

Een osteopathische benadering van een patiënt met migraine klachten



Sacks O., Migraine, Picador, Oxford 2012

Probleemstelling: Hoe kan mobiliteitstoename van het sigmoïd invloed hebben op de afname van migraineklachten?

Auteur: Alex Frijters

Promotor: Arjen Volkers, osteopaat D.O.

Datum: 1 juni 2013

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

Voorwoord:

Inmiddels bijna zes jaar geleden ben ik begonnen aan mijn reis tot osteopaat. Nu is het einde van de opleiding in zicht en sta ik voor een nieuw begin, namelijk mijn loopbaan als osteopaat.

Toen ik begon aan de opleiding aan het College Sutherland te Amsterdam, was ik een zeer gedreven, single, jonge man die nog vrij onzeker in het leven stond. In de tussentijd is er een hoop veranderd. Ik ben getrouwd met de vrouw van mijn dromen, heb een prachtige zoon waar ik heel trots op ben en mijn tweede kind is onderweg. Zij hebben mij veel steun, kracht en doorzettingsvermogen gegeven waar ik die nodig had. Ik sta nu dan ook veel sterker in mijn schoenen.

Tijdens de opleiding heb ik niet alleen heel veel geleerd over het menselijk lichaam en het vak osteopathie, maar ook over mezelf. Gedurende het co-therapiejaar ben ik van student osteopathie naar osteopaat gegroeid. Ik heb het gevoel dat ik mijn 'roeping' gevonden heb en ga vol passie mijn beroep uitoefenen.

Graag wil ik mijn studiegenoten bedanken voor de interessante vakinhoudelijke gesprekken en de oefenmomenten die bijgedragen hebben aan mijn ontwikkeling tot osteopaat. Ook wil ik de docenten van de opleiding bedanken die mij kennis en kunde bijgebracht hebben en voor het feit dat ze altijd klaar staan om je vragen te beantwoorden en je te sturen in de juiste richting.

In het bijzonder wil ik Arjen Volkers bedanken voor zijn hulp bij het schrijven van mijn eindwerk. Daarnaast heb ik veel steun gehad aan mijn stagebegeleider en osteopaat Jeen Kempenaar, zijn vriendschap en mentorschap zijn zeer waardevol geweest.

Alex Frijters
Juni 2013

Pagina-indeling:

Inleiding:	- 4 -
Deel I: Caseverslag	- 5 -
1. Eerste consult 29-09-2012:	- 5 -
2. Tweede consult 10-11-2012:.....	- 7 -
3. Derde consult 15-12-2012:.....	- 8 -
4. Vierde consult 22-02-2013:.....	- 9 -
5. Vijfde consult 12-04-2013:.....	- 10 -
6. Telefonisch contact 30-05-2013:.....	- 10 -
Deel II: Migraine	- 11 -
7. Inleiding:.....	- 11 -
7.1 International Headache Disorder Classification-II (IHDC-II):	- 11 -
7.2 Anamnese bij hoofdpijn:	- 12 -
7.3 Onderzoek bij hoofdpijn:.....	- 12 -
7.4 Rode vlaggen bij hoofdpijn:.....	- 13 -
7.5 Interpretatie:	- 13 -
8. Migraine:	- 14 -
8.1 Symptomen bij migraine:	- 15 -
8.2 Diagnose:	- 16 -
8.3 Behandeling (regulier):.....	- 16 -
8.4 Pathofysiologie:	- 17 -
9. Belangrijke structuren die betrokken zijn bij de migrainepathofysiologie:	- 21 -
9.1 Dura mater:	- 21 -
9.2 Nervus trigeminus (V):.....	- 26 -
9.3 Craniale bloedvoorziening:.....	- 31 -
Samenvatting deel II:.....	- 33 -
Deel III: Het sigmoid en zijn relaties met het craniosacraal systeem	- 34 -
10. Het sigmoid:	- 34 -
10.1 Functies van de dikke darm:.....	- 34 -
10.2 Embryologie:.....	- 37 -
10.3 Fixaties van het sigmoid:	- 37 -
10.4 Verhoudingen van het sigmoid met zijn omgeving:.....	- 37 -
10.5 Vascularisatie:.....	- 38 -
10.6 Innervatie van het sigmoid:.....	- 39 -

10.7	Dysfuncties van het sigmoïd:.....	- 40 -
11.	Relaties van het sigmoïd met het craniosacraal systeem:	- 41 -
11.1	Anatomische relaties:.....	- 41 -
11.2	Embryologische relaties:	- 44 -
11.3	Neurologische relaties:.....	- 44 -
11.4	Fysiologische relaties:.....	- 44 -
	Samenvatting deel III:.....	- 46 -
	Deel IV: Andere belangrijke elementen van de behandeling.....	- 47 -
12.	Het oog:	- 47 -
12.1	Nervus opticus (II):	- 49 -
12.2	Extrinsieke oogspieren:	- 50 -
12.3	Structuren van de oogkas:.....	- 51 -
12.4	Vascularisatie:.....	- 51 -
12.5	Innervatie van het oog:	- 52 -
12.6	Embryologische ontwikkeling:.....	- 52 -
12.7	Dysfuncties:	- 53 -
13.	Het os zygomaticum:.....	- 54 -
13.1	Andere verbindingen:.....	- 55 -
13.2	Embryologie:.....	- 55 -
13.3	Dysfuncties:	- 55 -
	Samenvatting deel IV:	- 56 -
	Conclusie:.....	- 57 -
	Literatuurlijst:.....	- 59 -
	Bijlage:.....	- 61 -
1.	Addendum Migraine:	- 61 -
1.1	Diagnostische criteria van migraine (International Headache Society, IHS)(6):	- 61 -
1.2	Medicamenteuze behandeling van migraine:	- 61 -
1.3	Preventie van migraine:	- 62 -
1.4	Andere, zeldzamere vormen van migraine (6):.....	- 62 -
2.	Spanningshoofdpijn (tension-type headache):	- 63 -
2.1	Diagnose:	- 63 -
2.2	Behandeling:.....	- 64 -
3.	Clusterhoofdpijn:.....	- 64 -
3.1	Diagnose:.....	- 65 -
3.2	Behandeling:.....	- 65 -

Inleiding:

De keuze voor het schrijven van een casestudie over een patiënt met migraine komt voort uit het feit dat ik meerdere mensen ken, die last hebben van migraine, waaronder mijn patiënt dhr. L.. Hij is een jonge man die vol in het leven staat, maar om de zoveel tijd volledig uit het veld geslagen wordt door zijn migraineaanvallen. Zowel mijn patiënt als de andere mensen die ik ken met migraine, hebben (nog) geen effectieve, langdurige oplossing gevonden voor deze invaliderende klacht.

Het eerste deel van deze casestudie is opgebouwd uit een uitgebreid verslag van de behandelingen die bij dhr. L. hebben plaatsgevonden. Hierin is terug te vinden dat bij het inhiberen van de verschillende gevonden dysfuncties, het sigmoïd meerdere malen naar voren kwam als de 'dirigerende' dysfunctie. Naast het behandelen van het sigmoïd, zijn ook het os zygomaticum en de oogbol behandeld.

In het tweede deel van deze casestudie wordt de klacht hoofdpijn in het kort beschreven (in de bijlage is meer informatie hierover te vinden). Bij migraine wordt langer stilgestaan, en dan voornamelijk bij de pathofysiologie ervan. Het osteopatische deel van deze casestudie begint hierna met een beschrijving van de structuren die betrokken zijn bij de pathofysiologie van migraine, namelijk: de dura mater, het nervus trigeminus (V) en de craniale bloedvoorziening.

Het derde deel van deze casestudie staat in het teken van het beschrijven van het sigmoïd en de mogelijke relaties van het sigmoïd met de structuren die betrokken zijn bij de pathofysiologie van migraine.

In het vierde deel van deze casestudie worden de andere behandelde structuren beschreven die mogelijk een bijdrage hebben geleverd aan het behaalde resultaat. Hiernaast worden de mogelijke relaties van deze structuren met de structuren die betrokken zijn bij de pathofysiologie van migraine uitgelicht.

In het vijfde deel van deze casestudie is een vergelijking te vinden van deze casestudie met andere osteopatische werken op het gebied van migraine.

De centrale probleemstelling waarop getracht wordt antwoord te geven is:

Hoe kan mobiliteitstoename van het sigmoïd invloed hebben op de afname van migraineklachten?

Naast deze hoofdvraag, is de volgende subvraag van belang:

Kan het behandelen van slechts één structuur leiden tot het gewenste resultaat?

Tenslotte volgt de conclusie waarin er geprobeerd wordt antwoord te geven op deze vragen.

Deel I: Caseverslag dhr. L.

1. Eerste consult 29-09-2012:

Gegevens:

Patient: Dhr. L.
Geboortedatum: 07-08-1990
Geboorteplaats: Amersfoort
Burgerlijke staat: ongehuwd
Beroep: student
Hobby's: hockey, golf, wintersport

Reguliere diagnose:

Migraine met aura

Medicijngebruik:

Paracetamol

Verkorte anamnese:

6^e jaar-heden: migraine klachten
11^e jaar: operatie scrotum
13^e jaar: val plat op de mond
16^e jaar: operatie knie en heup na infectie

Omschrijving aard van de klachten:

De migraineklachten van dhr. L. zijn begonnen rond zijn zesde levensjaar. Hij omschrijft de klachten als een scherpe kloppende pijn boven zijn rechter oog en/of zijn linker slaap. Daarbij heeft hij last van warmtestuwing, benauwdheid en misselijkheid. De klachten ontstaan vooral als hij moe is, in combinatie met felle lichten en/of te lang naar een computerscherm kijken of als hij in een drukke, lawaaierige ruimte is. De klachten worden meestal voorafgegaan door een aura (dhr. L. omschrijft dit als een soort 'bliksemschichten' voor zijn ogen). Dit is voor hem een teken dat een aanval gaat opkomen, waarop hij het liefst met twee paracetamol op bed gaat liggen met een natte handdoek op zijn voorhoofd. Heel soms gaat de aanval dan over, maar meestal valt hij op een gegeven moment in slaap en is de migraineaanval over als hij (de volgende dag) wakker wordt. Tijdens een aanval verdraagt hij felle lichten en harde geluiden slecht en wil hij het liefst in een donkere, stille kamer liggen.

De klachten zijn begonnen rond zijn zesde levensjaar en kwamen toen ongeveer tweemaal per maand voor. Vanaf het moment dat hij een bril is gaan dragen (rond zijn negende levensjaar), werd dit éénmaal per maand en sinds hij op zijn achttiende zijn ogen heeft laten laseren, heeft hij ongeveer nog éénmaal per zes weken een aanval.

Dhr. L. voelt zich in het algemeen geïrriteerd. Zijn ontlasting is dagelijks, vast van consistentie en bruin van kleur. Hij rookt één pakje sigaretten per twee dagen, nuttigt ongeveer 30 glazen alcohol en twee koppen koffie per week.

Andere bijkomende klachten zijn chronische verkoudheid en in het verleden blaasontsteking. Dhr. L. geeft aan weinig zelfvertrouwen te hebben.

In zijn familieanamnese komt migraine voor bij zijn moeder.

Differentiaal diagnostiek hoofdpijn (International Headache Disorder Classification-II):

Deel I: Primaire hoofdpijnsyndromen:

- Migraine
- Spanningshoofdpijn (tension-type headache)
- Clusterhoofdpijn en andere trigeminale autonome cefalalgieën
- Overige primaire hoofdpijnsyndromen

Deel II: Secundaire hoofdpijnsyndromen:

- Hoofdpijn door hoofd- en/of nektrauma
- Hoofdpijn door craniele of cranio-vasculaire aandoeningen
- Hoofdpijn door niet-vasculaire intracraniele aandoeningen
- Hoofdpijn door stoffen of onttrekking van stoffen
- Hoofdpijn door infecties
- Hoofdpijn door metabole stoornissen
- Hoofdpijn of aangezichtspijn door aandoeningen van cranium, nek, ogen, oren, neus, sinussen, tanden, mond of andere craniële of aangezichtsstructuren
- Hoofdpijn door psychiatrische aandoeningen
- Niet-classificeerbare hoofdpijn

Deel III: Craniele neuralgieën, centrale en primaire aangezichtspijn en overige hoofdpijnen:

- Craniele neuralgieën en centrale oorzaken van aangezichtspijn
- Overige hoofdpijnen, craniele neuralgieën, centrale of primaire aangezichtspijn

De meest voorkomende oorzaken van hoofdpijn zijn (1,5):

- Spanningshoofdpijn
- Migraine

Uitsluitingsdiagnostiek:

Dhr. L. heeft al gedurende lange tijd migraine (ook door zijn huisarts gediagnostiseerd), waarbij de aard van de klachten niet veranderd is. De omschrijving van zijn klachten, qua aard en localisatie, past heel goed in de symptoomomschrijving van migraine. De klacht is niet door een trauma voorafgegaan. Er zijn verder geen andere symptomen die niet binnen het karakteristieke symptoombeeld van migraine passen, zoals vegetatieve verschijnselen, afvallen, neurologische afwijkingen, nekstijfheid en/of koorts. Dhr. L. is relatief jong en gebruikt weinig medicijnen. Hierdoor is het vermoeden van een andere, ernstigere oorzaak van zijn klachten zeer gering en was verder onderzoek niet van toepassing, alvorens het osteopathische onderzoek en de behandeling te starten.

Osteopathische indicatiestelling:

Parietaal:

- Anterior typologie
- Fasciale trek linker scapula naar craniaal
- Rotatie rechts craniale cylinder in stand, zit en rugligging
- Rotatie rechts bekken cylinder in stand en naar links in zit
- Verhoogde spanning halsviscerae links
- Beperkte flexie en rotatie links CWK
- Anterior rotatie dysfunctie ilium links

Visceraal:

- IR dysfunctie caecum
- IR dysfunctie sigmoïd
- Eerstegraads ptose beide nieren

Cranium:

- Verminderde uitdrukking CRI, vooral in voorste quadranten

Opvallende integratieve verbindingen:

Uit de inhibitietesten visceraal is vooral het sigmoïd naar voren gekomen als de dirigerende dysfunctie. Bij het inhiberen tussen visceraal en craniaal, had het sigmoïd invloed op de uitdrukking van het CRI. Het sigmoïd had ook invloed op de mobiliteit van de CWK en het linker ilium. Het sigmoïd bleek dus de meest dirigerende dysfunctie bij dhr. L..

Behandeling:

Tijdens de eerste behandeling is vooral het sigmoïd gemobiliseerd. Ook zijn het caecum en de blaas gemobiliseerd. Bij het natesten van de behandeling, bleek dat zowel de uitdrukking van het CRI, ter hoogte van de voorste quadranten, als de mobiliteit van het bekken was verbeterd.

2. Tweede consult 10-11-2012:

Anamnese:

Dhr. L. had na het eerste consult éénmaal een migraine aanval gehad. De aard van zijn klachten was niet veranderd. Verder waren er geen bijzonderheden.

Osteopathische indicatiestelling:

Parietaal:

- Rotatie links bekken cylinder in stand
- Fasciale trek linker been naar craniaal
- Exorotatie dysfunctie linker heup
- Posterior rotatie dysfunctie sacrum
- Anterior rotatie dysfunctie rechter ilium
- C2 en C5 ERS links

Visceraal:

- ER dysfunctie maag
- ER dysfunctie duodenum II
- IR dysfunctie lever
- IR dysfunctie renale en vesicale hoek dunne darm
- IR dysfunctie caecum
- IR dysfunctie sigmoid
- Eerstegraads ptose rechter nier

Cranium:

- Verminderde uitdrukking CRI, vooral in voorste quadranten
- Verminderde beweeglijkheid ala major os sphenoidalis links
- Dysfunctie zygoma's, links in ER, rechts in IR
- Verhoogde oogbolspanning

Opvallende integratieve verbindingen:

Uit de inhibitietesten visceraal is wederom het sigmoïd als dirigerende dysfunctie naar voren gekomen. Bij het inhiberen tussen het sigmoïd en het sacrum, had het sigmoïd invloed op het sacrum. Ook had het sigmoïd invloed op de uitdrukking van het CRI, vooral ter hoogte van de voorste quadranten. Het sigmoïd bleek dus bij het tweede consult ook de dirigerende dysfunctie te zijn.

Behandeling:

Tijdens de tweede behandeling zijn het sigmoïd en de lever gemobiliseerd. Tijdens het natesten van de behandeling, bleek dat de uitdrukking van het CRI was verbeterd. De dysfuncties ter hoogte van de zygoma's en de ala major os sphenoidalis waren nog aanwezig. Er is een disengagement-techniek gebruikt tussen de ala major os sphenoidalis links en de zygoma links, en ter ondersteuning van de uitdrukking van het CRI is op het RTM gewerkt door middel van een parietal spread en lift. Ook is er een oogboltechniek uitgevoerd om de spanning op het RTM verder te verlagen. Hierna was de uitdrukking van het CRI nog verder verbeterd.

3. Derde consult 15-12-2012:

Anamnese:

Na een reis naar Polen had dhr. L. last van buikkrampen en hij heeft koorts gehad; de huisarts had gezegd dat hij gewoon moest uitzieken. De klachten zijn nu weg. Door een te grote achterstand is dhr. L. met zijn studie gestopt. Hij heeft sinds de migraineaanval na het eerste consult geen aanvallen meer gehad.

Osteopathische indicatiestelling:

Parietaal:

- Rotatie links craniele cylinder en rechts ATS, diafragma en bekken cylinder in stand
- Fasciale trek linker been naar craniaal
- Exorotatie dysfunctie beide heupen
- Anterior rotatie dysfunctie linker ilium
- C2 ERS rechts

Visceraal:

- IR dysfunctie lever
- IR dysfunctie sigmoïdale en caecale hoek dunne darm
- IR dysfunctie caecum
- IR dysfunctie sigmoïd
- Eerstegraads ptose beide nieren

Cranium:

- Verminderde uitdrukking CRI, vooral in voorste quadranten
- Dysfunctie zygoma's, links in ER, rechts in IR

Opvallende integratieve verbindingen:

Uit de inhibitietesten visceraal is wederom het sigmoïd als dirigerende dysfunctie naar voren gekomen. Bij het inhiberen tussen het sigmoïd en de craniele mobiliteit had het sigmoïd invloed, dit was vooral te merken ter hoogte van de voorste quadranten. Het sigmoïd bleek dus ook bij het derde consult de dirigerende dysfunctie te zijn.

Behandeling:

Tijdens de derde behandeling zijn het sigmoïd en het caecum gemobiliseerd. Tijdens het natesten van de behandeling bleek dat de uitdrukking van het CRI was verbeterd. De dysfuncties ter hoogte van de zygoma's waren nog aanwezig. Vervolgens zijn de zygoma's behandeld, waarbij de uitdrukking van het CRI, vooral in de voorste quadranten, nog verder verbeterde.

4. Vierde consult 22-02-2013:

Anamnese:

Dhr. L. heeft geen last meer gehad van migraine. Hij is wel al een tijd verkouden. Dit is in feite een chronisch probleem. Onlangs heeft hij griep gehad.

Osteopathische indicatiestelling:

Parietaal:

- Fasciale trek linker schouder naar craniaal
- Fasciale trek sternum naar rechts
- Fasciale trek linker been naar craniaal
- Exorotatie dysfunctie beide heupen
- Posterior rotatie dysfunctie sacrum
- C5 ERS rechts
- Plantairflexie dysfunctie linker enkel

Visceraal:

- Motiliteit maag en dunne darm laag
- ER dysfunctie duodenum
- IR dysfunctie renale, sigmoïdale en caecale hoek dunne darm
- IR dysfunctie lever
- IR dysfunctie sigmoïd

Cranium:

- Verminderde uitdrukking CRI
- Dysfunctie zygoma links in ER
- Side bending rotation rechts SSB
- Oogbolspanning verhoogd links en rotatie rechts rechter oogbol

Opvallende integratieve verbindingen:

Uit de inhibitietesten visceraal is wederom het sigmoïd als dirigerende dysfunctie naar voren gekomen. Bij het inhiberen tussen het sigmoïd en de craniele mobiliteit, vooral ter hoogte van het os zygomaticum links, had het sigmoïd invloed. Ook had het sigmoïd invloed op de linker enkel. Het sigmoïd bleek dus ook bij het vierde consult de dirigerende dysfunctie te zijn.

Behandeling:

Tijdens de vierde behandeling is het sigmoïd gemobiliseerd. Tijdens het natesten van de behandeling bleek dat de uitdrukking van het CRI was verbeterd. De dysfunctie ter hoogte van het linker zygoma was nog aanwezig en is vervolgens behandeld. Er is besloten om verder op de motiliteit van de maag en dunne darm te werken, dit in verband met de geringe motiliteit van deze organen. Ook heb ik dhr. L. geadviseerd om langzamer te eten en goed te kauwen, zodat zijn voedsel beter verteerd kan worden en zodat de belasting van de maag en dunne darm afneemt.

5. Vijfde consult 12-04-2013:

Anamnese:

Dhr. L. geeft aan dat het goed gaat met hem. Hij heeft geen last meer gehad van migraine. Hij is wel weer verkouden, wat hij ook aan zijn studenten-levensstijl wijdt.

Osteopathische indicatiestelling:

Parietaal:

- Fasciale trek rechter schouder naar craniaal
- Fasciale trek linker been naar craniaal
- Exorotatie dysfunctie beide heupen
- Anterior rotatie dysfunctie rechter ilium
- Posterior rotatie dysfunctie sacrum
- Plantairflexie dysfunctie linker enkel
- C5 ERS links

Visceraal:

- ER dysfunctie maag
- IR dysfunctie renale en caecale hoek dunne darm
- IR dysfunctie lever
- IR dysfunctie caecum
- IR dysfunctie sigmoïd
- Eerstegraads ptose beide nieren

Cranium:

- Verminderde uitdrukking CRI
- Dysfunctie zygoma links in ER en fasciale trek naar caudaal
- Side bending rotation rechts SSB

Opvallende integratieve verbindingen:

Uit de inhibitietesten visceraal is de dunne darm ,en vooral de caecale lus, als dirigerende dysfunctie naar voren gekomen. Bij het inhiberen tussen de lever en de craniele mobiliteit had, vooral ter hoogte van het os zygomaticum links, de lever invloed. De beide nieren hadden invloed op de uitdrukking van het CRI.

Behandeling:

Tijdens de vierde behandeling zijn de beide nieren gemobiliseerd. Tijdens het natesten van de behandeling bleek dat de uitdrukking van het CRI was verbeterd. Vervolgens is de lever, die invloed had op de mobiliteit van de linker zygoma, gemobiliseerd. Er is besloten om verder op de dunne darm te werken, dit in verband met de geringe motiliteit en ik heb dhr. L. wederom geadviseerd om langzamer te eten en goed te kauwen. Er is geen vervolg afspraak gemaakt omdat dhr. L. al ruim vier maanden geen migraineaanval gehad heeft en het verder goed met hem gaat. Dhr. L. zou contact met ons opnemen indien de klachten terug zouden komen.

6. Telefonisch contact 30-05-2013:

Uit telefonisch contact met dhr. L. blijkt dat hij nog steeds geen aanvallen gehad heeft en dat hij zich in het algemeen goed voelt. Hij heeft dus al bijna zeven maanden geen aanval gehad.

Deel II: Migraine

7. Inleiding:

Migraine is een neurologische aandoening en valt binnen de categorie hoofdpijn. Hoofdpijn (cefalea) wordt beschreven als pijn in een deel van het hoofd, waaronder de schedel, het aangezicht en binnen in het hoofd (pijn in het hoofd = cefalalgia). Hoofdpijn ontstaat door activatie van pijngevoelige structuren in of rondom de hersenen, de schedel, het gezicht, de sinussen en/of de tanden (1).

Hoofdpijn komt zeer frequent voor, bijna iedereen heeft weleens hoofdpijn. Het is de belangrijkste klacht van 2,4% van de patiënten op het spreekuur van de huisarts en van 20% op het spreekuur van de neuroloog. Hoofdpijn is één van de belangrijkste redenen voor zelfmedicatie, wat vaak leidt tot misbruik van analgetica, en is de meest frequente oorzaak van werkverzuim (7). In verreweg de meeste gevallen is het een onschuldige klacht, maar het kan ook een alarmsymptoom zijn (2, 6). Volgens de World Health Organisation heeft 47% van de volwassenen wereldwijd op zijn minst éénmaal per jaar last van hoofdpijn en meer dan 10% heeft migraine (4). Ze zeggen dat hoofdpijn een veel voorkomende invaliderende klacht is, die vaak niet goed erkend, gediagnosticeerd en behandeld wordt. Er wordt geschat dat de financiële kosten door ziekteverzuim vanwege hoofdpijn enorm zijn.

7.1 International Headache Disorder Classification-II (IHDC-II):

De International Headache Society (IHS) heeft een indeling gemaakt voor hoofdpijnsyndromen, die gebruikt kan worden voor de diagnose en behandeling van hoofdpijn. Bij sommige patiënten is een diagnose eenvoudig te stellen, maar voor de patiënten bij wie dit moeilijk is en voor de patiënten die een combinatie hebben van een aantal hoofdpijnsyndromen kan de indeling goed gebruikt worden. De IHDC-II is digitaal te raadplegen (<http://ihs-classification.org>) en vormt een mooi naslagwerk. Voor onderzoek is het een onmisbare 'tool'; de criteria kunnen gebruikt worden bij het stellen van de diagnose in het onderzoek.

Hoofdpijn kan ontstaan als primaire aandoening (primair hoofdpijnsyndroom) of kan secundair zijn aan een andere aandoening (secundair hoofdpijnsyndroom). De IHS heeft naast deze twee categorieën nog een derde, namelijk; craniale neuralgieën, centrale en primaire aangezichtspijn en overige hoofdpijnen.

Deel I: Primaire hoofdpijnsyndromen:

- Migraine
- Spanningshoofdpijn (tension-type headache)
- Clusterhoofdpijn en andere trigeminale autonome cefalalgieën
- Overige primaire hoofdpijnsyndromen

Deel II: Secundaire hoofdpijnsyndromen:

- Hoofdpijn door hoofd- en/of nektrauma
- Hoofdpijn door craniale of cranio-vasculaire aandoeningen
- Hoofdpijn door niet-vasculaire intracraniële aandoeningen
- Hoofdpijn door stoffen of onttrekking van stoffen
- Hoofdpijn door infecties

- Hoofdpijn door stofwisselingsstoornissen
- Hoofdpijn of aangezichtspijn door aandoeningen van cranium, nek, ogen, oren, neus, sinussen, tanden, mond of andere craniale of aangezichtsstructuren
- Hoofdpijn door psychiatrische aandoeningen
- Niet –classificeerbare hoofdpijn

Deel III: Craniale neuralgieën, centrale en primaire aangezichtspijn en overige hoofdpijnen:

- Craniale neuralgieën en centrale oorzaken van aangezichtspijn
- Overige hoofdpijnen, craniale neuralgieën, centrale of primaire aangezichtspijn

De meest voorkomende oorzaken van hoofdpijn zijn (1,5):

- Spanningshoofdpijn
- Migraine

Sommige oorzaken van hoofdpijn komen veel voor en andere zijn zeldzamer, maar ze zijn belangrijk om te herkennen omdat ze gevaarlijk kunnen zijn, een speciale behandeling vereisen of beide.

Een beschrijving van spanningshoofdpijn en clusterhoofdpijn zijn te vinden in de bijlage. Later in dit hoofdstuk wordt migraine uitgebreid beschreven.

7.2 Anamnese bij hoofdpijn:

Bij de anamnese is het van belang dat er eerst bepaald wordt of de hoofdpijn niet secundair is aan een andere aandoening. Is er geen oorzaak gevonden, dan kan men zich richten op het diagnosticeren van het primaire hoofdpijnsyndroom aan de hand van de anamnese.

Het is nodig de patiënt te vragen naar de locatie, de duur, de intensiteit, het begin (acuut, geleidelijk), het verloop en de aard (bijvoorbeeld kloppend, constant, drukkend, intermitterend) van de hoofdpijn. Factoren die verergering en vermindering van de klachten geven (bijvoorbeeld positie van het hoofd, tijd, slaap, licht, geluiden, fysieke arbeid, geuren, kauwen) zijn van belang. Ook is het belangrijk te weten of de patiënt eerder deze klachten gehad heeft, of het een recidiverende hoofdpijn is en of de huidige klachten hetzelfde of anders zijn dan voorheen.

Bij recidiverende hoofdpijn is het nodig om te weten wanneer de klachten begonnen zijn, hoe vaak de hoofdpijn voorkomt, of er een regelmaat in zit (bijvoorbeeld in relatie met de menstruatie, zoals bij menstruele migraine) en hoe er gereageerd wordt op de behandeling/medicatie.

Men moet goed opletten of er geen risicofactoren voor hoofdpijn in de 'ziektegeschiedenis' voorkomen, zoals gebruik van drugs, stimulerende middelen (bijvoorbeeld een teveel aan cafeïne), en/of toxinen, een recente lumbaalpunctie, immunosuppressieve aandoeningen, hypertensie (verhoogde kans op hersenbloedingen), kanker (verhoogde kans op hersenmetastasen), dementia, trauma, stollingsziekten en gebruik van antistollingsmiddelen. Ook is het belangrijk te weten of er hoofdpijnklachten in de familie voorkomen.

7.3 Onderzoek bij hoofdpijn:

De algemene indruk die de patiënt maakt ((on-)rustig, bezorgd, gestrest enzovoorts) wordt genoteerd en er wordt een algemeen onderzoek, met de focus op de nek en het hoofd, en een neurologisch onderzoek gedaan.

De schedel wordt onderzocht op plekken met zwelling en gevoeligheid. De homolaterale arteria temporalis wordt gepalpeerd. De beide articulatio temporomandibularii worden onderzocht op gevoeligheid en/of crepitaties, terwijl de patiënt zijn mond open en sluit.

De ogen en de periorbitale regio worden geïnspecteerd op tranenvloed en roodheid. Indien er een vermoeden is van aandoeningen van het oog, in de oogkas of van één van de nervi craniales die

betrokken is bij de oogfuncties, dan kunnen de pupilgrootte, de lichtreflexen, de accommodatie, de extraoculaire beweging en de visus worden getest.

De neusgaten worden geïnspecteerd op etteren, de orofarynx op zwelling en de tanden kunnen worden gepalpeerd op gevoeligheid.

De nek wordt geflecteerd om gevoeligheid en/of stijfheid te detecteren, wat op meningismus kan wijzen. De cervicale wervelkolom wordt gepalpeerd op gevoeligheid.

7.4 Rode vlaggen bij hoofdpijn:

Bij plotseling optreden van hoofdpijn waar de patiënt niet mee bekend is, moet in eerste instantie altijd gedacht worden aan een subarachnoïdale bloeding.

De rode vlaggen bij hoofdpijnklachten zijn:

- Neurologische symptomen: bewustzijnsdaling, zwakte, diplopie, papiloedeem en lokale neurologische uitval kunnen wijzen op encefalitis, subdurale bloedingen, subarachnoïdale of intracerebrale bloedingen, een tumor of verhoogde intracranieële druk;
- Immundeficiënties of kanker: geven een verhoogde kans op herseninfecties en metastasen;
- Meningismus: hierbij is er een pijnlijke passieve flexie van CWK, terwijl de extensie en rotaties niet of minder pijnlijk zijn. Dit kan wijzen op meningitis, subarachnoïdale bloedingen of subdurale empyeem;
- Aanvang hoofdpijn na vijftigste levensjaar: hierbij is er een verhoogde kans op een ernstige oorzaak bijvoorbeeld een tumor, Giant Cell arteritis of een cerebrovasculair accident (CVA);
- Thunderclap headache: dit is extreme hoofdpijn die binnen een paar seconden zijn maximum bereikt. Dit kan wijzen op een subarachnoïdale bloeding;
- Symptomen van Giant Cell arteritis: dit zijn bijvoorbeeld visuele stoornissen, kaakclaudicatio, koorts, gewichtsverlies, gevoeligheid van de arteria temporalis en proximale myalgie;
- Systemische symptomen: bijvoorbeeld koorts en gewichtsverlies kunnen wijzen op sepsis, schildklieraandoeningen en kanker;
- Progressieve verergering hoofdpijn: dit zijn secundaire hoofdpijnen;
- Rode ogen en halo's rond lichten: wijst op een acute angle-closure glaucoma;
- Ochtendbraken: wijst op een zwangerschap of hersentumor.

7.5 Interpretatie:

Bij recidiverende hoofdpijnklachten bij patiënten die verder gezond lijken en waarbij het onderzoek negatief is, is er zeer zelden een ernstige achterliggende oorzaak. Hoofdpijnklachten die vanaf de jeugd of puberteit terugkerend zijn, doen een primair hoofdpijnsyndroom vermoeden. Als de aard of het verloop verandert bij patiënten die bekend zijn met een primair hoofdpijnsyndroom, moet een secundair hoofdpijnsyndroom niet over het hoofd gezien worden.

De meeste symptomen van primaire hoofdpijnsyndromen zijn specifiek, behalve de aura bij migraine. Het is vooral de combinatie ervan die karakteristiek is.

De meeste patiënten kunnen gediagnosticeerd worden zonder verder onderzoek, uitsluitend aan de hand van het klinische beeld. Sommige, ernstige aandoeningen vereisen echter acuut aanvullend onderzoek. Patiënten met één van de symptomen die hierboven zijn genoemd bij 'rode vlaggen', dienen snel verder onderzocht te worden.

Bij een vermoeden op meningitis, subarachnoïdale bloedingen en encefalitis kan een lumbaalpunctie en liquor cerebro spinalis(LCS)analyse gedaan worden.

Beeldvormende technieken worden toegepast als patiënten één van de volgende symptomen vertonen:

- Lokale neurologische uitval
- Leeftijd boven de 50 jaar

- Gewichtsverlies
- Kanker
- HIV-infectie of AIDS
- Veranderingen in verloop of aard van hoofdpijnklaften
- Diplopie

Bezinkingssnelheid (BSE) moet getest worden als patiënten visuele symptomen, kaak- of tongclaudicatio, arteria temporalistekenen of andere symptomen hebben, die wijzen op Giant cell arteritis. Een CT van de para nasale sinussen wordt gedaan om gecompliceerde sinusitis uit te sluiten bij patiënten die een redelijk ernstige systemische malaise hebben (hoge koorts, dehydratie, uitputting, tachycardie) en symptomen die wijzen op sinusitis (bijvoorbeeld frontale hoofdpijn, neusbloeding, etterige rhinorrhea).

Lumbaalpunctie en CSF-analyse worden ook gedaan als de hoofdpijn progressief is en er een vermoeden is op idiopathische intracranieële hypertensie of chronische meningitis.

8. Migraine:

Migraine betekent hemicraniële hoofdpijn. Er is echter bij migraine een grote verscheidenheid aan symptomen náást de hoofdpijn en de hoofdpijn kan zelfs bilateraal gevoeld worden, waardoor de naam enigszins problematisch is. Vroeger sprak men van 'Common Migraine' als de meest voorkomende vorm van migraine, waarbij er een verscheidenheid aan migraineuze symptomen is, die gepaard gaan met het belangrijkste symptoom hoofdpijn. Als er naast de migraine symptomen een aura aanwezig was sprak men van 'Classical Migraine'. Als andere symptomen het beeld domineerden dan de hoofdpijn zelf, werd er gesproken over 'Migraine Equivalents' (10). Tegenwoordig spreekt men over migraine zonder aura of migraine met aura. Naast deze twee vormen van migraine zijn er nog andere, zeldzamere vormen, deze komen later aan bod.

Volgens www.hersenstichting.nl hebben in Nederland ongeveer 3,9 miljoen mensen migraine, waarvan 2,8 miljoen meer dan eens per jaar. Migraine treft vooral de beroepsbevolking: mensen tussen 15 en 55 jaar. Er wordt geschat dat ongeveer 25% van de vrouwen en 8% van de mannen één of meer aanvallen in hun leven krijgt (6, 7).

Migraine is een episodisch primair hoofdpijnsyndroom. De symptomen duren tussen de vier en tweeënzeventig uur. De pijn is meestal unilateraal, kloppend of pulserend, verergert bij inspanning en gaat gepaard met symptomen als misselijkheid en gevoeligheid voor licht, geluid en/of geur. Bij 25% van de migraine patiënten ontstaat een aura, meestal vlak voor, maar soms ook na de hoofdpijn.

Migraine is de meest voorkomende oorzaak van recidiverende matige tot ernstige hoofdpijn. Het begint meestal tijdens de tiener jaren (rond de puberteit), met een variërende frequentie en intensiteit in de jaren erna en verdwijnt na het vijftigste levensjaar. Soms begint het echter al op zeer jonge leeftijd, waarbij gastro-intestinale klachten vaak op de voorgrond staan en de aanvallen duren dan korter (enkele uren) (7). Rond het veertigste levensjaar komt migraine zeer veel voor. De frequentie van aanvallen wisselt erg; 35% heeft wekelijks aanvallen, 50% maandelijks en 15% enkele malen per jaar (6). Bij vrouwen zijn migraineaanvallen meestal afwezig tijdens de zwangerschap, en kunnen ze vaak verergeren tijdens de menopauze, om daarna geheel te verdwijnen (7). Vaak komt migraine bij meerdere familieleden voor.

Er zijn veel mogelijke 'triggers' voor migraineaanvallen, waaronder:

- Alcoholconsumptie (vooral rode wijn)
- Maaltijden overslaan
- Excessieve afferente stimuli (bijvoorbeeld flitsende lichten, sterke geuren, harde geluiden)

- Veranderingen in het weer
- Slaap tekort
- Stress
- Hormonale factoren

Men denkt echter dat deze uitlokkende factoren slechts een ondergeschikte rol spelen (6).

Traumata aan het hoofd, nekpijn of disfunctie van het temporomandibulaire gewricht kunnen een migraineaanval stimuleren of verergeren.

Fluctuatie van de oestrogeenspiegels kunnen ook migraineaanvallen uitlokken (menstruele migraine). Bij veel vrouwen begint migraine bij de menarche, zijn er ernstige aanvallen tijdens de menstruatie en verergering van de klachten tijdens de menopauze. Bij de meeste vrouwen verdwijnt de migraine tijdens de zwangerschap (maar soms is er een verergering tijdens het eerste of tweede trimester). Orale anticonceptie en andere hormonale therapie kunnen migraine stimuleren of verergeren.

Opvallend zijn de aanvallen die ontstaan in perioden van rust (bijvoorbeeld in het weekend of tijdens vakantie)(6).

8.1 Symptomen bij migraine:

De aanvallen beginnen vaak met prodromen. Dit is een gevoel dat een aanval op gaat komen. Veel voorkomende prodromen zijn nekpijn, stemmingswisselingen, een gestrest gevoel, vermoeidheid, bleekheid, veel geeuwen, wazig zien, trek in zoet of juist geen trek, misselijkheid, vochtretentie, gevoeligheid voor sensorische prikkels of een combinatie hiervan. Deze prodromale fase kan enkele uren tot dagen duren (1, 6, 7).

Bij ongeveer 25% van de patiënten ontstaat een aura vooraf aan een aanval. Aura's zijn tijdelijke neurologische storingen die invloed kunnen hebben op de sensibiliteit, het evenwicht, de coördinatie en de spraak of visus en die vaak als bedreigend ervaren worden (7). Aura's komen meestal unilateraal voor. De aura kan aanwezig blijven als de hoofdpijn begonnen is. Meestal gaat het bij aura's om visuele symptomen als lichtflitsen, felle 'bliksemschichten' en scotomata (donkere vlekken of gezichtsvelduitval)). Paresthesie en een doof gevoel (karakteristiek beginnend in één hand en opkruipend langs de homo laterale arm en gezichtshelft), spraakstoornissen en kortstondige hersenstamdysfunctie (ataxie, verwarring en zelfs bewustzijnsdaling), komen minder frequent voor dan de visuele aura's. Sommige patiënten hebben aura's met slechts een geringe of zelfs geen hoofdpijn.

Aura's ontstaan geleidelijk in vijf tot twintig minuten en duren meestal korter dan een uur, maar kunnen ook enkele dagen aanhouden. Negatieve visuele verschijnselen zijn uitval van een groot deel van het gezichtsveld tot homonieme hemianopsie, maar ook verspreide donkere vlekken (scotomata). Positieve visuele verschijnselen hebben karakteristieke vormen als zaagtandlijnen of elementaire vormen als vierkantjes of driehoekjes. Ook kan er een sensatie zijn alsof het beeld wazig wordt door bewegende hete lucht, als boven het asfalt op een hete dag (scintillaties).

De hoofdpijn kan matig tot zeer heftig zijn en duurt tussen de 4 uur en enkele dagen. Het verdwijnt gewoonlijk met de slaap. De pijn is meestal unilateraal, kan tijdens de aanval van kant wisselen, maar kan ook bilateraal zijn, en komt meestal voor in de fronto-temporale regio (1, 6, 7). Het wordt beschreven als kloppend of pulserend.

Migraine is meer dan alleen hoofdpijn. Bijkomende symptomen als misselijkheid en gevoeligheid voor licht, geluid en geur zijn prominent. Patiënten kunnen zich moeilijk concentreren tijdens de aanvallen. Lichamelijke inspanning verergert de klachten en de combinatie met gevoeligheid voor licht en geluid zorgt ervoor dat patiënten het liefst in een donkere, stille ruimte willen gaan liggen (1, 6, 7).

Aanvallen kunnen dus een zeer negatief effect hebben op het dagelijkse leven van patiënten en invloed hebben op het werk en de familie. Als een aanval opkomt, kunnen patiënten vaak een aantal uur tot wel een aantal dagen helemaal niks meer!

Aanvallen kunnen sterk variëren in frequentie en intensiteit. Veel patiënten hebben meerdere vormen van hoofdpijn, waaronder milde aanvallen zonder misselijkheid en fotofobie, die lijken op spanningshoofdpijn, maar ze zijn een forme fruste van migraine.

Chronische migraine:

Patiënten met episodische migraine kunnen chronische migraine ontwikkelen. Patiënten met chronische migraine hebben 15 dagen per maand of meer hoofdpijn. Vroeger sprak men van een mengvorm van hoofdpijnsyndromen, omdat het kenmerken heeft van migraine en spanningshoofdpijn. Dit soort hoofdpijn ontstaat vaak bij patiënten die overmatig medicijnen gebruiken voor de behandeling van acute, episodische hoofdpijn en wordt middelen geïnduceerde hoofdpijn genoemd (2).

8.2 Diagnose:

De diagnose wordt gesteld aan de hand van de karakteristieke symptomen en uitsluiting van een andere, organische, oorzaak.

De rode vlaggen bij migraine zijn dezelfde als de bovengenoemde rode vlaggen bij hoofdpijn.

Patiënten met de karakteristieke symptomen van migraine en geen rode vlaggen hoeven niet verder onderzocht te worden.

In de bijlage zijn de diagnostische criteria van de IHS opgenomen.

Prognose (regulier):

Voor sommige patiënten is migraine een sporadische, onaangename klacht waar ze prima mee kunnen leven. Voor andere patiënten is het een verschrikkelijke aandoening, die leidt tot frequente periodes waarin ze uitgeschakeld zijn en dit beïnvloedt hun leven op meerdere vlakken, zoals werk, relaties en hun algehele welbevinden.

Hoewel migraine doorgaans een onschuldige, voorbijgaande aandoening is, treden soms blijvende uitvalsverschijnselen op, vooral hemianopsie, door een infarct van een occipitale kwab. Men spreekt dan van een migraineus infarct (6).

8.3 Behandeling (regulier):

De reguliere behandeling van migraine bestaat uit:

- Eliminatie uitlokkende factoren
- Voor stress, gedrags- of psychotherapie
- Voor milde hoofdpijn, paracetamol of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)
- Voor ernstige hoofdpijn, triptanen (serotoninereceptoragonisten)

Migraine is niet te genezen (7). Een goede uitleg van migraine helpt patiënten begrijpen dat, ondanks dat migraine niet genezen kan worden, het wel gecontroleerd kan worden, waardoor ze er beter mee om kunnen gaan en efficiëntere therapie kunnen volgen (1).

Het wordt aangeraden om een dagboek bij te houden, waarin het aantal en de tijden van de aanvallen worden genoteerd en ook de mogelijke uitlokkende factoren en hoe men reageert op therapie. Uitlokkende factoren worden indien mogelijk ontweken. Gedragstherapie (bijvoorbeeld biofeedback, mindfulness of psychotherapie) kan gebruikt worden als stress een belangrijke uitlokkende factor is of als er sprake is van overmatig gebruik van pijnstillers.

De behandeling van acute migraine is afhankelijk van de frequentie, de duur en de intensiteit van de aanvallen. Bij een hoge frequentie van aanvallen en bij zeer ernstige aanvallen is preventieve behandeling aangeraden.

Meer informatie over de acute en preventieve medicamenteuze behandeling van migraine is te vinden in de bijlage.

8.4 Pathofysiologie:

De oorzaak van migraine, hoe en waarom een aanval begint en waarom sommige mensen weinig en andere veel aanvallen hebben, is (nog) onbekend (6, 7, 9). Wat het onderzoek van migraine moeilijk maakt is dat er niet maar één element is om te onderzoeken. Waarschijnlijk kan er ook niet maar één oorzaak benoemd worden (10).

Bij migraine lijken genetische factoren een belangrijke rol te spelen, maar tot nog toe is dit alleen bewezen bij Familiäre Hemiplegische Migraine, waarbij er mutaties zijn gevonden op bepaalde genen (8). Er is wel een sterke familiäre component bij 'gewone' migraine. Bij familieleden van patiënten met migraine met aura komt migraine vier keer vaker voor dan normaal, bij migraine zonder aura twee keer vaker (7). Men vermoedt dat migraine een multifactoriële aandoening is, die ontstaat door zowel genetische als omgevingsfactoren (8).

Voor de paroxysmale stoornissen (zoals migraine, clusterhoofdpijn, epileptische insulten en ataxie) geldt dat ze uitgelokt kunnen worden door uitwendige factoren zoals koorts, weersveranderingen, spanningen en hormoonschommelingen. Mogelijk wordt deze bevinding verklaard door een verlaagde 'prikkelrempel' in bepaalde groepen neuronen (7).

Het grootste deel van de twintigste eeuw was de 'vasculaire hypothese' de meeste gangbare theorie over de pathofysiologie van migraine. Men dacht dat de pijn bij migraine te wijten was aan een vasodilatatie van de craniale bloedvaten; dat er eerst een vasoconstrictie ontstond en vervolgens door overbelasting van de sympathicus een vasodilatatie (10). Daarna werden de neuronale theorieën in het leven geroepen, die tot de dag van vandaag nog stand houden. Het is nu duidelijk dat de 'vasculaire hypothese' zeer onwaarschijnlijk is. Uit studies blijkt de vasodilatatie niet altijd aanwezig is in combinatie met de hoofdpijn, dat het een bijkomend fenomeen is en dat juist de geactiveerde receptoren een belangrijkere rol spelen. De medicamenteuze behandeling van migraine richt zich nu dan ook op de specifieke receptoren en neurotransmitters die bij migraine betrokken zijn, in plaats van op de vasoconstrictie en/of vasodilatatie. Naast deze theorieën zijn er nog andere theorieën geweest, zoals de fysiologische, hormonale en allergische theorieën, die later weer (deels) ontkracht werden.

De huidige veronderstelling is dat migraine een neurovasculair pijnsyndroom is met een veranderde centrale neuronale activiteit. De centrale betrokkenheid uit zich in activatie van hersenstam nucleï, corticale hyperactiviteit en een cortical spreading depression (CSD). Het is bekend dat er betrokkenheid is van het trigeminovasculaire systeem. Er ontstaat inhibitie van secretie van neuropeptiden en een verminderde stimulatie van vasculaire en neuronale serotoninereceptoren, die een pijnlijke ontsteking in de craniale vaten en de dura mater veroorzaken (1, 6, 7, 8, 9).

Hoewel de exacte oorzaak van een migraineaanval niet helemaal duidelijk is, lijkt een centraal begin wel heel waarschijnlijk. Tijdens de migraineaanval zijn gebieden in de hersenstam (raphe kernen) bovenmatige actief, is in studies aangetoond. De raphe kernen lopen over de lengte van de hersenstam. De meeste van de raphe kernen gebruiken serotonine als hun voornaamste neurotransmitter. Hun axonen liggen verspreid over het centrale zenuwstelsel (CZS). In het bijzonder worden ascenderende vezels verbonden met de structuren die betrokken zijn bij de neurale mechanismen van de slaap en de descenderende vezels naar de ruggenmerg zijn betrokken bij de modulatie van nociceptieve mechanismen (21).

Er wordt aangenomen dat dit de 'migrainegenerator' is, die de bovenstaande mechanismen (corticale hyperactiviteit en cortical spreading depression) in gang zet (7). Sacks 2012 zegt zelfs: "Migraine arises in the central nervous system as clearly as the earth is round" (10). Ook het feit dat de prodromen vaak bilateraal ervaren worden, wijst op een centrale origine (10).

Het lijkt erop dat er vanuit de hersenstam een ascenderend bombardement plaatsvindt richting de cerebrale cortex. Dit leidt dan tot een corticale hyperactiviteit en vervolgens tot een cortical spreading depression.

Nociceptieve receptoren in de cerebrale bloedvaten en de dura mater zouden vervolgens via de nervus trigeminus (V) en de ganglion trigeminale de thalamus stimuleren, waarna er via een negatieve feedback mechanisme een inhiberende werking plaatsvindt op het trigeminovasculaire systeem. Dit zou dan zorgen voor een verminderde stimulatie van vasculaire en neuronale serotoninereceptoren, die een pijnlijke ontsteking in de craniale vaten en de dura mater veroorzaakt met een vasodilatatie en exsudaat vorming tot gevolg.

Alhoewel er nog veel discussie is over de elektrofysiologie van de hersenen bij migrainepatiënten, is het wel heel waarschijnlijk dat er een vorm van elektrische storing is, maar hoe dit precies werkt en waarom de hersenstam 'overprikkeld' raakt is nog onduidelijk. Het lijkt erop dat mensen met migraine een abnormale gewenning vertonen op bepaalde prikkels, waardoor ze gevoeliger blijven voor deze prikkels, de zogenaamde 'trigger-factoren' (8, 10). Er lijkt dus bij migraine een erfelijke predispositie te zijn in bepaalde neuronen, die leidt tot een abnormale accumulatie en afvuren van zenuwen. De locatie van deze predispositie zou bepalend zijn voor de symptomen. Er is een veelvoud van trigger-factoren bij migrainepatiënten, maar toch is het klinische beeld hetzelfde. De trigger-factoren zorgen waarschijnlijk voor een overprikkeling van de ganglion trigeminale (9, 10). Er ontstaat dan vasodilatatie in de intracranieële bloedvaten en dit wordt gedetecteerd door de nervus trigeminus (V) die een stimulerende prikkel stuurt naar de hersenstam. De nociceptieve receptoren worden hyperactief, hierdoor zakt hun prikkeldeempel, waardoor er sneller een overprikkeling kan ontstaan (9).

Zo lijkt er dus bij migraine een vorm van sensorische sensibilisatie een rol te spelen. Bij een groot deel van de migrainepatiënten is er een stoornis in de pijngewaarwoording (= allodynia); niet-pijnlijke prikkels worden als pijnlijk ervaren. Een opvallende uiting hiervan is de pijn die ervaren wordt in beide bovenste extremiteiten, die niet berust op een nociceptieve prikkel.

Bij de aura speelt waarschijnlijk de cortical spreading depression een rol. Hierbij treedt er een golf van depolarisatie op, die zich verplaatst over de hersenschors. Het is een zich langzaam uitbreidende, kortdurende, neuronale hyperactiviteit in de cortex, die gepaard gaat met een hyperemie. Dit wordt gevolgd door een langer aanhoudende, maar volledig reversibele, uitdoving van de spontane neuronale activiteit. Dit gaat gepaard met een oligemie (7). Zo treedt er een tijdelijk functieverlies van neuronen op, met neurologische uitvalsverschijnselen als gevolg (6).

Deze cycli zie je bij de aura terug. De hyperactiviteit in de cortex gaat gepaard met symptomen als scintillerende scotomata, paresthesieën, opwinding en diffuse sensorische arousal. Vervolgens ontstaat er bij de cortical spreading depression een negatieve scotomata, anesthesieën, een verminderd bewustzijnsniveau en diffuse sensorische inhibitie (10).

Men denkt dat serotonine een rol speelt binnen de hoofdpijnfase van de migraineaanval. Bij injectie van serotonine in de arteria carotis, ontstaat er een tonische constrictie van de extracranieële bloedvaten. Dit zou kunnen betekenen dat een daling van de circulerende serotonine een pijnlijke vasodilatatie (overrekking) van de extracranieële bloedvaten zou kunnen veroorzaken. Dit zou een mogelijke uitleg kunnen zijn voor de hoofdpijn bij migraine maar het is geen verklaring voor de andere symptomen (10). Een ontregeling van het serotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT)-metabolisme zou zorgen voor activering van afferente sensibele vezels van de nervus trigeminus (V) in de craniale bloedvaten en de dura mater. Hierdoor ontstaat in de hersenvliezen een soort ontstekingsreactie.

Rondom de grote cerebrale bloedvaten, de grote veneuze sinussen en de dura mater ligt een plexus vezels die afkomstig zijn van de nervus trigeminus (V). Trigeminale vezels die de cerebrale bloedvaten innervieren zijn afkomstig van het ganglion trigeminale dat onder andere Substance P, Vasoactive

Intestinal Petide (VIP) en Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) bevat. Deze komen vrij als het trigeminale ganglion geprikkeld wordt.

Beïnvloeding van CGRP op dit niveau zou wellicht een belangrijk farmacotherapeutische aangrijpingspunt kunnen zijn. Triptanen die werken op de serotoninereceptoren lijken ook een inhiberende werking te hebben op de secretie van CGRP (8).

Specifieke antimigrainemiddelen zoals ergotamine, dihydro-ergotamine en triptanen blijken alle zowel een selectief vasoconstrictie- als neuronaal inhibitie-effect te hebben, die beide gemedieerd worden via activering van een subtype van de 5-HT-receptoren, de zogenoemde 5-HT-1-achtige receptoren. Deze receptoren bevinden zich zowel in de vaatwand van cerebrale, durale en menigeale bloedvaten, als in de afferente uiteinden van de nervus trigeminus.

Er wordt volop onderzoek gedaan naar de effectiviteit van medicijnen die op deze neurotransmitters inwerken (11).

Een groot deel van de migrainesymptomen wordt gevormd door een trophotropische beeld (10). Dit houdt in dat het organisme een tendens heeft zich naar binnen te willen keren, er een verhoogde viscerale en glandulaire activiteit is en een relatieve inhibitie van het bewustzijn, sensorische scherpste en de spiertonus en een verhoogde parasympatische activiteit. Dit uit zich in het karakteristieke beeld dat migrainepatiënten het liefst alleen in een donkere ruimte willen liggen, misselijk zijn, zich zwak voelen en zich moeilijk kunnen concentreren.

Een ergotropisch beeld is het tegengestelde, waarbij het organisme juist naar buiten keert, actief wil zijn en wil presteren. Dit gaat gepaard met een sensorische scherpste, verhoogde spiertonus en een verhoogde sympathische activiteit. Dit uit zich in de diverse prodromale symptomen, zoals de aura en een verhoogde gevoeligheid voor sensorische prikkels. Als één van deze twee de overhand neemt, dan volgt er een 'rebound effect', waarbij de ander dan gaat domineren. Dit gebeurt dan ook na de prodromale fase. Er ontstaat een 'overprikkeling' en vervolgens een trophotropische rebound. De gehele aanval lijkt dan ook uit 3 fasen te bestaan:

- Prodromale fase => ergotropisch => naar buiten keren
- Hoofdpijn fase (grootste deel aanval) => trophotropisch => naar binnen keren
- Symptomen van rebound => ergotropisch => naar buiten keren

Migraine lijkt een soort flight-reactie te zijn op bepaalde prikkels of triggers. De triggers verschillen per persoon, maar zijn een gevaar voor het organisme op welk vlak dan ook (fysiek, mentaal of emotioneel), waarna de migrainepatiënt zich terugtrekt uit de buitenwereld en naar binnen keert in zijn eigen wereld. Deze flight-reactie is niet een puur sympathische flight-reactie (adrenaline, verhoogde hartslag enzovoorts), maar meer een passieve immobilisatie met een verhoogde viscerale en glandulaire activiteit, wat zich uit in gapen, bleek zien, zweten, verlaagde spiertonus, misselijkheid, overgeven, een verminderd bewustzijn en eventueel flauwvallen. De patiënt trekt zich terug in een donkere, stille kamer, trekt de deken over zich heen en keert in zichzelf.

Evolutionair zou migraine zijn oorsprong kunnen hebben als een soort overlevingsmechanisme op bepaalde bedreigingen of angsten. Dit ziet men in het dierenrijk veel terug. Neem bijvoorbeeld een egel die zich helemaal oprolt en niet meer beweegt als hij bedreigd wordt of een woestijnrat die doet alsof hij dood is, zodat hij niet dood gemaakt wordt. Bij de mens zijn deze overlevingsmechanismen waarschijnlijk steeds ingewikkelder geworden, zoals de migraine aura, omdat het menselijk zenuwstelsel en de maatschappij waarin wij leven ook steeds complexer zijn geworden. Migraine is niet de enige vorm van een passief overlevingsmechanisme bij de mens, denk ook aan pathologische slaapstoornissen, vasovagale syncope, depressiviteit of stuporeuze catatonie, die allemaal ontstaan bij bedreiging van het organisme.

Misschien moet de migraineaanval als een functionele oplossing van het lichaam gezien worden. Door zich terug te trekken na een bedreigende of beangstigende situatie, zorgt de patiënt ervoor dat hij niet nog verder 'overprikkeld' raakt.

Migraine zou kunnen functioneren als een soort uitlaatklep bij chronisch opgekropte emoties die de patiënt niet kan uiten om wat voor reden dan ook. Dit zie je vaak terug in de prodromale fase waarbij patiënten zich geïrriteerd en/of boos gaan voelen voordat de hoofdpijnfase begint. Er ontstaat dan een emotionele hypertensie. Het overgeven, de diarree en het zweten tijdens de aanval zou je kunnen zien als een symbolische expulsie van opgekropte emoties als woede, afkeer, afschuw, (seksuele) walging enzovoorts. Sacks 2012 zegt dat het vaak opgekropte emoties zijn tegenover iemand die zowel gehaat als geliefd wordt, denk hierbij aan ouders, kinderen of echtgenoten. Bij deze mensen is er een conflict van gewilde, maar tegelijkertijd ook ondragelijke afhankelijkheid. Sacks 2012 noemt een bijzondere vorm van migraine, waarbij een kind mee gaat doen met de migraine (of andere ziekte) van een ouder. Het kind leeft dan mee met de ouder, maar is vaak ook in competitie met de ouder. Wellicht is de familiale component van migraine ook op deze manier uit te leggen in plaats van alleen op het gebied van genetica.

Migraine zou een vorm van masochisme kunnen zijn bij depressieve, paranoïde mensen, mensen die walgen van zichzelf of mensen die vol met spijt zitten over iets wat ze gezegd of gedaan hebben. Het is dan een uiting van zelfhaat, waarbij de patiënt zichzelf pijn wil doen.

Migraine kan onbewust een oplossing zijn om bepaalde situaties te ontlopen. Situaties waarin de patiënt zich bedreigd voelt. Denk hierbij aan kinderen die gedwongen worden om naar een school te gaan die ze haten, maar dit niet kunnen uitleggen. Door de opgekropte emoties ontstaat onbewust een functionele ziekte, waardoor ze niet geconfronteerd hoeven te worden met dat waar ze zo voor vrezen.

In deze tijd wordt er veel belang gehecht aan het hoofd, hier zit tenslotte ons verstand, rede en denken gevestigd. Het lichaam en het gevoel vinden daaronder plaats, hier wordt dan ook minder belang aan gehecht. Spanning in het hoofd treedt vaak op in situaties waarin mensen onder grote druk staan. Hoofdpijn ontstaat meestal bij mensen die een grote eerezucht hebben, die zeer perfectionistisch zijn en hun wil willen doordrukken bij anderen; ze lopen als het ware met hun hoofd tegen de muur (12).

Hemicranie bij migraine duidt op de eenzijdigheid van denken volgens Dethlefsen en Dahlke. Bij migraine is het niet een overactiviteit van het denken ten opzicht van het lijf, maar een verplaatsing van het onderlijf naar het hoofd. Ze zeggen dat seksueel onbevredigde mensen het thema seksualiteit naar hun hoofd verschuiven. Deze staan sterk met elkaar in verbinding, aangezien deze beide gebieden de lichaamsopeningen bevatten. Het probleem met de seksualiteit wordt dan op een hoger niveau verwerkt. De migraineaanval kan gezien worden als een orgasme in het hoofd. Na de aanval is er een gevoel van welbevinden.

Onder de bijverschijnselen van migrainepatiënten zijn stoornissen in de spijsvertering en verstopping veel voorkomend; men is beneden 'dicht'. Er is een conflict tussen de drift (metabool systeem) en het denken (neuro sensorieel systeem). Problemen van het lichaam, de seksualiteit en agressie probeert men met het hoofd op te lossen, maar dit is niet mogelijk (13).

Sutherland 1994 wijt migraine aan een structurele malformatie van het cranium door een trauma dat ontstaan is vroeg in de jeugd. Dit is een periode waarin kinderen veelal hun hoofd stoten en dit leidt dan op latere leeftijd tot mobiliteitsverlies van de craniale botstukken, wat migraine tot gevolg kan hebben (36).

Still zegt dat variaties of dysfuncties van de wervelkolom kunnen leiden tot hoofdpijnen bij sommige mensen. Bij andere kan het juist spasmen, duizeligheid of andere (neurologische) symptomen veroorzaken. Still zegt dat deze symptomen te wijten zijn aan een verminderde werking van de gehele sympathicus van atlas tot coccyx, waardoor de sympathicus niet optimaal kan zorgen voor de voeding van het zenuwstelsel. Hij zegt dat hij bij patiënten die aan deze symptomen lijden er veelal variaties of dysfuncties van de wervelkolom en ribben te vinden zijn, die de uitwisseling naar het zenuwstelsel blokkeren. Still wijt andere neuralgieën ook aan een verminderde uitwisseling naar de

zenuwen. Door een slechte aanvoer van voedingsstoffen of slechte afvoer van afvalstoffen, zullen de zenuwen of het gehele zenuwstelsel niet goed kunnen functioneren en dit leidt tot diverse (neurologische) symptomen (16).

Still zegt dat een goed functioneren van het hoofd en alle bijbehorende structuren afhankelijk is van de vrijheid van de circulatoire systemen van de zenuwen, het bloed en de LCS. Alle structuren tussen het hart en het hoofd die de circulatie belemmeren kunnen problemen veroorzaken (17).

9. Belangrijke structuren die betrokken zijn bij de migrainepathofysiologie:

In het bovenstaande hoofdstuk over de pathofysiologie van migraine is er een aantal structuren naar voren gekomen die een rol spelen in het ontstaan van een migraineaanval. Deze structuren worden in dit hoofdstuk verder beschreven. De structuren die aan bod zullen komen zijn:

- Dura mater
- Nervus trigeminus (V)
- Craniale bloedvoorziening

9.1 Dura mater:

In de osteopathie behoort de dura mater, samen met het arachnoïdea en de pia mater tot de reciproke tensie membraan (RTM). Deze omhullen het centrale zenuwstelsel en begeleiden en beperken de beweging van de craniale botstukken binnen het primaire respiratorische mechanisme (PRM).

Het RTM is 1 van de 5 elementen van het PRM:

- Fluctuaties van de liquor cerebro spinalis (LCS)
- Inherente motiliteit van het centrale zenuwstelsel (hersenen en ruggenmerg)
- **Mobiliteit van de intracraniële en intra spinale membranen (RTM)**
- Mobiliteit van de schedelbotstukken
- Onwillekeurige mobiliteit van het os sacrum tussen beide os ilii

De dura mater speelt binnen het concept van de RTM de belangrijkste rol (14).

De dura mater is een compact, dik en dens onelastisch membraan, dat uit vele collageenvezels bestaat. Het is ondoorlaatbaar voor hersen- en ruggenmergvloeistoffen en dient klassiek voor steun en bescherming van het centrale zenuwstelsel.

Het RTM begeleidt en limiteert de beweging van de expansiefase van het PRM. De spanning wordt geresorbeerd en opgevangen. Hiervoor is een visco-elastische kwaliteit nodig. Het RTM is nooit ontspannen! Elke vorm van trek of spanning aan één kant van het RTM, verandert de totale eenheid en leidt tot een nieuw evenwicht. Hierdoor kan eventueel de bewegingsuitslag verminderen met een verminderde uitdrukking van het PRM tot gevolg.

Naast de functie van de begeleiding van de mobiliteit van de craniale botstukken en het sacrum binnen het PRM, speelt de RTM een belangrijke rol in de drainage van de veneuze sinussen binnen het cranium.

De reciproke tensiemembraan bestaat uit een intracraniëel en een extracraniëel deel.

Intracraniëel:

Het intracraniële deel van het RTM bestaat uit:

- Dura mater craniales:
 - Falx cerebri
 - Falx cerebelli
 - Tentorium cerebelli

- Arachnoïdea craniales
- Pia mater craniales

Extracranieel:

Het extracranieële deel van het RTM bestaat uit:

- Dura mater spinales
- Arachnoïdea spinales
- Pia mater spinales

Het extracranieel deel vormt de verbinding tussen cranium (occiput) en het sacrum-coccyx complex. Deze loopt vanaf het foramen magnum os occipitale en C1-C3, waar hij aanhecht, tot op L5, het sacrum en de coccyx via de filum terminale externum van Trolard.

De dura mater bestaat uit een periostaal blad (dura mater pariëtale) en een menigeaal blad (dura mater viscerale). Hiertussen bevindt zich de epidurale ruimte.

Dura mater pariëtale:

Totdat de suturen zich sluiten, is de dura pariëtale het belangrijkste spanningssysteem dat de dan nog zeer beweeglijke schedeldakbotten bij elkaar houdt. De dura pariëtale is bij kinderen nog vast verbonden met de suturen, bij volwassenen kan dit los van elkaar komen.

Er is een groot verschil in sterkte waarmee de dura pariëtale aanhecht aan de botten van de schedel; bij het schedeldak is de dura pariëtale eenvoudig te verwijderen van de botten, aan de schedelbasis is de verbinding van de dura pariëtale met de botten erg sterk. Het sterkst verbonden is de dura pariëtale met de schedel bij de schedelopeningen. Bij deze openingen zet de dura pariëtale zich voort in het periost van de schedel, ditzelfde gebeurt bij de opening naar de orbita en de suturen.

Dura mater viscerale:

De dura viscerale is op vele plaatsen niet of nauwelijks verbonden met de buitenste duralaag. Op deze manier ontstaan er holle ruimten voor de grote veneuze bloedvaten. Deze veneuze sinussen zorgen voor het veneuze afvoer- en drainagesysteem van de binnenkant van de schedel.

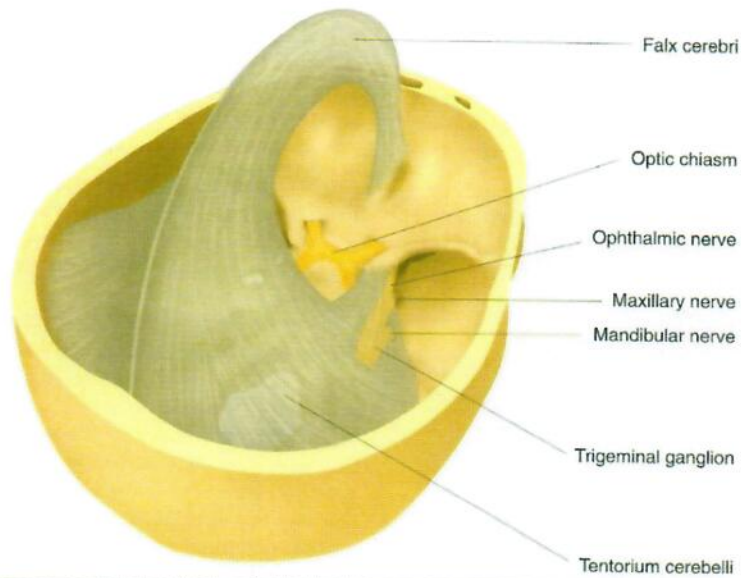
De dura viscerale van de ene kant, komt samen met de dura viscerale van de andere kant en vormt zo een dubbelbladige instulping. Deze instulping vormt het:

- falx cerebri
- falx cerebelli
- tentorium cerebelli links en rechts

Wanneer een zenuw de schedel uittreedt, volgt dura viscerale deze zenuw als epineurium.

Falx cerebri:

De falx cerebri is een sikkelvormig blad dat tussen de beide hersenhemisferen zit. De voorste rand van de falx hecht aan het crista galli dat behoort tot het os ethmoidale. De circumferentia major van de falx verloopt verder over de crista frontalis van het os frontale, de bregma, over de sulcus sinus sagittalis superior van het os pariëtale, lambda, de sulcus sinus sagittalis superior van het os occipitale naar de protuberantia occipitalis interna. Hier is de falx betrokken bij de vorming van de sinus rectus en zetten de beide falxhelften zich voort in het tentorium cerebelli. Door de superieure rand van de falx loopt de sinus sagittalis superior, door de inferieure rand de sinus sagittalis inferior. De circumferentia minor vertrekt van het crista galli via een vrije rand naar de sinus rectus.



Barral J.P., Croibier A., *Manual Therapy for the Cranial Nerves*, Elsevier Churchill Livingstone, London 2011, pagina 108

Tentorium cerebelli:

Het tentorium cerebelli scheidt de grote hersenen van de kleine en spant zich als een tent over de kleine hersenen. Boven het tentorium bevindt zich buiten de beide hemisferen van de grote hersenen ook de subcorticale nucleï en de thalamus.

Het tentorium begint net zo als de falx cerebri en falx cerebelli aan de sinus rectus en is daar verbonden met deze structuren. De circumferentia major van het tentorium cerebelli is posterior verbonden met de protuberantia occipitale interna, en verloopt verder via de sulcus sinus transversus van het os occipitale, via de sulcus sigmoïdeus van het os temporale, de sulcus sinus petrosi superiores van het os temporale, de postero-inferieure hoek van het os pariëtale, de margo superior partis petrosae van het os temporale naar het processus clinoideus posterior van het os sphenoidale.

Het circumferentia minor gaat via de sinus rectus via een vrije rand naar de processus clinoideus anterior van het os sphenoidale. Tussen deze vier aanhechtingsplaatsen bevindt zich het diafragma sellae. Het diafragma sellae is een horizontaal membraan dat de sella turcica van het os sphenoidale bedekt en is aan weerskanten in continuüm met het tentorium cerebelli.

Structuren in de epidurale ruimte:

In de ruimte tussen de dura mater pariëtale en –viscerale lopen naast de veneuze structuren ook nog andere belangrijke structuren:

- Menigeale arteriële vaten: dit zijn terminale takken van de arteria carotis externa;
- Vezels van sympathische zenuwen: deze lopen tussen de beide dura lagen van de intracraniale vaatwanden (van het ganglion cervicale superius en van de plexus carotis). Ook sensibele vezels van nervus trigeminus (V), nervus vagus (X) en van C1 en C2 lopen daar;
- Cavum trigeminale (van Meckel): een durale uitstulping voor het ganglion trigeminale (Gasser). Deze ligt anterior aan het einde van het pars petrosa van het os temporale over het foramen lacerum.

Sinussen:

De veneuze sinussen worden gevormd door een dubbelblad van de dura mater viscerale. Ze lopen intracraniaal, zoals hierboven bij de falx cerebri, falx cerebelli en het tentorium cerebelli beschreven.

Dura mater spinale:

De dura mater spinale is de voortzetting van de intracraniële dura mater die via het foramen magnum intraspinaal komt.

De dura mater heeft op een aantal plaatsen een vastere verbinding met de wervelkolom:

- foramen magnum
- corpus (C1) C2 en C3
- corpus S2
- corpus van coccyx
- foramen intervertebrale (operculae van Forestier)

Het uitlopende deel van de dura mater dat door de hiatus sacralis naar het lichaam van coccyx loopt, wordt filum terminale genoemd.

Het extracraniële deel heeft een verbinding met het ruggenmerg via de ligamentum denticulatum en hecht aan de wervelkolom via de ligamentum van Hoffman en Trollard.

Embryologie RTM:

Rond de vierde week van de zwangerschap, ontwikkelt zich rond de hersenen en het ruggenmerg, die in deze fase beide in ontwikkeling zijn, een netwerk van cellen. Dit netwerk wordt het primitieve hersenvlies genoemd. Bij ongeveer zeven weken splitst het primitieve hersenvlies zich in twee lagen, één aan de buitenkant en één aan de binnenkant.

De buitenlaag van het primitieve hersenvlies is het harde hersenvlies (dura mater = pachymeninx). Dit verandert gedeeltelijk in bot en vormt zo de schedel. Het andere deel van het vlies ligt tegen de gevormde schedel en de wervelkolom aan en dient ter bescherming.

De binnenlaag van het primitieve hersenvlies vormt het zachte hersenvlies (pia mater = leptomeninx), dat als een soort behang tegen alle windingen en plooien van de hersenen en het ruggenmerg aan ligt. Het bevat veel bloedvaten en voorziet de hersenen van zuurstof en voedingsstoffen.

Tussen deze twee vliezen zit het spinnenwebvlies. Normaalgesproken ligt dit dunne vlies vrijwel direct tegen het harde hersenvlies van de schedel aan, maar niet tegen het zachte hersenvlies. In de ruimte die ontstaat tussen het spinnenwebvlies en het zachte hersenvlies (subarachnoïdale ruimte) lopen zenuwbanen en bloedvaten en ook stroomt het hersenvocht hier doorheen.

Tegen het einde van de achtste week is het grootste deel van de hersenen – behalve aan de rugzijde – door de cellen van de hersenvliezen omhuld.

Rond de negende week van de zwangerschap zijn de primitieve hersenen bijna volledig bedekt door het harde hersenvlies. Het spinnenwebvlies, dat dan nog tegen het harde hersenvlies aan ligt, raakt los in de loop van de negende week en dan is de vorming van de drie afzonderlijke hersenvliezen zo goed als afgerond.

De ruimtes tussen het spinnenwebvlies, dat de vorm van het bot volgt, en het zachte hersenvlies, dat de windingen van de hersenen volgt, worden ook rond de negende week gevormd (cisternen). Zij zijn gevuld met hersenvocht.

Innervatie van de dura mater:

De drie takken van de nervus trigeminus, afkomstig van het ganglion trigeminale, innervieren de dura mater van de fossa cranii anterior en media. De drie takken zijn:

- nervus ophthalmicus (V1)
- nervus maxillaris (V2)
- nervus mandibularis (V3)

De dura mater van het fossa cranii anterior wordt geïnnerveerd door:

- middelste deel: de rami anteriores menigeale van de nervus ethmoidalis van de nervus ophthalmicus (V1)
- regio van alae minores os sphenoidales: de rami menigeale van de nervus maxillaris (V2)

- laterale delen: de nervus mandibularis (V3)

De dura mater van de fossa cranii media wordt geïnnerveerd door:

- voorste deel, regio van fissura orbitale superior: middelste deel van de rami menigeale nervus maxillaris (V2)
- laterale en achterste deel: de nervus spinosum van de nervus mandibularis (V3)

De dura mater van het fossa cranii posterior en het deel onder het tentorium cerebelli:

- nervus vagus (X)
- nervus hypoglossus (XII)
- sensorische takken van de rami dorsales van C1-C3

De falx cerebri wordt geïnnerveerd door:

- voorste deel: de rami anteriores menigeale van de nervus ethmoidalis van de nervus ophthalmicus (V1)
- achterste deel: de ascenderende expansies van de tentorium takken van de nervus ophthalmicus (V1)

Het tentorium cerebelli wordt geïnnerveerd door tentoriale takken van de nervus menigeale recurrens van de nervus ophthalmicus (V1) of nervus recurrens van Arnold. De innervatiedichtheid is groter aan beide zijden van de sinus sagittalis superior en ter hoogte van het tentorium, dan ter hoogte van de schedelbasis.

Tussen deze systemen vormen er belangrijke anastomosen. Er lijkt een sterke relatie bij de innervatie van de meningen tussen de nervus trigeminus (V) en de dorsale rami van C1-2, functioneel vormen ze ook wel de trigemino-cervicale complex (daarom gaan nekpijn en hoofdpijn vaak samen). Het hersenweefsel zelf is niet pijngevoelig. De hersenvliezen en de grote bloedvaten (arteriën en grote sinussen) bevatten echter wel nociceptieve receptoren en hebben dus pijnperceptie (6). Indien hoofdpijn een intracranieële oorzaak heeft, is dat in het algemeen door prikkeling van de hersenvliezen en de bloedvaten (6). De dura mater is zeer gevoelig voor pijn. Spanningen of trek aan de dura of de cerebrale bloedvaten leidt tot pijn. Hoofdpijn heeft vaak een durale oorzaak, zoals bijvoorbeeld na een lumbaalpunctie, waarbij liquor cerebrospinalis onttrokken wordt. Dit leidt tot een prikkeling van de nociceptoren van de dura en een verstoring in de arterioveneuze circulatie in de menigeale bloedvaten (9).

Dysfuncties van het RTM:

Een verhoogde spanning van het RTM is één van de voornaamste oorzaken van storingen in het craniosacrale systeem (14). Deze storingen kunnen al heel vroeg ontstaan door intra-uteriene compressie, geboortetrauma's, schedeltrauma's, chirurgische of tandheelkundige ingrepen als kind, maar ook later. Hoge koorts of infecties als meningitis of encefalitis kunnen ook effect hebben op de spanning van het RTM. Chronisch aangespannen spieren van de nek, emotionele spanningen en vasculaire spanningen, kunnen allemaal tot een hypertonie van het spanningsmembraan leiden. Omdat het RTM, als onderdeel van het PRM, een belangrijke rol speelt bij de uitdrukingsmogelijkheid van het PRM, kan een hypertonie van het RTM tot klachten leiden in het gehele organisme.

Spanning op het RTM kan ook een verhoogde intracranieële druk veroorzaken door zijn invloed op de drainage van de veneuze sinussen en daarmee ook van de liquor cerebro spinalis. De nervi craniales worden gevasculariseerd door hele kleine vaten. Deze zijn gevoelig voor veranderingen in de intracranieële druk. Via deze neuro vasculaire relaties, kunnen belangrijke effecten teweeg gebracht worden op de microcirculatie van de nervi craniales, dus ook op die van de nervus trigeminus die bij migraine betrokken is. Dit zou wellicht kunnen leiden tot hoofdpijn of andere neuralgieën (9).

Veranderingen in de intracranieële druk hebben invloed op de hersenactiviteit en de secretie van neurotransmitters en hormonen. Zo is het mogelijk dat spanning op het RTM of een trauma op het hoofd verandering in de intracranieële druk veroorzaakt wat leidt tot een verandering van de hersenactiviteit en in het serotonineniveau (9), die allebei een rol spelen bij de pathofysiologie van migraine (zie eerder). Dit zou een mogelijke verklaring kunnen zijn voor de migrainesymptomen.

Spanning op het RTM zou ook voor een prikkeling kunnen zorgen van de structuren in de epidurale ruimte (het ganglion trigeminale en de sensibele vezels van de nervus trigeminus) die een rol spelen bij de pathofysiologie van migraine.

9.2 Nervus trigeminus (V):

De nervus trigeminus (V) is de vijfde hersenzenuw en dankt zijn naam aan het feit dat hij drie hoofdtakken heeft, namelijk:

- Nervus ophtalmicus (V1)
- Nervus maxillaris (V2)
- Nervus mandibularis (V3)

De nervus trigeminus is een gemengde zenuw (sensorische functie voor het aangezicht en motorische functie voor de masticatiespieren) en heeft verschillende nucleï, verspreid over de hersenstam. Aan de ventrolaterale zijde van de pons verlaat de nervus trigeminus (V) de hersenstam. Het sensorische ganglion (ganglion trigeminale van Gasser) ligt in het cavum van Meckel. Dit is een ontubbeling van de dura mater viscerale, op het bovenzijde van het pars petrosa van het os temporale. Hier ontstaan de drie aftakkingen.

Het anterolaterale deel van het ganglion trigeminale is direct met de dura mater verbonden. Deze anatomische connectie is belangrijk bij manipulaties (9).

Een andere belangrijke relatie wordt gevormd door de verbinding met de arteria carotis. Het ganglion trigeminale en de arteria carotis worden slechts door een dunne fibreuze laag gescheiden en het ganglion ontvangt sympathische filamenten van de plexus caroticus (9).

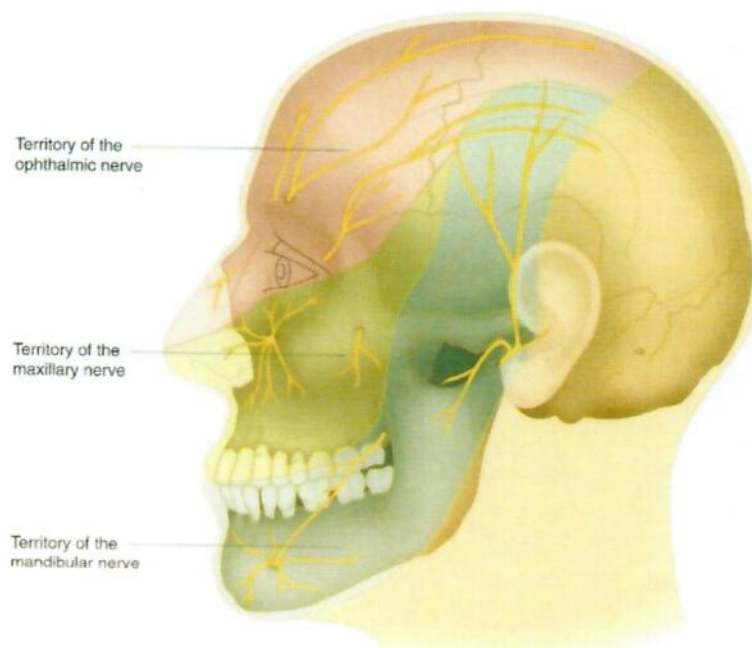
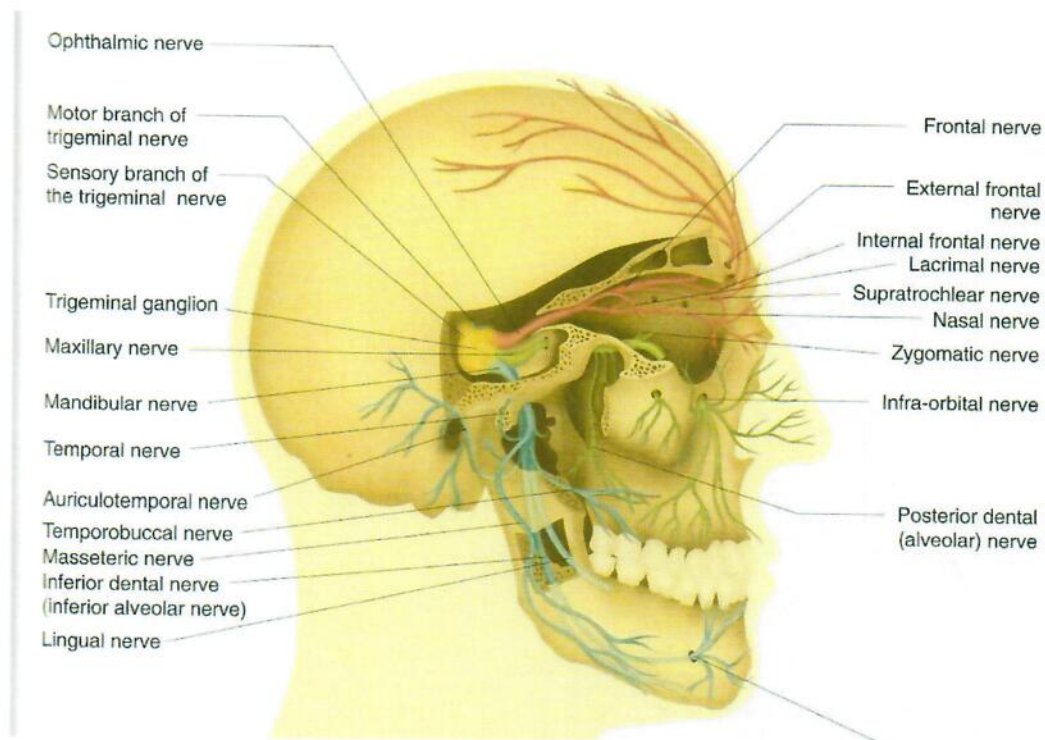
De motorische vezels volgen de nervus mandibularis (V3). Extracraniaal hebben deze drie zenuwbundels vele aftakkingen.

Funcities:

Sensorische functies:

- grootste deel van de huid van het gezicht en de mucosa (fossa orbitalis, nasalis en lacrimalis) van het hoofd op sensorisch vlak
- grootste deel van de craniale meningen (tentorium cerebelli en meningen fossa cranii anterior en media) met inbegrip van de bloedvaten (zie eerder)
- proprioceptie van de kauw- en mondbodemspieren, van de externe oogspieren en vermoedelijk ook van de mimische musculatuur
- boven- en onderkaaktanden

Eigenlijk gaat 80-90% van de somatosensoriek (diepte sensibiliteit van spieren en afferenten van andere zenuwen, epicritische en protopathische sensibiliteit) vanuit het viscerocranium via de nucleus trigeminalis naar de thalamus (10-20% via nervus facialis (VII), nervus glossopharyngeus (IX) en nervus vagus (X)) (15).



Barral J.P., Croibier A., Manual Therapy for the Cranial Nerves, Elsevier Churchill Livingstone, London 2011, pagina 109 en 110

Motorische functie:

- kauwspieren (m.masseter en m.temporalis)
- enkele mondbodemspieren (m.mylohyoideus, m.digastricus venter anterior, m.pterygoideus lateralis en medialis)

Vegetatieve functies:

Op het verloop van de nervus trigeminus (V) liggen parasympatische gangliën. Vanuit deze gangliën lopen vegetatieve zenuwvezels via de eindtakken van de nervus trigeminus (V) naar bepaalde doelorganen. Het gaat hier om de volgende functies:

- pupilreflex

- accommodatie reflex
- traanproductie
- mucusproductie
- speekselproductie

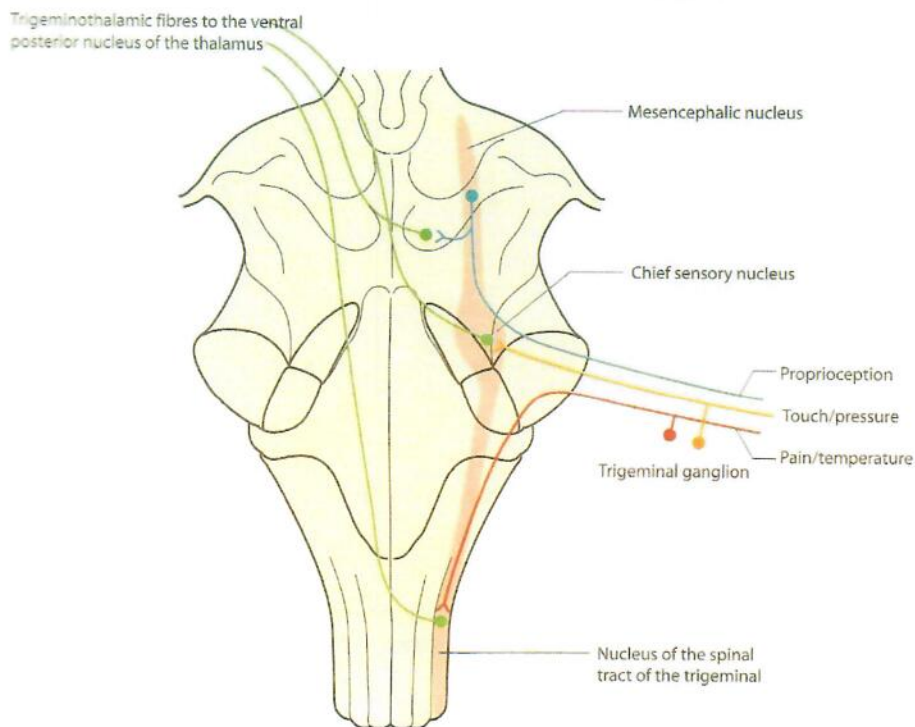
Oorsprong:

De nucleus motorius trigeminalis is de meest craniale branchiomotorische nucleus en ligt ongeveer in het midden van het metencephalon (tegmentum van de pons). Van hieruit lopen de vezels via de portio minor (motorische tak) en voegen zich dan bij de nervus mandibularis (V3).

De nucleus sensorius trigeminalis loopt van mesencephaal tot hoog cervicaal. We onderscheiden drie sub nuclei:

- nucleus mesencephalicus: dieptesensibiliteit;
- nucleus principalis: epicritische of gnostische sensibiliteit;
- nucleus spinalis: protopathische of vitale sensibiliteit (pijn- en temperatuurvezels hebben geen specifieke eindreceptoren, maar vrije zenuweinden die gevoelig zijn voor de peptiden substance P, histamine en prostaglandines die vrijkomen uit beschadigd weefsel. Deze spelen een belangrijke rol in ontstekingsmechanismen, pijn prikkelgeleiding en samentrekken van het gladde spierweefsel, zoals bij de pathofysiologie van migraine).

Vanuit deze nuclei lopen de deutoneuronen via de lemniscus trigeminalis (of tractus trigeminothalamicus) tot aan de thalamus. Hier eindigen de deutoneuronen in de heterolaterale nucleus ventroposterius en lopen dan verder naar de sensorische cortex van de lobus parietalis. De nucleus trigeminalis stuurt ook zenuwvezels naar het cerebellum en heeft reflexconnecties met bepaalde motor nuclei in de hersenstam (bijv. nucleus fascialis voor reflexmatige grimassen en corneale reflex bij nociceptie (ogen sluiten) in het innervatiegebied van de nervus trigeminus (V)).



Crossman A.R., Neary D., A Colour Atlas of Neuroanatomy, Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia 2007, pagina 107

Intracranieel verloop:

De nervus trigeminus (V) verlaat de hersenstam ter hoogte van de pons (fossa trigeminalis, ter hoogte van de pedunculus cerebellaris medius) met twee takken:

- portio major: sensorische tak
- portio minor: motorische tak

De beide takken zijn door de pia mater omgeven. De zenuw loopt in het superieure gedeelte van de cisterna pontocerebellaris. Hier bevinden zich de arteria cerebellaris superior en de arteria cerebellaris antero-inferior. De nervus trigeminus (V) loopt naar anterolateraal en bereikt onder de sinus petrosus superior via een osteofibreus kanaal het bovenzvlak van het pars petrosa.

In het voorste gedeelte van het cavum van Meckel ligt het ganglion trigeminale van Gasser, omgeven door de dura mater. Van hieruit loopt de dura met de verschillende hoofdtakken van de nervus trigeminus (V) mee.

De nervus ophtalmicus (V1) gaat door de laterale wand van de sinus cavernosus en splitst zich ter hoogte van de fissura orbitalis superior in verschillende aftakkingen.

De nervus maxillaris (V2) loopt aan de onderzijde van de sinus cavernosus en via het foramen rotundum naar extracraniaal.

De nervus mandibularis (V3) loopt samen met de motorische tak door het foramen ovale.

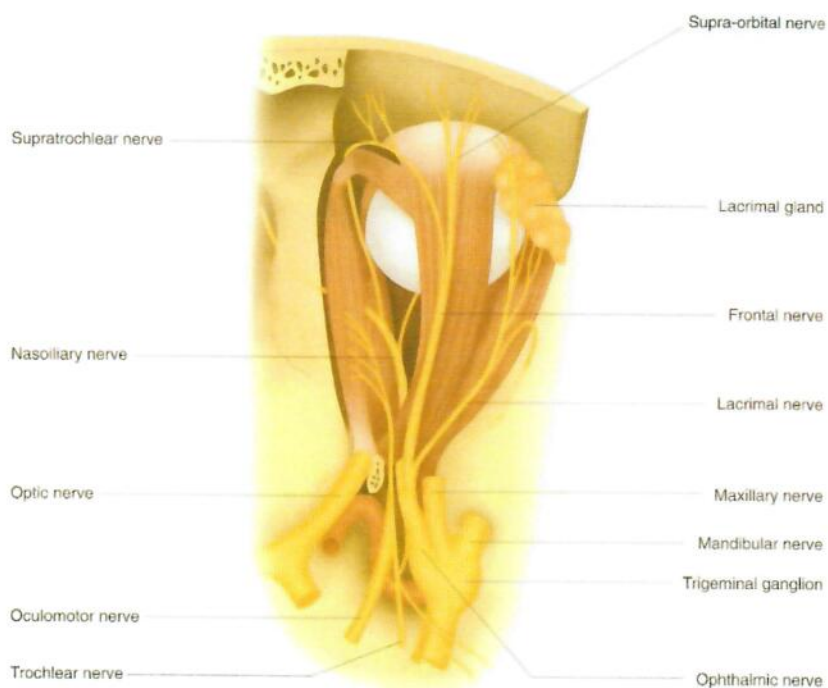
Embryologie:

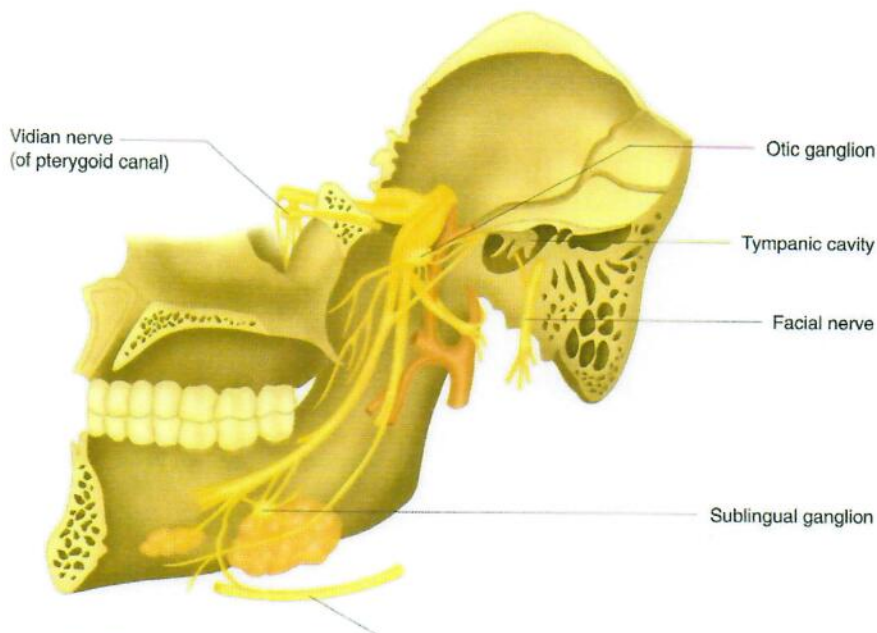
De nervus trigeminus (V) is de zenuw van de eerste kieuwboog (mandibulaire boog), waarbij echter de eerste tak (nervus ophtalmicus (V1)) geen kieuwboogderivaten innerveert.

Belangrijke anastomosen:

De nervus trigeminus vormt belangrijke anastomosen met andere nervi craniales zoals:

- Nervus ophtalmicus (V1) met de nervus oculomotorius (III), nervus trochlearis (IV), nervus abducens (VI) en de plexus caroticus
- Nervus maxillaris (V2) met de nervus ophtalmicus (V1) en via het ganglion pterygopalatinus met de nervus facialis (VII) en de nervus glossopharyngeus (IX)
- Nervus mandibularis (V3) via het ganglion sublinguale en het ganglion opticum met de nervus facialis (VII) en de nervus glossopharyngeus (IX).





Barral J.P., Croibier A., Manual Therapy for the Cranial Nerves, Elsevier Churchill Livingstone, London 2011, pagina 118 en 141

Dysfuncties nervus trigeminus (V):

Fracturen van de schedel kunnen letsels van de perifere takken van de nervus trigeminus (V) veroorzaken. Vaker voorkomend is de trigeminusneuralgie. Hierbij treden pijnaanvallen op in een bepaald huidgebied. Zeer karakteristiek is het uitlokken van een pijnaanval door druk op de uittredeplaats van de desbetreffende zenuwtak. Wanneer deze aanvallen frequent optreden veroorzaken ze een zo goed als continu aanwezige pijn. Oorzaken zijn te vinden in vasculaire compressie, multiple sclerose, tumoren, traumata, tandproblematiek en referred pain. Hypersensibiliteit bij alle drie de takken komt voor bij een intracranieel probleem ter hoogte van de nervus trigeminus (V) zelf (voor de ganglion trigeminale en de afsplitsing in de drie takken). Dit kan zeer pijnlijk zijn. Als er slechts een probleem is ter hoogte van één van de takken, dan vindt de hypersensibiliteit plaats in het innervatiegebied van die tak (bijvoorbeeld alleen rond de ogen bij nervus ophthalmicus (V1) neuralgieën). Als er geen organische oorzaak gevonden wordt spreekt men regulier van idiopathische aangezichtspijn (9). Lachen, kauwen, grimassen, rotatie van het hoofd en emoties kunnen de neuralgie uitlokken. Het is meestal een in aanvallen opkomende aandoening, de pijn verdwijnt snel en er is geen blijvende neurologische schade.

Is het motorisch gedeelte van de nervus trigeminus (V) aangedaan, dan ontstaat er een zwakte van de kauwspieren. Duidelijker echter is de zwakte van de mondbodemspieren, waardoor bij het openen van de mond de onderkaak naar de betroffene zijde afwijkt (verloop van de spiervezels). Bij een hypertonie van de kaakspieren kan bruxismus (tandenknarsen) of tandenklemmen ontstaan.

Zoals beschreven in het hoofdstuk pathofysiologie van migraine speelt de nervus trigeminus (V) zeker een rol bij de pijnen ten gevolge van een migraineaanval.

Interessant is dat de spanning op het ganglion trigeminale beïnvloed kan worden door middel van een draaiing van het hoofd. Via de dura mater ontstaat er een trek op het ganglion, dit wordt klinisch bevestigd doordat trigeminus neuralgieën uitgelokt kunnen worden door rotatie van het hoofd. Dit betekent ook dat spanning op de dura mater invloed zal hebben op de spanning en beweeglijkheid van het ganglion trigeminale (9).

Manipulatie van de nervus trigeminus (V) heeft een direct vasculair effect (9).

9.3 Craniale bloedvoorziening:

Arteriële bloedvoorziening:

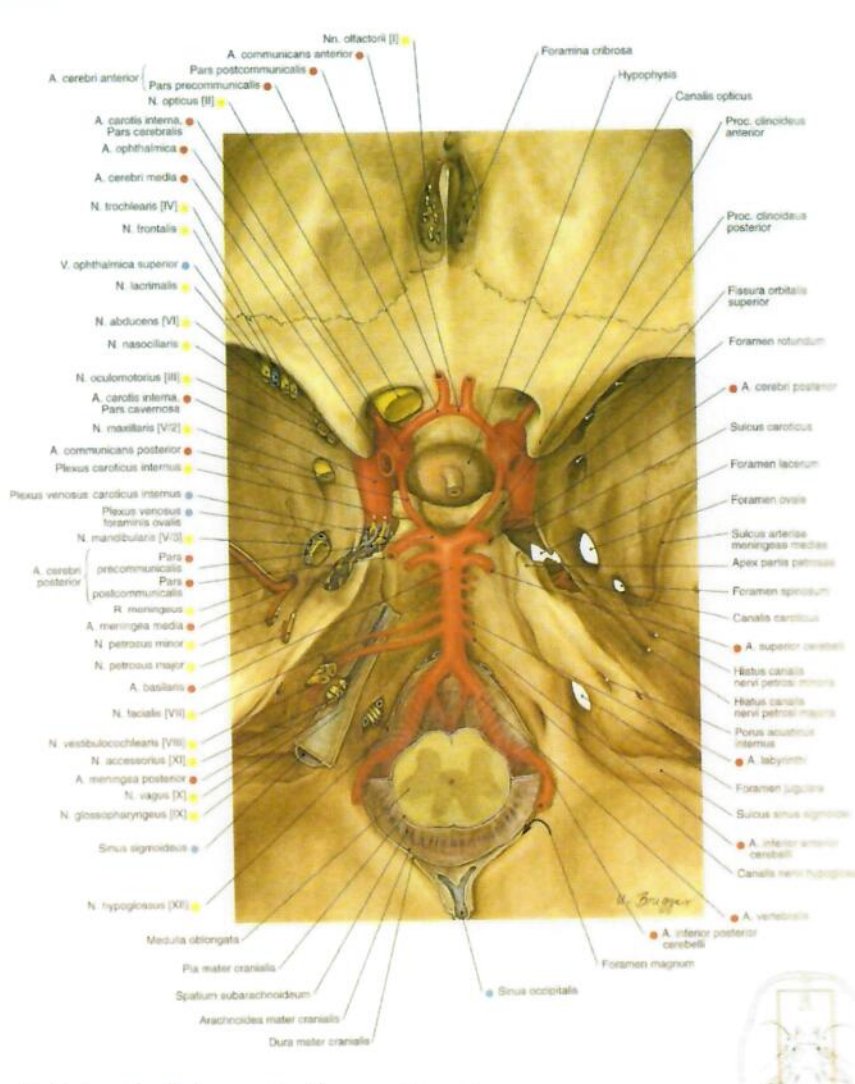
De hersenen worden voorzien van bloed door de arteria carotis interna beiderzijds (circa 80%) en de arteria basilaris (circa 20%) (6). De arteria carotis interna is afkomstig van de arteria carotis communis, links stamt deze direct van de arcus aortae af en rechts stamt deze van de truncus brachiocephalicus. De arteria basilaris is beiderzijds afkomstig van de arteria vertebralis die van de arteria subclavia afstamt, links staat deze direct in verbinding met de arcus aortae en rechts via de truncus brachiocephalicus.

De beide arteriae carotis interna en de arteria basilaris komen samen in de circulus arteriosus cerebri van Willis die in de subarachnoïdale ruimte ligt, aan de basis van het cerebrum. Uit deze cirkel ontspringen de grote cerebrale arteriën:

- Arteria cerebri anterior: voorste mediane gedeelte grote hersenhemisfeer
- Arteria cerebri media: convexiteit hemisferen
- Arteria cerebri posterior: achterste basale gedeelte

Vanuit de arteria basilaris worden de hersenstam en het cerebellum verzorgd. Tussen deze systemen bestaat een groot aantal anastomosen.

Er bestaan ook anastomosen met de extracraniële arteriën die afkomstig zijn van de arteria carotis externa.



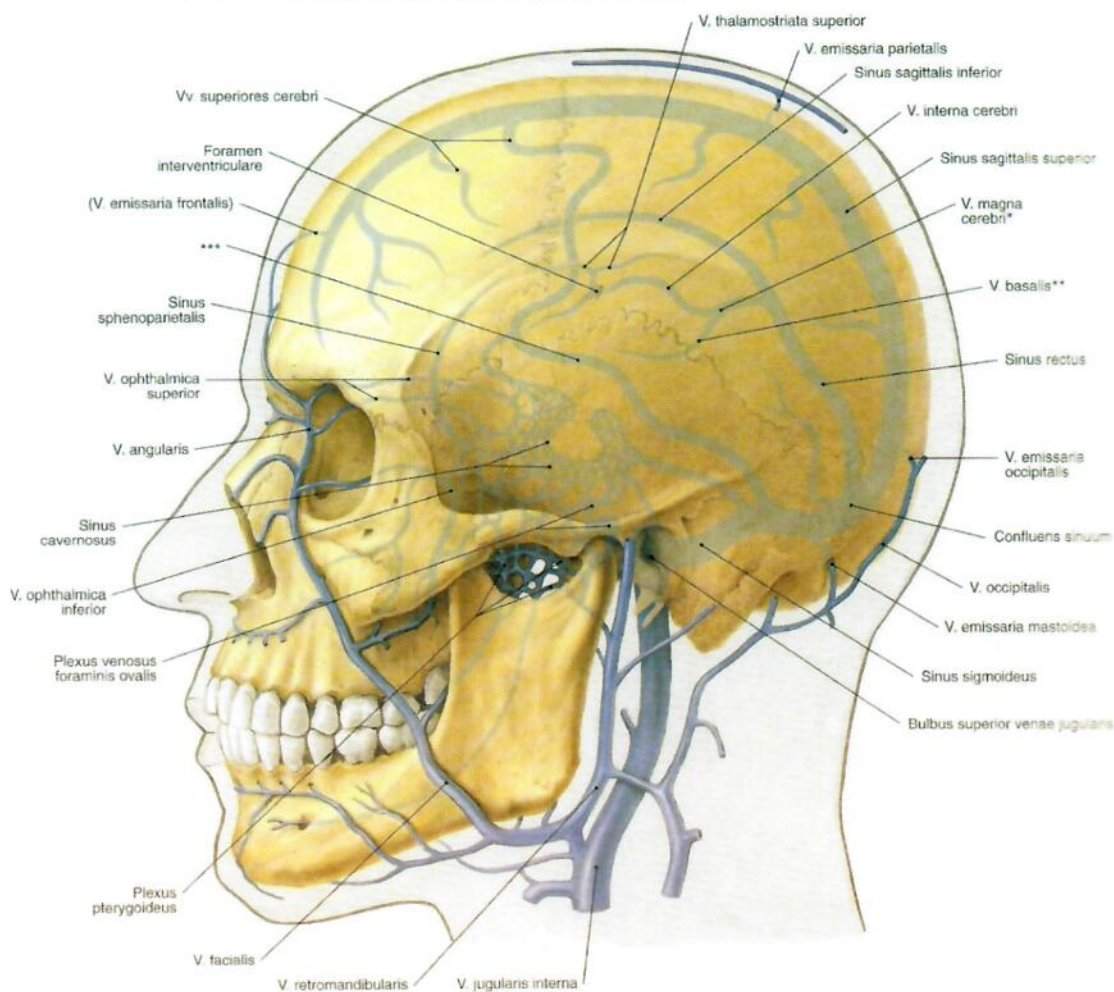
Putz R., Pabst R., Sabotta Deel 1 Hoofd, Hals, Bovenste Extremiteten, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten 2006, pagina 278

Veneuze afvoer:

De cerebrale veneuze afvoer gebeurt door een uitgebreid netwerk van kleine venen die uitmonden in de grotere posterieur gelegen vena cerebri magna en de lateraal gelegen venae cerebri mediae. Deze grote venen, samen met vele kleine venen, monden dan uit in het veneuze sinussysteem dat gelegen is in de dura mater viscerale. Deze sinussen komen dan samen ter hoogte van de sinus transversus en de sinus sigmoïdeum die in de vena jugularis uitkomen. De vena jugularis verlaat de schedel via de foramen jugularis (hier lopen ook de nervus glossopharyngeus (IX), de nervus vagus (X) en de nervus accessorius (XI) doorheen). Er vindt ook veneuze drainage plaats via de venen van het aangezicht en via anastomosen met de extracraniële venen (draineren in vena jugularis externa).

Rondom de hypofyse ligt de sinus cavernosus, waar de nervus oculomotorius (III) en de nervus abducens (VI) doorheen lopen.

De liquor cerebro spinalis draineert in het veneuze systeem via de arachnoïdale villi (granulaciones van Paccioni). Dit gebeurt voornamelijk ter hoogte van de sinus sagittalis superior. Een goede passage van liquor in de sub-arachnoïdale ruimtes en van daaruit in de arachnoïdale villi en veneuze sinussen, is uitermate belangrijk om afvalproducten te elimineren (6).



De perfusiedruk is gelijk aan de gemiddelde bloeddruk (mean arterial pressure of MAP), verminderd met de intracraniale druk (intracranial pressure of ICP).

De ICP wordt bepaald door de veneuze druk. Verhoogde intracraniale druk ten gevolge van veneuze stuwung kan leiden tot hoofdpijn (6).

De cerebrale vaatweerstand is afhankelijk van de viscositeit van het bloed, de structurele diameter van de bloedvaten (die bijvoorbeeld verminderd is bij arteriosclerose) en de contractiestand van de vaatmusculatuur.

Hoewel de bloeddruk ook onder fysiologische omstandigheden fluctueert, blijft de CBF constant dankzij een cerebrale autoregulatie. Deze autoregulatie treedt vooral op door veranderingen in de vasculaire musculatuur die direct reageert op bloeddrukveranderingen. Verder wordt de vasodilatatie bevorderd door verhoging van de zuurgraad (of wel pH-daling), pCO₂, en enigszins door specifieke neuropeptiden die door neuronen worden afgegeven. Verhoging van de pO₂ leidt tot vasoconstrictie. Ook reageren de bloedvaten op mechanische prikkels, zoals rek of plaatselijke beschadiging van de vaatwand door bloedafbraakproducten.

Het autonome zenuwstelsel speelt een rol in de autoregulatie van de CBF, zoals bij plotseling grote bloeddrukstijging, zodat de kleinere vaten niet onder te hoge druk komen te staan. Ook als de CBF te laag is zal er meer zuurstof en glucose aan het langzaam stromende bloed onttrokken worden.

Als de CBF echt te laag is of te lang te laag is dan kan er een infarct ontstaan met lokale of gehele corticale uitval. Als dit niet snel herstelt, dan is er blijvende schade (6).

Als de CBF te hoog is, treedt er vasodilatatie van de grote arteriën op en daardoor een toename van de bloeddorstoming. Hierdoor treedt er ook verwijding van de kleinere arteriële bloedvaten op, waarvan de vaatwand meer doorlaatbaar wordt. Er volgt hersenoedeem met verschijnselen als hoofdpijn, visusstoornissen, bewustzijnsdaling, focale neurologische uitval en epileptische aanvallen. Dit wordt ook wel hypertensieve encefalopathie genoemd (6).

Samenvatting deel II:

Zoals gezien in het tweede deel van deze casestudie is er over de pathofysiologie van migraine nog veel onbekend. Er lijkt een predispositie te zijn bij migrainepatiënten voor een overprikkeling van bepaalde neuronen door middel van externe factoren of 'triggers', die een cascade in gang zet die tot de migrainesymptomen leidt. Hierbij kunnen de 'triggers' per patiënt heel erg verschillen, maar het symptoombeeld is redelijk karakteristiek. De migrainecascade begint ter hoogte van de hersenstam (raphe kernen) en gaat via ascenderende banen richting de cortex waarna er een corticale hyperactiviteit en een cortical spreading depression ontstaan. Hierbij wordt een aantal structuren getroffen, waaronder de dura mater, de nervus trigeminus (V) en de craniale bloedvoorziening.

Migraine lijkt een soort overlevingsmechanisme, waarbij de patiënt zich terugtrekt en in zichzelf keert bij bedreiging van het organisme.

Still en Sutherland wijten migraine aan dysfuncties van de craniale botstukken of de wervelkolom, waardoor er een verminderde mobiliteit ontstaat en een verminderde circulatie richting het cranium. Sacks, Dethlefsen en Dahlke wijten migraine juist aan het opkroppen van emoties.

Spanning op de dura mater, oftewel het RTM, kan leiden tot een verminderde mobiliteit van de craniale botstukken, de LCS-doorstoming en veneuze drainage van het cranium verminderen en de ICP verhogen; allemaal factoren die zouden kunnen leiden tot migraine. Hiernaast kan spanning op het RTM zorgen voor prikkeling van het ganglion trigeminale dat in een ontubbeling van het RTM (cavum van Meckel) gelegen is en zorgen voor een veranderde hersenactiviteit en secretie van onder andere serotonine die ook een rol speelt bij de pathofysiologie van migraine.

Deel III: Het sigmoid en zijn relaties met het craniosacraal systeem:

10. Het sigmoid:

Het grootste deel van het colon ligt secundair retroperitoneaal. Via de fascia van Toldt is het verbonden met het peritoneum pariëtale posterior (PPP), behalve ter hoogte van het colon transversum, het caecum en het sigmoid. Deze delen zijn intraperitoneaal gelegen en verankerd met het PPP via hun eigen mesocolons (mesocolon transversum, mesocolon caecale en mesocolon sigmoïdeum) en daardoor een stuk mobieler dan de overige structuren. In het bekken ter hoogte van de derde sacrale wervel loopt het sigma-vormige sigmoid in het rectum over, dat voorlangs het sacrum loopt en onder het peritoneum pariëtale inferior (PPI).

Het sigmoid is gelegen in de fossa inguinalis sinistra en het vormt het derde viscerale blad van Glenard. Het heeft een gemiddelde lengte van veertig centimeter (kan variëren tussen 12 en 110 cm) en een diameter van drie tot vijf centimeter.

In het colon zijn geen plooien en villi aanwezig, in tegenstelling tot de dunne darm, omdat er in het colon maar weinig stoffen opgenomen hoeven te worden. Wel zijn er crypten. Deze crypten zijn diep en bevatten zeer veel gobletcellen die mucus produceren om de passage van de ontlasting te vergemakkelijken en om de darmwand te beschermen tegen zuur en gassen die door de darmbacteriën vrijgelaten worden. Er zijn bijna geen cellen die verteringsenzymen secreteren in de dikke darm, aangezien het grootste deel van het voedsel al opgenomen is.

In het colon is eenlagig cilindrisch epitheel aanwezig, behalve in het anale kanaal, waar meerlagig squameus epitheel aanwezig is, dat doorloopt in de huid om de anus.

10.1 Funcities van de dikke darm:

Het colon dient belangrijke stoffen herop te nemen voordat deze uitgescheiden worden. Het colon wordt ook wel gezien als een soort reserve orgaan voor het intestinum. Het kan compenseren voor een niet optimaal functionerend intestinum (19). Belangrijke stoffen die niet door het intestinum opgenomen zijn kunnen als nog door het colon opgenomen worden.

De voornaamste functie van de dikke darm is het onttrekken van water uit de chymus om uiteindelijk ontlasting te produceren, die slechts ongeveer 100ml water bevat. Verder speelt de dikke darm een belangrijke rol in de immuniteit (via de mucosa associated lymfoid tissue (MALT) en de darmflora), opname van bepaalde stoffen (vitamine K en B), het afbreken van onverteerbare stoffen, opslag voor het defecatie proces en uiteindelijk de uitscheiding van afvalstoffen (20).

De resorptie van water en zouten vindt grotendeels plaats in de dunne darm. Het water gaat dan mee met de opgeloste hydrofiele stoffen naar het bloed. Dit is een passief proces en geschiedt door middel van diffusie. Tegen de tijd dat de chymus in de dikke darm terechtgekomen is, zijn de meeste stoffen al opgenomen, dus wateronttrekking gebeurt niet meer passief, maar moet actief. Dit is de specialisatie van de dikke darm. Onder normale omstandigheden wordt ter hoogte van het colon één liter water onttrokken. Onder bijzondere omstandigheden kan dit oplopen tot twee liter.

De energie hiervoor wordt geleverd door de Na/K-ATPase-pomp. Dit is een actieve vorm van transport. Deze pompen liggen in hoge concentraties in de celmembranen van de coloncellen.

De darmcellen zijn aan de kant van het darmlumen sterk met elkaar verbonden via 'tight junctions'. Aan de kant van het interstitium is er een ruimte die het labyrint genoemd wordt. Hier wordt natrium

uitgescheden om een positieve elektrochemische lading te creëren. Dit trekt stoffen aan met een negatieve lading (bijvoorbeeld bicarbonaten en chloride). Deze opgeloste stoffen hebben een osmotische waarde waardoor ze water aantrekken. De druk in het labyrint zorgt ervoor dat het water in het interstitium terecht komt.

Het colon heeft een grote capaciteit voor de opname van de belangrijkste zouten. In hoeverre de capaciteit benut wordt, hangt in grote mate af van de hoeveelheid die vanuit de dunne darm wordt aangevoerd. Calcium, magnesium, ijzerzouten en fosfaationen blijven in relatief grote hoeveelheden achter. Kaliumionen worden aan de feces toegevoegd. De regulatie van de kaliumuitscheiding wordt door aldosteron gestuurd. Aldosteron maakt deel uit van het Renine-Angiotensine-Aldosteron-Systeem (RAAS). Het is een steroïde hormoon dat wordt geproduceerd in de zona glomerulosa van de bijnier, dit is de buitenste laag van de bijnierschors. Aldosteron behoort tot de zogenaamde mineralocorticoïden. Het speelt een belangrijke rol in het handhaven van de bloeddruk. Aldosteron zorgt voor meer terugresorptie van water en natrium, onder andere in het colon. Hierdoor wordt er meer vocht onttrokken uit de chymus waardoor het bloedvolume vergroot en de bloeddruk zal stijgen.

Het colon vormt een reservoir voor de darminhoud. Het caecum en het colon ascendens vormen het eerste reservoir en het rectum het tweede. De meeste bewerkingen van de chymus vinden plaats in het colon transversum, waar de inhoud langer dan 24 uur aanwezig is. Over het hele colon wordt een alkalisch siccet uitgescheden, dat rijk is aan kalium en bicarbonaten. De bicarbonaten neutraliseren het zuur in de chymus, behouden het basische milieu (pH 8) en beschermen zo de darmwand.

Darmflora (endosymbiose):

Duizenden verschillende soorten micro-organismen die op onze huid en in het darmlumen leven, vervullen veel fysiologische functies. Ze helpen mee om ziekteverwekkers en toxines (zoals zware metalen) te bestrijden. Deze micro-organismen zijn vooral bacteriën en, in mindere mate, schimmels (die zich voeden op L-glucose en R-aminozuren (belastingstoffen). Hun functie is onder andere het onschadelijk maken van zware metalen).

De darmflora bestaat uit meer dan 1000 verschillende soorten bacteriën. Ze leven met elkaar en met hun gastheer in evenwicht. De dikke darm zorgt voor een optimaal milieu voor de bacteriën en de darmbacteriën vervullen belangrijke functies voor de dikke darm. De darmbacteriën krijgen voldoende water en voedsel en bovendien stabiele leefomstandigheden qua temperatuur, pH, vochtigheid, enzovoorts. In ruil daarvoor zorgen de darmbacteriën voor:

- antimicrobiële stoffen (een soort antibiotica)
- vertering van linksdraaiende suikers (waaronder cellulose en lactose)
- levering van free fatty acids (FFA's) en gassen (methaan, waterstofgas, carbondioxide)
- aanmaak vitamine B (belangrijk voor de aanmaak van rode bloedcellen en een goede werking van het zenuwstelsel)
- opname van vitamine K (deze heeft de lever nodig voor de aanmaak van protrombine voor de stollingseiwitten)
- stimulering van het immuunsysteem en bescherming tegen potentieel pathogene micro-organismen
- stimulering van de darmperistaltiek door gasvorming
- heropname van de galzouten voor de enterohepatische kringloop

Kwaliteit en kwantiteit van de darmflora kunnen onder druk komen te staan in geval van stress, van onvolwaardige voeding (geraffineerde suikers, cafeïne, nicotine, verzadigde vetten, tekort aan voedingsvezels), en van medicamenten, en dan vooral van antibiotica. Antibiotica bestrijden ook de 'goede' darmbacteriën.

Antibiotica zijn een steeds vaker voorgeschreven medicijn bij infectieziekten, inclusief de preventieve behandeling ervan. Zo kan gebruik van een antibioticum leiden tot een verstoring van de darmflora, wat geassocieerd kan worden met een overgroei aan pathogene stammen, veranderingen in

koolhydraatdigestie, een lager galzuurmetabolisme, een verminderde productie FFA's, en veranderingen in zowel het mucosaal (mucosa associated lymfoid tissue) als het systemisch immuunsysteem. Ook kunnen antibiotica directe effecten hebben op de mucosa, op de darmmotiliteit en op de immuuncelfunctie. Eén van de meest voorkomende bijwerkingen van antibioticagebruik is antibiotica-geassocieerde diarree.

Het immuunsysteem in de darm behoort tot de mucosa associated lymfoid tissue en bestaat uit (23):

- diffuus verspreide lymfocyten in de lamina propria;
- intraepitheliale lymfocyten (microfold-cellen, M-cellen): dit zijn gespecialiseerde epitheelcellen, gelegen tussen de lymfefollikels en het lumen. Hier is de basale membraan onderbroken, zodat lymfocyten en macrofagen kunnen doordringen in instulpingen in de M-cellen. Ze zorgen voor endocytose van de antigenen en ze roepen de immuunrespons op
- plaques van Peyer: ze liggen in de submucosa en dringen door tot vlak onder het epitheel; Het zijn grotere eenheden lymfefollikels die samengevoegd zijn (lymfenoduli aggregati) en die vol zitten met afweercellen. In de dikke darm zijn echter alleen solitaire lymfefollikels (lymfenoduli solitarii) aanwezig.

Samen moeten ze ervoor zorgen dat de pathogene stoffen herkend worden en niet kunnen binnendringen. Als dit wel gebeurt, kan dit leiden tot de zeer pijnlijke 'inflammatory bowel disease'.

Ballaststoffen (vezels):

Linksdraaiende glucose en rechtsdraaiende aminozuren vormen ballaststoffen voor het colon. Ze vormen een voedingsbodemp voor de darmflora. Ze voorzien de enterocyten van energie en bouwstoffen. Onder fysiologische omstandigheden zitten er vanaf de ICV nagenoeg geen aminozuren, vetten en glucose meer in de spijsbrij. Specifieke darmbacteriën (darmflora) kunnen uit ballaststoffen nog voedingsbestanddelen halen. Zo wordt 3,5% van de links draaiende glucose omgezet in rechtsdraaiende glucose. De kwaliteit van de epitheellaag is direct afhankelijk van de kwaliteit van de darmflora (18).

Verder zijn de ballaststoffen belangrijk voor het transport van het chymus. Ze geven extra volume aan de chymus en dit is belangrijk voor de rekking/prikkeling van de darmwand (darmwandstretchreflex) en de opwekking van de peristaltiek en ze maken de ontlasting zachter.

Motriciteit (peristaltiek) dikke darm:

De dikke darmmusculatuur is meestal niet actief, maar druk in het terminale ileum opent de ICV en sluit hem daarna weer om reflux te voorkomen. Als er chymus in het caecum komt, begint de peristaltiek, maar deze bewegingen zijn langzaam en kort van duur. Dit zijn de 'lokale mengbewegingen' (haustratie); langzame segmenterende bewegingen die een minuut duren en om het half uur ontstaan. Het haustrum wordt opgerekt, spant reflexmatig aan en duwt de chymus naar het volgende haustrum. In totaal kan dit 8-15 uur duren.

Slingerperistaltiek is een centrifugale beweging waarbij vaste stoffen centraal terecht komen en vloeistoffen perifeer, waardoor opname van water en mineralen mogelijk wordt.

Antero- en retrograde peristaltiek betekent dat de chymus vaak een stap vooruit gaat, dan weer twee achteruit en dan weer vooruit.

Massale bewegingen (massa peristaltiek) zijn lange, langzame, maar sterke contractiële golven die over het hele colon bewegen. Dit gebeurt drie- of viermaal per dag en ze duwen de inhoud richting het rectum. Ze ontstaan meestal tijdens of na het eten, wat aangeeft dat voedsel in de maag de gastroileale reflex en de gastrocolische reflex activeert.

De peristaltiek wordt ook gestimuleerd door:

- irritaties: zoals bij bacteriële of virale infecties
- overstimulatie van de sympathicus: bijvoorbeeld bij stress
- rek op het colon

10.2 Embryologie:

Door de draaiing van de middendarm van 270 graden tegen de klok in, draait het colon om de dunne darm heen en omvat deze. Het toekomstig caecum komt onder de lever te liggen. Daarna daalt het caecum naar de fossa inguinalis dextra door de lengtegroei van de middendarm. Tegelijkertijd vindt er ook lengtegroei plaats van het ileum terminale, waarmee deze in het colonsysteem invagineert. Zo wordt het ileocaecale valvule (ICV) gevormd.

Het distale deel van de einddarm hecht aan het linker peritoneum vast, terwijl de middendarm roteert. Het viscerale peritoneum van de einddarm, het linker mesocolon en het PPP fuseren en vormen de linker fascia van Toldt. Hierdoor komt het colon descendens secundair retroperitoneaal te liggen. De fusie vindt plaats tot aan de secundaire radix van het meso-sigmoïdeum. De einddarm gaat verder met groeien en dan vooral op de plaatsen waar er de meeste vrijheid ontstaat (laatste éénderde deel van het colon transversum, het bovenste deel van het colon descendens en het sigmoïd). Het sigmoïd groeit tussen twee punten, namelijk de secundaire radix van het meso-sigmoïdeum en het extra peritoneale rectum, hierdoor krijgt hij zijn sigma-vormige kromming.

10.3 Fixaties van het sigmoïd:

Het sigmoïd heeft dus zijn eigen meso-sigmoïdeum en heeft een dubbele radix, die een omgekeerde V vormt. Hiertussen is het meso-sigmoïdeum gespannen. De primaire radix loopt van de aortabifurcatie (ter hoogte van L3 en de flexura duodenojejunalis of FDJ) verticaal naar beneden tot de voorzijde van S3. Hier is het sigmoïd verbonden met het sacrum. De secundaire radix loopt van de aortabifurcatie (ter hoogte van L3 en FDJ) schuin naar linksonder tot aan de mediale rand van m.psoas (ter hoogte van het linker sacro-iliacaal gewricht). Het meso-sigmoïdeum bevat het vasculaire en nerveuze pakket voor het sigmoïd. De secundaire radix loopt parallel met de arteria sigmoïdea superior en kruist de linker arteria en vena testicularis/overia en de linker ureter.

Andere verbindingen met het sigmoïd worden gevormd door:

- plica coli-iliaca: dit is een voortzetting van de secundaire radix en verbindt het sigmoïd met de fascia van de m.psoas en m.ilicac
- plica coli-tubaria: dit is het ligament tussen het meso-sigmoïdeum en de tuba uterina sinistra
- plica coli-mesenterica: dit is het ligament tussen het meso-sigmoïdeum en het radix mesentericus
- plica recto-sigmoïdea: dit is een voortzetting van de primaire radix en is gefixeerd op L5 - S3

10.4 Verhoudingen van het sigmoïd met zijn omgeving:

Posterior:

- Linker sacro-iliacaal gewricht,
- Linker nier en ureter via fascia van Toldt,
- M.psoas via de secundaire radix van het meso-sigmoïdeum

Anterior:

- Dunne darmlussen via de verbinding van het meso-sigmoïdeum en de radix mesentericus (plica coli-mesenterica)
- Soms liggen er dunne darm lussen tussen het sigmoïd en het peritoneum pariëtale anterior (PPA)

Superior:

- Diafragma (peritoneum pariëtale diafragmale, PPD) via het colon ascendens en het ligamentum phrenocolicum,
- Milt via het colon ascendens en het ligamentum lienocolicum,
- FDJ via de primaire en secundaire radix en de plica coli-mesenterica (hier ligt de vasculaire hoek van Treitz, spanning hier kan leiden tot stuwung van de arteria en vena mesenterica inferior).

10.5 Vascularisatie:

Arteriën:

De arteria sigmoïdea komt uit de arteria mesenterica inferior die verantwoordelijk is voor de doorbloeding van de einddarm (19). De arteria sigmoïdea heeft drie takken; arteria sigmoïdea superior, mediana en inferior

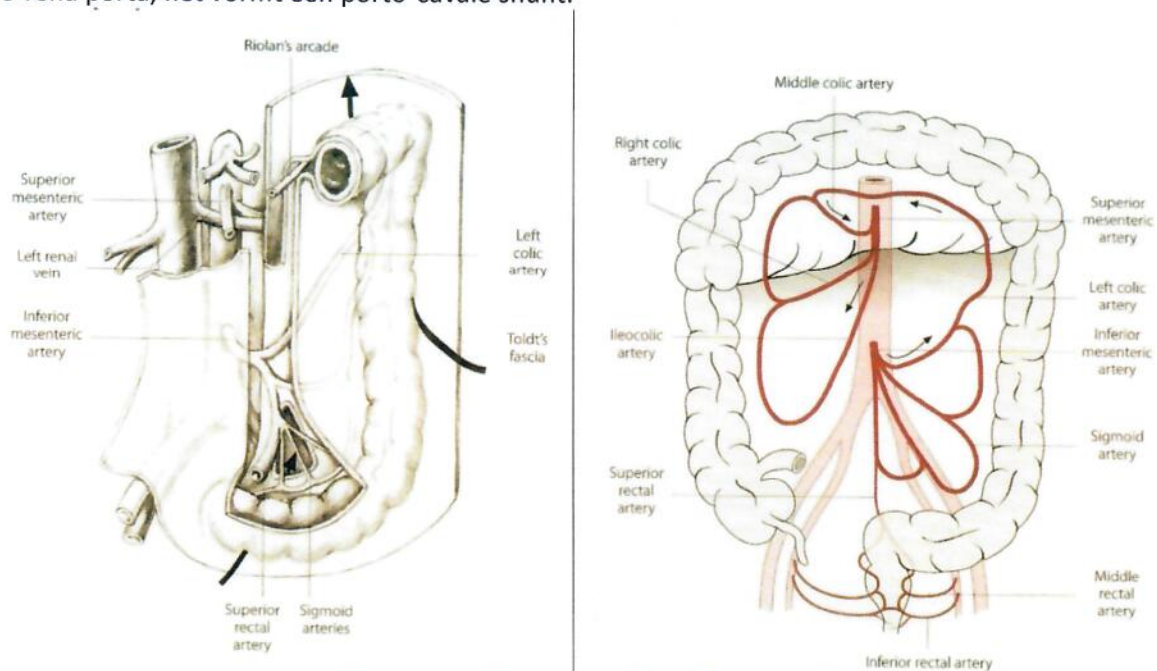
Anastomosen worden gevormd door:

- Arteria sigmoïdea superior met de arteria colica sinistra die afkomstig is van de arteria mesenterica superior, deze anastomose wordt de arcade van Riolan genoemd en vormt een belangrijke reserve voor als één van beide tekort schiet.
- Arteria sigmoïdea inferior met de arteria rectalis superior die ook afkomstig is van de arteria mesenterica inferior.

Venen:

De vena sigmoïdea superior, media en inferior draineren in de vena mesenterica inferior. Deze loopt door de vasculaire hoek van Trietz, achter FDJ langs naar de vena porta en de lever.

Anastomosen worden gevormd met vena rectalis superior, mediana en inferior. De vena rectalis superior draineert in de vena porta via de vena mesenterica inferior, terwijl de vena rectalis mediana en inferior draineren in de vena iliaca interna. Deze draineert in de vena iliaca communis, de vena cava inferior en het hart en slaan dus de lever over. Deze anastomose is belangrijk bij stuwungen in de vena porta, het vormt een porto-cavale shunt.



Helsmoortel J., Hirth T., Wühl P., Visceral Osteopathy, The Peritoneal Organs, Eastland Press, Seattle 2010, pagina 346

10.6 Innervatie van het sigmoïd (7, 19, 20):

De primaire vegetatieve centra bevinden zich in de hypothalamus. De hypothalamus is de structuur die moet zorgen voor de homeostase binnen het milieu-interieur. Dit doet hij door middel van neuronale beïnvloeding van de interne organen via het autonome zenuwstelsel en door middel van beïnvloeding van het endocriene systeem via synthese en secretie van hormonen door de hypofyse. De hypothalamus ontvangt afferente informatie uit de interoceptoren van de interne organen. De hypothalamus ontvangt ook afferenten vanuit de cortex en het limbisch systeem. Deze structuren ontvangen informatie van de exteroceptoren en moet zorgen voor een goede interactie (homeostase) met de buitenwereld. Samen zorgen ze voor homeostase tussen het milieu-interieur en het milieu-exterieur.

De secundaire vegetatieve centra liggen in het autonome zenuwstelsel. De secundaire vegetatieve centra van de parasympathicus liggen deels in de hersenstam, deels in het sacrale ruggenmerg (craniosacraal systeem). De secundaire vegetatieve centra van de sympathicus bevinden zich in de zijhoorns van het thoracale en bovenste deel van het lumbale ruggenmerg (C8-L2, thoracolumbaal systeem). Vanuit de secundaire centra ontspringen de perifere neuronen, waarbij er twee in serie geschakelde perifere neuronen aanwezig zijn in het vegetatieve zenuwstelsel. Ter hoogte van de autonome gangliën vindt er een synaps plaats tussen de preganglionaire en postganglionaire neuronen.

De efferente informatie voor de visceromotoriek van het sigmoïd is afkomstig uit de sympathicus en de parasympathicus. De parasympathische innervatie van het sigmoïd verloopt via de plexus hypogastricus inferior corresponderend met het sacrale merg (S2-4(5)). De preganglionaire neuron is lang en maakt een synaps ter hoogte van de pre-viscerale ganglion, namelijk de plexus hypogastricus inferior, om in een kortere postganglionaire neuron over te schakelen die naar het sigmoïd loopt. De neurotransmitter voor zowel de pre- als de postganglionaire neuronen is bij de parasympathicus acetylcholine. De parasympathicus heeft een exciterende werking op het enterische zenuwstelsel en dus op de secreterende cellen van het sigmoïd en geeft een toename van de motiliteit.

De sympathische innervatie voor het sigmoïd verloopt via de ganglion mesentericus inferior corresponderend met de spinale segmenten L1-3. De preganglionaire vezels lopen vanaf de cornu lateralis van het ruggenmerg via de radix ventrale, langs de truncus sympathicus (para-vertebrale gangliën, die ze overslaan), naar de prevertebrale gangliën, waar ze een synaps vormen met de postganglionaire neuron. Bij de sympathicus is de preganglionaire neuron kort en de postganglionaire neuron lang. De neurotransmitter tussen de pre- en postganglionaire neuron is acetylcholine en tussen de postganglionaire neuron en het effector orgaan is het noradrenaline. De sympathicus heeft een inhiberende werking op het enterische zenuwstelsel en dus op de gladde spieren en de secreterende cellen van het sigmoïd.

Afferente informatie voor de viscerosensoriek vanuit het sigmoïd gaat via het spinale sensorische ganglion (volgt de somatosensoriek) van het lumbosacrale ruggenmerg verder naar de hersenstam. Verbindingen tussen viscerosensoriek en viscerosensoriek zorgen voor reflexbogen; viscerale, vasomotorische, sudomotorische en pilomotorische reflexen.

Afferente vezels maken via interneuronen synapsen met motoneuronen en zorgen zo voor viscerosomatische reflexen. Omgekeerd bestaan eveneens somato-viscerale reflexen.

Vanuit de viscerosomatische reflexen kan referred pain ontstaan. Dit is somatische pijn die vanuit een dieper liggend orgaan komt (20). Wellicht is migraine uit te leggen als een soort referred pain vanuit een orgaan, in het geval van mijn case vanuit het sigmoïd.

De sympathicus en parasympathicus van het centrale zenuwstelsel werken samen met het enterische zenuwstelsel (EZS). Ze vormen het extrinsieke systeem van het maag-darmkanaal. Het enterische

zenuwstelsel is het intrinsieke systeem. De plexus entericus is fylogenetisch het oudste zenuwstelsel en wordt verdeeld in drie sub-netwerken:

- tussen de circulaire en longitudinale spierlagen ligt de plexus myentericus (Auerbach): innerveert de buitenste spierlagen die betrokken zijn bij de motiliteit en peristaltiek
- tussen de mucosa en de circulaire spierlaag ligt de plexus submucosa (Meissner): innerveert het klierepitheel, de endocriene cellen en de bloedvaten in submucosa, deze zijn betrokken bij de regeling van de secretieprocessen
- vlak onder de serosa ligt de plexus sub serosa: is betrokken bij de vasomotoriek

Er is een groot aantal neurotransmitters aanwezig in het enterische zenuwstelsel, zoals acetylcholine, noradrenaline, serotonine, substance-P en gamma-aminoboterzuur (GABA). De meeste worden ook in het CZS gevonden. Eén van de voornaamste neurotransmitters van het EZS is serotonine.

Serotonine (5-hydroxy-tryptamine of 5-HT) heeft invloed op de slaap, de eetlust, op misselijkheid en op stemmingen (dysfuncties in de serotonine neurotransmissie kunnen leiden tot depressieve klachten en daarom zijn anti-depressiva vaak serotonineheropnameremmers (22)). Serotonine geeft vasoconstrictie en heeft een bevorderende werking op de darmperistaltiek.

Zoals eerder gezien in het hoofdstuk 'migraine pathofysiologie' zijn de raphekernen bovenmatig actief bij de migraineaanvallen. De raphekernen liggen in de hersenstam en zijn betrokken bij de mechanismen van slaap en bij de modulatie van nociceptieve (pijn) mechanismen. De voornaamste neurotransmitter van de raphekernen is serotonine. Mogelijk is er een relatie tussen een verstoring in de serotoninespiegels door een viscerale dysfunctie, in dit geval van het sigmoïd, en activering van de raphekernen in de hersenstam die de migrainecascade in gang zet.

10.7 Dysfuncties van het sigmoïd:

Het sigmoïd kan een verhoogde tensie of spiertonus vertonen. Omdat het sigmoïd het derde viscerale blad van Glenard vormt, is het belangrijk om na te gaan of dit vanuit het sigmoïd zelf komt of dat het een compensatie is voor bewegingsverlies of een veranderde positie van een structuur in het eerste of tweede blad van Glenard.

Poliepvorming kan ontstaan als functionele oplossing voor de stress die ontstaat als andere organen op het sigmoïd drukken (19). Poliepen brengen een verhoogd risico op bloedingen en kankervorming met zich mee. Chronische spasmen kunnen ontstaan als de spiertonus te lang verhoogd is. In eerste instantie is dit een functionele compensatie die op den duur tot een chronisch spasme kan leiden (spastische darm). Hetzelfde kan gebeuren wanneer een functionele hypertensie van het sigmoïd te lang aangehouden moet worden. Omdat het sigmoïd relatief weinig circulaire spiervezels bevat kan de hypertensie tot een volumevergroting van het sigmoïd leiden, wat op den duur tot divertikelvorming leidt. Dit zijn geen functionele divertikels zoals het caecum dat wel is, maar ze zijn het resultaat van een verhoogde tensie in het sigmoïd en vormen een extra gevaar voor diverticulose en diverticulitis (19).

Het sigmoïd heeft een relatie met het linker sacroiliacaalgewricht via de fossa van Cuneo & Marchiel. Dit is een ruimte/glijvlak tussen de m.psoas en de m.iliacus. Als deze verkleeft komen bewegingen van het sigmoïd direct aan op het sacroiliacaalgewricht dat vast kan gaan zitten en voor lokale klachten kan zorgen. Hier kan ook prikkeling van de nervus ischiadicus ontstaan met uitstraling naar het linker been. Via de nervus genito-femoralis kan het sigmoïd pijn in de linker knie geven.

Verder kan dysfunctie van het sigmoïd zorgen voor:

- Een verminderde mobiliteit van het sacrum via de plica recto-sigmoïdea

- Ovariële problemen via de plica coli-tuberina
- Epigastricuspijn geven via de plica coli-mesenterica en zorgen voor stuwing in de vena mesenterica inferior ter hoogte van de FDJ en de vasculaire hoek van Treitz
- Coxale klachten geven via spanning op de m.piriformis, de arteria circumflexa of de m.obturatorius
- Lumbago via spanning op de m.psoas

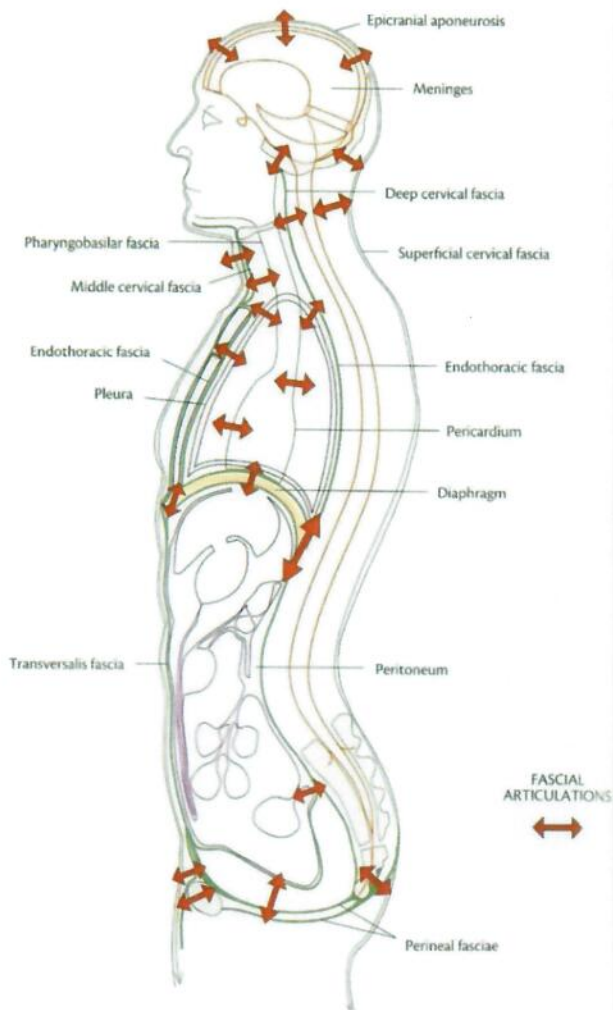
11. Relaties van het sigmoïd met het craniosacraal systeem:

Dysfuncties van het sigmoïd kunnen mogelijk een invloed hebben op de structuren die betrokken zijn bij de pathofysiologie van migraine zoals beschreven in hoofdstuk 3. In dit hoofdstuk worden de mogelijke relaties tussen deze structuren en dysfunctie van het sigmoïd beschreven.

11.1 Anatomische relaties:

Eén van de wegen waarop het sigmoïd invloed zou kunnen hebben op de migraine klachten is de mobiliteit van het sacrum. Het RTM is verbonden met het sacrum. Zoals we eerder hebben gezien, is de onwillekeurige mobiliteit van het os sacrum tussen beide os ilii belangrijk voor het functioneren van het PRM. Dysfunctie van het sigmoïd kan via de fossa van Cuneo en Marchiel en de plica recto-sigmoïdea invloed hebben op de mobiliteit van het sacrum. Via de cavum van Douglas en de plica coli-tubaria kan het sigmoïd invloed hebben op de spanning en mobiliteit van de structuren van het kleine bekken. Deze kunnen dan weer de mobiliteit van het sacrum beïnvloeden. Als het sacrum zijn bewegingsvrijheid verliest, zal dit invloed hebben op de spanning van het RTM en de uitdrukking van het PRM. Beide kunnen zorgen voor een verminderde drainage van de veneuze sinussen, een verhoging van de ICP en prikkeling van de nervus trigeminus (V), die tot hoofdpijn/migraine kunnen leiden.

Aangezien het RTM ook verbonden is met de wervelkolom, kunnen spanningen/dysfuncties van de wervelkolom ook hun uitwerking hebben op de spanning van het RTM (19). Het sigmoïd kan een invloed uitoefenen op de wervelkolom via de m.psoas, waar de secundaire radix van het meso-sigmoïdeum mee verbonden is. De m.psoas vindt zijn oorsprong ter hoogte van Th12-L4. Ook kan het sigmoïd mogelijk een negatief effect hebben op de mobiliteit van de wervelkolom via de fascia van Toldt, het PPP, de fascia perirenalis en de aorta (29).



Paoletti S., The Fasciae, Eastland Press, Seattle 2006, pagina 112

Het lichaam probeert spanning op het fasciale systeem altijd evenwichtig te verdelen. Als er een dysfunctie ontstaat, bijvoorbeeld ter hoogte van het sigmoïd, zal het lichaam de fasciale spanning niet optimaal meer kunnen verdelen. Dit kan vervolgens leiden tot mobiliteitsverlies elders in het lichaam, bijvoorbeeld van de craniale botstukken, wat ook zijn invloed heeft op de spanning van het RTM en op de veneuze drainage van het cranium en kan zorgen voor prikkeling van de structuren in de epiduraal ruimte (ganglion trigeminale en sensibele vezels nervus trigeminus (V)).

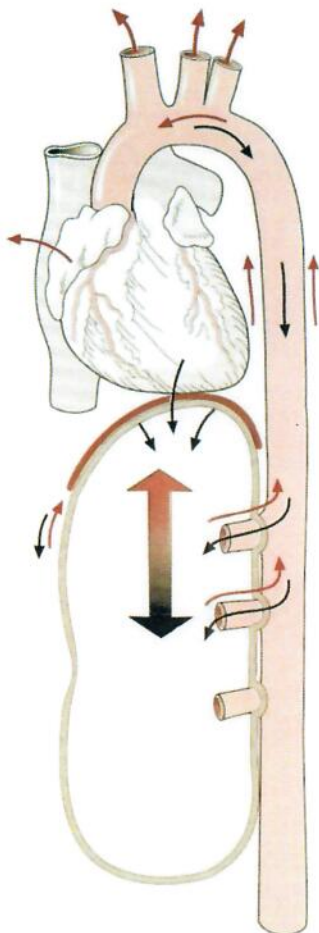
Een duidelijke band tussen de viscera en het craniosacraal systeem wordt gevormd door de aanhechting op de basis cranii van het oesophagus op het tuberculum pharyngeus dat over het sphenoidosis sphenobasilaris loopt. De aanhechting loopt van de canalis caroticus tot aan de processus pterygoideus beiderzijds. Hier hecht de farynx op het sphenoid en het occiput. Trek die ontstaat vanuit het viscerale systeem zal invloed hebben op de mobiliteit van deze structuren. Het sigmoïd is verbonden met de maag en het oesophagus via het colon descendens, het colon transversum en het omentum majus of ligamentum gastro-colicum. Ook kan via het colon transversum en het mesocolon transversum, het duodenum II en de pancreas een invloed uitgeoefend worden op de maag en het oesophagus. Een andere mogelijkheid waarop het sigmoïd een trek op dit systeem zou kunnen veroorzaken is via de bladen van Glenard en de mobiliteit van de lever. De lever is verbonden met de appendix fibrosa van de diafragma abdominalis (en oesophagus) via het ligamentum triangulare sinistra.

Een verminderde mobiliteit van het diafragma zal ook zijn uitwerking hebben op de mobiliteit van het oesophagus via de m. van Rouget en Juvara, die het oesophagus en de cardia van de maag met het diafragma verbinden. Naast de zojuist beschreven verbinding via de lever is het sigmoïd verbonden met het diafragma via het colon descendens en het ligamentum phreno-colicum. Via de fascia van Toldt, het PPP en de fascia perirenalis anterior van Gerota is er ook een verbinding met het diafragma.

Via het diafragma kan er ook spanning op de fasciën van de thorax (fascia endo- en exothoracia) ontstaan, die doorlopen in de halsfasciën (fascia cervicalis superficialis, media en profunda). Deze lopen weer door in de craniale fasciën die weer in verbinding staan met het RTM. Ook de verbinding van het diafragma met het hart via het pericardium fibrosa en de verbinding van het pericardium fibrosa met de halsfasciën kan een invloed uitoefenen op de spanning van het RTM.

De aorta kan een steunende en stabiliserende rol hebben voor de abdominale viscera (19). Een dysfunctie van het sigmoïd kan een trek veroorzaken op de arteria mesentericus inferior. Deze trek kan doorlopen via de aorta tot aan de arteria carotis. Dit heeft dan invloed op de craniale doorbloeding en de fasciële verbinding van de arteria carotis richting het cranium. De vagina carotica is de fasciale omhulling van de a.carotis (en v.jugularis interna en nervus vagus (X)). Deze is verbonden met de fascia cervicalis media. Spanning op dit systeem zal een negatieve invloed hebben op de veneuze drainage van het cranium.

Zoals eerder beschreven heeft de nervus ophthalmicus (V1) een verbinding met de plexus caroticus. Zo zou een trek op de arteria carotis mogelijk voor een prikkeling van de nervus trigeminus (V) kunnen zorgen, wat kan leiden tot een migraineaanval.



Helsmoortel J., Hirth T., Wühl P., Visceral Osteopathy, The Peritoneal Organs, Eastland Press, Seattle 2010, pagina 158

11.2 Embryologische relaties:

Het viscerocranium en de organen van het maagdarmsstelsel hebben een directe fasciale verbinding. De viscerale indaling heeft vooral invloed op de structuren van de midline, zoals het ethmoid en de vormer, hier ontstaat een verlenging van deze structuren. De crista galli van het ethmoid vormt een kruising tussen de cephale groei van het neurocranium en de caudale groei van de viscera. Als de groei van deze beide klaar is, ontstaat er een positioneel evenwicht tussen de viscera en het viscerocranium. zolang dit evenwicht constant is, zijn de verbonden fasciale structuren relatief 'ontspannen'. Een dysfunctie van een viscerale structuur, zoals het sigmoïd, kan dit evenwicht verstoren en spanning op de fasciale structuren en het RTM veroorzaken (19). Andersom is dit ook mogelijk; zo was er bij dhr. L een duidelijke verband tussen het sigmoïd en de linker zygoma die tot het viscerocranium behoort (zie verder).

11.3 Neurologische relaties:

De dura mater viscerale, de arachnoïdea en de pia mater van het centrale zenuwstelsel lopen door in het perifere zenuwstelsel als epineurium, perineurium en endoneurium. Zo zijn deze structuren in continuïteit met het fasciale systeem van de perifere zenuwen. Het perifere zenuwstelsel kan invloed hebben op het centrale zenuwstelsel via spanning/tractie op het endo-, peri- en epineurium die in de periferie kunnen ontstaan en via deze weg invloed kunnen hebben op de meningen/RTM. Zoals eerder beschreven wordt het sigmoïd geïnnerveerd door sympathische en parasympathische vezels van het autonome zenuwstelsel. De parasympathische neuronen lopen vanaf het sacrale merg (S2-4) door de formamina sacrale anterior richting het laatste éénderde deel van het colon transversum, het colon descendens, het sigmoïd, het rectum (behorend tot de einddarm) en de organen van de pelvis minor. Ze vormen een dense netwerk met de sympathische vezels afkomstig van de lumbosacrale sympathische gangliën, om samen de plexus hypogastricus inferior te vormen. Tractie op de plexus hypogastricus inferior zal een uitwerking hebben op de meningen van het centrale zenuwstelsel.

De somato-motoriek van de bekkenbodem verloopt via de nervus pudenda. Via viscerosomatische reflexen kunnen veranderingen in de plexus hypogastricus inferior, zoals bij een dysfunctie van het sigmoïd, invloed hebben op de spanning van de bekkenbodemspieren en zo ook op de mobiliteit van het sacrum.

Tussen het endoneurium en het perineurium ligt de endoneurale ruimte waar liquor cerebro spinale in aanwezig is. Liquor cerebro spinale in het centrale zenuwstelsel vormt een hydraulisch druksysteem. Zo functioneert de buikholte ook als een hydraulisch druksysteem. Drukverhoging in de buikholte zal via de perifere zenuwen invloed hebben op de druk van de LCS, wat weer kan leiden tot een verhoogde ICP, een verminderde CBF en mogelijk ook tot hoofdpijn en migraine (19). Hetzelfde geldt voor een verhoogde druk in de borstkas; dit kan ook leiden tot een verhoogde ICP en door de verhoogde druk in de borstkas zal de veneuze drainage via de vena jugularis bemoeilijkt zijn. Dit leidt op zijn beurt ook weer tot een verhoogde ICP en mogelijk ook tot hoofdpijn en migraine.

11.4 Fysiologische relaties:

Eén van de functies van de dikke darm is het uitscheiden van afvalstoffen. Bij een dysfunctie van het sigmoïd kan het zijn dat de ontlasting te lang vastgehouden wordt. Dit leidt tot een ophoping van afvalstoffen. Deze afvalstoffen kunnen een neurotoxische werking hebben, leiden tot hoofdpijn en mogelijk tot migraine. Sacks 2012 beschrijft een casus waarbij een migrainepatiënt altijd constipatie kreeg voor zijn aanvallen (10). Na gebruik van laxerende middelen waren niet alleen zijn constipatieklachten verdwenen, maar ook zijn migraineklachten. De ophoping van afvalstoffen zou een 'trigger' kunnen zijn die de migrainecascade op gang brengt.

Het sigmoïd speelt een rol in de vochthuishouding van het lichaam. De vochthuishouding staat onder invloed van een aantal mechanismen. De uitscheiding van vocht vindt plaats via de huid, de luchtwegen, via het darmoppervlak met de feces en via de nieren. Het handhaven van de waterbalans wordt vooral door de nieren geregeld. Naast de vochthuishouding spelen de nier en het colon een belangrijke rol in het zuur-base evenwicht en de elektrolytenhuishouding. De terugresorptie van water wordt voor een deel bepaald door de terugresorptie van natriumchloride. De terugresorptie van natriumchloride staat onder invloed van:

- Sympathische zenuwstelsel
- Aldosteron
- Atriale natriuretische factor (ANF)
- Antidiuretisch hormoon (ADH) vanuit de hypofyse

Bij een verminderde activiteit van de sympathicus zal de wateruitscheiding toenemen en bij een verhoogde activiteit zal de wateruitscheiding afnemen.

Zoals eerder gezien behoort aldosteron tot het Renine-Angiotensine-Aldosteron-Systeem (RAAS). Aldosteron wordt gestuurd door angiotensine II dat gemaakt wordt onder invloed van renine dat door de nier vrijgegeven wordt bij daling van de bloeddruk. Aldosteron zorgt voor meer terugresorptie van natrium en water in de nieren en het colon. Dit zal op zijn beurt zorgen voor een verhoging van de bloeddruk. De aldosteronafgifte staat ook onder invloed van de natrium-/kaliumconcentraties in het bloedplasma.

ANF is afkomstig van de myocardcellen en wordt vrijgegeven bij rek op de atriumwand. Het heeft direct invloed op de waterresorptie van de nier en op het RAAS.

ADH is afkomstig van de neurohypofyse die gestuurd wordt door de osmosensoren van de hypothalamus en de arteriële en atriale barosensoren. Bij een verhoging van de ADH-spiegels houdt de nier meer vocht vast en neemt meer natrium en chloride op. Bij grote hoeveelheden van ADH heeft het ook een algehele vasoconstrictieve werking (daarom wordt het ook wel vasopressine genoemd).

Bij dysfunctie van deze mechanismen is de homeostase van de vochthuishouding niet optimaal. Dit zou misschien kunnen leiden tot een verhoging van het ICP. Zoals eerder beschreven kan een verhoogde ICP tot hoofdpijn en wellicht tot migraine leiden. Aangezien het sigmoïd via de fascia van Toldt, het PPP en de fascia perirenalis een mechanische relatie heeft met de linker nier, zou een sigmoïddysfunctie mogelijk ook via de linker nier een invloed op dit systeem teweeg kunnen brengen. Bij de dhr. L werden ook tijdens meerdere van de consulten nierdysfuncties geconstateerd, die invloed kunnen hebben op de functie van de nieren. Bij de dhr. L werden eerstegraads ptosen van de nier geconstateerd. Hierdoor ontstaat er een trek op het ligamentum surreno-renalis. Dit kan invloed hebben op de werking van de bijnieren en mogelijk tot de uitscheiding van aldosteron leiden, wat op zijn beurt een uitwerking heeft op de waterhuishouding.

De pH en de vocht- en elektrolytenbalans spelen een belangrijke rol in het celtransport en de signaaloverdracht binnen het zenuwstelsel. Zo kan er bijvoorbeeld bij extreme sportprestaties, hitte of diarree, waarbij er een groot vocht- en elektrolytenverlies is, een verstoring in de pH, vocht- en elektrolytenbalans ontstaan met als gevolg kramp. Het colon speelt een rol in de uitscheiding van calcium en magnesium. De nieren spelen een rol in de uitscheiding van waterstofionen en bicarbonaten, die allebei buffers vormen voor de pH-regulering.

Verstoringen van deze mechanismen zouden de signaaloverdracht kunnen verstoren binnen het zenuwstelsel en mogelijk een trigger kunnen vormen voor een migraineaanval. Dit zou eventueel teweeggebracht kunnen worden via de innervatie van het sigmoïd, via het EZS, de visceros-afferente neuronen en het plexus hypogastricus inferior naar de hersenstam, de hypothalamus en de hypofyse. De pH en de vocht- en elektrolytenhuishouding worden van hieruit deels geregeld via de sympathicus en ADH vanuit de hypofyse. Hier zou een vicieuze cirkel kunnen ontstaan.

Samenvatting deel III:

Het sigmoïd kan via meerdere wegen invloed hebben op de structuren die betrokken zijn bij de pathofysiologie van migraine. Zo vinden we mechanische relaties via het sacrum en de wervelkolom en fasciale relaties via de fasciën van de thorax, de hals en het cranium. Ook kan het sigmoïd invloed hebben op de craniale structuren via het maagdarmsstelsel zelf en de aanhechting van de oesofagus op het os sphenoidalis en het os occipitalis. Mechanische trek op de aorta is nog een route waarop het sigmoïd invloed kan uitoefenen op de fasciale spanning van het cranium, het RTM, de craniale doorbloeding en kan zorgen voor prikkeling van het nervus trigeminus (V).

Naast deze anatomische relaties kan het sigmoïd de craniale structuren beïnvloeden via zijn embryologische relaties met het viscerocranium. Ook zijn neurologische relaties beschreven via de vegetatieve innervatie van het sigmoïd. Via de plexus hypogastricus zouden mogelijk migraineaanvallen uitgelokt kunnen worden door een verstoring tussen het sympatische en het parasympatische zenuwstelsel. Trek op de vliezen van de perifere zenuwen die doorlopen in de meningen, kan een mogelijke invloed hebben op de spanning van het RTM. Via de LCS die doorloopt in de perifere zenuwen zou er vanuit de periferie een invloed uitgeoefend kunnen worden op de ICP. Fysiologisch kan het sigmoïd de craniale structuren beïnvloeden via een verstoring van de serotoninespiegels, een verhoging van neurotoxische stoffen, een verstoring in de vocht- en elektrolytenhuishouding of van de pH-waarde. Ook dit zijn factoren die kunnen leiden tot neuronale prikkeling van de hersenstam en de nervus trigeminus (V) en kunnen zorgen voor een verhoogde ICP en/of kunnen zorgen voor een verminderde CBF, wat allemaal zou kunnen leiden tot migraine.

Deel IV: Andere belangrijke elementen van de behandeling

Naast het behandelen van de dirigerende dysfunctie van het sigmoïd, zijn tijdens de behandelingen van dhr. L. ook de oogbol en de zygoma's behandeld. Uit de anamnese leek er een verband te zijn tussen de ogen en de migraineaanvallen. De migraineklachten van dhr. L. verminderde in frequentie nadat hij een bril is gaan dragen en vervolgens nog een keer nadat hij een ooglasercorrectie onderging. Tijdens de anamnese kwam ook naar voren dat teveel visuele prikkels, vooral als dhr. L. vermoeid is, een trigger-factor is voor zijn aanvallen. Tijdens het onderzoek was er een verhoogde spanning aanwezig op de oogbol.

Bij de inhibitietesten bleek er een verband te zijn tussen het sigmoïd en de zygoma's, vooral de linker zygoma.

Waarschijnlijk heeft het behandelen van deze structuren een belangrijke bijdrage geleverd aan het behaalde resultaat.

12. Het oog:

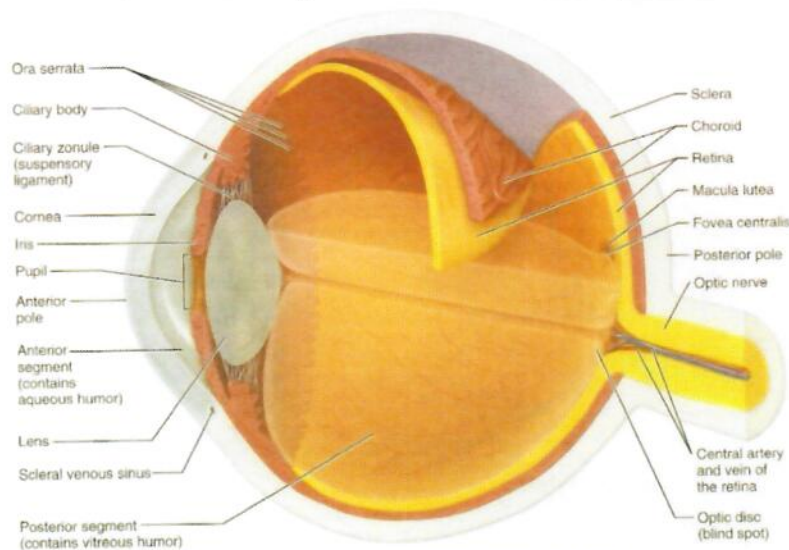
De oogbol (bulbus oculi) is ongeveer rond van vorm. Slechts het voorste éénzesde deel is zichtbaar, de rest is omgeven door een kussen van vet en het benige omhulsel van de oogkas (orbita) (9, 21, 24).

De oogbol heeft drie weefsellagen:

- De buitenste laag wordt gevormd door de sclera en de cornea: dit is een fibreuze, avasculaire laag,
- De middelste laag wordt gevormd door de choroidea, corpus ciliare en de iris: dit is een vasculaire laag,
- De binnenste laag wordt gevormd door de retina: hierin liggen de fotoreceptoren

Binnen in het oog onderscheiden we drie ruimtes:

- Voorste oogkamer met kamervocht: ligt voor de iris
- Achterste oogkamer met kamervocht: ligt achter de iris
- Corpus vitreum: ligt achter de lens en de corpus ciliare



Marieb E.N., Hoehn K., Human Anatomy & Physiology, Pearson, San Fransico 2010, pagina 552

Sclera en cornea:

De buitenste laag van de oogbol is taai en fibreus en heeft een beschermende functie. Het loopt over bijna de gehele bol en vormt een witte laag, de sclera. Hieraan zitten de extrinsieke oogspieren vastgehecht. Over de anterieure pool vormt het de transparante cornea, waardoor het licht het oog binnenkomt. De cornea is rijk geïnnerveerd, vooral met nociceptieve receptoren. Als de cornea aangeraakt wordt, vindt er reflexmatig knippen en secreteren van traanvocht plaats. De cornea ligt het meest naar buiten toe en is daarom kwetsbaar. Het heeft een zeer goed regeneratievermogen.

Choroidea, corpus ciliare en iris:

Vlakbij de voorste rand van de sclera liggen twee lagen van glad spierweefsel, die richting het lumen van de oogbol naar binnen gaan. De voorste van deze twee lagen is de iris, die een centrale apertura heeft, namelijk de pupil, waardoor het licht naar binnen gaat. Een deel van de spiervezels is circulair gerangschikt, terwijl andere spiervezels radiaal gerangschikt zijn. Deze worden geïnnerveerd door het autonome zenuwstelsel. De circulaire vezels (m.sphincter pupillae) worden door de parasymphicus geïnnerveerd en zorgen voor pupilvernauwing (miosis), waardoor er minder licht binnenkomt. De radiale vezels (m.dilatator pupillae) worden door de sympathicus geïnnerveerd en zorgen voor pupil dilatatie (midriasis), waardoor er meer licht binnenkomt.

Achter de iris ligt de corpus ciliare die de m.ciliaris bevat, die zijn innervatie ontvangt van de parasymphicus. De centrale apertura binnen de annulus van de corpus ciliare, wordt bezet door de lens, die de lichtinval scherp stelt op de retina. De lens wordt op zijn plek gehouden door het ligamentum suspensorium lentis die tussen de lens en de corpus ciliare gespannen is.

De lens is een biconvexe structuur direct achter de pupil. Een sterkere kromming wordt gebruikt om van dichtbij te zien, een zwakkere kromming om in de verte te kijken.

Deze accommodatie loopt via de m.ciliaris (parasymphische innervatie) die met de lens verbonden is. De lens, het corpus vitreum, en het kamervocht vervullen samen een belangrijke rol als lichtbrekend medium. Het doel is een juiste focusering van de lichtstralen op de retina.

De lens en het ligamentum suspensorium lentis verdelen de oogbol in een anterieur en posterieur deel. Het anterieure deel bevat een dunne, waterige vloeistof, aqueous humour (kamervocht), die constant wordt gesecreteerd door de corpus ciliare. Het wordt weer geresorbeerd in de corpus ciliare, in een kleine ductus, het kanaal van Schlemm, waar het draineert in het veneuze systeem.

Het achterste deel van de oogbol bevat een gelatineuze stof, vitreous humour (corpus vitreum). Achter het corpus ciliare wordt de mediale wand van de sclera bekleed met het choroïd. De cellen van het choroïd bevatten donker pigment dat het licht absorbeert en daardoor de reflectie in het oog vermindert. De bloedvaten van het choroïd verzorgen alle lagen van het oog. De mediale oppervlak van het choroïd wordt weer bekleed met de retina.

Licht gaat vanaf objecten binnen het visuele veld, door de apertura van de pupil, naar de retina. Een object waarop gefocust wordt, geeft een beeld rond de posterieure pool langs de lijn van de visuele axis. Dit punt heet de fovea centralis en de omliggende centimeter is de macula lutea. Het beeld wordt omgekeerd op de retina geprojecteerd.

Objecten die in de linker helft van het visuele veld liggen vormen een beeld op de nasale (rechter) helft van de linker retina en de temporale (rechter) helft van de rechter retina en andersom.

Mediaal van de macula is een regio waar de retinale axonen bijeenkomen om de oogbol te verlaten via de nervus opticus (II), dit wordt de optische discus genoemd. Hier zijn geen fotoreceptoren aanwezig en daarom wordt het ook wel de blinde vlek genoemd.

Retina:

De retina bestaat uit een neurale en een non-neurale deel. Het non-neurale deel wordt gevormd door het pigmentepitheel (stratum pigmenti), een enkele laag lichtabsorberende pigmentcellen, die

tegen het choroïd aan liggen. Het bevat ook fagocyten die dode of beschadigde fotoreceptoren opruimen en zorgen voor opslag van vitamine A die de fotoreceptoren nodig hebben. Het neurale deel bevat fotoreceptoren (stratum cerebrale), neuronen en ook neuroglia en een rijk capillair netwerk (afkomstig uit vaten van de choroïd, de arteria en de vena centralis retinae die met de nervus opticus (II) meelopen). De fotoreceptoren liggen diep in de retina en zijn verweven met het pigmentepithelium. Binnenkomend licht wordt dus deels geabsorbeerd voordat het aankomt bij de fotoreceptoren. Er zijn twee soorten fotoreceptoren: staafjes (licht-donker-gevoeligheid) en kegeltjes (kleurgevoeligheid). Er zijn ongeveer 20 keer zoveel staafjes als kegeltjes.

Naast de fotoreceptoren bevat de retina ook de primaire en secundaire neuronen. De primaire neuronen, of bipolaire cellen, liggen volledig in de retina, terwijl de secundaire neuronen of ganglioncellen, de nervus opticus (II) vormen. Informatie gaat van de fotoreceptoren naar de bipolaire cellen en dan naar de ganglioncellen, waar een actiepotentiaal wordt geproduceerd. De retina bevat ook interneuronen of associatieneuronen; dit zijn de horizontale cellen en amacrine cellen die zorgen voor de dwarsverbindingen tussen de verschillende lagen.

In het midden van de retina ligt de macula (gele vlek), waar de bloedvaten uitlopen. Het centrale punt, de fovea centralis, is bloedvatenvrij. Hier is de retina ook minder dik.

Ongeveer 3 mm mediaal van de macula bevindt zich de papilla die het begin vormt van de nervus opticus (II). Hier treden ook de arteria en vena centralis retinae binnen met zeer veel takken in de bulbus oculi.

12.1 Nervus opticus (II):

De axonen van de retinale ganglioncellen komen bij de discus opticus samen en lopen dan door in de nervus opticus (II). In de oogkas vormt de nervus opticus (II) de centrale as van de musculo-fasciale kegel die gevormd wordt door de rechte extrinsieke oogspieren die vasthechten op de ring van Zinn, waar de nervus opticus (II) doorheen loopt voordat hij de canalis opticus ingaat naar intracraniaal. Hier wordt hij door drie laminae omgeven, die in continuïteit zijn met de craniale meningen. In de canalis opticus is hij verbonden met de dura mater en wordt vergezeld door de arteria ophthalmicus. Door deze verbindingen met de dura mater hebben manipulaties van het oog effect op de dura mater (9).

De twee nervi optici (II) lopen door in het chiasma opticum die anterior van de hypofysesteel (infundibulum) ligt. Het chiasma opticum ligt onder de hypothalamus, op het diafragma sellae en dus boven de hypofyse. Hij ligt tussen de einddelen van de arteria carotis interna. Ter hoogte van het chiasma decusseren de axonen, die van het nasale deel van de twee retina's komen, en gaan dan verder in de hetrolaterale tractus opticus. De axonen van het temporale deel van de twee retina's decusseren niet en gaan dus verder in de homolaterale tractus opticus. De tractus opticus loopt om de cerebrale peduncle heen naar de nucleus geniculatum laterale van de thalamus. Een klein deel van de neuronen verlaat hiervoor de tractus en gaat naar de area preectalis en de colliculus superiores. Deze banen zijn belangrijk voor optische reflexen en bij het instellen van onze bioritmen, zoals het waak-slaap-ritme.

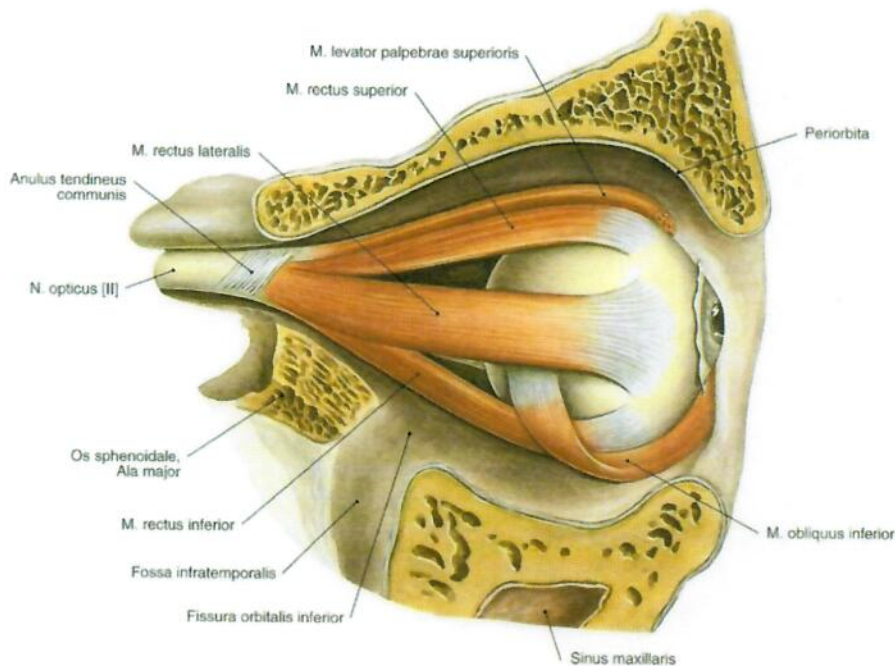
Vanaf de nucleus geniculatum laterale lopen de tertiaire corticale neuronen en deze gaan via de radiatio opticus (en capsula interna) naar de primaire visuele cortex in de lobus occipitales. Deze is gelegen op het mediale oppervlak van de hemisferen in de regio onder en boven de sulcus calcarinus. Hieromheen zit de visuele associatie cortex. Deze is betrokken bij de interpretatie van inkomende beelden, herkenning, diepteperceptie en kleurherkenning.

Elke nervus opticus (II) bevat informatie van beide helften van het visuele veld. Door de decussatie van de nasale hemiretina ter hoogte van de chiasma opticum, bevat elke tractus opticus, nucleus geniculatum laterale en visuele cortex slechts informatie van de hetrolaterale helft van het visuele veld. Deze combinatie van beelden van beide ogen is noodzakelijk voor het stereoscopische zicht (diepte perceptie). Ook kruisen de beelden van boven en onder elkaar en eindigen de beelden van onderin het visuele veld, bovenin de cortex en andersom.

12.2 Extrinsieke oogspieren:

De extrinsieke oogspieren verzorgen de bewegingen van de oogbol. Er zijn zes extrinsieke oogspieren, namelijk:

- M.rectus superiores
- M.rectus inferiores
- M.rectus lateralis
- M.rectus medianus
- M.obliquus superior
- M.obliquus inferior



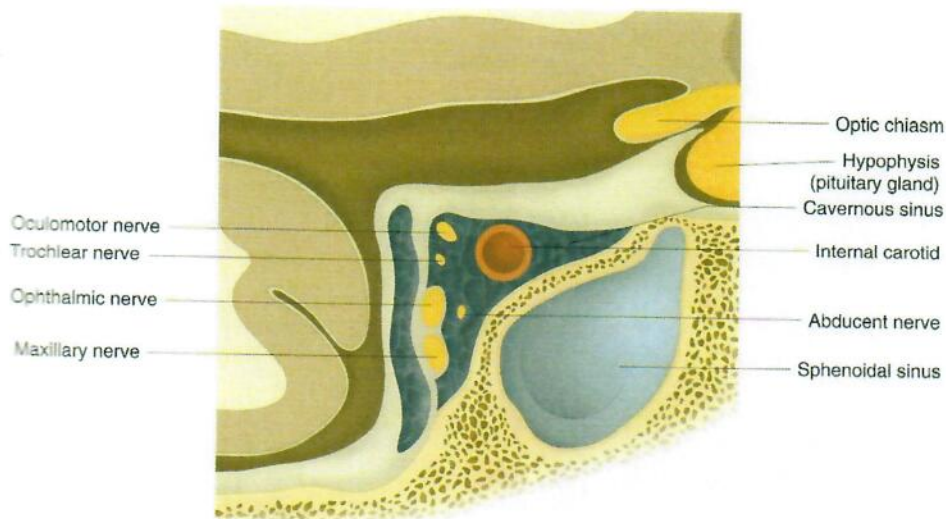
Putz R., Pabst R., Sabotta Deel 1 Hoofd, Hals, Bovenste Extremiteten, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten 2006, pagina 360

De vier rectus spieren hebben dezelfde origo, namelijk de ring van Zinn (annulus van Zinn). De m.obliquus superior vindt zijn origo op het os sphenoidalis op het mediale oppervlak van de orbita en loopt door een fibreuse katrol (trochlea) die aan het os frontale bevestigd is, naar de superolaterale zijde van de oogbol. De m.obliquus inferior vindt zijn origo op het mediale oppervlak van de orbita op het margo infraorbitalis maxillaris en loopt naar lateraal richting de inferolaterale zijde van de oogbol.

De extrinsieke oogspieren worden allemaal door de nervus oculomotorius (III) geïnnerveerd, behalve de m.obliquus superior die door de nervus trochlearis (IV) geïnnerveerd wordt en de m.rectus lateralis die door de nervus abducens (VI) geïnnerveerd wordt. De extrinsieke oogspieren worden zeer snel en precies gecoördineerd. Ze hebben een zeer hoge axon:spiervezel ratio; de motorische eenheid telt slechts 8-12 spiercellen en soms maar 2-3 spiercellen (24). De proprioceptie van de extrinsieke oogspieren verloopt via de nervus trigeminus (V)(9).

Deze drie extrinsieke oogspierzenuwen lopen lateraal langs de processus clinoides posterior, door de dura mater, via de sinus cavernosus en verlaten dan de schedel ter hoogte van de fissura orbitalis superior. Problemen in de sinus cavernosus of ter hoogte van de fissura orbitalis superior zullen invloed hebben op alle drie de zenuwen.

Alle drie vormen ze anastomosen met de nervus ophthalmicus (V1) en sympathische vezels van de plexus caroticus (zie de beschrijving van de nervus trigeminus (V)). De nervus oculomotorius (III) bevat parasymphatische vezels die zorgen voor pupilconstrictie via de m.sphincter pupillae.



Barral J.P., Croibier A., Manual Therapy for the Cranial Nerves, Elsevier Churchill Livingstone, London 2011, pagina 103

12.3 Structuren van de oogkas:

De oogkas (orbita) bestaat uit zeven afzonderlijke botstukken die allemaal een invloed kunnen uitoefenen op de beweeglijkheid en spanning van de oogbol. De zeven botstukken zijn:

- Os frontale
- Os sphenoidale
- Os zygomaticum
- Os maxillaris
- Os lacrimalis
- Os ethmoidalis
- Os palatinus

De oogkas bevat ook veel uittredingsplaatsen voor de nervi craniales richting het aangezicht, waaronder ook voor de takken van de nervus trigeminus (V). Denk hierbij aan de:

- Foramen supra-orbitalis: nervus ophthalmicus (V1)
- Foramen infra-orbitalis: nervus maxillaris (V2)
- Foramen zygomatico-orbitalis: nervus maxillaris (V2)
- Fissura orbitalis superior: nervus oculomotorius (III), nervus trochlearis (IV), nervus abducens (VI) en takken van de nervus ophthalmicus (V1)
- Fissura orbitalis inferior: takken van de nervus maxillaris (V2)
- Canalis opticus: nervus opticus (II)

12.4 Vascularisatie:

De belangrijkste arterie voor de oogkas is de arteria ophthalmica. Deze ontspringt intracraniaal aan de arteria carotis interna en loopt via de canalis opticus naar perifeer. De oogbol wordt gevasculariseerd door de arteria centralis retina die in de nervus opticus loopt en de arteria ciliares die afkomstig zijn van de arteria ophthalmicus.

De veneuze drainage van de oogbol verloopt via de venae ciliares naar de vena ophthalmicus en de vena centralis retinae. De veneuze drainage van de oogkas verloopt via de vena ophthalmicus superior en inferior naar de sinus cavernosus.

12.5 Innervatie van het oog:

De nervus ophthalmicus (V1) en een sympathische tak van de plexus caroticus internus verzorgen de sensibiliteit van het oog.

De sensorische informatie van de retinale neuronnen loopt via de nervus opticus naar de occipitale visuele regio's van de cortex.

De intrinsieke motorische efferenten voor de pupildilatatie lopen via sympathische takken van de plexus caroticus internus en voor de pupilconstrictie via parasympatische vezels die via de nervus oculomotorius (III) verlopen.

De pupilreflexen verlopen via de sympathische cervicale plexus en de nervus oculomotorius (III); zij reguleren de lichtinval in het oog.

12.6 Embryologische ontwikkeling:

Op de 21^{ste} - 22^{ste} dag ontstaat ter hoogte van het bovenste hersenblaasje bilateraal een groeve (sulcus opticus) (25). Terwijl de neurale buis sluit verdiepen deze ooggroeven zich tot oogblaasjes. Het embryonale oogblaasje komt tegen het ectoderm en induceert daar de ontwikkeling van de lens. De lensplaat verdiept zich tot lensgroeve en later tot het lensblaasje, dat zich van het ectoderm afscheurt. Het lensblaasje ontwikkelt zich tot de lens.

Tegelijkertijd zien we een instulping van het oogblaasje waardoor de oogbeker ontstaat. De oogbeker is dubbelwandig en bezit een lumen (ventriculus opticus). Deze holle ruimte staat aanvankelijk in verbinding met het ventrikelsysteem, maar deze verbinding verdwijnt in de loop van de verdere ontwikkeling.

De verbinding met het prosencephalon blijft via de oogblaasjessteel (pedunculus opticus) behouden. De oogblaasjessteel differentieert zich in de nervus opticus (II) die bestaat uit zenuwvezels, die vanuit de primitieve retina in de hersenen groeien.

Het externe blad van de oogbeker vormt de toekomstige pigmentlaag. Het interne blad vormt de basis voor de ontwikkeling van de retina.

De cellen die zich in het retinablاد bevinden differentiëren zich tot de fotoreceptoren, de bipolaire en de multipolaire cellen.

Het corpus ciliare heeft twee lagen die de voortzetting van het retinale pigmentepithelium en van de retina zelf vormen. Uit het omliggende mesenchym ontwikkelt de m.ciliaris.

Het pars iridica ontwikkelt zich ter hoogte van het meest centrale deel van de oogbeker rondom de lens. Ook hier vindt men beide epitheelagen terug.

Het interne blad is sterk gepigmenteerd. Uit het buitenste blad ontstaat de m.sphincter pupillae en m.dilatator pupillae.

Tegen het einde van de vijfde week is het primitieve oog omgeven door mesenchym. Dit weefsel differentieert zich in een binnenste laag, vergelijkbaar met de pia mater, en een buitenste laag, vergelijkbaar met de dura mater. De binnenste laag vormt een sterk gevasculariseerde, gepigmenteerde laag, namelijk de choroidea. De buitenste laag ontwikkelt zich tot de sclera die in continuïteit is met de dura mater rondom de nervus opticus (II). Ook de ring van Zinn is in continuüm met de durale omhulling van de nervus opticus en het zich daar bevindende periost.

Zo kan de dura (RTM) beïnvloed worden door de oogdruk en kunnen de ogen beïnvloed worden door de durale spanning.

Achter het lensblaasje ontstaat een ruimte (corpus vitreum) waar oorspronkelijk de arteria hyaloidea loopt. Deze ruimte wordt met een gelachtige substantie gevuld. De bloedvaten degenereren tijdens

de foetale periode. De arteria hyaloidea wordt later de arteria centralis retinae, die de retina verzorgt.

12.7 Dysfuncties:

Mobiliteitsverlies of spanning op de oogbol kan via meerdere wegen invloed hebben op de structuren die betrokken zijn bij migraine. Via de durale verbinding van de sclera met de ring van Zinn en de canalis opticus, kan het oog invloed hebben op de spanning van het RTM. Dit kan op zijn beurt invloed hebben op de veneuze drainage van het cranium en de ICP. Dit zijn allemaal elementen die een relatie kunnen hebben met het ontstaan van hoofdpijn en tot migraine zouden kunnen leiden.

Mobilisatie van het oog en de nervus opticus (II) heeft een effect op de vascularisatie van het oog, dit lijkt een belangrijke rol te spelen in het evenwicht van de ICP (9).

Er kan mogelijk prikkeling ontstaan op de nervus trigeminus (V) die betrokken is bij de migraine pathofysiologie via de anastomosen van de extrinsieke oogspierenuwen met de nervus ophthalmicus (V1). Ook de sensibiliteit van het oog verloopt via de nervus ophthalmicus (V1), dit zou nog een route kunnen zijn waarop de nervus trigeminus geprikkeld kan worden.

Beschadiging van de optische baan:

- Anterior van het chiasma: letsels ter hoogte van de retina veroorzaken een blindheid in deze regio. Letsels ter hoogte van de nervus opticus (II), door bijvoorbeeld tumoren of multiple sclerose, verhinderen de input vanuit het homolaterale oog (rechts letsel, rechts geen zicht);
- Ter hoogte van het chiasma: bij letsels in het midden van het chiasma (bijvoorbeeld bij een hypofysetumor) ontstaat een bitemporale hemianopsie (tunnelzicht, men ziet alleen het nasale deel van het gezichtsveld). Bij een letsel van het volledige chiasma ontstaat een onderbreking van alle optische banen. Dit leidt tot volledige blindheid;
- Ter hoogte van de tractus opticus: een beschadiging van de tractus opticus (door een tumor of vasculaire problemen zoals een cerebro vasculair accident (CVA) of transient ischemic attack (TIA)) leidt tot een homonieme hemianopsie (rechts letsel, ziet alleen rechter gezichtsveld);
- Ter hoogte van het nucleus geniculatum laterale: een letsel ter hoogte van het corpus geniculatum laterale resulteert eveneens in een homonieme hemianopsie. Hier blijven echter bepaalde optische reflexen wel bestaan;
- Ter hoogte van de visuele cortex: een letsel van de visuele cortex aan één zijde kan beperkte uitval tot volledige homonieme hemianopsie als gevolg hebben. Ook hier is de pupilreflex noch aanwezig, in tegenstelling tot de accommodatiereflex waar blijkbaar de visuele cortex bij betrokken is.

Dysfuncties van de extrinsieke oogspieren:

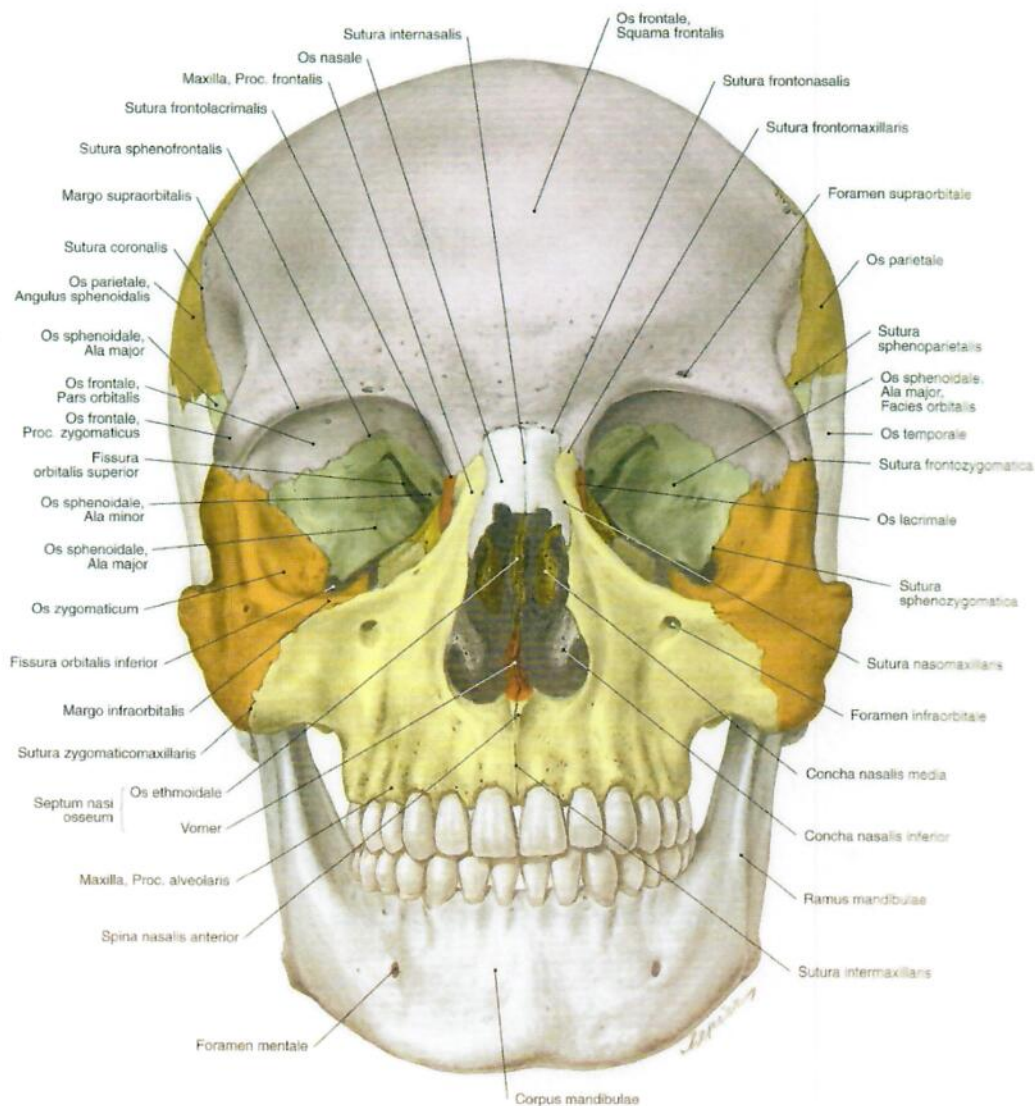
Als de oogbewegingen niet goed gecoördineerd worden, kan men niet goed focussen op de beelden in hetzelfde gebied van het visuele veld van beide ogen waardoor dubbelbeelden worden gezien (diplopie). Dit kan komen door verlamming of zwakte van de externe oogspieren. Strabismus komt voor door een aangeboren zwakte van de extrinsieke oogspieren, hierbij is het aangedane oog naar mediaal of lateraal geroteerd. Ter compensatie alterneren de ogen met focussen of wordt alleen het goede oog gebruikt en wordt de andere functioneel blind. Het wordt behandeld met oog oefeningen of door een flap voor het goede oog te plaatsen, waardoor de patiënt gedwongen wordt zijn slechte oog te gebruiken. Soms is opereren noodzakelijk.

13. Het os zygomaticum:

Het os zygomaticum (jukbeen) behoort tot het viscerocranium en is een gepaard botstuk. Vooral het jukbeen is bepalend voor de vorm van ons aangezicht. Het os zygomaticum staat gespannen tussen en articuleert met de maxilla en het temporale en functioneert als een soort sleutelbeen (spanningsregulator) tussen het viscerocranium en neurocranium. Het os zygomaticum vormt de laterale wand van de orbita.

De drie vlakken van het os zygomaticum zijn:

- facies lateralis
- facies temporalis
- facies orbitalis



Putz R., Pabst R., Sabotta Deel 1 Hoofd, Hals, Bovenste Extremiteten, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten 2006, pagina 34

De vier hoeken van het os zygomaticum zijn:

- proc. frontalis zygomatici: dit is het articulatiepunt met de processus zygomaticus van het os frontale (sutura temporozygomatica)
- antero-inferieure hoek: dit is het articulatiepunt met het os maxillaris (sutura zygomaticomaxillaris)

- posterieure hoek: dit is het articulatiepunt met de processus zygomaticus van het os temporale (sutura frontozygomatica). Dit is de externe steunpilaar van het frontale. De interne pilaar wordt gevormd door de processus frontalis van het os maxillaris
- inferieure hoek: hier hecht de m.masseter aan

Naast het benige contact met het os frontale, het os maxillaris en het os temporale, zoals hierboven beschreven, staat het os zygomaticum in contact met het os sphenoidale (sutura sphenozygomatica). Het naar voren uitstekende deel van het os zygomaticum is verbonden met het voorste deel van het ala major van het os sphenoidale. In de orbita vormt het mede de fissura orbitalis inferior. Dit is de uitrede plaats van de nervus zygomaticus, een tak van de nervus maxillaris (V2).

Ter hoogte van het os zygomaticum vinden we drie foramina:

- foramen zygomatiko-orbitale: hier doorheen loopt de n.zygomaticus (nervus maxillaris (V2))
- foramen zygomatofaciale: hier doorheen loopt de ramus zygomatofrontalis (nervus maxillaris (V2))
- foramen zygomatotemporale: hier doorheen loopt de ramus zygomatotemporale (nervus maxillaris (V2))

13.1 Andere verbindingen:

Musculo-ligamentaire verbindingen:

- m.masseter
- m.temporalis (de voorste spiervezels)
- m.zygomaticus major
- m.zygomaticus minor
- lig.palpebrae laterale

Membraneuze verbindingen:

- fascia temporalis
- fascia masseterica: dit is een uitloper van fascia cervicalis superficialis

Vasculaire verbindingen:

- a.lacrymale

13.2 Embryologie:

Het os zygomaticum is een botstuk dat rechtstreeks vanuit het bindweefsel gevormd wordt, het kent dus een desmale verbening. Elk botstuk vertoont slechts één verbeningskern in zijn centrum. Vanuit het mesenchym van de prominentia maxillaris, dit is het achterste deel van de eerste kiemboog, ontstaat de premaxilla en vervolgens door middel van desmale verbening het os maxillaris, het os incisivum, het os zygomaticum en het pars squamosa, het pars tympanica en de processus zygomaticus van het os temporale. Deze structuren ontvangen allemaal hun innervatie vanuit de nervus maxillaris (V2).

13.3 Dysfuncties:

Vanuit de embryologie en via de verbindingen van de takken van de nervus maxillaris ter hoogte van de fissura orbitales inferior en de foramina van het os zygomaticum, staat het os zygomaticum in relatie met de nervus trigeminus (V) die betrokken is bij de pathofysiologie van migraine. Wellicht kan een dysfunctie van het zygoma leiden tot prikkeling van de nervus trigeminus (V).

Bewegingsverlies ter hoogte van het os zygomaticum kan invloed hebben op de craniale mobiliteit via zijn ossaire verbinding met het os sphenoidalis, temporalis, maxillaris en frontalis. Dit heeft dan weer invloed op het RTM en de veneuze drainage van het cranium, wat weer kan leiden tot een verhoogde ICP.

Dysfunctie van het os zygomaticum kan ook de craniale mobiliteit en de spanning van het RTM beïnvloeden via zijn myofasciale verbindingen. Dit kan via de m.temporalis en de fascia temporalis en via de m.masseter en fascia masseterica.

Aangezien het os zygomaticum deelneemt aan de vorming van het orbita, kunnen dysfuncties van het os zygomaticum invloed uitoefenen op de beweeglijkheid en de spanning van het oog, de extrinsieke oogspieren en hun verbindingen met het RTM. Zoals eerder gezien speelt de drainage van de oogkas via de v.ophtalamica een belangrijke rol in het behoud van het evenwicht van de ICP. Wellicht heeft een verminderde mobiliteit van het zygoma invloed op de drainage van de oogkas en dus ook op de ICP.

Zoals eerder gezien in het hoofdstuk 'relaties sigmoïd en craniosacraal', hebben het viscerocranium en de organen van het maagdarmsstelsel een directe fasciale verbinding. In dit hoofdstuk wordt beschreven dat er een positioneel evenwicht is tussen de viscera en het viscerocranium. Zolang dit evenwicht constant is, zijn de verbonden fasciale structuren relatief 'ontspannen'. Een dysfunctie van een viscerale structuur, zoals het sigmoïd in het geval van dhr. L, kan invloed hebben op de mobiliteit van het zygoma en kan het fasciale evenwicht verstoren en spanning op de fasciale structuren en het RTM veroorzaken (19). Dit werkt ook in de omgekeerde richting. Bij dhr. L was er een duidelijk verband tussen het sigmoïd en de linker zygoma. Het vrijmaken van deze structuren zorgt voor een nieuw evenwicht binnen het fasciale systeem en meer bewegingsvrijheid en 'ontspanning' van het fasciale systeem en het RTM.

Het zygoma kan fasciaal beïnvloed worden vanuit het sigmoïd, of andersom, via de fasciale verbinding van de fascia masseterica die doorloopt in de fascia cervicalis superficialis, de fascia exothoracica, het peritoneum parietale diafragmale, het ligamentum phreno-colicum, de colon descendens en het sigmoïd, óf vanaf het peritoneum parietale diafragmale via de fascia perirenalis van Gerota, via het m.psoas en de secundaire radix van het meso-sigmoideum.

Samenvatting deel IV:

Het oog kan invloed hebben op de spanning van het RTM via zijn durale verbinding met het RTM. Ook kan spanning op het oog zorgen voor een verminderde drainage van het oog en de oogkas wat kan leiden tot een verhoging van de ICP. Via de innervatie van het oog en de extrinsieke oogspieren kan er een prikkeling van het nervus trigeminus (V) ontstaan.

Ook het zygoma ontvangt takken van de nervus trigeminus (V) en zo kan een dysfunctie van het zygoma mogelijk voor prikkeling van de nervus trigeminus (V) zorgen. Daarnaast kan het zygoma invloed uitoefenen op de spanning van het RTM en dus ook op de veneuze drainage van het cranium en de ICP via zijn relaties met het oog en de oogkas en zijn osseuze en myofasciale relaties met de andere craniale botstukken.

Conclusie:

Zoals gezien in het tweede deel van deze casestudie is er over de pathofysiologie van migraine nog veel onbekend. Er lijkt een predispositie te zijn bij migrainepatiënten voor een overprikkeling van bepaalde neuronen door middel van externe factoren of 'triggers' die een cascade ingang zetten, die tot de migrainesymptomen leidt. De triggers kunnen per patiënt heel erg verschillen, maar het symptoombeeld is redelijk karakteristiek. De migrainecascade begint ter hoogte van de hersenstam (raphe kernen) en gaat via ascenderende banen richting de cortex, waarna er een corticale hyperactiviteit en een cortical spreading depression ontstaan. Hierbij is een aantal structuren betrokken, waaronder de dura mater, de nervus trigeminus (V) en de craniale bloedvoorziening. Migraine lijkt een soort overlevingsmechanisme, waarbij de patiënt zich terugtrekt en in zichzelf keert bij bedreiging van het organisme.

Hierna volgt een beschrijving van de bovengenoemde structuren die bij migraine betrokken zijn. Daaruit blijkt dat spanning op het dura mater, oftewel het RTM, zou kunnen leiden tot een verminderde mobiliteit van de craniale botstukken, een verminderde LCS-doorstoming en veneuze drainage van het cranium en een verhoogde ICP; allemaal factoren die zouden kunnen zorgen voor een migraineaanval. Hiernaast kan spanning op het RTM zorgen voor prikkeling van het ganglion trigeminale. Dit leidt dan tot een veranderde hersenactiviteit en secretie van onder andere serotonine dat ook een rol speelt bij de pathofysiologie van migraine.

Het derde deel van deze casestudie beschrijft vele mogelijke relaties van het sigmoid dat bij de dhr. L. als dirigerende dysfunctie naar voren kwam tijdens het osteopatisch onderzoek, met de structuren die betrokken zijn bij de pathofysiologie van migraine. Hierbij zijn anatomische, embryologische, neurologische en fysiologische relaties beschreven.

De centrale probleemstelling waarop getracht werd antwoord te geven binnen deze casestudie was: **Hoe kan mobiliteitstoename van het sigmoid invloed hebben op de afname van migraineklachten?**

Uit de beschrijving van de relaties van het sigmoid met de craniale structuren, lijkt het erop dat het verbeteren van de mobiliteit van het sigmoid door middel van osteopatische technieken via één of meerdere van de beschreven relaties invloed kan hebben op de afname van migraineklachten. Mijns inziens komt het resultaat van de osteopatische behandeling voort uit het zorgen voor voldoende bewegingsvrijheid van de bij migraine betrokken structuren. Zo leidt een 'trigger factor' mogelijk niet meer tot een overprikkeling die de migrainecascade in gang zet. Ook is het goed denkbaar dat de uitwisseling van en stroming naar deze structuren verbeteren, waarop ze beter hun functie uitkunnen oefenen. Door het organisme genoeg compensatiemogelijkheden te geven, wordt deze minder vatbaar voor bepaalde bedreigende prikkels, waardoor wellicht het migraineoverlevingsmechanisme niet meer aangesproken hoeft te worden.

In het vierde deel van deze casestudie is een beschrijving van het oog en de zygoma te vinden, twee structuren die bij dhr. L. behandeld zijn. Uit de anamnese leken de ogen een rol te spelen in het beeld van zijn migraineklachten: toen dhr. L. op zijn negende levensjaar een bril is gaan dragen, verminderde de frequentie van zijn aanvallen. Hetzelfde gebeurde na de ooglasercorrectie die hij heeft ondergaan op zijn achttiende levensjaar, hierna had dhr. L. ongeveer éénmaal in de zes weken een aanval. In dit deel volgt een beschrijving van de mogelijke relaties tussen het verbeteren van de mobiliteit van het oog en de zygoma en de afname van de migraineklachten.

Naast de hoofdvraag is in deze casestudie een antwoord gezocht op de volgende subvraag: **Kan het behandelen van slechts één structuur leiden tot het gewenste resultaat?**

Dhr. L heeft na het tweede consult geen aanvallen meer gehad en inmiddels zijn wij bijna zeven maanden verder. Mijn inziens is het niet mogelijk om te kunnen zeggen dat dit gelegen heeft aan de behandeling van het sigmoid alleen. Zoals uit de beschrijving van de relaties van zowel het sigmoid als het oog en de zygoma blijkt, zouden al deze structuren geleid kunnen hebben tot een vermindering van de migraineklachten. Naast de in deze casestudie beschreven structuren zijn er nog andere structuren behandeld, zoals de lever en het caecum, die wellicht op hun beurt een invloed kunnen uitoefenen op de structuren die bij migraine betrokken zijn.

Welke structuren de osteopaat moet behandelen kan dan ook bij iedere patiënt verschillend zijn en zal moeten blijken uit het onderzoek en de inhibitietesten die uitgevoerd worden. Dit blijkt ook uit de vergelijking met andere osteopatische werken. Hieruit blijkt osteopathie een effectieve behandelmethode bij migraine, maar er is niet bij iedere patiënt op dezelfde structuren gewerkt. Zo is het ook niet mogelijk om een migraineprotocol te schrijven. Het feit dat iedere patiënt als unieke casus wordt benaderd is voor mij één van de krachten van de osteopathie bij migrainepatiënten en patiënten in het algemeen.

Daarbij lijkt de osteopatische behandeling niet alleen een effect te kunnen hebben op de migraineklachten, maar profiteerden patiënten ook op andere vlakken, zoals het algemeen welbevinden en het beter kunnen verdragen van stress. Dhr. L. gaf tijdens het laatste consult aan dat hij zeer tevreden was met het behaalde resultaat en dat het in het algemeen goed met hem gaat.

Literatuurlijst:

1. Porter R.S., Kaplan J.L., The Merck Manual 19th Edition, Merck Sharp & Dohme CORP., New Jersey 2011
2. Jongh T.O.H., Vries H., Grundmeijer H.G.L.M., Diagnostiek van Alledaagse Klachten, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten 2005
3. www.headache-treatment-options.com
4. Headache Disorders, Factsheet 277 van World Health Organization, 2012
5. http://www.who.int/mental_health/management/who_atlas_headache_disorders_exec_summary.pdf
6. Kuks J.B.M., Snoek J.W., Klinische Neurologie, Bohn Stafleu van Loghum, Houten 2012
7. Hijdra A., Koudstaal P.J., Roos R.A.C., Neurologie, Elsevier Gezondheidszorg, Amsterdam 2010
8. Goadsby P.J., Pathofysiologie of Migraine, Ann Indian Academy of Neurology, August 2012, 15 (supplement): S15-S22
9. Barral J.P., Croibier A., Manual Therapy for the Cranial Nerves, Elsevier Churchill Livingstone, London 2011
10. Sacks O., Migraine, Picador, Oxford 2012
11. Goadsby P.J., Valade D., Abstract Book of the European Headache and Migraine Trust International Congress, Journal of Headache and Pain 2013, volume 1 supplement 1
12. Dethlefsen T., Dahlke R., De Zin van Ziek Zijn, Ankh-Hermes bv, Deventer 2000
13. Muts R.K., Script Visceraal Concept Abdomen, 2006
14. Bergmans C., Hoste R., Prins S., Script Cranium Reciprocal Tension Membrans, 2011
15. Hoste R., Script Nervi Craniales Nervus Trigemini, 2010
16. Still A.T., Osteopathy Research and Practice, Eastland Press, Seattle 1992
17. Still A.T., Philosophy of Osteopathy, American Academy of Osteopathy, Indianapolis 2004
18. Kolenberg J.E., Script Fysiologie Orgaanfysiologie Colon, 2005
19. Helsmoortel J., Hirth T., Wühl P., Visceral Osteopathy, The Peritoneal Organs, Eastland Press, Seattle 2010
20. Bouman L.N., Bernards J.A., Medische Fysiologie, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten 2002
21. Crossman A.R., Neary D., A Color Atlas of Neuroanatomy, Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia 2007
22. Loenen A.C., et al, Farmacotherapeutisch Kompas, uitgave van het College voor Zorgverzekeringen, Roto Smeets Utrecht 2009
23. Junqueira L.C., Carneiro J., Functionele Histologie, Elsevier Gezondheidszorg, Maarssen 2007
24. Marieb E.N., Hoehn K., Human Anatomy & Physiology, Pearson, San Fransisco 2010
25. Sadler T.W., Langman's Medical Embryology 10th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2006
26. Kind S., Behandeling van het oog en de invloed ervan op de migraineklacht, College Sutherland 2011
27. Kessel P. van, Invloed op migraine zonder aura, College Sutherland 2010
28. Tintelen M. van, Osteopathie Effectief als Behandeling voor Migrainepatiënten, De Osteopaat, oktober 2002, nr. 3
29. Paoletti S., The Fasciae, Eastland Press, Seattle 2006
30. Oosterhout W.P.J., Maassen van den Brink A., Terwindt G.M., Ferrari M.D., CGRP-receptorantagonisten bij de behandeling van migraine, PW Wetenschappelijke Platform 2010, 4(7/8):114-120

31. Putz R., Pabst R., Sabotta Deel 1 Hoofd, Hals, Bovenste Extremiteten, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten 2006
32. Putz R., Pabst R., Sabotta Deel 2 Romp, Organen, Onderste Extremiteten, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem 2000
33. Cloet E., Grob B., Osteopathie im Kranialen Bereich, Hippokrates, Stuttgart 1999
34. Cloet E., Ranson G., Schallier F., Praxis der Osteopathie, Hippokrates, Stuttgart 1999
35. Forbes C.D., Jackson W.F., A Color Atlas and Text of Clinical Medicine, Elsevier, London 2003
36. Sutherland W.G., The Cranial Bowl, Free Press Company, Minnesota 1994
37. Jochems A.A.F., Joosten F.W.M.G., Coelho Zakenwoordenboek der Geneeskunde, Elsevier Gezondheidszorg, Doetinchem 2006

Internet:

38. www.pubmed.com
39. www.clinicaltrials.gov
40. www.kennislink.nl/publicaties/migraine-laet-zijn-sporen-na
41. www.osteopathic-research.com
42. www.pathofysiologie.nl/aandoeningen/migraine/
43. www.migraine.com/blog/whats-new-in-migraine-research/
44. www.realclearscience.com/blog/2013/03/what-causes-migraine-headaches.html
45. www.hersenstichting.nl/alles-overhersen/hersenaandoeningen/migraine?gclid=CO6b_Ozn_rUCFURf3godrGkAXg
46. www.thejournalofheadacheandpain.com/supplements/1/S1
47. www.hoofdpijn.nl
48. www.hersenstichting.nl

Bijlage:

1. Addendum Migraine:

1.1 Diagnostische criteria van migraine (International Headache Society, IHS)(6):

De IHS-criteria voor migraine zonder aura zijn:

- Hoofdpijn 4-72 uur (indien niet of zonder succes behandeld)
- Minstens 2 van de volgende vier kenmerken:
 - Eenzijdig
 - Kloppend
 - Matige of heftige pijn
 - Verergering bij lichamelijke activiteit
- Plus minstens één van de twee kenmerken:
 - Misselijkheid
 - Foto- en fonofobie

De IHS-criteria voor een migraine-aura zijn:

- (a) Er zijn minstens twee aura-aanvallen opgetreden die voldoen aan b
- (b) Minstens drie van de volgende vier kenmerken moeten aanwezig zijn:
 - Eén of meer aurasymptomen die passen bij focale cerebrale corticale of hersenstamdysfuncties en die vervolgens volledig reversibel zijn
 - Minstens één van de aurasymptomen ontstaat geleidelijk in meer dan vier minuten, of aurasymptomen volgen elkaar achtereenvolgens op
 - Geen van de aurasymptomen duurt langer dan 60 minuten. Als meer dan één aurasymptoom optreedt, neemt de toegestane duur van de aurafase proportioneel toe
 - De hoofdpijn volgt binnen één uur na de aura

1.2 Medicamenteuze behandeling van migraine:

Milde aanvallen:

De aanvalsbehandeling bestaat uit een anti-emeticum, zodra de aanval zich aankondigt (6). Aangezien er tijdens een migraine aanval vaak sprake is van gastro-intestinale resorptiestoornissen, ook bij patiënten die niet misselijk zijn, kan het nuttig zijn metoclopramide in te nemen, waardoor de resorptie van oraal ingenomen medicamenten tijdens de aanval bevorderd wordt (7). Na dertig minuten kan paracetamol of een NSAID worden gebruikt (1, 6). Analgetica met opioïden, cafeïne of butalbital kunnen helpen voor onregelmatige, milde aanvallen, maar deze worden snel overmatig gebruikt, wat kan leiden tot middelen geïnduceerde hoofdpijn. Opioïden kunnen het beste slechts als laatste redmiddel gebruikt worden bij ernstige aanvallen als andere maatregelen niet voldoende werken.

Ernstige aanvallen:

Bij ernstige aanvallen wordt er gebruik gemaakt van de specifieke antimigrainemiddelen, namelijk de triptanen. Het oudere middel ergotamine wordt bijna niet meer gebruikt.

Triptanen (sumatriptan, rizatriptan, naratriptan, zolmitriptan, eletriptan, almotriptan, frovatriptan) zijn selectieve serotoninereceptoragonisten. Het zijn geen echt pijnstillers, maar ze blokkeren de secretie van vasoactieve neuropeptiden die betrokken zijn bij migraine aanvallen. Triptanen zijn het meest effectief als ze bij het begin van een aanval ingenomen worden. Overmatig gebruik van

triptanen kan ook leiden tot middelen geïnduceerde hoofdpijn. Als misselijkheid prominent is, kan het combineren van triptanen met een anti-emetica bij het begin van een aanval effectief zijn. Een bezwaar van de triptanen is dat ze bij ongeveer een derde van de patiënten te kort werkzaam zijn waardoor een aanval weer kan terugkomen (7). Een mogelijke bijwerking van triptanen is dat patiënten last krijgen van een drukkend, zwaar, gejaagd gevoel op de borst, dat lijkt op angina pectoris. Deze klachten berusten niet op cardiale ischemie, maar op een constrictie van huidvaten of een reactie van de slokdarm. Toch is het af te raden triptanen te gebruiken indien er cardiovasculaire klachten in de voorgeschiedenis voorkomen (7).

Het conventionele ergotamine bindt aan de serotoninereceptoren, maar de werking is complex, namelijk zowel blokkerend als stimulerend. Doorgaans heeft het een redelijke effect, maar de vasoconstrictieve werking en de kans op afhankelijkheid maken het middel minder aantrekkelijk (6). Dezelfde medicijnen worden gebruikt voor episodische als chronische migraine.

1.3 Preventie van migraine:

Preventieve maatregelen worden aangeraden als er frequente aanvallen zijn die invloed hebben op de dagelijkse handelingen ondanks behandeling of als de aanvallen zeer langdurig zijn (6).

Voor patiënten die analgetica regelmatig gebruiken, vooral die met middelen geïnduceerde hoofdpijn, worden preventieve medicijnen gecombineerd met een programma om te stoppen met de overmatig gebruikte medicijnen.

Aanbevolen wordt om te starten met propranolol of metoprolol, met als eventuele volgende mogelijkheden; flunarizine, natriumvalproaat, candesartan, topiramaat, pizotifeen en methysergide (6). Propranolol, natriumvalproaat en topiramaat geven de beste resultaten (50% van de patiënten heeft minstens 50% aanvalsvermindering) (7). Methysergide is ook effectief, maar wordt slechts als laatste redmiddel gebruikt vanwege de ernstige bijwerkingen bij langdurig gebruik, namelijk retroperitoneale fibrose (7). Voor alle profylactische medicijnen geldt dat het anti-migraineuze werkingsmechanisme onbekend is.

1.4 Andere, zeldzamere vormen van migraine (6):

Er zijn verschillende bijzondere vormen van migraine, die bij één persoon in verschillende levensfasen voor kunnen komen:

- Basilarismigraine: begint meestal met bitemporale geleidelijk visusverlies en soms zijn er hersenstamverschijnselen zoals vertigo, gevolgd door ataxie, dysartrie en er kan ook dubbelzijdige dove gevoelens of paresthesieën voorkomen, gevolgd door braken en occipitale hoofdpijn. Soms is er een amnesie, maar zelden bewustzijnsverlies (1, 3, 7).
- Migraine-aura zonder hoofdpijn: het voorkomen van aura's zonder hoofdpijn, komt vooral op latere leeftijd voor.
- Oftalmoplegische migraine: hierbij treedt er aan het einde van de aanval dubbelzien op door uitval van één nervus oculomotorius (II) (85%) of nervus abducens (VI) (15%), uitval kan één tot acht weken duren.
- Familiaire hemiplegische migraine (FHM): hierbij is er een aura met hemiparese die vele dagen na de aanval kan aanhouden. De aanvallen beginnen op jonge leeftijd en komen binnen de familie voor in een autosomaal dominant overervingspatroon (1, 7).
- Retinale migraine: hierbij zijn de negatieve of positieve visuele auraverschijnselen beperkt tot één oog, waarschijnlijk ten gevolge van een spreading depression van de retina
- Status migrainosus: hierbij duurt de migraine aanval langer dan 72 uur, ook kan er een aura status van meer dan een week optreden

2. Spanningshoofdpijn (tension-type headache):

Spanningshoofdpijn geeft milde diffuus gelokaliseerde pijn en gaat niet gepaard met bedlegerigheid, misselijkheid of lichtgevoeligheid zoals bij migraine.

Spanningshoofdpijn is een naam die vaak gebruikt wordt, ondanks het feit dat er vaak geen relatie is met spierspanning of psychische spanning (6, 7). De oorzaak van spanningshoofdpijn is niet bekend. Spanningshoofdpijn kan zowel episodisch als chronisch voorkomen. Episodische spanningshoofdpijn komt minder dan 15 dagen per maand voor. Dit is een zeer veel voorkomende klacht, waarvoor de meeste mensen geen medische hulp zoeken. Spanningshoofdpijn die 15 dagen per maand of meer voorkomt wordt als chronisch beschouwd. Chronische spanningshoofdpijn of chronische dagelijkse hoofdpijn is vrijwel continu aanwezig. Vaak speelt misbruik van analgetica een rol, hierdoor wordt de hoofdpijn onderhouden of verergerd. Dit geldt ook voor simpele analgetica zoals paracetamol en acetylsalicylzuur. Daarom is het belangrijk om patiënten te overtuigen om zo min mogelijk pijnstillers te gebruiken (7). Chronische hoofdpijn gaat vaak gepaard met depressieve klachten (7).

De pijn is meestal mild tot matig en wordt vaak beschreven als een drukkend of klemmend gevoel, alsof er een strakke band om het hoofd zit. Soms ligt de nadruk frontaal, vaak occipitaal, vanuit de nek opkomend of doorstralend (6). In tegenstelling tot migraine, gaat spanningshoofdpijn niet gepaard met misselijkheid en overgeven en wordt meestal niet verergerd door lichamelijke activiteit, licht, geluid of geur. Uitlokkende factoren voor spanningshoofdpijn zijn slecht slapen, stress, dysfuncties ter hoogte van het temporomandibulaire gewricht, nekklachten en oogklachten.

Veel patiënten met frequente spanningshoofdpijn hebben vaak milde hoofdpijn met een aantal kenmerken van migraine. Deze hoofdpijn lijkt op spanningshoofdpijn maar is eigenlijk een forme fruste van migraine en het reageert op migraine specifieke medicijnen.

Episodische spanningshoofdpijn kan 30 minuten tot meerdere dagen aanhouden. Het begint meestal een aantal uur na het wakker worden en verergert gedurende de dag. Patiënten worden er zelden wakker van. Chronische spanningshoofdpijn kan in intensiteit variëren gedurende de dag, maar is vrijwel constant aanwezig.

2.1 Diagnose:

Diagnose vindt plaats aan de hand van de karakteristieke symptomen en een negatief (neurologische) lichamelijke onderzoek. Uitlokkende factoren moeten worden gezocht en aangepakt.

Diagnostische criteria voor spanningshoofdpijn (International Headache Society, IHS)(6):

De IHS-criteria voor de episodische vorm van spanningshoofdpijn zijn:

- Minstens tien episodes; < 180 dagen per jaar of < vijftien dagen per maand hoofdpijn
- Hoofdpijnduur dertig minuten tot zeven dagen
- Minstens twee van de volgende:
 - Drukkende pijn
 - Milde of matige pijn
 - Bilaterale pijn
 - Geen verergering bij bijvoorbeeld traplopen
- Beide volgende:
 - Geen misselijkheid
 - Geen foto- en fonofobie (één van de twee mag wel)
- Geen andere verklaring voor de hoofdpijn

De IHS-criteria voor de chronische vorm van spanningshoofdpijn zijn:

- Meer dan vijftien dagen per maand en minstens zes maanden hoofdpijn
- Verder als episodische vorm

2.2 Behandeling:

- Pijnstillers
- Soms gedrags- of psychotherapie

Sommige medicijnen die gebruikt worden ter preventie van migraine, in het bijzonder amitriptyline, kunnen ook chronische spanningshoofdpijn voorkomen (1, 6, 7). Dit is ook een antidepressivum. Voor milde spanningshoofdpijn, kan naast pijnstillers (acetylsalicylzuur of paracetamol), het masseren van het getroffen gebied helpen.

Voor hevige spanningshoofdpijn kunnen de op recept verkrijgbare, sterkere pijnstillers gebruikt worden (bijvoorbeeld de opoïde bevattende pijnstillers).

Gedrags- en/of psychotherapie (bijvoorbeeld ontspanningstherapie, mindfulness, haptotherapie) worden vaak gebruikt en zijn vaak effectief, vooral in combinatie met pijnstillers.

Er zijn in feite weinig verschillen in de resultaten van de diverse behandelingen, zodat die behandeling gekozen moet worden die volgens de patiënt en behandelaar het best bij de patiënt past (7).

3. Clusterhoofdpijn:

Clusterhoofdpijn (oude naam: neuralgie van Horton of migraineuze neuralgie) is een betrekkelijk zeldzame aanvalsgewijze primaire hoofdpijnsyndroom (prevalentie 0,07%)(7). Het geeft ondragelijke, unilaterale periorbitale of temporale pijn, het is bonzende of stekend van karakter, treedt aanvalsgewijs op en gaat gepaard met homo laterale vegetatieve symptomen zoals ptosis van het ooglid, tranenvloed, rinorroe en nasale congestie (1, 6, 7). De aanvallen komen meestal rond hetzelfde tijdstip voor iedere dag. Het komt vooral voor bij mannen en begint meestal tussen het twintigste en veertigste levensjaar. Meestal is clusterhoofdpijn episodisch. De aanvallen komen voor in clusters van weken tot maanden en binnen zo'n cluster één of meer malen per dag, met een opvallende voorkeur tijdens de (nachtelijke) slaap. Deze clusters worden vaak gevolgd door een remissie van maanden tot jaren. Meestal treedt er eens per jaar een cluster op, maar dit verschilt per patiënt. Sommige patiënten hebben clusterhoofdpijn zonder remissies.

De pijn bij clusterhoofdpijn bereikt in vijf tot vijftien minuten zijn maximum, houdt vijftien minuten tot enige uren aan en verdwijnt in vijf tot vijftien minuten (6).

Patiënten zijn geïrriteerd en kunnen niet stilzitten, in tegenstelling tot migraine patiënten die het liefst in een donkere kamer willen liggen. Er is vrijwel nooit sprake van misselijkheid of braken (zoals bij een migraineaanval) en zelden zijn er prodromale verschijnselen, maar een aura kan optreden (6). Vegetatieve symptomen, waaronder nasale congestie, rinorroe, tranenvloed en ptosis zijn prominent en komen meestal homolateraal voor.

De precieze pathofysiologie van clusterhoofdpijn is onbekend. De hypothese is dat de verschijnselen tijdens een clusterhoofdpijnaanval ontstaan door vasodilatatie van de arteria carotis interna in het benige canalis caroticum. Hierdoor ontstaat een compressie van de plexus pericaroticus, waar vezels van de nervus trigeminus (V), de sympathicus en de parasymphicus bij elkaar komen. Vanwege het circadiaanse ritme van de aanvallen denkt men wel dat de hypothalamus een rol speelt in de pathofysiologie van de aanvallen (6, 7). Opvallend is dat 90% van de patiënten fors rookt; stoppen met roken blijkt de aanvalsfrequentie echter niet te beïnvloeden (6).

3.1 Diagnose:

De diagnose wordt gesteld aan de hand van de karakteristieke symptomen en uitsluiting van intracranieële aandoeningen.

Andere unilaterale primaire hoofdpijnsyndromen met vegetatieve symptomen moeten worden uitgesloten. Dit zijn:

- Chronische paroxysmale hemicrania: hierbij komen aanvallen vaker voor (meer dan vijf maal per dag) en zijn korter (meestal maar een paar minuten) dan bij clusterhoofdpijn.
- Hemicrania continua: hierbij is er een matige continu aanwezige unilaterale hoofdpijn gepaard gaande met zeer heftige korte episodes van intense pijn.

Diagnostische criteria clusterhoofdpijn (International Headache society, IHS) (6):

De IHS-criteria voor clusterhoofdpijn zijn:

- Recidiverende aanvallen van eenzijdige, (peri)orbitale of temporale hoofdpijn
- Duur: 15 tot 180 minuten (indien niet of zonder succes behandeld)
- Frequentie: om de dag tot achtmaal per dag
- Tevens één of meer van de volgende begeleidende verschijnselen:
 - Homolateraal rood oog
 - Homolateraal tranend oog
 - Homolateraal verstopte neus
 - Homolateraal loopneus
 - Homolateraal zwetend voorhoofd en gelaat
 - Homolateraal miosis
 - Homolateraal ptosis
 - Homolateraal ooglidooedeem
 - Gevoel van rusteloosheid of agitatie

3.2 Behandeling:

- Tijdens aanvallen: parenterale triptanen, dihydroergotamine of 100% zuurstof
- Profylaxis: verapamil, lithium, topiramate, divalproex, methysergide, pizotifeen, prednison of een combinatie

De behandeling kent een aantal opvallende overeenkomsten met die van migraine (sumatriptan, methysergide en pizotifeen). Het belangrijkste verschil is dat het inademen van 100% zuurstof een zeer effectief behandelingswijze is om de acute clusterhoofdpijnaanval te bestrijden, maar niet om migraineaanvallen te behandelen.

Acute aanvallen kunnen worden behandeld met parenterale triptanen of dihydroergotamine alleen en/of 100% zuurstof inhalatie. Alle patiënten hebben preventieve medicijnen nodig omdat clusterhoofdpijn frequent voorkomt en zeer intens is.