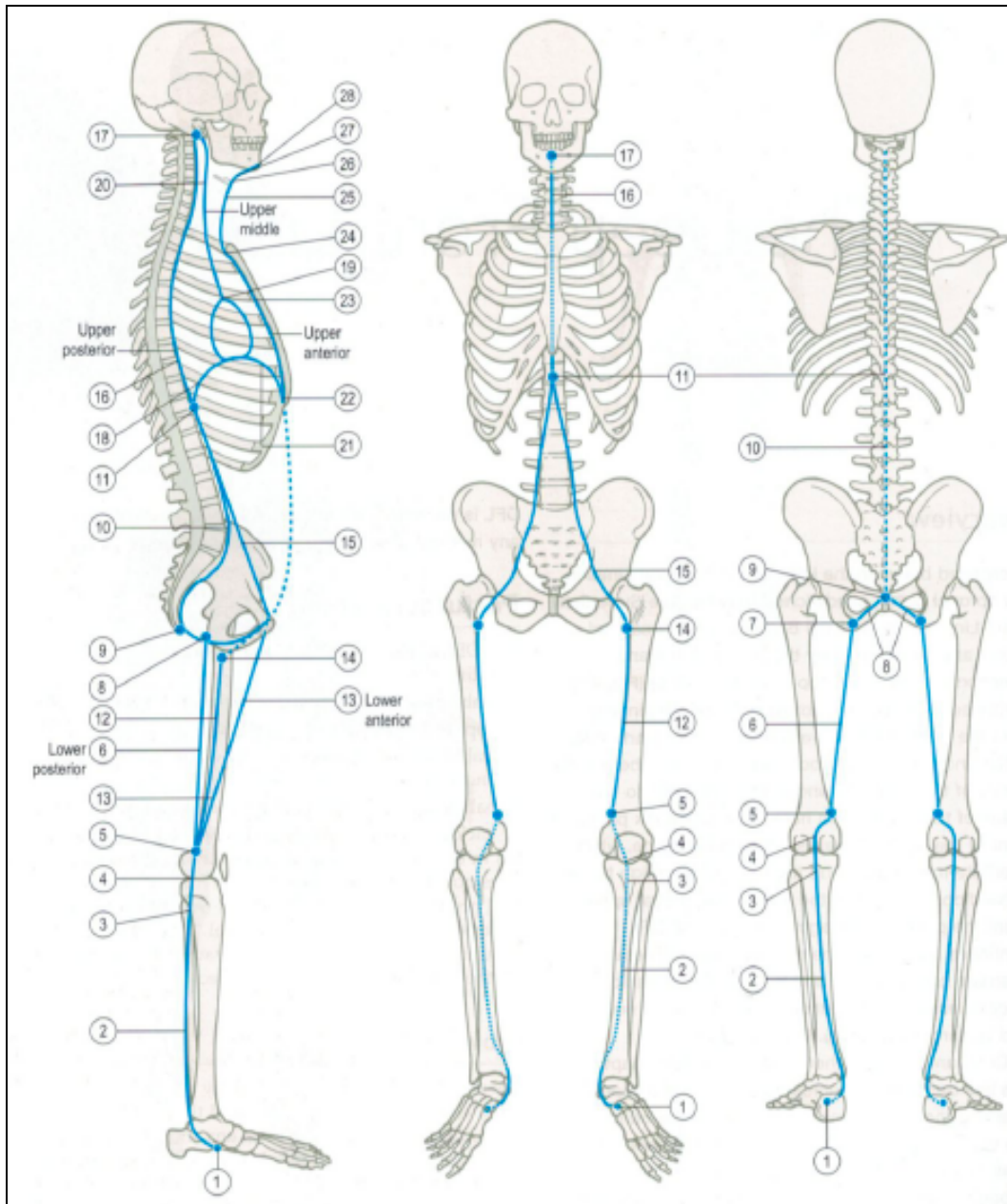
Het caecum is gefixeerd aan het peritoneum pariëtale posterior en wordt verder gefixeerd door de plica ileocaecalis superior en inferior dat een voortzetting is van de radix mesenterii.

### 6.2.1.3 Fasciale relaties

Vanuit de “Anatomy trains”, fasciale ketens van Thomas W. Myers (2009) zijn bovenstaande disfuncties onderling het beste te linken via de “Deep Front Line”, zie figuur 6.4, 6.5 en tabel 6.2.



Figuur 6.4 “Deep Front Line”, fasciale keten in A frontaal aanzicht, B dorsaal aanzicht en C lateraal aanzicht (Myers 2009 pagina 178).



Figuur 6.5 “Deep Front Line”, fasciale keten schematisch weergegeven (Myers 2009 pagina 180).

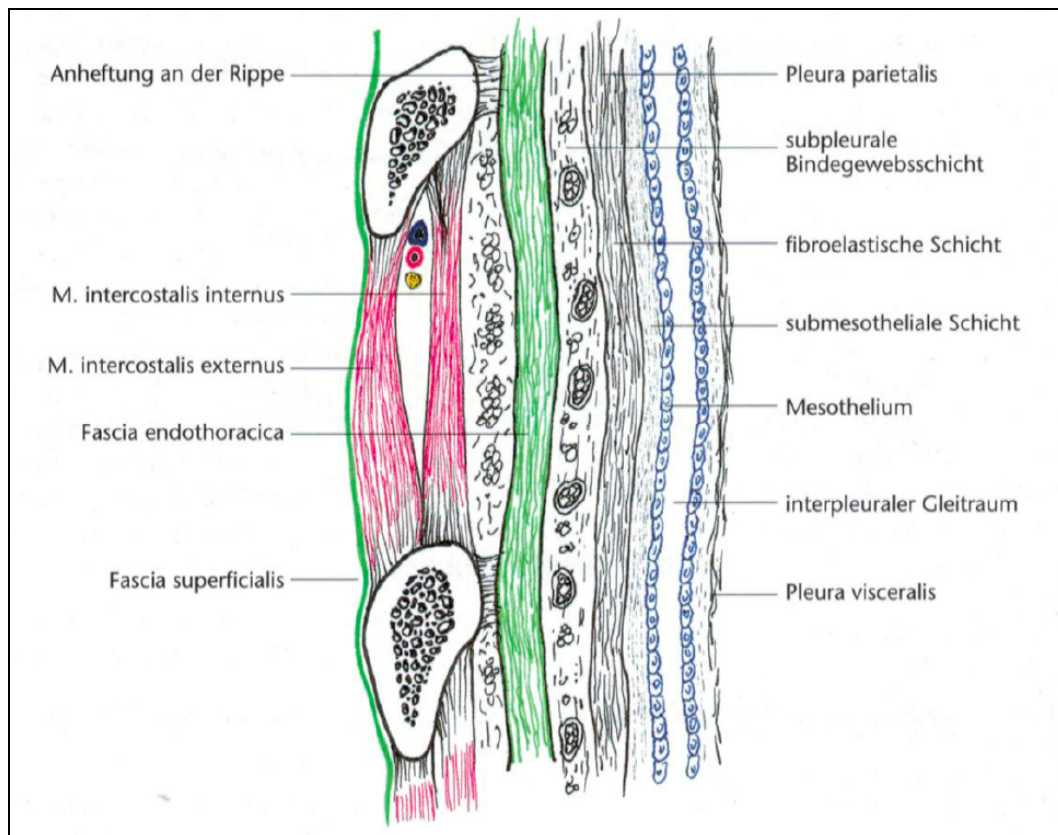
Bony stations	Myofascial tracks
<b>Lowest common</b>	
Plantar tarsal bones, plantar surface of toes	<b>1</b>
	<b>2</b> Tibialis posterior, long toe flexors
Superior/posterior tibia/fibula	<b>3</b>
	<b>4</b> Fascia of popliteus, knee capsule
Medial femoral epicondyle	<b>5</b>
<b>Lower posterior (see p. 186 for diagrams)</b>	
Medial femoral epicondyle	<b>5</b>
	<b>6</b> Posterior intermuscular septum, adductor magnus and minimus
Ischial ramus	<b>7</b>
	<b>8</b> Pelvic floor fascia, levator ani, obturator internus fascia
Coccyx	<b>9</b>
	<b>10</b> Anterior sacral fascia and anterior longitudinal ligament
Lumbar vertebral bodies	<b>11</b>
<b>Lower anterior</b>	
Medial femoral epicondyle	<b>5</b>
Linea aspera of femur	<b>12</b>
	<b>13</b> Anterior intermuscular septum, adductor brevis, longus
Lesser trochanter of femur	<b>14</b>
	<b>15</b> Psoas, iliacus, pectineus, femoral triangle
Lumbar vertebral bodies and TPs	<b>11</b>
<b>Upper posterior</b>	
Lumbar vertebral bodies	<b>11</b>
	<b>16</b> Anterior longitudinal ligament, longus colli and capitis
Basilar portion of occiput	<b>17</b>
<b>Upper middle</b>	
Lumbar vertebral bodies	<b>11</b>
	<b>18</b> Posterior diaphragm, crura of diaphragm, central tendon
	<b>19</b> Pericardium, mediastinum, parietal pleura
	<b>20</b> Fascia prevertebralis, pharyngeal raphe, scalene muscles, medial scalene fascia
Basilar portion of occiput, cervical TPs	<b>17</b>
<b>Upper anterior</b>	
Lumbar vertebral bodies	<b>11</b>
	<b>18</b> Posterior diaphragm, crura of diaphragm, central tendon
	<b>21</b> Anterior diaphragm
Posterior surface of subcostal, cartilages, xiphoid process	<b>22</b>
	<b>23</b> Fascia endothoracica, transversus thoracis
Posterior manubrium	<b>24</b>
	<b>25</b> Infrahyoid muscles, fascia pretrachialis
Hyoid bone	<b>26</b>
	<b>27</b> Suprahyoid muscles
Mandible	<b>28</b>

*Tabel 6.2 Omschrijving van de aanhechtingsplaatsen en fasciale keten van de "Deep Front Line" behorende bij figuur 6.5 (Myers 2009 pagina 181).*

Wanneer we de fasciale keten van caudaal naar proximaal volgen dan kunnen we de invloed van de onderste extremiteiten en het kleine bekken uitsluiten omdat daar geen disfuncties zijn gevonden. Wanneer we de abdominale sectie bekijken dan zijn hier de abdominale ketens zoals beschreven door Myers (2009) minder voor de hand liggend. Er is van de musculus psoas namelijk geen disfunctie of verkorting gevonden bij het osteopathisch onderzoek. Er is ook geen aanleiding om te veronderstellen dat het ligamentum longitudinale anterior op enigerelei wijze betrokken is. Een mogelijke invloed van de keten gevormd door het ligamentum longitudinale anterior kan pas aannemelijk geacht worden vanaf lumbale 2 of 3. Vanaf dat niveau is de directe relatie via de musculus suspensorius naar duodenum IV beschreven. Ook de verminderde flexiemobiliteit van de lumbale wervelkolom spreekt een verkorting van het ligamentum longitudinale anterior op laag lumbaal niveau tegen. De verminderde extensiemobiliteit thorakaal spreekt aldaar wel voor een mogelijke betrokkenheid van het ligamentum longitudinale anterior. Vanuit de durale relaties is betrokkenheid van het ligamentum longitudinale anterior niet aannemelijk omdat deze posterior van de wervellichamen aanhecht, als ze al op thorakaal of lumbaal niveau aanhecht. Uitgaande van de disfuncties uit de casus en de daarvan beschreven anatomische verbindingen is een relatie naar het abdominale diafragma en de hoger gelegen vertebrae lumbales wel aannemelijk te maken. Vanuit de ductus choledocus is de relatie met abdominale diafragma beschreven via het ligamentum falciforme. Vanuit het caecum en duodenum is een directe verbinding van het peritoneum pariëtale posterior te volgen naar het peritoneum pariëtale inferior, dat direct verbonden is met het abdominale diafragma (Muts 2006). De relatie met de abdominale pijlers is reeds beschreven via de musculus von Treitz.

#### **6.2.1.4 Thorakale relaties**

De mediastinale en sternothoracale voortzetting van de “deep front line” worden door Myers (2009) onderverdeeld in een bovenste achterste baan, een bovenste middelste baan en een bovenste voorste baan. In de casus is thorakaal een onverklaarde links rotatie van zowel het mediastinum als van het sternum gevonden. Tevens zijn het sternum, de rechter thoraxhelft en het abdominale diafragma bij het osteopathisch onderzoek op de secundaire ademhaling verminderd mobiel bevonden. Anatomisch gezien is het sternum via het ligamentum sternopericardiacum superieur en inferieur verbonden met de voorzijde van het pericard. Caudaal is het pericard met het middenrif verbonden via het ligamentum phrenicopericardiacum. Dit glijvlak tussen hart en lever is bij het osteopathisch onderzoek verminderd mobiel bevonden. Naar craniaal toe is het pericard met de schedelbasis verbonden via de fascia pharyngobasilaris, fascia palatina, fascia pterygo-temporo-mandibulare en fascia interpterygoidea (Paoletti 2001). Tijdens het onderzoek is over deze centraal aponeurotische as een concentrische contractiespanning gevonden. De rechter lobus superior is mediaal omgeven door de pleura parietalis mediastininalis die ter hoogte van de bifurcatio tracheae via de membrana bronchopericardiaca met de dorsale zijde van het pericard verbonden is (Hoste 2009). De relatie van de lobus superior ten opzichte van de thoraxwand is in figuur 6.6 weergegeven en verloopt via de pleura visceralis, interpleurale ruimte, pleura parietalis pars costalis en de fascia endothoracica die met de ribben verbonden is (Paoletti 2001). Over het middenrif geeft Hoste (2008) aan dat het een moeilijk te begrijpen structuur is en als centrale tensegrity-structuur vaak betrokken is bij disfuncties.



*Figuur 6.6 Frontale doorsnede van de thoraxwand (Paoletti 2001 pagina 58).*

### **6.2.1.5 Overige disfuncties**

De overige disfuncties uit tabel 6.1 die nog niet bij de anatomische interpretatie beschreven zijn worden nu kort benoemd. De longitudinale fluctuatie zal bij 6.3.7. membraneuze interpretatie beschreven worden. De pancreas en colon ascendens zijn evenals het duodenum bekleedt door het peritoneum pariëtale posterior (Muts 2006). Hun anatomische invloed wordt in deze secundair retroperitoneale hoedanigheid hetzelfde beschouwd zoals die is beschreven bij het duodenum. Ook de anatomische invloed van het sigmoid wordt hierop toegeschreven. De primaire en secundaire radix van het mesosigmoid verlopen richting duodenum III (Muts 2006) en het peritoneum pariëtale posterior

(Bouchet 1991). De lever- en maagdisfunctie waren geen sterk aanwezige disfuncties. Hun invloed wordt derhalve als nihil beschouwd. De naar mediaal gefixeerde galblaas is besproken via de ductus choledocus. Het rechter deel van colon transversus staat via zijn radix mesocolon transversum (Liem 2005) en via de bursa omentalis in relatie met het duodenum, zie figuur 6.3. De palmairdisfunctie van de linker pols wordt beschreven onder 6.3.12 interpretatie ziektegeschiedenis.

### **6.2.2 Fysiologische interpretatie**

Uit bovenstaande anatomische interpretatie is het interessant om bij de fysiologische interpretatie te kijken naar de volgende onderdelen:

1. Relatie galblaas, ductus choledocus, pancreas en duodenum
2. Rechter deel colon transversus
3. Caecum fixatie
4. Verminderde mobiliteit van het abdominale diafragma en thoraxcaviteit
5. Palmairdisfunctie linker pols

Vanuit de pathofysiologie van hoofdstuk 4 is het fysiologisch interessant om te kijken naar:

6. Membraneuze structuren
7. Circulatoire invloeden
8. Neurogene aspecten

*A.D. 1. Relatie galblaas, ductus choledocus, pancreas en duodenum*



Ten aanzien van verminderde orgaanmobiliteit of motiliteit geeft Hebgen (2005) aan dat dergelijke veranderingen kunnen leiden tot pathologie in het viscerale of pariëtale bereik. Voorwaarde hierbij is dat de structuren topografisch, vasculair, nerveus of via fasciale ketens verbonden zijn met elkaar. Hiermee is direct een groot verschil opgemerkt tussen de reguliere geneeskunde en het osteopathisch concept. De osteopaat spreekt over een disfunctie wanneer de betreffende structuur nog functioneel is. De reguliere medicus spreekt over een disfunctie wanneer er sprake is van een structurele verandering (Muts 2005). Bij de fysiologische bespreking zal dit onderscheid ook gemaakt moeten worden omdat het anders meten is met twee verschillende maatstaven. De klinische presentatie oogt hoogstwaarschijnlijk niet op een structurele verandering van de galblaas, ductus choledocus, pancreas of duodenum. Het spijsverteringsstelsel lijkt gezond te zijn en goed te functioneren. Vanuit regulier oogpunt blijven er fysiologisch gezien de volgende mogelijkheden over: hoofdpijn op basis van verhoogde bloeddruk, metabole of toxische gronden zoals hypoglycëmie, dialyse, hypoxia, overmatig gebruik van alcohol, inname van nitraat, nitriet of glutamaat of na medicatiestop (Siegenthaler 2007). Andere mogelijkheden zijn hoofdpijn bij anemie, infectie en zware intoxicaties (Siegenthaler 2007). Gevolgen van osteopathische disfuncties worden door Hebgen (2005) beschreven onder atypische klachten. Voor hoofdpijnklachten is er bij mobiliteitsverlies van de galblaas een vorm beschreven die begint met klachten links in het os frontale (Barral 2005; Hebgen 2005). Dit komt echter niet overeen met de klinische symptomen uit de casus. Over de relatie tussen de pancreas en duodenum ten aanzien van hoofdpijn beschrijven beide auteurs bij de specifieke symptomen geen verband. Leitfaden (2005) geeft de volgende gevolgen weer bij de verschillende osteopathische disfuncties (tabel 6.3 – 6.7).

- ◆ Leberstörung, z. B. durch „Übertragung“ von Entzündungen
- ◆ HWS-Problematik über N. phrenicus (C3–C5)
- ◆ Schmerzen paravertebral rechts Th7–Th12
- ◆ Spannung des Omentum minus
- ◆ Dysfunktion des Duodenum oder der Dünndarmmukosa (zuviel Gallensaft reizt die Schleimhaut)
- ◆ Beeinträchtigung des Fettstoffwechsels
- ◆ Dysfunktion des Pankreas oder Sphincter Oddi
- ◆ Beeinträchtigung des enterohepatischen Kreislaufs des Gallensäuren
- ◆ hormonelle Störung (Cholesterin ist ein wichtiger Baustein von Östrogen)

*Tabel 6.3 Gevolgen van een osteopathische galblaas of ductus choledocus disfunctie (Leitfaden 2005 pagina 330).*

Uit bovenstaande tabel van toepassing zijnde voor de casus is de spanning op het omentum minus aannemelijk door de disfunctie van het rechter deel van het colon transversus en van de ductus choledocus. De disfunctie van het duodenum en pancreas is ook een van de bevindingen. Of er sprake is van een beschadiging van dunnedarmucosa is niet duidelijk. Hormonale verstoringen zijn niet onderzocht. In de regio thorakale 7 tot en met 12 is geen pijnsensatie ervaren door de persoon uit de casus maar er is bij het onderzoek wel een bewegingsbeperking vastgesteld.

- ◆ Verdauungsstörungen
- ◆ Störung der Blutzuckerregulation
- ◆ Gallenstau bei Spannung des Sphincter Oddi
- ◆ bei Druck auf A. mesenterica superior Verminderung der arteriellen Durchblutung von Dünndarm, Zäkum, Colon ascendens, ersten  $\frac{2}{3}$  des Colon transversum
- ◆ bei Druck oder Zug auf die Aorta (Druck ist bei allgemeiner oder lokaler viszeraler Hypertension, Zug bei viszeraler Ptose zu erwarten) Verminderung der arteriellen Durchblutung von Becken, Beckenorganen, unteren Extremitäten
- ◆ Beeinflussung der Nierendurchblutung (Aa. renales)
- ◆ venöse Stauung: Portalsystem (→ Abfluss Magen, Dünndarm, Dickdarm, Nieren, linker Eierstock bzw. Hoden, Vv. renales und z.T. lumbale Wirbelsäule links), Cavalsystem (→ Abfluss untere Extremität, Becken, LWS)
- ◆ Lymphstauung (Pankreas liegt auf der Cisterna chyli)
- ◆ durch die Beziehung zur Aorta hat das Pankreas Einfluss auf große vitale Zentren wie Herz und Sympathikus über die präaortalen und paravertebralen Ganglien
- ◆ Psyche: allgemeine Müdigkeit, Depression

*Tabel 6.4 Gevolgen van een osteopathische pancreas disfunctie (Leitfaden 2005 pagina 388).*

Uit bovenstaande tabel komen de volgende bevindingen overeen met de casus. Mogelijk is er inderdaad sprake van verhoogde druk op de aorta abdominalis. Bij het osteopathisch onderzoek zijn ter hoogte van de truncus coeliacus pulsaties voelbaar. Algemene vermoeidheid is aanwezig wanneer de hoofdpijnklachten opspelen.

- ◆ thorakolumbale Dysfunktion bei Zug des Mesenterium
- ◆ Dysfunktion oder Schmerz des rechten Iliosakralgelenks durch Dysfunktion der Valva ileocaecalis
- ◆ Dysfunktion Th9–Th11, obere HWS und Schädelbasis (viszerosomatischer Reflex)

Tabel 6.5 Gevolgen van een osteopathische duodenum disfunctie (Leitfaden 2005 pagina 161).

Uit bovenstaande tabel is de schedelbasisdisfunctie een mogelijk gevolg van de duodenumdisfunctie.

#### A.D. 2. Rechter deel colon transversus

- Schmerzen: thorakolumbaler und lumbosakraler Übergang, Iliosakralgelenke
- reaktive Arthritiden (postinfektiös)
- bei abnormer Spannung des Colon ascendens und Colon descendens, v.a. an seinem Beginn nahe der Radix mesenterii
  - Spannung an der Faszie von Toldt → Spannung am M. psoas major
  - Fixation der Art. sacroiliaca → Os sacrum meist in relativer Nutation
- spastisches Colon ascendens zieht Colon sigmoideum und Lig. phrenicocolicum rechts nach posterior (evtl. Th10–L2 NSR rechts, Os sacrum in Torsion anterior R/R)
- Dysfunktion des Colons → Beeinträchtigung von Niere (Lig. renocolicum) oder Leber (Lig. hepatocolicum)
- Dysfunktion des Zäkums → Störung der Gleitfunktion der Fascia iliaca
- Fixation des Zäkums am Peritoneum parietale posterior und auf der Faszie von Toldt →
  - Störung der A. und V. iliaca externa → Beeinflussung der Durchblutung der unteren Extremitäten
  - gestörte Funktion des N. femoralis → Schmerzen und sensible Ausfälle auf der Vorderseite des Oberschenkels, des N. cutaneus femoralis lateralis → sensible Ausfälle und Schmerzen auf lateraler Seite des Oberschenkels, des N. genitofemoralis → Schmerzen und sensible Ausfälle an medialer Seite des Oberschenkels
  - erhöhte Spannung des M. psoas major
- intramurales Nervensystem reagiert als erstes auf lokale schädliche Einflüsse (75% aller antikörperproduzierenden Immunozyten des gesunden Organismus befinden sich in der Darmmukosa und produzieren Antikörper, z.B. Peyer-Plaques)

*Tabel 6.6 Gevolgen van een osteopathische colon disfunctie (Leitfaden 2005 pagina 207).*

Uit bovenstaande tabel lijken geen van de gevolgen van toepassing te zijn op de casus.

#### *A.D. 3. Caecum fixatie*

Zie A.D. 2.

#### *A.D. 4. Verminderde mobiliteit van het abdominale diafragma en thoraxcaviteit*

- ◆ Störung der Atmung
- ◆ Statik- oder Haltungsfehler
- ◆ gestörter Lungenkreislauf
- ◆ Verdauungsstörungen
- ◆ Störung der Lautbildung
- ◆ Bewegungseinschränkung (Mobilität und Motilität) der Lunge
- ◆ Asthma bronchiale
- ◆ Bronchitis
- ◆ Störung aller Strukturen, die durch das Zwerchfell hindurchtreten

*Tabel 6.7 Gevolgen van een osteopathische disfunctie van het abdominale diafragma, longen of pleura (Leitfaden 2005 pagina 589).*

De invloed van het abdominale diafragma op de lichaamshouding is mogelijk van belang. Bij het onderzoek is een verminderde abdominale diafragmale mobiliteit gevonden van 1 intercostale ruimte links en rechts. Wat betreft de lichaamshouding is er sprake van in lichte mate thorakale kyfose. Verder is er

inderdaad bewegingsverlies van de bovenste rechter longlobi bij het osteopathisch onderzoek naar voren gekomen.

#### *A.D. 5. Palmairdisfunctie linker pols*

Waarschijnlijk is de palmairdisfunctie van de linker pols een gevolg van de radiusfractuur op achttienjarige leeftijd. De genezing van een fractuur bestaat uit verschillende fysiologische aspecten. Na het einde van het genezingsproces, mits er geen complicaties optreden, vertoont de herstelde breuk slechts een zeer geringe hoeveelheid littekenweefsel (van den Berg 2003). Barral (1999) geeft aan dat het weefsel hoe dan ook het opgedane trauma opslaat in zijn geheugen. Meyers (2009) beschrijft hetzelfde fenomeen in andere woorden. Meyers (2009) geeft aan dat elke inwerkende mechanische kracht, die een structurele verandering in weefsel aanbrengt, een piezo-elektrisch effect veroorzaakt dat zichzelf verspreidt over het hele bindweefselsysteem. Myers (2009) geeft ook aan dat veranderingen van de impact omkeerbaar zijn. Een niet helende breuk kan in vele gevallen herstellen wanneer het piezo-elektrisch effect wordt omgekeerd. Vanuit de fasciale armlijnen is een directe relatie te leggen naar de klachten die bij de klinische presentatie voorkomen in het musculus trapezius gebied. Omdat behandeling niet gericht is geweest op de palmairdisfunctie of op de radiusfractuur is een causaal verband tussen beide niet waarschijnlijk.

#### *A.D. 6. Membraneuze structuren*

Zie 6.2.7 Membraneuze interpretatie.

#### *A.D. 7. Circulatoire invloeden*

Zie 6.2.6 Circulatoire interpretatie.

*A.D. 8. Neurogene aspecten*

Zie 6.2.4 Neurologische interpretatie.

### **6.2.3 Embryologische interpretatie**

Embryologisch is het interessant om te zien wat de invloeden hiervan kunnen zijn op de beide hoofdpijnklachten. Dit is vooral interessant ten aanzien van het migrainebeeld omdat dit het hele leven al parten speelt. Wanneer we kijken naar de gevonden disfuncties uit het abdomen, het abdominaal diafragma, de structuren van de centraal aponeurotische as, de thorax en de craniale relaties dan is de embryonale periode rond de vierde week het meest interessant om te bespreken. Dit is de periode wanneer het embryo de cephale flexie maakt. Het is de periode waarin de pericardholte, de peritoneaalholte, het abdominale diafragma en de longen worden gevormd (Larsen 2001; Moore 2008). Het septum transversum bevindt zich oorspronkelijk craniaal van de cardiogene zone (Hoste 2008). Deze structuur verschijnt op de 22<sup>ste</sup> dag als een dikke laag mesodermaal weefsel gesitueerd tussen de cardiogene zone en het craniale einde van het embryo (Larsen 2001). Het septum transversum legt de eerste abdominale en thorakale scheiding aan en vormt later deel van het abdominale diafragma (Larson 2001). De bezenuwing uit de cervicale segmenten 3 tot en met 5 worden later de nervus phrenicus (Hoste 2008). De relatieve descensus van het abdominale diafragma vindt plaats onder invloed van de relationele ontwikkeling van de hersenen enerzijds en de abdominale viscerae anderzijds (Hoste 2008). Bij het onderzoek is het glijvlak tussen hart en lever verminderd mobiel gevonden. De lever ontstaat in de derde week als uitstulping van het entodermale epitheel

van de voordarm en dringt het septum transversum binnen (Muts 2005). Volgens Blechschmidt (1904) ontstaat de lever ook voor een deel uit het endodermale weefsel van het superiore gedeelte van de umbilicus (septum transversum). Dit is een vasculair rijk gebied en de lever ontwikkelt zich hier onder de invloed van een sterk zuigend veld dat door de hartslag wordt geïnduceerd (Blechschmidt 1904). Het diafragma gedeelte tussen het hart en de lever komt onder compressie krachten te staan door de groei van het hart en de lever. Hierdoor ontstaat het uiteindelijk centrum tendineum als een dunne pezige structuur (Blechschmidt 1904). Bovenstaande beschrijft vanuit de embryologie een craniale, cervicogene, thorakale en abdominale relatie. In hoeverre dit in relatie staat tot de ontwikkeling van hoofdpijnklachten is niet bekend. Op deze manier is er wel een relatie gelegd tussen structuren in disfunctie. Embryologisch is er geen relatie te leggen naar de vorming van de meningen in relatie tot de andere disfuncties. De vorming van de meningen vindt plaats in de periode voorafgaand aan de cephale flexiefase. De meningen vormen zich uit het mesenchym dat de neurale buis omgeeft (Moore 2008). De nervus trigeminus ontwikkelt zich uit de eerste kieuwboog (Hoste 2010) en staat verder niet in relatie tot de casus of de besproken pathofysiologie in hoofdstuk 4.

#### **6.2.4 Neurologische interpretatie**

Over viscerale en gerefereerde pijn wordt in de reguliere geneeskunde aangegeven dat viscerale pijn kan ontstaan door nociceptieve stimulatie van vooral holle structuren, zoals het maagdarmkanaal en de aan- en afvoerbuizen van klieren of organen. Verder kunnen het mesenterium en deels orgaankapsels deze nociceptieve stimulatie veroorzaken (Kleef 2000). Hierbij wordt aangegeven dat pijn pas ontstaat wanneer normale mechanismen in extreme mate voorkomen of als er sprake is van ischemie of ontsteking (Kleef 2000).



Voorbeelden van extreme mechanismen zijn extreme samentrekkingen zoals bij kolieken, of extreme rek zoals bij een overvolle blaas of gevuld rectum, of bij sterk chemische prikkelingen zoals een lage zuurgraad (Kleef 2000). In de casus is geen sprake van dergelijke extreme mechanismen en zal er volgens deze theorie onvoldoende prikkeling zijn om nociceptie te veroorzaken. Er is ook geen sprake van symptomen die zouden vermoeden dat er sprake is van orgaanpathologie. Bij gerefereerde pijn dient de pijn te worden waargenomen in de dermatomen die worden geïnnerd vanuit de achterwortels waarlangs de nociceptieve impulsen het ruggenmerg bereiken (Kleef 2000). De sympathische vezels van de galblaas, ductus choledocus, pancreas en duodenum verlopen via de plexus coeliacus en staan via de paravertebrale ganglia in verbinding met het thorakale ruggenmergniveau 5 tot en met 12 (Gilroy 2009). De sympathische vezels vanuit het caecum verlopen via het ganglion mesenterium naar de paravertebrale grensstreng om voorts ter hoogte van lumbale 1 of 2 het ruggenmerg binnen te treden. Hierbij dient opgemerkt te worden dat alle paravertebrale ganglia onderling verbonden zijn en ook de abdominale ganglia en plexussen. De parasymphatische vezels zouden alleen betrokken zijn bij de regulatie van de orgaanfuncties en geven volgens Kleef (2000) geen geleiding van nociceptieve prikkels. Ook volgens Wilson (2002) is dit het geval. Viscerale afferentie synapteert in de hersenstam in de nucleus solitarius. Vezels van de nervus vagus die wel nociceptieve prikkels geleiden zijn afkomstig uit de posterioere meningen, de concha nasalis, de huid achter de oren, de meatus acusticus externus, een gedeelte van de externe zijde van het oppervlak van de membrana tympani, de pharynx en de larynx. Deze synapteren in nucleus trigeminus (Wilson 2002).

## 6.2.5 Mechanische interpretatie

Voor de mechanische interpretatie wordt verwezen naar 6.2.1 Anatomische interpretatie.

## 6.2.6 Circulatoire interpretatie

Arterien	Schmerzausstrahlung
<b>1. Intrakraniale Arterien</b> z. B. A. meningea media*	Schmerzausstrahlung über Nervenfasern in der Adventitia der Gefäße
<b>2. Schädelaußenseite:</b>	
A. temporalis superficialis	Parietalregion
A. occipitalis	Nackenregion und Bereich hinter dem Ohr
A. supraorbitalis	Schmerzen in der Orbita und an der Stirn
* Nach Magoun entsteht Hochdruckkopfschmerz und kongestiver Kopfschmerz bei einer Kompression im vertikalen Verlauf der Sutura sphenosquamosa, an der Stelle, wo die A. meningea media die Sutura überquert <sup>1</sup>	

Tabel 6.8 Relaties tussen arteriële structuren en hoofdpijnlocaties (Liem 2003 pagina 563).

Ten aanzien van de klinische presentatie van hoofdpijntype 1 zou endocranieel de adventitia van de arteria prefrontalis en de arteria frontobasalis lateralis een mogelijke relatie zijn. Exocranieel zou de arteria supraorbitalis, afkomstig uit de intracranieel verlopende arteria ophthalmica een mogelijke relatie zijn.

Ten aanzien van hoofdpijntype 2 zouden endocranieel de arteria cerebelli posterior inferior, arteria cerebri posterior, media en anterior en de arteria meningea media een mogelijke relatie kunnen vormen. Exocranieel zouden de arteria occipitalis, arteria temporalis superficialis, en de arteria supraorbitalis een mogelijke relatie kunnen zijn. In paragraaf 6.2.1.1.3 is de relatie tussen het occiput en arteria occipitalis al eerder gelegd.

## 6.2.7 Membraneuze interpretatie

De membraneuze relaties zijn globaal beschreven bij 6.2.1 Anatomische interpretatie. Liem (2003) geeft in aanvulling hierop gedetailleerd aan welke durale structuren hoofdpijn kunnen veroorzaken en op welke locatie de hoofdpijn zich uit (tabel 6.9).

Dura	Schmerzausstrahlung
<b>Vordere Schädelgrube</b>	homolaterales Auge, retroorbital, Stirnregion
<b>Mittlere Schädelgrube</b>	Gesichtsbereich, Schläfen
a) Cavum trigeminale	Gesichtsregion
b) Sella turcica	Scheitelgebiet
c) Diaphragma sellae	retroorbital
<b>Hintere Schädelgrube</b>	Hinterhaupt, hinter dem Ohr, Nacken, Schulter
a) Sinus transversus und sigmoideus	hinter dem Ohr
b) Gebiet um das Foramen magnum	Hinterkopf und Nackenregion
c) Falx cerebelli	Nackenregion
<b>Falx cerebri</b>	entlang des Sinus sagittalis superior, Augenregion und frontoparietaler Bereich
<b>Tentorium cerebelli</b>	
a) Druck von oben	Auge, Gebiet des äußeren Vorderkopfes
b) Druck von unten	hinter dem Ohr, Vorderkopf, Auge

Tabel 6.9 Relaties tussen durale structuren en hoofdpijnlocaties (Liem 2003 pagina 561).

Dit stemt overeen met de casus hoofdpijn van het voorhoofd dat afkomstig kan zijn uit durale spanning in de fossa cranii anterior. Tijdens het osteopathisch onderzoek is dit niet specifiek opgemerkt. De hoofdpijn in het achterhoofd en de nekregio kan afkomstig zijn uit het gebied van het foramen magnum. Dit is overeenkomstig de klinische presentatie en het osteopathisch onderzoek. Er is éénmaal een disfunctie van de synchondrosis sphenobasilaris gevonden en viermaal een externe rotatiedisfunctie van het posteriore kwadrant dat, zoals eerder besproken is, wordt aangestuurd door het os occiput. Vanuit de falx

cerebri is het mogelijk dat dit klachten geeft in het frontopariëtale bereik. Tijdens de behandelingen is er een zekere spanning waargenomen in de intracraniale membraanuze structuren en is hierop behandeld. In hoeverre deze spanning gerelateerd is aan de hoofdpijnklachten is niet met zekerheid te zeggen.

Tijdens de behandeling is er ook gewerkt op de longitudinale fluctuatie. Over de invloeden hiervan op het klachtenpatroon en de disfuncties zijn geen wetenschappelijk onderbouwde uitspraken te doen. Volgens de reguliere geneeskunde heeft de liquor cerebro spinalis (LCS) ondermeer een afvoerende werking voor afvalstoffen van het hersenmetabolisme (Bergmans 2010). Volgens A.T. Still is de LCS "One of the highest known elements in the human body". W.G. Sutherland geeft over de LCS in vergelijking tot de bloedstroom het volgende aan: "The arterial stream is supreme but the cerebrospinal fluid is in command" (Bergmans 2010). Tot slot wordt er door Bergmans (2010) een pleidooi gehouden over de zich steeds verder ontwikkelende celstructuur en functie die met deze ontwikkeling adaptatievermogen verliest en steeds gevoeliger wordt voor interne en externe invloeden. Het centrale zenuwstelsel speelt volgens Bergmans (2010) een belangrijke rol bij de controle van homeostase. De link naar de LCS wordt hierbij gemaakt daar veel van deze neuronale centra in het gebied liggen van het 3<sup>e</sup> en 4<sup>e</sup> ventrikel.

#### **6.2.8 Pathologische interpretatie**

Voor de pathologische interpretatie wordt verwezen naar hoofdstuk 4 Pathofysiologie.

### **6.2.9 Psychologische interpretatie**

Ook bij de psychologische interpretatie zal in eerste instantie uit worden gegaan van de anatomische interpretatie. De volgende fysieke structuren zullen vanuit emotioneel psychologische invalshoek besproken worden waarna gekeken zal worden in hoeverre dit door de behandelaar herkenbaar is geweest bij de persoon uit deze casus. Structuren ter bespreking zijn: galblaas, ductus choledocus, pancreas, duodenum, rechter deel colon transversus, caecum, abdominaal diafragma, thorax en membraneuze structuren. Er dient opgemerkt te worden dat de auteur niet geschoold is in de psychologie. Onderstaande informatie berust op enkele boeken die raakvlak hebben met dit onderwerp. Ze berusten in de regel niet op wetenschappelijke feiten. Barral (2009) geeft aan de medische wetenschap bevestigt dat emoties altijd in organen resoneren. Barral (2009) baseert dit op een definitie uit een medisch woordenboek. De definitie luidt als volgt: 'emotie is een intense of pijnlijke psychische reactie die een sterke invloed heeft op vele organen'. In Pinkhof geneeskundig woordenboek (Everdingen, 2012) staat het woord emotie niet vermeld. In Coelho zakwoordenboek der geneeskunde (Jochems, 2000) staat de volgende definitie weergegeven: 'emoties zijn gevoelens die bewust worden waargenomen'. Marin (2006) geeft aan dat we mentale en emotionele aspecten niet kunnen scheiden van fysieke aspecten. Marin (2006) geeft ook aan dat emoties niet rationeel zijn en om die reden niet opgelost kunnen worden. Emoties dienen ervoor om verteerd te worden zodat wij, onze ziel ervan leert en bewust(er) wordt.

#### **6.2.9.1 Galblaas, ductus choledocus**

Leitfaden (2005) geeft aan dat de galblaas het orgaan van boosheid is. Marin (2006) geeft aan dat de galblaas pas het orgaan van boosheid wordt als de lever begint over te lopen. Typisch voor mensen die galstenen ontwikkelen is dat ze

een lange periode achter de rug hebben met weinig plezier. Dit is niet de indruk die de behandelaar heeft van de persoon uit de casus. Er was een behoorlijke spanning op de ductus choledocus en een links gefixeerde galblaas maar tijdens de behandeling was er vrijwel direct een mobiliteitstoename en spanningsafname als reactie.

### **6.2.9.2 Pancreas**

Wanneer emoties van de maag en het duodenum chronisch worden kunnen ze hypoglykemisch worden in de pancreas en met der tijd diabetes veroorzaken aldus Marin (2006). Emotioneel kenmerk is dat mensen niet meer in staat zijn om met aardse wetmatigheden te accorderen en in het hier en nu kunnen leven omdat ze zich daar ongemakkelijk bij voelen (Marin 2006). Dit patroon herkent de behandelaar niet bij de persoon uit de casus. De persoon geeft een tevreden en liefdevolle indruk die kan genieten van muziekconcerten. Er is wellicht sprake van een ietwat dromerige tendens.

### **6.2.9.3 Duodenum**

Leitfaden (2005) geeft aan dat een sympathische overbelasting verhoogde spanning kan geven op de sfincter van Oddi. In de maag en het duodenum voelen we emoties die gerelateerd zijn aan zelfbewustzijn of projecties van wat we denken wie we behoren te moeten zijn (Marin 2006). Hier herkent de behandelaar dat de persoon uit de casus geen bewust contact had met het duodenum. Deze structuur en de directe omgeving waren ook pijnlijk, voor de persoon in de casus, bij aanraking.

#### **6.2.9.4 Rechter deel colon transversus**

Leitfaden (2005) geeft aan dat psychovegetatieve verstoringen kunnen leiden tot prikkelbaar-darm-syndroom. Marin (2006) geeft aan dat het colon de laatste fase is van voedselvertering maar ook van emotionele vertering. Door de ligging en ophang aan de thorax heeft het colon transversus grote invloed op de ademhaling. Emotioneel gezien begint hier de bewustwording van onze emoties (Marin 2006).

#### **6.2.9.5 Caecum**

In het caecum en colon ascendens verstoppen we onze gevoelens die we liever niet onder ogen willen zien (Marin 2006).

#### **6.2.9.6 Abdominaal diafragma en thorax**

Het ademhalingssysteem staat symbool voor de verbinding met de levensstroom. Stemningswisselingen en psyche hebben invloed op het ademhalingssysteem (Leitfaden 2005). Het middenrif staat in directe relatie tot onze bewuste en onbewuste emoties (Marin 2006). Ten aanzien van de casus is het abdominaal diafragma verminderd mobiel bevonden met een verminderde rebound rechts.

#### **6.2.9.7 Membraneuze structuren**

Aan membraneuze structuren worden in de literatuur geen emotionele of psychische componenten toegeschreven.

## **HOOFDSTUK 7: DISCUSSIE**

In de voorgaande hoofdstukken is geprobeerd om alle informatie zo objectief en feitelijk mogelijk weer te geven. Nu volgt de discussie over de inhoud van hoofdstuk 1 tot en met 6. Hierbij is er kritische gekeken naar het eigen handelen en komen ook de rol van de opleiding, de visie van de beroepsgroep en de maatschappelijke relevantie aan bod. Daarna volgt een discussie over verklaringsmodellen en grondprincipes van de osteopathie. Het hoofdstuk wordt afgesloten met een mogelijke verklaring voor het positief behaalde resultaat bij deze casus.

### **7.1 Casus en eigen handelen**

Ten aanzien van hoofdstuk 1 volgt de discussie eerst van de anamnese en het onderzoek en daarna van de behandeling.

#### **7.1.1 Anamnese en onderzoek**

In de inleiding is aangeven dat de World Health Organization heeft geconstateerd dat een meerderheid van de hulpverleners wereldwijd gezien, hoofdpijn niet juist diagnosticeert. Wanneer we de anamnese en het onderzoek in hoofdstuk 1 bekijken blijkt deze uitspraak van toepassing te zijn. Tijdens de anamnese is er onvoldoende parate kennis over hoofdpijn aanwezig waardoor een juiste diagnose inderdaad niet gesteld kan worden. Zo is er bijvoorbeeld niet gevraagd naar de duur van de aanvallen, of er visuele sensaties zijn waargenomen, of er sprake is geweest van een pulserend karakter, of er specialistisch onderzoek heeft plaatsgevonden, wat de diagnose van de huisarts is, enzovoorts. Bij het onderzoek is nagelaten om de bloeddruk te noteren. Opgeteld is dit een kwalijke constatering. Het betreft namelijk de veiligheid van



de patiënt die hier in beginsel onvoldoende is gewaarborgd. De patiënt is weliswaar verwezen door de huisarts, maar dit wil niet zeggen dat daarmee alles veilig is gesteld voor osteopathisch handelen. Osteopaten werken voornamelijk in de eerste lijn en werken niet (verplicht) via verwijzing (Nederlandse Vereniging voor Osteopathie 2009). De student staat onder supervisie van docenten maar is hier verder niet op geweest. De student zelf heeft een vooropleiding fysiotherapie en heeft zes jaar werkervaring als fysiotherapeut maar heeft blijkbaar zijn kennis met betrekking tot hoofdpijn niet op orde. Tot slot de vraag hoe hoofdpijn in de opleiding aan bod is gekomen. Dit blijkt één les te zijn geweest waarin de differentiaal diagnostiek globaal behandeld is.

### **7.1.2 Behandeling**

Wanneer we kijken naar de behandelingen en het osteopathische gedeelte van de casus dan zien we dat zowel de hoofdklachten als de bijkomende klachten, met uitzondering van de tinnitus aurium, verholpen zijn (zie paragraaf 1.1.2 en 1.1.3). Wat we gedaan hebben is door middel van osteopathisch onderzoek disfuncties vastgesteld, bekeken welke disfuncties elkaar beïnvloeden en gevoeld hoe het lichaam van de patiënt reageerde op de manuele behandeling. Hierbij is bekeken welke disfuncties vrij kwamen, welke gedeeltelijk vrij kwamen en welke niet vrij kwamen. We hebben ook gevraagd of er veranderingen in de klachten optraden en naar het verdere verloop hiervan. De behandelingen zijn goed verlopen en zijn in overeenstemming met essentiële componenten (structurele diagnose, mobilisaties en manipulaties) van de osteopathie (Nederlandse Vereniging voor Osteopathie 2009).

## **7.2 Classificatie van de International Headache Society (IHS)**

In hoofdstuk 2 wordt een uitleg gegeven over de classificatie van de “International Headache Society” (IHS). Het lijkt ons duidelijk dat de beroepsgroep osteopathie aansluiting kan vinden bij de ICHD-II van de IHS. De ICHD-II is een gestructureerde, gratis toegankelijke, wetenschappelijk onderbouwde hoofdpijnclassificatie, die ruimte laat voor algemeen of specialistisch gebruik. Ze zorgt voor wereldwijde uniformiteit in taalgebruik en diagnosticeren, wat het mogelijk maakt om eenduidig te communiceren met andere hulpverleners en de problemen zoals gesignaleerd door de “World Health Organization” terug te dringen. Binnen de osteopathie hoort naar onze mening de ICHD-II thuis binnen de anamnese, uitsluitingsdiagnostiek en verslaglegging. Voor het gebruik van wetenschappelijk onderzoek is de ICHD-II ook van belang. Ook binnen het wetenschappelijk onderzoek voor de osteopathie is de ICHD-II te gebruiken. Ten aanzien van osteopathisch patiëntenonderzoek en behandeling heeft het gebruik van de ICHD-II geen toegevoegde waarde. De patiënt uit de casus zou ook niet anders behandeld zijn als er vooraf wel over deze kennis beschikt zou zijn. Door het bestuderen van de ICHD-II is, met betrekking tot het onderwerp hoofdpijn, de anamnese specifiek en vollediger geworden en is de patiënt nu in veiligere handen dan voorheen. Het onderwerp hoofdpijn binnen de opleiding is reeds besproken bij 7.1.

## **7.3 Van hypothese tot diagnose**

In hoofdstuk 3 is de volledige ICHD-II doorgenomen ten opzichte van de klinische presentatie uit de casus. Het is een uitgebreid hoofdstuk geworden dat korter had kunnen zijn wanneer de overwegingen en bedenkingen minder uitvoerig beschreven zouden zijn. In het kader van dit wetenschappelijk werkstuk is getracht juist die zorgvuldigheid te tonen in de uitvoering. Wat de

maatschappelijke relevantie hiervan is en wat deze kennis hiervan heeft bijgedragen tot het osteopathisch handelen is zojuist onder 7.2 beschreven.

## **7.4 Pathofysiologie**

Aan de hand van hoofdstuk 4 wordt nu de discussie gevoerd over de in hoofdstuk 3 gestelde diagnoses. De resultaten van het regulier wetenschappelijk literatuuronderzoek uit hoofdstuk 5 worden hierin meegenomen.

### **7.4.1 Pathofysiologie van 1.6 Probable migraine**

Ten aanzien van de pathofysiologie van migraine zijn diverse gedachtegangen besproken. Het basismechanisme waaraan het merendeel van de onderzoekers en auteurs naar refereert is het trigeminovasculairstelsel zoals weergegeven in figuur 4.1 op pagina 48. Men gaat hierbij uit van een sensorische overgevoeligheid waarvan men niet weet hoe deze tot stand komt. Er wordt gedacht aan een disfunctioneren van het monoaminerge sensorische controlesysteem in de hersenstam en thalamus (Faucie 2008) of aan ontstekingsreacties op en in de hersenvliezen en intracraniale bloedvaten (Carbaat 2009). Weer een andere hypothese gaat uit van de aanwezigheid van generatoren in bepaalde hersenstam gebieden. Allemaal mogelijke oorzaken voor sensorische overgevoeligheid. Voorheen dacht men dat hoofdpijn werd veroorzaakt door intracraniale bloedvatverwijding. Hoewel deze theorie achterhaald bevonden wordt, speelt vasodilatatie binnen het trigeminovasculairemodel nog altijd een rol. Het effect van de neurotransmitters serotonine en CRGP op cerebrale en durale bloedvaten is namelijk vasodilatatie. Vanuit de overige endogene en exogene invloeden is stress de meest belangrijk genoemde factor en is bij 62% van de migraineurs van invloed (Michal 2009). Over het trigeminocervicale complex en de invloed van het occiput, atlas en axis hierop is weinig

gepubliceerd. Uit het literatuuronderzoek, waarvan de resultaten zijn beschreven onder 5.1.3.1.1., komen interessante nieuwe bevindingen naar voren. Het beeld van de sensoriele overgevoeligheid, dat gefaciliteerd kan worden vanuit de periferie en corticale overgevoeligheid blijft centraal staan. Wat nieuw beschreven wordt hierbij is dat als de pijn bij een migraine aanval niet binnen 1 tot 2 uur wordt gestopt, centrale sensibilisatie onafhankelijk van perifere afferentie plaatsvindt. De werking van triptanen wordt daarbij niet meer toegeschreven aan de directe inhibitie op de perifere en centrale neuronen maar aan de communicatie tussen beide. Want zodra centrale sensibilisatie heeft plaatsgevonden hebben triptanen nauwelijks nog effect. Een andere nieuwe invalshoek ten aanzien van sensoriele overgevoeligheid is dat centrale sensibilisatie ook kan ontstaan door een veranderde procesgang van willekeurig welke afferentie binnen het centrale zenuwstelsel. Daar al het voorgaande zich beperkte tot het craniocervicale gebied is door Levy (2010) de weg geopend naar andere mogelijke invloeden die ten grondslag liggen aan de pathofysiologie van migraine. Cady (2012) gaat nog een stap verder door de centrale rol van het centrale zenuwstelsel te ontzenuwen. Interessant aan zijn visie is dat hij de verschillende lichaamssystemen als geïntegreerd en dynamisch functionerend systeem ziet waarbij alle systemen onderdeel zijn van het geheel en dominantie niet voorkomt. Dit sluit naadloos aan bij het artikel "Oorzaak – gevolg denken en holisme in osteopathie?" van Hoste (2011) en ook bij het "Concept complementaire geneeskunde" beschreven in "Paradigma Geneeskunde" (Muts 2005). Cady (2012) is van mening dat een sensitief zenuwstelsel genetisch bepaald is. Centrale sensibilisatie zou volgens Cady (2012) voort kunnen komen uit prikkeling van het enterische zenuwstelsel. Tot slot wakkert Shevel (2011) de discussie over de invloed van vasodilatatie opnieuw aan. Het betreft niet de intracraniale structuren, waar het voorheen om te doen was. De oorsprong van pijn bij migraine zou volgens Shevel voortkomen

uit de extracraniale eindtakken van de arteria carotis externus. Waar alle auteurs het eenduidig over eens zijn is dat er tot nu toe geen centrale of perifere pathologie identificeerbaar is bij migraine. Migraine behoort daarom ook tot de categorie primaire hoofdpijn. Of juist hier een rol is weggelegd voor de osteopathie wordt zodadelijk in paragraaf 7.5 besproken. Hoe migraine aanvallen uiteindelijk weer verdwijnen is nergens beschreven.

#### **7.4.2 Pathofysiologie van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia**

In paragraaf 4.3 is de pathofysiologie van “headache attributed to craniocervical dystonia” besproken. Carbaat (2009) geeft aan dat er geen wetenschappelijke verklaringen zijn. Hoofdpijn op basis van craniocervicale dystonie is wel opgenomen in de ICHD-II maar wordt daar verder niet beschreven. De resultaten van het literatuuronderzoek zoals besproken in paragraaf 5.1.3.2 leveren geen bruikbare informatie op, hetgeen betekent dat er geen nieuwsaarde is toe te voegen. Wat nog gedaan had kunnen worden, maar wat is nagelaten, is de bibliografie van de ICHD-II inhoudelijk bezien. De bibliografie is alleen doorgenomen om het jaartal van het laatste artikel te achterhalen om dat als uitgangspunt te nemen voor het literatuuronderzoek. Er is te laat aangedacht om de lijst inhoudelijk te gebruiken.

#### **7.4.3 Pathofysiologie van 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)**

In paragraaf 4.4. is de pathofysiologie van CVT besproken. Hieruit blijkt dat het gebruik van anticonceptiva een verhoogd risico van 20 tot 40 gevallen per 100.000 vrouwjaren geeft aldus Brouwers (2012). Of de pre dispositionele factoren zoals vertraagde bloedstroom, beschadiging van de vaatwand of verhoogde stolbaarheid van het bloed van toepassing zijn op de casus is alleen

door specialistisch onderzoek vast te stellen. De overige omgevingsfactoren lijken niet relevant te zijn in relatie tot de casus. Vanuit het literatuuronderzoek zijn twee artikelen besproken. De pathofysiologie van CVT gaat uit van intracraniale hypertensie. Deze aanname is vooralsnog niet experimenteel bewezen. Voor de osteopathische praktijkvoering is het belangrijk van het bestaan van CVT te weten zodat tijdige (terug)verwijzing naar een reguliere arts kan plaatsvinden. Er is een hoge correlatie tussen CVT en acuut ontstane hoofdpijn met een hoge intensiteit. Maar men moet er altijd op bedacht zijn dat hoofdpijn met CVT als grondslag geen specifieke kenmerken heeft. Of er nu sprake is geweest van CVT bij deze patiënt is nog altijd niet uit te sluiten omdat er geen beeldvormende onderzoeken hebben plaatsgevonden waar wij de uitslag van kennen. Reguliere behandeling van CVT bestaat uit de medicamenten heparine en anticoagulantia. Daarna zouden de hoofdpijnlachten binnen één maand zouden moeten oplossen. Deze therapie is niet toegepast en de hoofdpijnlachten zijn wel verholpen.

## 7.5 Literatuurstudie

Uit de Nederlandse definitie van osteopathie zoals beschreven in het Beroepscompetentieprofiel (Nederlandse Vereniging voor Osteopathie 2009) blijkt dat wetenschappelijk onderzoek belangrijk is binnen de osteopathie.

De osteopathiepraktijk combineert medische en wetenschappelijke kennis met deze osteopathische principes en filosofie. Wetenschappelijke- en evidence-based kennis hebben een hoge prioriteit in de patiëntenbenadering, dit zowel op onderzoeks- als op behandelingsvlak.

*Figuur 7.1 Een deelfragment van de Nederlandse definitie van osteopathie (Nederlandse Vereniging voor Osteopathie 2009, pagina 12).*

Voor de casestudy heeft het literatuuronderzoek uit twee delen bestaan. Enerzijds is er gezocht naar de laatste stand van zaken ten aanzien van de pathofysiologie en etiologie van de in hoofdstuk 3 gestelde hoofdpijn diagnoses. De discussie hierover is zojuist gevoerd onder paragraaf 7.4.1. Anderzijds is er gezocht naar de effecten van osteopathie bij mensen met hoofdpijnklachten. Wat in zijn algemeenheid opvalt is het verschil in georganiseerdheid en kwaliteit tussen beide “wetenschappen”. De reguliere geneeskunde is beter georganiseerd en levert een betere kwaliteit aan onderzoeksartikelen. De Nederlandse Vereniging voor Osteopathie (2009) is zich dit bewust en geeft aan “Dat de wetenschappelijke basis van de osteopathie in Europa nog niet uitgekristalliseerd is en dat dit per onderwerp in een verschillend stadium is”. Nu volgt de discussie van de resultaten die zijn beschreven onder paragraaf 5.2.3 en betreft de inhoud van de bestudeerde casestudies en thesissen. Ter discussie is gesteld of osteopathie zinvol is bij de behandeling voor migraine en andere vormen van hoofdpijn.

## **7.5.1 Discussie osteopathische literatuurstudie**

### **7.5.1.1 Migraine**

Uit de casestudy analyses worden 4 gevallen besproken waar sprake is van migraine. Het betreft meerdere types migraine. Bij één casus is er 100% verbetering opgetreden, dit betrof een migraine zonder aura, gerelateerd aan de menstruele cyclus. Bij twee gevallen is er een afname in de frequentie van voorkomen en bij één van deze twee is ook melding van gemaakt dat de intensiteit is afgenomen. Over de vierde casus is ten aanzien van de migraine geen uitspraak gedaan. Uit de thesissen zijn 3 onderzoeken gepresenteerd over migraine. In het onderzoek van Michal (2009) geven 6 van de 7 geïnterviewde

osteopaten aan de ervaring te hebben dat patiënten met migraine volledig van hun klachten afgeholpen kunnen worden door middel van osteopathie. Alle geïnterviewde osteopaten zijn van mening dat osteopathie de intensiteit en frequentie van migraineaanvallen gunstig beïnvloed. Wanneer we het werk van Spannbauer (2008) hier direct naast leggen dan zien we, ditmaal vanuit de ervaring van de patiënten, dat de frequentie van voorkomen inderdaad significant afneemt maar dat dit niet geldt voor de intensiteit van de pijnwaarneming. Hoewel er wel een daling plaatsvindt in de VAS scores van gemiddeld 8.43 naar 7,67. Spannbauer (2008) heeft zelf de behandelingen allemaal uitgevoerd. Uit het onderzoek wordt niet duidelijk hoeveel jaren werkervaring zij heeft op het moment dat de behandelingen worden gegeven. Van Tintelen (2001) geeft in zijn onderzoek aan dat zowel de intensiteit als het aantal dagen dat patiënten migraineklachten ervaren significant is afgenomen tegenover een controlegroep waarbij geen significante veranderingen zijn opgetreden. Ook deze gegevens berusten, net als bij Spannbauer (2009), op vragenlijsten die door patiënten zelf zijn ingevuld. Bij de onderzoeksresultaten van Van Tintelen (2001) zijn 5 gevallen bekend waarbij de migraineklachten volledig verholpen zijn. Bij 6 patiënten was er een toename van het aantal dagen dat zij klachten ervoeren. Wanneer men kijkt naar het aantal behandelingen dat de patiënten nodig hebben voordat er mogelijk verbetering van klachten optreedt of voordat klachten mogelijk volledig verholpen worden dan varieert dit van 1 tot 13 behandelingen. Bij het onderzoek van Van Tintelen (2001) is niet te achterhalen welke patiënten ook nog andere therapieën dan osteopathie hebben gekregen en welke verwezen zijn naar andere disciplines. Dat maakt zijn onderzoeksresultaten minder betrouwbaar. Opgeteld is er bij alle casussen en onderzoeken (met uitzondering van de 6 gevallen in het onderzoek van Van Tintelen (2001)) sprake van een afname in de frequentie van de migraineklachten na osteopathiebehandelingen. Er zijn enkele gevallen waar de



klachten volledig verholpen zijn na osteopathiebehandelingen. Er is een groep waarbij wel de frequentie significant is afgenomen maar niet de intensiteit. En er is een even grote groep waarbij zowel de frequentie als de intensiteit is afgenomen na osteopathiebehandelingen. Wat het onderzoek van Van Tintelen (2001) sterker maakt is dat er gebruik is gemaakt van een controlegroep waarbij in dezelfde periode geen significante veranderingen hebben plaatsgevonden. Wanneer men kijkt naar de grootte van de onderzoeken en het aantal beschrijvingen dan mogen hier geen conclusies aan verbonden worden. De gegevens zijn interessant genoeg voor een vervolgonderzoek.

#### **7.5.1.2 Overige hoofdpijnen**

De overige hoofdpijnen betrof een casus met cervicogene klachten met occipitaalklachten, cervicogene pijn met migraine, posttraumatische hoofdpijn met cervicogene oorsprong, posttraumatische hoofdpijn met subarachnoidale bloedingen, chronische hoofdpijn en een thesis over frequent episodische spanningshoofdpijn. Hier zijn bij de casestudies vier meldingen dat de hoofdpijnklachten volledig verholpen zijn en één waarbij klachtenvermindering optreedt. De kwaliteit van de casestudies varieert van waardeloos tot goed. Van de 5 casussen is geen enkele follow-up beschreven na langere termijn. De thesis beschrijft een groep van 10 patiënten waarbij significante verschillen waarneembaar zijn ten aanzien van VAS score en de beïnvloeding van de hoofdpijn op de dagelijkse activiteiten gedurende de laatste maand. Er was geen significantie voor de ergste hoofdpijn-episode gedurende de laatste maand. Ook hiervoor geldt dat het de moeite waard is om vervolgonderzoek op te zetten.

### **7.5.2 Maatschappelijke relevantie**

De maatschappelijke relevantie van deze casestudy zal beperkt blijven tot enkele lezers en daarmee mogelijk tot een paar honderd patiënten. Wellicht dat een verwijzing in de toekomst opgenomen wordt in een andere studie of ander onderzoek. Het is eigenlijk jammer van de investering in tijd die ermee gemoeid is. Een studie dient bij voorkeur onderdeel te zijn van een onderzoekslijn van het opleidingsinstituut, dan wel aan te sluiten bij internationale onderzoekslijnen (Nederlandse Vereniging voor Osteopathie 2009, hoofdstuk 9.1.d).

### **7.6 Interpretatie van de casus**

Bij de interpretatie van de casus zijn het duodenum II, de ductus choledocus, caecum en het posteriore kwadrant van het cranium in combinatie met de intra- en extracraniale membraneuze structuren en de centraal aponeurotische as als uitgangspunt genomen omdat hier tijdens de behandelingen de meeste verbinding mee is gemaakt en osteopathisch op gewerkt is. Ze vormen in feite dan ook de osteopathische behandellijn. Tabel 6.1 op pagina 75 - 76 geeft een overzicht van de primaire en secundaire disfuncties. De interpretatie van de casus is vervolgens gegeven vanuit anatomische, fysiologische, embryologische, neurologische, mechanische, circulatorische, membraneuze, pathologische en psychologische verklaring modellen. De nadruk bij de interpretatie is gelegd op de anatomische relaties. Vanuit de anatomische interpretatie en de in hoofdstuk 4 besproken pathofysiologie is de fysiologie besproken. De embryologische interpretatie is weer gebaseerd op de anatomische relaties en de behandellijn. Bij de neurologische interpretatie is gekeken wat de invloeden vanuit het abdomen zouden kunnen zijn op het trigeminovasculair systeem. Voor deze invalshoek is gekozen omdat de craniocervicale invloeden bij de pathofysiologie reeds beschreven zijn en de membraneuze interpretatie nog aanbod zou komen.

Op het moment van schrijven was het literatuuronderzoek nog niet uitgevoerd. De invloed die Cady (2012) vanuit het enterische zenuwstelsel voor mogelijk acht in de verklaring voor de pathofysiologie voor migraine is dus zeker vernieuwend. De circulatoire verklaring is beschreven vanuit de craniale vascularisatie en is niet systemisch benaderd. Dit had een optie kunnen zijn wanneer men kijkt naar het duodenale-pancreas complex dat behandeld is en de abdominale aortapulsatie die aanwezig is. Bloeddruk gerelateerde organen zoals lever, milt en nieren zijn niet disfunctioneel bevonden en vormen dus geen aanleiding voor een systemische benadering. De membraneuze interpretatie gaat in eerste instantie uit van de anatomische relaties en wordt gecomplementeerd met een tabel die de mogelijke locaties waar hoofdpijn zich kan uiten, door middel van durale structuren, weergeeft. Voor de pathologische interpretatie is verwezen naar hoofdstuk 4 waar de pathofysiologie is beschreven. Ook de resultaten van het literatuuronderzoek en de discussie die hierover gevoerd is in paragraaf 7.4.1. geven een goede indruk weer van de pathofysiologische interpretatie. De psychologische interpretatie berust dan weer op de gevonden behandellijn.

### **7.6.1 Anatomische interpretatie**

De anatomische interpretatie bestaat uit een anatomische beschrijving van de gevonden disfuncties en hun onderlinge relaties. Daarbij zijn alleen relaties beschreven indien er ook sprake is of is geweest van een disfunctie. Hoe de anatomische relaties en disfuncties een verklaring kunnen vormen voor de klachtenpresentatie is niet duidelijk. Hebgen (2005) heeft hierbij aangegeven dat een verminderde orgaanmobiliteit of motiliteit kunnen leiden tot pathologie in het viscerale of pariëtale bereik. Kleef (2000) heeft ten aanzien van viscerale nociceptie aangegeven dat pijn pas ontstaat wanneer normale mechanisme, zoals rek of samentrekken, in extreme mate voorkomen. Wanneer we naar de

hypotheses ten aanzien van de pathofysiologie van migraine kijken en de gevonden disfuncties dan is er vanuit het craniale bereik een verhoogde spanning op de intra- en extracraniale membranen gevonden die mogelijk aansluit op de ontstekingsreacties op en in de intracraniale membranen en intracraniale bloedvaten zoals beschreven door Carbaat (2009). De extracraniale eindtakken van de arteria carotis externus in de bewijsvoering van Shevel (2011) kan aansluiten op de disfunctie die is gevonden ter hoogte van de vagina carotica rechts en de disfunctie van het rechter posterioere kwadrant via de arteria occipitalis. De disfunctie van het posterioere kwadrant is verbeterd, de vagina carotica is niet meer nagetest. Levy (2010) geeft aan dat elke afferentie binnen het centrale zenuwstelsel aanleiding kan zijn voor centrale sensibilisatie. Hierop zouden in principe alle gevonden disfuncties dus een invloed kunnen hebben. Vanuit het abdominale bereik is aansluiting te vinden op de hypothese van Cady (2012) waarbij het enterische zenuwstelsel tot centrale sensibilisatie kan leiden. Hierbij dient wel een genetische grondslag aanwezig te zijn. Ten aanzien van de diagnose 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia zijn geen relaties te leggen omdat er voor deze diagnose geen pathofysiologie is beschreven. Ten aanzien van de diagnose 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) is er vanuit de beschreven anatomische relaties en disfuncties mogelijk een relatie tot intracraniale hypertensie via de rechter vagina carotica. De linker en rechter vena jugularis zijn samen verantwoordelijk voor 95% van de veneuse afvoer van de schedel (Liem 2005). Alle van de hierboven beschreven relaties betreffen directe relaties tussen de beschreven pathofysiologie en de gevonden disfuncties. Vanuit deze relaties kunnen weer andere relaties gelegd worden die als mogelijke verklaring gebruikt kunnen worden.

### **7.6.2 Fysiologische interpretatie**

De discussie die bij de fysiologische interpretatie is ontstaan over het verschil in betekenis van een reguliere disfunctie en osteopathische disfunctie is hier nog steeds van kracht. De vraag is in hoeverre de fysiologie afwijkend is bij een osteopathische disfunctie en wat de effecten hiervan zijn op het functioneren van de patiënt (fysiek, mentaal, emotioneel, energetisch, existentieel). We hebben beredeneerd dat er vanuit regulier oogpunt waarschijnlijk geen sprake is van structurele orgaandisfuncties. Dit sluit fysiologische gronden voor de verklaring van de casus feitelijk dus uit. Tenzij het mogelijk zou zijn om de invloeden van een osteopathische disfunctie verder te objectiveren. Dit is een complexe aangelegenheid omdat fysische systemen chaotisch gedrag vertonen (Hoste 2011). Het zou slechts in beperkte mate mogelijk zijn en dan alleen wanneer de verklaring geschiedt via structurele (antomisch-mechanisch) weg. Het volgende voorbeeld beschrijft één mogelijke relatie tussen de vena mesenterica inferior en het rectum. Wanneer deze veneuse afvoer door compressie van de linker nier dichtgedrukt zou worden doordat er vanuit de radix mesenterium ten opzichte van de linker nier een tractiespanning is, zou dat kunnen leiden tot perianale aambeien. Zulk een mechanisme hebben we niet kunnen ontdekken binnen deze casus. De verklaring van de fysiologie is gedaan aan de hand van gevolgen die bij osteopathische disfuncties worden beschreven. Hoewel de relaties die gelegd zijn afkomstig zijn vanuit osteopathische literatuur hoort dit oorzaak-gevolg denken eigenlijk niet thuis binnen de osteopathie. Hierover volgt onder paragraaf 7.7 een discussie. Ten aanzien van de pathofysiologie van 1.6 Probable migraine is mogelijk een relatie te leggen via de neurotransmitters die het enterische zenuwstelsel secreteren (Cady 2012). Serotonine en CGRP geven op cerebrale en durale bloedvaten een vasodilatatie (Spannbauer 2009). Ten aanzien van 11.2.3 Headache attributed to

craniocervical dystonia zijn geen relaties te leggen omdat er voor deze diagnose geen pathofysiologie is beschreven. Ten aanzien van de diagnose 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) is geen relatie gevonden tussen intracraniale hypertensie en de gevonden disfuncties.

### **7.6.3 Embryologische interpretatie**

Vanuit de embryologie is het feitelijk gezien niet mogelijk om een klinische presentatie te verklaren. De embryonale periode is namelijk al lang voorbij. De invloeden van deze periode kunnen mogelijk wel doorwerken tot in het huidige functioneren maar de effecten hiervan op het fysieke lichaam kunnen alleen terug te vinden zijn in de anatomie en of de fysiologie. Hiervan zijn reeds de bevindingen en mogelijke invloeden besproken. Embryologie kan wel gebruikt worden om relaties te leggen. Ten aanzien van de pathofysiologie van 1.6 Probable migraine stammen zowel het centrale zenuwstelsel als het enterische zenuwstelsel af van de neurale lijst cellen (Cady 2012). Ten aanzien van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia zijn geen relaties te leggen omdat er voor deze diagnose geen pathofysiologie is beschreven. Ten aanzien van de diagnose 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) is mogelijk een relatie te leggen tussen embryologie en de pre dispositionele factoren (vertraagde bloedstroom, beschadiging van de vaatwand of verhoogde stolbaarheid van het bloed) die van invloed zijn. In hoeverre dit van toepassing is op de casus is niet bekend.

### **7.6.4 Neurologische interpretatie**

Vanuit de neurologische interpretatie zoals beschreven in paragraaf 6.2.4 is geen relatie gevonden tot de casus. Ten aanzien van de pathofysiologie van 1.6

Probable migraine is centrale sensibilisatie volgens Levy (2010) mogelijk via willekeurig welke afferentie binnen het centrale zenuwstelsel. Volgens Cady (2012) is dit dus ook mogelijk via het enterische zenuwstelsel. Ten aanzien van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia zijn geen relaties te leggen omdat er voor deze diagnose geen pathofysiologie is beschreven. Ten aanzien van de diagnose 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) zijn geen relaties gevonden.

#### **7.6.5 Mechanische interpretatie**

Voor de mechanische interpretatie wordt verwezen naar de 7.6.1 Anatomische interpretatie en 7.6.7 Membraneuze interpretatie.

#### **7.6.6 Circulatoire interpretatie**

De informatie zoals beschreven in paragraaf 6.2.6 Circulatoire interpretatie en de toelichting bij de inleiding van paragraaf 7.6 spreken voor zich.

#### **7.6.7 Membraneuze interpretatie**

Het is mogelijk dat spanning in de dura mater ter hoogte van het foramen magnum in relatie staat met hoofdpijntype 2. En de durale spanning in de fossa cranii anterior met hoofdpijntype 1. Spanning in de falx cerebri kan zowel hoofdpijntype 1 als 2 veroorzaken. Ten aanzien van de pathofysiologie van 1.6 Probable migraine is er wellicht een relatie met de hersenstam en thalamus via de liquor cerebro spinalis (LCS) en het 3e en 4e ventrikel. Ten aanzien van 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia zijn geen relaties te leggen omdat er voor deze diagnose geen pathofysiologie is beschreven. Ten aanzien van de

diagnose 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) zijn geen relaties gevonden.

#### **7.6.8 Pathologische interpretatie**

De pathofysiologie is uitvoerig besproken bij 7.4 Pathofysiologie.

#### **7.6.9 Psychologische interpretatie**

Ten aanzien van de psychologische interpretatie geldt hetzelfde als wat beschreven staat bij de embryologische beschrijving. Ook deze invloed zal zijn uitwerking hebben op de fysieke structuren en de fysiologische werking en vice versa. Deze invloeden zijn reeds beschreven bij paragraaf 7.6.1 en 7.6.2.

### **7.7 Discussie verklaringsmodellen**

Het protocol casestudy schrijven (2009) vraagt om een verklaring van het onderwerp ten aanzien van de klacht. Ze vraagt een anatomische, fysiologische, embryologische, neurologische, mechanische, circulatoire, membraneuze, pathologische en psychologische verklaring zoals in hoofdstuk 6 en hiervoor is weergegeven. Maar is dat wel juist wat we hier doen? Past deze manier van verklaren wel binnen de osteopathie en het holisme? Wanneer we de grondprincipes van de complementaire geneeskunde, zoals beschreven in het "Concept: Paradigma Geneeskunde" (Muts 2005), bekijken dan is dit niet in overeenstemming met elkaar. De twee grondprincipes die hierin staan beschreven geven precies aan waarom deze wijze van verklaren eigenlijk helemaal niet past binnen de osteopathie. De verklaring die uit de grondprincipes naar voren komt maakt het schrijven van een casestudy in feite



zelfs overbodig. Het eerste grondprincipe beschrijft dat het menselijk organisme als één geheel (fysiek, mentaal, emotioneel, energetisch, existentieel) functioneert. Daarbij is de reactie van de mens op ziekte of trauma altijd een totaalreactie. Het tweede grondprincipe beschrijft dat het lichaam zelfregulerende krachten bezit. Het is de therapeut die het natuurlijke, aangeboren vermogen tot genezen ondersteunt of stimuleert. Hierbij is zowel de oorzaak als het aangrijpingspunt van de ziekte niet van belang. Het is de reactie die bepaalt waar de balans tussen ziekte en gezondheid heen slaat. En de reactie is altijd een reactie van het gehele organisme. (Concept: Paradigma Geneeskunde, Muts 2005 pagina 2). Wat zou men dan anders willen verklaren aan de casus dan dat in dit geval de stimulatie van de behandeling (en alle andere factoren die in deze periode hebben meegespeeld) een reactie teweeg heeft gebracht die de gezondheid (als gemeten in een afname van klachten en een toename van mobiliteit van de bij het onderzoek gevonden disfuncties) ten goede is gekomen? In plaats van dat een casestudy gericht is op een verklaring, zou ze hoogstens relaties kunnen benoemen van structuren die in disfunctie zijn bevonden en de mogelijk invloed hiervan op het totale functioneren van de patiënt. Hoste (2011) signaleert dat ook binnen de niet-conventionele geneeskunde het oorzaak-gevolg denken vaak de kop op steekt. Binnen een holistische aanpak heeft volgens Hoste (2011) elke functie en disfunctie haar waarde als deel van het geheel. Stellingname dat bijvoorbeeld de Long Tide veel belangrijker is dan de CRI is volgens Hoste (2011) typerend voor het oorzaak-gevolg denken. Ook wanneer een behandeling van een patiënt met sinusitis hoofdzakelijk geschiedt door normalisatie van de blaas, pleit dit niet voor een holistische visie. De voorwaarden voor aanpak die steunen op een holistische benadering zijn volgens Hoste (2011) de volgende:

- elke structuur apart moeten onderzoeken, dus op zich analytisch (er bestaat volgens mij geen 'holistische' test die toont hoe de patiënt in zijn geheel functioneert)
- moeten onderzoeken wat de invloed is van deze disfuncties op de andere onderdelen van het lichaam en op de functie van het lichaam in zijn geheel in deze specifieke casus, deels steunend op kennis over myofasciale, neurologische, embryologische, vasculaire, fysiologische en endocriene ketens, en deels, misschien wel hoofdzakelijk steunend op hetgeen we bij de patiënt zelf vaststellen
- aandacht moeten hebben voor datgene wat niet past binnen het 'plaatje'
- rekening moeten houden met zijn/haar typologie (sterke kanten, gevoeligheden)
- op basis van alle informatie uit de anamnese, uit het onderzoek, uit onze kennis, uit specifieke testen (inhibitietesten), ... en op basis van onze intuïtie dienen vast te stellen hoe we bij deze patiënt het best kunnen ingrijpen
- moeten beoordelen wat het effect is van de behandeling op de behandelde structuur zelf, alsook op de andere disfuncties, en op de functie van het lichaam in zijn geheel, en dit op korte en lange termijn.

*Tabel 7.1 Voorwaarden voor een holistische benadering volgens Hoste (2011). Publicatie in "De Osteopaat" april 2011 (periodieke uitgave van de Nederlandse Vereniging voor Osteopathie).*

In de Nederlandse definitie van osteopathie zoals beschreven in het Beroepscompetentieprofiel (2009) van de Nederlandse Vereniging voor Osteopathie komt het woord holisme letterlijk genomen niet voor. Volgens de definitie baseert osteopathie zich op het concept dat de mens als levend organisme een structurele (anatomie) en functionele (fysiologie) eenheid is. Dit komt overeen met de visie van Hoste (2011). Hoewel in de Nederlandse definitie van osteopathie door A.T. Still wordt aangegeven dat de mens een eenheid is van lichaam, geest en ziel (body, mind and spirit) is de rationele behandeling alleen gebaseerd op de basis principes van het lichamelijke gedeelte, het zelfregulerende mechanisme van de mens en de wederkerige afhankelijkheid van structuur (anatomie) en functie (fysiologie). Gezondheid wordt vervolgens wel weer gezien als de som van lichaam en geest. Ook in de discussie die Hoste (2011) voert blijft zijn betoog beperkt tot het fysieke vlak. Naar mijn (ik spreek nu in enkelvoudige persoonlijkheid omdat Hoste de promotor is en tevens auteur van het artikel dat ter discussie staat) idee is het niet juist om over holisme te

spreken wanneer de onderzoek- en behandeltechnieken zich enkel en alleen tot het fysieke lichaam richten. Brennan (1995) beschrijft naast het fysieke lichaam zeven andere bestaanslagen (etherisch lichaam, emotioneel lichaam, mentaal lichaam, astraal lichaam, etherisch-causale niveau, universele-liefdeslichaam en het ketherisch-causale niveau). Binnen college Sutherland zijn we in ieder geval bekend met vijf lagen (fysiek, mentaal, emotioneel, energetisch en existentieel). Sha (2010) beschrijft de normale creatie en de omgekeerde creatie als volgt: Tao creëert één. Één creëert twee. Twee creëert drie. Drie creëert alle dingen. Dit is te vergelijken met het moleculair-genetisch onderzoek dat steeds verder weg van de oorsprong afgaat. De omgekeerde creatie volgt de omgekeerde weg: Ze vertrekt van alle dingen en gaat terug naar drie. Drie gaat terug naar twee. Twee gaat terug naar één. Één gaat terug naar Tao. Holistische geneeskunde is volgens mij altijd gericht op de eenheid, op het geheel. Bewustzijn is hierin van essentieel belang en zou dus ook een plaats moeten hebben binnen een holistisch concept. Symptomen zijn namelijk vaak een poging van verwaarloosde delen van onszelf om gehoord te worden (Marin 1999). Ook karma, de wet van oorzaak en gevolg over meerdere levens heen, is van invloed op ons heden en dient dus te worden meegenomen in een holistische benadering. Anders komen we er niet uit. Ik ben het hierbij volledig met Hoste (2011) eens dat elk deel even belangrijk is binnen het geheel. Fysiek is net zo belangrijk als de andere lagen van ons bestaan. Het voordeel van het fysieke lichaam als uitgangspunt te nemen is dat het de laatste stap is van onze manifestatie. Wanneer een verandering heeft plaatsgevonden op het fysieke vlak, dan heeft die ook plaatsgevonden op de andere niveaus (Steiner 1984). Dat maakt osteopathie een sterk vak omdat het zich beperkt tot de behandeling van het fysieke lichaam (biodynamische osteopathie buiten beschouwing gelaten) en goed kan vaststellen wanneer de mobiliteit en motiliteit vrij bewegen. Anderzijds zijn sommige ziekten niet alleen via het fysieke te adresseren. Omdat het fysieke lichaam gevormd wordt vanuit de

fijnstoffelijke lichamen (Steiner 1984) en niet andersom, zal beïnvloeding aldaar mogelijk wel bijdragen tot genezing. De vraag rijst nu waar de grens ligt van osteopathie? Volgens de Nederlands definitie van osteopathie (2009) licht de focus van de osteopathie op de benadering van de optimalisering van de gezondheid van de patiënt met het doel zieken te genezen. Als we dan nog eens kijken naar de twee grondprincipes zoals die hierboven zijn weergegeven, dan is het bereik van osteopathie op alle aspecten gericht. Muts (2005) geeft aan dat er inderdaad geen onderscheid bestaat tussen alle aspecten, het vormt slechts een hanteerbaar model. De grens van het welzijn wordt door de patiënt zelf bepaald (Muts 2005).

### **7.8 Mogelijke verklaring**

Een mogelijke verklaring voor de verbetering van de klachten berust mogelijk op de behandelde osteopathische behandellijn en de disfuncties die zijn opgelost of verbeterd. De behandellijn bestond uit het duodenum II, de ductus choledocus, caecum en het posteriore kwadrant van het cranium in combinatie met de intra- en extracraniale membraneuze structuren en de centraal aponeurotische as. De disfuncties die veranderd of verbeterd zijn, zijn weergegeven in tabel 6.1 op pagina 75 – 76. Let hierbij wel op het feit dat er drie primaire disfuncties en twaalf secundaire disfuncties niet beoordeeld zijn op het einde van de laatste behandeling. Ten aanzien van de disfuncties op de behandellijn zijn telkens stapsgewijs verbeteringen bemerkt. Dit resulteerde en correleerde in iedere tussenliggende periode eveneens in stapsgewijze afname van klachten. Naast de behandellijn is bij iedere behandeling een standaard onderzoek uitgevoerd met indien nodig extra verdiepingstesten wanneer een bepaalde regio, zone of bepaald systeem daarom vroeg. De bevindingen daarvan zijn terug te vinden bij

de verschillende onderzoeken in hoofdstuk 1. Tot op heden heeft er geen follow up plaatsgevonden sinds de laatste behandeling.

## **HOOFDSTUK 8: CONCLUSIE**

Bij de conclusie beperken we ons tot de probleemstellingen die bij de inleiding op pagina 13 zijn geformuleerd. Ter afronding worden enkele aanbevelingen gedaan.

### **8.1 Conclusie ten aanzien van vraagstelling 1**

Vraagstelling 1:

*Welke classificaties van hoofdpijn worden er heden ten dage in de reguliere geneeskunde beschreven en in hoeverre passen de hoofdpijnklachten van deze casus daarin?*

Het antwoord op vraagstelling 1 welke classificaties van hoofdpijn er heden ten dage in de reguliere geneeskunde beschreven worden is beschreven in hoofdstuk 2 en weergegeven in bijlage A. In hoeverre de hoofdpijnklachten van deze casus daarin passen is beschreven in hoofdstuk 3.

### **8.2 Conclusie ten aanzien van vraagstelling 2**

Vraagstelling 2:

*Welke verklaringsmodellen kunnen er aangehaald worden uitgaande van de osteopathische diagnostiek en behandeling voor het positief resultaat bij deze casus?*

De conclusie op vraagstelling 2 is dat er geen verklaringsmodellen aangehaald kunnen worden voor het positief resultaat bij de casus. Er is namelijk geen evidente verandering te relateren aan een direct oorzaak-gevolg verband dat heeft geleid tot de verbetering van de klachten. De enige verklaringsmodellen die aangehaald zouden kunnen worden wanneer dit wel het geval zou zijn geweest zijn het anatomische en of fysiologische verklaringsmodel. De positief behaalde resultaten kunnen het beste verklaard worden vanuit een holistische visie steunend op de twee grondprincipes zoals beschreven in paragraaf 7.7. Een juiste benadering bij deze grondprincipes is het voldoen aan de voorwaarde zoals Hoste (2011) die in tabel 7.1 heeft opgesteld. Dat is de werkwijze die is toegepast op deze casus.

### **8.3 Aanbevelingen**

#### **8.3.1 Ten aanzien van vervolgonderzoek**

- Het is aan te bevelen om binnen de osteopathie de effecten van de behandelingen landelijk te meten op basis van geclassificeerde diagnose.
- Wellicht dat het ten aanzien van de pathofysiologie vernieuwde inzichten geeft wanneer er onderzoek gedaan zou worden naar ex-migraineurs.

#### **8.3.2 Ten aanzien van de opleiding**

- Om beter aan te sluiten bij de praktijksituatie is het aan te bevelen om de onderwijs methodiek aan te passen. Wanneer anamnese, uitsluitingsdiagnostiek, onderzoek en behandeling centraal komen te staan naast het vak therapeut-patiënt relatie dan kan de invulling van alle andere vakken hierom heen staan. De invulling van de vakken kan dan vanuit

praktisch oogpunt aangeboden worden, gericht op de kennis en vaardigheden die nodig zijn in de praktijk. Ten aanzien van deze casus had de behandelaar bekend moeten zijn met de ICHD-II classificatie, met alle typen hoofdpijn en daar een adequate anamnese en onderzoek op moeten kunnen uitvoeren. Per symptoom en aandoening is de lesstof op te bouwen om op die manier meer veiligheid van handelen geprotocolleerd te waarborgen. Op dit onderdeel is dan ook betere aansluiting te vinden bij de reguliere geneeskunde. Het osteopathische onderzoek en behandelconcept kunnen vervolgens uitgevoerd worden vanuit de osteopathische visie en het holistisch concept. Zo vindt meer afstemming plaats voor wat er in de praktijk op ons af komt. Een theoretische en wetenschappelijke onderbouwing kan daar omheen vorm gegeven worden.

- Bij de uitvoering van deze opdracht heb ik het geluk gehad dat ik een vriend ken die toegang heeft tot de reguliere zoekmachines via het Amsterdam Medisch Centrum. Op die manier is het mogelijk geweest om tot de resultaten van deze casestudy te komen. Het zou prettig zijn als de opleiding deze toegang en toegang tot osteopathische zoekmachines faciliteert.
- Er zou nog eens kritisch gekeken mogen worden naar het nut en doelstelling van het schrijven van een casestudy. Wat is de toegevoegde waarde voor de student, het vakgebied en de maatschappij? Draagt het substantieel bij aan de ontwikkeling van de student na de reeds afgelegde schoolexamens, casuïstiek examen en praktijkjaar? Welk doel dient het en staan we daar nog achter. Wellicht is het anders in te kleden zodat het geheel (onderwijs, wetenschap en praktijk) beter op elkaar aansluit en meer richting heeft. Zeker ook nu er toch een master opleiding aan zit te komen.

### **8.3.3 Ten aanzien van de beroepsgroep**

- De patiënt uit deze casus is door de huisarts verwezen voor osteopathie. Het zou vanzelfsprekend moeten zijn dat de huisarts een verwijzing meegeeft en hierbij aangeeft wat de diagnose is en welke uitsluitingsdiagnostiek heeft plaatsgevonden. Dit betreft de positionering van het vak osteopathie.

### **8.3.4 Ten aanzien mijn eigen praktijkvoering**

Voor mijzelf ga ik de ICDH-II classificatie nogmaals bestuderen en een vragenlijst hieruit ontwikkelen die gebruikt kan worden tijdens de anamnese bij patiënten met hoofdpijn.



## LITERATUURLIJST

### Bibliografisch overzicht

1. Agostoni, E. (2004). Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci* (2004) 25:S206-S210.
2. Barke, L., et al. (1997). A successful use of craniale-sacral osteopathie in the treatment of post-traumatic headache following subarachnoid hemorrhage. *AAO Journal* 22-24.
3. Barral, J.P., Mercier, P. (2005). *Lehrbuch der Viszeralen Osteopathie, band 1*. 2<sup>e</sup> druk. München: Urban & Fischer Elsevier.
4. Barral, J.P. (2009). *Signalen van je lichaam, holistische gezondheid zonder medicijnen*. 2<sup>e</sup> druk. Deventer: Ankh-Hermes.
5. Barral, J.P., Croibier, A. (1999). *Trauma, an osteopathic approach*. Seattle: Eastland Press.
6. Barral, J.P., Croibier, A. (2011). *Visceral Vascular Manipulations*. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier.
7. Batchelor, K., Gamber, R. (2008). Migraine and OMT. *The AAO Journal* March 30-33.
8. Bergmans, C., Hoste, R. (2010). *Cranium, fluctuatie*. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
9. Bergmans, C., Hoste, R. (2010). *Cranium, reciprocal tension membranes*. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
10. Bergmans, C., Hoste, R. (2010). *Cranium, synchondrosis sphenobasilaris*. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
11. Bouchet, A., Cuilleret, J. (1991). *Anatomie, topographique descriptive et fonctionnelle deel 4*. 2<sup>e</sup> editie. Parijs: Simep/ Masson.

12. Burstein, R., et al. (2011). The science of migraine. *Journal of Vestibular Research* 21 (2011) 305-314. IOS Press and the authors.
13. Benninghoff, Drenckhahn, D. (2008). *Anatomie, Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie Band 1*. 17<sup>e</sup> druk. München: Urban & Fischer.
14. Berg van den, F. (2001) *Toegepaste fysiologie 2, fysiologie van de organen*. Utrecht: Lemma BV.
15. Brennan, B.A. (1995). *Licht op de Aura*. 8<sup>ste</sup> druk. Bloemendaal: Uitgeverij J.H. Gottmer/ H.J.W. Becht B.V.
16. Brønfort, G., et al. (2009) *Non-invasive physical treatments for chronic/ recurrent headache (Review)*. The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
17. Brown C.S. (2000). *Casestudy: OMT an Chronic Cephalgia*. *The AAO Journal*/29.38-39.
18. Brouwers J.R.B.J., et al. (2012) *Farmacotherapeutisch Kompas*. Amstelveen: Commissie Farmaceutische Hulp van het College voor zorgverzekeringen.
19. Caddy, R.K., et al. (2012) *The Bowel and Migraine: update on celiac disease and retabel bowel syndrome*. *Curr Pain Headache Rep* (2012) 16:278-286.
20. Carbaat, P.A.T. (2009). *Hoofdpijn, feiten en casuïstiek*. Houten: Prelum uitgevers.
21. Dutton, M. (2004). *Orthopaedic, Examination, Evaluation, & Intervention*. New York: MC Graw Hill Medical.
22. Engelen, A. (2011). *Casestudy over de relatie tussen hoofdpijnklachten en maagklachten na een val op het achterhoofd*. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland
23. Everdingen van, J.J.E., Eerenbeemt van den, A.M.M. (2012). *Pinkhof geneeskundig woordenboek*. 12<sup>e</sup> herziene en uitgebreide druk. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.

24. Fauci, A.S., et al. (2008). Harrison's, Principles of Internal Medicine. 17<sup>e</sup> editie. New York: Mc Graw Hill Medical.
25. Filippidis, A., et al. (2009). Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demografisch, pathofysiologie, current diagnosis, and treatment. Neurosurg Focus 27 (5):E3, 2009.
26. Geoffrey A.L. (2010). The Lack of Peripheral Pathology in Migraine Headache. Journal compilation. American Headache Society.
27. Gilroy, A.M., MacPherson, B.R., Ross, L.M. (2009). Atlas of Anatomy, latin nomenclature. New York: Thieme Medical Publishers, Inc
28. Hongxun, S. (1995). Buqi, Chinese Healing and Selfhealing. Gent: Buqi Institute.
29. Hoste, R. (2009). Nervi Cranialis, nervus glossopharyngeus, nervus vagus en nervus accessorius. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
30. Hoste, R. (2010). Nervi cranialis, nervus trigeminus. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
31. Hoste, R. (2011 april). Oorzaak – gevolg denken en holisme in osteopathie?. Publicatie in "De Osteopaat" Periodieke uitgave van de Nederlandse Vereniging voor Osteopathie.
32. Hoste, R. (2008). Thorax, diafragma thoracoabdominalis. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
33. Hoste, R. (2010). Thorax, halsviscerae. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
34. Hoste, R. (2010). Thorax, mediastinum. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
35. Hoste, R. (2009). Thorax, pleura en longen. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.

36. Hoste, R. (2008). Thorax, sternum. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
37. Jochems A.A.F., Joosten F.W.M.G. (2000). Coëlho, zakwoordenboek der geneeskunde. 26st druk. Arnhem: Elsevier/ Koninklijke PBNA.
38. Kessel van, P.G.J.M. (2010). Casestudy naar de invloed van osteopathie op een patiënt met migraine zonder aura. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
39. Kind, S. (2011). Behandeling van het oog en de invloed ervan op de migraineklacht. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
40. Kleef, M., et al. (2000). Handboek pijnbestrijding. Leusden: Tijdstroom.
41. Laak ter, E.A.H. (2010). Wervelkolom, OAA-complex. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
42. Lambregts, A. (2003) Dura mater spinalis en tentorium cerebelli in relatie tot cyclus gerelateerde migraine.
43. Larsen, W.J. (2001). Human Embryology. 3<sup>e</sup> druk. Philadelphia: Churchill Livingstone.
44. Leusden H.A.I.M. van, et al, (2003) Diagnostisch kompas, uitgave van het College voor zorgverzekeringen (CVZ). Utrecht: Roto Smeets.
45. Levy D. (2010). Migraine Pain and Nociceptor Activation, Where Do We Stand? Journal compilation. American Headache Society.
46. Liem, T. (2005). Kraniosakrale Osteopathie, ein praktisches lehrbuch. 4<sup>e</sup> volledig herziene druk. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
47. Liem, T., Dobler, T.K. (2010). Leitfaden Osteopathie, Parietale Techniken. 3<sup>e</sup> druk. München: Urban & Fischer Elsevier.
48. Liem, T., Dobler, T.K., Puylaert, M. (2005). Leitfaden Viszerale Osteopathie. 3<sup>e</sup> druk. München: Urban & Fischer Elsevier.

49. Marin, G. (2006). Five Elements Six Conditions. 1e druk. California: North Atlantic Books.
50. Marin, G. (1999). Healing from within with chi nei tsang, applied chi kung in internal organs treatment. 1e druk. California: North Atlantic Books.
51. Meer van der, J., Stehouwer, C.D.A. (2005) Interne geneeskunde. 13e druk. Houten: Bohn Stafleu van Loghum.
52. Michal, I. (2009). Treatment approaches in osteopathy for the therapy of migraine. Donau Universität Krems / Wiener Schule für Osteopathie.
53. Mitra, M.M., Stoll, S.T. (2002). Post-traumatic Headache of Cervical Origin. The AAO Journal 38-41.
54. Moore, K.L., Dalley, A.F., Agur, A.M.R. (2010). Clinical Orientated Anatomy. 6<sup>e</sup> druk. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwers business.
55. Moore, K.L., Persaud, T.V.N. (2008). The developing human, clinically oriented embryology. 8<sup>e</sup> druk. Philadelphia: Saunders Elsevier
56. Muts, R.K. (2005). Concept integratie modulen. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
57. Muts, R.K. (2005). Concept paradigma. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
58. Muts, R.K. (2005). Embryologie, peritoneum. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
59. Muts, R.K. (2006). Visceraal, duodenum. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
60. Muts, R.K. (2005). Visceraal, hepar/ vesica fellae. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
61. Myers, T.W. (2009). Anatomy Trains. 2<sup>e</sup> druk. China: Churchill Livingstone, Elsevier.
62. Nederlandse Vereniging voor Osteopathie, Stichting het Nederlands Register voor Osteopathie (Juni 2009). Beroepscompetentieprofiel Osteopathie.

63. Neumann, H.A.M. (2011). Handboek flebologie, Diagnostiek en behandeling van veneuse ziekten. Houten: Prelum uitgevers.
64. Paoletti, S. (2001) Faszien. (1<sup>e</sup> druk). München: Urban & Fischer Elsevier.
65. Putz, R., Pabst, R. (2000). Sobotta, Atlas van de menselijke anatomie deel1. 2<sup>e</sup> herziene druk. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum.
66. Sha, Zhi Gang, (2010). Tao 1, The way of All Life. 1<sup>e</sup> druk. New York: Atria books.
67. Shevel, E. (2011). The extracraniale vascular theorie of migraine, a great story confirmed by facts. Headache. American Headache Society. Publishe by Wiley Periodicals, Inc.
68. Siegenthaler, W. (2007). Siegenthaler's Differential Diagnosis in Internal Medicine, from symptoom to diagnosis. 1<sup>e</sup> herziene druk. Stuttgart: Thieme.
69. Spannbauer, M. (2008). Können osteopathische Behandlungen nach der "Black Box Methode" das subjektive Wolbefinden – also das Zustandsbild des Patienten mit einfachen Migräne – bei gleich bleibender Medikation verbessern? Donau Universität Krems / Wiener Schule für Osteopathie.
70. Steiner, R. (1984). De wetenschap van de geheimen der ziel, over menswording en wereldevolutie en het leven na de dood. 8<sup>ste</sup> verbeterde druk. Zeist: Uitgeverij Vrij Geestesleven.
71. Tintelen van, M. (2001). Onderzoek naar de effectiviteit van osteopathie bij de behandeling van migrainepatiënten. Amsterdam: College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland.
72. Ward, T.N. (2012). Migraine Diagnosis and Pathophysiology. Continuum Lifelong Learning Neurol 2012; 18(4):753-763.
73. Withaker R.H., Borley N.R. (2005) Instant Anatomy. 3<sup>e</sup> editie. Massachusetts: Blackwell Publishing.
74. Wilson-Pauwels, et al. (2002).Cranial Nerves, in health and disease. 2<sup>e</sup> druk. Shelton, Connecticut: People's medical publishing house.

75. Zielhuis, dr.ir. G.A., Heydendael, dr. P.H.J.M. (2010). Handleiding medisch-wetenschappelijk onderzoek. 6<sup>e</sup> druk. Amsterdam: Elsevier gezondheidszorg.

### **Websites**

[http://en.wikipedia.org/wiki/CADASIL\\_syndrome](http://en.wikipedia.org/wiki/CADASIL_syndrome)

[http://en.wikipedia.org/wiki/Calcitonin\\_gene-related\\_peptide](http://en.wikipedia.org/wiki/Calcitonin_gene-related_peptide)

[http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/06.07.01\\_vascular.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/06.07.01_vascular.html)

[http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/08.01.09\\_substance.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/08.01.09_substance.html)

[http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/08.01.09.01\\_substance.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/08.01.09.01_substance.html)

[http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/08.01.09.02\\_substance.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/08.01.09.02_substance.html)

<http://www.fk.cvz.nl/Inleidendeteksten/I/inl%20middelen%20om%20een%20mi-graaneaaval%20te%20couperen.asp?blPrint=True>

<http://www.ntvg.nl/publicatie/trombose-van-de-cerebrale-venen-en-sinussen-bij-62-pati%C3%ABnten/volledig> (Ned Tijdschr Geneeskd. 1995;139:1286-91)

**CASESTUDY OVER EEN OSTEOPATHISCHE BEHANDELING BIJ EEN PATIËNT MET  
TWEE TYPEN HOOFDPIJNEN**

## **DE BIJLAGEN**



**HEADACHE**



**OSTEOPATHIE**  
College Sutherland

**Auteur: Smulders R.W.C.M.**

**Promotor: Hoste R., osteopaat D.O.**

**Datum: Oktober 2012**

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



## **INHOUDSOPGAVE BIJLAGEN**

**BIJLAGE A:** “International Classification of Headache disorder” (ICHD-II) van de “International Headache Society” (IHS).

**BIJLAGE B:** Gekozen headings "Migraine"

**BIJLAGE C:** Gekozen headings “Cranioovervical Dystonia”

**BIJLAGE D** Gekozen headings “CVT”

**BIJLAGE E** Zoekresultaten “Osteopathicresearch.com”

**BIJLAGE F** Zoekresultaten “Ostmed-dr.com” via de server van “Vital”

**BIJLAGE G** Overzicht casestudys en thesissen “College Sutherland”

**BIJLAGE H** Samenvatting in het Engels

**BIJLAGE A: “International Classification of Headache disorder” (ICHD-II) van de “International Headache Society” (IHS).**

Part I: The Primary Headaches

1. MIGRAINE

1.1. Migraine without aura

1.2. Migraine with aura

1.2.1. Typical aura with migraine headache

1.2.2. Typical aura with non-migraine headache

1.2.3. Typical aura without headache

1.2.4. Familial hemiplegic migraine (FHM)

1.2.5. Sporadic hemiplegic migraine

1.2.6. Basilar-type migraine

1.3. Childhood periodic syndromes that are commonly precursors of migraine

1.3.1. Cyclical vomiting

1.3.2. Abdominal migraine

1.3.3. Benign paroxysmal vertigo of childhood

1.4. Retinal migraine

1.5. Complications of migraine

1.5.1. Chronic migraine

1.5.2. Status migrainosus

1.5.3. Persistent aura without infarction

1.5.4. Migrainous infarction

1.5.5. Migraine-triggered seizure

1.6. Probable migraine

1.6.1. Probable migraine without aura

1.6.2. Probable migraine with aura

1.6.3. Probable chronic migraine

2. TENSION-TYPE HEADACHE (TTH)

2.1. Infrequent episodic tension-type headache

2.1.1. Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness

2.1.2. Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

2.2. Frequent episodic tension-type headache

2.2.1. Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness

2.2.2. Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

2.3. Chronic tension-type headache

2.3.1. Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness

2.3.2. Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

2.4. Probable tension-type headache

2.4.1. Probable infrequent episodic tension-type headache

2.4.2. Probable frequent episodic tension-type headache

2.4.3. Probable chronic tension-type headache

3. CLUSTER HEADACHE AND OTHER TRIGEMINAL AUTONOMIC CEPHALALGIAS

3.1. Cluster headache

3.1.1. Episodic cluster headache

3.1.2. Chronic cluster headache

3.2. Paroxysmal hemicrania

3.2.1. Episodic paroxysmal hemicrania

3.2.2. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH)

3.3. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT)

3.4. Probable trigeminal autonomic cephalalgia

3.4.1. Probable cluster headache

3.4.2. Probable paroxysmal hemicrania

3.4.3. Probable short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing

4. OTHER PRIMARY HEADACHES

4.1. Primary stabbing headache

4.2. Primary cough headache

4.3. Primary exertional headache

4.4. Primary headache associated with sexual activity

4.4.1. Preorgasmic headache

- 4.4.2. Orgasmic headache
- 4.5. Hypnic headache
- 4.6. Primary thunderclap headache
- 4.7. Hemicrania continua
- 4.8. New daily-persistent headache (NDPH)

## Part II: The Secondary Headaches

### 5. HEADACHE ATTRIBUTED TO HEAD AND/OR NECK TRAUMA

- 5.1. Acute post-traumatic headache
    - 5.1.1. Acute post-traumatic headache attributed to moderate or severe head injury [S06]
    - 5.1.2. Acute post-traumatic headache attributed to mild head injury [S09.9]
  - 5.2. Chronic post-traumatic headache
    - 5.2.1. Chronic post-traumatic headache attributed to moderate or severe head injury [S06]
    - 5.2.2. Chronic post-traumatic headache attributed to mild head injury [S09.9]
  - 5.3. Acute headache attributed to whiplash injury [S13.4]
  - 5.4. Chronic headache attributed to whiplash injury [S13.4]
  - 5.5. Headache attributed to traumatic intracranial haematoma
    - 5.5.1. Headache attributed to epidural haematoma [S06.4]
    - 5.5.2. Headache attributed to subdural haematoma [S06.5]
  - 5.6. Headache attributed to other head and/or neck trauma [S06]
    - 5.6.1. Acute headache attributed to other head and/or neck trauma [S06]
    - 5.6.2. Chronic headache attributed to other head and/or neck trauma [S06]
  - 5.7. Post-craniotomy headache
    - 5.7.1. Acute post-craniotomy headache
    - 5.7.2. Chronic post-craniotomy headache
- ### 6. HEADACHE ATTRIBUTED TO CRANIAL OR CERVICAL VASCULAR DISORDER
- 6.1. Headache attributed to ischaemic stroke or transient ischaemic attack
    - 6.1.1. Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction) [I63]
    - 6.1.2. Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA) [G45]

- 6.2. Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage [I62]
  - 6.2.1. Headache attributed to intracerebral haemorrhage [I61]
    - 6.2.2. Headache attributed to subarachnoid haemorrhage (SAH) [I60]
- 6.3. Headache attributed to unruptured vascular malformation [Q28]
  - 6.3.1. Headache attributed to saccular aneurysm [Q28.3]
    - 6.3.2. Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM) [Q28.2]
    - 6.3.3. Headache attributed to dural arterio-venous fistula [I67.1]
    - 6.3.4. Headache attributed to cavernous angioma [D18.0]
    - 6.3.5. Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome) [Q85.8]
- 6.4. Headache attributed to arteritis [M31]
  - 6.4.1. Headache attributed to giant cell arteritis (GCA) [M31.6]
    - 6.4.2. Headache attributed to primary central nervous system (CNS) angiitis [I67.7]
    - 6.4.3. Headache attributed to secondary central nervous system (CNS) angiitis [I68.2]
- 6.5. Carotid or vertebral artery pain [I63.0, I63.2, I65.0, I65.2 or I67.0]
  - 6.5.1. Headache or facial or neck pain attributed to arterial dissection [I67.0]
  - 6.5.2. Post-endarterectomy headache [I97.8]
  - 6.5.3. Carotid angioplasty headache
  - 6.5.4. Headache attributed to intracranial endovascular procedures
  - 6.5.5. Angiography headache
- 6.6. Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT) [I63.6]
- 6.7. Headache attributed to other intracranial vascular disorder
  - 6.7.1. Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL) [I67.8]
  - 6.7.2. Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS) [G31.81]
  - 6.7.3. Headache attributed to benign (or reversible) angiopathy of the central nervous system [I99]
  - 6.7.4. Headache attributed to pituitary apoplexy [E23.6]
- 7. HEADACHE ATTRIBUTED TO NON-VASCULAR INTRACRANIAL DISORDER
  - 7.1. Headache attributed to high cerebrospinal fluid pressure
    - 7.1.1. Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH) [G93.2]

- 7.1.2. Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal causes
  - 7.1.3. Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus [G91.8]
  - 7.2. Headache attributed to low cerebrospinal fluid pressure
    - 7.2.1. Post-dural (post-lumbar) puncture headache [G97.0]
    - 7.2.2. CSF fistula headache [G96.0]
    - 7.2.3. Headache attributed to spontaneous (or idiopathic) low CSF pressure
  - 7.3. Headache attributed to non-infectious inflammatory disease
    - 7.3.1. Headache attributed to neurosarcoidosis [D86.8]
    - 7.3.2. Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis
    - 7.3.3. Headache attributed to other non-infectious inflammatory disease
    - 7.3.4. Headache attributed to lymphocytic hypophysitis [E23.6]
  - 7.4. Headache attributed to intracranial neoplasm [C00-D48]
    - 7.4.1. Headache attributed to increased intracranial pressure or hydrocephalus caused by neoplasm
    - 7.4.2. Headache attributed directly to neoplasm
    - 7.4.3. Headache attributed to carcinomatous meningitis [C79.3]
    - 7.4.4. Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion [E23.0]
  - 7.5. Headache attributed to intrathecal injection [G97.8]
  - 7.6. Headache attributed to epileptic seizure [G40.x or G41.x to specify seizure type]
    - 7.6.1. Hemicrania epileptica [G40.x or G41.x to specify seizure type]
    - 7.6.2. Post-ictal headache [G40.x or G41.x to specify seizure type]
  - 7.7. Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1) [Q07.0]
  - 7.8. Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)
  - 7.9. Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder
8. HEADACHE ATTRIBUTED TO A SUBSTANCE OR ITS WITHDRAWAL
- 8.1. Headache induced by acute substance use or exposure
    - 8.1.1. Nitric oxide (NO) donor-induced headache [X44]
      - 8.1.1.1. Immediate NO donor-induced headache [X44]
      - 8.1.1.2. Delayed NO donor-induced headache [X44]
    - 8.1.2. Phosphodiesterase (PDE) inhibitor-induced headache [X44]
    - 8.1.3. Carbon monoxide-induced headache [X47]

- 8.1.4. Alcohol-induced headache [F10]
  - 8.1.4.1. Immediate alcohol-induced headache [F10]
  - 8.1.4.2. Delayed alcohol-induced headache [F10]
- 8.1.5. Headache induced by food components and additives
  - 8.1.5.1. Monosodium glutamate-induced headache [X44]
- 8.1.6. Cocaine-induced headache [F14]
- 8.1.7. Cannabis-induced headache [F12]
- 8.1.8. Histamine-induced headache [X44]
  - 8.1.8.1. Immediate histamine-induced headache [X44]
  - 8.1.8.2. Delayed histamine-induced headache [X44]
- 8.1.9. Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache [X44]
  - 8.1.9.1. Immediate CGRP-induced headache [X44]
  - 8.1.9.2. Delayed CGRP-induced headache [X44]
- 8.1.10. Headache as an acute adverse event attributed to medication used for other indications [code to specify substance]
- 8.1.11. Headache attributed to other acute substance use or exposure [code to specify substance]
- 8.2. Medication-overuse headache (MOH)
  - 8.2.1. Ergotamine-overuse headache [Y52.5]
  - 8.2.2. Triptan-overuse headache
  - 8.2.3. Analgesic-overuse headache [F55.2]
  - 8.2.4. Opioid-overuse headache [F11.2]
  - 8.2.5. Combination analgesic-overuse headache [F55.2]
  - 8.2.6. Medication-overuse headache attributed to combination of acute medications
  - 8.2.7. Headache attributed to other medication overuse [code to specify substance]
  - 8.2.8. Probable medication-overuse headache [code to specify substance]
- 8.3. Headache as an adverse event attributed to chronic medication [code to specify substance]
  - 8.3.1. Exogenous hormone-induced headache [Y42.4]
- 8.4. Headache attributed to substance withdrawal
  - 8.4.1. Caffeine-withdrawal headache [F15.3]
  - 8.4.2. Opioid-withdrawal headache [F11.3]
  - 8.4.3. Oestrogen-withdrawal headache [Y42.4]

8.4.4. Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substances  
[code to specify substance]

#### 9. HEADACHE ATTRIBUTED TO INFECTION

9.1. Headache attributed to intracranial infection [G00-G09]

9.1.1. Headache attributed to bacterial meningitis [G00.9]

9.1.2. Headache attributed to lymphocytic meningitis [G03.9]

9.1.3. Headache attributed to encephalitis [G04.9]

9.1.4. Headache attributed to brain abscess [G06.0]

9.1.5. Headache attributed to subdural empyema [G06.2]

9.2. Headache attributed to systemic infection [A00-B97]

9.2.1. Headache attributed to systemic bacterial infection [code to specify  
aetiology]

9.2.2. Headache attributed to systemic viral infection [code to specify aetiology]

9.2.3. Headache attributed to other systemic infection [code to specify aetiology]

9.3. Headache attributed to HIV/AIDS [B22]

9.4. Chronic post-infection headache [code to specify aetiology]

9.4.1. Chronic post-bacterial meningitis headache [G00.9]

#### 10. HEADACHE ATTRIBUTED TO DISORDER OF HOMOEOSTASIS

10.1. Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia

10.1.1. High-altitude headache [W94]

10.1.2. Diving headache

10.1.3. Sleep apnoea headache [G47.3]

10.2. Dialysis headache [Y84.1]

10.3. Headache attributed to arterial hypertension [I10]

10.3.1. Headache attributed to pheochromocytoma [D53.0 (benign) or C74.1  
(malignant)]

10.3.2. Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive  
encephalopathy [I10]

10.3.3. Headache attributed to hypertensive encephalopathy [I67.4]

10.3.4. Headache attributed to pre-eclampsia [O13-O14]

10.3.5. Headache attributed to eclampsia [O15]

10.3.6. Headache attributed to acute pressor response to an exogenous agent  
[code to specify aetiology]

10.4. Headache attributed to hypothyroidism [E03.9]

10.5. Headache attributed to fasting [T73.0]



10.6. Cardiac cephalgia [code to specify aetiology]

10.7. Headache attributed to other disorder of homoeostasis [code to specify aetiology]

11. HEADACHE OR FACIAL PAIN ATTRIBUTED TO DISORDER OF CRANIUM, NECK, EYES, EARS, NOSE, SINUSES, TEETH, MOUTH OR OTHER FACIAL OR CRANIAL STRUCTURES

11.1. Headache attributed to disorder of cranial bone [M80-M89.8]

11.2. Headache attributed to disorder of neck [M99]

11.2.1. Cervicogenic headache [M99]

11.2.2. Headache attributed to retropharyngeal tendonitis [M79.8]

11.2.3. Headache attributed to craniocervical dystonia [G24]

11.3. Headache attributed to disorder of eyes

11.3.1. Headache attributed to acute glaucoma [H40]

11.3.2. Headache attributed to refractive errors [H52]

11.3.3. Headache attributed to heterophoria or heterotropia (latent or manifest squint) [H50.3-H50.5]

11.3.4. Headache attributed to ocular inflammatory disorder [code to specify aetiology]

11.4. Headache attributed to disorder of ears [H60-H95]

11.5. Headache attributed to rhinosinusitis [J01]

11.6. Headache attributed to disorder of teeth, jaws or related structures [K00-K14]

11.7. Headache or facial pain attributed to temporomandibular joint (TMJ) disorder [K07.6]

11.8. Headache attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structures [code to specify aetiology]

12. HEADACHE ATTRIBUTED TO PSYCHIATRIC DISORDER

12.1. Headache attributed to somatisation disorder [F45.0]

12.2. Headache attributed to psychotic disorder [code to specify aetiology]

Part III: Cranial neuralgias, facial pain and other headaches

13. CRANIAL NEURALGIAS AND CENTRAL CAUSES OF FACIAL PAIN

13.1. Trigeminal neuralgia

13.1.1. Classical trigeminal neuralgia [G50.00]

13.1.2. Symptomatic trigeminal neuralgia [G53.80] + [code to specify aetiology]

13.2. Glossopharyngeal neuralgia

13.2.1. Classical glossopharyngeal neuralgia [G52.10]

13.2.2. Symptomatic glossopharyngeal neuralgia [G53.830] + [code to specify aetiology]

13.3. Nervus intermedius neuralgia [G51.80]

13.4. Superior laryngeal neuralgia [G52.20]

13.5. Nasociliary neuralgia [G52.80]

13.6. Supraorbital neuralgia [G52.80]

13.7. Other terminal branch neuralgias [G52.80]

13.8. Occipital neuralgia [G52.80]

13.9. Neck-tongue syndrome

13.10. External compression headache

13.11. Cold-stimulus headache

13.11.1. Headache attributed to external application of a cold stimulus

13.11.2. Headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus

13.12. Constant pain caused by compression, irritation or distortion of cranial nerves or upper cervical roots by structural lesions [G53.8] + [code to specify aetiology]

13.13. Optic neuritis [H46]

13.14. Ocular diabetic neuropathy [E10-E14]

13.15. Head or facial pain attributed to herpes zoster

13.15.1. Head or facial pain attributed to acute herpes zoster [B02.2]

13.15.2. Post-herpetic neuralgia [B02.2]

13.16. Tolosa-Hunt syndrome

13.17. Ophthalmoplegic "migraine"

13.18. Central causes of facial pain

13.18.1. Anaesthesia dolorosa [G52.800] + [code to specify aetiology]

13.18.2. Central post-stroke pain [G46.21]

13.18.3. Facial pain attributed to multiple sclerosis [G35]

13.18.4. Persistent idiopathic facial pain [G50.1]

13.18.5. Burning mouth syndrome [code to specify aetiology]

13.19. Other cranial neuralgia or other centrally-mediated facial pain [code to specify aetiology]

#### 14. OTHER HEADACHE, CRANIAL NEURALGIA, CENTRAL OR PRIMARY FACIAL PAIN

14.1. Headache not elsewhere classified

14.2. Headache unspecified

## Appendix

### A1. Migraine

#### A1.1. Migraine without aura

A1.1.1. Pure menstrual migraine without aura

A1.1.2. Menstrually-related migraine without aura

A1.1.3. Non-menstrual migraine without aura

#### A1.2. Migraine with aura

A1.2.7. Migraine aura status

#### A1.3. Childhood periodic syndromes that are commonly precursors of migraine

A1.3.4. Alternating hemiplegia of childhood

A1.3.5. Benign paroxysmal torticollis

#### A1.5. Chronic Migraine

A1.5.1. Chronic migraine

### A2. Tension-type headache

### A3. Cluster headache and other trigeminal autonomic cephalalgias

A3.3. Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms (SUNA)

A3.3.1. Episodic SUNA

A3.3.2. Chronic SUNA

### A6. Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder

#### A6.5. Carotidynia

A6.5.6. Carotidynia

#### A6.8. Chronic post-vascular disorder headache

### A7. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder

#### A7.9. Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder

A7.9.1. Post-radiosurgery headache

A7.9.2. Post-electroconvulsive therapy (ECT) headache

#### A7.10. Chronic post-intracranial disorder headache

### A8. Headache attributed to a substance or its withdrawal

#### A8.1. Headache induced by acute substance use or exposure

A8.1.10. Headache as an acute adverse event attributed to medication used for other indications

#### A8.2. Medication overuse headache

#### A8.5. Chronic post-substance exposure headache

### A9. Headache attributed to infection

- A9.1. Headache attributed to intracranial infection [G00-G09]
  - A9.1.6. Headache attributed to space-occupying intracranial infectious lesion or infestation
  - A9.1.7. Headache attributed to intracranial parasitic infestation
- A9.4. Chronic post-infection headache [code to specify aetiology]
- A10. Headache attributed to disorder of homeostasis
  - A10.7. Headache attributed to other disorder of homeostasis [code to specify aetiology]
    - A10.7.1. Headache attributed to other metabolic or systemic disorders
  - A10.8. Chronic post-homeostasis disorder headache
- A11. Headache or facial pain attributed to disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cranial structures
  - A11.5. Headache attributed to rhinosinusitis [J01]
    - A11.5.1. Mucosal contact point headache
  - A11.9. Chronic post-cranio-cervical disorder headache
- A12. Headache attributed to psychiatric disorder
  - A12.3. Headache attributed to major depressive disorder
  - A12.4. Headache attributed to panic disorder
  - A12.5. Headache attributed to generalised anxiety disorder
  - A12.6. Headache attributed to undifferentiated somatoform disorder
  - A12.7. Headache attributed to social phobia
  - A12.8. Headache attributed to separation anxiety disorder
  - A12.9. Headache attributed to post-traumatic stress disorder
- A13. Cranial neuralgias and central causes of facial pain
  - A13.7. Other terminal branch neuralgias [G52.80]
    - A13.7.1. Nummular headache

**BIJLAGE B:** Gekozen headings "Migraine"

Gekozen headings "Migraine" Cochrane

Record #3 of 43

ID: CD005219

AU: Bennett Michael H

AU: French Christopher

AU: Schnabel Alexander

AU: Wasiak Jason

AU: Kranke Peter

TI: Normobaric and hyperbaric oxygen therapy for migraine and cluster headache

SO: Cochrane Database of Systematic Reviews

YR: 2008

NO: 3

PB: John Wiley & Sons, Ltd

KY: Hyperbaric Oxygenation;Oxygen Inhalation Therapy;Cluster Headache [therapy];Migraine Disorders [therapy];Randomized Controlled Trials as Topic;Humans[checkword]

CC: HM-SYMPT

DOI: 10.1002/14651858.CD005219.pub2

US:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005219.pub2/abstract>

Record #20 of 43

ID: CD001878

AU: Brønfort Gert

AU: Nilsson Niels

AU: Haas Mitchell

AU: Evans Roni L

AU: Goldsmith Charles H

AU: Assendelft Willem JJ

AU: Bouter Lex M

TI: Non-invasive physical treatments for chronic/recurrent headache

SO: Cochrane Database of Systematic Reviews

YR: 2004

NO: 3

PB: John Wiley & Sons, Ltd

KY: Exercise Movement Techniques;Physical Therapy Modalities;Chronic  
Disease;Headache [therapy];Headache Disorders

[therapy];Recurrence;Humans[checkword]

CC: HM-SYMPT

DOI: 10.1002/14651858.CD001878.pub2

US:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001878.pub2/abstract>

DOI: 10.1002/14651858.CD007587

US: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007587/abstract>

Gekozen headings "Migraine" other Cochrane records
--

Record #10 of 46

ID: DARE-12011004124

AU: Posadzki P

AU: Ernst E

TI: Spinal manipulations for the treatment of migraine: a systematic review of randomized clinical trials (Provisional abstract)

SO: Cephalalgia

YR: 2011

VL: 31

NO: 8

PG: 964-970

KY: Manipulation, Spinal;Migraine Disorders;Humans[checkword]

US: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/cldare/articles/DARE-12011004124/frame.html>

Gekozen headings "Migraine" Pubmed
------------------------------------

2: Magis D, Schoenen J. [Migraine: from genetics to environment]. Rev Med Liege.

2012 May-Jun;67(5-6):349-58. Review. French. PubMed PMID: 22891490.

5: Mauskop A. Nonmedication, alternative, and complementary treatments for migraine. Continuum (Minneap Minn). 2012 Aug;18(4):796-806. Review.

PubMed PMID:

22868542.

6: Ward TN. Migraine diagnosis and pathophysiology. Continuum (Minneap Minn).

2012 Aug;18(4):753-63. Review. PubMed PMID: 22868539.

16: Kumar A. Childhood migraine. J Indian Med Assoc. 2011 Sep;109(9):637-8, 643-5. Review. PubMed PMID: 22480096.

19: Cady RK, Farmer K, Dexter JK, Hall J. The bowel and migraine: update on celiac disease and irritable bowel syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2012 Jun;16(3):278-86. Review. PubMed PMID: 22447132.

22: Stanimirovic DB, Friedman A. Pathophysiology of the neurovascular unit: disease cause or consequence? *J Cereb Blood Flow Metab.* 2012 Jul;32(7):1207-21.

doi: 10.1038/jcbfm.2012.25. Epub 2012 Mar 7. Review. PubMed PMID: 22395208; PubMed Central PMCID: PMC3390807.

23: Nappi RE, Nappi G. Neuroendocrine aspects of migraine in women. *Gynecol Endocrinol.* 2012 Mar;28 Suppl 1:37-41. Review. PubMed PMID: 22394302.

25: Sacco S, Ricci S, Degan D, Carolei A. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases. *J Headache Pain.* 2012 Apr;13(3):177-89. Epub 2012 Feb 26. Review. PubMed PMID: 22367631; PubMed Central PMCID: PMC3311830.

31: Burstein R, Jakubowski M, Rauch SD. The science of migraine. *J Vestib Res.* 2011;21(6):305-14. Review. PubMed PMID: 22348935.

38: Negro A, Rocchietti-March M, Fiorillo M, Martelletti P. Chronic migraine: current concepts and ongoing treatments. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2011 Dec;15(12):1401-20. Review. PubMed PMID: 22288302.



- 65: Weir GA, Cader MZ. New directions in migraine. *BMC Med.* 2011 Oct 25;9:116.  
Review. PubMed PMID: 22027350; PubMed Central PMCID: PMC3217871.
- 67: Messlinger K, Fischer MJ, Lennerz JK. Neuropeptide effects in the trigeminal system: pathophysiology and clinical relevance in migraine. *Keio J Med.* 2011;60(3):82-9. Review. PubMed PMID: 21979827.
- 69: Holland J, Agius M. Neurobiology of bipolar disorder - lessons from migraine disorders. *Psychiatr Danub.* 2011 Sep;23 Suppl 1:S162-5. Review. PubMed PMID: 21894127.
- 121: Vincent MB. Headache and neck. *Curr Pain Headache Rep.* 2011 Aug;15(4):324-31. Review. PubMed PMID: 21465114.
- 137: Shevel E. The extracranial vascular theory of migraine--a great story confirmed by the facts. *Headache.* 2011 Mar;51(3):409-17. doi: 10.1111/j.1526-4610.2011.01844.x. Review. PubMed PMID: 21352215.
- 148: Shevel E. The extracranial vascular theory of migraine: an artificial controversy. *J Neural Transm.* 2011 Apr;118(4):525-30. Epub 2011 Jan 5. Review. PubMed PMID: 21207080.
- 153: Tajti J, Pórdutz A, Vámos E, Tuka B, Kuris A, Bohér Z, Fejes A, Toldi J, Vécsei L. Migraine is a neuronal disease. *J Neural Transm.* 2011 Apr;118(4):511-24. Epub 2010 Dec 15. Review. PubMed PMID: 21161301.
- 166: Hoppenfeld JD. Cervical facet arthropathy and occipital neuralgia: headache

culprits. *Curr Pain Headache Rep.* 2010 Dec;14(6):418-23. Review. PubMed  
PMID:  
20936382.

173: Blumenfeld A, Schim J, Brower J. Pure tension-type headache versus  
tension-type headache in the migraineur. *Curr Pain Headache Rep.* 2010  
Dec;14(6):465-9. Review. PubMed PMID: 20878271.

210: Levy D. Migraine pain and nociceptor activation--where do we stand?  
*Headache.* 2010 May;50(5):909-16. Review. PubMed PMID: 20546325.

211: Lambert GA. The lack of peripheral pathology in migraine headache.  
*Headache.*  
2010 May;50(5):895-908. Review. PubMed PMID: 20546324.

221: Purdy RA. Migraine is curable! *Neurol Sci.* 2010 Jun;31 Suppl 1:S141-3.  
Review. PubMed PMID: 20464606.

230: D'Andrea G, Leon A. Pathogenesis of migraine: from neurotransmitters to  
neuromodulators and beyond. *Neurol Sci.* 2010 Jun;31 Suppl 1:S1-7. Review.  
PubMed  
PMID: 20464574.

249: Anon JB. Upper respiratory infections. *Am J Med.* 2010 Apr;123(4  
Suppl):S16-25. Review. PubMed PMID: 20350632.

253: Meents JE, Neeb L, Reuter U. TRPV1 in migraine pathophysiology. *Trends  
Mol*

Med. 2010 Apr;16(4):153-9. Epub 2010 Mar 27. Review. PubMed PMID: 20347391.

262: Sharif M, Trinick T, Khan KH. Identification of internal carotid artery dissection in patients with migraine--case report and literature review. J Pak Med Assoc. 2010 Feb;60(2):131-3. Review. PubMed PMID: 20209702.

269: Gaul C, Holle D, Sandor PS, Evers S, Broessner G, Straube A, Diener HC. [The value of "migraine surgery". Overview of the pathophysiological concept and current evidence]. Nervenarzt. 2010 Apr;81(4):463-70. Review. German. PubMed PMID: 20182856.

288: Fuller CJ, Jesurum JT. Migraine and patent foramen ovale: state of the science. Crit Care Nurs Clin North Am. 2009 Dec;21(4):471-91. Review. PubMed PMID: 19951764.

329: Tietjen GE. Migraine as a systemic vasculopathy. Cephalalgia. 2009 Sep;29(9):987-96. Review. PubMed PMID: 19689607.

339: Galletti F, Cupini LM, Corbelli I, Calabresi P, Sarchielli P. Pathophysiological basis of migraine prophylaxis. Prog Neurobiol. 2009 Oct;89(2):176-92. Epub 2009 Aug 3. Review. PubMed PMID: 19654035.

356: Levy D, Strassman AM, Burstein R. A critical view on the role of migraine triggers in the genesis of migraine pain. Headache. 2009 Jun;49(6):953-7. Review. PubMed PMID: 19545256.

358: Olesen J, Burstein R, Ashina M, Tfelt-Hansen P. Origin of pain in migraine: evidence for peripheral sensitisation. Lancet Neurol. 2009 Jul;8(7):679-90.

Review. PubMed PMID: 19539239.

363: Panconesi A, Bartolozzi ML, Guidi L. Migraine pain: reflections against vasodilatation. *J Headache Pain*. 2009 Oct;10(5):317-25. Epub 2009 Jun 5.

Review.

PubMed PMID: 19499287.

371: Tepper SJ, Cleves C, Taylor FR. Patent foramen ovale and migraine: association, causation, and implications of clinical trials. *Curr Pain Headache Rep*. 2009 Jun;13(3):221-6. Review. PubMed PMID: 19457283.

393: Lay CL, Broner SW. Migraine in women. *Neurol Clin*. 2009 May;27(2):503-11.

Review. PubMed PMID: 19289228.

397: Messlinger K. Migraine: where and how does the pain originate? *Exp Brain Res*. 2009 Jun;196(1):179-93. Epub 2009 Mar 14. Review. PubMed PMID: 19288089.

399: Marmura MJ. Systemic abnormalities in migraine: what comes first? *Neurologist*. 2009 Mar;15(2):53-4. Review. PubMed PMID: 19276781.

416: Lipton RB, Sheftell FD. Moving forward - essential questions for the next 10 years. *Headache*. 2009 Feb;49 Suppl 1:S43-6. Review. PubMed PMID: 19161565.

426: Goadsby PJ. The vascular theory of migraine--a great story wrecked by the facts. *Brain*. 2009 Jan;132(Pt 1):6-7. Epub 2008 Dec 19. Review. PubMed PMID: 19098031.

**BIJLAGE C: Gekozen headings "Craniovervical Dystonia"**

Gekozen headings "Craniovervical Dystonia" Pubmed

13: Colosimo C, Suppa A, Fabbrini G, Bologna M, Berardelli A. Craniocervical dystonia: clinical and pathophysiological features. Eur J Neurol. 2010 Jul;17 Suppl 1:15-21. Review. PubMed PMID: 20590803.

25: Menezes AH. Craniocervical developmental anatomy and its implications. Childs Nerv Syst. 2008 Oct;24(10):1109-22. Epub 2008 Apr 10. PubMed PMID: 18401563.

26: Schramm A, Naumann M, Reiners K, Classen J. Task-specific craniocervical dystonia. Mov Disord. 2008 May 15;23(7):1041-3. PubMed PMID: 18381644.

**BIJLAGE D** Gekozen headings "CVT"

Gekozen headings "CVT" other Cochrane

Record #1 of 3

ID: DARE-12012012336

AU: Dayan N

AU: Holcroft CA

AU: Tagalakis V

TI: The risk of venous thrombosis, including cerebral vein thrombosis, among women with thrombophilia and oral contraceptive use: a meta-analysis  
(Provisional abstract)

SO: Database of Abstracts of Reviews of Effects

YR: 2011

NO: 3

PG: E141-E152

KY: Contraceptives, Oral;Risk;Thrombophilia;Venous  
Thrombosis;Humans[checkword]

US: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/cldare/articles/DARE-12012012336/frame.html>

Gekozen headings "Attributed CVT" Pubmed

1: Carolei A, Sacco S. Headache attributed to arteritis, cerebral venous thrombosis, and other vascular intracranial disturbances. *Handb Clin Neurol*. 2010;97:529-40. PubMed PMID: 20816454.

4: Khatri IA, AlKawi A, Ilyas A, Ilyas MS. Unusual causes of cerebral venous thrombosis. J Pak Med Assoc. 2006 Nov;56(11):501-6. Review. PubMed PMID: 17183976.

6: Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. Neurol Sci. 2004 Oct;25 Suppl 3:S206-10. Review. PubMed PMID: 15549538.

Gekozen headings "CVT" Pubmed
-------------------------------

9: Cognat E, Crassard I, Denier C, Vahedi K, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis in inflammatory bowel diseases: eight cases and literature review. Int J Stroke. 2011 Dec;6(6):487-92. doi: 10.1111/j.1747-4949.2011.00620.x. Epub 2011 Oct 21. PubMed PMID: 22017824.

42: Thurtell MJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. An update on idiopathic intracranial hypertension. Rev Neurol Dis. 2010 Spring-Summer;7(2-3):e56-68. Review. PubMed PMID: 20944524.

50: Christo PP, Carvalho GM, Gomes Neto AP. [Cerebral venous thrombosis: study of fifteen cases and review of literature]. Rev Assoc Med Bras. 2010 May-Jun;56(3):288-92. Review. English, Portuguese. PubMed PMID: 20676534.

60: Cohen JE, Boitsova S, Itshayek E. Cerebral venous sinus thrombosis. Isr Med Assoc J. 2009 Nov;11(11):685-8. Review. PubMed PMID: 20108557.

63: Fischer C, Goldstein J, Edlow J. Cerebral venous sinus thrombosis in the

emergency department: retrospective analysis of 17 cases and review of the literature. *J Emerg Med*. 2010 Feb;38(2):140-7. Epub 2009 Dec 23. Review. PubMed PMID: 20031365.

69: Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, Fountas KN. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus*. 2009 Nov;27(5):E3. Review. PubMed PMID: 19877794.

82: Saadatnia M, Fatehi F, Basiri K, Mousavi SA, Mehr GK. Cerebral venous sinus thrombosis risk factors. *Int J Stroke*. 2009 Apr;4(2):111-23. Review. PubMed PMID: 19383052.

86: Agostoni E, Aliprandi A, Longoni M. Cerebral venous thrombosis. *Expert Rev Neurother*. 2009 Apr;9(4):553-64. Review. PubMed PMID: 19344306.

127: Alberti A, Venti M, Biagini S. Headache and cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:89-95. Review. PubMed PMID: 18004055.

133: Dentali F, Ageno W. Natural history of cerebral vein thrombosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2007 Sep;13(5):372-6. Review. PubMed PMID: 17940479.

157: Itrat A, Shoukat S, Kamal AK. Pathophysiology of cerebral venous



thrombosis--an overview. J Pak Med Assoc. 2006 Nov;56(11):506-8. Review.

PubMed

PMID: 17183977.

175: Bono G, Minonzio G, Mauri M, Clerici AM. Complications of migraine: migrainous infarction. Clin Exp Hypertens. 2006 Apr-May;28(3-4):233-42. Review.

PubMed PMID: 16833029.

189: Ehtisham A, Stern BJ. Cerebral venous thrombosis: a review. Neurologist. 2006 Jan;12(1):32-8. Review. PubMed PMID: 16547444.

193: Alperin N, Lee SH, Mazda M, Hushek SG, Roitberg B, Goddwin J, Lichtor T. Evidence for the importance of extracranial venous flow in patients with idiopathic intracranial hypertension (IIH). Acta Neurochir Suppl. 2005;95:129-32.

PubMed PMID: 16463836.

200: Rafique MZ, Bari V, Ashraf K, Ahmad MN. Cerebral deep venous thrombosis: case report and literature review. J Pak Med Assoc. 2005 Sep;55(9):399-400.

Review. PubMed PMID: 16302476.

207: Crassard I, Bousser MG. [Headache in patients with cerebral venous thrombosis]. Rev Neurol (Paris). 2005 Jul;161(6-7):706-8. Review. French.

PubMed

PMID: 16141966.

236: Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. Neurol Sci. 2004 Oct;25

Suppl 3:S206-10. Review. PubMed PMID: 15549538.

250: Crassard I, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. J Neuroophthalmol. 2004 Jun;24(2):156-63. Review. PubMed PMID: 15179070.

273: Renowden S. Cerebral venous sinus thrombosis. Eur Radiol. 2004 Feb;14(2):215-26. Epub 2003 Oct 3. Review. PubMed PMID: 14530999.

282: Stam J. Cerebral venous and sinus thrombosis: incidence and causes. Adv Neurol. 2003;92:225-32. Review. PubMed PMID: 12760187.

## Search results for: headache

[New search](#) [Edit search](#)

**Order by:**

13 items retrieved

- **Title:** [Does the CV4 technique influence adaptability to great and extreme heights](#)
- 

**Authors:** Michael Pichler

**Status:** Finished

**Publication date:** 2012, Jan

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** [A Survey of UK Osteopaths: Current Clinical Management of Patients with Tension Type Headache](#)
- 

**Authors:** Dickinson Amy

**Status:** Finished

**Publication date:** 2011

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** [The effect of sustained extra cranial loading as a direct cause of headaches and facial pain: A narrative review from an osteopathic perspective](#)
- 

**Authors:** Chatwal Rajinder

**Status:** Finished

---

**Publication date:** 2011

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Is there a significant Correlation between a Angle Class II Dentation and the existence of a Scoliosis? A Correlation Study
- 

**Authors:** Schmitt Stefan

**Status:** Finished

**Publication date:** 2010, Dec 00

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Migraine in children and adolescents. A randomized controll trial
- 

**Authors:** Aarts M. Sterenberg A. Wijnen U.

**Status:** Finished

**Publication date:** 2009, Oct 01

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Matched-Controlled Pilot-Study: Influence of Osteopathic Treatment (Diagnostic Touch Technique) on Fatigue in a Working Population
- 

**Authors:** Tremel Alexander

**Status:** Finished

**Publication date:** 2007, Mar 01

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Do osteopathic treatments improve the symptoms of headache and/or sinus pressure in patients with Chronic Rhino sinusitis (CRS)? A randomized controlled trial
-

**Authors:** Roos S. Steinbauer U. Amann P.

**Status:** Finished

**Publication date:** 2006, Oct 01

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Osteopathic treatment of chronic sinusitis: a randomized controlled pilot trial
- 

**Authors:** Häfner S. Stadler M.

**Status:** Finished

**Publication date:** 2002, Oct 01

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Study of the efficacy of osteopathy in the treatment of migraine patients
- 

**Authors:** M. Van Tintelen D. O. MRO

**Status:** Finished

**Publication date:** 2001, Jun 01

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Osteopathy Alleviates Whiplash?
- 

**Authors:** Hult G D. O. Renman Å D. O.

**Status:** Finished

**Publication date:** 2001, May 01

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** The Osteopathic Diagnosis, Treatment and Management of Primary Headaches
- 

**Authors:** O'Toole Charlotte

**Status:** Finished

**Publication date:** 2000, Jun 23

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** OSTEOPATHIC TREATMENT OF MIGRAINES AND HEADACHES
- 

**Authors:** Elena MARTINEZ LOZA

**Status:** Finished

**Publication date:** 1998, Dec 00

**Export:** [\[Bibtex\]](#) [\[MODS\]](#) [\[RIS\]](#)

---

- **Title:** Haben positive und negative Emotionen einen Einfluß auf die Beweglichkeit der HWS?
- 

**Authors:** Torggler Angelika

**Status:** In progress

---

Results 1 - 13 of 13

**BIJLAGE F Zoekresultaten "Ostmed-dr.com" via de server van "Vital"**

A successful use of cranial-sacral osteopathy in the treatment of post-traumatic headache following subarachnoid hemorrh.pdf  
Analysis of pooled data from two pivotal controlled trials on the efficacy of topiramate in the prevention of migraine.pdf  
C1 Somatic Dysfunction and Unilateral Retroorbital Cephalgia.pdf  
Case StudyOMT and Chronic Cephalgia.pdf  
Cervicogenic headache- a review of diagnostic and treatment strategies.pdf  
Cervicogenic headache- mechanisms, evaluation, and treatment strategies [review; review, tutorial].pdf  
Clinical diagnosis in cerebral vascular disease.pdf  
Complementary modes of therapy for headaches.pdf  
Consortium publishes guidelines to lessen headache of treating migraine [editorial].pdf  
Diagnosis and modification of headache and shoulder-arm-hand syndrome.pdf  
Headache evaluation and diagnosis.pdf  
Headachean osteopathic perspective.pdf  
Impact of Osteopathic Manipulative Treatment on Cost of Care for Patients With Migraine Headache A Retrospective Review of Patient records  
Innovative approach to headaches [letter].pdf  
Innovative approach to headaches.pdf  
LettersConsortium publishes guidelines to lessen "headache" of treating migraine.pdf  
LettersMigraine headache- A call for humane treatment.pdf  
Migraine and OMT  
Migraine headache and its treatment.pdf  
Occipital neuralgia.pdf  
Osteopathic approach to dental enigmas.pdf  
Osteopathic manipulation in the treatment of muscle-contraction headache.pdf  
Osteopathic principles and practice/osteopathic.pdf manipulative treatment considerations in cephalgia  
Post-traumatic Headache of Cervical Origin.pdf  
Taking charge of your migraine.pdf  
Tension-type headache and its treatment.pdf  
The Cranial Rhythmic Impulse and HeadacheA Synthesis for Clinicians and Scientists Working Toward Mutual Education.pdf  
The osteopathic management of trigeminal neuralgia.pdf

<b>BIJLAGE G</b> Overzicht casestudys en thesissen College Sutherland
---

Het voorkomen van plagiocephalie bij de neonaat
Case-studie RSI
Onderzoek naar de invloed van osteopathiebehandeling op de erectie van de man
De toepasbaarheid van huidmetingen in de osteopathie praktijk
Osteopathie bij chronische pijn ter hoogte van het borstbeen, ontstaan na een trauma
Huilbaby
De osteopathische behandeling van het diafragma in relatie tot de circulatie in de vena cava inferior
Is de craniaal rhythmic impuls een uitingvorm van een bioelectromagnetisch veld?
Het thoracaal-abdominaal diafragma in relatie met de midcervicale regio
Medris 5
Kopzorgen - onderzoek naar de mogelijke gevolgen van een vacuümextractie bij kinderen
Is er een osteopathisch verband tussen de knieklachten en de gewichtsafname?
De craniale base release techniek
De behandeling van recidiverende lage rugklachten na HNP-operatie
Een patient met klachten, misselijkheid
A.D.H.D.
Spierrekking van de oogmusculatuur in relatie tot de rotatie van de cervicale wervelkolom
Effect van de 'Liver turn'-techniek bij proefpers. met een verminderde bewegelijkheid van de lever
Invloed van een leverdrainage naast normalisatie van een letsel thv levermeridiaan op de toxiciteit en energieverlies gemeten met Kirlian-fotografie
Literatuurstudie naar osteopathische en regulier medische kennis van belang voor de osteopaat die werkt met baby's en peuters (0 tot 3 mnd)
Trauma, een auto ongeluk
Evaluatie inleidend osteopathisch integratief onderzoek
Invloed van een mobilisatie van het mesenterium op het hepatisch portaal debiet, geobjectiveerd door Duplex-echografie
Het effect op de bloeddruk van een direct structurele techniek op de rechternier.
Onderzoek naar het effect van de behandeling van de urethra volgens Barral, bij vrouwen met stress urine incontinentie,
Het effect van een fasciale handgreep uitgevoerd op het kleine bekken bij kinderen
De buik de rug toegekeerd - literatuurstudie en experimenteel onderzoek naar de relatie tussen de abdominale organen en de lumbale wervelkolom
Literatuurstudie naar osteopathische en regulier medische kennis van belang voor de osteopaat die werkt met baby's en peuters (3 mnd tot 3 jaar)
Is een osteopathische dysfunctie electrodermaal te onderscheiden?
De toepasbaarheid van huidmetingen in de osteopathie praktijk
Cliënte met pijn in de linkergluteaalregio met uitstraling naar het linkerbeen vanuit een osteopathisch perspectief bekeken



Embryologische studie van de spinale dura mater en van haar bevestiging in het vertebrale kanaal
Lit.studie welke het effect van de osteopathische behandelwijze van patienten met het C.T.S. onderzoekt.
Erectiestoornis na een laparoscopische radicale prostatectomie en de invloed van osteopathie hierop
Voetklachten en een osteopathische behandeling
Casestudy over de relatie tussen hoofdpijnklachten en maagklachten na een val op het achterhoofd.
osteopathie en fascitis plantaris
Osteopathie en voeding, een verkenning naar de betekenis van voeding binnen de osteopathie
De invloed van een compressie-druk ter hoogte van het occiput op de arteriële bloeddrukmeting
Onderzoek naar het effect van de Ear-pull techniek
Osteopathische behandeling kan stressincontinentie doen verdwijnen
Relatie tussen osteopathische viscerale dysfuncties en inzichten uit de psychoneuroimmunologie
Osteopathie bij lage rugklachten knie-en oogklacht.
Nierptose en interscapulaire pijn
Osteopathie en chronische vermoeidheidsklachten
De mogelijke invloed van osteopathische behandeling bij een patiënt met cervicale klachten en irradie uitstraling naar de linker arm
Cranio - Faciale Disfunctie; met name de maxillo-mandibulaire disfunctie (overbeet)
Een explorerend onderzoek naar de huidige situatie onder de osteopaten in Nederland
De relatie tussen de linker nier en menstratieklachten
Klinisch experimenteel onderzoek in de osteopathie
De invloed van enige osteopathische technieken op de longfunctie,
Convergent en divergent strabismus
Anatomische en fysiologische gevolgen van een appendectomie
Osteopathische omgang met druk:feiten en fictie
Osteopathie als bijdrage aan de therapie voor de behandeling van onvruchtbaarheid bij vrouwen
Casestudy over de relatie tussen de gevonden osteopathische dysfuncties bij een patiënt met dystrofische klachten na caput radii fractuur rechts
Is er door een osteopathische behandeling een meetbaar effect te verkrijgen op de standsafwijking van een pr. Persoon
De biomechanica van de arterie- een osteopathische visie op het schouder-hand syndroom
De torticollis spasmodicus, 'een halsstarrig probleem'.
CRPS 1: een casestudy
Pilotstudy mogelijke indicatiegebieden van osteopathie binnen een breed spectrum
Onderzoek naar de waarde van osteopathie bij de behandeling van het P.D.S.
Reductietechniek op een 1e of 2e graads uterasprolaps en lage rugklachten
Osteopathie en dysmenorroe: een pilotstudie

Voorkeurshouding en schedelvervorming, literatuurstudie naar osteopathische en regulier medische kennis vna de zuigeling met posterior positionele plagiocefalie of een positionele brachycefalie
Osteopathische benadering van een patiënt met rugklachten en uitstralende pijn in het linker bovenbeen als gevolg van viscerale dysfuncties
Casestudy Osteopathie bij de behandeling van het prikkelbaardarmsyndroom
Osteopathie en dysfagie bij ouderen
Over lage rugklachten met irradiatie, bij een dubbelzijdige sacralisatie, na graviditeit
Osteopathie en conceptieproblemen, wat is de invloed van osteopathische behandelingen bij conceptieproblemen.
Dysfunctie als gevolg van vergiftiging
Shin Splints bij hardlopers
Osteopathie en de spuugbaby
Studie naar de invloed van osteopathie op een patient met migraine zonder aura
Casestudy naar Cryptochrisme
Behandeling van het oog en de invloed ervan op de migraine klacht
Osteopathie en Bechterew
Oorpijn bij het slikken: een osteopathische indicatie? (met opdracht)
case studie naar een osteopathische interventie bij een acute lumbago
De scoliose in osteopathisch perspectief
De dura mater spinalis als een 'central connective device'
De relatie tussen recidiverende enkelverstuikingen en de lumbale/viscerale structuren. Een experimentele studie middels
Lage rugklachten bij een operatief gestabiliseerde spondylolis-thesis L4-5
Draagt een osteopathische behandelwijze positief bij tot een
Dura mater spinalis en tentorium cerebelli in relatie tot cyclus gerelateerde migraine
Lage rugklachten
Herpes Zoster Thoracalis: immunologisch-lymfatische aspecten
Osteopathie en subfertiliteit bij vrouwen, ervaringen van osteopaten en kwalitatief onderzoek
Sigmoid versus mobiliteit linker heup
Invloed (in)directe techniek op coecum op flow v.d. A.femoralis
verbindende wegen van Nieren naar spyche en verder
Bekkeninstabiliteit en stressincontinentie, een onderliggende oorzaak?
De behandeling van een patiënte met depressiviteitsklachten
Twee osteopathische ontwerpen uitgewerkt tot een voorstel om onderzoeken te doen. Complex regionaal Pain Syndroom & Peri-partum bekkenpijn na zwangerschap
Osteopathie & varices
Bindweefsel en het basisbioregulatiesysteem als aangrijppunt voor osteopathische behandeling
Invloed van de dunne en dikke darm op de maag
Restless legs Syndrome, het effect van osteopathie op de RLS bij een vrouw na een zwangerschap.
Wat is de invloed van de osteopathische behandeling van enteroptosis op C.O.P.D.?

Een biomechanische beschaouwing van het sacro-iliacale gewricht met de diagnostische en therapeutische consequenties
casestudy over de relatie tussen het sigmoid en lage rugpijn met uitstralende rugklachten
Positie van de osteopathie binnen de gezondheidszorg vanuit historisch en juridisch perspectief: een model voor uitsluitingsdiagnostiek
Osteopathie en acupunctuur
De suboccipitale Logantechniek en zijn invloed op de fysiologische blinde vlek
Effectiviteit van mobilisatie van het os temporale op het dieptezieniveau m.b.v. de TNO-test for stereoscopic vision
Vertigo
Het May-Thurner Syndroom: oorzaak voor grotere incidentie van zwelling in het linkerbeen
Osteopathische behandeling van een patiënt met colitis ulcerosa
De invloed van een osteopathische behandeling van de Dura mater, op de motoriek en de sociaal emotionele ontwikkeling van een kind
Abdominale druktoename en de vitale capaciteit
Osteopathie en prostaatproblematiek
Wat is het mogelijke effect van een osteopathische behandeling van één patiënt met een adhesive capsulitis van de heup
Osteopathische behandeling van een patiënt met chronische obstipatie
Wat zou de invloed kunnen zijn van osteopathie bij recidiverende urineweginfecties?
Draagt een osteopathische behandelwijze positief bij tot een
Astma Bronchiale - draagt een osteopathische behandelwijze positief bij tot het vergroten van het longvolume bij een patiënt met astma bronchiale
Temporomandibular dysfunction after whiplash injury
Lage rugklachten met irridiatio en ovariumcystevorming
de relatie tussen caecum en de schouder
Osteopathie en stotteren
Onderzoek naar de effectiviteit van osteopathie bij de behandeling van periartritis humeroscapularis
Zwangerschapsgerelateerde bekken- en/of rugklachten
Osteopathische evaluatie van de test in langzit bij mensen met een dysfunctie van het ilio-sacraal gewricht
Pijnklachten ter hoogte van de nek-, schouderregio rechts, bij arthrose in het articulatio acromioclavicularis (rechts)
De behandeling van een patiënte met buikkrampen voorafgaand aan de menstruatie
osteopathie en neuro-endocriene regulatie bij lichamelijke inspanning
Osteopathische visie op bekken- en whiplashklachten
paraesthesieën, een prikkelend probleem, een studie naar de verklaring van het effect van osteopathische behandeling bij pseudoradiculaire klachten.
Onderzoek naar de effectiviteit van osteopathie bij de behandeling van migrainepatiënten
ADHD
Osteopathie bij een kind met een pericardiotomie in de medische voorgeschiedenis
Viscerale benadering van rugklachten ontstaan tijdens een groeispurt
Osteopathie bij een adolescente met verschillende klachten

Osteopathie bij chronische dubbelzijdige schouderklachten.
relatie tussen de tibia en het bestaan van een drukkend gevoel in het kleine bekken
Hernia umbilicalis bij een zuigling: een osteopathische indicatie?
Casestudie over chronische liesklachten
Status na extirpatie van de distale colon, een osteopathische visie op het ontstaan van de postoperatieve klachten en een verklaring van de effecten van een osteopathisch behandelingstraject.
Veneuze klachten in de onderste extremiteit & osteopathie
Kan malaria de oorzaak zijn van een osteopathische disfunctie bij de nieren
Osteopathie bij recidiverende klachten van het rechter bekken
Osteopathie bij overmatige slaperigheid overdag

## **Abstract**

This casestudy reports the osteopathic treatment of a patient complaining of cervicogenic headache. Typical was that the patient suffered of two types of headache.

The focus of this casestudy is the classification of headache and how the positive results can be explained from an anatomically, physiology, embryology, neurology, mechanically, circulatory, membranous, pathology and psychology point of view.

For the diagnoses 1.6 **Probable migraine**, 11.2.3 **Headache attributed to craniocervical dystonia** en 6.6 **Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)** a literature research has been done, showing te latest insides in the pathophysiology of these diagnosis. Also the effects of osteopathic treatment on patients suffering headache have been studied. The results show that osteopathic intervention has a positive effect on the intensity and frequency of headache. But no conclusions can be made because the presented results are based on small researches and casestudys with often not such good quality.

The conclusion for the positive result of this casestudy are not based on the anatomically, physiology, embryology, neurology, mechanically, circulatory, membranous, pathology and psychology point of view but on the basic principals of complementary health services and a holistic approach.