Osteopathie
bij overmatige slaperigheid overdag

een Case-Study

© Jaap Zwaan, april 2007

Promotor: A.W.M.J. van Loosbroek, D.O.

Doel: Thesis voorgedragen ter verkrijging
van de titel Diploma in de Osteopathie (D.O.)

INHOUDSOPGAVE

Dankwoord

1. Inleiding 5

2. De casus 6
   2.1. Inleiding
   2.2. Eerste consult
   2.3. Tweede consult
   2.4. Derde consult
   2.5. Vierde consult
   2.6. Vijfde consult
   2.7. Zesde consult

3. Literatuurstudie normale slaap 21
   3.1. Inleiding
   3.2. Slapen: waarom?
   3.3. Chronobiologie
      3.3.1. De biologische klok
      3.3.2. Synchronisatie
      3.3.3. Het twee-processenmodel
   3.4. Slaapstadia
      3.4.1. De waaktoestand
      3.4.2. Stadium 1: inslapen
      3.4.3. Stadium 2: lichte slaap
      3.4.4. Stadium 3 en 4: diepe slaap
      3.4.5. De REM-slaap
      3.4.6. Het totale slaappatroon
   3.5. Samenvatting

4. Literatuurstudie slaapstoornissen 36
   4.1. Inleiding
   4.2. Prevalentie
   4.3. Classificatie
   4.4. Onderzoek
      4.4.1. Anamnese
      4.4.2. Lichamelijk onderzoek
   4.5. Behandeling
   4.6. Vergrote slaperigheid overdag
      4.6.1. Indeling vergrote slaperigheid overdag
      4.6.2. Met EDS gepaard gaande stoornissen
   4.7. Samenvatting

5. Intermezzo 44

6. Literatuurstudie basis bioregulatiesysteem 45
6.1. Inleiding
6.2. Het basis bioregulatiesysteem (BBRS)
6.2.1. Cellen
6.2.2. Matrix
6.2.3. Extracellulaire vloeistof
6.2.4. Bloed- en lymfecapillairen
6.3. Functies van het basis bioregulatiesysteem
6.3.1. Vorming van een intermediair
6.3.2. Ondersteunen van de stofwisseling
6.3.3. Vormen van een depot
6.3.4. Concentratieregulatie
6.3.5. Ondersteunen van de immuniteit
6.3.6. Vormen van een kiemplaats
6.4. Belastende factoren voor het basis bioregulatiesysteem
6.5. Samenvatting

7. Implementatie van de literatuurstudies in de casus 62
7.1. Inleiding
7.2. Eerste consult
7.3. Tweede consult
7.4. Derde consult
7.5. Vierde consult
7.6. Vijfde consult
7.7. Zesde consult
7.8. Samenvatting

8. Discussie en aanbevelingen 76

9. Conclusie 78

10. Samenvatting 80

11. Bibliografie 81

Bijlage (waarvan II t/m IV apart zijn ingebonden)
I Beschrijving gebruikte technieken
II Eindbeoordeling stageperiode in het Integraal Medisch Centrum Amsterdam 2005/2006
III Evaluatie stageleerdoelen stageperiode in het Integraal Medisch Centrum Amsterdam 2005/2006
IV Patiëntverslagen stageperiode in het Integraal Medisch Centrum Amsterdam 2005/2006

DANKWOORD

Lang heb ik naar dit moment uitgekeken en nu ben ik er aanbeland, het dankwoord. En juist op een paaszondag! Een mooiere symboliek voor de (opleiding) osteopathie zoals ik die beleef en beleefd heb, is niet denkbaar. Hiervoor is de allergrootste dankbaarheid op haar plaats.

Nu de mensen. Met naam (en toenaam) op het gevaar af iemand te vergeten. Te beginnen met vrouw en kind. Mariyati bedankt voor het soms wegcijferen tijdens de opleiding. Studeren, oefenen, mezelf ontdekken noem het maar op en je accepteerde het. Dank je voor de investering in ons! En natuurlijk Yannick. Waarschijnlijk heb ik er meer last van gehad dan jij, maar veel van je pappauurtjes zijn in dit eindwerk gaan zitten. Ik hou van je, mannetje.

Ook dank aan de rest van de familie. In het bijzonder ouders en schoonouders voor hun ouderschap.

Vrienden, in het bijzonder 'de kabel' en hun vrouwen, bedankt voor jullie echte vriendschap! Arnold bedankt voor je DTP-werk, ik had het niet voor elkaar gekregen. Oefenmaatjes (en vrienden) Ted en Arjan voor de zaterdagochtenden gevuld met koffie, gevulde koek, discussie, oefenen en frustratie. Uiteindelijk heeft het ons gebracht waar we zijn.

Promotor Ton van Loosbroek D.O. bedankt voor de tijd die deze rol behelsde in je toch al drukke agenda. Het docententeam van het College Sutherland Amsterdam bedankt voor jullie lessen. Geboren inspirator Rob Muts D.O., Marcel Kenter D.O. (die voor mij het cranium toegankelijk maakte) en Toos Bartlema (die de slogan 'hier leer je osteopaat te zijn' waarmaakt), in het bijzonder.

Voor degenen die zich niet genoemd of tekort gedaan voelen; vindt jezelf dat je bijgedragen hebt, vul het voor jezelf in en weet dat ik het waardeer!

En nu gaan we verder graven!

Katwijk, april 2007

1. INLEIDING

Deze thesis beschrijft een Case-Study over een casus waarin sprake is van overmatige slaperigheid overdag *(excessive daytime sleepiness, EDS)*. Ondanks het feit dat slaapstoornissen geregeld voorkomen binnen de osteopathische praktijk, al dan niet als grootste hulpvraag van de cliënt, is in de osteopathische literatuur hier niets over te vinden. Daarom lijkt het relevant dit onderwerp nader te belichten.

De beginvraagstelling luidt als volgt:

Hoe kan het positieve effect op de afname van overmatige slaperigheid overdag na de osteopathische interventie verklaard worden bij deze patiënt?

De gevolgde methodologie is literatuuronderzoek. De bestudeerde onderwerpen bestaan uit het basis bioregulatiesysteem, normale slaap en slaapstoornissen met betrekking tot overmatige slaperigheid overdag. Met behulp van deze gegevens wordt getracht een antwoord te geven op de beginvraagstelling.

Bovenstaande leidt tot de volgende indeling. Hoofdstuk twee geeft een overzicht van de casus. Hoofdstuk drie, vier en zes beschrijven de resultaten van het verrichte literatuuronderzoek. In hoofdstuk zeven wordt de casus belicht vanuit de gegevens van deze literatuuronderzoeken. In dit hoofdstuk worden daarnaast per consult conclusies getrokken met betrekking tot de casus. Hoofdstuk acht bevat de discussie en aanbevelingen, hoofdstuk negen de conclusie.

2. DE CASUS

2.1. Inleiding

In de nu volgende paragrafen volgt de beschrijving van de casus. Per consult worden anamnese, onderzoek en behandeling weergegeven. Voor de onderzoeksgegevens staat, daar waar relevant, een korte samenvatting. Hierin worden de grootste veranderingen ten opzichte van het vorige consult beschreven.

Met betrekking tot de terminologie is het wellicht goed te vermelden dat deze hier en daar bestaat uit een persoonlijke beschrijving. De reden hiervan is dat niet altijd sprake is van eenduidige nomenclatuur in de osteopathie.

Voor het weergeven van de mate van dysfunctie is gekozen voor een systeem dat een dysfunctie in verschillende graden van bewegingsverlies kan laten zien. Verbetering in mobiliteit is tenslotte mogelijk terwijl de dysfunctie nog aanwezig is. Hieronder volgt de interpretatie van dit (persoonlijke) systeem:

\+ : licht bewegingsverlies
++ : matig bewegingsverlies
+++ : vrij groot bewegingsverlies
++++ : groot bewegingsverlies
+++++ : zeer groot bewegingsverlies

Daar waar gesproken wordt over malleabiliteit kan bewegingsverlies in het bovenstaande schema vervangen worden door 'verlies aan malleabiliteit'. Indien er sprake is van hypertonie kan deze term de kwalificatie bewegingsverlies vervangen.

2.2. Eerste consult 18-04-2006

Anamnese

Naam : M. S.
Geb. datum : 12-06-1969
Beroep : benzinepompbediende
Burg. Staat : gehuwd, twee kinderen

De klachten van dhr. S. bestaan uit:

- Vermoeidheid en de neiging om overdag waar dan ook in slaap te vallen. De nachtelijke slaap is niet verstoord.
- Frontale hoofdpijn, ongeveer drie keer per week.
- Paraesthesieën in armen en benen wisselend van duur, frequentie en lokalisatie.

De klachten zijn in een nacht in november 2004 ontstaan. Dhr. S. werd in deze nacht wakker met een opvallend koud voorhoofd, uitval van de rechter voet en beide armen. Dit trok binnen vijf minuten weg.

Naar aanleiding hiervan zijn diverse neurologische onderzoeken gedaan. Deze hebben niets opgeleverd. Ook een slaaponderzoek gaf geen duidelijke medische diagnose. Deze onduidelijkheid vindt Dhr. S. niet prettig, hij is bang dat het probleem met zijn hart of hersenen (CVA) te maken heeft.

Dhr. S. is gehuwd en vader van twee kinderen, zeven en negen jaar oud. De dochter (negen) heeft een vorm van autisme. Dit baart hem zorgen. Zij is poliklinisch in behandeling bij een psychomotorisch therapeute.

Ontlastingspatroon: één keer per drie dagen, harde consistentie.

Aanvankelijk was hij onder behandeling van een fysiotherapeute in verband met de hoofdpijn. Zij zag echter een indicatie voor osteopathie.

Medische voorgeschiedenis:
- 1991 Correctie van het septum nasale i.v.m. snurken
- 1998 episodes van pijnklachten in de regio epigastrica
- 1999 bursitis subacromialis (onduidelijk welke zijde)
- 2000 enkeldistorsie (onduidelijk welke zijde)
- 2001 allergisch contacteczeem schoonmaakmiddelen
- 2004 regelmatige episodes van hoofdpijn
- 2005 bloedverlies peranum, endoscopie toont geen afwijkingen aan.

Medicatiegebruik:
Dhr. S. gebruikt momenteel geen medicatie.

Inspectie:
- Posterieure typologie
- Statiek is niet in balans, corrigeert veel

Onderzoek stand

Cilinders
Adynamisch lichaam
Axiale extensie op alle nivo's beperkt +++++
Fasciale trek richting rechts voor +++
BTA links naar anterior rotatie +++
Diafragma abdominale inspiratie +++++
Suboccipitaal hypertoon +++++

Onderzoek ruglig

Diafragmata	**Dysfunctie**
Urogenitaal	hypertoon ++++
Abdominaal	hypertoon inspiratie +++++
BTA	counter clockwise vanaf craniaal en gesloten ++++
Suboccipitaal	hypertoon en gesloten +++++

Visceraal	**Dysfunctie**
Tensie supra-umb.	hypertensie +++++
Tensie supra-umb.	hypertensie +++++
Maag	positie costa V, daalt 1 rib bij inspir.
Duodenum	fixatie +++++
Jejunum renaal	fixatie +++++
Jejunum sigmoidaal	fixatie +++++
Ileum vesicaal	fixatie +++++
Ileum caecaal	fixatie +++
ICV	vast ++++
Caecum	ER
Colon asc.	ER
Colon tr.	retractie
Colon des.	ER
Sigmoid	ER
(radix) Mesosigmoid	niet bereikbaar
Lever	positie costa V, daalt 1 rib bij inspir
Nier rechts	ptose eerste gr., mobiel
Nier links	ptose eerste gr., mobiel
Long links	pendel bovenste kwab richting linker hals

Glijvlakken	**Dysfunctie**
Maag~colon tr	verminderd glijden +++++
Lever~colon tr	verminderd glijden +++++
Duda~caecum	verminderd glijden +++++
Duda~sigmoid	verminderd glijden +++++
Duda~PPI	verminderd glijden +++++

Craniaal	**Dysfunctie**
Frequentie	laag,
Amplitude	krachtig, IR>ER, hoekig verloop
Platybasia	vast +++++
FCP	vast +++++
FCM	vast +++++
FCA	vast +++++

Calvaria	vast +++++
Sacrum	clockwise rotatie, fasciale trek naar sigmoid
RTM intracraniaal	tensie +++++
RTM extracraniaal	hoge tensie +++++

Pariëtaal	**Dysfunctie**
Bovenste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit ++++
Onderste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit +++++
Wervelkolom	axiale extensie vast op alle nivo's
Hals	myofasciale hypertonie +++++
Bekken	weinig mobiel, lage malleabiliteit +++++
Thorax	inspiratiestand en functie, lage malleabiliteit +++++

I.v.m. het uitgebreide onderzoek heeft het aan tijd ontbroken om een behandeling in te zetten. Er is besloten de volgende week hiervoor een afspraak te maken.

2.3. Tweede consult 25-04-2006

Anamnese
Dhr. S. vertelt dat hij zich een aantal dagen heeft ziekgemeld na het onderzoek i.v.m. een nareactie. Zo had hij de dag na het onderzoek het gevoel alsof hij dronken was. Daarnaast was sprake van opvallend vermoeide benen en heeft hij nog meer geslapen dan normaal. Tevens zijn de hoofdpijn en paraesthesieën in armen en benen aanvankelijk toegenomen. De klachten bevinden zich inmiddels weer op het aanvankelijke nivo, met daarbij de aantekening dat hij nu frontale hoofdpijn heeft.

Hier is gekozen voor een beperkt onderzoek bestaande uit een aantal myofasciale en craniale sneltesten omdat het eerste consult (alleen onderzoek) kort geleden heeft plaatsgevonden. Het viscerale onderzoek is overgeslagen om niet een directe mechanische viscerale prikkel te geven.

Onderzoek stand

Cilinders
Adynamisch lichaam
Axiale extensie op alle nivo's beperkt +++++
Fasciale trek richting rechts voor +++
BTA links naar anterior rotatie +++
Diafragma abdominale inspiratie +++++
Suboccipitaal hypertoon +++++

Onderzoek ruglig

Diafragmata	**Dysfunctie**
Urogenitaal	hypertoon ++++
Abdominaal	hypertoon inspiratie +++++
BTA	counter clockwise vanaf craniaal en gesloten ++++
Suboccipitaal	hypertoon en gesloten +++++

Craniaal	**Dysfunctie**
Frequentie	laag,
Amplitude	krachtig, IR>ER, hoekig verloop
Platybasia	vast +++++
FCP	vast +++++
FCM	vast +++++
FCA	vast +++++
Calvaria	vast +++++
Sacrum	clockwise rotatie, fasciale trek naar sigmoid
RTM intracraniaal	tensie +++++
RTM extracraniaal	hoge tensie +++++

Pariëtaal	**Dysfunctie**
bovenste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit ++++
onderste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit +++++
Wervelkolom	axiale extensie vast op alle nivo's
Hals	myofasciale hypertonie +++++
Bekken	weinig mobiel, lage malleabiliteit +++++
Thorax	inspiratiestand en functie, lage malleabiliteit +++++

Behandeling

De behandeling heeft plaatsgevonden t.h.v.:

- Bovenste Thorax Appertuur [48]
- Suboccipitaal diafragma [48]
- Abdominaal diafragma [48]
- Concentrische en excentrische behandeling falx cerebri [48]
- Concentrische en excentrische behandeling tentorium cerebelli [48]

Voor deze behandeling is gekozen om een aantal redenen. De eerste is om niet een te direct mechanische prikkel te geven omdat dhr. S. na het eerste onderzoek een vegetatieve hyperreactie liet zien. De tweede reden is het hoekige (zaagtand) verloop van het CRI. Dit wijst op een dysfunctie van de reciproke

tensie membraan (RTM). De septumcorrectie, en in ieder geval theoretische invloed hiervan op de reciproke tensie membraan, is tevens chronologisch het eerste aangrijpingspunt is in de medische voorgeschiedenis.

2.4. Derde consult 16-05-2006

Anamnese
Er hebben zich dit keer geen hevige nareacties voorgedaan. Wel heeft dhr. S. volgens eigen zeggen meer energie en is hij volgens zijn echtgenote minder chagrijnig. De paraesthesieën zijn in frequentie afgenomen, indien aanwezig is de intensiteit en locatie hetzelfde. Daarnaast vertelt hij overdag langer wakker te kunnen blijven.

Onderzoek stand

Cilinders
Adynamisch lichaam
Axiale extensie op alle nivo's beperkt +++
Fasciale trek richting rechts voor +++
BTA links naar anterior rotatie +++
Diafragma abdominale inspiratie +++
Suboccipitaal hypertoon ++++

Onderzoek ruglig

Diafragmata	**Dysfunctie**
Urogenitaal	hypertoon ++++
Abdominaal	hypertoon inspiratie +++
BTA	counter clockwise vanaf craniaal en gesloten +++
Suboccipitaal	hypertoon en gesloten ++++

Visceraal	**Dysfunctie**
Tensie supra-umb.	hypertensie ++
Tensie supra-umb.	hypertensie ++
Maag	positie costa V, daalt 2 ribben bij inspir.
Duodenum	ER
Jejunum renaal	fixatie ++
Jejunum sigmoidaal	fixatie ++
Ileum vesicaal	fixatie ++++
Ileum caecaal	fixatie ++

ICV	vast ++++
Caecum	vrij
Colon asc.	vrij
Colon tr.	retractie
Colon des.	ER
Sigmoid	ER
(radix) Mesosigmoid	niet getest
Lever	positie costa VI, daalt 1 rib bij inspir.
Nier rechts	ptose eerste gr., mobiel
Nier links	ptose eerste gr., mobiel
Long links	vrij

Glijvlakken	**Dysfunctie**
Maag~colon tr	verminderd glijden +++++
Lever~colon tr	verminderd glijden +++++
Duda~caecum	verminderd glijden ++++
Duda~sigmoid	verminderd glijden ++++
Duda~PPI	verminderd glijden +++++

Craniaal	**Dysfunctie**
Frequentie	laag,
Amplitude	krachtig, IR=ER, hoekig verloop
Platybasia	vast +++
FCP	vast +++
FCM	vast +++
FCA	vast +++++ li>re
Calvaria	vast +++
Sacrum	clockwise rotatie, fasciale trek naar sigmoid
RTM intracraniaal	tensie ++++
RTM extracraniaal	hoge tensie +++

Pariëtaal	**Dysfunctie**
bovenste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit ++++ li>re
onderste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit +++++ li>re
Wervelkolom	axiale extensie vast op alle nivo's +++, cervicaal ++++
Hals	myofasciale hypertonie ++++ li>re
Bekken	weinig mobiel, lage malleabiliteit ++++ li>re
Thorax	inspiratiestand en functie, lage malleabiliteit +++

Uit het visceraal onderzoek blijkt een verminderde hypertensie supra- en inframesocolisch en de verbeterde mobiliteit van het intestinum, duodenum en de linker long. Uit de grotere daling van de maag bij inspiratie en uit de cilindertests kan worden afgeleid dat ook de mobiliteit van het diafragma abdominale toegenomen is.

De dysfunctie van de reciproke tensie membraan lijkt wat minder te zijn, zeker extracraniaal. Het onverminderd aanwezig zijn van het zaagtandvormige verloop van het CRI geeft aan dat de visco-elasticiteit van de membranen nog te wensen overlaat. Het evenwicht tussen expansie en retractie hersteld.
Daarnaast valt de vergrote mobiliteit van de calvaria en de fossa cranii media en posterior op. De fossa cranii anterior is nog onverminderd in dysfunctie.

Behandeling
De behandeling heeft plaatsgevonden ter hoogte van:

- Bovenste thorax appertuur [48]
- Diafragma pelvis [48]
- Intra-osseuze dysfunctie tibia links naar eigen interpretatie
- Radius links Sutherland techniek [52,53]
- Ulna links Sutherland techniek [52,53]
- Fibula links Sutherland techniek [52,53]

Hier is gekozen om te behandelen op het pariëtale vlak. De reden daarvan is de relatief korte tijd tussen deze en de vorige behandeling. Aangezien de situatie visceraal en craniaal duidelijk veranderd is, en dit proces wellicht nog doorgaat, lijkt het verstandig dit nog met rust te laten.

Het doel van de behandeling van de diafragmata is een verbeterde functie in de zin van dynamiek van de fluïda. Zeker belangrijk gezien de behandeling van de extremiteiten die via de betreffende diafragamata hun fluïda draineren.

2.5. Vierde consult 13-06-2006

Anamnese
Verbetering ten opzichte van het vorige consult. Vaker niet dan wel paraesthesieën in armen en benen. Opvallend is daarnaast het ontlastingspatroon; nu eenmaal daags ontlasting met een wat zachtere consistentie.
Er heeft tevens een darmonderzoek (biopt) plaatsgevonden omdat er bloed in de ontlasting zat. Uitslag nog onbekend.

Onderzoek stand

Cilinders
Adynamisch lichaam
Axiale extensie op alle nivo's beperkt ++
Fasciale trek richting rechts voor
BTA links naar anterior rotatie +
Diafragma abdominale inspiratie ++
Suboccipitaal hypertoon +++

Onderzoek ruglig

Diafragmata	Dysfunctie
Urogenitaal	hypertoon ++
Abdominaal	hypertoon inspiratie +++
BTA	hypertoon ++
Suboccipitaal	hypertoon en gesloten +++

Craniaal	Dysfunctie
Frequentie	normaal
Amplitude	normaal, IR<ER, 'glooiend' verloop IR fase, 'steil' verloop ER fase
Platybasia	vast ++
FCP	vast +++
FCM	vast +++
FCA	vast ++
Calvaria	vast +++++
Sacrum	clockwise rotatie, fasciale trek naar sigmoid
RTM intracraniaal	tensie +++
RTM extracraniaal	hoge tensie +++

Pariëtaal	Dysfunctie
bovenste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit ++ li>re
onderste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit +++ li>re
Wervelkolom	axiale extensie vast op alle nivo's ++
Hals	myofasciale hypertonie ++ li>re
Bekken	weinig mobiel, lage malleabiliteit +++
Thorax	inspiratiestand en functie, lage malleabiliteit ++

Het hoekige verloop van het CRI lijkt te verdwijnen. In de ER fase is nog sprake van een steil verloop, de IR fase verloopt normaal glooiend. De algehele tendens in het cranio-sacrale systeem is er één van zich verminderende tensie en zich verbeterende dynamiek. Ook in het pariëtale systeem is een algemene tendens van verminderende tensie te zien, waarbij de linker lichaamshelft nog wel meer in dysfunctie is dan de rechter.

In afwachting van de resultaten van het darmonderzoek leek het mij verstandig geen viscerale tests uit te voeren. Daardoor ontbreken hier dus de gegevens.

Behandeling
De behandeling heeft plaatsgevonden t.h.v.

- Bovenste thorax appertuur [41]
- Suboccipitaal diafragma [41]
- Intracraniële membranen (frontal lift/spread en parietal lift spread) [41]
- Extracraniële membranen (concentrisch/excentrisch vanuit occiput) [41]

De technieken hebben in verband met bloedverlies bij de ontlasting niet plaatsgevonden ter hoogte van het abdomen. Hier is gekozen voor een behandeling van de reciproke tensie membraan, de bovenste thorax appertuur en het suboccipitaal diafragma. Dit om verdere verbetering van visco-elasticiteit van het neuromeningeale systeem en verbeterde dynamiek van de fluïda bij de betreffende diafragmata te verkrijgen.

2.6. Vijfde consult 11-07-2006

Anamnese
Direct na de behandeling is dhr. S. ontzettend moe geweest. De volgende dag was hij weer fit. Een paar dagen heeft hij een lusteloos gevoel gehad, echter niet zo erg dat hij overal in slaap viel. Nu gaat het weer goed. Geen last van paraesthesieën gehad.

Darmonderzoek wees geen pathologieën uit.

Onderzoek stand

Cilinders
Dynamisch lichaam
Axiale extensie op alle nivo's beperkt +
Fasciale trek richting rechts voor -
BTA links naar anterior rotatie -
Diafragma abdominale inspiratie ++
Suboccipitaal hypertoon +++

Onderzoek ruglig

Diafragmata	**Dysfunctie**
Urogenitaal	hypertoon +
Abdominaal	hypertoon inspiratie ++

BTA	hypertonie ++
Suboccipitaal	hypertoon en gesloten +++

Visceraal	**Dysfunctie**
Tensie supra-umb.	hypertensie +++
Tensie supra-umb.	hypertensie +++
Maag	positie costa V, daalt 2 ribben bij inspir., IR dysfunctie bij normale positie
Duodenum	ER
Fascia v. Treitz	counter clockwise
Jejunum renaal	fixatie +++
Jejunum sigmoidaal	vrij
Ileum vesicaal	vrij
Ileum caecaal	vrij
ICV	vrij
Caecum	vrij
Colon asc.	vrij
Colon tr.	retractie
Colon des.	vrij
Sigmoid	IR dysfunctie bij normale positie
(radix) Mesosigmoid	fixatie +++
Lever	positie costa V, daalt 1 rib bij inspir.
Nier rechts	ptose eerste gr., mobiel
Nier links	ptose eerste gr., mobiel
Long links	vrij

Glijvlakken	**Dysfunctie**
Maag~colon tr	verminderd glijden +++
Lever~colon tr	verminderd glijden +++
Lever~maag	verminderd glijden +++
Duda~caecum	verminderd glijden ++
Duda~sigmoid	verminderd glijden ++++
Duda~PPI	verminderd glijden ++++

Craniaal	**Dysfunctie**
Frequentie	normaal
Amplitude	normaal, IR=ER, normaal verloop
Platybasia	vast +
FCP	vast ++++
Occiput	IR ++++
FCM	vast +
FCA	vast + re>li
Calvaria	vast +
Sacrum	IR ++++, Clockwise rotatie, fasciale trek naar sigmoid,

RTM intracraniaal	tensie +
RTM extracraniaal	hoge tensie +++

Pariëtaal	**Dysfunctie**
bovenste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit +
onderste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit ++
Wervelkolom	axiale extensie vrij m.u.v. hoogcervicaal
Hals	myofasciale hypertonie +
Bekken	weinig mobiel, lage malleabiliteit ++
Thorax	inspiratiestand en functie, lage malleabiliteit ++

Wat het meest in het oog springt is de verbeterde mobiliteit van de glijvlakken in het abdomen. Daarnaast vallen de dysfuncties in interne rotatie van sigmoid en maag op.

Uit de craniosacrale tests blijkt een genormaliseerd verloop van het CRI. De mobiliteit van de fossa cranii anterior en media is verbeterd. De mobiliteit van de fossa cranii posterior inclusief sacrum is verminderd in vergelijking met het voorgaande consult. Hiermee gepaard gaat een interne rotatie dysfunctie van occiput en sacrum, waarbij het sacrum fasciaal een tendens heeft naar het sigmoid.

De extracraniale membranen lijken nog een tendens tot hypertensie te hebben gezien de dysfunctie van de fossa cranii posterior, suboccipitaal diafragma en het sacrum.

Ook op het pariëtale vlak lijkt een algemene tendens tot afbouw van dysfunctie te bestaan. De hypertonie wordt minder uitgesproken en de malleabiliteit verbetert, het verschil tussen linker en rechter lichaamzijde is niet meer aanwezig.

Behandeling
De behandeling heeft plaatsgevonden t.h.v.:

- Lussen renale hoek jejunum [55]
- Glijvlak maag~colon transversum [55]
- Glijvlak sigmoid~jejunum naar lessen visceraal
- Glijvlak ileum~blaas naar lessen visceraal
- Mesentericum [55]

De reden waarom de behandeling op deze structuren is gericht, is de dirigerende invloed van het sigmoid en zijn omgeving op het sacrum.

2.7. Zesde consult 15-08-2006

Anamnese
Het gaat goed. Dhr. S. voelt zich overdag fit en het slaap-waakritme is genormali-

seerd. Weinig last van de paraesthesieën. Soms is er nog wel bloed bij de ontlasting. Stoelgang is onveranderd éénmaal daags, de consistentie is dunner.

Onderzoek stand

Cilinders
Dynamisch lichaam
Axiale extensie op alle nivo's beperkt ++ CTO en Hoogcervicaal
BTA neutraal
Diafragma abdominale neutraal
Suboccipitaal hypertoon +

Onderzoek ruglig

Diafragmata	**Dysfunctie**
Urogenitaal	hypertoon +
Abdominaal	neutraal
BTA	neutraal
Suboccipitaal	hypertoon +

Visceraal	**Dysfunctie**
Tensie supra-umb.	hypertensie +
Tensie supra-umb.	hypertensie +
Maag	positie costa V daalt 2 ribben bij inspir., IR dysfunctie bij normale positie
Duodenum	vrij
Fascia v. Treitz	counter clockwise
Jejunum renaal	vrij
Jejunum sigmoidaal	vrij
Ileum vesicaal	vrij
Ileum caecaal	vrij
ICV	vrij
Caecum	vrij
Colon asc.	vrij
Colon tr.	retractie
Colon des.	vrij
Sigmoid	ER dysfunctie bij normale positie
(radix) Mesosigmoid	fixatie +++
Lever	positie costa V daalt 2 rib bij inspir.
Nier rechts	ptose eerste gr. mobiel
Nier links	ptose eerste gr. mobiel
Long links	vrij

Glijvlakken	**Dysfunctie**
Maag~colon tr	verminderd glijden +
Lever~colon tr	verminderd glijden +
Lever~maag	verminderd glijden +
Duda~caecum	verminderd glijden ++
Duda~sigmoid	verminderd glijden +++
Duda~PPI	verminderd glijden +++

Craniaal	**Dysfunctie**
Frequentie	normaal
Amplitude	normaal, IR=ER, normaal verloop
Platybasia	vast +
FCP	vrij
Occiput	neutraal
FCM	vrij
FCA	vast re
Mandibula	fasciale trek in richting van centrale pees
Calvaria	vast +
Sacrum	dynamisch, Clockwise rotatie, fasciale trek naar sigmoid,
RTM intracraniaal	tensie ++ t.h.v. Bregma
RTM extracraniaal	hoge tensie + t.h.v. tlo

Pariëtaal	**Dysfunctie**
bovenste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit +
onderste extr.	myofasciale hypertonie, lage osseuze malleabiliteit +
Wervelkolom	axiale extensie vrij m.u.v. hoogcervicaal(+) en cto(+)
Hals	myofasciale hypertonie +
Bekken	weinig mobiel, lage malleabiliteit ++
Thorax	inspiratiestand en functie, lage malleabiliteit +

De tensie is verder verminderd richting normotensie en de renale hoek van het jejunum heeft een goede mobiliteit. De mobiliteit van de glijvlakken van de abdominale structuren is verder toegenomen, waarbij in de regio pubica en regio inguinalis sinistra nog steeds minder mobiliteit aanwezig is dan in de rest van het abdomen.

Het craniaal onderzoek laat een verdere verbetering van mobiliteit zien. De systematiek van dysfuncties is gelijk aan de vorige behandelingen. Opvallend is de verbeterde dynamiek van het sacrum, ondanks de fasciale spanning richting het sigmoid.

Behandeling
De behandeling heeft plaatsgevonden t.h.v.:

- Sigmoid [55]
- Glijvlak ileum~blaas naar lessen visceraal
- Sacrum~Sternum naar lessen tensegrity

De behandeling heeft bestaan uit technieken t.h.v. sigmoid en het peritoneum pariëtale inferior. Het doel is om hier verdere verbetering van mobiliteit te verkrijgen en zo deze mens verdere ruimte voor herstel te bieden.

Afsluiting
In samenspraak met dhr. S. is besloten om behandeling te beëindigen. De klachten zijn verdwenen en de mobiliteit is grotendeels hersteld. Er is afgesproken het een tijdje aan te kijken en contact op te nemen indien zich vergelijkbare klachten voor gaan doen. Om het moment van contact zoeken te bepalen is een richtlijn gegeven. Deze is dat eventuele klachten binnen een week vanzelf moeten verdwijnen en niet met toenemende regelmaat dienen te recidiveren. Tot op heden heeft dhr. S. geen contact opgenomen. In februari kwam ik hem tegen en vertelde hij dat het nog steeds goed gaat.

3. LITERATUURSTUDIE NORMALE SLAAP

3.1. Inleiding

Dit hoofdstuk beschrijft de bevindingen van literatuuronderzoek naar de normale slaap zoals die bij de mens wordt waargenomen. De informatie komt voornamelijk uit twee bronnen (v. Bemmel [1], Kruistingh Neven [2]).Deze werken beschrijven de fysiologie en pathofysiologie van de slaap vanuit verschillende hoeken. Diverse specialisten op dit terrein komen in deze boeken aan het woord en zij verwijzen uitgebreid naar wetenschappelijke literatuur. Daar waar de informatie uit andere bronnen komt staat dit vermeld.

3.2. Slapen: waarom?

Waarom slapen mensen (en dieren) eigenlijk? Op deze vraag is geen duidelijk antwoord te geven. In eerste instantie lijkt de gedachte van 'bijtanken' een logische. Als men bijtankt wordt de motor tenslotte uitgezet.

Echter alle onderzoeken wijzen erop dat tijdens de periode van slaap in de hersenen een actief en goed geprogrammeerd proces in werking wordt gezet. De hersenen krijgen in dat geval geen rust met betrekking tot fysiologische activiteit.

Vooralsnog blijven de antwoorden omtrent het waarom van slapen op een hypothetisch nivo. Er bestaan twee gangbare theorieën betreffende de reden van slapen:

1. energiebesparingtheorie
2. restauratieve theorie

Ad 1 De energiebesparingtheorie
De daling in zuurstofgebruik, hartslagfrequentie, ademfrequentie en bloeddruk wijzen inderdaad in de richting van een verminderde stofwisseling.[4,5,6] Verdere ondersteuning van deze theorie kan gehaald worden uit het feit dat er een verband blijkt te bestaan tussen de totale hoeveelheid slaap en het stofwisselingsniveau overdag. Hoe meer energie overdag verbruikt wordt, des te meer diepe slaap de op deze dag volgende slaapperiode bevat. Deze diepe slaap is vooral de soort slaap die met uitrusten in verband wordt gebracht.

Ad 2 De restauratieve theorie
De tweede gangbare theorie is de restauratieve theorie. Deze richt zich met name op het effect van de slaap op lichamelijk herstel. Deze visie wordt ondersteund door de waarneming dat slapen een anabole periode is. De productie van het groeihormoon is verhoogd, de celdeling is vergroot, de aanmaak van eiwitten overtreft de afbraak van eiwitten en het zuurstof en glucose verbruik is

nagenoeg hetzelfde als in de waaktoestand.[1,5,6] Deze laatste feiten wijzen juist niet in de richting van energiebesparing, gezien het relatief hoge energieverbruik tijdens het slapen

Daarnaast toont onderzoek [1,2,38,40] aan dat er een verband bestaat tussen slaap en het immuunsysteem. Dysregulatie van het slaap-waakritme heeft effecten op immunologische parameters. Zo leidt kortdurende onthouding van slaap tot een toegenomen activiteit van het immuunsysteem. Er is sprake van een toegenomen hoeveelheid fagocyten, monocyten en interleukinen in het bloed. Langdurige onthouding van slaap leidt echter tot een verminderde afweer. Uit dierexpirimenteel onderzoek blijkt zelfs dat het tot de dood kan leiden.[2]

Andersom geldt dat een vergrote activiteit van het immuunsysteem kan leiden tot een verandering van het slaapgedrag. Acute infecties worden bijvoorbeeld in eerste instantie gekenmerkt door een toename van de non-REM-slaap. Dit wordt later gevolgd door een afname van deze fase tot onder het uitgangsniveau. Ook bij langdurige infecties zoals HIV treden veranderingen van het slaappatroon op, ook voordat het virus actief wordt. Het is inmiddels bekend dat interleukinen en TNF een rol spelen in deze hierboven beschreven slaapveranderingen. De manier waarop dit plaatsvindt is nog onduidelijk.

Het simpelste antwoord op de vraag waarom we slapen komt van H.A.C. Kamphuizen [2]: 'we slapen omdat we niet wakker kunnen blijven'

3.3. Chronobiologie

Slapen en waken verloopt normaal gesproken volgens een min of meer ritmische cyclus. De chronobiologie is een onderdeel van de biologie wat de ritmische processen onderzoekt en beschrijft die in een organisme plaatsvinden.

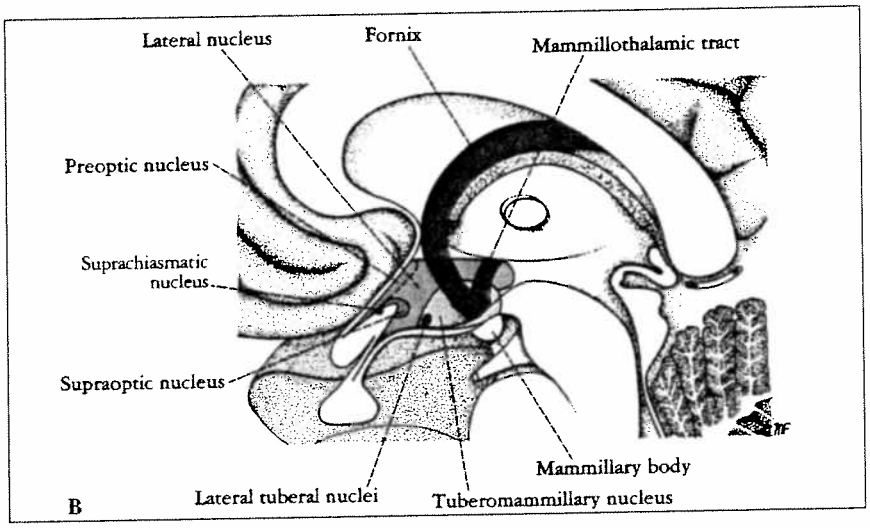
Voor de mens geldt dat hij normaal gesproken overdag actief is en 's nachts rust. Hieruit volgen processen die volgens het ritme van dag en nacht verlopen. Deze processen beslaan dus een periode van ongeveer vierentwintig uur. Dit worden ook wel circadiane ritmen genoemd. Deze term is afgeleid van de woorden circa dies wat ongeveer een dag betekent.

Voorbeelden van circadiane ritmen zijn:
- Variatie van de lichaamstemperatuur
- Melatoninehuishouding
- Variatie rustfrequentie van het hart
- Variatie van de rustfrequentie van de ademhaling
- Gedrag
- Slaap-waakritme

Hieronder wordt nu het slaap-waakritme en de sturing hiervan besproken. Een uitgebreide bespreking van de andere circadiane processen valt buiten het bestek van deze studie.

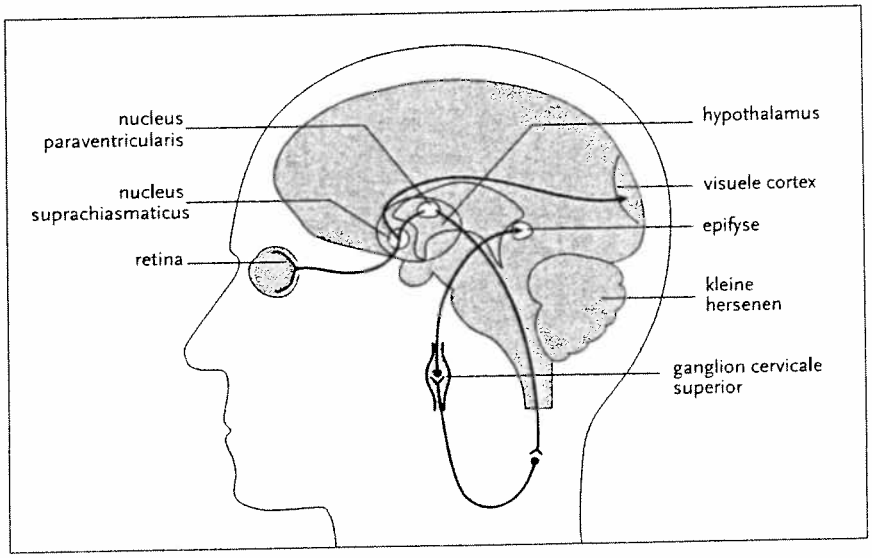
3.3.1. De biologische klok

De slaap-waakcyclus is een ritmisch proces. De meeste ritmische processen worden geregeld door de zogenaamde biologische klok. Dit is een regelsysteem waarbij twee groepen cellen in de nucleus suprachiasmaticus een voorname rol spelen.



nucleus suprachiasmaticus

De nucleus suprachiasmaticus wordt gerekend tot de nuclei van de hypothalamus en is superior van het chiasma opticum gelegen rostraal in het derde ventrikel. [33,35] Zij ontvangt vezels uit de retina via n. opticus met informatie ten aanzien van licht en donker.



Communicatie tussen retina en nucleus suprachiasmaticus

Bron: Handboek slaap en slaapstoornissen, Elsevier 2001

De vuurfrequentie van de neuronen van de nucleus suprachiasmaticus verandert gedurende een etmaal, ook bij constante omstandigheden. Dit betekent dat de nucleus suprachiasmaticus een endogeen ritme heeft. Dit ritme beslaat ongeveer een cyclus van vierentwintig uur bij constante omstandigheden. Onder normale omstandigheden duurt de cyclus exact vierentwintig uur als gevolg van synchronisatie door zogenaamde *Zeitgebers*. (paragraaf 3.3.2)

De stabiliteit van de biologische klok kan afgeleid worden van het fenomeen jetlag. Dit ontstaat doordat een rigoureuze licht-donkerverschuiving plaatsvindt. Het endogene ritme van de nucleus suprachiasmaticus heeft echter een aantal dagen nodig om om te schakelen.

Een andere weg, via welke de de nucleus suprachiasmaticus een rol speelt in het slaap-waakritme is de sturing van de cortisolspiegel. Deze staat onder invloed van de secretie van het Corticotropine Releasing Hormone (CRH) en ook hier is sprake van een endogeen ritme. [43]

Naast dit alles verdient de melatoninehuishouding ook nog enige aandacht. Dit hormoon wordt geproduceerd in de epifyse en staat ook onder invloed van een endogeen ritme. Het geeft onder andere aan de diverse orgaansystemen door welke tijd het ongeveer is.Tevens geeft het een indicatie van welke tijd van het jaar men zich bevindt.

Licht is de enige belangrijke variabele die invloed heeft op de melatonineproductie. Bij veel helder licht wordt de melatonineproductie onderdrukt.

3.3.2. Synchronisatie

De nucleus suprachiasmaticus heeft een intrinsiek ritme van ongeveer vierentwintig uur. De exacte afstelling op vierentwintig uur, of synchronisatie, wordt veroorzaakt door zogenaamde *Zeitgebers*. Dit zijn factoren die de tijd van de dag aangeven. De sterkste *Zeitgeber* bij de mens is de licht-donkercyclus. Met name in de ochtend en de avond, wanneer het verschuiving in lichtintensiteit het grootst is, wordt door deze factor de biologische klok gesynchroniseerd.

De vezels uit de n. opticus informeren de nucleus suprachiasmaticus over de tijd, aangezien deze gerelateerd is aan de intensiteit van het licht. De neurotransmitter GABA (gamma-aminoboterzuur) is hierbij betrokken. Hoe dit precies werkt is nog onduidelijk.

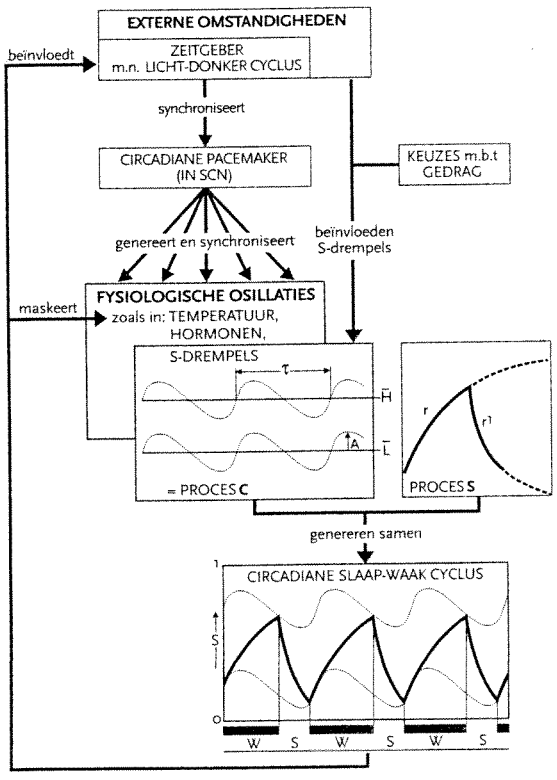
Overige *Zeitgebers*, zoals inspanning en omgevingstemperatuur hebben geen significante invloed op de synchronisatie.

3.3.3. Het twee-processenmodel

Flexibiliteit met betrekking tot het slaap-waakritme is een vereiste om enigszins normaal te kunnen functioneren. Activiteiten en gebeurtenissen vinden ten slotte niet altijd op dezelfde tijd of in de zelfde volgorde plaats. Hiervoor is een model opgesteld wat beschrijft op welke manier de nucleus suprachiasmaticus, als circadiane pacemaker, flexibel controle kan uitoefenen op het slaap-waakritme.
Dit model wordt het twee-processenmodel genoemd. Hierin worden twee processen beschreven, proces S en proces C, die de timing van slapen en waken bepalen.

Proces S
Dit beschrijft de toenemende behoefte aan slaap tijdens toenemende wakkerduur en de afnemende behoefte aan slaap tijdens het slapen. Hierin is de variabele waarde S.

Proces C
Dit beschrijft circadiaan variërende criteriumwaarden voor proces S. Dat impliceert dat er overdag een andere grenswaarde voor variabele S is dan `s nachts. Overdag zijn deze waarden hoog en `s nachts zijn ze laag. De flexibiliteit van het proces is een gevolg van de beïnvloedbaarheid van deze drempels. Factoren zoals licht, geluid, medicatie en gedrag kunnen deze invloed uitoefenen.



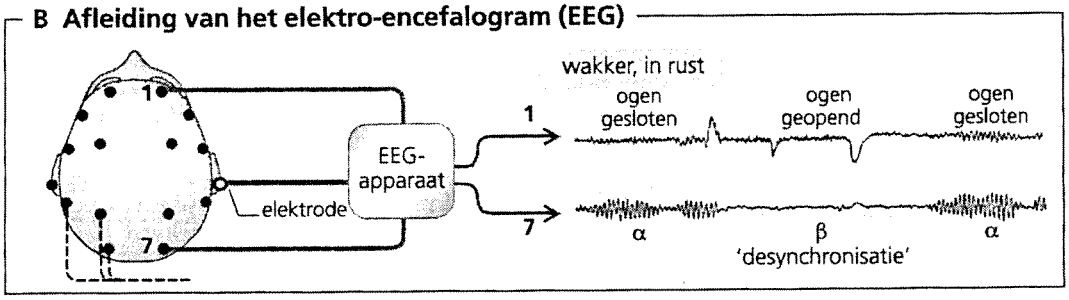
Bron: Handboek slaap en slaapstoornissen, Elsevier 2001

Volgens de beschrijving van dit model zal variabele S dus in de loop van de dag zijn criteriumwaarde bereiken. Dit betekent dat er behoefte aan slaap is. De vermoeidheid is op dit moment dusdanig groot dat de betreffende persoon wil gaan slapen. Gedurende het slapen zal de variabele S weer afnemen. Wanneer de criteriumwaarde voor voldoende slaap is bereikt, kan deze persoon weer wakker worden. Op het moment dat door een interne of externe factor de grenswaarde bijvoorbeeld `s avonds is verhoogd, zal variabele S minder snel begrensd worden. De slaapbehoefte wordt dan uitgesteld.

Het twee-processenmodel

3.4. Slaapstadia

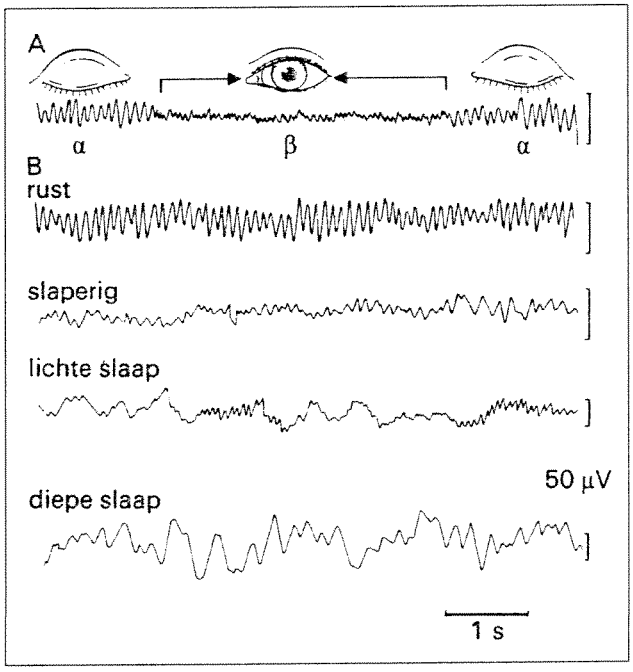
De basis van de indeling in verschillende slaapstadia is de waarneming die op het elektro-encefalogram (EEG) is gedaan. Elektro-encefalografie is een methode om elektrische potentiaalverschillen die in de hersenen ontstaan, via de hoofdhuid te registreren.6 Hiertoe worden elektroden op diverse plekken van de schedel geplaatst en aangesloten op een EEG-apparaat. Zo kunnen diverse golfpatronen worden waargenomen.



Bron: Atlas v.d. fysiologie, G. Thieme Verlag, 2001

De gemeten potentiaalschommelingen worden vooral bepaald door de mate waarin iemand actief is en de mate waarin zintuigelijke activiteit aanwezig is. Deze potentiaalverschillen worden ook wel evoked potentials genoemd.[1,5,11] Zij variëren zowel in amplitude als in frequentie. In dit geval is sprake van een gedesynchroniseerd EEG, een hoogfrequent patroon met een kleine amplitude.

Naast de potentiaalverschillen die ontstaan op basis van zintuigelijke prikkeling bestaat op de gehele cortex ook een ogenschijnlijk spontane ritmische activiteit.[5,11] Deze ritmische activiteit ontstaat door de zogenaamde synchronisatie. Dit is een gesynchroniseerd ontladen van het grootste deel van de neuronen. Dit resulteert in een patroon met een grote amplitude en een lage frequentie.



Golfpatronen van het EEG

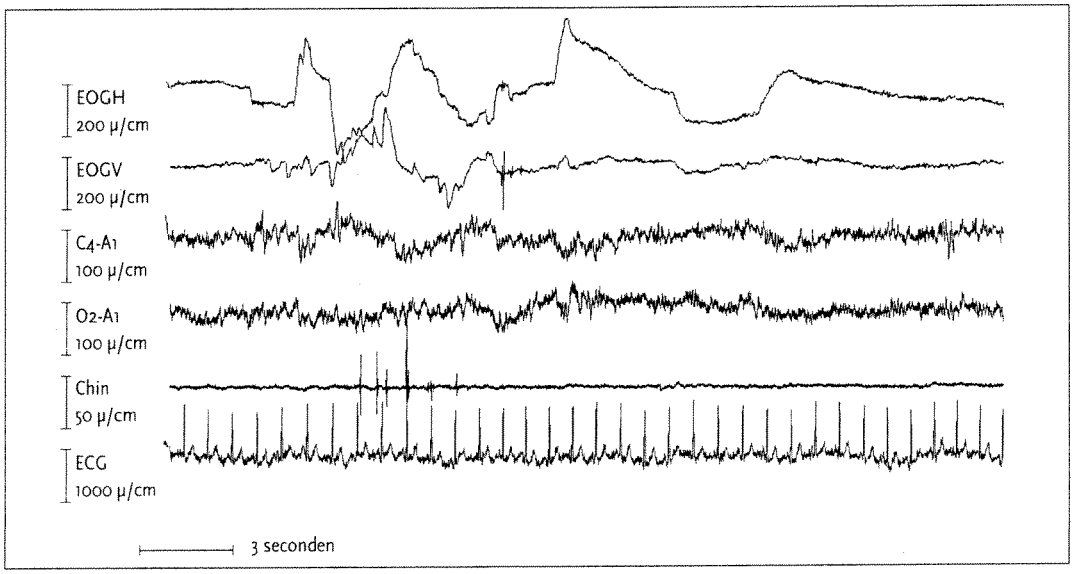
Bron: J.A. Bernards/L.N. Bouwman, Fysiologie van de mens. Bohn Stafleu Van Loghum 1994

Op het EEG vertoont de REM-slaap een waakachtig patroon. Het nivo van de cerebrale stofwisseling is nagenoeg gelijk aan die van de waaktoestand. De membraanspanning van de hersencellen is hoog en bevindt zich dicht bij de depolarisatiedrempel. De hersenen zijn dus niet minder, maar wel anders actief tijdens deze periode. Omdat een contrast bestaat tussen de hoge activiteit van de hersenen en het lage nivo van activiteit in gedrag wordt deze slaapfase ook wel de paradoxale slaap genoemd.

De REM-slaap wordt gestuurd vanuit cholinerge cellen in de pons die integraal deel uitmaken van de formatio reticularis. Er is hier sprake van een reciproke interactie tussen zogenaamde *REM-on* en *REM-off* cellen. De *REM-on* cellen zijn actief tijdens de REM-slaap en zijn gelegen in de nucleus reticularis pontis orales. Deze cellen zijn soms ook actief in de waaktoestand. Zij projecteren naar de cholinerge neuronen van de basale voorhersenen (regulatie corticale arousal en corticale desynchronisatie) en het corpus geniculatum laterale.

De *REM-on* cellen zorgen voor een hoge spontane activiteit van de neuronen van thalamus en cortex, dit activeert het corpus geniculatum laterale van de thalamus en daardoor ook de occipitale en visuele cortex. Wanneer de visuele cortex geactiveerd is spreidt deze activiteit zich uit over de gehele cortex, waaronder dus ook de motorische cortex. Het spierstelsel wordt geremd in activiteit door afdalende banen vanuit de magnocellulaire nucleus in de mediale medulla naar de motoneuronen van het ruggenmerg.

De *REM-off* cellen zijn gelokaliseerd in de raphe-kernen van de pons en in de locus coeruleus. Deze cellen zijn alleen actief in de waaktoestand.



Bron: Handboek slaap en slaapstoornissen, Elsevier 2001

Polysomnografisch beeld van het REM-stadium.
Opvallend zijn de snelle hoekige oogbewegingen die te zien zijn op de bovenste twee grafieken.

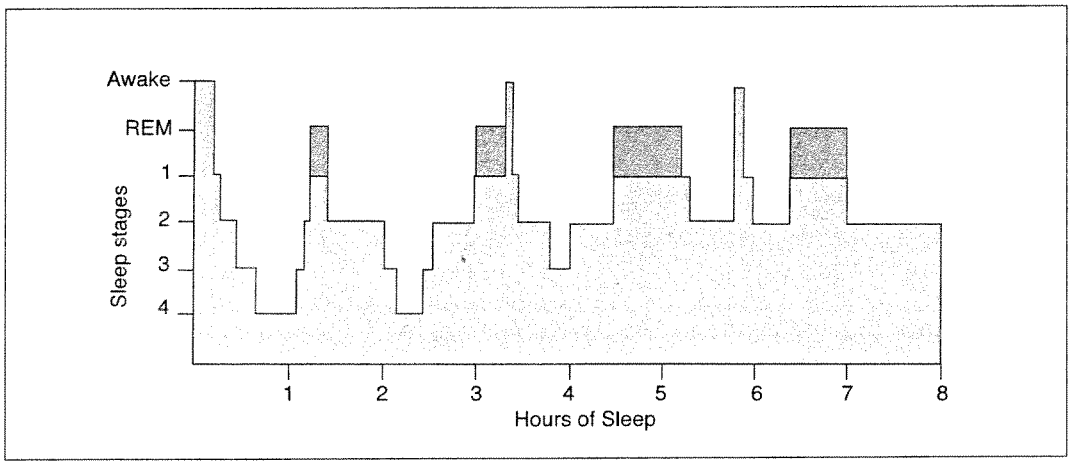
3.4.6. Het totale slaappatroon

Normaal gesproken volgt de slaap gedurende de nacht een vast patroon. Bij jong volwassenen verloopt dit patroon zoals hierna beschreven.

De inslaaplatentie is meestal korter dan een half uur, stadium 1. Hierna volgt een korte fase van stadium 2 slaap, waarop een lange fase van diepe voornamelijk stadium 4 slaap volgt. Na ruim een uur volgt een REM-periode van ongeveer vijf minuten. Deze opeenvolging van fases wordt een non-REM-REM-cyclus genoemd.

Naarmate de nacht voortschrijdt wordt de slaap lichter. Aanvankelijk is het aandeel van stadium 4 groot. Dit aandeel neemt af ten gunste van stadium 3 slaap wat vervolgens plaatsmaakt voor stadium 2. In de loop van de nacht neemt het aandeel REM-slaap toe tot ongeveer vijfentwintig minuten aan het begin van de ochtend.

De totale slaapduur is bij volwassenen zeven tot acht uur, waarbij vier tot vijf maal een non-REM-REM-cyclus wordt doorlopen. Uiteraard zijn hierin individueel veel verschillen aanwezig.



Bron: Handboek slaap en slaapstoornissen, Elsevier 2001

Het totale slaappatroon

3.3. Samenvatting

De verklaringen waarom de mens slaap nodig heeft zijn vooral hypothetisch van aard. Twee theorieën zijn gangbaar, namelijk de restauratieve theorie en de energiebesparingtheorie.

De energiebesparingtheorie beschrijft dat slaap een functie heeft van uitrusten en energiebesparen. De restauratieve theorie gaat er vanuit dat slaap nodig is

om lichamelijk herstel te kunnen bewerkstelligen. Wat waargenomen wordt is dat tijdens de slaap de parasympatische activiteit verhoogd is in vergelijking met de waaktoestand. Dit wijst op het plaatsvinden van trofotrope processen. Daarnaast blijkt dat er samenhang bestaat tussen de kwaliteit van de slaap en het immuunapparaat.

Het slaap-waakritme is een circadiaan ritme oftewel een ritme wat een cyclus van ongeveer vierentwintig uur beschrijft. Dit ritme wordt gestuurd door de biologische klok die zich bevindt in de nucleus suprachiasmaticus. Deze kern, gelegen in het rostrale gedeelte van het derde ventrikel, kan gerekend worden tot de hypothalamus.

De nucleus suprachiasmaticus heeft een endogeen ritme. Dat wil zeggen dat ook onder gecontroleerde gelijke omstandigheden een ritme van ongeveer vierentwintig uur plaatsvindt. Synchronisatie tot exact vierentwintig uur vindt plaats door *Zeitgebers*. Bij de mens is licht de voornaamste *Zeitgeber*.

Flexibiliteit in de slaap-waakcyclus is vereist om enigszins normaal te kunnen functioneren. Een model waardoor dit beschreven wordt, is het twee-processenmodel. Dit model beschrijft de cyclus aan de hand van een aantal criteriumwaarden, die zelf ook min of meer variabel zijn.

De waaktoestand waarin de mens zich, normaal gesproken, overdag in bevind wordt gereguleerd vanuit de formatio reticularis. Deze structuur heeft invloed via het ARAS op de activiteit van de cortex en diverse neurale systemen.

Bij het slapen zal deze functie geïnhibeerd zijn waardoor de neuronen in de thalamus gehyperpolariseerd zijn en de activiteit meer gesynchroniseerd is. Als gevolg hiervan neemt de spontane ontlading af en is de wekdrempel verhoogd.

Een normale slaapperiode beslaat vijf tot tien uur en bestaat uit vier tot vijf cycli van ongeveer anderhalf uur. Een slaapcyclus kan onderverdeeld worden in de non-REM-slaap en de REM-slaap. De non-REM-slaap kan verder worden uitgesplitst in de fases één tot en met vier.

In fase één en twee is sprake van een lichte slaap terwijl fase drie en vier de diepe slaap worden genoemd. In de lichte slaap is de wekdrempel relatief laag terwijl in de diepe slaap deze hoog is. Naarmate een mens meer vermoeid is, zal het aandeel diepe slaap in een slaapcyclus hoger zijn. Als de complete slaapduur verkort is, zal de totale duur van de diepe slaap toch nagenoeg gelijk zijn aan een langere slaapduur.

De REM-slaap wordt ook wel paradoxale slaap genoemd, omdat er sprake is

van een verhoogde autonome activiteit van het lichaam. Deze slaapfase wordt gekenmerkt door *rapid eye movements* en dromen en wordt gestuurd door *REM-on* cellen vanuit de pons.

4. LITERATUURSTUDIE SLAAPSTOORNISSEN

4.1. Inleiding

Dit hoofdstuk handelt over de slaapstoornissen. Eerst worden de reguliere classificatie, diagnostiek en behandeling besproken, waarna een aantal paragrafen volgen over wat bekend is met betrekking tot *Excessive Daytime Sleepiness* (EDS).

Zoals bij het hoofdstuk over normale slaap, vormen de werken van v. Bemmel[1] en Kruistingh Neven[2] de grootste bron. Omdat veel overlap voorkomt en om de tekst leesbaar te houden zal hier niet verder naar verwezen worden. Indien de informatie uit een andere bron komt, staat dit vermeld.

4.2. Prevalentie

20 tot 30 % Van de volwassen bevolking heeft wel eens enkele dagen tot weken last van een slaapstoornis. Meestal gaat het hierbij om klachten van een tekort aan slaap. In het algemeen verdwijnen de klachten vanzelf.

0,5 tot 1 % Van de volwassen bevolking ondervindt klachten van overmatige slaperigheid.

4.3. Classificatie

In 1990 is een internationaal classificatiesysteem ontwikkeld, de *International Classification of Sleep Disorders* verder te noemen als ICSD. Deze beschrijving omvat 88 slaapstoornissen. Deze zijn ingedeeld in vier hoofdcategorieën. De meest voorkomende slaapstoornissen vallen binnen de categorie dyssomnieën, deze is hieronder dan ook verder uitgesplitst in subcategorieën.

- Dyssomnieën
  - Insomnia (tekort aan slaap)
  - Hypersomnia (tekort aan waken)
  - Circadiane slaapstoornis (stoornis van de biologische klok)
- Parasomnieën (storende verschijnselen tijdens de slaap)
- Secundaire slaapstoornissen
- Overige slaapstoornissen

4.4. Onderzoek

4.4.1. Anamnese

De anamnese vormt het eerste, en vaak grootste deel van het onderzoek. In een

klein deel van de gevallen is verwijzing naar een specialistisch slaapcentrum gewenst. Het basisschema van de anamnese ziet er als volgt uit (letterlijk overgenomen uit v. Bemmel *et al* [1]):

1. Is uw slaap verfrissend genoeg? (indicatie voor insomnie)
2. Bent u slaperig overdag? (indicatie voor hypersomnie)
3. Heeft uw bedpartner last van uw slaapgedrag? (indicatie voor parasomnie)

Bij een positief antwoord op een van deze vragen moet een meer gedetailleerde slaapanamnese afgenomen worden met als kernvragen:

1. Wanneer zijn de klachten begonnen en wat is het verloop, aanhoudend, wisselend in ernst, eventueel seizoensgebonden?
2. Is er een verband tussen de klachten en factoren met betrekking tot somatische klachten, het werk, stress, *life events*? Hebben deze factoren invloed op de intensiteit van de klachten?
3. Waardoor verbeteren de klachten en waardoor verergeren ze? Wat gebeurt er met de klachten in de vrije tijd, weekends, vakantie?
4. Wat is het effect van de klachten op het dagelijks functioneren?
5. Hoe ziet de dagstructuur eruit? Wordt er aandacht besteed aan 'slaaphygiëne'?
6. Komen dergelijke klachten in de familie voor?
7. Zien er behandelingen geweest in het verleden voor gelijksoortige klachten? Met welk effect?
8. Welke geneesmiddelen heeft de patiënt gebruikt? Wat gebruikt hij op dit moment?

Naast deze vragen is ook de heteroanamnese van belang naast een slaap-waakdagboek. De resultaten van deze anamneses en het dagboek worden tenslotte tegen de (medische) achtergrond van de patiënt afgezet. Van hieruit wordt dan verder geredeneerd richting een specifieke diagnose.

4.4.2. Lichamelijk onderzoek

Meestal volstaat de anamnese en het slaap-waakdagboek. Soms is aanvullend onderzoek nodig deels om de diagnose te bevestigen deels omdat een subjectieve beleving van het probleem anders kan zijn dan een objectief beeld.

Indien er sprake is van specifieke vermoedens van aandoening zoals neuropathie, slaapapneusyndroom is specialistisch onderzoek geïndiceerd zoals neurologie, KNO, pulmonale geneeskunde etc.

Het belangrijkste slaaponderzoek is echter het polysomnografisch onderzoek. Dit wordt uitgevoerd in een speciaal laboratorium. Hier worden verschillende

parameters die met slapen en waken te maken hebben over een bepaald tijdsinterval vastgelegd en geïnterpreteerd. De keuze van de parameters die onderzocht worden, wordt bepaald door de vraagstelling. Zo kan dit onderzoek variëren van een relatief eenvoudig onderzoek van de lichaamstemperatuur tot een uitgebreid onderzoek waarbij EEG, ECG, EMG en ademhalingsparameters betrokken zijn.

4.5. Behandeling

In de reguliere geneeskunde zijn een aantal effectieve mogelijkheden ter beschikking. Bij voorkeur worden de stoornissen multidisciplinair aangepakt zoals neurologie, psychologie, KNO, tandheelkunde, (neuro)fysiologie, farmacologie.

4.6. Vergrote slaperigheid overdag

Omdat deze casestudy een beeld van *Excessive Daytime Sleepiness* (EDS) beschrijft zullen alleen de syndromen waarbij overmatige slaperigheid voorkomt of die dit veroorzaken worden beschreven.
Vergrote slaperigheid overdag moet niet verward worden met vermoeidheid omdat vermoeidheid niet altijd gepaard hoeft te gaan met slaperigheid. Daarnaast moet ook een onderscheid gemaakt worden met hypersomnie, waar een vergrote behoefte aan bedrust cq. nachtelijke slaap aanwezig is.

Hypersomnolentie is wel een juist synoniem evenals een verhoogde doezelneiging overdag.

4.6.1. Indeling vergrote slaperigheid overdag

- Optionele/gewenste slaperigheid: gemakkelijk inslapen op sociaal aanvaardbare tijdstippen, zoals bij een middagdutje. Verder is geen sprake van slaperigheid overdag.

- Ongewenste slaperigheid overdag: de slaapdruk is dusdanig hoog dat men in slaap valt op ongewenste momenten waardoor zelfs gevaarlijke situaties kunnen ontstaan.

    - Gelegenheidsslaperigheid: deze vorm treedt alleen op als een specifiek uitlokkende factor aanwezig is. Voorbeelden van deze factoren zijn: slaaptekort, jetlag, gebruik van medicatie etc.
    - Habituele slaperigheid: bij deze vorm is de toestand van slaperigheid gedurende de hele dag aanwezig. Hierbij is doorgaans een circadiane fluctuatie te zien. Bovengenoemde oorzaken kunnen ook hier een oorzaak zijn, echter hier moet men ook bedacht zijn op een intrinsieke slaapstoornis zoals slaapapneusyndroom of narcolepsie.

4.6.2. Met EDS gepaard gaande stoornissen

Narcolepsie
Deze aandoening wordt gekenmerkt door aanvalsgewijze EDS meestal gepaard gaande met kataplexie, slaapparalyse en hypnagoge hallucinaties. Deze combinatie wordt ook wel de narcoleptische tetrade genoemd. De combinatie kataplexie met slaapaanvallen is uniek voor narcolepsie, echter is niet altijd aanwezig. 25 tot 35% van de patiënten heeft slechts één symptoom, 55 tot 65% heeft twee of drie symptomen, slechts 10 % heeft de volledige tetrade.

De oorzaak van narcolepsie is onbekend. Er is associatie met HLA-genen en er zijn aanwijzingen uit postmortaal onderzoek voor een defect van mono-aminerge neurotransmittersystemen in het cerebrum. Echter, definitieve conclusies kunnen nog niet getrokken worden.

Obstructief slaapapneusyndroom (OSAS)
Dit wordt veroorzaakt door periodiek collaberen van de pharynx tijdens de slaap en gaat gepaard met excessief snurken in combinatie met respiratiestops. Als gevolg hiervan treedt een korte ontwaakreactie op, wat leidt tot slaapfragmentatie en vervolgens slaaptekort.

Door de collaberatie is er sprake van een toegenomen ademhalingsarbeid, gepaard gaande met een negatieve intrathoracale druk en een verhoging van de vagotonus. De ontwaakreactie gaat op zijn beurt gepaard met een verhoging van de sympaticotonus. De schommelingen van de druk en het vegetatieve evenwicht zorgen voor een grotere mechanische respectievelijk neurochemische belasting van het cardiovasculaire systeem. Een aantal factoren zijn predisponerend voor dit beeld (indeling volgens v. Bemmel *et al*):

- *Anatomische afwijkingen*: vernauwing in de hogere luchtwegen door bijvoorbeeld adipositas of allergie.

- *Functionele afwijkingen*: Hypotonie van de musculatuur rondom de hogere luchtwegen als bijvoorbeeld als gevolg van inname van alcohol of sedativa. Hierdoor wordt ook de werking van het regulatiesysteem van de ademhaling negatief beïnvloed.

- *Slaaphouding*: In ruglig kan de tong omlaag zakken waardoor de hypopharynx nauwer wordt.

Periodiek nachtelijke myoclonus/restless legs syndrome
Dit beeld wordt gekenmerkt door het optreden van periodieke korte schokkende bewegingen voor het inslapen of tijdens de slaap en meestal in de benen. Deze bewegingen worden geïnitieerd door een onbehaaglijk, kriebelend, tinte-

lend en/of brandend gevoel in de betreffende ledematen, dat alleen tijdelijk te verminderen is door te bewegen. De bewegingen kunnen tot bemoeilijkt inslapen en/of tot fragmentatie van de slaap en vermoeidheid leiden.

Onderscheid wordt gemaakt tussen een primaire en secundaire vorm. De primaire vorm is ideopathisch, de secundaire vorm kan het gevolg zijn van een aantal metabole ziekten of medicatiegebruik.

Ideopathische hypersomnia
Deze stoornis kenmerkt zich door EDS bij toegenomen slaapduur per etmaal. Primaire oorzaken zijn niet aan te wijzen noch een slaapstoornis die tot slaapfragmentatie leidt. De slaapperioden overdag hebben een duur van minimaal een uur en er is een associatie met HLA-Cw2. De exacte betekenis hiervan is nog onduidelijk.

Depressief syndroom
Dit syndroom gaat over het algemeen gepaard met insomnia, echter in enkele gevallen wordt ook EDS waargenomen.

Circadiane ritme-slaapstoornissen
Bij deze stoornissen is sprake van een discrepantie tussen de gewenste slaap- en waaktijden van patiënt en omgeving. Met andere woorden de exogene en endogene ritmen komen niet overeen. Voorbeelden hiervan zijn:

- jetlag syndroom
- ploegendienstslaapstoornis
- vertraagd slaapfase syndroom
- vervroegd slaapfase syndroom
- onregelmatige en non-24 uur slaap-waakpatroon stoornis

Bij het vertraagd slaapfasesyndroom slagen de mensen (ook wel nachtmensen genoemd) er niet in bijtijds in te slapen. Het gevolg is dat de betreffende persoon met moeite wakker wordt omdat hij/zij laat ingeslapen is.

Oorzaak is waarschijnlijk een asymmetrisch synchronisatiemechanisme van de biologische klok. Deze mensen kunnen het inslapen niet vervroegen, waar dit normaal gesproken geen probleem is. Het vervroegd slaapfasesyndroom laat een tegengesteld beeld zien.

Bij de non-24 uur slaap-waakstoornis is sprake van een non-synchronisatie van de biologische klok. Deze heeft van zichzelf een ritme wat langer is dan vierentwintig uur. Normaal gesproken wordt dit gesynchroniseerd tot vierentwintig uur onder invloed van met name daglicht (zie paragraaf 3.3.2). Bij dit beeld is dit niet het geval, zodat de slaapperiode verschuift naar een later tijdstip. Dit

gebeurt zodanig dat een tegenfase bereikt wordt met de dag-nachtcyclus. 40% Van de leiders aan dit syndroom is blind. Deze stoornis kan daarnaast voorkomen bij mensen met ernstige metabole of degeneratieve aandoeningen van het CZS.

Slechte slaap-waakhygiëne
Hier is sprake van een leefstijl die in strijd is met een goede nachtslaap met als gevolg EDS. Voorbeelden hiervan zijn onder andere:

- Veel onregelmatige dutjes overdag
- Onregelmatig patroon ten aanzien van naar bed gaan en opstaan
- Ongeschikte slaapomgeving (lawaai, temperatuur)
- Medicatie gebruik
- Gebruik van stimulantia
- Lichamelijke en/of geestelijke inspanning voor het slapen gaan

Het effect van IBS op de kwaliteit van slaap
In de literatuur zijn een aantal studies te vinden die de relatie tussen het prikkelbare darmsyndroom en de kwaliteit van slaap onderzoeken. [36,37,38]
In deze studies wordt alleen de statistische samenhang beschreven. De conclusie die uit deze studies getrokken kan worden is dat symptomen van IBS zijn gerelateerd aan verstoord slaappatroon. Of het prikkelbare darmsyndroom op zijn beurt debet is aan de verstoorde slaap wordt in het midden gelaten.

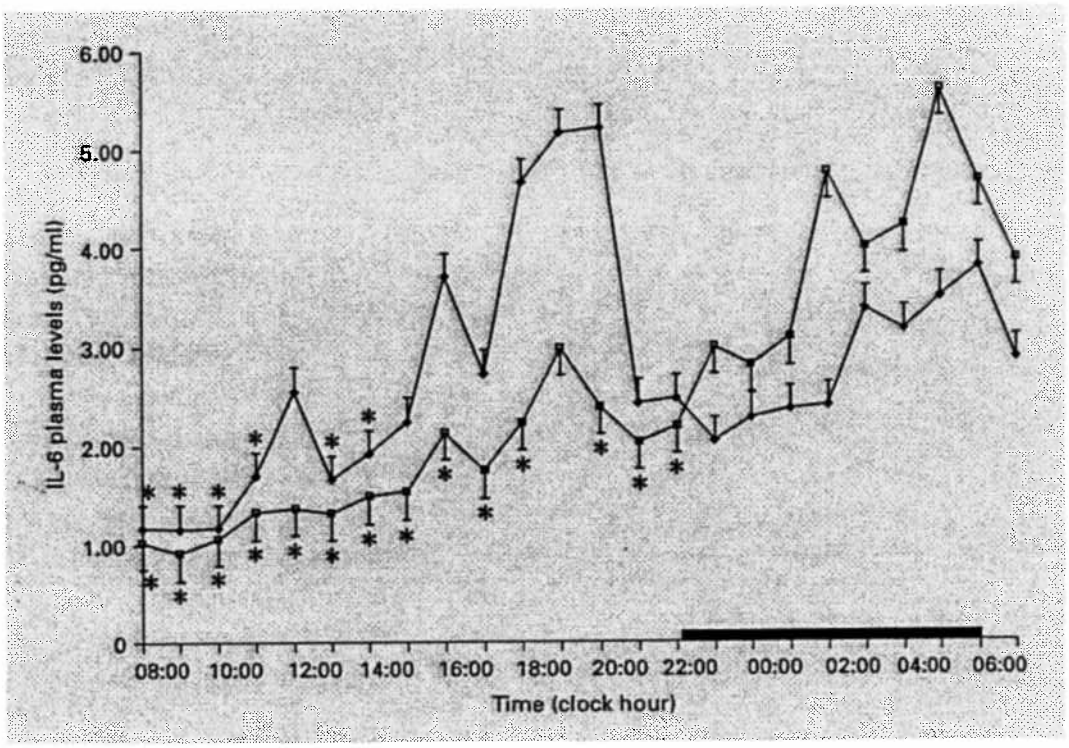
Cytokinen en EDS
Uit een aantal studies blijkt ook een rol in relatie tot EDS weggelegd voor bepaalde cytokinen.[27,39,40,41,42] Het blijkt dat met name Tumor Necrosis Factor (TNF) en Interleukine-6 (IL-6) betrokken zijn bij EDS en vermoeidheid.

IL-6 is een pleiotrope en pro-inflammatoir cytokine welke geproduceerd wordt door een scala aan cellen zoals monocyten, fibroblasten, lymfocyten en adipocyten.[40] IL-6 en TNF spelen een rol in het endocriene en paracriene systeem.

De concentratieregulatie van IL-6 staat onder controle van het hormonale systeem; glucocorticoïden en oestrogenen inhiberen de productie van IL-6 en cathecholaminen stimuleren de productie. De IL-6 spiegel heeft een circadiaan ritme met twee pieken en twee dalen.

Bij patiënten met EDS en bij mensen die onderhevig zijn geweest aan slaapdeprivatie is de concentratie van IL-6 en TNF verhoogd. [27,39,40] Dit ondersteunt de hypothese dat IL-6 en TNF een rol spelen bij EDS.

Over de etiologie van deze cytokinen in relatie tot EDS is nog niet veel bekend. Wel bekend is dat een verhoogde IL-6 spiegel in combinatie met een verhoogde



Bron: Vgontzas, IL-6 and it's circadian secretion in humans. 2005

Het circadiane ritme van de IL-6 spiegel

activiteit van de as van Hypothalamus-Hypofyse-Bijnier (HPA-as) leidt tot insomnia en vermoeidheid, terwijl als deze combinatie niet bestaat, sprake is van overmatige slaperigheid overdag en diepere slaap 's nachts. [40]

De rol van IL-6 ten aanzien van de HPA-as is een stimulerende via een endocriene weg.[40,44] Bij de combinatie met een verhoogde activiteit van de HPA-as is namelijk sprake van een verhoogde spiegel van Corticotropine Releasing Hormone (CRH). Dit hormoon zorgt onder andere voor een toegenomen alertheid.[43,28]

4.7. Samenvatting

Voor de classificatie van slaapstoornissen wordt de *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD) gebruikt. Dit classificatiesysteem omvat vier hoofdcategorieën namelijk: dyssomnieën, parasomnieën, secundaire slaapstoornissen en overige slaapstoornissen.

De anamnese is ter diagnostiek vaak het belangrijkste hulpmiddel. Dit geldt zowel voor de anamnese van de betreffende persoon zelf als voor de heteroanamnese. Vanuit de anamnese wordt vervolgens verder geredeneerd naar een meer specifieke diagnose, eventueel aangevuld met specialistisch onderzoek

(neurologie, KNO, pulmonaal, EEG, ECG, EMG). Het belangrijkste onderzoek is het polysommografisch onderzoek, dit wordt uitgevoerd in een speciaal slaaplaboratorium.

De reguliere behandeling bestaat bij voorkeur uit een multidisciplinaire aanpak. Denk hierbij aan neurologie, psychologie, KNO, tandheelkunde, (neuro)fysiologie, farmacologie etc.

Excessive Daytime Sleepiness (EDS) is niet hetzelfde als vermoeidheid omdat vermoeidheid niet altijd slaperigheid impliceert. Hypersomnie is eveneens geen synoniem, hier is altijd sprake van vergrote behoefte aan nachtelijke slaap aanwezig. Wel juiste termen zijn hypersomnolentie en verhoogde doezelneiging overdag.

EDS gaat gepaard met of wordt veroorzaakt door een aantal beelden. Hieronder vallen:

- Narcolepsie: dit wordt gekenmerkt door aanvalsgewijze EDS meestal gepaard gaande met de (al dan niet volledige) narcoleptische tetrade.

- Obstructief slaapapneusyndroom: wordt veroorzaakt door een periodiek collaberen van de pharynx tijdens de slaap en gaat gepaard met excessief snurken en respiratiestops.

- Periodieke nachtelijke myoclonus/restless legs syndrome: dit beschrijft een beeld van periodieke korte schokkende bewegingen voor het inslapen of tijdens de slaap, meestal in de benen.
- Ideopathische hypersomnia: hier is sprake van hypersomnia zonder duidelijke oorzaak.

- Depressief syndroom: gaat meestal gepaard met insomnia, in enkele gevallen met EDS.

- Circadiane ritme-slaapstoornissen: bij deze stoornissen komen exogene en endogene ritmen niet overeen.

- Slechte slaap-waakhygiëne: meestal is hier sprake van een leefstijl die in strijd is met een goede nachtslaap.

- Prikkelbare Darm Syndroom: duidelijk is een statistische samenhang. Onduidelijk is of de verstoorde slaap de darmklachten versterkt of andersom.

- Verhoogde spiegel van IL-6 en/of TNF: EDS gaat meestal gepaard met een verhoogde spiegel van deze pro-inflammatoire cytokinen.

5. INTERMEZZO

Het slaaponderzoek geeft geen duidelijke oorzakelijke diagnose voor deze casus. Ook in het literatuuronderzoek naar EDS komt geen duidelijke oorzaak naar voren die deze casus kan verklaren. Bij neurologische verklaringen van EDS behoren ook duidelijke ziektebeelden zoals narcolepsie, MS, M. Parkinson en dergelijke (zie hoofdstuk vier en literatuurverwijzingen 22 tot 26). Mede hierdoor geeft de literatuurstudie naar slaapstoornissen geen richting voor een bevredigend verklaringsmodel ten aanzien van deze casus.

Literatuuronderzoek naar de normale fysiologie van slaap zou een houvast kunnen geven door de restauratieve theorie, waarin sprake is van herstel door slaap. Wellicht heeft de persoon in kwestie veel behoefte aan restauratie, of is het systeem dat hiervoor zorgt (het vegetatieve zenuwstelsel) uit balans.

Ook wijst een aantal artikelen op stoornissen in de fysiologie van cytokinen en interleukinen in relatie tot EDS.[22,27] Dit is op moleculair nivo te specifiek om op in te gaan ten aanzien van een osteopathische behandeling, die m.i. niet zo eendimensionaal en rechtlijnig invloed op een bepaald interleukine of proteïne kan hebben. Echter in het licht van de rol van bindweefsel als intermediair voor onder andere het vegetatieve zenuwstelsel en regulator van de a-specifieke afweer, kan dit wel degelijk een interessant verklaringsmodel geven.

Nogmaals kijkend naar het beeld, het osteopathisch onderzoek, de osteopathische behandeling en de osteopathie in het algemeen is dus gekozen een verklaringsmodel te beschrijven vanuit het weefsel waarmee de osteopathie beoogt te werken, te weten het bindweefsel. Alle osteopathische technieken hebben ten slotte tot doel om mesodermale derivaten te beïnvloeden. Het basis bioregulatiesysteem is hiervoor mijns inziens een geschikt model omdat het de osteopathische uitwerking op het bindweefselsysteem in wetenschappelijke terminologie weet te plaatsen.

Om meer inzicht in het BBRS te krijgen volgt in het volgende hoofdstuk een literatuurstudie naar dit model.

6. LITERATUURSTUDIE BASIS BIOREGULATIESYSTEEM

6.1. Inleiding

Dit hoofdstuk is een beschrijving van de resultaten van literatuuronderzoek naar het basis bioregulatiesysteem. Eerst wordt de anatomie van dit systeem besproken, waarna een weergave volgt van de fysiologie en pathofysiologie van dit systeem. Aan het eind van het hoofdstuk volgt een samenvatting.

6.2. Het basis bioregulatiesysteem (BBRS)

Het basis bioregulatiesysteem (BBRS) is voor het eerst als zodanig beschreven door H. Lamers, W. Linnemans en van Wijk.[16,20] Het bestaat onder andere uit het *Grundsystem von Pischinger*.[10,19,20] Dit systeem is door het gehele lichaam zonder onderbreking aanwezig en is voornamelijk gelegen in losmazig bindweefsel, straf bindweefsel en speciaal bindweefsel. Anatomisch vertaalt zich dat voornamelijk in de volgende locaties:[10,19]

- Tunica pallaris van de huid
- Arachnoïdea mater
- Pia mater
- Plexus choroïdeus
- Adventitia vasculair
- Adventitia interstitieël
- Tunica mucosa tractus digestivus
- Peritoneum
- Mesenterium
- Interstitium van alle organen
- Myeloïde organen
- Lymfoïde organen
- Tunica mucosa tractus urogenitalis
- Alveolair weefsel tractus respiratorius
- Tunica mucosa trachea
- Inhoud van de haverse kanalen
- Capsula synovialis
- Endocard

Het BBRS bestaat uit de volgende componenten:

- Cellen
- Matrix
- Extracellulaire vloeistof
- Bloedcapillairen
- Lymfecapillairen
- Vrij eindigende neurovegetatieve vezels

6.2.1. Cellen

Fibroblasten

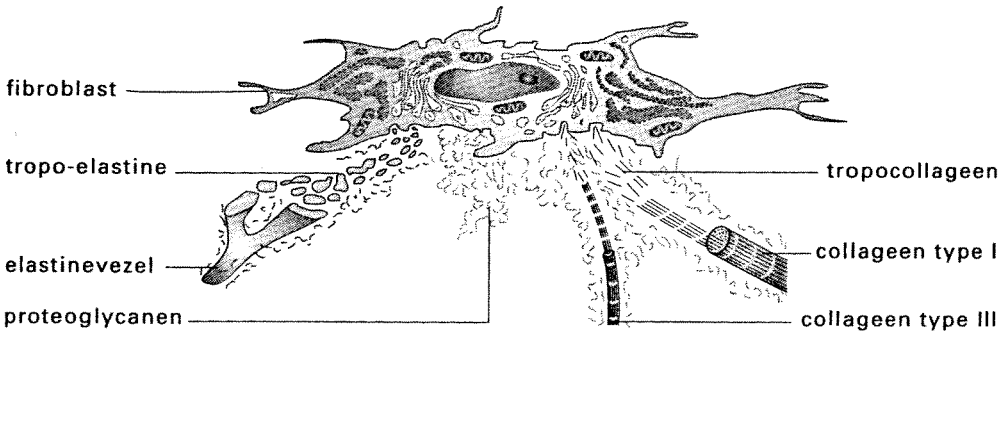
De beschrijving van de fysiologie van de fibroblast [7,12,19] geeft aan dat de functie van deze cel niet alleen het vormen van vezels voor het bindweefsel is.

De fibroblast vormt diverse moleculen die samen het bindweefsel vormen. Voorbeelden van deze moleculen zijn de macromoleculen die het voorstadium zijn van elastine en collageen. Dit zijn respectievelijk tropo-elastine en tropocollageen.

Daarnaast zorgt de fibroblast voor de synthese van proteoglycanen en glycoproteïnen die voor de samenstelling van de matrixgel zorgen. Deze moleculen kunnen in diverse vormen gesynthetiseerd worden. Daarmee oefent de fibroblast een invloed uit op de samenstelling van het bindweefsel.[12]

Belangrijke middelen om de functie ten volle te benutten zijn de mobiliteit ten opzichte van en communicatie met de omgeving. Mobiliteit betekent dat de fibroblast de mogelijkheid heeft zichzelf te verplaatsen. De stimulus hiertoe krijgt de fibroblast door communicatie via mediatoren uit beschadigd weefsel, het vegetatieve zenuwstelsel, hormoonproducerende klieren en mechanische belasting uit de directe omgeving.[12,17,18]

Een andere belangrijke functie die de fibroblast heeft (samen met de monocyten) is het produceren van factor M.[10,16,19] Dit is een drievoudig geconjugeerd onverzadigd vetzuur die een rol speelt in de aspecifieke immuniteit (zie paragraaf 6.3.6).



Bron: J.J. de Morree, Bohn Stafleu Van Loghum 2001

De fibroblast en zijn producten

Lipocyten
De voorloper van deze cel ontstaat, evenals de fibroblast, uit een mesenchymcel. De lipocyt lijkt ook op een fibroblast, maar verschilt hiervan in zijn vermogen om vetten in het cytoplasma op te slaan en door het voorkomen van bepaalde enzymen.[7] De functie van de lipocyt is het (tijdelijk) opslaan van lipiden en deze weer uit te scheiden wanneer nodig. Rondom de geboorte en kort voor de pubertijd nemen deze cellen nog in aantal toe, voor de rest van het leven blijven ze constant in aantal.[7]

Mastocyten
Deze cel komt voor in bindweefsels die aan de buitenwereld grenzen (huid, luchtwegen, maagdarmkanaal).[7] De functie bestaat uit de vorming, opslag en afgifte van mediatoren bij ontstekings- en overgevoeligheidsreacties.[7] Deze mediatoren zijn onder andere histamine, prostaglandinen, leukotriënen. De celmembraan van de mastocyt heeft receptoren voor IgE. Bij het aandokken van een IgE aan de membraan secreteert de mastocyt zijn mediatoren waardoor een allergische reactie type I ontstaat.[6,7,8]

Macrofagen
De macrofagen in het bindweefsel stammen af van monocyten.[7] Macrofagen komen in het bindweefsel van het gehele lichaam voor en vormen samen met hun voorloperpopulatie het mononucleaire fagocytensysteem (MPS). Zij vervullen een functie in dienst van de afweer. Hierbij hoort onder andere het opruimen van bacteriën, stofdeeltjes, dode cel(fragmenten), virussen, schimmels etc.
Een ander belangrijk onderdeel van de afweerfunctie is het opstarten van immunologische afweermechanismen.[6,7,8] Als onderdeel van deze functie is de macrofaag een antigen presenterende cel (APC). De secretieproducten van de macrofaag zijn onder andere IL-1, interferon, prostaglandinen, leukotriënen en TNF. Deze mediatoren hebben ook een belangrijke immunologische functie.

Plasmocyten
Normaal gesproken is deze cel in een lage concentratie aanwezig in het bindweefsel. In weefsels die blootstaan aan infecties is de concentratie juist hoog.[7] Deze cellen ontwikkelen zich uit B-lymfocyten. Hun functie is het produceren van specifieke antilichamen tegen bacteriële antigenen.

Leukocyten
Witte bloedcellen zijn normaal gesproken in het bindweefsel aanwezig. Bij ontsteking neemt de concentratie toe.[6,7,8] Deze groep cellen kan in verschillende groepen worden onderverdeeld. Kort gesteld behoren granulocyten, monocyten, lymfocyten tot de leukocytenfamilie. De leukocyten zijn betrokken bij de cellulaire en humorale afweer van het organisme tegen binnengedrongen vreemd materiaal.[6,7,8]

Mesenchymcellen
Dit is het embryonale weefsel waaruit bindweefsel ontstaat. Het is een derivaat van het mesoderm. Zij worden ook wel primitieve reticulumcellen genoemd. Deze cellen zijn omnipotent, wat wil zeggen dat ze zich tot verschillende cellen kunnen differentiëren.[7]

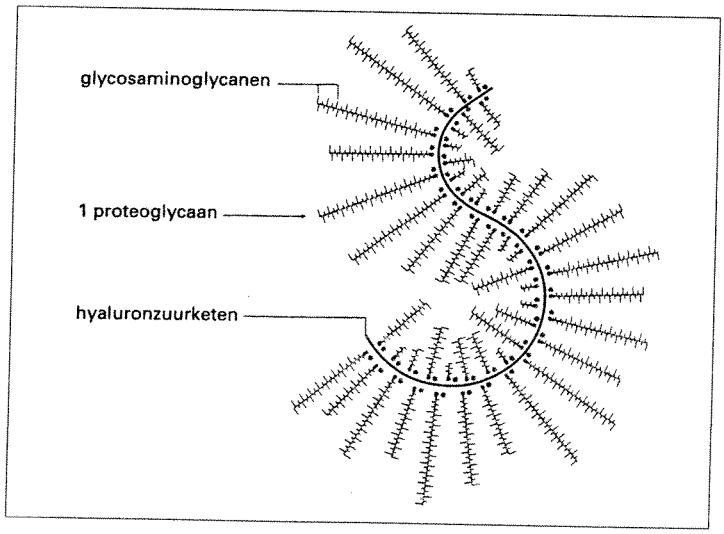
Chondrocyten
Deze cellen zijn gelegen in het kraakbeen en maken grote hoeveelheden glycosaminoglycanen en collageen type II aan. Hun functie is het behoud van de condititie van het kraakbeen.[7,12]

Osteocyten
Zij bevinden zich in de verkalkte lacunae van de matrix van het bot.[7,12] Ze hangen samen met elkaar en het oppervlak door uitlopers die in de caniculi van de botmatrix zijn gelegen. Zo kan de uitwisseling van deze cellen plaatsvinden.

Osteoclasten
Deze cellen liggen tegen de botrand en ze worden gerekend tot het mononucleaire fagocytensysteem. De functie van de osteoclast is het afbreken van botmatrix.[7,12]

6.2.2. Matrix

De matrix, ook wel grondsubstantie genoemd, bindt de vloeistof van het basis bioregulatiesysteem. De binding van water aan de matrix is een gevolg van het hoge waterbindende vermogen wat de proteoglycanen bezitten. De Morree[12] beschrijft de structuur van deze moleculen als een complexe aggregatie van proteoglycanen aan een hyaluronzuurketen. De proteoglycanen hebben op hun beurt negatief geladen glycosaminoglycanen (GAG's) aan zich gebonden.

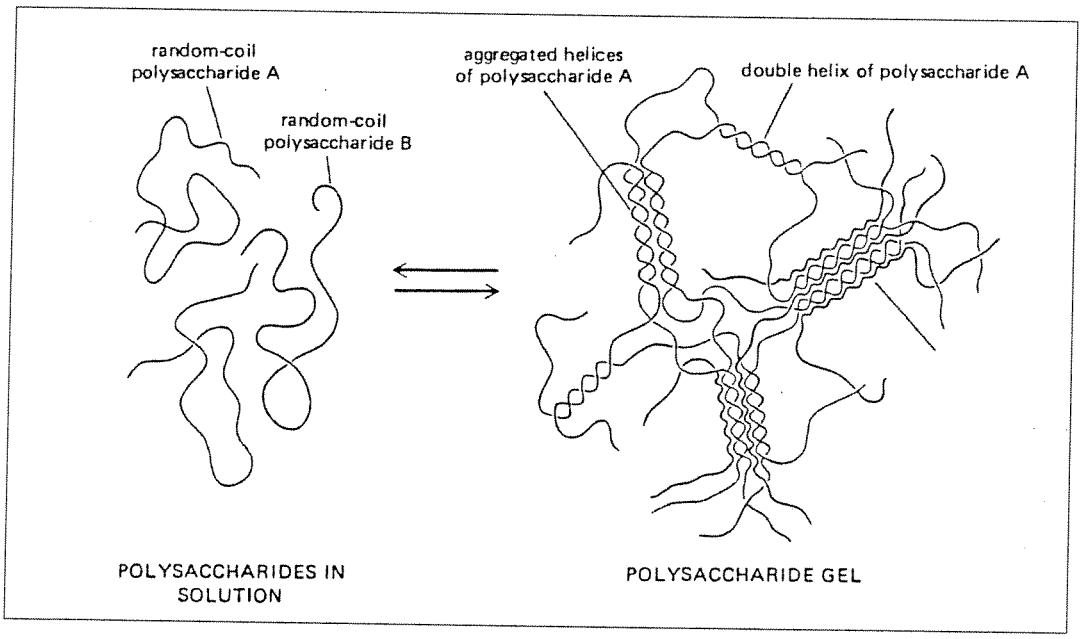


De complexe aggregatie van proteoglycanen op een hyaluronzuurketen

Bron: J.J. de Morree, Bohn Stafleu Van Loghum 2001

Deze negatieve lading zorgt voor:
- Sterk waterbindend vermogen
- Ruimtelijke configuratie door onderlinge afstoting
- Rangschikking van positief geladen collageenvezels

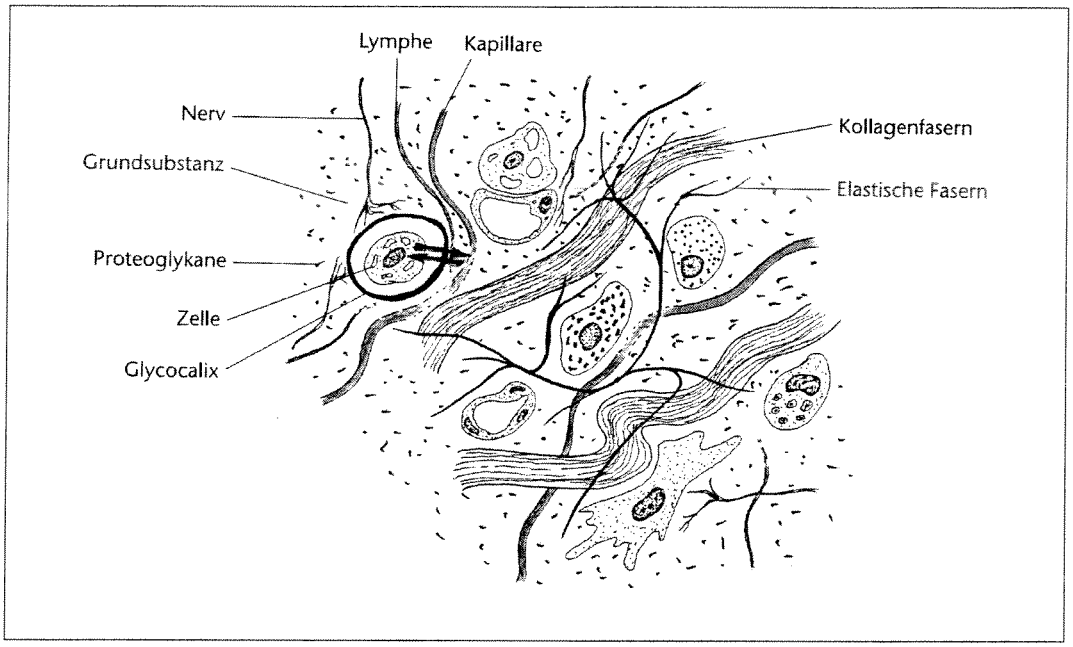
De matrix vormt een homogeen visceus materiaal[15] en heeft grote invloed op het bindweefsel.[7,12] Zo is de vorming van collagene fibrillen door fibroblasten afhankelijk van de samenstelling van proteoglycanen in de matrix. Ook de wijze van condensatie en configuratie is afhankelijk van de diverse moleculen in de matrix.[12] De viscositeit kan zich begeven tussen vloeibaar tot een geleiachtige toestand. Deze toestanden worden ook wel sol- respectievelijk geltoestand genoemd. Hierdoor is het mogelijk dat de diffusiefunctie van de matrix wordt beïnvloed.[15]



Bron: Robert Karel Muts, 1994

Polysachariden in Gel-vorm en Sol-vorm

In het model van het basis bioregulatiesysteem speelt de matrix een belangrijke rol bij de stofwisseling van de cellen.[10,15,19,20] De proteoglycanen en structuurproteïnen vormen een moleculair filter[10,15] waardoor alle stofwisselingsproducten moeten passeren van de cel naar het capillair of andersom. De grootte van de poriën in dit filter is afhankelijk van de proteoglycanenconcentratie.[50]
Dit betekent dat de communicatie via lymfe- en bloedvaten en zenuwen altijd via de grondsubstantie verloopt omdat deze structuren eindigen in het losmazig bindweefsel.



Bron: S. Paoletti D.O. Faszien. Urban & Fisher Verlag 2001.

De grondsubstantie als intermediair

6.2.3. Extracellulaire vloeistof

Tweevijfde deel van de vloeistof in het menselijk lichaam bevindt zich in de extracellulaire ruimte, waarvan bijna tachtig procent in het interstitium. [6] Het volume in de extracellulaire ruimte wordt voornamelijk bepaald door het calciumionen gehalte.

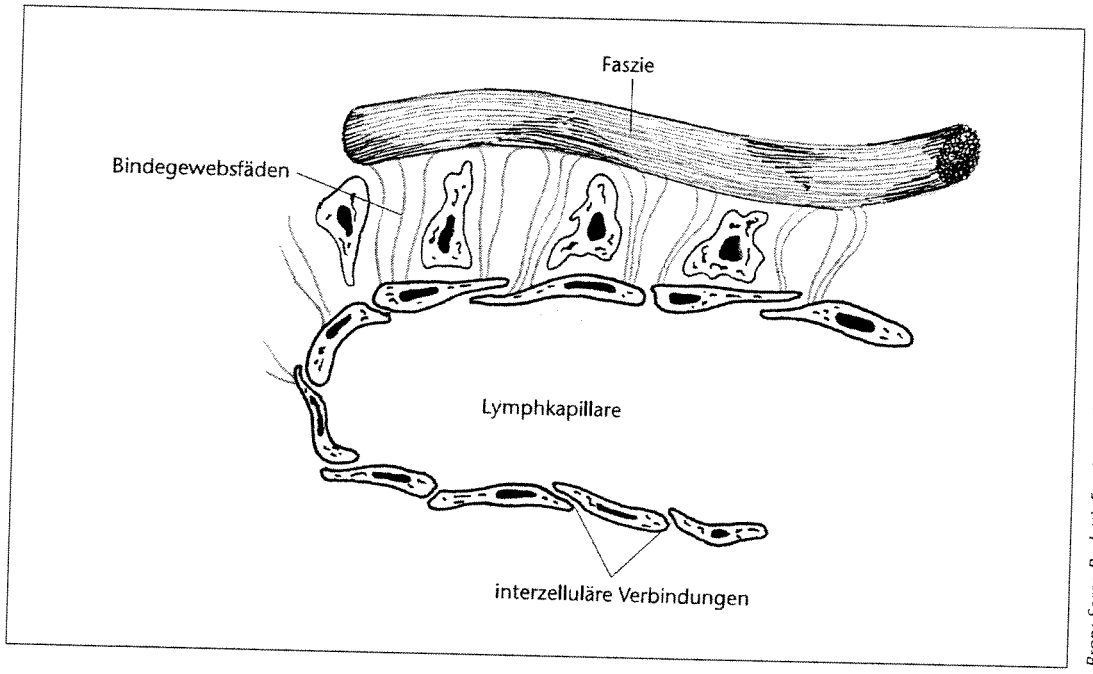
Het onderscheid tussen bloedplasma en interstitiële vloeistof uit zich vooral door het proteïne gehalte. In het interstitium is de concentratie hiervan beduidend minder.[6] De interstitiële vloeistof is gebonden aan de GAG's in de matrix (zie paragraaf 6.2.2)

6.2.4. Bloed- en lymfecapillairen

De bloedcapillairen eindigen niet direct tegen de doelcel maar in de grondsubstantie. Hierdoor bestaat geen direct contact tussen beide.[6, 10, 15, 29] De capillairen zijn opgebouwd uit drie lagen. De binnenste laag bestaat uit endotheel, daarna volgt de basale membraan en als laatste de pericyten.[6, 7, 29] Zoals in paragraaf 6.2.2 reeds benoemd, vormt de grondsubstantie een moleculair filter voor de stoffen die uit de capillairen naar de cellen gaan en vice versa.

De lymfecapillaren zijn kleine vaten die blind beginnen in de interstitiële ruimte.[6, 7, 29] Ook hier geldt het bovenstaande; de matrix vormt een intermediair tus-

sen de cel die stoffen uitscheidt en de lymfecapillair die deze opneemt. De matrix vormt in dit geval niet slechts een intermediair. Zij kan ook de permeabiliteit en diameter reguleren van de lymfecapillairen door de vezels waarmee deze is verankerd in de matrix, de zogenaamde ankervezels.[7]



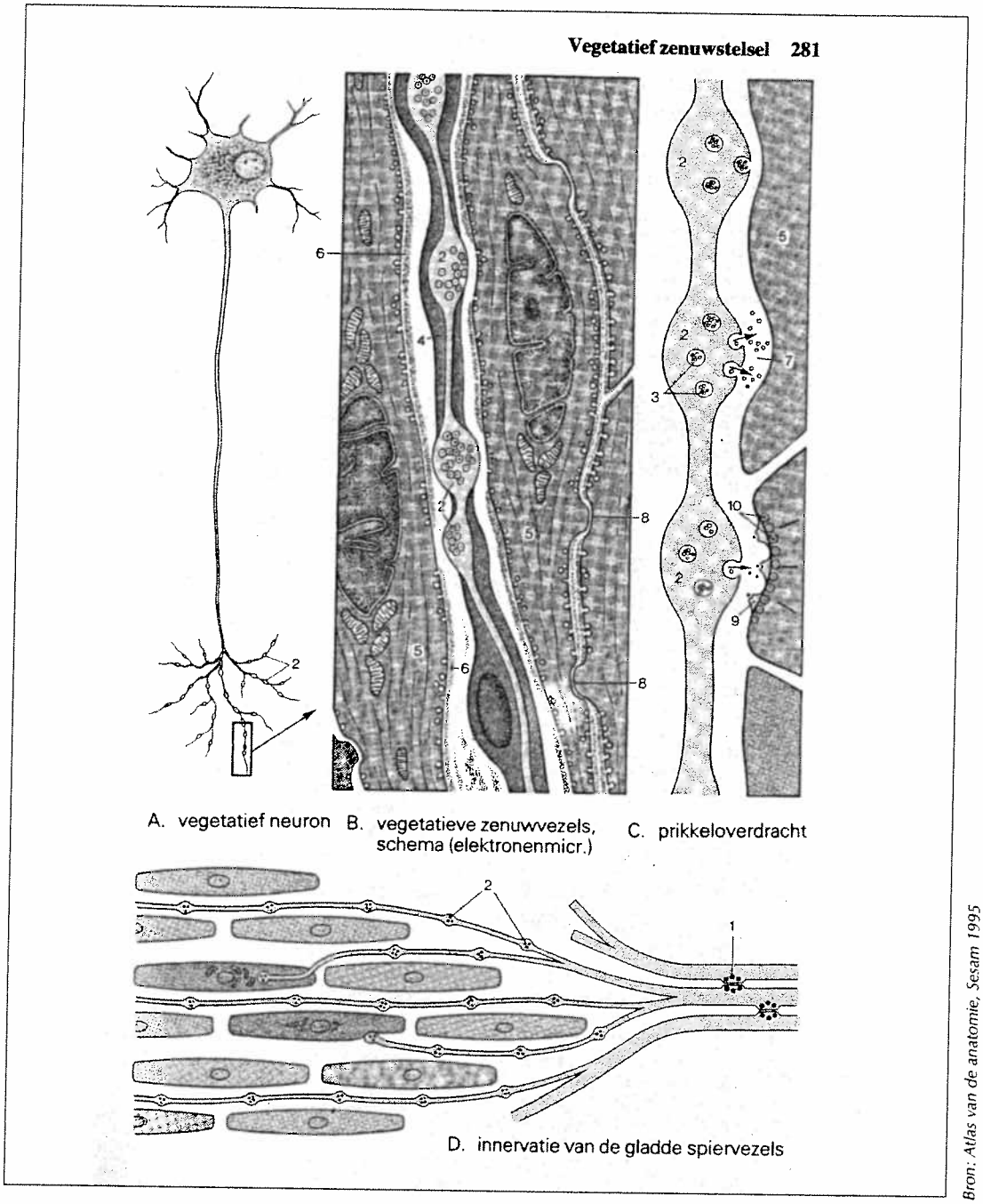
Bron: Serge Paoletti, Faszien, Urban & Fisher 2001

Lymfecapillair met ankervezels

6.2.5. Vrij eindigende neurovegetatieve vezels

De perifere vezels van het vegetatieve zenuwstelsel eindigen in het extracellulaire vocht.[19,29,32] De vezels verliezen op een gegeven ogenblik de hun omgevende cellen van Schwann.[32,35] Dit betekent dat zij dus een direct contact hebben met het extracellulaire vocht en daar hun transmitterstoffen in afgeven. De transmitters werken dus niet via een synaptische prikkeloverdracht, maar door diffusie door het extracellulaire vocht. De membraan van de doelcel verwerkt de prikkel vervolgens verder.

Op deze manier heeft het vegetatieve zenuwstelsel een invloed op de fysiochemische samenstelling van het intercellulaire vocht. Andersom heeft het extracellulaire vocht een invloed op de perifere vezels van het vegetatieve zenuwstelsel.[10, 19, 20] Autocriene en paracriene processen kunnen zo invloed uitoefenen op endocriene en neurocriene processen. Dit zorgt voor een enorme divergentie van informatie, waardoor het BBRS een invloed kan uitoefenen in het gehele lijf.[10, 19, 20]



Bron: Atlas van de anatomie, Sesam 1995

De ligging van vegetatieve vezels in het bindweefsel

6.3. Functies van het basis bioregulatiesysteem

De hoofdfunctie van het BBRS is de handhaving van de homeostase.[10,16,20] Deze hoofdfunctie is verder onder te verdelen in een aantal deelfuncties.[10,20] Hieron-

der worden deze functies verder uitgewerkt.
1. Vorming van een intermediair
2. Ondersteunen stofwisseling
3. Vormen van een depot
4. Concentratieregulatie
5. Vormen van een kiemplaats
6. Ondersteunen van de immuniteit

6.3.1. Vorming van een intermediair

De proteoglycanen in de matrix vormen een moleculaire zeef waardoor diffusie van stoffen kan plaatsvinden. [7,15] De grootte van de poriën kan variëren als gevolg van een aantal factoren: [10,15]

- De concentratie van opgeloste proteoglycanen
- Het moleculair gewicht
- De pH waarde
- De aanwezige electrolyten

Door de variabiliteit van het waterbindend vermogen kan de grootte van de poriën veranderen, en daarmee dus de permeabiliteit voor de diverse moleculen die dienen te passeren.

6.3.2. Ondersteunen van de stofwisseling

Deze functie is een gevolg van het vormen van een intermediair. Doordat aan- en afvoerstoffen vanuit de cel en/of bloedbaan altijd het BBRS dienen te passeren ondersteunt het op deze wijze de stofwisseling mede door de regulatie van de concentratie van water en electrolyten (zie paragraaf 6.3.4).

6.3.3. Vormen van een depot

In het BBRS bevinden zich cellen die stoffen kunnen opslaan en zo een depot kunnen vormen. Voorbeelden hiervan zijn lipocyten en macrofagen. Via deze functie kunnen voedingsstoffen maar ook schadelijke stoffen (antigenen, lichaamsvreemde partikels) worden opgeslagen. [5,6,7,10] Daarnaast kan de matrix ook als depot fungeren[10,19,21]

6.3.4. Concentratieregulatie

De concentratie van water, vrije H^+moleculen (en dus de zuurgraad) en electrolyten bevindt zich mede in de componenten van het BBRS. [5,6,10,19,20]

- *Waterhuishouding*: Door het waterbindend vermogen van de matrix kan het

electrolytengehalte beinvloed worden.[6,10,15] Hiermee kan de waterhuishouding mede gereguleerd worden.

- *Zuur-base evenwicht*: Fibroblasten hebben een invloed op de zuurgraad en de weefselpotentiaal in het bindweefsel. Deze invloed wordt verkregen door zich te vermeerderen door cytolyse. [10,19,20] Deze cytolyse zorgt voor een verandering van de redoxpotentiaal, waardoor de intacte cellen in een voor hen goed milieu kunnen blijven leven.[10,19] Het variabele waterbindend vermogen van de proteoglycanen kan ook de mate van aanwezigheid van water variëren en daarmee de concentratie van electrolyten. [10,19]
- *Zuurstofhuishouding*: als gevolg van de anatomische constitutie van de capillairen (zie boven) moeten de stofwisselingsgassen het BBRS passeren.
- *Electrolytenhuishouding*: De electrolytenhuishouding vindt mede plaats in de componenten van het BBRS. [5,6,10,19,20] Door de eigenschappen van deze componenten (zie boven) kan de concentratie van electrolyten gereguleerd worden. Daarnaast speelt evenals genoemd bij het punt zuur-base evenwicht cytolyse een belangrijke rol in de electrolytenhuishouding. [10,19,20]

6.3.5. Vormen van een kiemplaats

Mesenchymcellen, fibroblasten, osteoblasten, haemopoëtische stamcellen zijn allen gelegen in het (losmazig) bindweefsel.[7,12] Zij vormen zo een onderdeel van het BBRS waardoor dit een kiemplaats vormt van onder andere fibrocyten, osteocyten, lipocyten, leukocyten en erytrocyten. Dit geeft het BBRS een aanpassingsvermogen aan veranderde omstandigheden.

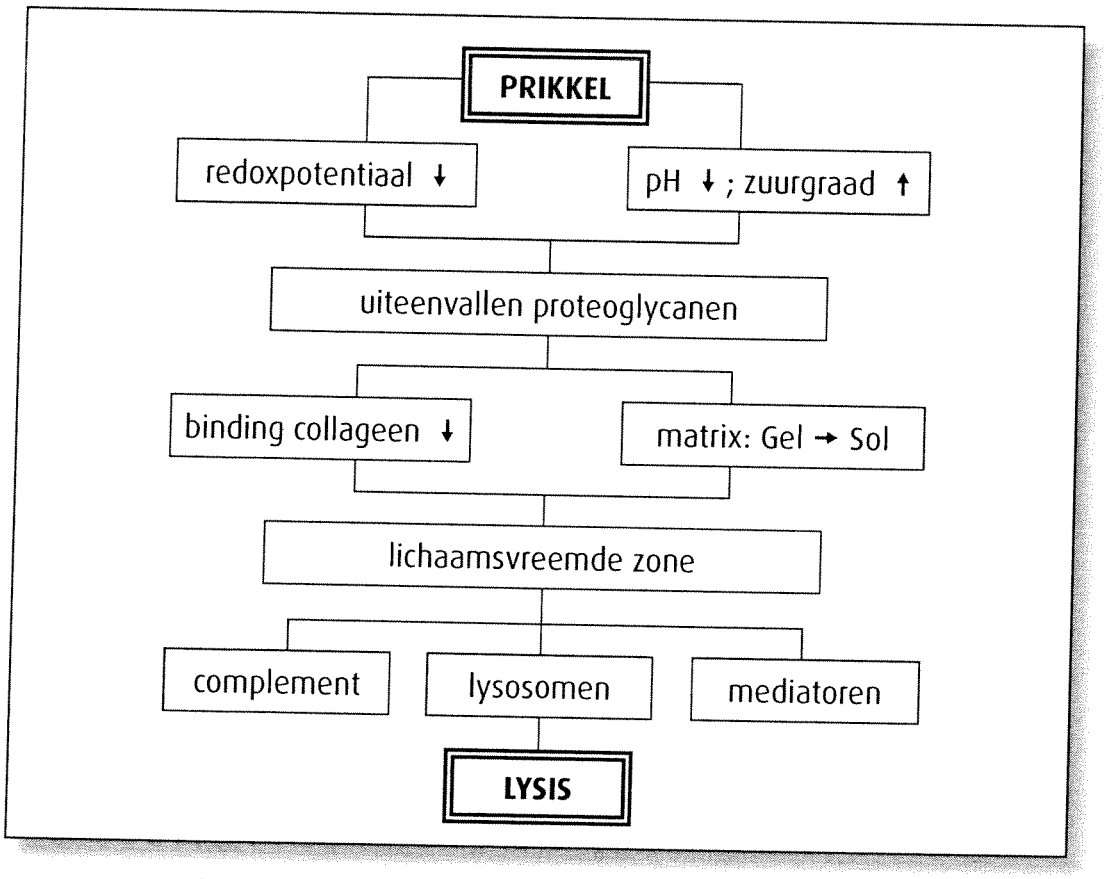
6.3.6. Ondersteunen van de immuniteit

De a-specifieke reactie van het immuunsysteem vindt plaats in en wordt mede veroorzaakt in en door de componenten van het BBRS zoals de fibroblasten, fagocyten, NK-cellen, cytokinen en complementfactoren.[6,8,9,10,14]

Het BBRS reageert identiek op elke stressor. In eerste instantie is sprake van een lokale reactie. Als dit de problemen niet oplost volgt een segmentale uitbreiding die in eerste instantie gericht is op de homolaterale lichaamshelft. Indien dan nog steeds een afwijking van de normale situatie aanwezig is volgt en reactie door het gehele lijf. [10,16,19,20] De hierna volgende beschijving boogt op de literatuurverwijzingen 10,16,19 en 20, tenzij anders vermeld.

Met een stressor wordt in het nu volgende gedeelte 'een plotselinge verandering van de omgevingstoestand, die een verandering in en buiten de cel tot gevolg heeft' bedoeld.[5] Zonder verder in detail te treden over de biochemische wegen die bewandeld worden zorgt een stressor voor een daling van pH en redoxpotentiaal. Hierdoor ontstaat en depolarisatie van de cellen en de hun omgevende grondsubstantie. Dit zorgt voor een uiteenvallen van proteoglycanen waardoor

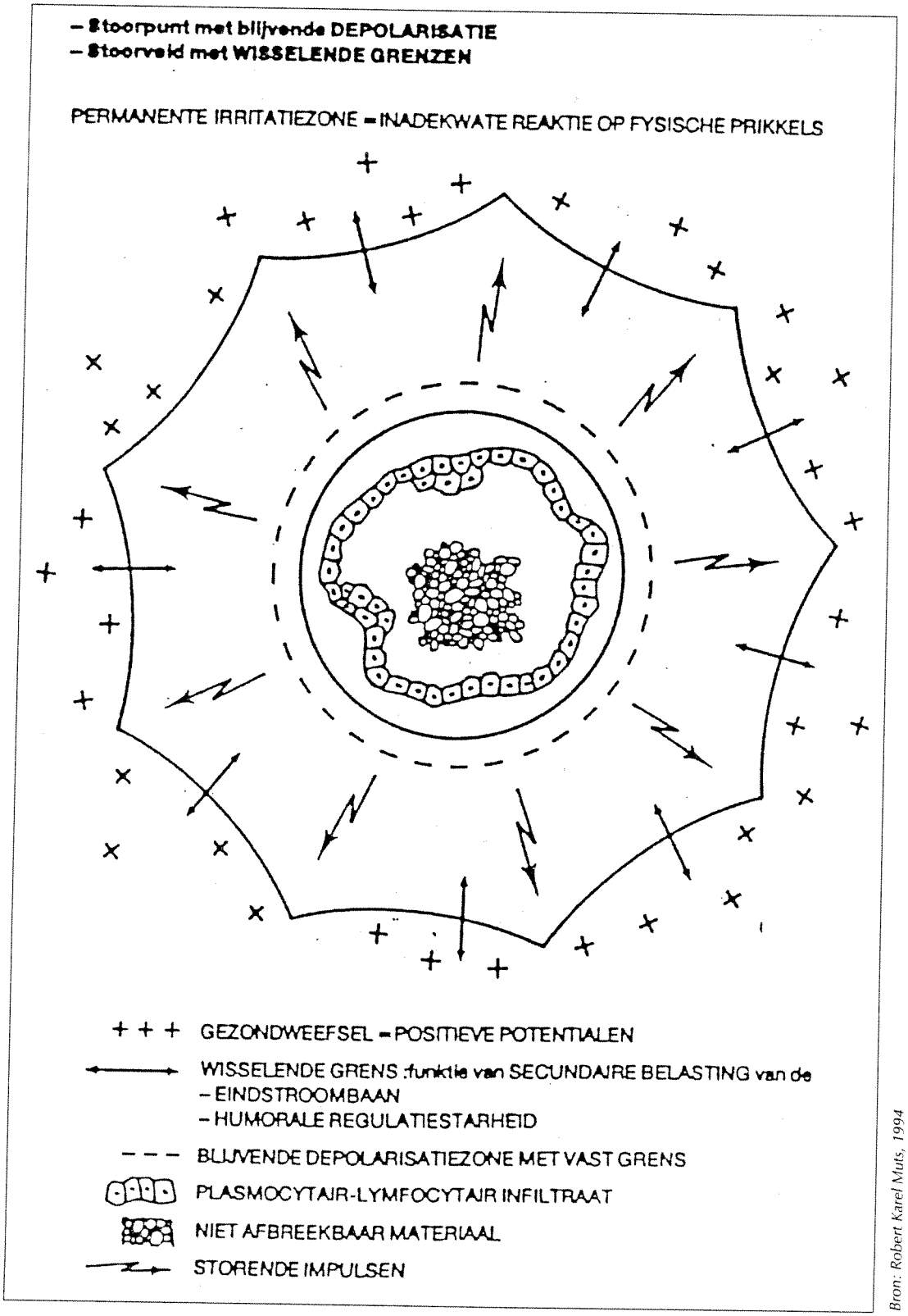
de matrix van een gel- naar een sol-toestand overgaat. Zo ontstaat een gedesaggregeerde regio van matrixweefsel.



Schematisch overzicht van de a-specifieke afweerreactie van het BBRS
Naar: R.K. Muts[10]

Het omgevende (gezonde) weefsel van het BBRS ziet het gedesaggregeerde weefsel als een bedreiging en er treden cellulaire, neurale en humorale actieve verdedigingsmechanismen in werking. Zo wordt getracht, door hyperpolarisatie van de cellen en de hun omgevende grondsubstantie, de lokale homeostase te herstellen.

- *Cellulair*: Granulocyten (en later monocyten en macrofagen) schermen het gedessagregeerde weefsel af van het gezonde weefsel. Onder invloed van chemotaxis arriveren onder andere de fibroblasten. Zij zijn belangrijk voor regulatie van de zuurgraad en daarmee de weefselpotentiaal (zie paragraaf 6.3.4).
- *Neuraal*: Via het vegetatieve systeem in het stressorverwerkende weefsel worden afferente prikkels verzonden naar formatio reticularis en corresponderende velden op de cortex. Van hieruit wordt het gehele organisme in een staat van paraatheid gebracht en worden vegetatieve efferente func-

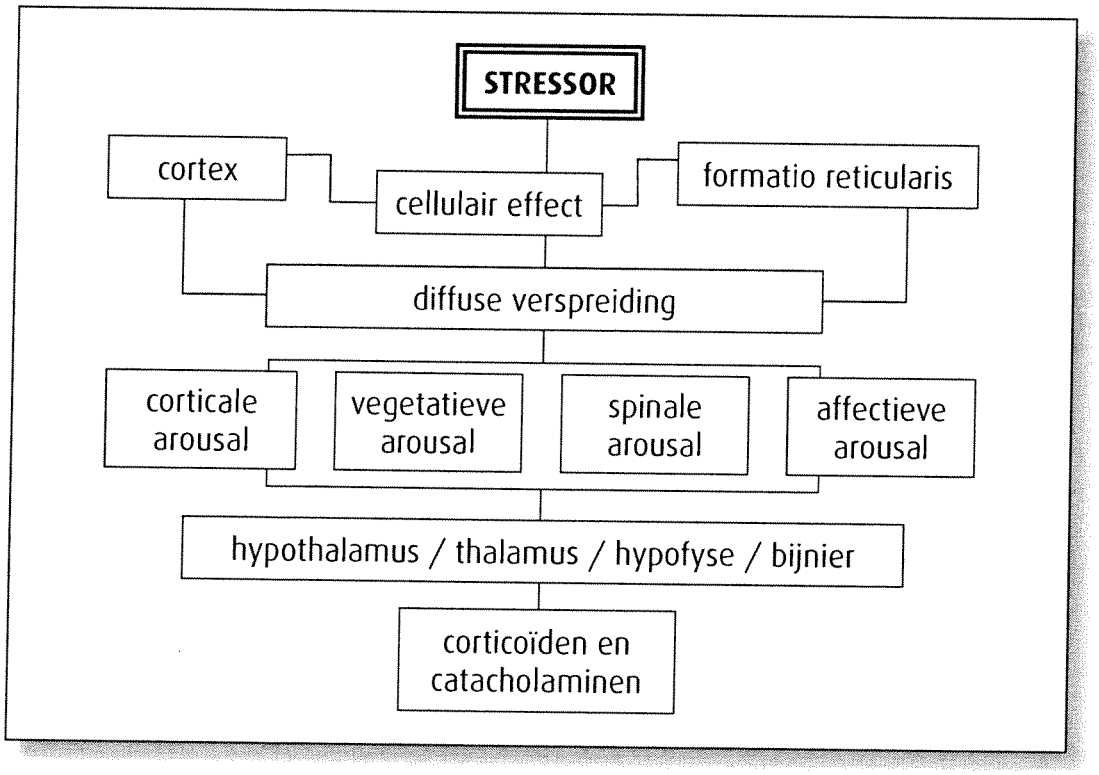


Bron: Robert Karel Muts, 1994

Gedesaggregeerd weefsel en zijn omgeving

ties gestimuleerd, zoals een reactie via de HPA-as (tevens behorend tot de humorale pool).[28]

- *Humoraal*: Op systemisch nivo ontstaan reacties zoals het vrijkomen van cytokinen, interleukinen en acute-fase eiwitten. De productie hiervan wordt geïnitieerd door factor M, een product uit leukocyten en fibroblasten (zie paragraaf 6.2.1). Deze factor bestaat uit drievoudig geconjugeerde onverzadigde vetzuren. Deze factor M zorgt tevens voor een hyperpolarisatie van het weefsel.



Schematisch overzicht van het adaptatiemodel
Naar: R.K. Muts [10]

Bij voldoende concentratie van factor M wordt ook factor L geproduceerd. Deze factor schakelt de lymfocyten in bij de reactie. Zo wordt de aanzet gegeven tot een specifieke afweerreactie en heeft het BBRS een belangrijke functie als weefsel waarin het voorstadium van de specifieke afweer plaatsvindt.

Samengevat ontstaat onder invloed van een stressor, in het BBRS in eerste instantie een shockfase (= depolarisatie celmembraan en de extracellulaire matrix van het aangedane gebied) en als reactie hierop door de hierboven genoemde processen een tegenshockfase (= hyperpolarisatie).[10,19,21] Dit heeft als doel een herstel van de lokale homeostase.
Vanaf hier kan het twee kanten op; het lichaam adapteert zich goed aan de

nieuwe situatie, waardoor de belasting door de stressor wordt opgeheven en het systeem zich weer in een rustsituatie kan gaan begeven, of er vind geen adequate adaptatie plaats. In dit laatste geval blijft dan een chronische afwijking van de optimale homeostasie bestaan, waardoor dit weefsel uiteindelijk het algehele systeem steeds weer belast met prikkels.

Deze belasting wordt veroorzaakt door de gestoorde redoxpotentiaal in het door de stressor belaste weefsel. Als gevolg hiervan ontstaat een zich herhalende depolarisatie van deze cellen en hun omgeving. Wat tot gevolg heeft dat het gehele BBRS mee reageert. Dit kan invloed en gevolgen hebben op alle fysiologische processen en regelsystemen in het lichaam.

6.4. Belastende factoren voor het BBRS

De reactie op verschillende prikkels is in het model van het basis bioregulatiesysteem altijd dezelfde, nl. een shockfase gevolgd door een tegenshockfase en vervolgens een adaptatie (die goed of minder goed kan verlopen).

Als gevolg van een minder goed verlopende adaptatie kan het BBRS in een plusvariant of in een minusvariant gaan functioneren. [19,20]

Plusvariant:
de adaptatie als gevolg van een stressor verloopt met een vegetatieve hyperreactie. Zo is de correctie op de stressor groter dan de bedreiging die de stressor veroorzaakt. Hier is dus sprake van een prikkeldrempelverlaging.

Dit kan het gevolg zijn van bijvoorbeeld een allergische consistutie voor een bepaalde stressor. Maar het kan ook het gevolg zijn van een belast BBRS. Bij een BBRS wat al door diverse stressoren en minder goed verlopende adaptaties belast is, treedt namelijk een cumulatief effect op van stressoren.[19]

Minusvariant:
deze is de tegenovergestelde van de plusvariant. Hier volgt geen enkele of een minimale reactie op een stressor. De prikkeldrempel is dus verhoogd en adaptatie op een prikkel verloopt hier evenmin adequaat.

Meerdere factoren kunnen een belasting van het BBRS vormen. Deze factoren hebben in het algemeen niet een direct effect in de zin van een verminderde weerstand. Echter onder invloed van de factor tijd kunnen cumulatieve effecten optreden waardoor stressoren eerder klachten kunnen veroorzaken. Factoren die een belasting van het BBRS kunnen vormen en zo dus invloed op het adequate reactievermogen hiervan kunnen hebben zijn:[10,19,20]

Haarden:
Dit zijn subklinische chronische ontstekingen. Deze belasten het BBRS via cellulaire, neurale en humorale wegen (paragraaf 6.3.6). Door deze voortdurende ontstekingen en de hiermee gepaard gaande biochemische processen in de matrix, verandert de samenstelling van de matrix van het weefsel hieromheen. Dit lokt steeds weer de reactie van het BBRS uit.

Vreemde materialen:
Indien het vreemde materiaal niet afgebroken kan worden, probeert het BBRS dit materiaal af te kapselen. Via de hierboven beschreven wegen kan dit in het gehele BBRS een verstoring geven.

A-bacteriële stoorvelden:
Deze groep omvat met name littekens. Als gevolg van het trauma waardoor het litteken ontstaan is en de veranderde bindweefselconfiguratie, ontstaat ook hier een verandering in de bio-elektrische processen met als gevolg een belasting van het BBRS.

Zware metalen:
Zware metalen (onder andere Pb, Cd, Hg, Ni, Fe^{3+}) kunnen in het lichaam worden opgeslagen (depotfunctie BBRS). Bij een te hoge concentratie kan dit tot gevolg hebben dat deze ionen zich binden aan de proteoglycanen van de matrix waardoor deze hun ruimtelijke structuur verliezen. Daarnaast kunnen de enzymatische processen kwalitatief minder goed verlopen, met zelfs necrose en tumoren tot gevolg.[19]

Dysbiosen:
Hiermee wordt een onevenwicht tussen de aerobe en anaerobe darmflora bedoeld. Deze dysbiosen kunnen door hun invloed op de spijsvertering en de daarbij ontstane stoffen een belasting vormen in de submucosa van de tr. gastro-intestinalis.[45] Deze submucosa wordt gerekend tot het BBRS.

Tevens kan hierdoor een tekort aan bepaalde mineralen ontstaan, welke een invloed hebben op de grondsubstantie van de submucosa. Zoals hiervoor genoemd behoort deze tot het BBRS en kan zo een algehele reactie van het BBRS initiëren.

Iatrogene belasting:
Door de vaak ook toxische werking (al dan niet wenselijk) van farmaca op het organisme kan in het BBRS de a-specifieke afweerreactie geïnitieerd worden, met de hierboven beschreven gevolgen. Een bijzondere rol is weggelegd voor anti-biotica, die een dysbiose in de darmflora kunnen veroorzaken.

6.5. Samenvatting

Het BBRS is zonder onderbreking door het gehele lichaam aanwezig. Het is voornamelijk gelegen in het losmazige bindweefsel en bestaat uit de volgende componenten:

- Cellen
- Matrix
- Extracellulaire vloeistof
- Bloedcapillairen
- Lymfecapillairen
- Vrij eindigende neurovegetatieve vezels

De hoofdfunctie van het BBRS is het bewaren van de homeostase. De deelfuncties zijn:

- Vorming van een intermediair
- Ondersteunen van de stofwisseling
- Vormen van een depot
- Concentratieregulatie
- Vormen van een kiemplaats
- Ondersteunen van de immuniteit

De matrix bevat proteoglycanen en glycoproteïnen die de extracellulaire vloeistof binden. Deze moleculen vormen een zeef waardoor diffusie kan plaatsvinden. Onder andere door het variabele waterbindende vermogen kunnen de permeabiliteit en de concentratie van diverse stoffen (waaronder H^+)veranderen. De samenstelling van de matrix kan variëren tussen een vloeibare en een geleiachtige toestand.

Het BBRS vormt een intermediair doordat bloed- en lymfecapillairen en vrije uiteinden van zenuwen hierin eindigen (of starten) en niet direct aan de doelcel grenzen. Dit kan een divergentie van informatie teweeg brengen. Dit maakt het mogelijk dat auto- en paracriene processen effect op het hele organisme kunnen uitoefenen.

De a-specifieke afweer vindt voor een belangrijk gedeelte plaats in het BBRS. Het reageert identiek op elke stressor. In het algemeen kan gesteld worden dat de pH en de redoxpotentiaal dalen. Hierdoor ontstaat een depolarisatie van de cellen en de omgevende grondsubstantie. Zo gaat de samenstelling van de matrix richting een soltoestand. (=shockfase)

Het gezonde omgevende weefsel ziet deze gedesaggregeerde regio als een bedreiging en er treden cellulaire, neurale en humorale verdedigingsmechanis-

men in werking (=tegenshockfase). Indien geen adequate adaptatie plaatsvindt, blijft een chronische afwijking van homeostasie bestaan. Dit kan gebeuren in een plus- of een minvariant. Dit uit zich in een prikkeldrempel verlaging respectievelijk prikkeldrempelverhoging.

Een aantal factoren vormen een belasting voor het BBRS. Dit zijn:

- Haarden (subklinische chronische ontstekingen)
- Vreemde materialen
- A-bacteriële stoorvelden
- Zware metalen
- Dysbiosen
- Iatrogene belasting

7. IMPLEMENTATIE VAN DE LITERATUURSTUDIES IN DE CASUS

7.1. Inleiding

Dit hoofdstuk beschrijft de implementatie van het basis bioregulatiesysteem in de casus. Per consult worden (veranderingen in de) anamnese en het onderzoek besproken in het licht van het BBRS. Na de bespreking van anamnese en onderzoek volgt een een conclusie en de motivatie voor de betreffende behandeling.

7.2. Eerste consult 18-04-2006

Anamnese
In de anamnese komen een aantal zaken naar voren die mijns inziens in het licht van het BBRS van belang zijn. Dit zijn:

- Septumcorrectie in medische voorgeschiedenis
- Psychosociale factoren (gezinssituatie, angst voor circulatoire problematiek)
- Beroep (benzinepompbediende)
- Ontlastingspatroon

Deze factoren vormen een belasting voor het BBRS. (zie paragraaf 6.4) De septumcorrectie kan worden geschaard onder de a-bacteriële stoorvelden door het littekenweefsel wat hier ontstaan is. Deze procedure bestaat na pijnstilling en anaesthesie uit een scheiding van het septumslijmvlies van het septum kraakbeen. Tussen het perichondrium en het septumkraakbeen wordt vervolgens een tunnel gevormd van waaruit het benige septum bereikt kan worden. Hierna volgen de benodigde correcties aan de osseuse structuren.[57]

De psychosociaal belastende factoren zoals hierboven benoemd kunnen een algehele arousal veroorzaken, met een daarmee gepaard gaande orthosympaticotonus. Dit heeft een negatieve invloed op de conditie van het bindweefsel en daarmee op het BBRS in het geheel.[12,28]

Daar zware metalen een belasting vormen voor het BBRS is het beroep van benzinepompbediende ook van invloed in deze casus. Uit onderzoek blijkt dat uitlaatgassen een negatieve rol spelen in de gezondheid van vrachtwagenchauffeurs.[19]

Het ontlastingspatroon wat een obstiperend karakter vertoont kan wijzen op een dysbiose van de darmflora.

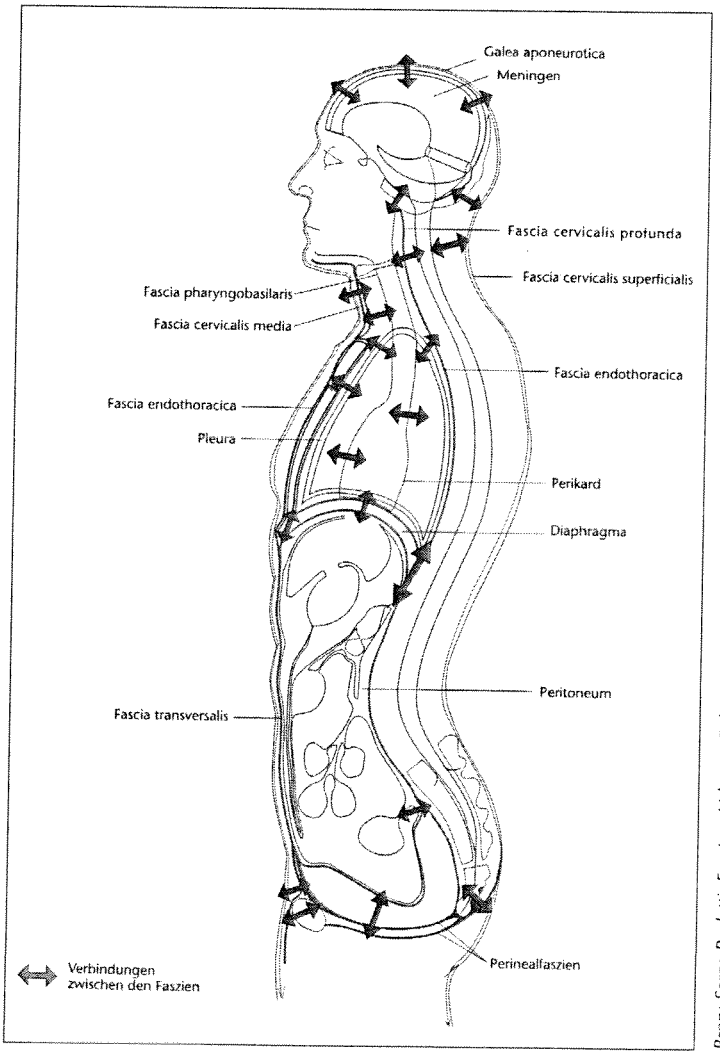
abdominale. Het accent van de ademhaling onder invloed van deze factoren kan verlegd worden van abdominaal naar thoracaal.[5, 45] Hierdoor zal de pompwerking van het diafragma op het viscerale pakket minder zijn en minder de mobiliteit tussen de viscera onderling stimuleren.

Ook de histologische invloed van stressoren op bindweefsel is er een van verminderde mobiliteit. De fasciae van het abdomen en diverse lagen van de viscerae zelf bestaan ook uit mesodermaal weefsel. Stressoren hebben een effect van verminderde elasticiteit op bindweefsel.[12,19] De verschillende meso's, radices en de daarin liggende vaten in de buikholte vormen de assen waaromheen de organen zich bewegen.[45,46] Bij een verminderde elasticiteit zullen deze bewegingsassen zich verleggen en een verminderde mobiliteit tot gevolg hebben. [45,46]

Craniosacraal

In het craniosacrale systeem is de mobiliteit sterk verminderd, waarbij het CRI meer in Interne Rotatie (IR) functioneert en een hoekig verloop heeft. Wat opvalt, is de fasciale tonus t.h.v. het bekken, welke ervoor zorgt dat het sacrum in een clockwise rotatie functioneert.

De verminderde mobiliteit van het primair respiratoir mechanisme (PRM) kan verklaard worden vanuit verschillende invalshoeken. Ten eerste speelt de mechanische invloed van het viscerale systeem een rol. Via diverse fasciale verbindingen [13,14,15] kan dit systeem een comprimerende invloed op het craniosacrale systeem hebben.



Fasciale relatie tussen het visceraal-, pariëtaal- en craniosacraalsysteem

Onderzoek

Visceraal
Dhr. S. presenteert zich als een persoon met een algehele hypertensie [45,46] van het viscerale systeem (abdomen en thorax) i.c.m. een hypertonus van het pariëtale systeem. Dit evenwicht tussen buikinhoud en buikwand in het licht van verdedigingsmechanismen wijst op de derde fase van afweer.[46] Dit wil zeggen dat de eerste twee fasen van verdediging van het viscerale systeem tegen stressoren al zijn doorlopen en niet afdoende weerstand hebben kunnen bieden. De eerste fase in dit model bestaat uit een hypertensie i.c.m. hypotonus, de tweede uit een hypotensie i.c.m. een hypertonus. Hieruit kan de conclusie getrokken worden dat bij dhr. S. een voortdurende afwijking van de optimale homeostase bestaat, welke niet adequaat opgelost kan worden.

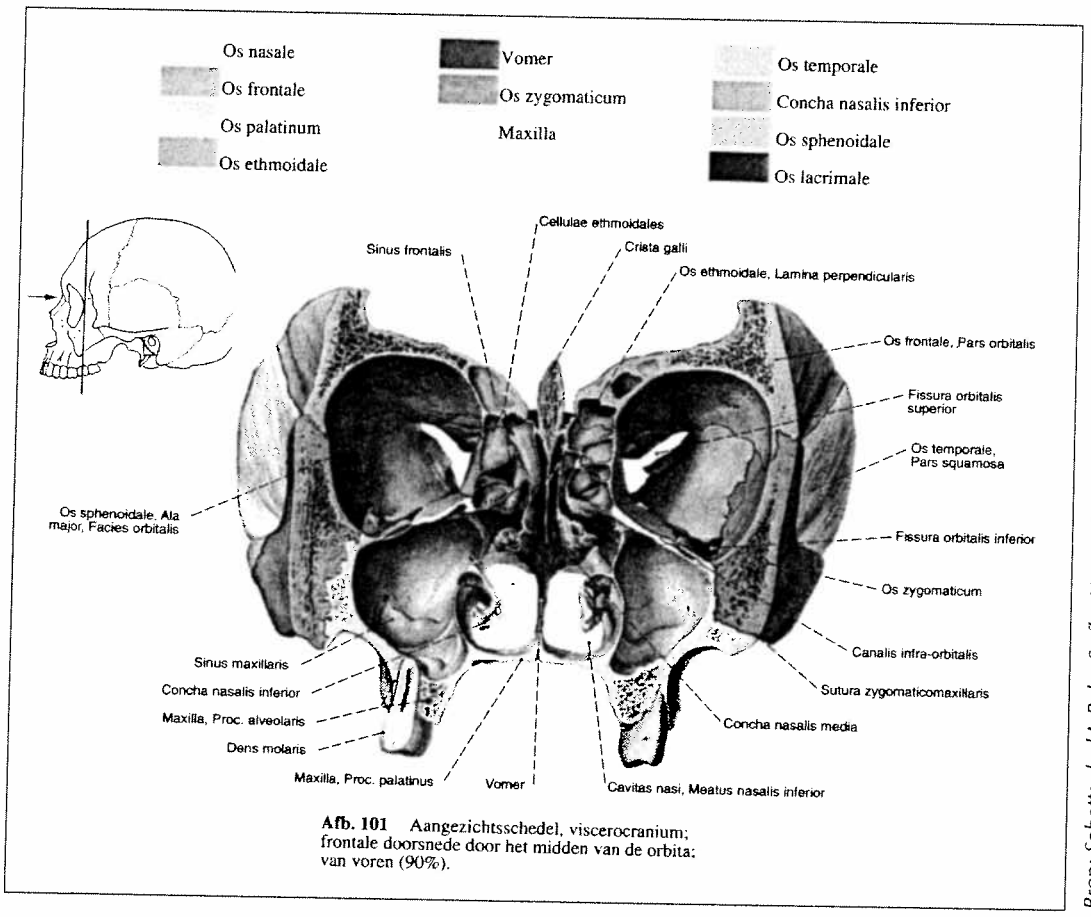
Fase	**tensie visceraal**	**tonus abdominale wand**
eerste fase	hypertensie	hypotonus
tweede fase	hypotensie	hypertonus
derde fase	hypertensie	hypertonus
vierde fase	hypotensie	hypotonus
vijfde fase	ptose	ptose

Fasen van afweer
Naar: R.K. Muts [46]

Daarnaast is ook de mobiliteit van de abdominale viscerae algeheel verminderd inclusief de glijvlakken tussen de verschillende structuren in het abdomen. Deze mobiliteit wordt mede bepaald door de mobiliteit van het diafragma abdominale.[45] In het onderzoeksschema is te zien dat ook deze structuur een verminderde mobiliteit vertoont. Hiertussen zal waarschijnlijk een wisselwerking optreden; het diafragma abdominale functioneert niet goed waardoor het abdominale viscerale pakket onvoldoende stimulus tot mobiliteit krijgt en door de verminderde abdominale mobiliteit zal het diafragma abdominale minder goed functioneren.

Psychosociale factoren spelen ook een rol in de mobiliteit van het diafragma

De septumcorrectie kan mechanisch ook invloed hebben op het craniosacrale systeem. Het septum is namelijk anatomisch direct verbonden met het ethmoïd via de lamina perpendicularis.[30,33] Dit verklaart vanuit de anatomie de hoge tensie op de reciproke tensce membraan (RTM) omdat de falx cerebri, en daarmee de rest van het RTM, hecht aan de crista galli van het ethmoïd. Hierdoor ontstaat een verminderde dynamiek in het primair respiratoir mechanisme (PRM).



Afb. 101 Aangezichtsschedel, viscerocranium; frontale doorsnede door het midden van de orbita; van voren (90%).

Bron: Sobotta deel I, Bohn Stafleu Van Loghum 1994

Septum nasale en crista galli

Ook belangrijk is de invloed die de septumcorrectie op het BBRS heeft. Het littekenweefsel vormt een stoorveld voor het gehele systeem, zeker omdat de structuren waarin dit littekenweefsel ontstaat een onderdeel vormen van het BBRS. Zo wordt continue belastende informatie naar het gehele organisme gestuurd, dus ook naar het craniosacrale systeem. (paragraaf 6.4) Histologisch gezien wordt hierdoor de matrix van de meningen negatief beïnvloed voor wat betreft het waterbindende vermogen. Op deze manier wordt de mobiliteit van het PRM verstoord. Als gevolg van deze factoren zullen ook de functies van het BBRS zoals uitwisseling verstoord zijn (paragraaf 6.3).[51]

Pariëtaal
Ten aanzien van het pariëtale systeem valt in eerste instantie op dat er sprake is van verminderde osseuze malleabiliteit van de extremiteiten. Dit kan iets zeggen over het gehalte van water in de botstructuren en de hiermee gepaard gaande elasticiteit.[12] Onder invloed van stressoren kan, zoals al eerder besproken, het waterbindende vermogen van de matrix verminderen met als gevolg een meer starre structuur.

De verminderde axiale extensie zegt iets over de mobiliteit van de wervelkolom an sich en over de verminderde mobiliteit van het fasciale systeem in het algeheel. [15,47] Het wijst op een verlies aan compensatievermogen zeker in samenhang met de hypertone en gesloten diafragmata. [47]

Conclusie
Gesteld kan worden dat de verschillende belastende factoren niet adequaat verwerkt kunnen worden. Dit heeft zijn gevolgen in het BBRS met als resultaat een verminderde kwaliteit van de matrix en het waterbindende vermogen hiervan. Hierdoor ontstaat bewegingsverlies in het lichaam (pariëtaal, visceraal en craniosacraal) en verminderde kwaliteit van de functies van het BBRS. Via een weg van hypertensie en hypertonus wordt getracht een nieuwe homeostase te bereiken, wat vooralsnog niet lukt.

Als gevolg van de verminderde functie van het BBRS zal het vegetatief zenuwstelsel ook uit balans zijn, de functie van de matrix is er immers één van intermediair. Dit geldt ook voor het vegetatieve zenuwstelsel, waarvan de kleinste vezels blind en direct contact met de matrix in het doelgebied hebben (paragraaf 6.2.5).

In het licht van de restauratieve theorie (par. 3.2) kan de overmatige slaperigheid overdag gerelateerd worden aan een verhoogde belasting van het BBRS. Door deze belasting en de verminderde functie van dit systeem is namelijk relatief veel herstel nodig. Dhr. S. compenseert dit door (onbewust) zijn slaaptijd te verhogen.

Uit het literatuuronderzoek naar overmatige slaperigheid overdag blijkt ook een belangrijke rol te zijn weggelegd voor de cytokinen TNF en IL-6. (par. 4.6.2) Een verhoogde concentratie van deze stoffen kan ontstaan door een verhoogde activiteit van de a-specifieke afweer. IL-6 en TNF behoren namelijk tot de pro-inflammatoire cytokinen.[8,40] Deze stoffen komen vrij bij het herstel van ontstekingsprocessen. In het BBRS zijn dit bijvoorbeeld haarden en subklinische ontstekingen.

7.3. Tweede consult 25-04-2006

Anamnese
Een nareactie na een osteopatisch onderzoek is mijns inziens een normaal ver-

schijnsel, gezien de intensiteit van het onderzoek en de soms directe testen. Het lijkt er echter wel op dat deze reactie buitengewoon heftig is geweest, gezien het ziekmelden en de duizeligheid die opgetreden is.

Iemand die al flink belast is met stressoren zal extra heftig reageren op elke andere prikkel. Dit is een gevolg van het summatie-effect, wat optreedt bij de plusvariant van het adaptatiemechanisme van het BBRS. (par. 6.4) Dhr. S. laat hier dus een vegetatieve hyperreactie zien als gevolg van een prikkeldrempelverlaging in het BBRS.

Onderzoek
In het onderzoek komen geen andere zaken aan het licht die nog niet beschreven zijn. Hier wordt verder dan ook niet op in gegaan.

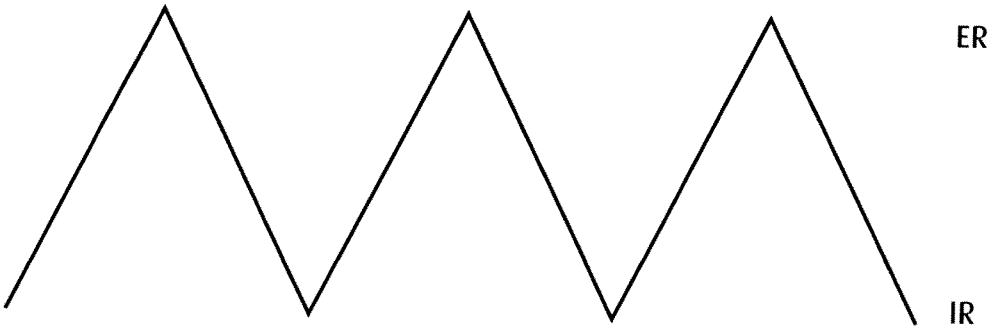
Behandeling
De behandeling heeft plaatsgevonden t.h.v. (technieken allen volgens Cloet [48]):

- Bovenste Thorax Apertuur
- Suboccipitaal diafragma
- Abdominaal diafragma
- Falx cerebri/cerebelli concentrisch en excentrisch
- Tentorium cerebelli concentrisch en excentrisch

Voor deze behandeling is gekozen om een aantal redenen. De eerste is om niet een te directe mechanische prikkel te geven omdat dhr. S. na het eerste onderzoek een vegetatieve hyperreactie liet zien.

De tweede reden is het hoekige (zaagtand) verloop van het CRI. Dit wijst op een dysfunctie van de reciproke tensie membraan. De septumcorrectie, en in ieder geval theoretische invloed hiervan op de reciproke tensie membraan, is tevens chronologisch het eerste aangrijpingspunt is in de medische voorgeschiedenis.

Vanuit de optiek van het BBRS vormt het littekenweefsel een haard, en zo een belasting, voor het gehele lijf. (paragraaf 6.4) Dit geldt zeker ook voor het me-



CRI met een hoekig verloop

ningeale systeem. Het vormt een belangrijk onderdeel van het BBRS, in het bijzonder de pia en arachnoidea mater. Het evenwicht tussen gel en sol van de matrix in deze structuren ligt meer in de richting van de gelconsistentie. Dit komt overeen met een craniosacraal systeem wat meer in retractie functioneert.[49]

Ten aanzien van de behandeling van de diafragmata is de motivatie dat een goed functioneren van deze structuren in het belang staat van een goede dynamiek van de fluïda. Het behoort om deze reden tot het protocol van de behandeling van de reciproke tensiemembraan.[48,49] Daarnaast zou dit, in een BBRS wat niet goed functioneert en waar de uitwisselingsfunctie als gevolg hiervan niet optimaal is, een belangrijke stap kunnen zijn om een verbeterde homeostase te verkrijgen.

7.4. Derde consult 16-05-2006

Anamnese
Opvallend is het beleven van een hoger energienivo en een verminderde neiging om in slaap te vallen overdag. Deze gegevens passen goed binnen het verklaringsmodel wat hiervoor geschetst is. Bij een verbeterde dynamiek van de fluïda en een verbeterde mobiliteit van de reciproke tensiemembraan is een verbeterde functie van het BBRS te verwachten. Zeker indien een stoorveld (septum) een minder grote belastende rol speelt voor het gehele organisme. Zo verlopen stofwisselingsprocessen beter en efficiënter kosten dus minder energie. Op deze manier wordt ook minder beroep gedaan op het restauratieve vermogen van de slaap.

Onderzoek

Visceraal
Naar voren komt de verminderde hypertensie supra- en inframesocolisch en de verbeterde mobiliteit van het intestinum, duodenum en de linker long. Uit de grotere daling van de maag bij inspiratie en uit de cilindertests kan worden afgeleid dat ook de mobiliteit van het diafragma abdominale vergroot is.

In het viscerale tensie-tonusconcept is een stap in de genezende richting gezet. Hier is namelijk een tendens te zien die leidt naar een hypotensie-hypertonus, welke de tweede fase van de verdediging is. Bij herstel wordt in het algemeen de omgekeerde weg afgelegd die bewandeld is naar een dysfunctioneren.[46]

De vergrote mobiliteit wordt vanuit het BBRS verklaard door een verbeterde conditie van het BBRS met als gevolg een verbeterde mobiliteit van het bindweefsel. Ook de vergrote mobiliteit van het diafragma en daarmee de vergrote mobiliserende actie op het abdomen speelt hier een rol.

Craniosacraal
Hier valt de vergrote mobiliteit van de calvaria en de fossa cranii media en posterior op. De fossa cranii anterior is nog onverminderd in dysfunctie, wellicht door de anatomische verandering als gevolg van de septumcorrectie.

De dysfunctie van de reciproke tensie membraan lijkt wat minder te zijn, zeker extracraniaal. Het onverminderd aanwezig zijn van het zaagtandvormige verloop van het CRI geeft aan dat de visco-elasticiteit van de membranen nog te wensen overlaat. Het evenwicht tussen expansie en retractie is hersteld.

Uit deze gegevens kan geconcludeerd worden dat de dysfunctie van de meningen verminderd is. Dit heeft in het BBRS invloed op een verbeterde functie van de matrix onder invloed van een verbeterde mobiliteit. Dit laat namelijk een betere uitwisseling toe en daardoor zullen ook hier de stofwisselingsprocessen efficiënter verlopen.

Pariëtaal
In het pariëtale systeem is ten aanzien van de mobiliteit een verbeterde mobiliteit van de thorax waar te nemen. Als gevolg van de verbeterde mobiliteit van abdominale viscerae en diafragma abdominale is dit logisch aangezien in dit geval minder beroep gedaan hoeft te worden op de thoracale ademhaling.

Opvallend is een asymmetrie in tonus en malleabiliteit tussen links en rechts waarbij links meer hypertoon en minder malleabel is dan rechts. Dit duidt op een dirigerende dysfunctie aan de linker zijde van het lichaam omdat de reactie van het BBRS op een stressor in eerste instantie segmentaal verloopt. Indien deze stressor aanwezig blijft, reageert vervolgens de gehele aangedane lichaamshelft.[19] (par. 6.3.5)

Conclusie
Het resultaat is goed, zowel subjectief gezien vanuit de beleving van dhr. S. als objectief vanuit de tests. De vergrote mobiliteit van diverse systemen kan verklaard worden door een verminderde belasting van het BBRS en andersom zou ook gedacht kunnen worden aan een verminderde belasting van het BBRS door een verbeterde mobiliteit. Bij beide staat een verbeterde functie van de matrix als intermediair centraal. Hierdoor verlopen stofwisselingsprocessen efficiënter en hoeft een verminderd beroep worden gedaan op het restauratieve vermogen van de slaap. Ook op het vegetativum zal de invloed een balancerende genoemd kunnen worden, aangezien hier ook de functie van intermediair van de matrix een rol speelt.

Ten aanzien van de rol van TNF en IL-6 bij overmatige slaperigheid overdag kan worden verondersteld dat het immuunapparaat minder actief is. Wellicht als gevolg van een verminderd aanwezig zijn van subklinische ontstekingen of van-

wege een verbeterde diffusie van de matrix waardoor zich minder afvalstoffen in de matrix bevinden.

Behandeling
De behandeling heeft plaatsgevonden t.h.v.:
- Bovenste thorax appertuur [48]
- Diafragma pelvis [48]
- Intra-osseuze dysfunctie tibia links naar eigen interpretatie
- Radius links Sutherland techniek [52,53]
- Ulna links Sutherland techniek [52,53]
- Fibula links Sutherland techniek [52,53]

Hier is gekozen om te behandelen op het pariëtale vlak. De reden daarvan is de relatief korte tijd tussen deze en de vorige behandeling. Aangezien de situatie visceraal en craniaal duidelijk veranderd is en dit proces waarschijnlijk nog doorgaat, is het verstandig dit nog met rust te laten.

Het doel van de behandeling van de diafragmata is een verbeterde functie met betrekking tot dynamiek van de fluïda. Zeker belangrijk gezien de behandeling van de extremiteiten die via de betreffende diafragamata hun fluïda draineren.

De technieken ter hoogte van de bovenste en onderste extremiteit hebben het doel een verbeterde malleabiliteit en mobiliteit te bewerkstelligen waardoor de belasting op de linker zijde van het lichaam te vermindert. Hierdoor zou het summatie-effect aan deze zijde verminderd kunnen worden, wat het BBRS ten goede komt. Ook heeft een verbeterde mobiliteit een effect op het vegetatieve zenuwstelsel en zo op de gehele mens.[54]

7.5. Vierde consult 13-06-2006

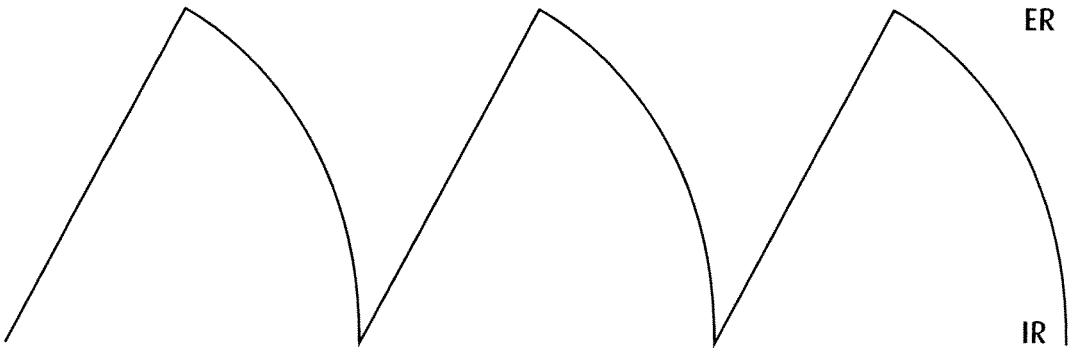
Anamnese
Een verdere verbetering ten opzichte van het vorige consult kan worden vastgesteld. Opvallend is het verbeterde ontlastingspatroon. Dit kan wijzen op een verbeterde symbiose van de darmflora. In dat geval betekent dat een verminderde belasting op het BBRS.

Op het bloedverlies wat bij de ontlasting plaatsvond is door dhr. S. adequaat gereageerd door dit aan te geven bij de huisarts.

Onderzoek

Visceraal
In afwachting van de resultaten van het darmonderzoek leek het mij verstandig geen viscerale tests uit te voeren. Daardoor ontbreken hier dus de gegevens.

Craniaal
Het hoekige verloop van het CRI is minder uitgesproken. In de ER fase is nog sprake van een steil verloop, de IR fase verloopt normaal glooiend. De algehele tendens in het cranio-sacrale systeem is er één van een verminderende tensie en een verbeterende dynamiek. Als gevolg van de verbeterde functie van het BBRS is dit ook te verwachten. Vice versa zal de verbeterde dynamiek in het cranio-sacrale systeem ook invloed hebben op het BBRS.



CRI met een steil verloop van de ER-fase en een glooiend verloop van de IR-fase

Pariëtaal
Ook hier is een algemene tendens van verminderende tensie te zien, waarbij de linker lichaamshelft nog wel meer in dysfunctie is dan de rechter. De behandeling tijdens het vorige consult lijkt het beoogde effect te hebben gehad. Zowel op de mobiliteit als op de klachtenbeleving van dhr. S.

Conclusie
Door het bloedverlies bij de ontlasting ontbreken gegevens van het viscerale onderzoek. Uit de wel vergaarde gegevens blijkt een verbeterde mobiliteit en dynamiek. Dit heeft een positief effect op het BBRS en daarmee op de gehele mens. Hierdoor zal steeds minder overmatig beroep gedaan worden op de restauratiefunctie van de slaap. Tevens is te verwachten dat de concentratie IL-6 en TNF vermindert, met als gevolg een verbeterd slaap-waakritme.

Behandeling
Viscerale technieken gericht op abdominale viscerale structuren hebben om bekende redenen niet plaatsgevonden. Hier is gekozen voor technieken gericht op de verbeterde dynamiek van het suboccipitaal diafragma en bovenste thorax apertuur om al eerder beschreven redenen. Daarnaast nogmaals het membraneuze systeem behandeld om verdere verbetering in visco-elasticiteit te verkrijgen.

7.6. Vijfde consult 11-07-2006

Anamnese
Weinig opvallende zaken behoudens het niet aanwezig zijn van een pathologie in het colon.

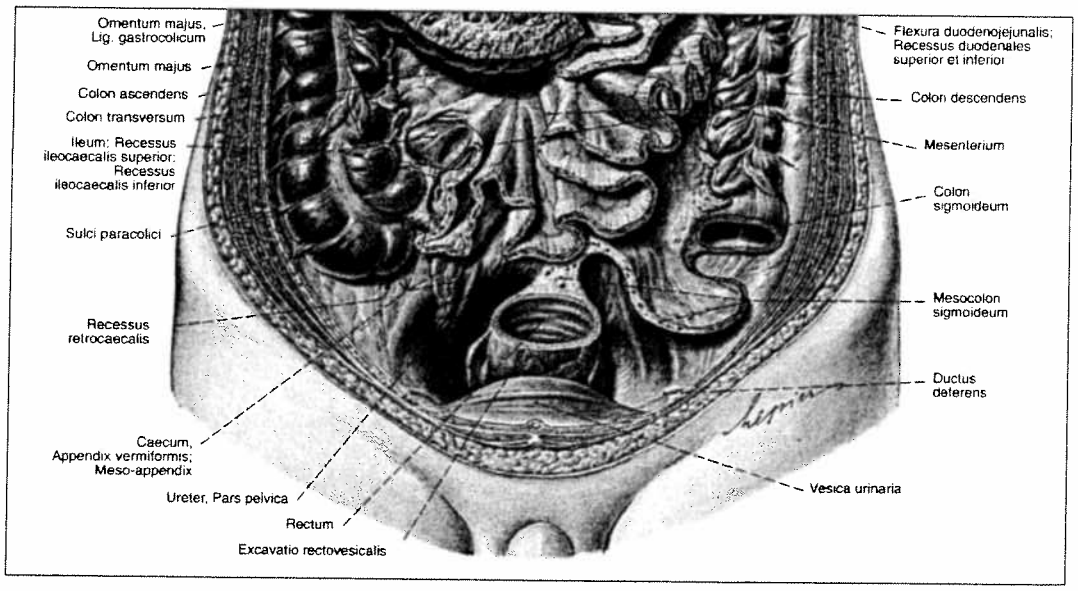
Onderzoek

Visceraal
Wat het meest in het oog springt, is de verbeterde mobiliteit van de glijvlakken in het abdomen. Dit kan verklaard worden vanuit de verbeterde mobiliteit van de diverse viscerale structuren. Deze veranderde (bewegings)functie zal volgens het osteopatisch concept een invloed op de structuur hebben. Verdere verbetering in het subjectief beleefde klachtenbeeld is dan ook logisch, gezien de invloed van de viscerae op het vegetatieve systeem en het BBRS.

Daarnaast vallen de dysfuncties in interne rotatie van sigmoid en maag op. Deze structuren liggen beide aan de linker zijde van het lichaam. Volgens de bevindingen van Pischinger [19] zouden dysfuncties van deze structuren dirigerend kunnen zijn voor een reactie van het BBRS aan de linker zijde van het lijf. (par. 6.4)

Craniosacraal
Uit de tests blijkt een genormaliseerd verloop van het CRI. De mobiliteit van de fossa cranii anterior en media is verbeterd. De mobiliteit van de fossa cranii posterior inclusief sacrum is verminderd in vergelijking met het voorgaande consult. Hiermee gepaard gaat een interne rotatie dysfunctie van occiput en sacrum, waarbij het sacrum fasciaal een tendens heeft naar het sigmoid.
Deze gegevens wijzen op een verbeterde visco-elasticiteit van de intra-craniale membranen. In het model van het BBRS heeft dit een positief effect op de veronderstelde haard ter hoogte van het septum. Als gevolg hiervan is een positieve invloed op het klachtenbeeld te verwachten.

De extracraniale membranen hebben nog een tendens tot hypertensie, gezien de dysfunctie van de fossa cranii posterior, suboccipitaal diafragma en het sacrum. Uit de onderzoeken van dit consult en de voorgaande consulten lijkt een dirigerende invloed van het sigmoid op het sacrum te bestaan. Wellicht dat van hieruit, door de anatomische verbinding van radix sigmoideum met fascia pelvica van het sacrum, de tensie op de extracraniale meningen wordt opgebouwd.



Bron: Sobotta deel II, Bohn Stafleu Van Loghum 1994

De fasciale verbinding tussen fascia pelvica en mesocolonsigmoideum

Pariëtaal
Ook hier is sprake van een tendens tot afbouw van dysfunctie. De hypertonie wordt minder uitgesproken en de malleabiliteit verbetert, het verschil tussen linker en rechter lichaamzijde is niet meer aanwezig.

Conclusie
Uit de gegevens van de tests blijkt dat dhr. S. beter functioneert voor wat betreft mobiliteit. De invloed hiervan op het klachtenbeeld laat zich progressief zien.

Behandeling
De behandeling heeft bestaan uit viscerale technieken zoals gedoceerd aan het college Sutherland Amsterdam. De structuren waarop deze gericht zijn, zijn:

- Lussen renale hoek jejunum [55]
- Glijvlak maag t.o.v. colon transversum [55]
- Glijvlak sigmoid t.o.v. jejunum volgens lessen college Sutherland
- Glijvlak ileum t.o.v. blaas volgens lessen college Sutherland
- Mesentericum [55]

De reden waarom de behandeling op deze structuren is gericht, is de dirigerende invloed van het sigmoid en zijn omgeving op het sacrum. Van hieruit is waarschijnlijk ook invloed op het craniosacrale systeem en de extra-craniale membranen (pagina 64).

Tevens zou een dirigerende invloed van deze organen kunnen bestaan op de linker zijde van het lichaam volgens de theorie van uitbreiding van afweerreactie in het BBRS.

7.7. Zesde consult 15-08-2006

Anamnese
Geen bijzonderheden, behalve af en toe bloed bij de ontlasting. Gezien de resultaten van het darmbiopt is dit niet direct een reden tot het ondernemen van actie.

Onderzoek

Visceraal
De tensie is verder verminderd richting normotensie en de renale hoek van het jejunum heeft een goede mobiliteit. De mobiliteit van de glijvlakken van de abdominale structuren is verder toegenomen, waarbij in de regio pubica en regio inguinalis sinistra nog steeds minder mobiliteit aanwezig is dan in de rest van het abdomen. Wellicht hiermee samenhangend is geen verbetering van mobiliteit op de radix sigmoideum merkbaar.

Craniaal
Het craniaal onderzoek laat een verdere verbetering van mobiliteit zien. De systematiek van dysfuncties is gelijk aan de vorige behandelingen. Opvallend is de verbeterde dynamiek van het sacrum, ondanks de fasciale spanning richting het sigmoid.

Pariëtaal
De gegevens uit het onderzoek zijn min of meer gelijk aan het vorige consult.

Conclusie
De verbetering op abdominaal en craniaal vlak is te relateren aan de behandeling van het vorige consult. Als gevolg van de viscerale technieken is een verbeterde mobiliteit ontstaan. Dit zal, via de anatomische verbindingen met het sacrum en daarmee met het cranium, ook gevolg hebben gehad voor het functioneren van het craniosacraal systeem. Zeker omdat uit de tests blijkt dat de dynamiek van het sacrum voor het eerst sinds het begin van de behandelepisode weer aanwezig is.

Behandeling
De behandeling heeft bestaan uit technieken t.h.v. sigmoid en het peritoneum pariëtale inferior. Het doel is om hier verdere verbetering van mobiliteit te verkrijgen en zo deze mens verdere ruimte voor herstel te bieden.

- Sigmoid [55]
- Glijvlak ileum~blaas volgens lessen visceraal
- Sacrum~Sternum volgens lessen tensegrity

Afsluiting
In samenspraak met dhr. S. is besloten om behandeling te beëindigen. Dit besluit is enerzijds gebaseerd op de beleving van dhr. S, die vind dat het goed gaat en anderzijds op de verbeterde mobiliteit en malleabiliteit. Om een eventueel recidief tijdig te ondervangen is afgesproken contact op te nemen indien zich vergelijkbare klachten voor gaan doen. Het zou natuurlijk kunnen zijn dat het zelfregulerend vermogen nog niet voldoende ruimte heeft gekregen. Om het moment van contact zoeken te bepalen is een richtlijn gegeven. Deze is dat eventuele klachten binnen een week vanzelf moeten verdwijnen en niet met toenemende regelmaat dienen te recidiveren. Tot op heden heeft dhr. S. geen contact opgenomen. In februari kwam ik hem tegen en vertelde hij dat het nog steeds goed gaat.

7.8. Samenvatting

De klachten van Dhr. S. bestaan uit overmatige slaperigheid overdag. Bij het onderzoek presenteert hij zich als een persoon in een algehele hypertensie van het viscerale systeem (abdomen en thorax) i.c.m. een hypertonus van het pariëtale systeem. Dit evenwicht tussen buikinhoud en buikwand in het licht van verdedigingsmechanismen wijst op de derde fase van afweer. Daarnaast is ook de mobiliteit van de abdominale viscerae algeheel verminderd inclusief de glijvlakken tussen de verschillende structuren in het abdomen.

In het craniosacrale systeem is de mobiliteit sterk verminderd, waarbij het CRI meer in IR functioneert en een hoekig verloop heeft. Dit wijst op een verminderde visco-elasticiteit van de reciproke tensie membraan (RTM). Het pariëtale systeem is verminderd malleabel, met name aan de linker zijde.

De behandeltechnieken zijn gericht op op de diafragmata, de reciproke tensie membraan, de bovenste en onderste extremiteit aan de linker zijde en het abdominale viscerale systeem. In de periode waarin de consulten hebben plaatsgevonden zijn de craniosacrale, viscerale en pariëtale dysfuncties geleidelijk aan minder geworden.

Het craniosacrale systeem laat een toegenomen dynamiek zien, waarbij een evenwicht ontstaat tussen interne rotatie en externe rotatie. Dit evenwicht uit zich ook in een glooiend verloop van de twee fasen van beweging.

Het viscerale aspect doorloopt het model van tensie en tonus in de richting van een fysiologische homeostasie. Hierbij neemt de mobiliteit van de abdominale viscerae toe. Het pariëtale systeem wordt in de loop van de tijd verbeterd mobiel en malleabel.

8. DISCUSSIE EN AANBEVELINGEN

Literatuuronderzoek laat zien dat de (patho)fysiologie van slaap en slaapstoornissen uitgebreid is. De reguliere verklaringsmodellen maken gebruik van veel neurologische structuren en neurofysiologische functies. Dit maakt het moeilijk (of onmogelijk?) om met subjectieve, en in verhouding tot neurofysiologie globale, osteopathische diagnostiek een duidelijke relatie tussen structuur en functie te leggen. Om deze reden is de keuze gemaakt om, ter beantwoording van de beginvraag, tevens literatuuronderzoek te doen naar het basis bioregulatiesysteem (BBRS).

Het BBRS is een model wat wetenschappelijk verkregen gegevens over functie, structuur en fysiologie van bindweefsel vat in een concept. Het concept beschrijft een systeem wat op elke stressor hetzelfde reageert. Er wordt geen onderscheid gemaakt tussen het visceraal, pariëtaal en craniosacraal systeem waardoor het toepasbaar is op deze drie aspecten van de osteopathie.

Omdat osteopathie beoogt te werken met de gehele mens en meer specifiek op het bindweefsel (=structuur) en mobiliteit (=functie) is het mijns inziens een zeer bruikbare en breed toepasbare theorie binnen de gehele osteopathie. Nader onderzoek naar de toepasbaarheid hiervan strekt daarom tot de aanbeveling.

In de implementatie in de casus is soms geprobeerd een vertaalslag te maken van het BBRS naar andere concepten die in de osteopathie bekend zijn. Dit is beperkt gebleven omdat gekozen is om gebruik te maken het model van het BBRS. Nader (literatuur)onderzoek naar verschillen en overeenkomsten tussen andere verklaringsmodellen en het BBRS zou echter zeker interessant zijn.

Het blijft echter zinnig om te beseffen dat het uiteindelijk om een model gaat. Heeft een verbeterde mobiliteit of malleabiliteit inderdaad het beschreven fysiologische effect in deze specifieke casus? Hierdoor is niet met zekerheid te zeggen dat de beschreven weg naar herstel in de verklaring van deze casus ook daadwerkelijk de werkelijk bewandelde weg is. Om hier iets van te kunnen zeggen zou dit gemeten moeten worden. Meten in de osteopathie dient echter voldoende ruimte voor empathie en individualiteit (het verschil per patiënt en behandelaar) over te laten. Nader onderzoek naar meetmethoden die in te passen zijn in de osteopathie zou in dit licht bezien welkom zijn.

Ten aanzien van de verbetering die de cliënt heeft ervaren kan worden gesteld dat het beter was geweest dit te standaardiseren. Bijvoorbeeld via een specifiek meetinstrument, bijvoorbeeld een vragenformulier, voor slaapstoornissen. Dit maakt verbetering concreet in een score. Het was niet direct duidelijk dat deze casus gebruik zou worden voor deze thesis. Kennis omtrent specifieke meetin-

strumenten op dat gebied was op dat moment ook niet aanwezig. Om deze redenen ontbreken dan ook deze gegevens.

Met betrekking tot standaardisatie van de osteopathische tests en bevindingen is getracht een gradatie aan te brengen. Dit door middel van een systeem van plussen. In de osteopathie is mij hiervoor geen éénduidig systeem bekend. Een valide en betrouwbaar systeem ontwikkelen en implementeren is moeilijk en misschien wel niet mogelijk omdat osteopathie een sensibel en daarmee een subjectief vak is. Om resultaten beter en objectiever in kaart te brengen, verdient dit aspect mijns inziens echter wel aandacht en discussie. Zeker gezien de tendens naar *evidence based practice* die in de zorgsector is waar te nemen.

9. CONCLUSIE

In deze case-study is getracht een verklaring te geven voor de afname van de slaperigheid overdag bij dhr. S. De behandeling heeft bestaan uit technieken t.h.v. de reciproke tensie membraan, diafragmata, de extremiteiten aan de linker lichaamszijde en de abdominale viscera.

De beginvraagstelling luidde:

Hoe kan het positieve effect op de afname van overmatige slaperigheid overdag na de osteopathische interventie verklaard worden bij deze patiënt?

Deze vraagstelling kan beantwoord worden naar aanleiding van de resultaten van literatuuronderzoek en implementatie hiervan in de casus. Hieruit blijkt dat het positieve effect van de osteopathische interventie kan worden verklaard met behulp van het basis bioregulatiesysteem (BBRS).

Het osteopathisch onderzoek geeft het beeld van een mens waarbij voortdurende afwijking van optimale homeostase bestaat, welke niet adequaat opgelost kan worden. Dit heeft zijn oorzaak en gevolgen in het BBRS. Het resultaat is een verminderde kwaliteit van de matrix. Hierdoor ontstaat bewegingsverlies in het lichaam (pariëtaal, visceraal en craniosacraal) en een afgenomen kwaliteit van de functies van het BBRS.

Als gevolg van de kwalitatief verminderde functie van het BBRS zal het vegetatief zenuwstelsel uit balans zijn, de functie van de matrix is er immers één van intermediair. Dit geldt ook voor het vegetatieve zenuwstelsel, waarvan de kleinste vezels blind eindigen of beginnen in het bindweefsel. Hierdoor bestaat direct contact met de matrix. Op deze manier heeft een verminderde functie van de matrix een kwalitatieve invloed op het vegetativum.

Literatuuronderzoek naar normale slaap beschrijft onder andere de restauratieve theorie. Deze richt zich met name op het effect van de slaap op lichamelijk herstel. Een verhoogde belasting van het BBRS kan gerelateerd worden aan deze theorie. Door deze belasting en de kwalitatief verminderde functie van dit systeem is namelijk relatief veel herstel nodig. Dhr. S. compenseert dit volgens deze theorie door (onbewust) zijn slaaptijd te verhogen.

Uit literatuuronderzoek naar overmatige slaperigheid overdag blijkt ook een belangrijke rol te zijn weggelegd voor de cytokinen TNF en IL-6. Een verhoogde concentratie van deze stoffen kan ontstaan door een verhoogde activiteit van de a-specifieke afweer. Deze stoffen komen vrij bij het herstel van ontstekingsprocessen. In het BBRS zijn dit bijvoorbeeld haarden en subklinische ontstekingen. Bij dhr. S. speelt de septumcorrectie op dit vlak vermoedelijk een rol.

Door de osteopathische behandeling is de mobiliteit van het bindweefsel (lokaal en algeheel) bij de persoon in kwestie verbeterd. Als gevolg hiervan is de structuur van de extracellulaire matrix veranderd en wordt het BBRS minder belast. Dit resulteert in een genormaliseerde prikkeldrempel, een verbeterd vegetatief evenwicht en een verbeterde fysiologie. Hierdoor hoeft minder beroep gedaan te worden op de restauratieve functie van de slaap.

Ten aanzien van de rol van IL-6 en TNF in deze casus kan worden verondersteld dat het immuunapparaat na de serie behandelingen minder actief is. Waarschijnlijk als gevolg van een verminderd aanwezig zijn van subklinische ontstekingen en vanwege een verbeterde diffusie van de matrix. Hierdoor bevinden zich minder afvalstoffen in de matrix. Dit komt de algehele fysiologie van dhr. S. ten goede.

Bovenstaande is een individuele conclusie zoals de osteopathie een methode is waarbij naar de individuele mens gekeken wordt. Extrapoleren van het bovenstaande naar een algemene conclusie is daarom niet van toepassing. Wel is het model van het BBRS een breed toepasbaar concept om te kunnen toepassen in de osteopathische verklaring van diverse klachten.

10. SAMENVATTING

In deze case-study is getracht een verklaring te geven voor de afname van de slaperigheid overdag bij dhr. S. De behandeling heeft bestaan uit technieken t.h.v. de reciproke tensie membraan, diafragmata, de extremiteiten aan de linker lichaamszijde en de abdominale viscera.

Het osteopathisch onderzoek geeft het beeld van een mens waarbij voortdurende afwijking van optimale homeostase bestaat, welke niet adequaat opgelost kan worden. Dit heeft zijn oorzaak en gevolgen in het basis bioregulatiesysteem (BBRS). Het resultaat is een verminderde kwaliteit van de matrix. Hierdoor ontstaat bewegingsverlies in het lichaam (pariëtaal, visceraal en craniosacraal) en een afgenomen kwaliteit van de functies van het BBRS.

Het BBRS is een model wat wetenschappelijk verkregen gegevens over functie, structuur en fysiologie van bindweefsel vat in een concept. Het concept beschrijft een systeem wat op elke stressor hetzelfde reageert. Er wordt geen onderscheid gemaakt tussen het visceraal, pariëtaal en craniosacraal systeem waardoor het toepasbaar is op deze drie aspecten van de osteopathie.

Literatuuronderzoek naar normale slaap beschrijft onder andere de restauratieve theorie. Deze richt zich met name op het effect van de slaap op lichamelijk herstel. Een verhoogde belasting van het BBRS kan gerelateerd worden aan deze theorie. Door deze belasting en de kwalitatief verminderde functie van dit systeem is namelijk relatief veel herstel nodig.

Uit literatuuronderzoek naar overmatige slaperigheid overdag blijkt ook een belangrijke rol te zijn weggelegd voor de cytokinen TNF en IL-6. Een verhoogde concentratie van deze stoffen kan ontstaan door een verhoogde activiteit van de a-specifieke afweer. Deze stoffen komen vrij bij het herstel van ontstekingsprocessen. In het BBRS zijn dit bijvoorbeeld haarden en subklinische ontstekingen.

Door de osteopathische behandeling is de mobiliteit van het bindweefsel (lokaal en algeheel) bij de persoon in kwestie verbeterd. Als gevolg hiervan is, volgens het model van het BBRS, de structuur van de extracellulaire matrix veranderd en wordt het systeem minder belast. Dit resulteert vervolgens in een genormaliseerde prikkeldrempel, een verbeterd vegetatief evenwicht en een verbeterde fysiologie. Hierdoor hoeft minder beroep gedaan te worden op de restauratieve functie van de slaap.

10. BIBLIOGRAFIE

1. Dr. A.L. v. Bemmel et al. – Handboek slaap en slaapstoornissen, Elsevier gezondheidszorg, Maarssen, 2001

2. Dr. A. Knuistingh Neven – Modern sleep medicine Van Zuiden Communications, Alphen aan den Rijn, 1999

3. M. Varkevisser – Chronic insomnia: performance and arousal Academisch proefschrift Universiteit van Amsterdam, 2005

4. Farmacotherapeutisch kompas College voor zorgverzekeringen, ?, 2004

5. J.A. Bernards/L.N. Bouwman – Fysiologie van de mens Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Zaventem, 1994

6. S. Silbernagel/ A. Despoupolos – Atlas van de fysiologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2001

7. L.C. Junqueira et al. – Funcionele histologie Bunge, Utrecht, 1993

8. Dr. J. Vermeer – Interne geneeskunde Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 2001

9. Reckeweg – Homotoxikologie Aurelia Verlag GmbH, Baden-Baden, 1986

10. R.K. Muts (promotor M. Girardin D.O.) – Bindweefsel en het basisbioregulatiesysteem als aangrijpingspunt voor de osteopathische behandeling Onuitgegeven thesis ter verkrijging van de titel D.O., Antwerpen, 1994

11. J. Koolman – Taschenatlas der Biochemie Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 1998

12. J.J. de Morree – Dynamiek van het menselijk bindweefsel, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 2001

13. J. Helsmoortel D.O. – Lehrbuch der viszeralen osteopathie Peritoneale Organe Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2002

14. J.E. Carreiro D.O. – Pädiatrie aus osteopathischer Sicht
Elsevier GmbH, München, 2004

15. S. Paoletti D.O. – Faszien
Urban & Fischer Verlag, München, 2001

16. Edelbroek – Regulatiestarheid en de betekenis van de drainage voor o.a. de EAV http://www.acupunctuur.com/edelbroek1.html , 2002

17. R. Schleip MA et al., The European Fascia Research Project
http://www.somatics.de/FasciaResearch/ProjectInterimReport04.pdf , 2004

18. R. Schleip/W. Klingler, Eine Studie ueber dei Faehigkeit der Faszien, sich aktiv zu kontrahieren und zu entspannen und dabei die Biomechanik des Koerpers zu beeinflussen
Osteopathische Medizin, 1/06: 19-21, 2006

19. A. Pischinger – Das System der Grundregulation
Karl F. Haug Verlag, Stuttgart, 2004

20. H. Lamers, Neuraaltherapie en het basisbioregulatiesysteem,
Ankh-Hermes bv, Deventer, 1988

21. Dr.med. H.H. Reckeweg, Homotoxicologie- Ganzheitsschau einer Synthese der Medizin, Baden-Baden, 1996

22. Hungs et al. – Hypocretin/orexin, sleep and narcolepsy
Bioessays. 2001 May;23(5):397-408.

23. Billiard et al. – Primary wake disorders
Rev Neurol (Paris). 1998 Feb;154(2):111-29.

24. H.P Attarian et al. – The relationshcip of sleep disturbances and fatigue in multiple sclerosis
Arch Neurol. 2004 Apr;61(4):525-8

25. S. Brotini, G.L. Gigli – Epidemiology and clinical features of sleep disorders in extrapyramidal disease
Sleep Med. 2004 Mar;5(2):169-79.

26. S. Happe et al. – The association of dopamine agonists with daytime sleepiness, sleep problems and quality of life in patients with Parkinsons`s disease
J. Neurol. 2001 Dec;248(12):1062-7

27. A.N. Vgontzas et al. – Elevation of plasma cytokines in disorders of excessive daytime sleepiness: role of sleep disturbance and obesity
J Clin Endocrinol Metab. 1997 May;82(5):1313-6.

28. B.S. McEwen – The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance Brain Research
2000 December, Volume 886, Issues 1-2, pag. 172-189

29. Prof. Dr. R.H. Rozendal et al. - Inleiding in de kinesiologie van de mens, Educaboek BV, Culemborg, 1990

30. Sesam atlas van de anatomie deel I Bewegingsapparaat
Bosch & Keuning, Baarn, 1995

31. Sesam atlas van de anatomie deel II Inwendige organen
SESAM/uitgeverij Intro, Baarn, 2000

32. Sesam atlas van de anatomie deel III Zenuwstelsel en de zintuigen,
Bosch & Keuning, Baarn, 1995

33. Sobotta Atlas van de menselijke anatomie deel I
Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Zaventem, 1994

34. Sobotta Atlas van de menselijke anatomie deel II
Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Zaventem, 1994

35. R.S. Snell – Neuroanatomy for medical students
Lippincott Raven Publishers, Philadelphia/New York, 1997

36. Goldsmith et al. – Effect of sleep quality on symptoms of irritable bowel syndrome.
Dig Dis Sci. 1993 Oct;38(10):1809-14.

37. Zhen Lu et al. – Functional bowel disorders in rotating shift nurses may be related to sleep disturbances.
Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006 Jun;18(6):623-7.

38. Jarrett et al. – Sleep disturbance influences gastrointestinal symptoms in women with irritable bowel syndrome.
Dig Dis Sci. 2000 May;45(5):952-9.

39. Vgontzas et al. – Impaired nighttime sleep in healthy old versus young adults is associated with elevated plasma interleukin-6 and cortisol levels: physiologic and therapeutic implications
J Clin Endocrinol Metab. 2003 May;88(5):2087-95.

40. Vgontzas – IL-6 and its circadian secretion in humans
Neuroimmunomodulation. 2005;12(3):131-40.

41. Guan et al. – Interleukin-6 levels fluctuate with the light-dark cycle in the brain and peripheral tissues in rats.
Brain Behav Immun. 2005 Nov;19(6):526-9.

42. Vgontzas – Plasma interleukin 6 levels are elevated in polycystic ovary syndrome independently of obesity or sleep apnea.
Metabolism. 2006 Aug;55(8):1076-82.

43. Buckley et al. – On the interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and sleep: normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders.
J Clin Endocrinol Metab. 2005 May;90(5):3106-14.

44. Vgontzas – Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders.
Endocrinol Metab Clin North Am. 2002 Mar;31(1):15-36.

45. J. Helsmoortel D.O. – Lehrbuch der viszeralen osteopathie Peritoneale Organe
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2002

46. R.K. Muts D.O. – Visceraal concept van de osteopatie
Onuitgegeven cursus College Sutherland Amsterdam, 2006

47. D. Coolman D.O. – Spierkettingen
Onuitgegeven syllabus College Sutherland Amsterdam

48. E. Cloet D.O./B.Gross D.O. – Osteopathie im kranialen Bereich
Hippocrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1999

49. M.A. Kenter D.O. – Cranium Fluctuation
Onuitgegeven syllabus College Sutherland Amsterdam, 2001

50. E. Roos et al. – Localization of cell surface glycoproteins in membrane domains associated with the underlying filament network.
J Cell Biol. 1985 Nov;101(5 Pt 1):1817-25.

51. E.S. Kikkinides, ES – Correlation of structural and permeation properties in sol-gel-made nanoporous membranes.
J Colloid Interface Sci. 2003 Mar 15;259(2):322-30.

52. W.G. Sutherland D.O., – Teachings in the Science of Osteopathy
Sutherland Cranial Teaching Foundation, Texas, 1990

53. R. Hoste D.O. – Sutherland technieken
Onuitgegeven syllabus College Sutherland Amsterdam,

54. Schleip, R – Faszien und Nervensystem
Osteopathischen Medizin, Heft 1/2003
http://www.somatics.de/Osteop_Mediz/Faszien.htm

55. R.K. Muts D.O. – Osteopathie in het viscerale bereik
Onuitgegeven syllabus College Sutherland Amsterdam, 2006

56. C.D. Harris – Neurophysiology of sleep and wakefulness
Respir Care Clin N Am. 2005 Dec;11(4):567-86

57. E-mailwisseling met Dr. J.P. Koopman, KNO-arts Rode Kruis Ziekenhuis te Den Haag, 2006

58. R.K. Muts D.O. – Abdomen: colon
Onuitgegeven syllabus College Sutherland Amsterdam, 1997

59. R.K. Muts D.O. – Abdomen: jejunum & ileum
Onuitgegeven syllabus College Sutherland Amsterdam, 1997

GEBRUIKTE BEHANDELTECHNIEKEN

Hieronder worden de gebruikte technieken per consult beschreven. Voor zover mogelijk zijn de technieken direct uit de bronnen overgenomen. Van enkele technieken heb ik geen kennis genomen via literatuur maar via het praktisch onderwijs aan het College Sutherland Amsterdam. Bij deze technieken staat een beschrijving.

AD TWEEDE CONSULT

Suboccipitaal diafragma [48]

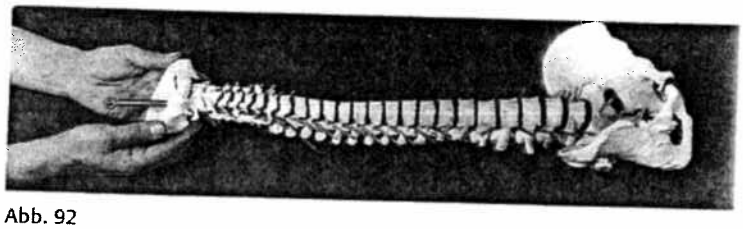


Abb. 92

Position Patient
In Rückenlage.

Position Therapeut
Am Kopfende sitzend.
Beide Hände liegen unter dem Os occipitale und sind in Richtung der Füße ausgerichtet. Die Fingerkuppen liegen kaudal des Os occipitale am Arcus posterior des Atlas.

Normalisierung

a. Die Mittelfinger bringen den Arcus posterior des Atlas nach anterior. Die übrigen Finger bringen das Os occipitale nach posterior. Dann wartet man auf die Entspannung der subokzipitalen Muskeln.
b. Anschließend üben die Finger einen leichten Zug am Os occipitale nach kranial aus.
Spürt man bei der Traktion eine Restriktion, so wartet man bis zu deren Entspannung. Dann geht man weiter bis zur nächsten Restriktion und so fort, bis zum Sakrum.

Bovenste thorax appertuur [48]

Abb. 108

Position Patient	In Rückenlage.
Position Therapeut	Seitlich am Patienten sitzend. Eine Hand liegt dorsal im Bereich des zervikothorakalen Übergangs. Die andere Hand liegt ventral über den Klavikulae, dem Manubrium sterni und den oberen Rippen.
Normalisierung	Beide Hände nehmen die fasziale Spannung auf und folgen der aufgenommenen Bewegung (Rotation, Translation, Torsion usw.) bis zu dem Moment, an dem ein kurzer Stillstand der faszialen Bewegung eintritt. An dieser Stelle wartet man, bis eine neue Bewegung entsteht. Dieser, auf diese Weise entstandenen, Bewegung folgt man sukzessiv bis zu dem Moment, an dem keine neue Bewegungsinformation mehr entsteht. Grundsätzlich folgt man jeder entstehenden Bewegung außer der Rückkehr derjenigen Bewegung, der man als letztes gefolgt ist. Am Punkt ohne Bewegungsinformation übt man eine leichte Kompression aus, bis eine neue Bewegung entsteht. Dieser folgt man wiederum mit der gleichen Vorgehensweise wie oben beschrieben. Dies geschieht, bis das Gewebe entspannt und sich das Diaphragma harmonisch bewegt.

Abdominaal diafragma [48]

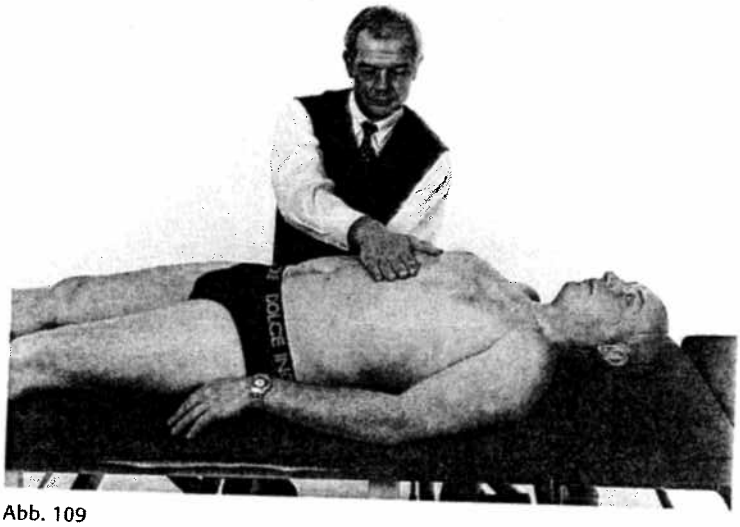


Abb. 109

Position Patient	In Rückenlage.
Position Therapeut	Seitlich am Patienten sitzend. Eine Hand liegt dorsal im Bereich des thorakolumbalen Übergangs. Die andere Hand liegt ventral über dem Epigastrium, Processus xiphoideus und den unteren Rippen.
Normalisierung	Siehe thorakoabdominales Diaphragma 10.3.

Tentorium [48]

Konzentrisch: Interne Rotation der Ossa temporalia und Kompression der SSB

Position Patient

In Rückenlage.

Position Therapeut

Am Kopfende sitzend.
Die Daumen liegen beidseits auf der Ala major des Os sphenoidale.
Die Zeigefinger liegen anterolateral der Sutura occipitomastoidea.

Normalisierung

Die Daumen bewegen nach posterior.
Die Zeigefinger bringen die Pars mastoidea nach posterior und medial (interne Rotation des Os temporale) und nähern das Tentorium cerebelli an.

Abb. 104

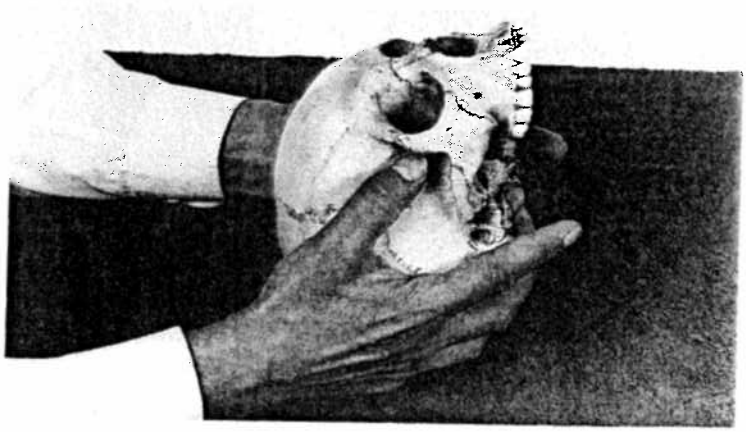
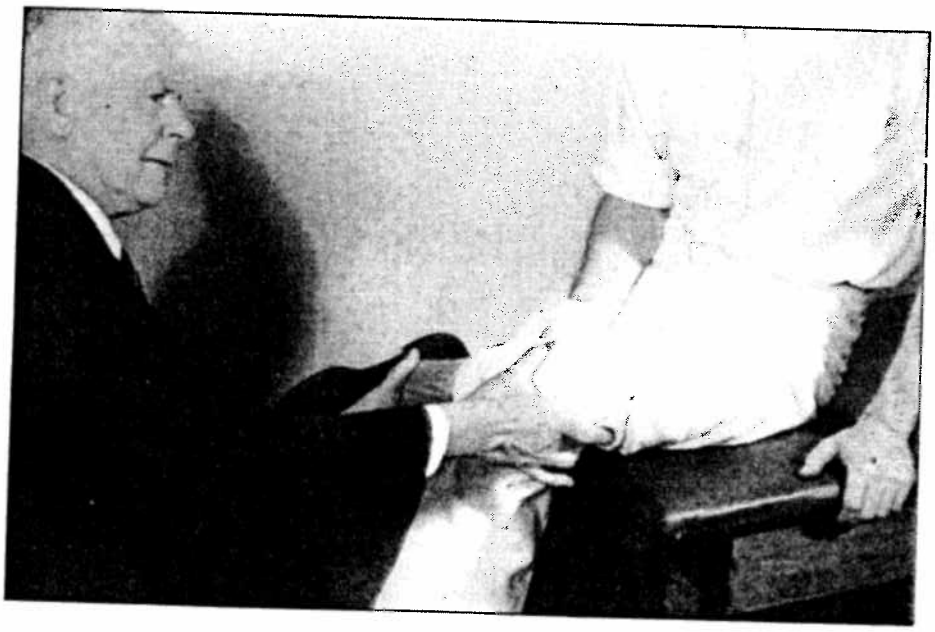


Abb. 105

Fibula links [52,53]



Most lesions of the fibula affect both its proximal and distal articulations and cause added tension through the interosseous membrane which is in close proximity to the vessels of the leg. Tenderness, disturbances of the ankle joint and circulation of the foot, and limited motion of the fibula in relation to the tibia give evidence of the lesion. For correction the patient sits with his leg, near the ankle, over the other knee. The operator holds both ends of the fibula anteriorly with his fingers to the point of balanced tension of the ligaments. The patient dorsiflexes and externally rotates the foot and presses downward on the knee or lifts it upward and medially with his hand. This rotates the fibula and releases it at both ends from the tibia and from the astragalus. Further disengagement and correction are accomplished by the patient drawing the leg backward away from the operator and moving it lengthwise of the fibula as the operator holds that bone anteriorly with his fingers.

AD VIERDE CONSULT

Suboccipitaal diafragma [48]
Zie pagina 86.

Bovenste thorax appertuur [48]
Zie pagina 87.

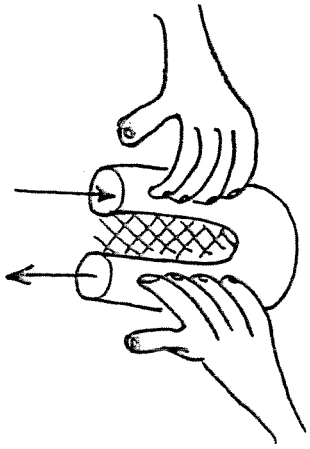
Tentorium [48]
Zie pagina 89 en 90.

Falx [48]
Zie pagina 91 en 92.

AD VIJFDE CONSULT

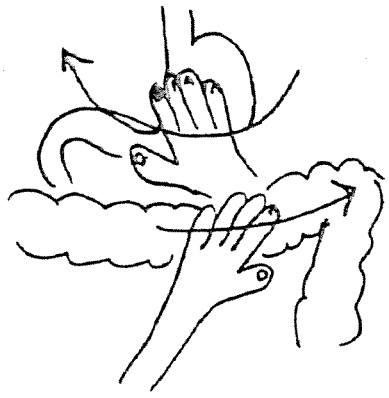
Lussen renale hoek [59]

P: Ruglig, opgetrokken knieën.
O: Duimen als brug op buik plaatsen,
vingers 60° diep in afzonderlijke lus.
Direct: Mobiliseer de lussen in hun
functionele beweging (tegengesteld)
Indirect: → volg de interne fasciale glijbeweging,
die onafhankelijk van ademhaling gaat.
Assen van de AA. Jejunalis en Ilealis
bepalen de richting van het CRI.



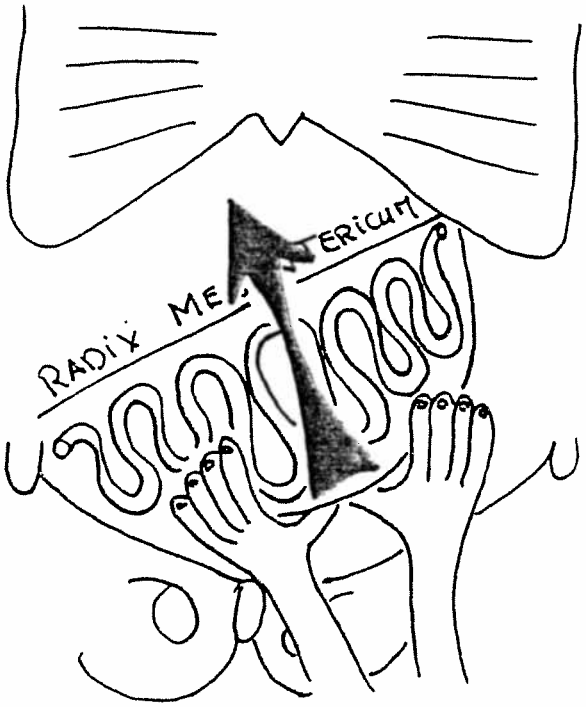
Colon transversum~maag [58]

P: Ruglig, opgetrokken knieën.
O: Maag: staat aan linkerzijde P.
Rechter duim op pylorus, hand op maag.
Linker vingers op toppen colon transversum
→ inspiratie en expiratie: volgen en stimuleren.



Mesentericum [59]

P: Ruglig, opgetrokken knieën.
O: Staat rechts van P. ter hoogte van bekken.
Beide handen op het totale darmpakket,
Duimen ter hoogte van pubis onder de massa.
→ Inspiratie + Apnee: duimen dieper eronder,
volgen van de beweging (PRM → lever).
(Einde is een schommelbeweging van pakket)



Glijvlak sigmoid~jejunum naar lessen visceraal
Patiënt: in ruglig op de behandeltafel.
Osteopaat: staat aan de rechterzijde van de patiënt ter hoogte van diens thorax.
De vingertoppen van dig. II/III/IV van beide handen worden naast elkaar aan de mediale zijde van het sigmoid geplaatst. Vervolgens wordt het jejunum ten opzichte van het sigmoid bewogen in de richting van de restrictie. Na het bevrijd zijn van deze restrictie wordt een nieuwe richting opgezocht.

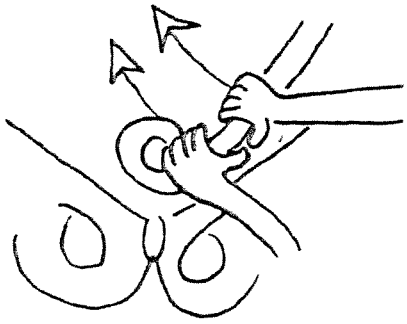
Glijvlak ileum~blaas naar lessen visceraal
Patiënt: in ruglig op de behandeltafel.
Osteopaat: staat aan de rechterzijde van de patiënt ter hoogte van diens thorax.
De vingertoppen van dig. II/III/IV worden met de dorsale zijde tegen elkaar aan geplaatst, net superior van het pubis. Vervolgens wordt het ileum ten opzichte

van de blaas bewogen in de richting van de restrictie. Na het bevrijd zijn van deze restrictie wordt een nieuwe richting opgezocht.

AD ZESDE CONSULT

Sigmoid [59]

P: Ruglig, opgetrokken knieën.
O: Staat aan de linkerzijde ter hoogte van bekken.
Plaatst beide duimen aan de buitenzijde sigmoid-lus.
→ expiratie: sigmoid actief duwen → rechter schouder P.
→ apnee: sigmoid normaliseert vanzelf (indirect).



Glijvlak ileum~blaas naar lessen visceraal

Patiënt: in ruglig op de behandeltafel.
Osteopaat: staat aan de rechterzijde van de patiënt ter hoogte van diens thorax. De vingertoppen van dig. II/III/IV worden met de dorsale zijde tegen elkaar aan geplaatst, net superior van het pubis. Vervolgens wordt het ileum ten opzichte van de blaas bewogen in de richting van de restrictie. Na het bevrijd zijn van deze restrictie wordt een nieuwe richting opgezocht.

Sacrum~sternum naar lessen tensegrity

Patiënt: in ruglig op de behandeltafel.
Osteopaat: zit aan de rechterzijde van de patiënt. Een hand bevindt zich, met de palmaire zijde naar het sacrum gericht, onder het sacrum. De andere op hand wordt, met de palmaire zijde op het sternum geplaatst. Vervolgens volgt een actie van compressie van de weefsels tussen beide handen, waarna de verdere beweging afgewacht en gevolgd wordt. (volgens het principe wind-un-wind)