OSTEOPATHIE
College Sutherland

CASESTUDIE OVER DE BEHANDELING VAN RECIDIVERENDE LAGE RUGKLACHTEN NA HNP-OPERATIE

Casestudie voorgedragen ter afsluiting van de studie Osteopathie aan het College voor Osteopathische Geneeskunde Sutherland te Amsterdam.

Auteur: Jeroen De Block
Tutor: Erwin ter Laak, DO-MRO
Datum: Januari 2010

VOORWOORD

Deze casestudie is een verlengstuk van het co-schappenjaar aan het College Sutherland te Amsterdam.
Het onderzoek en de behandeling van een patiënt lijkt een logisch gevolg van de jaren opleiding en de vele theoretische en praktische kennis die we ons eigen gemaakt hebben.
Maar dit is volgens mij niet altijd het geval.

Het omzetten van de theorie en praktische technieken is vaak moeilijker dan gedacht. Ook de eenheid voor ogen hebben en niet de som der afzonderlijke delen is een lastige opgave.
Tijdens het co-schappenjaar komt hierin verandering, omdat we met meerdere osteopaten een patiënt behandelen. Hierdoor hebben we als ostepaat en als mens in een therapeut-patiënt relatie een soort van intervisie, en is er tevens supervisie door ervaren docenten.

In de co-schappen wordt alles samengebracht, de kennis, de kunde en een stukje ervaring vanuit de begeleiding. Hierdoor krijgen we handvaten aangereikt waarmee we aan de slag kunnen.
Het is dan ook mijn mening dat een stagejaar uitermate zinvol is, waarin het concept en de filosofie van de osteopathie in de praktijk worden gebracht.

Eén van de doelen van deze casestudie is dan ook het inzichtelijker maken in de werkwijze van hoe ik als osteopaat met patiënten aan de slag ga.

Ook is het voor regulier vaak moeilijk in te schatten hoe we precies werken. Deze casestudie kan een kleine bijdrage leveren aan het transparanter maken van ons vak.
Het blijft een taak om ons handelen zelfkritisch te bekijken en een duidelijk beeld te scheppen van wat we doen en hoe we het doen. Zelfs voor collega's onder elkaar.

Mijn dank gaat naast alle mensen die ik heb leren kennen in Amsterdam, in de eerste plaats naar mijn vrouw Anneke, wiens geduld tijdens de opleiding aardig op de proef is gesteld.

INHOUDSOPGAVE

1. Inleiding 4
2. Beschrijving casus 5
3. Vraagstelling 11
4. Reguliere visie ten aanzien van HNP 12
5. Morfologie met betrekking tot de casus 14
5.1 PPI 14
5.2 De wervelkolom en zijn vascularisatie 23
5.3 Het zenuwstelsel 36
5.4 Het mediastinum posterior en de thorax 43
5.5 De fascia 47
5.6 Onderlinge relaties en interpretatie 55
6. Conclusie 59
7. Literatuurlijst 61
8. Bijlage 63
9. Patiëntenverslagen en leerdoelen 66

1. INLEIDING

In deze casestudie wordt de osteopatische behandeling besproken van een patiënt met hernia-achtige klachten na een operatie op 19-jarige leeftijd.
Eerst wordt de casus zelf bespoken. De vijf osteopathische behandelingen zijn chronologisch weergegeven.

Daarna wordt de reguliere visie op HNP beschreven aan de hand van een aantal onderzoeken. Ook de patiënt tevredenheid komt aan bod.
Hieruit blijkt dat er nog steeds geen eensgezindheid is wat betreft de aanpak van deze problematiek. Ook blijven er een aantal kritische punten overeind.

De morfologie wordt beschreven met betrekking tot de meest dirigerende dysfuncties en de relaties onderling. De morfologie, of de leer van de vorm, betekent het geheel van functionele anatomie, biochemie, fysiologie, cytologie, embryologie en histologie.

Ook het zenuwstelsel en zijn mobiliteit wordt uitgewerkt en dit wordt in relatie gebracht met de dysfuncties en de symptomatiek.

Ik ga op zoek naar de rol van fascia in dit geheel, omdat ik deze als student altijd intrigerend vond, en het voor mij de kern van de osteopathische filosofie bevat, beschreven in de basisprincipes van ons vak.

Het was pas toen ik me ging verdiepen in de fascia dat ik me de eenheid van het menselijke lichaam kon visualiseren. Het stelt een ononderbroken eenheid voor die van kop tot teen en tot in de diepte van het lichaam gaat. Via de fascia komen we bij de extracellulaire matrix en de cel, maar ook de relaties onderling. Het concept tensegrity en mechanotransductie krijgt zo een plaats in deze casestudie.

Via dit fascinerende concept wordt een mogelijk werkingsmechanisme van fascia beschreven, wat al een langer vraagstuk is voor mijn medestudenten en mezelf. Dit alles wordt uitgewerkt aan de hand van de geformuleerde hoofd- en subvragen.

Samengevat probeer ik via deze casestudie erachter te komen hoe ik als beginnend osteopaat met mijn kennis en kunde te werk ga en met welk concept ik de basisprincipes van de osteopathie in mijn werk integreer.

2. BESCHRIJVING CASUS

Naam: Jan Vandevijvere
Geb: 10/02/1973
Beroep: Fysiotherapeut
Hobby's: Volleybal, Tennis, Fitness

Behandeling 1: 24/01/2009

Anamnese:

- zijn voornaamste klacht is lage rugpijn (locatie is lumbosacraal)
- rond 19 jarige leeftijd begonnen en een aantal maanden later een herniaoperatie gehad
- sinds 1 jaar weer uitstraling in de rechter bil en een dof gevoel in de grote teen rechts, niet continu aanwezig
- lang zitten en flexiebelasting verergeren de klachten
- 's ochtends heel vaak last van stijfheid in de onderrug
- 's middags erg vermoeid tussen 14.00 en 16.00 uur
- tractus gastro-intestinalis: onregelmatige en zachte stoelgang
- tractus respiratorius: inspanningsastma
- Operaties: hernia op 19 jarige leeftijd, rechter schouderoperatie op 27 jarige leeftijd (kapselschrinking), rechter speekselklier verwijderd (27 jarige leeftijd), 3x OP linker knie op 30 jarige leeftijd (kruisband en infectie).
- na deze 3 knie-operaties reuma gekregen. Hij heeft een tijd Remicade genomen, nu alleen nog omega 3-6-9 vetzuren. Op dit moment geen opstoten van de reuma.
- drinkt 15 kopjes koffie en rookt 20 sigaretten per dag
- drinkt ook 2 alcoholische drankjes per dag
- zijn maag is soms een zwakke plek

Hulpvraag: Hij wil vooral minder stijf zijn 's morgens, maar ook minder pijn in zijn rug. Ook de steeds terugkerende acute blokkades wil hij verminderen.

Inspectie:

- pes plano beiderzijds
- ademhaling is hoog thoracaal
- gespannen erector trunci vanaf TLO tot LSO beiderzijds

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
T11 FRS links L4L5 ERS rechts Slump test rechts positief FTS rechts + FTZ rechts ++	PPI++ (blaas en dunne darm glijvlak) Glijvlak dunne darm (jejunum) en linker nier +	RTM+ Coccyx LFL rechts DF Sacrum +(malleabiliteit)

Inhibitie:

- het vermeerderen van de mobiliteit van het PPI had meer invloed op de neurodynamische test (SLR met variatie) in ruglig dan andere dysfuncties. Dit in de zin van meer mobiliteit.
- de sacrummalleabiliteit (PRM) verbeteren had meer invloed op de fasciale tractietest vanuit het occiput
- het vermeerderen van de mobiliteit van het PPI had de grootste invloed op het glijvlak jejenum en colon descendens, in de zin van meer mobiliteit.

Behandeling:

- PPI behandeld door het glijvlak tussen de dunne darm en de blaas te mobiliseren

Andere therapeut deed een waarneming ter hoogte van het sacrum in de zin van PRM.

- Het epineurium van L5S1 gemobiliseerd in zijlig
- De volgende thuisoefening meegegeven: Butler/neurodynamische oefening voor rechter been in ruglig. Handen houden posterieure zijde van bovenbeen vast en brengen deze in 90 graden heupflexie. In deze positie wordt de knie extensie en flexie herhaaldelijk gedaan op een langzame manier.

Advies: Hij mag minder koffie drinken en in de plaats daarvan water.

Behandeling 2: 08/03/2009

Anamnese:

- De patiënt zijn onderrug is ’s morgens veel beweeglijker/soepeler geworden. Ook na het sporten is een duidelijke verbetering merkbaar in de zin van meer soepelheid.
- Hij heeft geen uitstraling meer in de rechter bil en de tintelingen/doof gevoel in de rechter grote teen zijn ook verdwenen.

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
Knie links: endo DF onderbeen Slump rechts licht positief ERS rechts L5S1	PPI vrij (glijvlak dunne darm en blaas) Mediastinum ++	Fluctuatie re post. Kwadrant vermindert

Inhibitie:

- mediastinummobilisatie gaf een inhibitie op de slump test (in zit) in de zin van een verbeterde mobiliteit van de bindweefselketen aan de rechter posterieure zijde van het been en de rug
- inhibitie van de linker knie (fasciale PBMT) had een grote invloed op de dynamiek van het mediastinum, andersom minder

Behandeling:

- mobiliseren van het mediastinum (mobilisatie van glijvlak diafragma en pericard) en fasciale behandeling van de linker knie (PBMT)
- idem oefening voor thuis meegegeven en idem advies als in behandeling 1

Behandeling 3: 16/05/2009

Anamnese:

- de stijfheid is ’s nachts meer geworden. Bij bewegen en werk wel soepeler gebleven.
- Hij heeft op dit moment erg veel stress op het werk in verband met verkoop van fitness
- Tijdens het maken van een extensie is er nog druk op het bekken en de wervelkolom aan de rechter kant ter hoogte van het SI-gewricht
- Tegen de astma heeft hij minder pufjes nodig. Sinds 2 maanden neemt hij nog slechts 2 per week en daarvoor 1 per dag.
- hij blijft veel koffie drinken (15 kopjes per dag)

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
L3 FRS rechts L4L5 ERS links T4 tot T7 verminderde extensie TLO verminderde mobiliteit Sacrum li/re dysfunctie	PPI links en mediaan + Linker nier 1 graads ptose en minder mobiel Renale hoek dunne darm minder mobiel Mediastinum post. ++	Fluctuatie cranium goed Fluctuatie sacrum vermindert

Inhibitie:

- het verbeteren van de mobiliteit van het PPI had een grote invloed op het mediastinum in de zin van meer mobiliteit
- het verbeteren van de mobiliteit van het PPI en het mediastinum deden de fasciale voorkeur van het sacrum verdwijnen

Behandeling:

- PPI in de zin van mobilisatie van het glijvlak tussen dunne darm en blaas.
- mediastinum posterior mobilisaties, zowel fasciaal als pariëtaal (in buiklig)
- T4-T7 manipulatie
- TLO decoaptatie
- L3 manipulatie

Behandeling 4: 27/06/2009

Anamnese:

- 90% verbetering van de klachten in de zin van meer soepelheid ‘s morgens
- hij heeft geen pijn meer en geen uitstraling in het rechter been
- een lichte druk is nog voelbaar ter hoogte van SIG rechts bij extensie-bewegingen, maar is veel minder geworden
- hij eet een stuk gezonder en drinkt nu nog slechts 4-5 kopjes koffie per dag en drinkt meer water

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
T6T7 lichte rigiditeit in extensie L5S1 ERS links (eindgradig)	PPI iets minder mobiel post. Renale hoek dunne darm minder mobiel Glijvlak jejunum/Toldt minder mobiel	L5S1 lichte compressie Tractietest occiput naar sacrum rechts

Inhibitie:

- Het inhiberen van de dunne darm (renale hoek) had een verbetering van de mobiliteit van het PPI aan de posterieure zijde tot gevolg
- L5S1 harder eindgevoel en had weinig invloed qua inhibitietesten op de andere dysfuncties

Behandeling:

- Dunne darm (renale hoek) gemobiliseerd
- Deze mobiliteit geïntegreerd in de het glijvlak jejenum en fascia van Toldt
- mobilisaties L5S1

Advies:

Over 3-4 maanden een controle afspraak.

Behandeling 5: 06/11/2009

Anamnese:

- Patiënt vertelt dat het goed gaat met zijn rug en dat hij geen acute blokkades meer heeft gehad.
- Het lukt hem ook om meer te sporten zonder klachten. Ook erna heeft hij minder klachten.
- Hij heeft geen druk meer ter hoogte van het SIG rechts bij extensie
- Hij eet nog steeds bewuster en drinkt ook nog steeds minder koffie en meer water.
- De vermoeidheid heeft hij wel nog (’s middags)

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
TLO rigiede L3 minder mobiel in ERS links Sacrum lichte nutatie beperking Epineurium-test eindgradig lichte stijfheid re been	Pijlers diafragma verhoogde spanning	Fluctuatie goed t.h.v. sacrum en cranium

Behandeling:

- mobilisatie sacrum in nutatie
- de pijlers van het diafragma abdominalis losgemaakt met een fasciale rektechniek
- epineurium rechter kant in zijlig gemobiliseerd
- venolymfatische techniek van het hele lichaam gedaan via de benen

Advies:

- geen verdere behandeling nodig op dit moment

3. VRAAGSTELLING

De hoofdvraag bij deze patiënt is: Wat is de invloed is van een osteopathische behandeling bij recidiverende lage rugklachten na een hernia-operatie bij deze casus?

Subvragen die hierbij geformuleerd worden zijn de volgende:

- Speelt het abdominale viscerale systeem een rol bij het behandelen van deze symptomatologie?

- In hoeverre speelt het mediastinum posterior en de daarbij horende pariëtale thorax een rol bij het klachtenpatroon van deze patient?

Bij deze wordt uitgegaan van de meest dirigerende dysfuncties met betrekking tot de casus.

4. REGULIERE VISIE TEN AANZIEN VAN DE BEHANDELING VAN HNP

De reguliere visie ten aanzien van de behandeling bij een hernia nucleus pulposus (HNP) is nog niet helemaal duidelijk. De meningen over conservatief versus operatief lopen sterk uiteen.

Wel is duidelijk dat als er een absolute indicatie bestaat, zoals verlammingsverschijnselen van spiergroepen of het cauda-equina-syndroom, er snel geopereerd moet worden.
Ook als er een relatieve indicatie bestaat, bv. een patiënt die niet meer verder kan door de ondraaglijke pijn, wordt tot operatie overgegaan. Hier geeft dan het subjectieve klachtenpatroon van de patiënt de doorslag.[37,38]

Maar vaak wordt een operatie aanbevolen bij HNP terwijl die meer gebaseerd is op persoonlijke voorkeuren, dan op het kiezen van een juiste strategie voor de patiënt.[20]
Dit lezen we ook op de website van het Neurochirurgisch Centrum Nijmegen en de Nederlandse Vereniging voor Neurochirurgie.[38,40]
Hier staat dat iedere neurochirurg zijn eigen benadering heeft en dat deze vanuit zijn eigen optiek de voors en tegens, de mogelijke risico's en de complicaties vooraf met de patiënt zal bespreken.

Volgens het neurochirurgisch centrum te Zwolle[37] moet men zeker niet te vroeg besluiten tot een operatie, maar aan de andere kant zou het herstel na een chirurgische ingreep vertraagd verlopen als men te lang wacht. Hier wordt de regel aangehouden dat er niet eerder dan 6 weken geopereerd wordt (tenzij een spoedindicatie) en niet langer dan 6 maanden als de klachten nog bestaan. Volgens dit centrum gaan 70-80% van alle hernia's met rust en fysiotherapie vanzelf weer over.

Volgens het neurochirurgisch centrum in Nijmegen spelen een heleboel factoren een rol, die zullen bepalen wat de strategie is bij een individuele patiënt. Hier lezen we hetzelfde principe van niet eerder opereren dan 6 weken en niet later dan 6 maanden bij klachten.[38]

De Duitse 'Gesellschaft fur Orthopädie' raadt een stappenplan aan. In stap 1 adviezen voor de patiënt in combinatie met pijnstilling en fysiotherapie. In stap 2 kunnen al een epidurale injectiebehandeling volgen naast de fysiotherapie. Eerst in stap 3 kan geopereerd worden. Een absolute indicatie tot opereren is ook hier het cauda-equina-syndroom en sterk toenemende paresen.[39]

Een ander kritisch punt is het feit dat er bij veel mensen op een scan een hernia of soortgelijke afwijking te zien is, maar dat er geen klachten zijn!
Ook andersom kan het zo zijn dat er veel klachten zijn maar geen hernia te zien is op de scan.[41]
De effectieve relatie tussen een hernia op scan en symptomatiek is dus twijfelachtig.

Wat ook nog weinig onderzocht is, is de follow-up naar patiënttevredenheid. Resultaten op lange termijn ontbreken hier nog.[20,21]
Bij een studie naar de effecten van een chirurgische ingreep versus conservatieve therapie bij ischiasklachten werd er na 1 jaar geen verschil in resultaten gevonden wat betreft lichamelijke handicaps.[21]

Bij een studie uit 2008 naar de effecten van een vroege lumbale hernia operatie ten opzichte van voortgezette conservatieve therapie werd een 2-jaars follow-up gemeten.[20] De conclusie was dat vroege chirurgie een snellere pijnvermindering en terugkeer naar de ADL-activiteiten gaf in tegenstelling tot de conservatieve therapiegroep, maar dat na 6 maanden de significantie al verdwenen was.

Na 2 jaar was er zelfs geen verschil meer, en zijn de voordelen van de vroege chirurgische ingreep nagenoeg verdwenen.
Ook was de tevredenheid bij de patiënt over het resultaat na twee jaar niet meer als een operatie had plaatsgevonden.
De conclusie van dit onderzoek was dat het advies tot vroege chirurgie voor alle patiënten, met als doel de lange termijnklachten te minimaliseren niet terecht is.

Sommige patiënten blijven symptomen houden na chirurgie of zelfs intensieve therapie.[19]

Het lijkt er dus op dat er vanuit regulier geen eenduidig advies gegeven wordt wat betreft de therapie van een hernia nucleus pulposus. Of deze conservatief of operatief is hangt af van de desbetreffende arts en zijn visie hierop.
Wat dan de meest efficiënte conservatieve therapie zou moeten zijn, is ook niet duidelijk.

Wel is men er in het algemeen over eens dat het merendeel van de patiënten niet geopereerd hoeft te worden, tenzij bij absolute indicaties, zoals het cauda-equina-syndroom en snel toenemende paresen van spiergroepen.

Wat ook opvalt is dat er nog heel veel informatie gegeven wordt vanuit de optiek van een mechanische inklemming van een zenuw. Terwijl dit principe de laatste jaren toch steeds meer verlaten wordt. De chemische component wordt meer als (mede-) oorzaak gezien voor lage rugklachten en zenuwsymptomatiek.[22]

De trofiek van een zenuw en het gebied errond is in de osteopathie een belangrijk gegeven.
Mijns inziens ligt hier een mooie uitdaging voor de osteopathie om zich te onderscheiden van andere manuele therapieën.

Verder onderzoek over osteopathishe behandeling en effecten bij deze symptomatiek is zeker aan te bevelen.

5. MORFOLOGIE MET BETREKKING TOT DE CASUS
5.1 PPI
5.1.1 Embryologie

In de derde week van de ontwikkeling krijgen we de zogenaamde gastrulatie. Het proces waardoor er drie kiembladen ontstaan.
We krijgen eerst het ontstaan van de primitief streep, die aan het craniale einde overgaat in de primitief knop. In dit gebied invagineren cellen uit het epiblast naar binnen en vormen zo het mesoderm en entoderm.[4]
Tijdens verdere groei over de primitief knop ontstaat de chorda dorsalis, die dient voor de ontwikkeling van het axiale skelet.
Het overige mesoderm, dat zich lateraal van de chorda dorsalis ontwikkelt, vormt aan weerszijden een aantal weefselsegmenten.

Van mediaal naar lateraal worden gevormd:

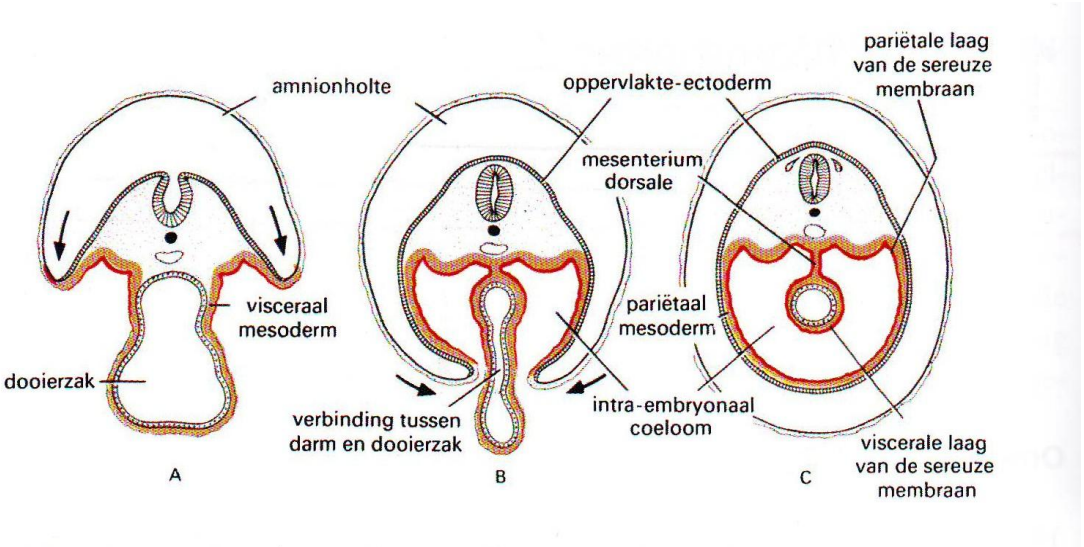
- het paraxiale mesoderm
- het intermediaire mesoderm
- de laterale plaat mesoderm

Van belang voor ons met betrekking tot de dysfuncties is het paraxiale mesoderm en de laterale plaat.

Uit het paraxiale mesoderm ontwikkelen zich de somitomeren.
Dit zijn kleine celformaties aan weerszijden van de neurale buis, belangrijk voor de vorming van de romp. Ze zijn de basis voor de segmentale opbouw van het embryo.(zie embryologie rug)

Het lateraal plaat mesoderm wordt verdeeld in twee lagen (zie figuur 1).

- de somatische of pariëtale mesodermlaag (somatopleura)
- de splanchnische of viscerale mesodermlaag (splanchnopleura)



Figuur 1:Uit Langman's medische embryologie en teratologie: De pariëtale en viscerale laag van het laterale plaat mesoderm.

De ruimte die door deze 2 lagen begrensd wordt, noemt men het intra-embryonale coeloom. Deze grote inta-embryonale ruimte strekt zich uit van het thoraxgebied tot in het bekken, en wordt later het mediastinum en de abdominale caviteit. Het is pas later dat deze ruimte door het septum transversum in tweeën wordt verdeeld.

De pariëtale mesodermlaag draagt bij tot de ontwikkeling van de sereuze vliezen van de lichaamsholten, het diafragma en de extremiteiten.
De viscerale mesodermlaag draagt bij tot de vorming van de hartspier, de sereuze vliezen van de organen, de gladde musculatuur van de organen en de mesenterica.

Het peritoneum parietale (dus ook het PPI) ontstaat uit het pariëtale mesoderm of de somatopleura.

In het laterale deel van het pariëtale mesoderm ontstaan ook de extremiteitenknoppen. Deze knoppen bestaan uit mesodermaal weefsel en vormen de basis voor de aanleg van de botten, de spierpezen en de fascia van de extremiteiten.(zie figuur 2)

Er ligt zo een embryologische relatie tussen het peritoneum pariëtale (inferior) en de extremiteiten, in het bijzonder de spierpezen en de fascia, omdat het allebei uit hetzelfde weefsel ontstaat.
Functioneel hangen deze vliezen samen. Zo kan een dysfunctie van het PPI een dysfunctie van de fascia van de romp geven (fascia endothoracica -zie mediastinum), maar ook secundaire dysfuncties elders veroorzaken in bv. de vliezen tussen hart, pleura en diafragma (mediastinum anterior), of de vliezen van de onderste extremiteit (knie). Hier zijn ook (secundaire) dysfuncties gevonden bij onze patiënt.

Dit zien we ook op het volgende schema naar Faszien.

FASCIA ENDOTHORACICA ↔ - PERICARD
- DIAFRAGMA
↕ - PLEURA

FASCIA RENALIS ↔ FASCIA TRANSVERSALIS ↔ PERITONEUM PARIËTALE

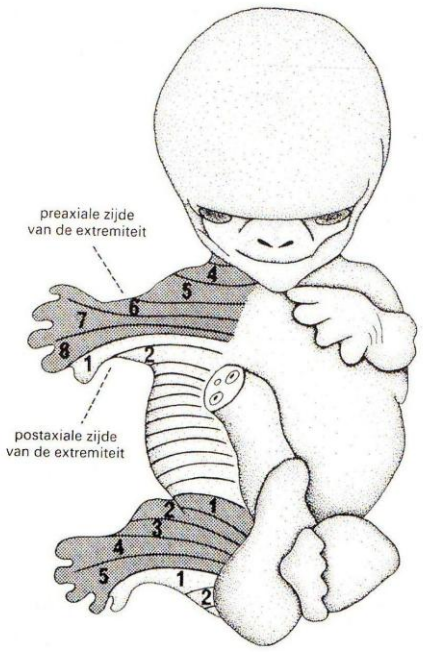
↕

FASCIA ONDERSTE EXTREMITEIT

Bij onze casus werd in behandeling 2 wel een invloed gevonden van de linker knie op de mobiliteit van het mediastinum anterior, maar het gewenste effect van deze behandeling bleef uit.

Ook van belang bij onze case is het zenuwstelsel. De perifere zenuw en zijn epineurium liggen net posterior van het peritoneum pariëtale en in het been loopt het epineurium tussen de fasciale structuren.
Ook de mobiliteit van het epineurium ten opzichte van zijn omgeving is heel belangrijk (zie mesoneurium in 5.3 zenuwstelsel).

Het epineurium beweegt t.o.v. zijn omgeving (en omgekeerd), zijnde het peritoneum en de fascia van de onderste extremiteit (epimysium, septa intermusculare).



Figuur 2:Uit Langman's medische embryologie en teratologie: Ontstaan van de extremiteitenknoppen.

5.1.2 Functionele anatomie

Het peritoneum is de grootste sereuze membraan van het menselijk lichaam en is complex gestructureerd.

Het peritoneum is ontstaan uit mesodermaal weefsel en wordt ook wel mesotheel genoemd. Dit zijn twee verschillende termen die soms voor verwarring zorgen. Mesoderm duidt alleen op de embryologische oorsprong van het weefsel terwijl mesotheel een histologische term is.

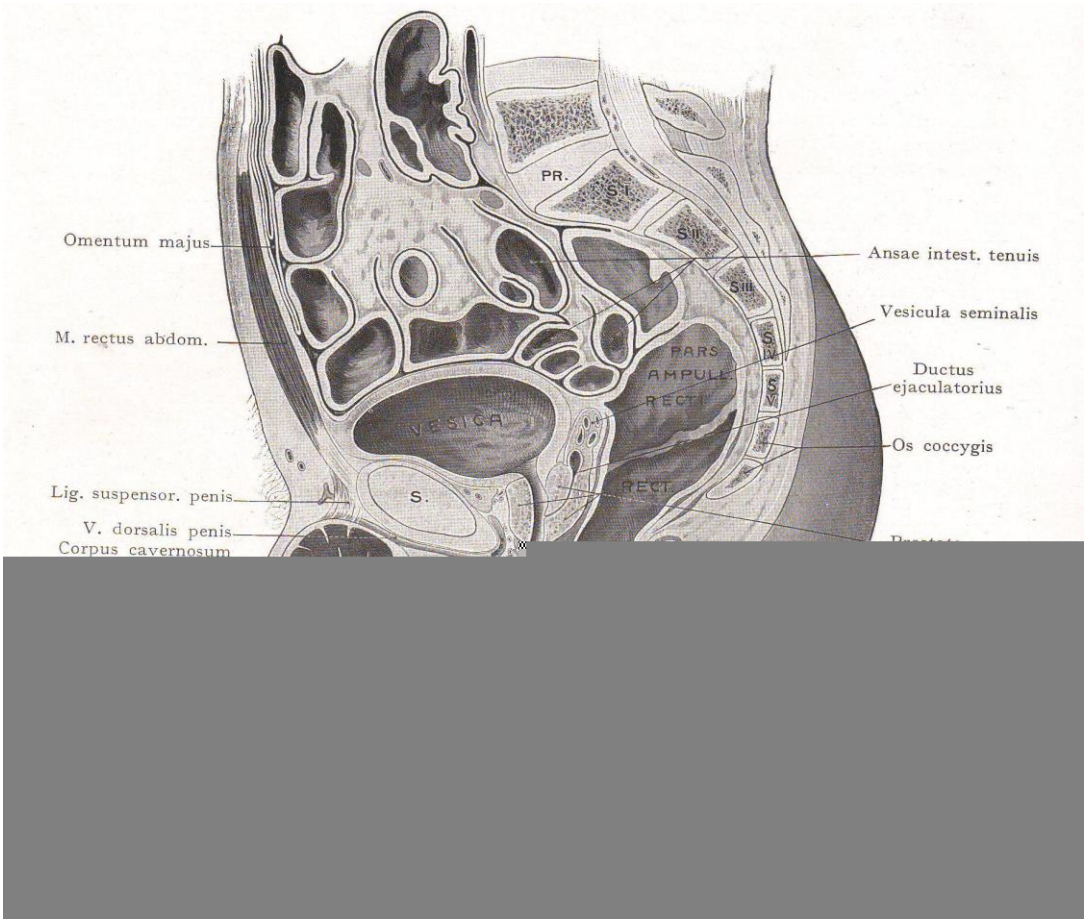
Mesotheel betekent dat het peritoneum op epitheel lijkt. Dit betekent éénlagig, dicht aaneengesloten cellen met een basaal membraan. Het verschil is echter dat mesotheelcellen niet van oorsprong aaneengesloten liggen maar naar elkaar toe gegroeid zijn!
Het mesotheel kan, omdat het embryologisch uit mesoderm ontstaat, in bepaalde omstandigheden met een ontsteking reageren. (zie fysiologie) Dit is niet het geval voor zuiver epitheelweefsel.

We volgen het peritoneum vanaf het intestinum. Hier loopt het peritoneum viscerale volledig rond, loopt dan naar het mesenterium en de radix en vandaar naar het peritoneum pariëtale posterior (PPP).

Van hieruit loopt hij naar inferior aan de voorzijde van de aorta en later de aa. iliaca communis en internus, waar hij het eerste deel van het rectum bedekt en aan de facies pelvina van het sacrum hecht door middel van het mesorectum.[12]
Een meso bevat zenuwen, bloedvaten en lymfe.

Na het verlaten van de zijkanten en de voorzijde van het rectum loopt het peritoneum pariëtale naar anterior en wordt zo het peritoneum pariëtale inferior (PPI), en bedekt zo de subperitoneale ruimte.
De PPI bedekt de posteriore en superiore zijde van de blaas.

Het PPI loopt dan naar anterior en superior en wordt het peritoneum pariëtale anterior.



Figuur 3: Uit Corning, Lehrbuch der Topografischen Anatomie:Verloop peritoneum en aanhechting sacrum.

Het PPI is in principe een wandstructuur, en kan door dysfuncties in zijn omgeving een verminderde mobiliteit hebben. (zie fysiologie en cytologie)
De dysfunctie bij onze casus is tussen dunne darm en blaas.
Dit glijvlak is mooi te zien op figuur 3.
We zien dat er contact is van de blaas aan de posteriore en superiore zijde met het intestinum via het PPI. Zoals reeds beschreven loopt het PPI dan verder naar het rectum en hangt via deze aan de voorzijde van het sacrum.
Dan loopt het peritoneum pariëtale posterior aan de voorzijde van de bloedvaten en neurologische structuren naar superior.

Hier is er een anatomische relatie tussen het peritoneum pariëtale, de plexus lumbosacralis en de vasculaire structuren (arterïeel, veneus, lymfe) die anterior van de wervelkolom lopen (zie figuur 4).

5.1.3 Fysiologie van het peritoneum

De cellen van het peritoneum zijn typische epitheel cellen (squameuze), maar worden mesotheliale cellen genoemd.

Het peritoneum bestaat uit één-cel-lagig mesotheel, met aan de buitenkant vloeistof. Deze heeft een glijfunctie en zorgt ervoor dat de organen ten opzichte van elkaar goed kunnen glijden en het peritoneum zelf ook gesmeerd wordt.

Een mesotheelcel secreteert volgende stoffen:
- fosfolipiden
- prostaglandines
- transportmateriaal (kleine moleculen)

De fosfolipiden zijn belangrijk voor de glijfunctie.
De prostaglandines zijn van belang bij verschillende metabole processen, waaronder ontstekingen (zie PG-sysnthese in bijlage en fysiologie zenuwstelsel).
Het transportmateriaal is van belang bij alle metabole acties van de cel.

De transportfunctie van de extracellulaire matrix (ECM), wat een soort filter is, is afhankelijk van de concentratie aan metabolieten en de sol-en gelfase. (zie 5.5 fascia)

Een inflammatie (verhoogde fysische of chemische stress) zorgt voor een verminderde celsecretie en een hogere viscositeit in de extracellulaire matrix. Het kan ook andersom, namelijk dat een verhoogde viscositeit in de matrix een ontsteking initiëert (zie 5.5).
Hierdoor kan dus een dysfunctie ontstaan in de zin van minder glijden en een verminderde mobiliteit tussen de organen onderling. In onze casus is dit het geval tussen de vesica en de dunne darm.

Het peritoneum is dus een éénlagige permeabele membraan die ervoor zorgt dat kleinere moleculen vanuit de buikholte naar de bloedvaten diffunderen en vica versa. Grotere moleculen gaan via het lymfestelsel onder het peritoneum.

Dit betekent dat uitwisseling een tweede belangrijke functie is, en dat het peritoneum een nauwe relatie heeft met het vasculaire systeem wat er zich net posterior van bevindt.

Samengevat zijn de belangrijkste functies van het peritoneum:

- glijfunctie
- uitwisseling

Onder de mesotheelcel ligt het submesothiale weefsel. Hier spelen zich ook tal van fysiologische processen af. Er bevinden zich collagene vezels en talrijke cellen, waaronder fibroblasten, lipocyten, macrofagen, mastocyten,…

We zullen later zien dat via het tensegrity-model ook de cel en zijn metabole antwoord beïnvloedt kan worden door een fasciale restrictie.

Op dit moment wil ik een aantal celfuncties uitwerken.

a) Fibroblasten

Fibroblasten spelen een belangrijke rol bij de regeneratie van bindweefsel. Zij kunnen naar het beschadigde gebied migreren. Ze produceren onder andere matrix (proteoglycanen) en hebben zo een rol bij genezingsprocessen.

b) Mastocyten

Deze zijn belangrijk bij beschermreacties van het bindweefsel. Ze bezitten vele stofjes, onder andere:

- histamine
- leukotriënen
- serotonine

Deze stofjes spelen een rol als metaboliet in het weefsel (ECM) en geven bij verhoogde concentraties een verhoogde viscositeit van de ECM en verminderde uitwisseling. Ook kunnen ze zenuwweefsel prikkelen (zie 5.3.3) of ontstekingen en allergische reacties initiëren (zie bijlage 3 pagina 65).

Samengevat kunnen de gevolgen van een restrictie (dysfunctie) op celniveau zijn:

- bindweefselregeneratie die mogelijk anders verloopt (genezingsproces)
- verhoogde concentratie aan leukotriënen en zo ontstekingsprocessen, waaronder allergische reacties (mogelijke relatie met reumatische en astmatische processen)
- verhoogde concentratie aan serotonine en mogelijke prikkeling van zenuwweefsel

5.2 De wervelkolom en zijn vascularisatie

5.2.1 Embryologie

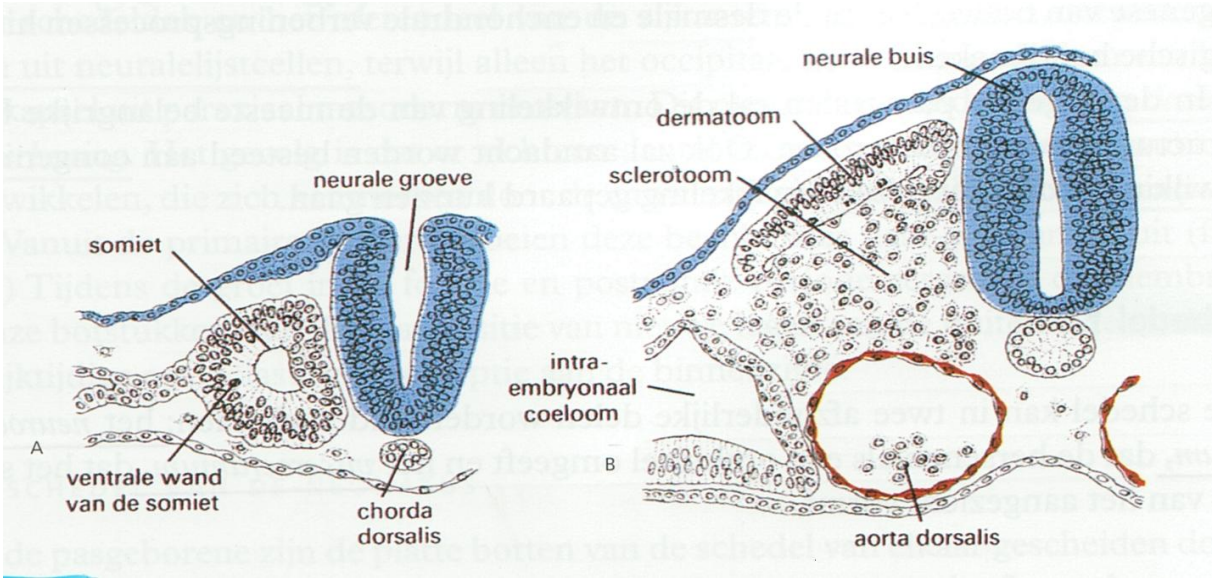
5.2.1.1 De somiet en zijn componenten

De ontwikkeling van het mesoderm is erg belangrijk en hangt nauw samen met de ontwikkeling van de neuraalbuis.

Als de somiet zich gevormd heeft vanuit de somitomeren, ontwikkelt hij zich verder in verschillende delen. Dit zijn specifieke mesodermale componenten:

- het sclerotoom
- het dermomyotoom

Het sklerotoom zijn cellen, welke zich om de chorda dorsalis en de zich ontwikkelende neurale buis migreren. Het sclerotoom wordt in twee delen verdeeld, namelijk een ventraal deel, wat het wervellichaam vormt en een dorsaal deel wat de wervelboog vormt.



Figuur 5:Uit Langman's medische embryologie en teratologie: Vorming somiet, dermomyotoom en sclerotoom.
Relatie aorta, sclerotoom, laterale plaat, intra-embryonaal coeloom en neurale buis.

Uit de neuraalbuis en de neuraallijst vormen zich nu ook segmentale zenuwen op dezelfde hoogte als de somiet.

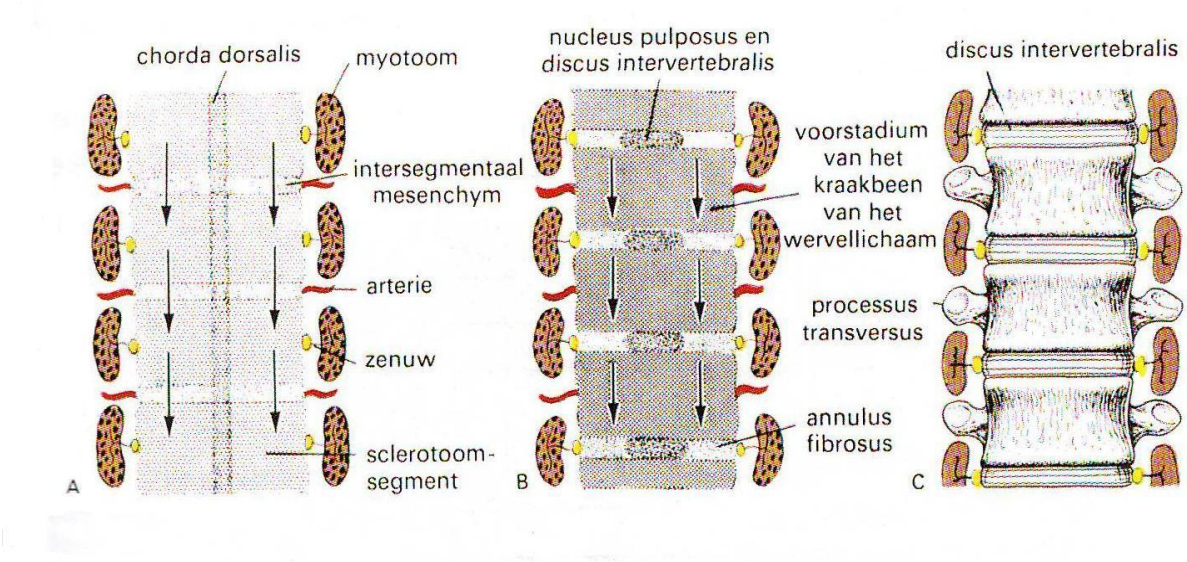
Door het verdelen van het sclerotoom in een craniaal en een caudaal deel wordt een desbetreffende opening gevormd waardoor de segmentale zenuw door het omringende mesoderm (sclerotoom) kan treden.

Dit sclerotoom is ook een potentieel weefsel (mesenchym) dat ook als pachymeninx omschreven wordt. Anatomisch is dit de dura mater. De nu gevormde gemengde zenuw neemt op zijn weg naar de periferie deze pachymeninx met zich mee. Hij neemt ook de leptomeninx met zich mee (arachnoïd en pia mater), welke echter van de neuraallijst afstammen.
Er ontstaan zo verbindingen tussen de dura mater en de wervelkolom.

Deze verbindingen zijn onder andere de opercula van Forestier en de ligamenten van Hofmann. De opercula van Forestier sluiten het foramen intervertebrale af aan de binnen-en buitenkant.
Het lig. van Hofmann is een verbinding tussen de dura mater en het lig. longitudinale posterior.
Deze verbindingen zijn zelfs embryonaal al terug te vinden.[24]
Dit spreekt voor de pachymeninx (dura) als belangrijk functioneel gegeven.

We kunnen embryologisch ook de sterke samenhang zien tussen de vascularisatie (aorta), de somiet met sclerotoom (WK en dura mater), de vliezen van het laterale plaatmesoderm (peritoneum pariëtale) en de neurale buis. (zie figuur 5)

De wervel die zich uiteindelijk vormt is een intersegmentaire structuur, waarbij het centrum de discus intervertebralis is, en die vele verbindingen heeft met de dura mater.
De anulus fibrosus van de discus intervertebralis wordt ook uit het sclerotoom gevormd. De nucleus pulposus is waarschijnlijk ontstaan uit de chorda dorsalis.



Figuur 6:Uit Uit Langman's medische embryologie en teratologie:Ontwikkeling van de wervels als intersegmentaire structuur.

Als we een werveldysfunctie behandelen, dan behandelen we embryologisch de onderste helft van de bovenste wervel en de bovenste helft van de onderste wervel, met als centrum de discus intervertebralis (zie figuur 6).

Het dermomyotoom verdeelt zich in een myotoom en een dermatoom.
Het myotoom wordt het epimeer en hypomeer, de spieren van de romp.
Het dermatoom wordt een wezenlijk bestanddeel van de huid, namelijk de dermis en hypodermis. De epidermis blijft van ektodermale oorsprong.

Door deze ontwikkeling krijgt de huid in relatie met het dermatoom en de somieten ook een segmentale indeling. In de romp is deze erg duidelijk, maar ter hoogte van de ledematen niet.
Deze gaat later deels verloren door onder andere versmelting van myotomen en de rotatie van de ledematen.
We krijgen zo de ons bekende figuur van segmentale sensiebele innervatie (zie bijlage 2 pagina 64).
Ook is er later een grote con- en divergentie van het zenuwweefsel. Deze feiten maken het moeilijk om een duidelijk beeld te krijgen van de symptomatiek in relatie tot één spinaal niveau.
Immers vertelt het symptoom niets over de oorzaak.

5.2.1.2 Het cirulatoire systeem

Het eerste functionele systeem wat embryologisch ontstaat is het circulatoire systeem en meer bepaald het veneuze.[4]

Reeds aan het einde van de derde week is er een duidelijk functioneel circulatoir systeem aanwezig. Reden hiervoor is dat diffusie in dit vroege stadium niet meer voldoende is voor het embryo om in zijn metabole behoeften te voorzien.
Hierdoor ontstaat het oudste systeem van bloedvaten, namelijk de capillairen.
Deze bestaan uit één laag endotheelcellen en zijn zo van belang voor uitwisseling.
De capillairen en de ECM hebben zo een embryologische relatie.

Ook belangrijk is dat naast de metabole functie van het circulatoire systeem het ook een structurerend karakter heeft. Dit gebeurt onder invloed van haemodynamische krachten. Dit zou zowel op somatisch als op visceraal vlak gebeuren. De vascularisatie loopt van retroperitoneaal via een meso naar intraperitoneaal, en beïnvloedt zo de vorming van de organen, maar ook van het peritoneum zelf.
Een meso is de overgang van peritoneum pariëtale naar viscerale en bevat NAVL (nervus, arterie, vene, lymfe).
Zo hangt embryologisch het peritoneum nauw samen met de neurovasculaire structuren.

We weten dat het circulatoire systeem zich uit mesodermale cellen ontwikkelt, namelijk de angioblasten.
Het mesoderm zorgt voor een steun-en bindfunctie, maar is ook het medium bij uitstek voor alle fysiologische uitwisselingsprocessen.

Bij de fysiologie hebben we gezien dat uitwisseling een belangrijke functie is van het peritoneum.

Bij onze casus is de uitwisseling tussen de bloed-en lymfevaten, de lumbo-sacrale overgang met zijn neurale plexus en het peritoneum pariëtale inferior en posterior van belang.

Samengevat zijn de relaties embryologisch-anatomisch tot nu toe:

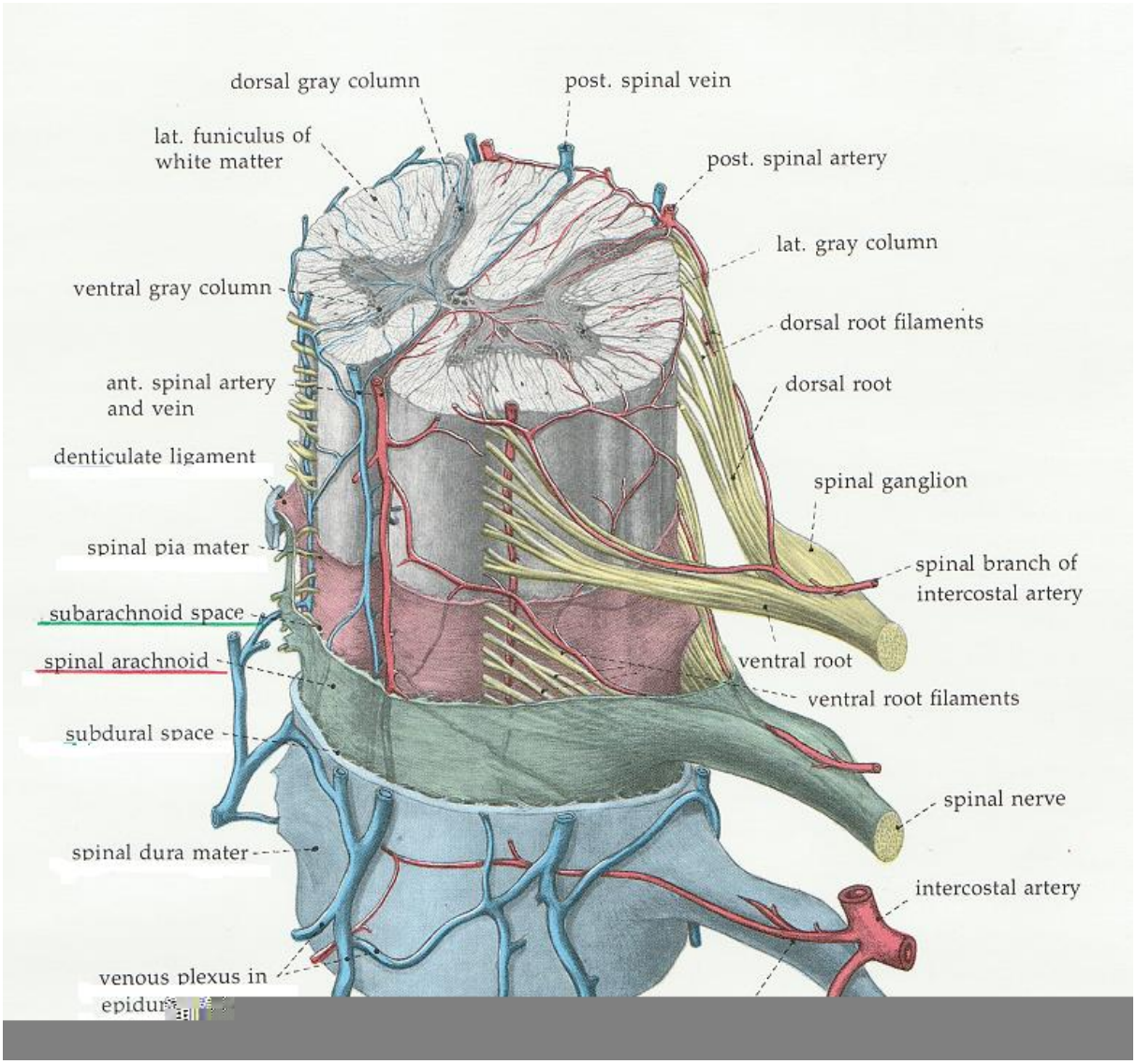
- onderzijde wervel van L5 en bovenzijde wervel S1 en discus intervertebralis
- pachymeninx-dura mater die de zenuw meeneemt in de periferie
- doorbloeding (aorta), sclerotoom (WK en dura mater), en neuraal weefsel (plexus lumbosacralis).
- verbindingen van de pachymeninx met het wervelkanaal en de relaties met veneuze plexi (zie verder)
- ECM en capillairen
- Pachymeninx (dura), WK, laterale plaat mesoderm (peritoneum pariëtale en fascia been)
- Peritoneum pariëtale en NAVL

5.2.2 Functionele anatomie

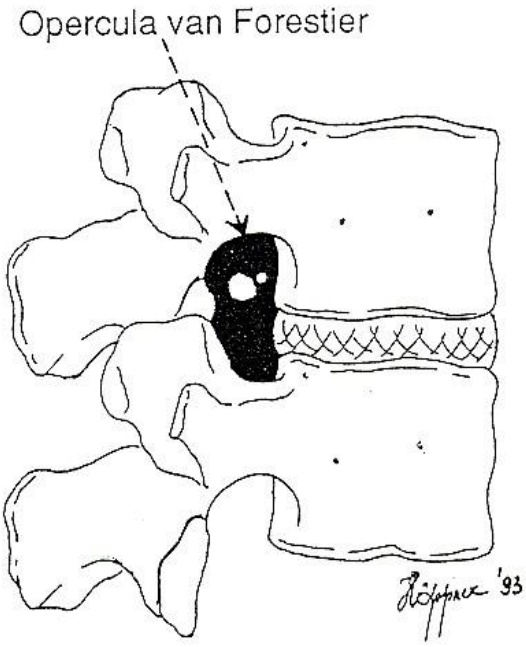
5.2.2.1 Veneus

Het drainagesysteem van de rug bestaat van coccyx tot cranium uit drie kokers die via ventielsystemen met elkaar verbonden zijn.

De eerste functionele koker (binnenste) bestaat uit de vv. spinales anteriores en posteriores en hun anastomosen. Dit heet ook de plexus medullaris en draineert het myelum.



Figuur 7:Uit Woerdeman:De vv. Spinalis anterior en posterior als binnenste veneuze koker. De PVVI als tweede functionele koker.

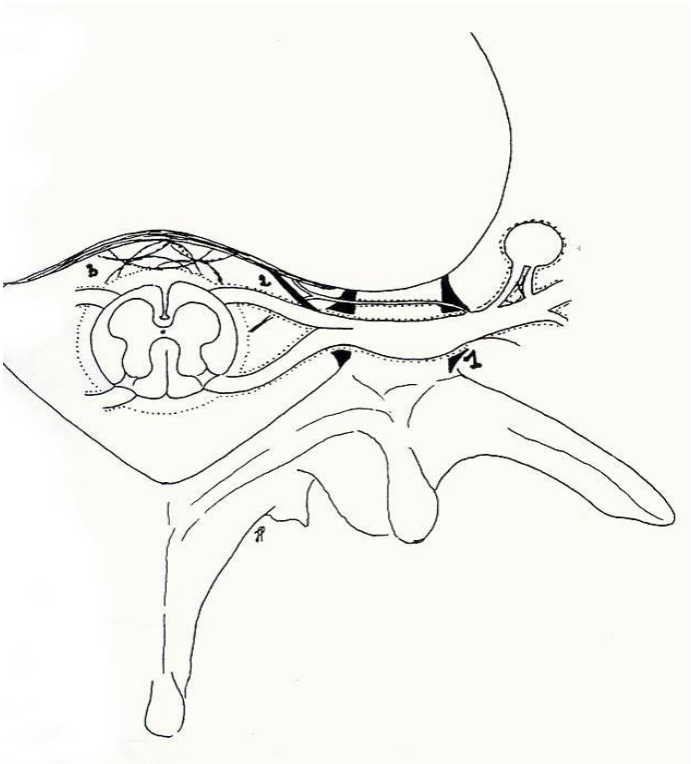


Figuur 11:Uit Hafida I. – Insertions de la dure-mere sur le rachis, naar Höppner.

Omdat dit een functioneel systeem is kunnen de ventielsystemen en de drie kokers elkaar compenseren, maar het betekent ook dat stuwing in één van deze systemen de andere systemen kan overbelasten.
Een veneuse stase kan al binnen 24 uur optreden!

De transversale ventielsystemen (vv. intervertebrales) staan o.i.v. de ademhaling in de zin van vergroting (zuigkracht) en verkleining (pompkracht) van de foraminae intervertebrales. Hierdoor vindt er uitwisseling plaats van buiten naar binnen en omgekeerd in transversale zin.[47]

Maar door de ademhaling vindt er ook een verticale uitwisseling plaats in beide richtingen. We krijgen namelijk een tegengestelde vergroting en verkleining van de foraminae intervertebralis cervicaal en lumbaal ten opzichte van thoracaal. We krijgen bij inspiratie een flexie cervicaal en lumbaal, en een extensie thoracaal. Zo hebben we een foramenvergroting cervicaal en lumbaal en een verkleining thoracaal, en zo uitwiseling op elk niveau.



Figuur 12:Uit Hafida I. – Insertions de la dure-mere sur le rachis, naar Höppner.
1. De opercula van Forestier die het foramen intervertebrale afsluit.

Zoals gezegd vinden we geen kleppen in het hele systeem van wervelkolom en cranium, die zitten er pas vanaf de buitenkant van het foramen intervertebrale (net als het lymfesysteem). Er wordt geen richting gegeven aan de veneuze stroming en het kan dus alle kanten op.
Het staat ook niet onder invloed van de aanzuigende werking van het hart en is dus volledig afhankelijk van beweging, zijnde ademhaling, mobiliteit en motiliteit van wervelkolom en durale aanhechtingen zoals de opercula van Forestier.

Deze durale fixaties zijn intra-uterien reeds aanwezig en hebben daar dus al een belangrijke functie. Deze functie heeft een mogelijke relatie met de drainage van de wervelkolom en het cranium.

Dit zien we ook terug bij de PVVI ofwel de tweede functionele koker. Deze ligt in het wervelkanaal intraduraal, namelijk tussen de dura mater pariëtalis en visceralis. (zie figuur 8)
We zien ook hier dat deze dubbele laag van duraal weefsel van belang is bij de veneuze drainage.

Samengevat is het veneuze systeem een functionele eenheid met drie kokers die met elkaar verbonden zijn, zowel longitudinaal als transversaal. Het hele systeem bevat geen kleppen en daarom is de wervelkolom en het cranium voor zijn drainage afhankelijk van de ademhaling, mobiliteit en motiliteit van de wervels. Ook de opercula van Forestier en andere durale structuren spelen hierbij een essentiële rol.

We krijgen hierdoor een uitwisseling longitudinaal en transversaal.
Dit systeem is op elk niveau hetzelfde, dus ook thoracaal. Hier hebben we de v, (hemi)-azygos als voortzetting van de a. lumbalis ascendens, alsook de vv. intercostalis (v.lumbalis) transversaal (zie figuur 10).
Ook sacraal zien we dezelfde organisatie met de v. sacralis media en de vv. sacralis lateralis.

Het gevolg van een veneuze stase (kan al binnen 24 uur!) heeft verregaande gevolgen voor het zenuwweefsel (zie 5.3.2 Fysiologie zenuwstelsel).

We kunnen dus stellen dat een dysfunctie van L3L4L5 zoals gevonden bij onze casus mogelijk een veneuze stase kan geven, waardoor het sacrum een slechtere drainage heeft. Zo kunnen (secundaire) dysfuncties van het sacrum ontstaan.

Een dysfunctie van het peritoneum pariëtale inferior kan aan de voorzijde van het sacrum en de wervelkolom een verminderde mobiliteit en motiliteit geven waardoor de drainage van de buitenste koker (PVVE) en zijn ventielsystemen vermindert.
Zo kunnen er dysfuncties ontstaan ter hoogte van de lumbosacrale wervels en het sacrum, maar ook elders in de rug of zelfs in het cranium! De slechte veneuze drainage kan ook gevolgen hebben voor het zenuwweefsel en zo symptomen geven zoals we die bij onze casus zien (stijfheid, stekende pijn in rechter bil, doofheid re grote teen).

Ook kan een verminderde drainage mediastinaal (v. azygos, vv.intercostalis) een veneuse stase geven, waardoor in de parïetale thorax dysfuncties ontstaan, zoals bv. T4-T7.

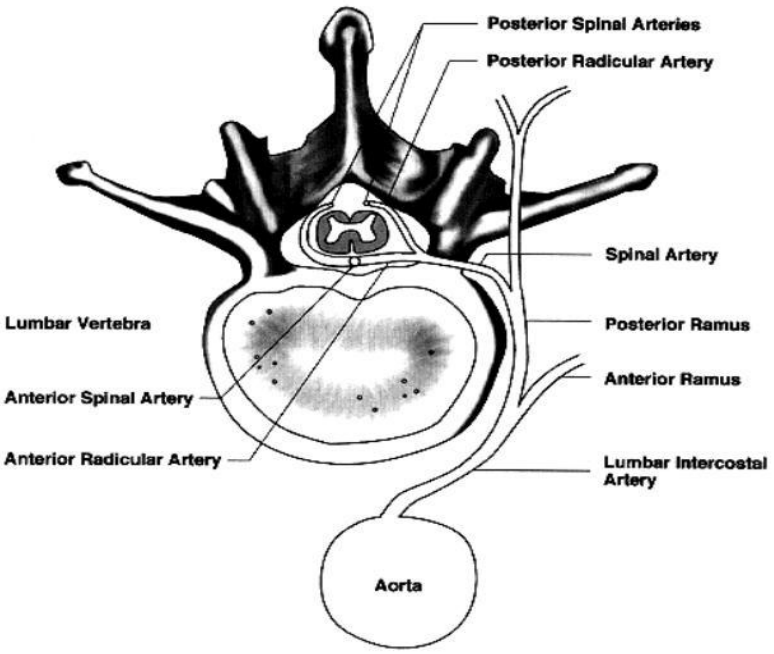
Ter hoogte van het cranium kan dit ook een verhoogde spanning op de RTM geven en zo een mogelijk verminderde fluctuatie van het posterieure kwadrant (occiput).
Controle ter hoogte van het cranium en sacrum wat betreft fluctuatie geven waardevolle informatie over RTM en doorbloeding van het hele systeem.

5.2.2.2 Arterieel

De lumbale wervels worden arteriëel verzorgd door de ramus spinalis van de aa. lumbalis. De eerste vier komen van de achterzijde van de aorta.
De a. lumbalis geeft een ramus posterior en als aftakking van deze een ramus spinalis af. (zie figuur 13)

- ramus posterior: loopt naar dorsaal en verdeelt zich onder de autochtone rugmusculatuur, het onderhuidse bindweefsel en de wervels zelf.

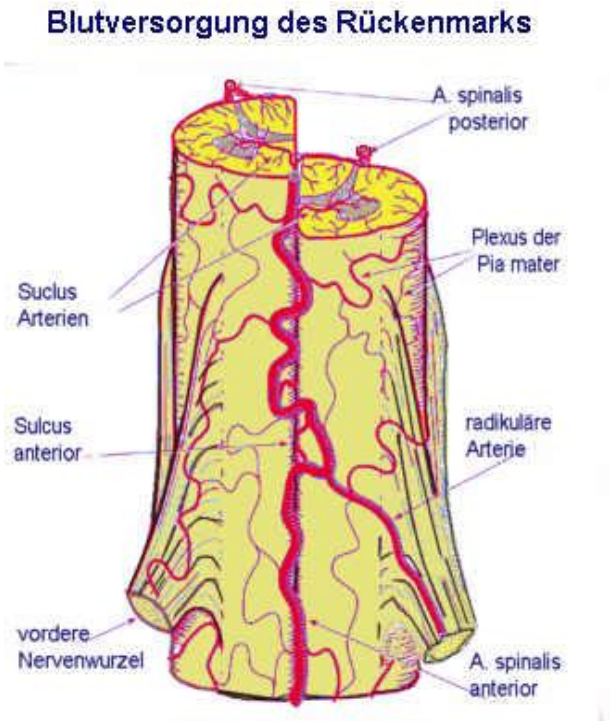
- ramus spinalis: ontspringt direct na het ontstaan van de ramus posterior en loopt door het foramen intervertebrale als a. spinalis. Deze wordt dan de aa. radicularis anterior en posterior die beide radices verzorgt.



Figuur 13:De arteriële verzorging van de lumbale wervel.(43)

Op de thoraco-lumbale overgang is er een arterie die veel groter is van diameter, namelijk de a. radicularis magna of de a. van adamkiewicz.
De cauda equina wordt inconstant door grotere vaten verzorgd: a. van Desproget-Cotteron of de a. sacralis magna.

De aa. radicularis anterior en posterior hebben ook weer anastomosen met de aa. spinales anterior en posterior, die het myelum verzorgen (net zoals veneus!).
Dit zien we op de volgende figuur.



Figuur 14:De relaties tussen de a. radicularis ant. en post. en de aa. spinalis ant. en post. (44)

Verder is er nog de a. sacralis media, die aan de achterkant van de aorta ontspringt, ter hoogte van de bifurcatio aortae. Hij loopt aan de voorkant van het L5 en het sacrum naar onder en zo naar het coccyx. Hij geeft takjes af die anastomoseren met de aa. sacralis lateralis.

Deze laterale takjes kunnen we qua verloop vergelijken met de aa. lumbales of aa. intercostales.
Ze geven de rr. spinales af naar de voorste sacraalopeningen.

5.3 Het zenuwstelsel

5.3.1 Functionele anatomie

Het zenuwstelsel is een belangrijk gegeven in de osteopathie, zowel voor de diagnostiek als voor de behandeling.

Volgende punten zijn interessant m.b.t. het zenuwweefsel:

a) Het bestaat uit een continuüm van weefsel, zowel centraal als perifeer, en kan niet losgekoppeld worden.

b) Het bindweefsel van het zenuwstelsel kan op mobiliteit getest worden.

c) Zenuwen zijn erg "bloeddorstig". Het is dus van belang dat er een onafgebroken bloedstroom bestaat.

a) Dit continuüm van weefsel is vooral duidelijk op het vlak van de bindweefselstructuren die het ruggemerg en de perifere zenuw omgeven.[15] Dit gaat van meningen naar het bindweefsel van de perifere zenuw en naar de eindtakjes in de ECM.

Volgens Butler kunnen we het zenuwstelsel beter als een 'orgaan' zien. Dan gaan we ervan uit dat als er een verandering in één deel van het orgaan plaatsvindt, dit ook een invloed heeft op het totale systeem.

Als we centraal beginnen dan hebben we gezien dat de dura mater in het wervelkanaal dubbellagig verloopt. Tussen beide lagen hebben we de plexus venosus vertebralis internus.
Ook hebben we een aantal andere verbindingen die van belang zijn bij de mobiliteit van de rug en de veno-lymfatische drainage.

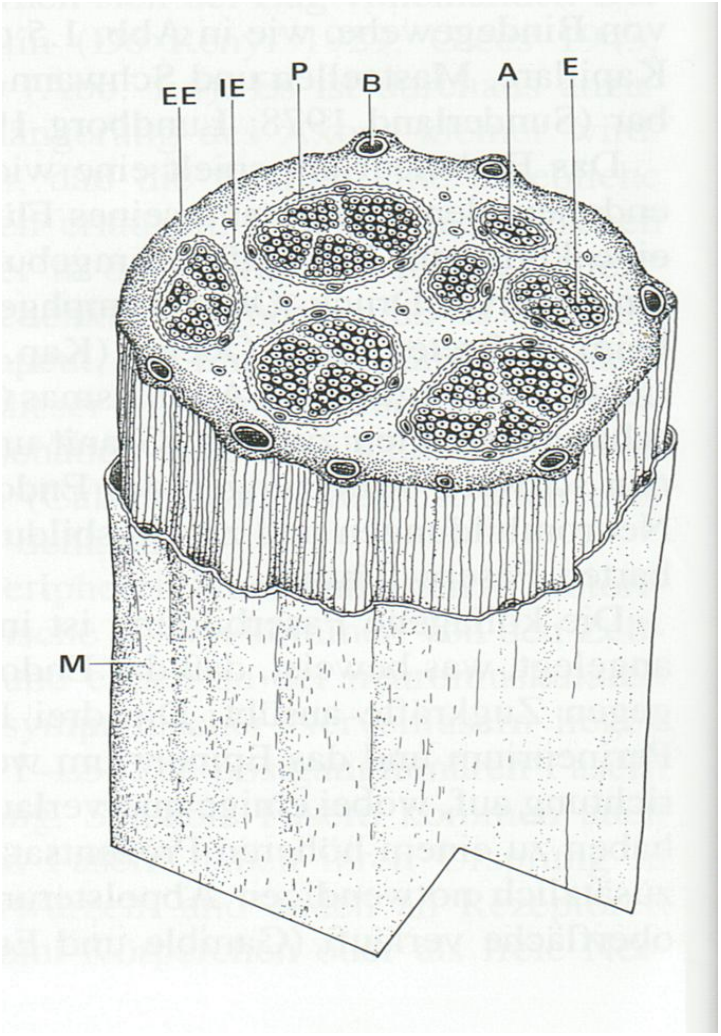
- opercula van Forestier
- ligg. van Hofmann: verbinding tussen dura mater en lig. longitudinale posterior (eigenlijk ook onderdeel van de dura mater pariëtalis)
- lig. sacro-durale anterius of het lig. van Trolard: tussen de dura mater en het lig. longitudinale posterior t.h.v. L3-S3 [25]
- via het filum terminale naar het os coccyx.

Het bindweefsel van de perifere zenuw bestaat uit epineurium, perineurium en endoneurium.
Een dun mesoneurium omgeeft de perifere zenuw (zie figuur 15).

Het endoneurium zijn fijne fascia die verschillende myelineschedes van een zenuwbundel aflijnen. Een aantal van deze worden samengehouden door het perineurium.
Het epineurium wordt door Butler nog verdeeld in een binnenste en een buitenste epineurium (IE en EE). Het ligt dus zowel tussen de verschillende zenuwbundels als dat het deze afgrenst.

Het epineurium is in continuïteit met de dura mater (vroegere pachymeninx) en loopt tot op perifeer niveau verder waar de zenuw uitloopt in zeer fijne takjes die in de ECM liggen.

Het mesoneurium is een dunne bindweefsellaag die rond de perifere zenuw ligt en waar vele kleine bloedvaatjes doorlopen (zie figuur 15).
Het lijkt functioneel dan ook op een soort van meso. Hij zorgt voor aanvoer van talrijke bloedvaatjes van en naar de zenuw, die dan verder lopen in de fijnere structuren, namelijk het epi-, peri- en endoneurium.



Figuur 15:Uit Butler D. S., Mobilisation des Nerfensystems:

A: Axon
B: Bloedvaten
E: Endoneurium
EE: Buitenste epineurium
IE: Binnenste epineurium
M: Mesoneurium
P: Perineurium

Het mesoneurium zorgt er tevens voor dat de perifere zenuw kan glijden ten opzichte van deze meso en van zijn omgeving. Dit betekent dus zoveel als dat er mobiliteit aanwezig is tussen de zenuw en de omgevende fasciale structuren.
Zoals we reeds in de embryologie gezien hebben komen de fasciale structuren van het been uit de laterale plaat (net als het peritoneum!).
Hier ligt dan een relatie tussen de fasciale vliezen van het been en de mobiliteit van het meso- en epineurium. Dit is van belang bij de SLR-test (Straight Leg Raise), zie punt b.

De dura met zijn vele verbindingen in het wervelkanaal wordt in de periferie epineurium. Deze beweegt ten opzichte van het peritoneum pariëtale (zie PPI), maar ook ten opzichte van zijn omgeving in de onderste extremiteit (fasciale structuren).
De mobiliteit van de dura en het epineurium is van belang voor de veno-lymfatische drainage.

b) De mobiliteit van het bindweefsel van het zenuwstelsel kan getest worden. Dit zijn de zogenaamde neurodynamische testen zoals beschreven door David. S. Butler.[15]
Belangrijk is dat de testen zoals beschreven in het onderzoek van deze casus testen zijn waarbij we afgegaan zijn op mobiliteit en niet op de symptomatiek van de patiënt.
Verder mogen we ook de mobiliteit van de zenuw met zijn omgeving niet vergeten. De zenuw hangt immers altijd in meer of mindere mate met zijn omgeving vast. Als we dus de mobiliteit van een epineurium testen of behandelen, dan doen we dit ook direct met zijn omgeving!

Er zijn twee testen die we gebruikt hebben in de inhibitietesten:

- slump-test (zie figuur 16). Bij deze brengen we spanning op de dura mater en de durale mouw.
Er zijn bij deze test nog een aantal ‘tension points’, waar weinig beweging gemaakt wordt van het zenuwstelsel in relatie met zijn omgeving. Dit zijn C6, T6 en L4 (zie bijlage 1 pag.63). Dit kunnen dus gebieden zijn waar via het zenuwstelsel (en vooral zijn bindweefsel!) ook dysfuncties ontstaan. Bij onze casus werden ook t.h.v. T4-T7 dysfuncties gevonden.
In behandeling drie werd onder andere een manipulatie uitgevoerd van deze wervels. Hierdoor kan het totale zenuwstelsel mogelijk een betere mobiliteit verkrijgen.

- SLR-test, met de variatie dat we de heup in een 90 graden flexie brachten, endorotatie en een lichte adductie. Dit alles met flexie knie. Na de positionering in het heupgewricht deden we een extensie van de knie. Reden voor deze positionering is dat we zoveel mogelijk focus wilden op de vezels van en rond de n. ischiadicus.

Figuur 16:Uit Butler: De slump-test.

We hebben ook 1 behandeltechniek gebruikt voor het epineurium.
Deze werd in zijlig gedaan (lumbar roll) met de heup in flexie,
waarbij de osteopaat tussen beide benen gaat zitten. Zo heeft hij controle over het been. De heup werd in een endorotatie en een lichte adductie gebracht (om meer spanning op de vezels van de n. ischiadicus te krijgen) en in deze positie werden lichte mobilisaties en rektechnieken uitgevoerd door de knie in extensie te brengen.

c) Het zenuwweefsel is niet drukgevoelig, maar wel uitermate gevoelig voor veranderingen in vascularisatie.
Een ononderbroken bloedstroom is dus essentieel voor het normale functioneren van het zenuwstelsel.

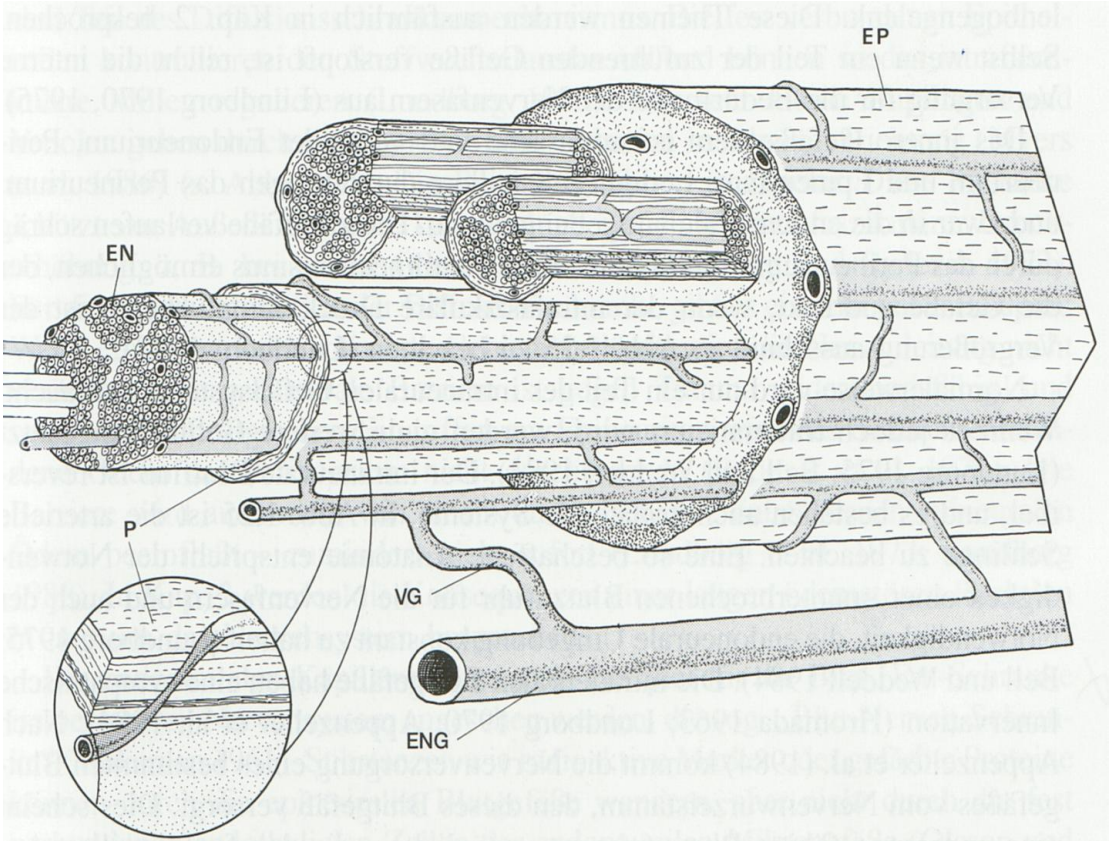
De vasa nervosum zijn de verzorgende bloedvaten voor de zenuwen.
Deze verbindt ook het meso-, epi-, peri- en endoneurium.
We kunnen zelfs hier zien dat er een longitudinaal en een transversaal systeem is, zoals bij de veneuze kokers van de rug! Dit zien we op figuur 17.

We kunnen de vasa nervosum onderverdelen in:

- arteriae nervosae
- venae nervosae

Het is precies op de plaats tussen de opercula van Forestier waar de vascularisatie van de perifere zenuw verandert.[26]
De arteriële circulatie kan maar volgen wat er door het veneuze vrijgemaakt wordt.

Het is schijnbaar daarom de veneuze circulatie die fysiologisch de meeste invloed heeft op het zenuwweefsel (zie fysiologie zenuwstelsel).



Figuur 17:Uit Butler: Vascularisatie in een zenuwsegment. EN:endoneurium, ENG:extraneuraal bloedvat, EP:epineurium, P:perineurium, VG:verzorgingsvat

5.3.2 Fysiologie en cytologie

De meeste axonen van een perifere zenuw zijn afferent en ongeveer ¾ van deze zijn de zogenaamde C-vezels.[15]
Meestal zijn het nociceptoren en polymodaal. Dit betekent dat ze reageren op mechanische, thermische en chemische prikkels.

De groep III of de C-vezeltype is dus hoofdzakelijk verantwoordelijk voor de pijngeleiding. Deze C-vezels zijn het minst gevoelig voor mechanische compressie en tractie, maar het meest gevoelig voor (bio)-chemische irritatie door depolariserende stoffen.

Deze stoffen geven irritatie op de vrije uiteinden van de zenuwvezels, waardoor ze gaan vuren.

Een aantal voorbeelden van depolariserende stoffen zijn:

- Substance P
- Prostaglandines
- Histamine
- Endotoxinen
- enz.

De meeste van deze stoffen zijn in de mesotheelcel of in de cellen van het submesothiale bindweefsel te vinden.

Als de vascularisatie rond een zenuw verandert dan is het zenuwweefsel erg kwetsbaar.
Of om het met een zin van Still te zeggen:'Blood constructs, nourishes, and keeps the whole nervous system normal in form and function'.[6]

Geringe compressie is namelijk al voldoende om de veneuze bloedstroom te stoppen, waardoor stasis optreedt. Dit kan reeds binnen 24 uur!
Hierdoor ontstaat het probleem dat metabole eindprodukten niet afdoende afgevoerd kunnen worden, waardoor een veranderde concentratie aan metabolieten ontstaat in de ECM.

Een voorbeeld hiervan zijn de vasculaire factoren prostaglandine, bradykinine en serotonine. Prostaglandine en bradykinine verlagen de prikkeldrempel van de C-vezels.

Gevolg is (zie boven) dat er prikkeling van nociceptieve zenuwuiteinden komt en pijn.
Het zogenaamde 'wash-out' fenomeen functioneert in dit geval niet optimaal.

Wash out-fenomeen betekent dat er een optimale veno-lymfatische drainage plaatsvindt waardoor de weefselstoffen weggespoeld worden en zo een mogelijke inflammatie geïnhibeert wordt. Dit gebeurt vanuit het interstitiëel milieu of de ECM.

Ook A.T. Still had het al over dit drainage fenomeen.[6]
Hij schreef onder andere:

- ‘The veins carry away all waste material’
- ‘The lymfatics wash out all the dirt’
- ‘Turning on the lymph, giving its time to do its work of atomizing all crudities’

Samengevat:

Bij onze casus is neurologische symptomatiek aanwezig. Daarom is het van belang het zenuwstelsel te onderzoeken en eventueel te behandelen.
Door de continuïteit van het zenuwstelsel kunnen er ook talrijke secundaire dysfuncties ontstaan, zoals bij coccyx-sacrum, WK, enz.

De dura mater en epineurium zijn waarschijnlijk van groot belang bij de veno-lymfatische drainage van het zenuwstelsel. Dit op alle niveaus, namelijk centraal en perifeer.
De fysiologie toont ons hoe belangrijk de drainage is voor het optimaal functioneren van het zenuwstelsel.

De drie functionele veneuze kokers van de wervelkolom spelen hierin een essentiële rol. Ook de klepsystemen zijn belangrijk.
De vv. intervertebralis liggen tussen de opercula van Forestier en de drainage in deze afgesloten ruimte is afhankelijk van de ademhaling (drukpomp -en zuigsysteem) en de mobiliteit van de wervelkolom.
Dit principe zorgt mogelijk voor de veno-lymfatische drainage waardoor geen metabolieten in het weefsel blijven hangen en geen prikkeling van zenuwweefsel kan ontstaan.

Zo zien we dat een werveldysfunctie heel wat kan veroorzaken.
Daarom zijn er in de behandeling ook pariëtale werveldysfuncties behandeld (L3, TLO, T4-T7).

5.4 Het mediastinum posterior en de thorax

5.4.1 Embryologie

Zoals reeds eerder gezien bij het peritoneum ontstaat uit het pariëtale mesoderm van de laterale plaat (=de somatopleura) de sereuze vliezen van de holten. Bij de thorax is dat bv. de pleura pariëtalis en visceralis.
Het diafragma kunnen we ook als een soort sereus vlies (fascia) zien die twee holtes scheidt, namelijk de thoracale en de abdominale caviteit. Maar in principe is dit niet echt een afscheiding maar meer een voortzetting van fasciaal weefsel.

De pariëtale structuren van de thorax op dit niveau en hun embryologische oorsprong zijn de volgende:

- de costovertebrale eenheid: rib, sternum, rib en wervelkolom:

  ⟶ ontstaan uit de somitomeren (sclerotoom)

- rompmusculatuur en diepe rugmusculatuur:

  ⟶ ontstaan uit de somitomeren (dermomyotoom)

- de fascia van de rompmusculatuur:

  ⟶ ontstaat zoals de andere vliezen (peritoneum) uit de laterale plaat

Dit betekent dat de fascia endothoracica en exothoracica van de romp ook uit de laterale plaat ontstaan.
Een embryologisch-functionele relatie hebben we dan tussen de fascia endo -en exothoracica en het peritoneum.

Een dysfunctie van het PPI kan zo mogelijk een verminderde mobiliteit van de fascia endothoracica (en omgekeerd) geven en zo dysfuncties van het mediastinum posterior en de pariëtale thorax. Bij onze case is er een dysfunctie van het mediastinum posterior en van T4-T7 gevonden.

Ook ligt hier een embryologische relatie tussen het myotoom, waaruit de mm.intercostalis interni onstaan, het sclerotoom (costae) en de vasculaire structuren (vv. intercostalis). Deze zijn van belang bij de transversale veno-lymfatische drainage van het mediastinum en de pariëtale thorax.
Hier is een belangrijke dysfunctie gevonden bij onze casus. Door het behandelen van het mediastinum posterior krijgen we daar een verbeterde veno-lymfatische afvoer waardoor het weefsel zich kan herstellen en de dysfuncties mogelijk verminderen.

5.4.2 Functionele anatomie

We beschrijven bij onze casus het mediastinum posterior en de pariëtale thorax, omdat we daar de meest dirigerende dysfuncties gevonden hebben.

Het mediastinum posterior is volgepakt met orgaanstructuren, belangrijke zenuwen en bloedvaten, lymfebanen, en daartussen het verbindende weefsel, de fascia.

In het mediastinum posterior liggen de volgende structuren:

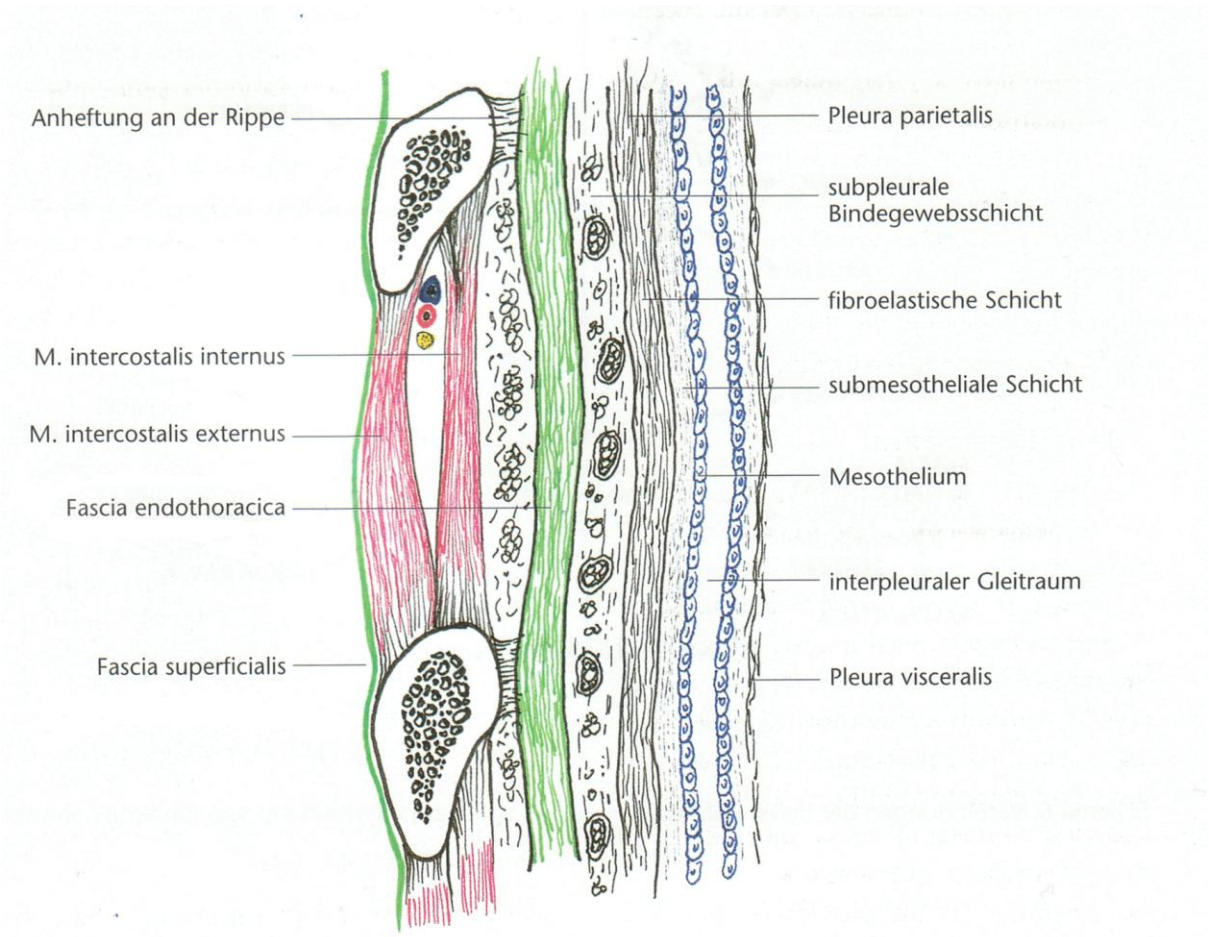
- v. azygos en hemi-azygos
- vv. intercostalis
- oesophagus, bronchi en veneuze structuren van deze
- ductus thoracicus en ductus lymfaticus dexter
- nn. Vagi
- truncus sympaticus met uitredende nn. Splanchnici.

Alle structuren zijn van elkaar afhankelijk wat betreft hun mobiliteit, en nergens anders is er zoveel mobiliteit dan in deze ruimte.[29,30,31]
We denken daarbij aan de ademhaling, de hartslag, de ribbewegingen,enz.
De pariëtale thorax en zijn structuren, zowel articulair, musculair en ligamentair, spelen bij de mobiliteit een belangrijke rol.

De dysfunctie van het mediastinum posterior is bij onze casus in zijn totaliteit beschreven. Een differentiatie naar structuren (oesofagus, neurologisch, vasculair) is niet gemaakt. Dit ligt deels aan de complexiteit en moeilijke bereikbaarheid van deze ruimte en deels aan de onervarenheid van de therapeut.

Zoals we gezien hebben wordt de venolymfatische afvoer gestimuleerd door de myofasciale structuren.
Een mooi voorbeeld hiervan zijn de mm. intercostalis, de costae en de fascia endothoracica.

De fascia endothoracica bekleedt de thorax aan de binnenkant en ligt intern van de costae. Hij is via vezelachtige structuren met de costae en de mm. intercostalis interni verbonden,[8] welke de ribben aan de interne zijde verbinden. Ze zijn ook nauw verbonden met de pleura pariëtalis en de subpleurale bindweefsellaag. Aan de buitenkant hebben we de mm. intercostalis externi (zie figuur 18).



Figuur 18:Uit Pauletti S., Faszien: Relatie tussen de venolymfatische structuren van de thorax, mm. intercostalis en de fasciale structuren.

Zoals we bij de wervelkolom gezien hebben speelt de ademhaling een essentiële rol in de venolymfatische doorbloeding en het transport van afvalstoffen. Dit gebeurt via zuig -en pompkrachten ter hoogte van een gesloten ruimte, namelijk het foramen intervertebrale en de opercula van Forestier in de WK. Dit principe vinden we ook ter hoogte van de pariëtale thorax en de thoracale wervelkolom terug.

Bij ademhaling en dus beweging krijgen we ook hier een vergroten en verkleinen van de ruimte, nu tussen costae en myofasciale structuren.
Zo ontstaan ook zuig -en pompkrachten en een verhoogde venolymfatische afvoer van dit gebied via de vv. intercostalis en de lymfe intercostaal.

De vv. intercostalis kunnen we vergelijken met de v. lumbalis lumbaal en v. sacralis lateralis van het sacrum. Ze hebben ook een transversaal verloop en sluiten aan op verticale vaatstructuren. In dit geval sluiten de vv.intercostalis aan op de v. azygos en hemi-azygos, of aan de voorzijde op de vv.epigastrica.

De fascia endothoracica is via dunne ligamenten (Braine) met de WK verbonden.[9]

Hier ligt dan een relatie tussen de fascia endothoracica (of prevertebralis net voor de corpi van de wervels) en het veneuze afvoersysteem van de rug, meer bepaald de vv. intercostalis (uit v. intervertebralis), het (hemi-)azygossysteem en de plexus venosus vertebralis externus anterior (zie figuur 10).
Ook belangrijk is de ductus thoracicus voor de afvoer van de lymfe. Deze ligt anterior op de wervelzuil tussen L2 en de bovenste thoraxopening.

Onderin is de fascia endothoracica sterk met het diafragma verbonden en loopt via deze verder in de fascia transversalis.
Aan de interne zijde is ze eng verbonden met de pleura pariëtalis, zijnde de laterale begrenzing van het mediastinum.

De fascia endothoracica kan zo verschillende dysfuncties geven die bij onze casus gevonden zijn:

- de pariëtale thorax:T4-T7
- TLO: diafragma-fasciale verbinding
- Mediastinum posterior zelf: fasciale vliezen en verschillende structuren

We kunnen dus ook hier besluiten dat er een functioneel-anatomische relatie ligt tussen de vliezen van de thorax, de neurovasculaire structuren en de pariëtale structuren.
Door het mobiliseren van de pariëtale thorax en het mediastinum posterior krijgen we een verbeterde veno-lymfatische drainage en een normalisatie van het weefsel.

Ook werd in behandeling twee een mediastinum inhibitie gedaan op de slump test, waar een betere mobiliteit gevonden werd in de posterieure ketting van rechter onderrug en been. Dit kan met een figuur uit Butler verklaard worden (zie bijlage 1)
De mobiliteit van de dura is op T6 minder ten opzichte van het wervelkanaal. Als we hier de mobiliteit verbeteren middels inhibitie, zou ook de mobiliteit van het hele bindweefsel van het zenuwstelsel mogelijk mobieler kunnen worden, dus ook onderin.

Ook is in behandeling 3 via een mediastinum inhibitie een verminderen van de fasciale voorkeur van het sacrum gevonden. Dit kan ook via het zenuwweefsel verklaard worden. Immers hangt de dura ook aan het sacrum met het lig. sacrodurale anterior van Trolard.[25]

Maar dit zouden we ook vasculair kunnen verklaren. Een verbeterde drainage thoracaal en mediastinaal kan mogelijk ook lumbo-sacraal een betere drainage geven.
Dit zouden we via de drie functionele veneuze kokers kunnen verklaren.
Deze zijn immers ook een continuïteit van cranium tot coccyx, zowel longitudinaal als transversaal.

5.5 De fascia

5.5.1 Tensegrity

Fascia is het geheel van “connectiv tissue” wat het algehele lichaam verbindt. Het vormt een totale drie-dimensionele matrix die alle organen, spieren, botten, zenuwvezels en bloed –en lymfevaten verbindt. Het creëert zo een unieke omgeving voor het metabolisme van het menselijk lichaam.
Volgens A.T. Still is fascia “the framework of life, where we live or die”.[6]

De fascia omvat alle fibreuze weefsels, zoals aponeuroses, ligamenten, pezen, gewrichtskapsels, de tunica van organen en vaten, het epineurium, de meningen, het periost, intermusculaire septa, endomysium,…
In anatomische boeken is de fascia meestal verwijderd, zodat we een beter beeld krijgen van de organen en neurovasculaire structuren, maar dan missen we het weefsel wat deze verbindt en scheidt, namelijk de fascia.[42]
Fasciaal weefsel kunnen we dus zien als osteopathisch weefsel. [1]

Het doel van een behandeling is volgens Lee[18] dan ook het zoeken naar wegen om de gezonde metabolische activiteit van het connectieve weefsel (of fascia), waarin de cel zich bevindt, te ondersteunen.

Dit is ook de theorie die Pischinger aanhoudt. Hij spreekt van het basisregulatiesysteem dat een primaire rol speelt met betrekking tot het zelfgenezend vermogen. Dit bevat de cel en de extracellulaire matrix (ECM), met hierin uitmondend de bloed-en lymfecapillairen en de zenuwuiteinden.

Als we de cel en fascia (ECM) samen nemen en dit op het hele lichaam projecteren, dan kunnen we spreken van één groot tensegrity systeem.
Tensegrity, een term die uit de architectuur stamt, is een samentrekking van tension en structural integrety.
Hierbij is er een integriteit van structuren, gebaseerd op een evenwicht tussen druk-en trekbelastingen.

Dit betekent zoveel als een unieke structuur, die zelf-ondersteunend, flexibel en adaptief werkt. Het is een structuur die zichzelf stabiliseert.[1,35]
Het is ook een structuur waar alles essentieel is, er kan niets ontbreken. Spanningsverhoging of verlaging in een deel van de structuur zorgt voor een reactie in het hele systeem. Dit kan gezien worden als een compensatie.

Bij het tensegrity principe splitsen we dus niets op maar nemen de cel en zijn omgeving samen, als een functioneel geheel. De invloed kan zo beide kanten opgaan. Tensegrity zien we dan ook overal in terug, zowel in de fascia, cel, intracellulair, zelfs in de celkkern.

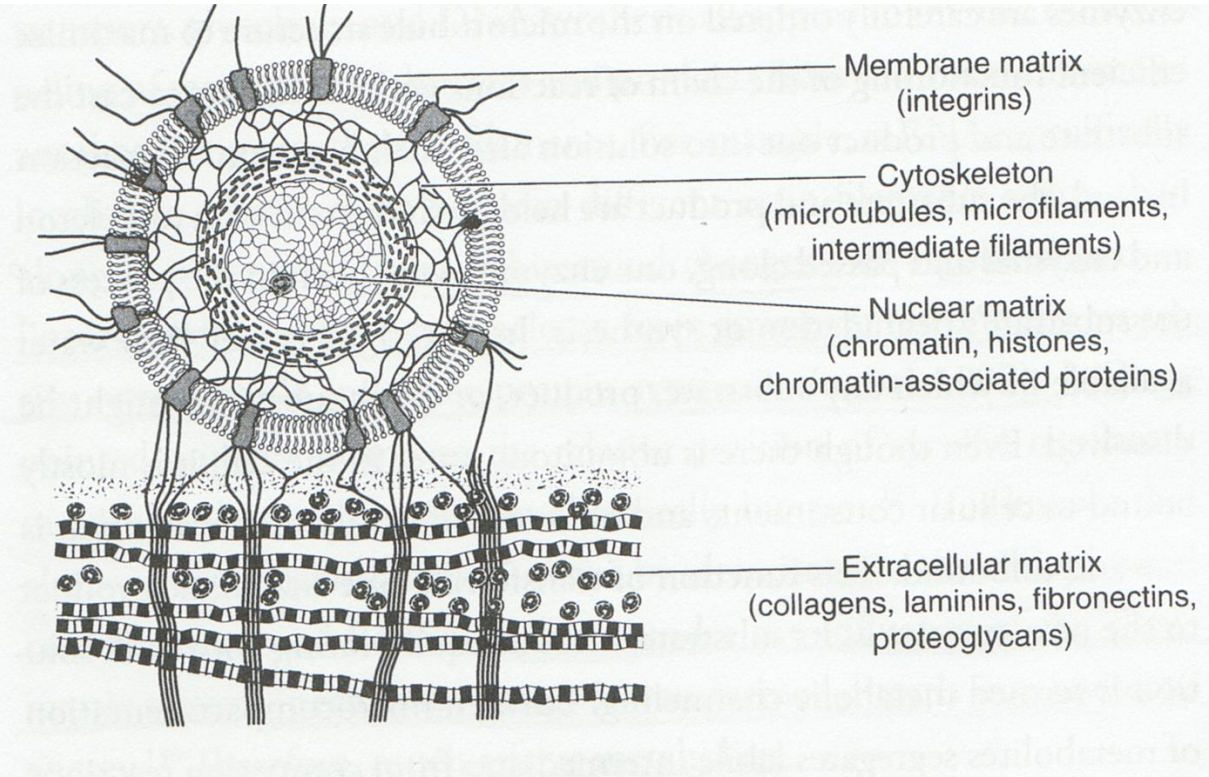
De cel en zijn ECM samen, heet ‘de levende matrix’.[1]

5.5.2 Cytologie en de ‘levende matrix’

De moderne celbiologie heeft aangetoond dat de inhoud van de cel gevuld is met vezels, tubuli en filamenten, die samen het cytoskelet genoemd wordt.
Zelfs de nucleus bevat een soort matrix die het genetische materiaal ondersteunt.
Al deze structuren functioneren in principe als tensegrity modellen.
De tensegrity is zo niet alleen in de macro-, maar ook in de microanatomie zichtbaar.

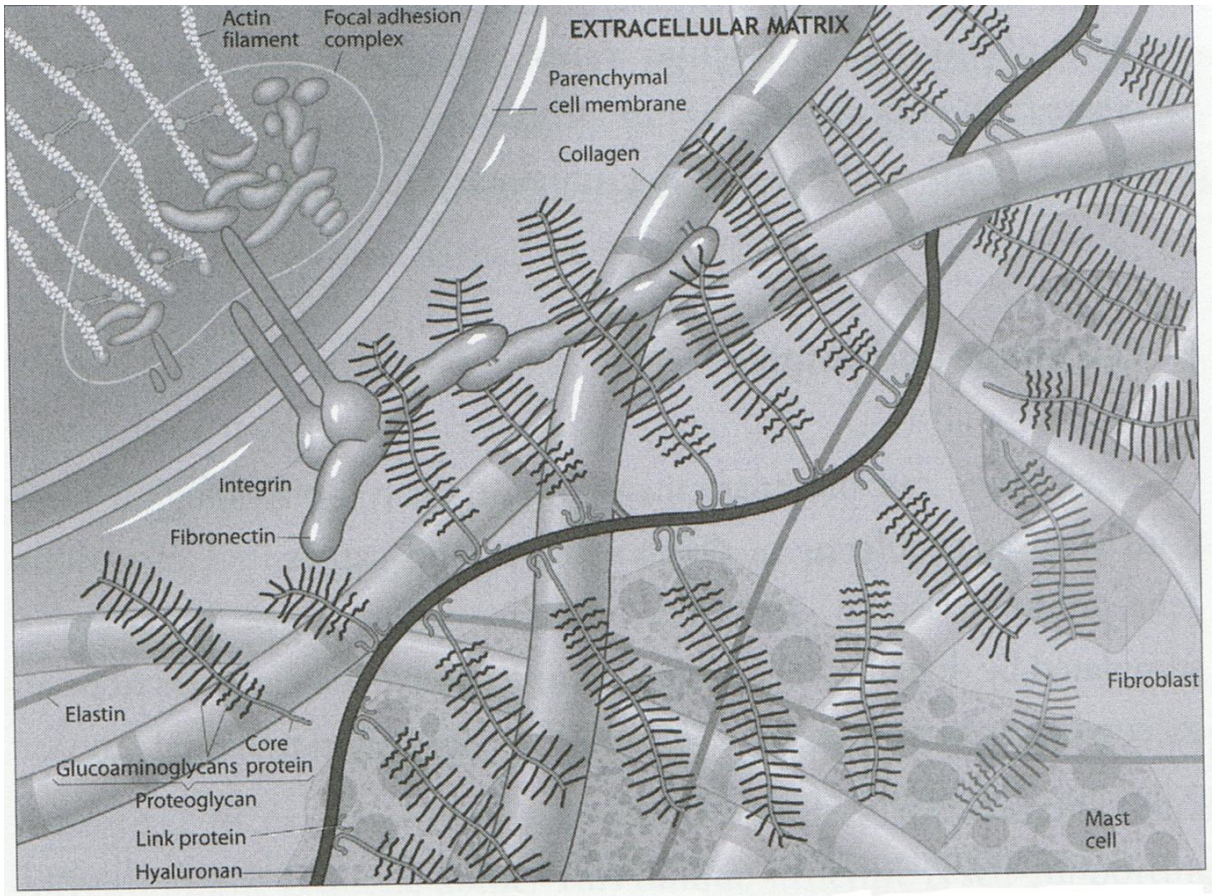
We wisten al dat de ECM, ofwel de fascia, een integrale continuïteit is, maar volgens D. Ingber is de cellulaire tensegrity net zo noodzakelijk voor het gezonde metabolisme.
Of om het met andere woorden te zeggen: De fasciale continuïteit loopt verder in de ECM en zo in de cel en de cellulaire integriteit.
Dit betekent dat ze functioneel samenhangen.

Dit laat ons de volgende figuur zien.



Figuur 19:Uit Lee P., Interface: Relatie tussen de ECM en het cytoskelet.

Belangrijk hierbij zijn de zogenaamde ‘linkers’. Dit zijn intergrines en andere glycoproteïnes aan de celoppervlakte. Integrines, als deel van de celmembraan reiken tot buiten de cel en bieden bindplaatsen voor GAG’s uit de ECM.
Deze GAG’s uit de ECM worden zo gekoppeld aan het intracellulaire materiaal.
Dit zien we op de volgende figuur.



Figuur 20:Uit Lee P., Interface:Relatie GAG's, integrines en intracellulaire cytoskelet.

We weten dat een cel continue in beweging is door zijn lipidenmembraan. Het zijn vloeibare, zichzelf vernieuwende, dynamische structuren.
Ook het cytoskelet is een dynamische structuur, die veranderlijk is al naargelang het signaal wat hij krijgt.

Het cytoskelet zorgt voor de vorm van de cel, ondersteunt vervormingen en migraties van de cel, en ondersteunt de mobiliteit van celorganellen.[1]
De functie en structuur zijn dus ook op celniveau van essentieel belang voor het metabolisme.

Zo hebben we een mogelijke koppeling tussen de mobiliteit van de fascia, de mobiliteit van de celmembraan en het cytoskelet of intracellulaire milieu.

Ingber zegt het volgende over dit systeem: 'Tensegrity systemen tonen ons het fenomeen van zelf-opbouwende systemen, waarin componenten samenkomen om grotere, stabielere systemen te vormen, die eigenschappen hebben die niet afgeleid kunnen worden uit de eigenschappen van hun individuele delen.
Bv. grotere moleculen die zich organiseren tot organellen, die zich tot cellen organiseren, op hun beurt weefsels en dan later organen vormen'.[33,36]

In het menselijke lichaam wordt dit zelf-organiseren gestuurd door het connectiv tissue, samen met de intracellulaire microtubuli, microfilamenten en intermediaire filamenten, ofwel het cytoskelet.

Ingbers onderzoeken lieten ook zien dat een mechanische beweging van delen van het tensegrity model metabole gevolgen heeft. Maar ook het omgekeerde is juist, metabole activiteit creëert mechanische activiteit, zoals we bv. bij spiercontracties kunnen zien.
Het cellulaire metabolisme heeft evenwel de mechanische activiteit van de ECM, microfilamenten, microtubuli en integrines op het celoppervlak nodig.[1]

Een mooi voorbeeld van hoe een cel beïnvloedt wordt door mechanische krachten is een astronaut die de ruimte in vliegt. Ze bevinden zich gedurende langere periodes in een gewichtloze toestand. De mechanische kracht (zwaartekracht) die anders continue op ons inwerkt, is dan verdwenen. Één van de gevolgen is dat hun botten verzwakken. Hun botmetabolisme verandert door het verdwijnen van mechanische stimuli.[45]

Samengevat geeft een veranderde spanning van het weefsel (andere krachten) een andere celvorm en een reorganisatie van de celorganellen. De functie bepaalt de structuur en vica versa. De veranderde structuur van de cel zorgt voor een veranderde celfunctie in de zin van een metabool antwoord.
Zo is bij chronische mechanische en chemische stress op de fascia, de celfunctie in gevaar door middel van de integrines en het cytoskelet.

Het is volgens Ingber dan ook meer de manier waarop de verschillende cellen en weefsels samenhangen, dan de analyse uit welke substanties ze bestaan, wat ons een groter inzicht geeft in hun functioneren of dysfunctioneren.
Het principe dat een mechanische spanning in het extracellulaire weefsel een veranderd metabool antwoord geeft in de cel, heet mechanotransductie. Dit wordt in de fysiologie verder besproken.

Zoals boven gezien zit er in tensegrity ook een hiërarchisch systeem (systemen binnenin systemen), wat de kleinere deeltjes met het grotere geheel verbindt. Dit heeft te maken met de fylogenetische ontwikkeling van onze soort.

Vertrekkende vanuit moleculen, naar procaryoten, eucaryoten om zo cellen, weefsels, organen en hele systemen te worden.
Als we met de levende matrix werken dan is dit volgens mij een antwoord op de vraag of we bezig zijn met afzonderlijke delen of meer met de eenheid van het lijf. Tensegrity laat ons toe een concept te gebruiken en de totale eenheid van het lichaam te zien zoals die functioneert of dysfunctioneert, zowel op orgaan-, weefsel-, als op celniveau.

Verder is de ECM een colloïd-substantie en kan in een gel of een sol-toestand functioneren.

Deze twee fases zijn van essentieel belang voor de homeostase.
Als de gel-fase overgaat in de sol-fase krijgen stofjes en nutriënten de mogelijkheid om door te stromen naar de veneuze capillairen en lymfatische

fenestraties. Tijdens de gel-fase van de ECM sluiten de fenestraties van de lymfekanalen zodat afvalproducten en water niet terugstromen.

Als de gel-fase echter domineert, dan krijgen we een congestie in de ECM, wat dan op zijn beurt de viscositeit van de ECM verhoogd. Deze congestie betekent dat er een te hoge concentratie aan metabolieten en vrije radicalen aanwezig is.
Door deze hogere concentratie verzuurt het weefsel (daling van de PH).
Dit heeft dan weer gevolgen voor de inflammatiedrempel. Hoe hoger de chemische of mechanische component in een weefsel, hoe sneller een ontsteking kan ontstaan.[47]
Dit principe hadden we ook al bij de fysiologie van het zenuwweefsel gezien.

Deze gel en sol fase zijn dus afhankelijk van mechanische en chemische invloeden van het weefsel of de cel, en zo ook van het principe van mechanotransductie.

Zo kan een fasciale restrictie (dysfunctie) mogelijk een veranderd metabool antwoord geven van de cel, waardoor een verhoogde viscositeit van de ECM kan ontstaan.
Zo kan onder andere het zenuwweefsel (meest gevoelig!) geprikkeld worden en symptomen geven, zoals bij onze casus.

5.5.3 Fysiologie

Over de werking van fascia is nog niet veel geschreven. Omdat er bij deze casus langzame fasciale mobilisaties en rektechnieken zijn gebruikt (PPI, mediastinum, epineurium) wordt hier een mogelijk verklaringsmodel beschreven. Dit verklaringsmodel komt uit het tijdschrift de osteopaat en heet: 'Fascia en het zenuwstelsel'.[28]
Eerst wordt dit artikel samengevat en daarna wordt het model van de levende matrix en de mechanotransductie besproken als interessant alternatief of aanvulling.

Een plastische vervorming van de fascia kan met de traditionele mechanische theorieën (thixotropie en piëzoelectriciteit) niet afdoende verklaard worden. Hiervoor is ofwel meer kracht ofwel meer tijd nodig.

Als we kijken naar de interactie tussen fascia en het zenuwstelsel, dan zijn er een aantal interessante aangrijpingspunten voor de verklaring van fasciale behandelingen.

a) mechanoreceptoren
b) gladde spiercellen
c) sympatisch zenuwstelsel

a) Fascia zitten vol met sensibele zenuwuiteinden die gevoelig zijn voor druk- en/of trekkrachten. Het gaat om vier types, namelijk Golgi-, Pacini-, Ruffini- en interstitiële receptoren.
De meest interessante voor ons zijn de Ruffini en de interstitiële receptoren, omdat ze op langzame manipulaties reageren.

De Ruffini-receptoren adapteren langzaam en zijn dus ook met rustige manipulaties te beïnvloeden. Hun werking is een daling van de sympaticus-activiteit.

De interstitiële receptoren zijn vrije zenuwuiteinden die als mechanoreceptoren fungeren en eindigen in het interstitium (ECM).
Circa 50% heeft een lage prikkeldrempel en reageert op lichte drukprikkels.
Een (krachtige) stimulatie van deze interstitiële receptoren zorgt voor een lokale vasodilatatie en een vermeerderde plasmastroom uit de capillairen naar het interstitium.

Dit betekent dus eigenlijk een toename van fluïda in het gestimuleerde weefsel, waardoor er meer water in de ECM komt. Dit kunnen we zien als een soort van sol-fase.

Deze hoort bij de bipolaire fase van het basisregulatiesysteem volgens Pischinger. De gel en de-solfase zijn essentieel bij de taken die hier thuishoren: secretie, celmigratie, spiercontractie en celdeling.[1]
De toename van water in de ECM zouden we als een soort van 'release' kunnen waarnemen. Discussie blijft echter hoe krachtig de impuls moet zijn.

b) Gladde spiercellen worden intrafasciaal teruggevonden. Dit zijn contractiele cellen waardoor het systeem als voordeel heeft dat het een extra spanningsregulatie systeem heeft.
Dit zien we bv. terug in het kapsel van de milt. Hier kunnen de gladde spiercellen die in de septa en het reticulaire netwerk liggen krachtig samentrekken. Zo krijgen we een beweging in de fascia in de zin van spanning en ontspanning. De vraag blijft echter hoe we deze cellen kunnen beïnvloeden. De tensegrity en de mechanotransductie geeft hiervoor een mogelijke verklaring.

c) In de fascia komen talrijke sympathische zenuwuiteinden voor.
Dit wijst erop dat er een eng verband is tussen het vegetativum en het fasciale weefsel.
De tonusregulatie van bovengenoemde gladde spiercellen vindt waarschijnlijk plaats via het sympathisch zenuwstelsel.
Elke mobilisatie of rekverandering van het fasciale weefsel kan zo een verandering van het vegetatieve zenuwstelsel geven, wat op zijn beurt weer een tonusregulatie teweegbrengt.

Eigenlijk kunnen we deze drie verklaringen opnemen in de theorie van tensegrity en de mechanotransductie.

Bij de mechanotransductie gaan we ervan uit dat mechanische stress op delen van het lichaam het weefsel noodzaakt om een nieuw evenwicht te zoeken. Deze mechanische prikkel wordt overgebracht via de fasciale integriteit en ECM naar het cytoskelet en de individuele cel en omgezet in een biochemisch antwoord.

Lokale stress (zoals een dysfunctie) kan zo resulteren in een globale herstructurering van het weefsel en een ‘actie op afstand’.[35]
We krijgen dus door een fasciale restrictie (die zich uit in een dysfunctie) een verminderde mobiliteit van de levende matrix en een metabole reactie op cellulair niveau.
Immers, zoals we bij de cytologie gezien hebben, is alles met elkaar gelinked.

Via deze verbindingen (integrines en cytoskelet), wordt mechanische energie omgezet in chemische energie. Dus beïnvloedt een manipulatie of mobilisatie het metabolisme.[1]
Al naargelang de ECM en de soort cel krijgen we dan een verschillend antwoord.
‘Cellen herkennen en reageren op mechanische stimuli met het veranderen van hun vorm, groei, expressie van genetisch materiaal, herorganisatie van cytoskelet, alsook het hermoduleren van hun ECM’.[1]

Alles wat in de ECM eindigt kan zo mogelijk beïnvloedt worden (zenuwuiteinden, capillairen, lymfe,...).
Hierdoor kan de relatie fascia en zenuwstelsel deels verklaard worden.

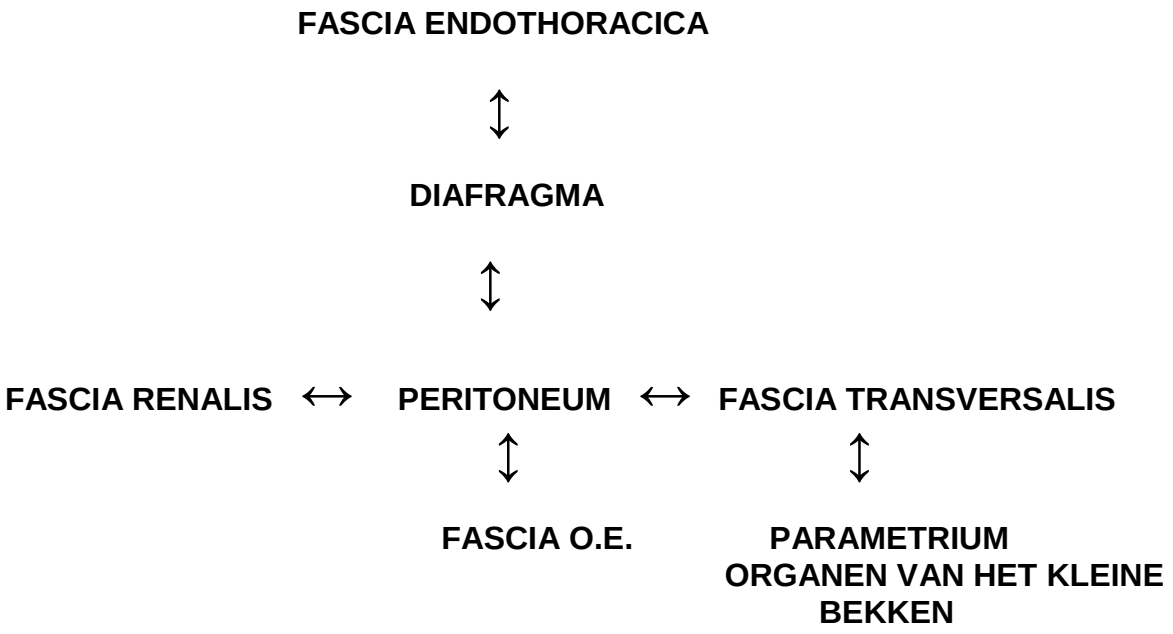
Als voorbeeld kunnen we de endotheelcellen nemen die in de ECM eindigen als capillairen, het embryologisch oudste systeem van bloedvaten.

Een fasciale behandeling kan mogelijk via de mechanotransductie theorie een invloed hebben op de endotheelcel. Deze zouden via een verhoogde prostaglandine productie een vermeerderde vasodilatatie kunnen geven, wat voor meer fluïda zorgt in de ECM en zoals bij punt a mogelijk gevoeld kan worden als een release van het weefsel. Onder de endotheelcel ligt het subendothiale weefsel. Dit is het bindweefsel met onder andere gladde spiercellen. In punt B en C boven werden deze al besproken.

Het tensegrity model en de mechanotransductie lijken zo een aantal mogelijke verklaringen te geven voor het effect van fasciale behandelingen.
Hoe dit alles precies werkt en of elke cel hetzelfde antwoord geeft is nog onduidelijk. Verder onderzoek is hier zeker noodzakelijk.

5.6 Onderlinge relaties en interpretatie

Als we vertrekken vanuit ‘de levende matrix’ dan kunnen we verschillende structuren met elkaar verbinden.
We kunnen dan ook vanuit de macro-anatomie naar de micro-anatomie gaan, alsook de fysiologie en histologie eraan koppelen. Ook kunnen we dan een aantal mogelijke celreacties in beeld brengen.



We zien dat de fascia endothoracica, die het mediastinum posterior mede vormt, eng verbonden is met het diafragma en via deze naar de fascia transversalis en het peritoneum pariëtale loopt.
Een dysfunctie van het peritoneum kan zo fasciaal op mediastinaal niveau een verminderde mobiliteit geven.

Via het peritoneum pariëtale inferior komen we bij het kleine bekken uit, alsook de fascia van de onderste extremiteit.
Dit zijn allemaal fasciale vliezen die embryologisch uit de somatopleura ontstaan en functioneel samenhangen. Al deze vliezen hebben nauwe embryologisch-anatomische relaties met de neurovasculaire structuren.

Het peritoneum is een éénlagige membraan die als functie glijden van organen en uitwisseling heeft. Dit laatste zien we terug in de nauwe anatomische relatie met de neurovasculaire structuren. Via de tensegrity koppelen we het mesotheel met zijn cellen aan de adventitia van de bloedvaten en de endotheelcel, maar ook aan het epineurium van het zenuwstelsel.

Ook kan het mesotheelweefsel van het peritoneum door een dysfunctie een mogelijk veranderd metabool antwoord geven (principe van mechanotransductie).

Zo kan bv. de mesotheelcel prostaglandine vrijgeven die mogelijk een ontstekingsreactie initieert en zo een verminderde glijfunctie tot gevolg heeft.

Een ander voorbeeld van een veranderde celreactie zouden de mastocyten kunnen zijn. Deze vinden we terug in het submesothiale weefsel en produceren onder andere histamine en leukotriënen, waardoor er allergische reacties geprovoceerd kunnen worden (mogelijke relatie met astma en reuma).

Ook zouden de fibroblasten een verandert metabool antwoord kunnen geven waardoor het genezingsproces mogelijk anders verloopt (zie punt 5.1.3).

Het zenuwstelsel zelf vormt een functioneel geheel. Dit zien we terug in de continuïteit van dura mater tot in de ECM.

ECM ↔ ZENUWTAKJES ↔ EPINEURIUM

↕ ↕

CYTOSKELET VAN DE CEL DURA MATER

Bij onze casus spelen deze structuren een belangrijke rol.

De dura mater heeft talrijke verbindingen en relaties die zelfs intra-uterien al bestaan. Dit pleit voor de dura mater als een functioneel belangrijk gegeven. Dit vinden we mogelijk terug in zijn veno-lymfatische functie.
De vascularisatie van de WK en vooral de venolymfatische drainage is van belang bij de symptomatiek van onze patiënt. Een veneuze stase geeft immers prikkeling van zenuwweefsel.

Verbindingen met de wervelkolom zijn op het volgende schema nog eens verduidelijkt:

LIG. LONGITUDINALE POSTERIOR
(als onderdeel van de dura mater pariëtalis)

↕

LIG. VAN HOFMANN-
LIG. SACRODURALE ANT. VAN TROLARD
(verbinding met het sacrum)

↕

DURA MATER SPINALIS EN
INTRADURALE RUIMTE MET VENEUZE PLEXI

↕

PERIOST FORAMEN INTERVERTEBRALE

In het onderzoek en behandelen werd de mobiliteit van het bindweefsel van het zenuwstelsel meegenomen. De inhibitietesten lieten zien dat het PPI en het mediastinum de grootste invloed hadden op de mobiliteit van de slump-test en de SLR.
In de eerste behandeling werd ook een epineurium behandeltechniek gebruikt om de vascularisatie van de perifere zenuw en de dura mater te verbeteren. Vandaar dat er ook thuisoefeningen werden meegegeven om het bindweefsel van het zenuwstelsel te mobiliseren.
Zo kon de veneuse stase zich opheffen en de drie functionele veneuse kokers zich herstellen.

De fysiologie van het zenuwweefsel laat ons het belang van de vasculaire, en meer bepaald de veneuze relaties, met de wervelkolom en de dura mater zien. Zenuwweefsel is het meest gevoelig voor veranderingen in vascularisatie. Als er een slechte veno-lymfatische wash-out is (stase), dan kan zenuwweefsel snel geprikkeld worden.
We kunnen het principe van ‘zenuwinklemming’ door dit verhaal toch iets verlaten en meer aandacht schenken aan de vascularisatie. Dit heeft in de behandeling dan ook primaire aandacht.

Als er een werveldysfunctie blijft bestaan dan heeft dit ook negatieven gevolgen voor de venolymfatische drainage (zie mobiliteit en de opercula van Forestier). Vandaar dat er ook een aantal werveldysfuncties behandeld zijn.

De L3 manipulatie had bv. als doel de venolymfatische drainage van het totale gebied te verbeteren.

We hebben ook gezien dat de ademhaling zowel in de wervelkolom (opercula van Forestier, intra-durale ruimte) als in de thorax (mm.intercostalis, costae, fascia endothoracica) met behulp van de myofasciale structuren de venolymfatische afvoer stimuleert.
Hierdoor kunnen alle metabole eindproducten afgevoerd worden uit de ECM via de sol -en gelfase.

De symptomatiek van de patiënt kan verklaard worden via de gevonden dysfuncties.

De doofheid en tintelingen in de rechter grote teen kunnen door een prikkeling van het zenuwweefsel komen. Het ruggemergsniveau kan echter variëren door de divergentie van het zenuwweefsel.
De stijfheid en ‘acute blokkades’ kunnen door een verminderde mobiliteit van het bindweefsel van het zenuwstelsel komen, maar ook door werveldysfuncties en de slechtere venolymfatische drainage.
De uitstraling in rechter bil is mogelijk uitstraling van het bindweefsel van de zenuw.

Zoals we gezien hebben kan een fasciale behandeling via het tensegrity model en de mechanotransductie een mogelijke invloed hebben op de doorbloeding van het weefsel waarop we werken.
Fasciaal werd bij onze patiënt het mediastinum posterior, het PPI en het epineurium behandeld.

Tijdens het onderzoek werden een aantal duidelijke inhibities gedaan, zoals PPI op SLR en mediastinum op de slump. Een aantal andere waren minder duidelijk en werden daarom in mindere mate beschreven.

Het is mijn persoonlijke ervaring dat inhibitie soms lastig uit te voeren is en dat de reactie niet helemaal duidelijk is.
Ook het herhaaldelijk testen of provoceren geeft soms een vertekend beeld.
Het gevaar is dat soms op een gevoel van de patiënt afgegaan wordt, terwijl bij het inhiberen misschien al iets verandert is.

Mijn idee bij de inhibitietesten is dat de eerste indruk vaak de juiste is.

6. CONCLUSIE

Met het schrijven van deze casestudie had ik meerdere doelen.
Ten eerste wou ik kritisch kijken ten opzichte van mijn eigen onderzoek en behandelen gedurende het co-schappenjaar osteopathie.
Ik ging vooral op zoek naar het geheel en het concept waarmee ik dan werk. Ben ik op zoek naar dysfuncties in de verschillende systemen of ben ik bezig met het unieke geheel en hoe dit op elkaar inwerkt?
En hoe maak ik een gefundeerde keuze in dat wat ik behandel?

Het tensegrity model geeft de eenheid van het lichaam goed weer. Het gaat verder dan de fasciale integriteit, want het verbindt de fascia met de ECM, de celmembraan, het cytoskelet en de intracellulaire ruimte.
Hier ligt dan ook de relatie tussen een fasciale (mechanische) restrictie of dysfunctie in het weefsel en een metabool antwoord van de cel. Zo beïnvloedt manipulatie en mobilisatie het metabolisme.

Het tensegrity model geeft de eenheid goed weer, maar doet nog meer dan dat. Er zit ook een hiërarchisch systeem in wat samenhangt met biologische en embryologische principes. Dit zou ons een soort van volgorde in behandelen kunnen geven.[3]
Dit is bv. de ontwikkeling van functionele systemen, van paracrien (lokaal) naar een groter geheel (neurocrien).

Maar deze volgorde is slechts een rode draad en geen absolute waarde.
Het vormt meer een soort van chronologie in onderzoek en behandelen en kan ons ondersteunen en begeleiden.

Daarom is het is mijns inziens erg nuttig om als beginnend osteopaat een zeker conceptueel houvast te hebben. Een coschappen jaar speelt hierin een waardevolle, zo niet essentiële ondersteuning.

Ten tweede is gekeken of er een aantal andere verklaringen zijn dan het mechanische inklemmingsverhaal van een zenuw en recidiverende klachten na een hernia operatie lumbaal.

De vragen die ik me hierbij stelde waren:

- Speelt het abdominale viscerale systeem een rol bij het behandelen van deze symptomatologie?

- In hoeverre speelt het mediastinum posterior en de daarbij horende pariëtale thorax een rol bij het klachtenpatroon van deze patiënt?

Op de eerste vraag kan ik bevestigend antwoorden.

Er zijn duidelijke relaties tussen enerzijds het peritoneum pariëtale en zijn viscerale aanhechtingen en anderzijds de neurovasculaire structuren ter hoogte van de lumbosacrale overgang.
De veneuze functionele kokers van de rug kunnen op verschillende manieren beïnvloedt worden. Niet alleen in de rug en het wervelkanaal zelf, maar mogelijk ook anterior van de WK.
Hier liggen meerdere relaties met het peritoneum pariëtale, waaronder histologisch, embryologisch, anatomisch, fysiologisch.
Het peritoneum pariëtale wordt op zijn beurt beïnvloedt door de viscera (blaas en dunne darm bij onze casus).

Bij de tweede subvraag lijkt ook het mediastinum een rol te kunnen spelen in deze symptomatiek.
Er zijn immers talrijke mogelijke verklaringen, waaronder de mobiliteit van het zenuwstelsel, de veno-lymfatische drainage via de drie kokers en intracostaal, embryologisch (laterale plaat), fasciaal,enz.

Het antwoord op mijn hoofdvraag is dat een osteopathische behandeling zeker een postitieve invloed kan hebben op recidiverende lage rugklachten na een hernia-operatie bij onze casus.

Van belang is de kennis van de functionele en drie-dimensionale anatomie, embryologie, fysiologie, cytologie, diëtiek, pathologie en psychologie.

Het behandelen naar het mechanische principe van ‘zenuwinklemming’ lijkt dus niet meer actueel.
Het verhaal is veel breder en als osteopaat die alle weefsels onderzoekt op dysfuncties kunnen we hier een beduidende rol in spelen. Vooral de relaties van het zenuwstelsel zijn belangrijk, zoals onder andere circulatoir, duraal, visceraal, enz.

Een ander belangrijk punt is dat we ons als beroepsgroep moeten blijven profileren en duidelijk zijn in wat we doen. Zowel voor de communicatie met andere disciplines als met collega’s onderling.
Ook is het zinvol om meer onderzoek te doen naar de verklaringen van fasciale behandelingen. De verklaring met tensegrity en mechanotransductie is hier een interessante mogelijkheid.

Ook van essentieel belang, zeker voor mij als startende osteopaat, is een concept waarmee gewerkt kan worden.
Door middel van een concept ondersteunen we ons onderzoek en behandelen en laten we ons leiden door de wetenschap en niet beperken.

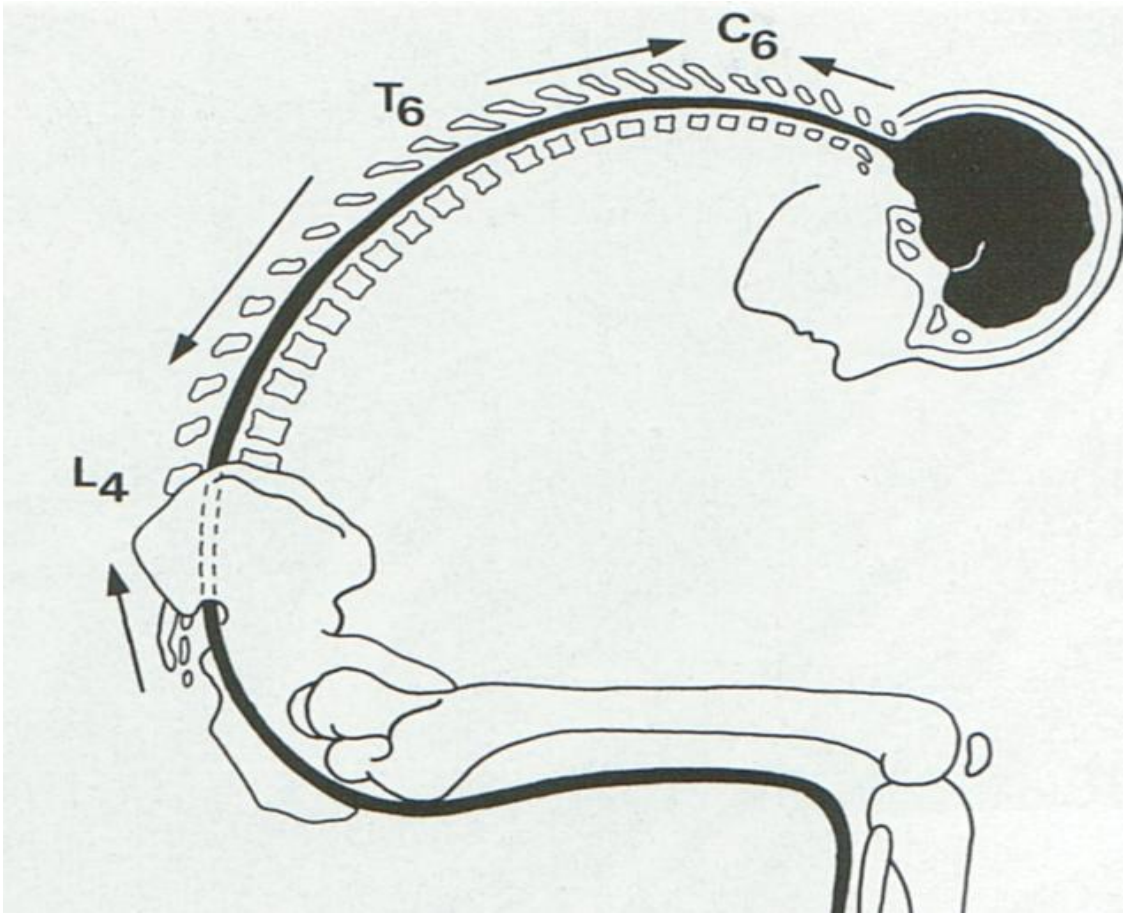
Zo kunnen we als osteopaat echt op zoek naar gezondheid bij onze patiënten.

7. LITERATUURLIJST

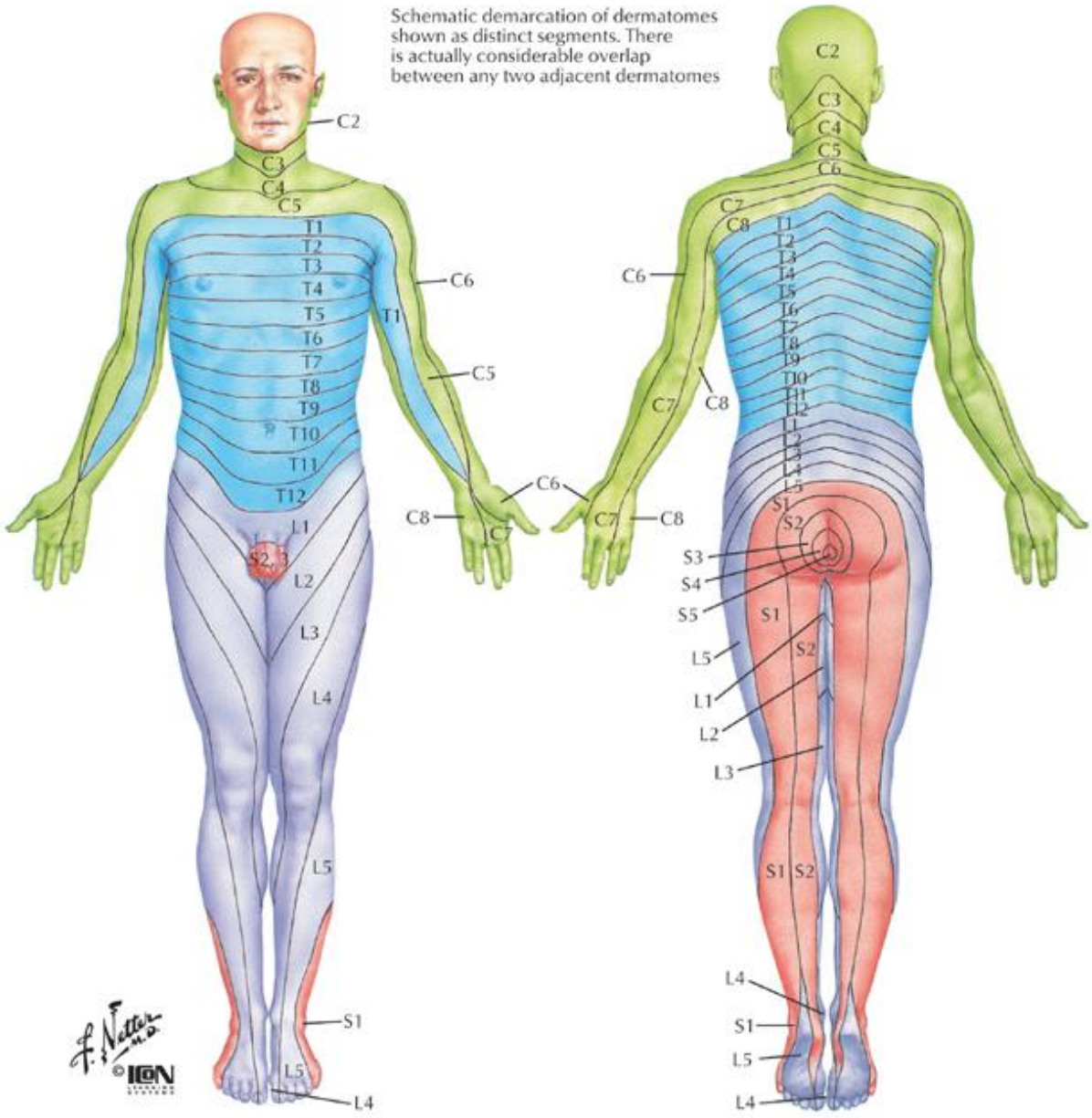
1. Lee Paul R. – Interface. Stillness Press, 2006
2. Becker Rollin E. – Life in Motion. Stillness Press, 2001
3. Thorsten Liem – Theorien osteopathischen Denkens und Handelns. Hippocrates Verlag, Stuttgart, 2008
4. Sadler T.W. & Peters P.W.J – Langman's medische embryologie en teratologie. Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 2000
5. Junqueira L.C. – Functionele histologie. Bunge, Utrecht, 1990
6. Stark J. – Still's Fascia. Jolandos, Pähl Germany, 2007
7. Spalteholz W. – Handatlas und Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Scheltema & Holtema, Amsterdam 1954
8. Corning H.K. – Lehrbuch der Topographischen Anatomie. München Verlag von J.F. Bergmann, 1923
9. Paoletti S. – Faszien. Urban & Fischer Verlag München, 2001
10. Helsmoortel J. – Lehrbuch der Visceralen Osteopathie. Thieme, 2002
11. Bogduk N. – Klinische Anatomie von Lendenwirbelsäule und Sakrum. Springer, 1997
12. Gray H. – Gray's Anatomy. Bounty Books New York, 1977
13. J.M. Bourgery, N.H. Jacob – Atlas of Human Anatomy and Surgery
14. Trepel M. – Neuroanatomie, Struktur und Funktion. Urban und Fischer München, 2003
15. Buttler David S. – Mobilisation of the Nervous System. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 1995
16. Anatomy of the CSVS – Medscape General Medicine, 2006; 8(1):53
17. Provyn S., Schallier H, Van Dun P. – Morphological and anatomical aspects of the IVVP – CORPP
18. Lee Paul R. – Still's Concept of Connective Tissue: Lost in Translation? – JAOA, 2006
19. Licciardone J.C. – The Unique Role of Osteopathic Physicians in Treating Patients with Low Back Pain – JAOA, 2004; 104 (11):13-18
20. Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: two year results of a randomised controlled trial – BMJ 2008; 336:1355-1358
21. Surgery versus Prolonged Conservative Treatment for Sciatica – NEJM, 2007; 356:2245-2256
22. van der Leeden R. – Chemische component bij hernia gerelateerde lage rugklachten en/of ischias – Hogeschool Utrecht, afdeling bewegingsstudies, fysiotherapie, Mei 2006
23. Hafida I. – Insertions de la dure-mere sur le rachis – Labaratoire d'Anatomie de la Faculté de Medicine de Nantes, 2007-2008
24. van Dun P., Girardin M. – Embryological study of the spinal dura and its attachment into the vertebral canal – International Journal of Osteopathic Medicine, Volume 9, Issue 3, Pages 85-93
25. E. Barbaix, M. D. Girardin, J. P. Hoppner, P. Van Roy and J. P. Clarijs – anterior sacrodural attachments, Trolard's ligaments revisited. Manual Therapy, Volume 1, Issue 2, Maart 1996, Pages 88-91
26. Parke W.W. & Watanabe R. – The intrinsic vasculature of the lumbosacral nerve roots. Spine 1985, volume 10, Nr 6.
27. De extracellulaire matrix en osteopathie – de osteopaat, juni 2008 (2)

28. Fascia en het zenuwstelsel – de osteopaat, juni 2008 (2)
29. Das Mediastinum und intrathorakales Fasziales Release – Deutsche Zeitschrift für Osteopathie, Hippokrates 2007 (1)
30. Anatomischer Aufbau und Funktion des Thorax – Topografie des Mediastinums – Deutsche Zeitschrift fur Osteopathie, Hippokrates 2004 (2)
31. Der Thorax: Eine Polyvalente, integratieve wichtige Korperzone – Deutsche Zeitschrift fur Osteopathie, Hippokrates 2004 (2)
32. Höppner J.P. – The Osteopath should find health, Osteopathische Medizin, 2008; 9 (2), 12-15,16-17,18-19
33. Ingber DE – Cellular Mechanotransduction: Putting all the pieces together again – FASEB J., 2006; 20(7):811-27
34. Ingber DE – Tensegrity and mechanotransduction – J. Bodyw Mov Ther., 2008; 12(3):198-200
35. Chen CS, Ingber DE. – Tensegrity and mechanoregulation: form skeleton to cytoskeleton – Osteoarthritis Cartilage, 1999; 7(1):81-94.
36. Ingber DE – Opposing views on tensegrity as a structural framework for understanding cell mechanics – J Appl Physiology, 2000; 89(4):1663-1678
37. www.neurochirurgischcentrum-zwolle.nl
38. www.nccn.nl
39. www.ärztezeitung.de
40. www.nvvn.org
41. www.nhg.artsennet.nl
42. www.fasciacongress.org
43. www.bartleby.com - Gray H., Testut – Lumbar Plexus.
44. www.ispub.com – The internet Journal of Anesthesiologie
45. www.neuro24.de
46. www.backpain-guide.com
47. Girardin M. – Onuitgegeven cursus Fysiologie, College Sutherland, 1995

8. BIJLAGE



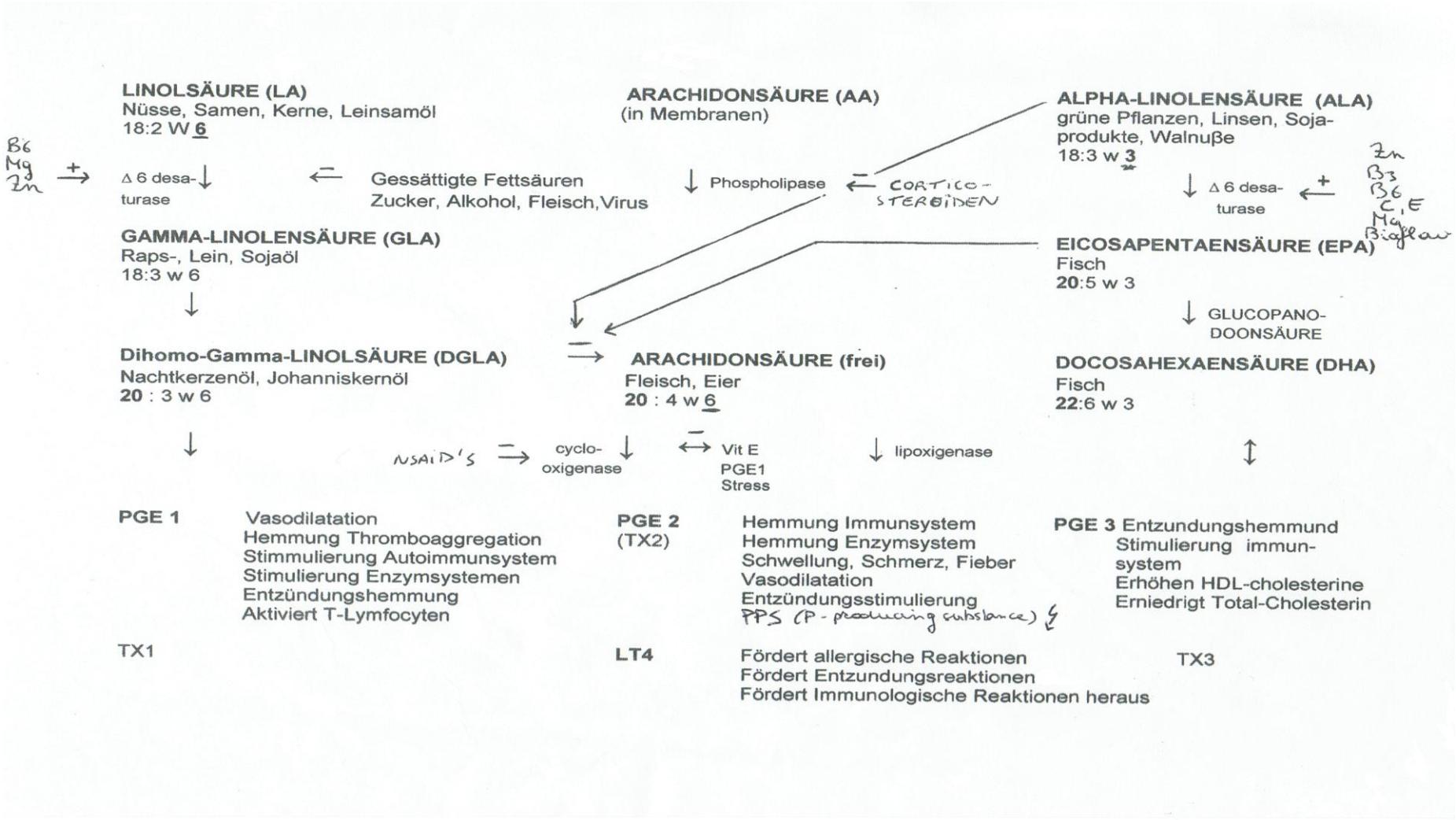
Bijlage 1:Uit Butler: De wervels C6, T6 en L4 waar een mindere mobiliteit van dura en meningen ten opzichte van wervelkanaal is.



Levels of principal dermatomes

C5	Clavicles
C5, 6, 7	Lateral parts of upper limbs
C8, T1	Medial sides of upper limbs
C6	Thumb
C6, 7, 8	Hand
C8	Ring and little fingers
T4	Level of nipples
T10	Level of umbilicus
T12	Inguinal or groin regions
L1, 2, 3, 4	Anterior and inner surfaces of lower limbs
L4, 5, S1	Foot
L4	Medial side of great toe
S1, 2, L5	Posterior and outer surfaces of lower limbs
S1	Lateral margin of foot and little toe
S2, 3, 4	Perineum

Bijlage 2: Dermatoomkaart van het lichaam.[46]



Bijlage 3:Schema: De prostaglandine-synthese

9. PATIËNTENVERSLAGEN EN LEERDOELEN

Patiëntenverslag 1ste trimester 08-09
Jeroen De Block Co-therapeut
College Sutherland - Amsterdam

Verslag betreft: Naam: Mw. P. Vos

Anamnese gegevens:

HOOFDKLACHT: Pijn in handen (re meer als li) en linker been. De pijn in de handen is zeurend, soms stekend. Dit zijn arthrose-achtige klachten.
Pijn in het been is trekkend. Locatie is laterale zijde van bovenbeen en onderbeen.
Rond 3-4 uur 's nachts wordt ze wakker.

ANDERE:
- Hoofdpijn achterhoofd met uitstraling naar de CTO.
- Maag-darmverstopping. Neemt dagelijks een laxerende tee.
- Aantal keer per jaar hyperventilatie
- 's avonds een sneller wordende vermoeidheid
- hoge bloeddruk die nogal wisselt (gemeten:160/80)

ZIEKTEGESCHIEDENIS:
- 22 hoge bloeddruk
- 49 Jaar: fistel in anus

Inspectie:
- Star bovenlichaam en meer energie/dynamiek bovenin.
- weinig energie/dynamiek in onderlichaam en benen
- rechter been exostand

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
C3 ERS links C5 FRS links TLO rigiede T12 FRS links Exo DF re heup TFprox in post. Links	Maag ER DF Lever IR DF Mediastinum verminderde mobiliteit Sigmoïd ER DF Linker nier verminderde mobiliteit Radix minder mobiel Glenard: 1e blad hypertensie Blaas LFL links ATS ++	Sacrum flexie DF Ritme: middelmatige kracht Richting ritme: regio hypochondrica dextra

Inhibitie:

- Sigmoïd en lever: Sigmoïd had een grotere invloed op de leverdysfunctie dan andersom. Lever had dan weer een grotere invloed op mediastinum en ATS dan het sigmoïd.
- De C3 ERS links en C5 FRS links werden mobieler bij zowel lever als sigmoïd inhibitie.

Behandeling:

We hebben de keuze gemaakt om eerst de ATS en de fasciale structuren tussen nek en mediastinum te behandelen. De reden hiervoor is dat dit gebied eerst vrij moet zijn als we gaan mobiliseren in de buik. Een voorwaarde voor een goede drainage vanuit abdomen (via de lever) is dat de ATS vrij is.
Voor de behandeling van ATS hebben we fasciale technieken gebruikt.

Daarna hebben het sigmoïd behandeld. Dit gaf op dat moment ook de klachten (uitstraling in het linker been).
De levermobiliteit naar ER verbeterde hierdoor.
Daarna hebben we de lever nog verder gemobiliseerd naar ER.

Verder: Handpalmmobilisatie (carpal tunnel rekkingen) en duimgewrichtmobilisatie.
Ook werden nog veno-lymfatische technieken voor de ATS getoond en meegegeven voor thuis.

Vervolg:

Patiënte kwam voor een *2e consult* op 13/12/2008. Ze gaf aan dat de nek iets erger geworden was en dat ze oorsuizen rechts had. Soms ook wat slikproblemen in de zin dat eten bleef hangen.
Een lichte verergering van klachten is mijns insziens mogelijk omdat de ATS nog weinig mobiel was. De vrijheid in dit diafragma is toch een voorwaarde tot genezing. Daarom hebben we de keuze gemaakt hier opnieuw te mobilisieren. Dit keer niet alleen fasciaal maar ook met meer mobiliserende technieken zoals GOT in zijlig. De lijn die nu meer naar voor kwam is deze:

Lever IR – linker heup.
Lever IR–linker nier 2e graads ptose en minder mobiel.
Lever IR – ATS , vooral rechter kant.
Mediastinum algemeen weinig mobiel.

Nu kwam als dirigerend een verminderde mobiliteit van de linker nier en een ptose 2e graads naar voor, samen met leverdysfunctie in IR.

Een positieve invloed in de zin van een betere mobiliteit werd gevonden van linker nier op C1C2 (atlas in een links translatie).

Ook had de leverinhibitie een positief effect op linker heup in de zin van een betere mobiliteit.
Nek zelf had minder dysfuncties t.o.v. behandeling 1.
Ook sigmoïddysfunctie was niet meer aanwezig.

Behandeling 2:
- ATS en schoudergordel losgemaakt met GOT
- handgewrichten gemobiliseerd
- linker nier mobilisatie
- levermobilisatie naar ER
- Mediastinum mobilisatie

Conclusie:

De ATS is samen met het mediastinum een heel belangrijk gebied. Het vervoert de neuro-vasculaire structuren van onder naar boven en vica verca. De ATS ontvangt ook nog de lymfe van het hele abdomen en de benen. Alle afvalstoffen die via de lever gaan komen ook in de ATS terecht.
Dit gebied moet vrij zijn voor de veno-lymfatische doorstroming van het hele lijf!
Ook de armen en nek draineren hun afvalstoffen in de ATS. Dit gebeurt ter hoogte van de confluens van Pyrogoff.
Dit is een belangrijke verzamelplaats voor verschillende bloed-en lymfevaten met name de vena jugularis interna/en externa, de vena subclavia, de vena suprascapularis en de ductus thoracicus (bevat de lymfe vanuit de buik).
Deze bloed-en lymfevaten monden uit in de vena brachiocephalica die overgaat in de vena cava superior.
De hoofdpijn ter hoogte van occiput met uitstraling naar de CTO kan mogelijk via de ATS te verklaren zijn.
Een slechte drainage t.h.v. de ATS kan in het cranium en de cranio-cervicale overgang mogelijk voor een veneuze stase zorgen en klachten veroorzaken.

Het sigmoïd hoort bij de bladen van Glenard. Het is het derde blad wat steun geeft aan de lever. Ook de afvalstoffen van het sigmoid (veneus) gaan via de vena porta naar de lever en zo naar de ATS.

Fysiologisch gezien zorgt het sigmoïd voornamelijk voor de verdere indikking van de faeces en de terugresorptie van water. Hier kan een verklaring voor de obstipatie liggen.
Bij onvoldoende waterinname kan een zodanige hoge concentratie van toxinen in de faeces ontstaan, dat deze terugdiffunderen vanuit de faeces naar de darmwand en daar ontstekingsreacties veroorzaken, die waar als gevolg kunnen hebben dat adhaesies (verklevingen) ontstaan van het peritoneum. Dit zou een mogelijke verklaring kunnen zijn voor de fistel in de anus.

Mechanisch gezien kan het sigmoïd meer druk op de achterliggende structuren geven, onder meer de oorsprong van de n., a. en v. obturatorius en de plexus lumbosacralis. Dit kan mogelijk klachten geven van lies, boven- en onderbeen en indirect via de m. piriformis, de bilregio.
Dit zou dus de klachten in het bovenbeen kunnen verklaren.

Een linker nierptose en verminderde mobiliteit heeft mechanisch gezien een invloed op psoas en nerveuze structuren van de plexus lumbalis. Dit kan mogelijk uitstraling geven in het linker been.

Lever is ook een orgaan wat veel emoties verwerkt. Bij deze patiënte waren er genoeg emotionele gebeurtenissen om ook hier een mogelijke relatie te leggen.

Het wakker worden ’s nachts rond 3 uur kan ook met de orgaanklok te maken hebben. Tussen 1 en 3 uur ’s nachts is de lever het meest actief.

Wat vond ik ervan:

Interessant voor mij is om te zien is dat dit een van de eerste patiënten is die ik behandelt heb. Dan vallen me toch een aantal punten op;

- ik heb een aantal dingen gemist, zoals de linker nierptose. In het eerste onderzoek haal ik er wel een verminderde mobiliteit uit maar geen 2^{e} graads ptose. Die haal ik er in het 2^{e} onderzoek wel makkelijk uit . Dit ligt volgens mij erg aan de focus van de dag zelf.
- ook de samenhang tussen verschillende dysfuncties is nog lastig in het begin. Ik merk dat een oorzaak-gevolg-lijn vinden in het begin echt een enorme puzzel was. Zeker bij patiënten waar veel dysfuncties te vinden zijn, zoals bij deze. Een echte jungle is het soms. In een 2^{e} behandeling en in het verdere verloop van de stage lukt het me veel makkelijker om een lijn of zelfs meerdere te vinden.
- Volgorde van behandelen is me ook een stuk duidelijker geworden. Met wat begin ik en wat niet. Ook niet teveel willen behandelen. In het begin deed ik zeker veel meer dan dat ik nu zou doen.

Ik merk dat ik ook moeite had met mensen die eigenlijk niet komen voor zichzelf. Dit was een koppel uit Groningen en kwamen om Maaike een plezier te doen. Ze hadden dan wel wat klachten maar de hoorde toch bij hen en dat hadden ze ook al heel lang. Het was erg moeilijk om deze patiente op andere gedachten te brengen.

Verder maak ik in de stage een enorme groeicurve door als praktisch therapeut. De inzichten die vanuit praktisch handelen en theoretisch stoeien met collega’s ontstaan zijn fantastisch. Een aanrader voor elke student!

Patiëntenverslag 2de trimester 08-09
Jeroen De Block Co-therapeut
College Sutherland - Amsterdam

Verslag betreft: Naam: Mw. Dereksen

Anamnese gegevens:

HOOFDKLACHT:
- Mobiliteitsbeperking schouders beiderzijds
- Rechter schouder eindgradig meer klachten dan links in de zin van zeurende pijn ter hoogte van het caput humeri
- klachten ongeveer 10 jaar aanwezig. Deze zijn begonnen toen ze veel krachttraining deed voor intensieve zwemsport.

ANDERE:
- onrustige slaap (bruxisme, slaapwandelen, praten tijdens slaap)
- vaak last van blaasontsteking (6 tot 7 x per jaar)
- snel verkouden
- Lage bloeddruk (100/65).

ZIEKTEGESCHIEDENIS:
- 6-16 jaar: heupklachten, vage ontstekingen
- 10 jaar: amandelen geknipt

Inspectie:

- goed ontwikkeld bovenlichaam qua spiermassa (vooral schouders, nek en bovenarmen)

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
Exo DF li en re Gleno-humoraal en AC-gewricht AF rechts in lig eindgradig beperkt (meer als links) T12 FRS li FTZ re + Flexie beperking li en re heup	Lever IR dysfunctie Caecum ER DF PPI re en med. ++ Fascia pretrachealis ++ Mediastinum ++ ATS ++ (alle richtingen)	Fluctuatie zwak en langzaam Maxilla shear re SSB: SBR re Palatinum ext. DF

Inhibitie:

- Leverinhibitie in de zin van het opheffen van de dysfunctie gaf een verbeterde fluctuatie in het cranium en een betere eindgradige mobiliteit in de rechter schouder.
- Mediastinuminhibitie in de zin van fasciaal volgen van de fascia endothoracica gaf een verbeterde fluctuatie in het cranium.
- Leverinhibitie (opheffen DF) en het mediastinum(fasciaal volgen) hadden meer invloed op de craniumdysfuncties (SSB, intrabuccaal) dan andersom.
- Lever en mediastinum beinvloeden elkaar wederzijds

Oorzaak-gevolg lijn:

De vage heupklachten in de leeftijd van 6 tot 16 jaar kunnen wijzen op fasciale problematiek tijdens de groeispurten. Ook omdat niet helemaal duidelijk is waar de klachten en de ontstekingen vandaan kwamen (geen reguliere pathologie vastgesteld!).
Hier zou een oorzaak kunnen liggen voor de problematiek van blaasontstekingen op latere leeftijd.
Een fasciale problematiek ter hoogte van de heupen kunnen namelijk een grote invloed hebben op de totale bekkenring. Dit zowel op de wand als op de inhoud (pelvis minor).
Het os pubis kan zo via myofasciale structuren mogelijk een verminderde mobiliteit krijgen en zo kan een verhoogde spanning ter hoogte van het foramen obturatorium ontstaan!
Deze is waarschijnlijk in staat drukfenomenen te normaliseren vanuit pelvis minor naar pelvis major en vica verca.

Als de blaas minder mobiel is, dan kan dit tot gevolg hebben dat het caecum en het sigmoïd ook een verminderde mobiliteit hebben. Dit heeft als gevolg dat de immunitaire barrière verminderd, met als gevolg een mogelijke blaasontsteking.
De reguliere oorzaak voor cystitis is in 90 % van de gevallen dan ook de Escherichia Colli (darmbacterie). Als de immunitaire barrière vermindert is dan krijgt deze bacterie vrij spel.
Dit is een mooi voorbeeld van hoe structuur en functie elkaar wederzijds beïnvloeden.

Door het foramen obturatorium loopt ook de n.a.v. obtratorius. Deze arterie verloopt verder in verschillende takken en verzorgt onder andere het caput femoris en verschillende spieren die het heupgewricht omgeven.
Ze krijgt zo een vicieuze cirkel, van haar heup naar bekken en pubis en via de doorbloeding terug naar de heup.
Volgens mij ligt hier bij deze patiënt mogelijk een link tussen enerzijds heupklachten op vroege leeftijd, myofasciale problematiek en verminderde vascularisatie, en anderzijds de verminderde mobiliteit van bekkenring, pubis en blaas.

Verder kan de T12 dysfunctie in relatie gebracht worden met de sympathische zenuwen.
Dit niveau loopt immers naar de blaas en heeft een relatie met de onderste extremiteit en heup (oorsprong preganglionaire vezels sympaticus).

Door de vele problemen en klachten in de heupregio heeft ze misschien haar zwaartepunt naar boven verplaats om daar een nieuw steunpunt te zoeken.
Dit zou dan het diafragma kunnen worden met als mogelijk gevolg een hypertensie van het mediastinum.
Misschien heeft ze dit versterkt door de krachttrainingen en het zwemmen, waardoor de belasting op haar schoudergordel nog meer toenam.
Op langere termijn gezien zouden dan mogelijk klachten kunnen ontstaan in de schouderregio.

Via de verbindingen van het middenrif en mediastinum met cranium zou ze een verminderde CRI kunnen krijgen.

Het middenrif en het mediastinum zijn van essentieel belang voor de dynamiek van het cranium. Dit loopt via drukfenomenen en fasciale structuren zoals de fascia pharyngobasilaris.
In het cranium zelf zit ook al een zwakke plek, namelijk intra-buccaal door het knippen van de amandelen. Er is dus al een verandering van structuur aanwezig(litteken) en daardoor een veranderde functie.
Hier zijn dan ook een aantal dysfuncties te vinden (compensaties).
Ook het slaapwandelen en bruxisme kunnen een gevolg van de craniale dysfuncties zijn.
Bruxisme heeft waarschijnlijk een relatie met emotionele verwerkingsprocessen. Dit zou samenhangen met het limbische systeem wat zich net aan de interne zijde van het os temporale bevindt.

Behandeling:

- fascia cervicalis media en profunda
- Mediastium gemobiliseerd in een A-P handvatting, in combinatie met levermobilisatie
- Ademhalingsoefeningen voor ATS

Behandeling 2:

Anamnese:

- schouders minder last. Sporten doet ze ook wel minder (omwille van verhuizing)
- Blaas 1x last gehad
- Slaapt beter
- druk gehad en op dit moment ziek (verkouden)

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
T5 FRS links T9T10T11 FRS links	ICV+ PPI++ Sigmoid ER ATS ++	Fluctuatie middelmatig RTM ++ ter hoogte van frontale

Wat was er beter:

- lever was een stuk mobieler, geen dysfunctie meer
- mediastinum geen fasciale compressie meer maar een voorkeursrichting naar de rechter ATS
- fluctuatie was nog te zwak (nu middelmatig)
- SSB geen dysfunctie meer aanwezig

Inhibitie:

- Kleine bekken (PPI en glijvlakken, presacrale fascia) inhibeert de ATS in zin van meer vrijheid en het cranium in zin van meer fluctuatie.
- Presacrale fascia losmaken geeft een verbeterde CRI
- PPI mobilisatie geeft een verhoogde flexibiliteit van de T9-T11 regio

Behandeling:

- PPI gemobiliseerd
- Presacrale fascia losgemaakt
- controle ter hoogte van het CRI +ATS

Conclusie:

- de verminderde mobiliteit ter hoogte van PPI en kleine bekken ligt in de lijn van de heupklachten en de blaasontstekingen in de zin van verminderde mobiliteit tussen de verschillende glijvlakken.
- Dit is waarschijnlijk een ouder systeem dan de mediastinum en cranium lijn die ik in de eerste behandeling als dirigerend gevonden had. De dysfuncties ter hoogte van het kleine bekken hadden nu de meeste invloed op de andere dysfuncties.
- het kan dus zijn dat er andere systemen bovenop elkaar gestapeld zijn, zodat je eerst de ene moet behandelen en dat dan pas een andere lijn duidelijker wordt.

Wat vond ik ervan:

Deze patiënte had ik iets ongeveer halverwege het co-schappen jaar. Ik vind dat mijn ontwikkeling tijdens dit jaar goed te zien is. Het totaalplaatje van een patient wordt voor mij sneller duidelijk en ik verlies me niet in de vele details en dysfuncties. Ook het cranium uittesten gaat me steeds beter af.

Wat ik ook als mooi ervaren heb is dat er relaties in het lijf zijn die ik me helemaal niet kon voorstellen. Er gebeuren echt wonderbaarlijke dingen als ik met een lichaam aan de slag ga. En ook goed om te zien is dat het bij de ene patiënt een super reactie geeft maar bij de volgende weer niet. Zo ervaar ik dat ik elke patiënt weer blanco moet onderzoeken en behandelen. Theoretisch is het lichaam een unieke biologische eenheid, maar het is ook goed om dat zelf in de praktijk te ervaren.

Patiëntenverslag 3de trimester 08-09
Jeroen De Block Co-therapeut
College Sutherland - Amsterdam

Verslag betreft: **Naam:** Mw. Klein
Geb:10/03/1965

Anamnese gegevens:

HOOFDKLACHT:
- nek en schouders gespannen gevoel
- lage rugklachten in de zin van stekende pijnen
- hoofdpijn (achter oog en unilateraal) en tandproblemen (carries en paradontose)

ANDERE:
- tinitus links, bruxismus
- maag-darmklachten in de zin van winderigheid, misselijkheid en diarree
- slapeloosheid
- vermoeidheid en duizeligheid
- heesheid

ZIEKTEGESCHIEDENIS:
- blindedarm OP en amandelen geknipt
- met 20 jaar een nierbekkenontsteking
- met 25 jaar auto-ongeluk (kop-staart)
- met 27 jaar geboorte met keizersnede
- altijd problemen met tanden gehad: Carries, paradontose,...
- met 35 jaar auto-ongeluk (kop-staart)
- met 40 jaar scheiding en met 45 jaar opnieuw getrouwd

Inspectie:
- onreine huid in de zin van pukkeltjes op gezicht, armen en benen
- bovenlichaam naar rechts geroteerd
- anteversie van het bekken en vergrote lordose

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
C1 lateraliteit naar rechts T2 FRS links L2 bilaterale ext.DF	ATS re ++ Blaas-PPI ++ Linker nier 2e Graads ptose en gefixeerd Rechter nier 1-2e Graads ptose en minder mobiel Mediastinum post.++ Caecale hoek minder mobiel	TMJ links post. DF Maxilla links IR

Inhibitie:
- linker nier inhibitie gaf een betere mobiliteit van het mediastinum en een betere mobiliteit van de linker TMJ
- mediastinum inhibitie gaf een mobieler worden van de T2 dysfunctie en ATS
- mediastinum inhibitie gaf een verminderde fasciale voorkeur vanuit het cranium

Behandeling:
- linker nier gemobiliseerd
- mediastinum post. mobilisatie
- mandibulae release
- T2 manipulatie

Oorzaak-gevolglijn:
Ze had met 20 jaar een nierbekkenontsteking en 7 jaar later nierkolieken tijdens de zwangerschap. Hier zou een eerste dysfunctie kunnen ontstaan. Hierdoor kan mogelijk een probleem met afvalsstoffen ontstaan.
Ook de onreinheden van de huid kunnnen op een ontgiftingsprobleem van het nier-blaassysteem wijzen.

Ze heeft ook 15 jaar lang paardgereden. Dit heeft waarschijnlijk via krachtenoverdracht een invloed op het kleine bekken gehad, waardoor er mogelijk een aantal dysfuncties ontstaan zijn.
Ook de 2 ongelukken (kop-staart) kunnen een aantal dysfuncties verklaren (C1, nierptose links en rechts door trauma in inspiratie en een laagstand diafragma)

De mediastinumdysfunctie kan te verklaren zijn via nerveuze weg. De belangrijke zenuwen (sympaticus) voor de nieren lopen via n. splanchnicus minor en renalis.
Ook de facia endothoracica kan mogelijk in het mediastinum posterior een restrictie vertonen als gevolg van een nierdysfunctie. Dit loopt via de renale fascia van Gerota die verbonden is met de fascia transversalis en zo met de fascia endothoracica.

Ze heeft ook al lang last met de tanden. Zelfs zolang ze zich kan herinneren.
Dit varieert van carries tot paradontose. Hier kan een oorzaak liggen van de TMJ- en maxilladysfunctie.

Via de fascia cervicalis media (hyoid-mandibula naar mediastinum) kunnen een aantal andere klachten verklaard worden.

Behandeling 2:

Anamnese:
- pijn in de rechter arm beter
- pijn in de linker schouder en arm (oude klacht)
- slaapt beter
- meer en betere vertering

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
Clavicula links PR DF L1 FRS rechts	Mediastinum trek naar sup. Kleine bekken ++ PPI-blaas minder mobiel Linker nier 1e graads ptose en mobiel Rechter nier 1-2 graads ptose en minder mobiel	TMJ links post. DF (slecht openen)

Wat was er beter:
- ATS en T2 mobieler
- linker nier is mobieler
- maxilla links geen dysfunctie meer

Inhibitie:
- Kleine bekken op mediastinum en cranium
- Kleine bekken op L1 dysfunctie
- clavicula links is een op zich staand probleem (structureel geworden?)

Behandeling:
- Kleine bekken (presacrale fascia, PPI +glijvlakken, blaas)
- TMJ links mobilisatie
- Clavicula links PR DF manipulatie
- fasciale structuren tussen hyoid/mandibula en mediastinum/sternum gemobiliseerd

Behandeling 3:

Anamnese:
- Sterke reactie in de buik gehad (pijn) en nogal door elkaar geschud
- slaapt beter
- tinitus links beter
- voelt zich beter en meer in balans
- moet meer naar het toilet (faecaal)
- is erg moe
- minder hese stem

Onderzoek:

Pariëtaal	Visceraal	Craniaal
TLO beiderzijds minder mobiel T12 FRS links	Rechter nier 1-2 Graads ptose en minder mobiel Mediastinum sup.++ ATS links++ Caecale hoek dunne darm minder mobiel	Geen fasciale voorkeur TMJ mobiel

Wat was er beter:

- clavicula links mobiel
- TMJ mobiel
- kleine bekken (PPI en glijvlakken) mobieler

Inhibitie:

- rechter nier op flexibiliteit van de TLO
- mediastinum op ATS links
- rechter nier op caecale hoek dunne darm

Behandeling:

- rechter nierptose
- mediastinum sup.
- Diafragma abdominale PBMT
- TLO mobilisatie in zit
- T12 FRS links Sutherland

Wat vond ik ervan:

Dit is een patiënt die ik op het eind van het co-schappenjaar behandeld heb.
Mooi om te zien is dat ik veel belang hecht aan het complete plaatje, inclusief de typologie. Belangrijk is dat de patiënt in een nieuw comfort komt.
Ook hecht ik veel aandacht aan de inhibitietesten. Ik wil zeker een aantal structuren tegen elkaar getest hebben, zonder dat ik te snel beslis om 1 structuur te gaan behandelen.

Ook het systematisch onderzoeken van bepaalde regio's gaat steeds beter. Als ik bv. een mediastinum onderzoek dan probeer ik ook werkelijk alle verschillende structuren en laagjes te benoemen en te voelen tussen mijn handen. Zo kan ik een stuk precieser zijn in mijn onderzoek en behandelen.
Dit komt onder andere door het beter voelen en door het blijven oefenen en leren met collega's. Zeker een must, ook na de examenperiode.

Belangrijk voor mij is ook het conceptueel denken tijdens en na een onderzoek en behandeling. Bijvoorbeeld over de functie en structuur en hoe die elkaar beïnvloeden. En hieruit kan ik makkelijker beslissen hoe ik een bepaalde structuur wil behandelen.

Ook heb ik de mogelijkheid tussen verschillende technieken die ik nu beheers, zoals manipulatie, mobilisatie, Sutherland, veno-lymfatisch,...

Ook het kritisch blijven ten opzichte van mijn eigen handelen is een hoeksteen van mijn therapeut zijn geworden.

Niet te snel en overhaast beslissen. Niet teveel in patronen denken. Het kan immers altijd anders zijn. Ik probeer elke patiënt met blanco hoofd en handen te beginnen. Want iedere patiënt is uniek en moet dus ook zo bekeken worden.

LEERDOELEN FASE 1

Mijn doel in de eerste fase is de hele theoretische bagage die ik in mijn hoofd heb in mijn handen stoppen.
Zo wil ik een gedegen onderzoek en diagnose kunnen stellen.
Ook het versnellen van het onderzoek hoort hierbij. Dit gaat in de beginfase echt te langzaam voor mijn gevoel.

Ik wil in de eerste drie maanden ook cranium meer uitdiepen wat betreft onderzoek en integratie in het hele lijf.
Cranium is voor mij nog teveel een apart stuk. Het moet meer geïntegreerd worden. Ook de onderlinge relaties cranium-visceraal-pariëtaal wil ik verdiepen in de zin van integratie in het onderzoek en inhibitie.

Verder wil ik ook het onderzoeksformulier beter onder de knie krijgen wat betreft het opschrijven en terugvinden. Ik wil voor mezelf een onderzoeksprotocol maken en zorgen dat ik hiermee snel en zorgvuldig kan werken.

Nog een belangrijk punt voor mij is het echt aanwezig zijn bij de patiënt tijdens een behandeling. Dit wil ik via specifieke oefeningen, zoals ademhalingsoefeningen doen.
Ook kan mijn stagemaatje me hierin goed ondersteunen.

EVALUATIE LEERDOELEN FASE 1

Het versnellen van een onderzoek via ten dele sneltesten is goed gelukt.
Ik geloof ook in mezelf en het blijven voelen tijdens deze sneltesten.
Een echte dysfunctie haal ik er zeker uit.
De theoretische bagage zit in dit opzicht zeker in mijn handen.

Het cranium integreren in het totale onderzoek is iets waar ik speciaal aandacht aan besteed heb. Dit door middel van oefenen met collega's en door de inhibitietesten op een neutraal niveau toe te passen.
Dit betekent dat ik heel objectief probeer het cranium met visceraal en pariëtaal te inhiberen.
In het onderzoek tijdens de coschappen gaat op dit moment dus een aanzienlijk deel van de onderzoekstijd naar cranium.

Wat het onderzoeksprotocol betreft heb ik een tweetal nieuwe protocollen samengesteld. Waarschijnlijk dat dit naar het eind van de coschappen ook nog veranderd want ik ontwikkel mezelf als therapeut continu.

Ik heb grote sprongen gemaakt bij het punt dat ik op bio-energetisch niveau echt aanwezig wil zijn bij een patiënt.
Essentieel voor een behandeling is contact met de patiënt te maken.

Ademhalingsoefeningen helpen hier zeker bij, maar ook het inschatten van de karakterstructuur van de patiënt. Hoe waardevol de lessen TPR bij Toos waren ervaar ik ook nu weer.
Ook een pluim voor mijn stagemaatje bij dit punt, want bij Maaike kan ik ook gewoon mezelf zijn.

Dit alles helpt me om een keuze te maken in hoe ik een patiënt benader.

Over het algemeen heb ik een positief gevoel over de stage en de begeleiding.

LEERDOELEN FASE 2

Deze worden geformuleerd met een nieuw maatje voor de coschappen, namelijk Arjen Volkers.

Ik heb met Arjen al 1 dag samengewerkt in december en dat ging echt fantastisch.
Het dynamische en intuïtieve aspect in zijn werk spreekt me erg aan.

Nieuwe leerdoelen voor mezelf zijn de volgende:

- het sneller zien van een bepaald patroon bij de patiënt. Dit betekent dat ik er voor mezelf een aantal duidelijke oorzaak-gevolglijnen kan uithalen. Als ik heel veel dysfuncties vind dan verlies ik soms het overzicht en zie er geen lijn meer in. Dan val ik terug op vooringenomenheden en kennis. Deze wil ik nog meer loslaten. Zo kan ik nog vrijer een keuze maken bij mijn patiënt.

- Het bereiken van een diepe concentratie en focus tijdens een behandeling. Ik laat me soms nogal snel afleiden. Dit ging ook al beter de laatste tijd maar ik wil de focus langer vasthouden. Hierbij kan Arjen me zeker ondersteunen.

- Nog een leerdoel is het zekerder worden in voelen of iets genoeg is voor de patiënt of niet. Dit betekent dat ik probeer in te schatten of een behandeling op dat moment genoeg is of dat het lichaam nog iets kan hebben. Ook het inschatten van de pauzes tussen 2 behandelingen en de uiteindelijke behandelsessie hoort erbij. Dit betekent niet dat ik precies zeg hoe lang een behandeling duurt maar dat ik een indicatie geef over een kortere, middellange of langere duur van een totale behandeling.

- Het maken van een gefundeerde keuze in welke techniek ik per patiënt gebruik. Ook wil ik mijn arsenaal aan behandeltechnieken uitbreiden. De Sutherland-technieken en veno-lymfatische technieken horen hier zeker bij. De bedoeling is om deze te oefenen met collega’s.

- Wat de anamnese betreft wil ik de DD en pathologie uitvoerig beheersen. Hier kan ik zeker nog bekwamer in worden.

EVALUATIE LEERDOELEN FASE 2

- het sneller een overzicht krijgen in de problematiek van de patient is een leerdoel die ik gehaald heb. Ik ben hier erg blij over om het verschil met de beginperiode te ervaren. Waar ik bij mijn eerste patiënt ontzettend veel dysfuncties had, maar geen overzicht, heb ik op het laatst nog slechts een aantal dysfuncties of spanningszones en ga daarmee aan de slag. Een hele verademing om zo te kunnen werken.

- Van de valkuil die hiermee gepaard gaat (dingen over het hoofd te zien) ben ik me erg bewust en probeer dan ook hierop in te spelen.

- de integratie die ik mijn handelen stop heb ik de laatste twee weekeindes kunnen verfijnen. Ik probeer het pariëtale, viscerale en craniale aspect met dezelfde focus te onderzoeken en te inhiberen, met veel minder vooringenomendheid dan in het begin van de co-schappen. Leuk om alle drie aspecten volwaardig te zien in onderzoek en behandeling.

- Een diepe focus tijdens de behandeling lukt me ook vrij aardig en hangt samen met de sfeer en dynamiek die er in een praktijk hangt. In de praktijk waar ik nu werk (Duitsland) lukt het me minder goed dan in Amsterdam. De werkomgeving en de sfeer is dus heel belangrijk.

- De keuze voor een techniek is makkelijker geworden. Dit ligt aan het feit dat ik meerdere technieken beheers en dus nu ook gebruik in mijn behandeling. Dit varieert van manipulatie, MET, venolymfatisch, Sutherland,enz.

- Wat me opvalt is dat mijn onderzoek en behandelen dynamischer geworden is. Ik verlies mezelf niet meer in kleine details en technieken maar laat me leiden door het weefsel van de patiënt. Het heeft mij een dynamische therapeut gemaakt die openstaat voor het lijf van de patient.

- De DD en pathologie blijven een aandachtspunt in de zin dat ik ze snel uit het oog kan verliezen. Belangrijk voor mij is dat het een vast punt (bewust!) is tijdens de anamnese. Het voortdurend nalezen en studeren hoort er ook zeker bij.