

NEDERLANDS TIJDSCHRIFT VOOR
MANUELE THERAPIE



De klinische anatomie van cervigocene hoofdpijn
J.W. ELKHUIZEN, R.A.B. OOSTENDORP, R.H. ROZENDAL

Deel I: p. 1 t/m 11

Deel II: p. 12 t/m 24

Deel III: p. 25 t/m 44

De klinische anatomie van cervicogene hoofdpijn

Een review (Deel I)

J. W. ELKHUIZEN, R. A. B. OOSTENDORP, R. H. ROZENDAL

De term 'cervicogene hoofdpijn' wordt gebruikt om die vormen van hoofdpijn aan te duiden die hun oorsprong vinden in functiestoornissen van de cervicale regio. Het begrip 'cervicogene hoofdpijn' of 'cervicogenic headache' werd voor het eerst expliciet gehanteerd door Sjaastad e.a.¹ Zij verstaan hieronder: pijn die wordt waargenomen in het hoofd terwijl de oorzaak zich niet bevindt in het hoofd maar in de cervicale regio. Volgens hen is 'cervicogene hoofdpijn' van alle vormen van hoofdpijn het meest controversieel. De gegevens over de prevalentie van cervicogene hoofdpijn verschillen per auteur, hetgeen vermoedelijk te maken heeft met het ontbreken van duidelijke diagnostische criteria voor cervicogene hoofdpijn. Van een echte diagnose is veelal geen sprake; er wordt alleen aangegeven dat de oorzaak zich bevindt in de cervicale regio. In termen van verzamelingen kan gezegd worden dat de verzameling 'cervicogene hoofdpijn' meerdere deelverzamelingen bevat. In de classificatie van de International Classification Committee of the Headache Society² kan uitsluitend de hoofdverzameling worden geklasseerd (headache or facial pain associated with disorder of neck; code 11.2).

De doelstelling van deze artikelenreeks is inzicht te verschaffen in de deelverzamelingen van cervicogene hoofdpijn vanuit een klinisch-anatomisch perspectief. De beschrijving in deelverzamelingen is relevant voor de manuele therapie om het indicatiegebied voor de behandeling van patiënten met (veronderstelde) cervicogene hoofdpijn beter aan te kunnen geven.

De artikelenreeks vormt een weerslag van de doctoraalscriptie, die is voorbereid door de eerste auteur en begeleid door de tweede en derde auteur. De reeks bestaat uit drie artikelen. Ieder artikel omvat een deelverzameling van cervicogene hoofdpijn. Het eerste artikel behandelt de deelverzameling 'cervicogene hoofdpijn', gerelateerd aan de spinale zenuwen C1 tot en met C4 met hun vertakkin-

gen. De opbouw van de drie artikelen volgt de klassieke volgorde van inleiding met doelstelling en vraagstelling, materiaal en methode, resultaten, discussie en conclusie. Aangezien het een inventariserend literatuuronderzoek betreft en een grote hoeveelheid gegevens over de deelverzamelingen van cervicogene hoofdpijn is verzameld, is voor de leesbaarheid besloten bij ieder item van het onderdeel 'resultaten' de discussie te plaatsen.

De algemene conclusies en nabeschuiving worden geplaatst aan het einde van het derde artikel. Per artikel wordt een literatuurlijst toegevoegd.

Bij de voorbereidende literatuurstudie hebben de volgende vragenstellingen centraal gestaan:

1. Welke cervicaal gelocaliseerde oorzaken van hoofdpijn zijn in de literatuur beschreven?
2. Wat zijn de verklarende mechanismen die daarbij gehanteerd worden?
3. In hoeverre worden de vermeende oorzaken en hun verklarende mechanismen ondersteund door gegevens die verkregen zijn uit experimenteel en/of klinisch onderzoek?

Materiaal en methode

Dit review berust op een literatuuronderzoek, dat is uitgevoerd in de periode van september 1992 tot en met maart 1993.

De literatuur is verkregen met behulp van de Index Medicus via CD-ROM Medline waarbij, naast 'headache', de trefwoorden 'neck' of 'cervic' zijn gebruikt. De literatuur-'search' betrof de periode van januari 1980 tot en met juli 1992. Nederlands-, Duits- en Engelstalige publikaties zijn geselecteerd.

Naast de Index Medicus zijn de literatuurbestanden van het Documentatiecentrum van de Stichting Wetenschap en Scholing Fysiotherapie en de Koninklijke Nederlandse Academie voor Wetenschappen op dezelfde wijze geraadpleegd.

In totaal zijn 148 artikelen bestudeerd.

Resultaten

Spinale zenuw C1 met vertakkingen

Vernon wees op de kwetsbaarheid van de wortels van de eerste spinale zenuw, net als die van de tweede spinale zenuw, vanwege het ontbreken van een beschermend

Drs. J. W. Elkhuisen, bewegingswetenschapper en fysiotherapeut/manueel-therapeut.

Praktijk voor Fysiotherapie en Manuele Therapie te Leeuwarden.

Prof. Dr. R. A. B. Oostendorp, fysiotherapeut/manueel-therapeut.

Stichting Wetenschap en Scholing Fysiotherapie te Amersfoort.

Vrije Universiteit Brussel, Faculteit Geneeskunde en Farmacie, Biomedische Wetenschappen-Manuele Therapie te Brussel (B).

Praktijk voor Fysiotherapie en Manuele Therapie te Heeswijk-Diinthor.

Prof. Dr. R. H. Rozendal.

Vrije Universiteit van Amsterdam, Faculteit der Bewegingswetenschappen, vakgroep Functionele Anatomie.

intravertebraal foramen³. Ontstekingsreacties in het omringende weefsel zouden deze zenuwwortels kunnen irriteren. Volgens Edmeads is het bestaan van een sensorische wortel van de 1e spinale zenuw aangetoond door Kerr waarbij bleek dat stimulatie van deze zenuwwortel pijn produceerde in de vertex-fronto-orbitale regio⁴.

Discussie

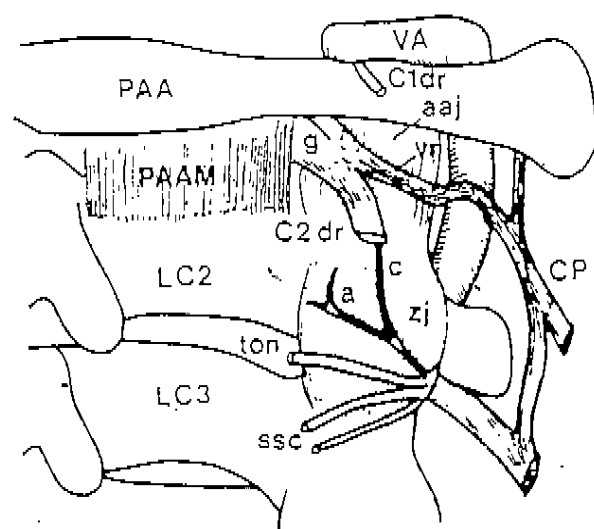
In de bestudeerde literatuur wordt de betrokkenheid van de 1e spinale zenuw nauwelijks genoemd. Vernon noemde deze wèl, maar ondersteunde dit niet met onderzoeksgegevens³. Het enige onderzoek waarnaar verwezen werd is dat van Kerr⁴. Er is in de bestudeerde literatuur geen onderzoek beschreven waarbij expliciet naar pathologie van de zenuwwortels van de 1e spinale zenuw gezocht is. In het onderzoek van Bogduk & Marsland⁵ bijvoorbeeld, waarbij systematisch door middel van anesthesie-bloks gezocht is naar de bron van de klachten van patiënten met onder andere nek- en hoofdpijn, werd géén onderzoek verricht naar de 1e spinale zenuw. Het lijkt er dan ook op dat deze spinale zenuw (en zijn wortels) onderbelicht zijn geweest in het onderzoek van de laatste tien jaar. Het is in elk geval onduidelijk in hoeverre de eerste spinale zenuw en zijn wortels betrokken kunnen zijn bij cervicogene hoofdpijn. De dorsale wortel van deze zenuw zou overigens in 8% van de gevallen totaal afwezig zijn⁶.

Spinale zenuw C2 met vertakkingen

In de literatuur is, vanaf de publicatie van Hunter & Mayfield in 1949, gedurende zo'n veertig jaar aangenomen dat de ramus dorsalis van C2 kon worden geïrriteerd door extensie en rotatie van het hoofd⁷. In de loop der jaren zijn vraagtekens gezet bij de klinische en theoretische opbouw van deze assumptie hetgeen aanleiding was voor een nader onderzoek door Bogduk⁷. In dit snijzaalonderzoek werden de n. occipitalis major (Greater Occipital

Nerve, GON) en de ramus dorsalis van vijf humane kadavers aan beide zijden geprepareerd. Deze auteur concludeerde, dat zowel extensie en rotatie 'afzonderlijk', als de gecombineerde extensie/rotatie beweging, bij géén van de gevallen compressie van de ramus dorsalis tussen de achterste hoeg van de atlas en de lamina van de atlas tot gevolg had. Voor een mogelijke compressie van de spinale wortels ter plaatse van de penetratie door de atlanto-axiale membraan, gesuggereerd door Schultz⁷, zijn in dit onderzoek eveneens geen aanwijzingen gevonden. In alle tien gevallen werd dit membraan niet gepenetreerd door de ventrale en dorsale spinale wortels, maar liepen zij er aan de laterale zijde omheen.

Volgens Warwick & Williams⁶ rust het spinale ganglion van C2 op de lamina van de axis, maar volgens Bogduk⁷ ligt deze meer dorsaal, tegen de processus articularis inferior van de atlas (zie Figuur 1). Uit dit onderzoek bleek verder dat de radix dorsalis, de radix ventralis, de n. spinalis en de ramus ventralis via een fascia nauw verbonden zijn aan het gewrichtskapsel van het laterale atlanto-axiale gewricht. Jansen & Bardosi et al.⁸ beschreven de chirurgische bevindingen bij zestien patiënten met ondraaglijke, eenzijdig gelocaliseerde hoofdpijn, waarbij bleek dat er bij allen sprake was van vasculaire irritatie of vasculaire compressie (veneus en/of arterieel) van de dorsale wortel van de tweede spinale zenuw of zijn ganglion. Dilatatie van (en toegenomen bloedvolume in) de kleine bloedvaten rondom deze wortel bleken de oorzaken van de compressie te zijn. Door decompressie (n=6) of dissectie (n=10) werden goede resultaten verkregen. Verder werden er in dit onderzoek bij zes patiënten tekenen van herhaalde de- en regeneratie gevonden (zie Figuur 2). Bij zeven patiënten was er sprake van een uitgebreide proliferatie van collageen vezels tussen de individuele zenuwvezels van de dorsale wortel en tussen de zenuwcellen in het spinale ganglion.



PAA	posterior arch of atlas
LC2	lamina of C2 vertebra
LC3	lamina of C3 vertebra
PAAM	posterior atlanto-axial membrane
VA	vertebral artery
CP	cervical plexus
zj	C2-3 zygapophysial joint
aa	lateral atlanto-axial joint
C1dr	C1 dorsal ramus
C2dr	C2 dorsal ramus
vr	C2 ventral ramus
g	C2 dorsal ganglion
a	articular nerve
c	communicating branch C3 to C2
ssc	nerves to semispinalis capitis
ton	third occipital nerve

Figuur 1. Tekening van het verloop van de tweede spinale zenuw met zijn wortels en dorsale en ventrale rami. (overgenomen uit Bogduk⁷).



Figuur 2. Longitudinale sectie van twee aangrenzende 'internodes' waarbij de verschillen in dikte van de myelinschede (pijlen) een aanwijzing vormen voor eerdere demyelinisatie en remyelinisatie. (overgenomen uit Jansen & Bardosi et al.⁸)

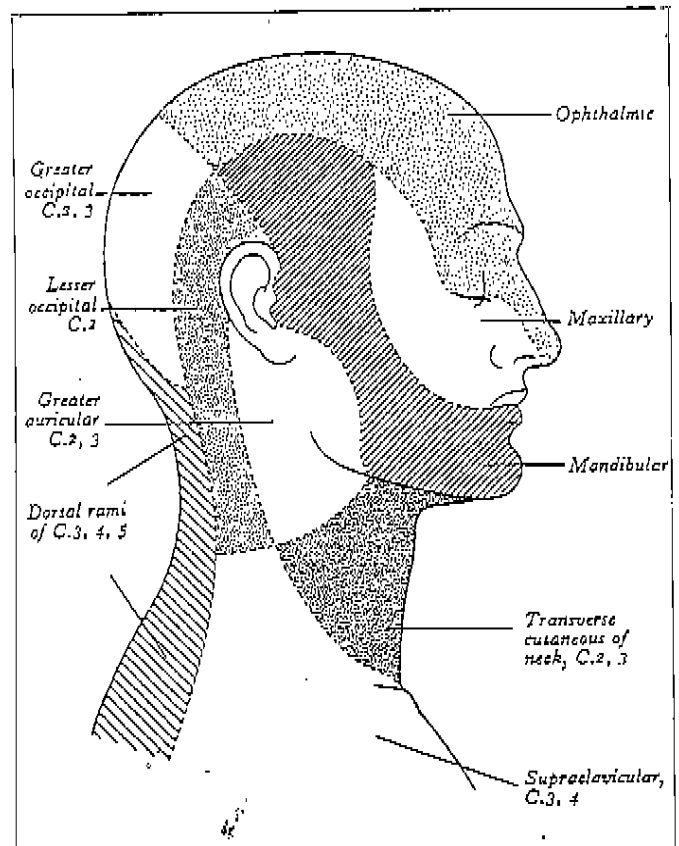
De zestien patiënten uit dit onderzoek reageerden pre-operatief allen positief op een anesthesie-bloek van de dorsale wortel van de tweede spinale zenuw. Een dergelijk bloek werd zowel bij experimenteel geïmproviseerde als bij spontane pijnaanvallen uitgevoerd en resulteerde na enkele minuten in het totaal verdwijnen van de pijn en het gevoelloos worden van de huid boven en achter het oor (corresponderend met het dermatoom van de spinale zenuw C2).

Het bestaan van een vasculair netwerk nabij het spinale ganglion van C2, zoals door Jansen & Bardosi et al. in detail is beschreven⁸, werd door Bovim et al.⁹ in 50% van de door hen onderzochte gevallen (n=20) gevonden. Bij het onderzoek van Bovim et al.⁹ betrof het kadavers van mensen, van wie bekend was dat zij niet aan hoofdpijn leden. Deze auteurs rapporteerden niet in wat voor staat deze vasculaire netwerken zich bevonden. Bij 50 niet-geselecteerde humane kadavers vonden Jansen & Bardosi et al.⁸ wel kleine afzonderlijke venen of kleine venen in een netwerk rondom de spinale zenuw, maar bij geen van de 100 dorsale wortels waren er tekenen van verstopte of gezwollen venen.

Het karakter van de unilaterale hoofdpijnaanvallen bij de patiënten uit hun onderzoek was volgens Jansen & Bardosi et al.⁸ identiek aan die van de patiënten met cervicogene hoofdpijn, zoals beschreven door Sjaastad¹ en Sjaastad et al.¹⁰. De patiënten uit het onderzoek van Jansen & Bardosi et al.⁸ hadden allen tender points (welke dat waren is niet vermeld) en een drukpijnlijke GON. Acht patiënten hadden stijfheid of bewegingsbeperkingen in de nek. Bij twee patiënten was het beeld vergelijkbaar met dat van clusterhoofdpijn en bij drie anderen met dat van chronische paroxysmale hoofdpijn. Bij geen van de patiënten waren radiologische afwijkingen gevonden (X foto, CT scan, myelo-CT, myelogram). Bij tien van de zestien patiënten was de pijn voornamelijk frontaal/oculair gelocaliseerd, bij drie patiënten voornamelijk occipitaal en bij de andere drie patiënten van occipitaal tot frontaal in gelijke mate.

Dat de pijn gelocaliseerd was in de occipitale regio laat zich eenvoudig verklaren. Door compressie van de dorsale wortel van de spinale zenuw wordt de pijn ervaren in het verzorgingsgebied van de occipitale zenuwen (zie Figuur 3).

Vanwege het feit dat de weefsels in de frontale regio niet geïnnerd worden door vertakkingen van de spinale zenuwen is het optreden van pijn in deze regio moeilijker



Figuur 3. De innervatie van de huid van het hoofd. (overgenomen uit Warwick & Williams⁶)

te verklaren. Jansen & Bardosi et al.⁸ gaven daarvoor twee mogelijke verklaringen:

1. Via de verbindingen die bestaan tussen de bovenste cervicale wortels en het sympatische ganglion cervicale superior, de zogenaamde 'ramus communicans griseus', zou er irritatie kunnen ontstaan van de bloedvaten in de fronto-oculaire regio, waardoor hoofdpijn zou kunnen worden veroorzaakt. De tweede verklaring werd door Jansen & Bardosi et al.⁸ meer plausibel geacht.

2. Er zijn verbindingen beschreven tussen de afferente zenuwen in de achterhoorn van de bovenste cervicale ruggemergsegmenten en de spinale uitlopers van de n. trigeminus. De distributie van de n. trigeminus in de spinale uitlopers, waarbij de fronto-oculaire zone gerepresenteerd wordt in het onderste deel, zou kunnen verklaren waarom er pijn in het frontale en oculaire gebied wordt ervaren. Nociceptieve prikkeling, die via de spinale wortels het caudale gedeelte van de spinale banen van de n. trigeminus bereikt, zou zo kunnen worden geprojecteerd op de fronto-oculaire regio.

De tweede verklaring wordt eveneens genoemd door andere auteurs^{4,11-14} en zou het eerst beschreven zijn door Skillern in 1954¹⁴. Bogduk¹³ noemde het overlappingsgebied van de spinale nucleus van de n. trigeminus en de grijze stof van de achterhoorn van het bovenste deel van het ruggemerg de 'trigemincervical nucleus'. Gawel &

Rothbart¹² en Spierings et al.¹⁵ duiden dit gebied aan met 'cervicotrigeminal relay'. Het zou zowel input van de n. trigeminus als van de bovenste drie cervicale spinale zenuwen ontvangen^{11,13}.

Lance wees er op dat het niet alleen mogelijk is dat er door nociceptieve prikkeling in het verzorgingsgebied van de bovenste ruggemergsegmenten pijn kan ontstaan in het trigeminusgebied, maar ook andersom (zie Figuur 4)¹¹.

Hoe er hoofdpijn kan ontstaan in het trigeminusgebied formuleerde Bogduk¹³ als volgt:

"Consequently, if a neuron that is accustomed to a trigeminal input happens to receive a noxious input from an unaccustomed cervical source, the nociceptive information is relayed to the thalamus; however, the actual source of the information is ambiguous, whereupon the brain, relying on familiarity with the more accustomed input, interprets the pain as arising from the trigeminal field and not from the neck."

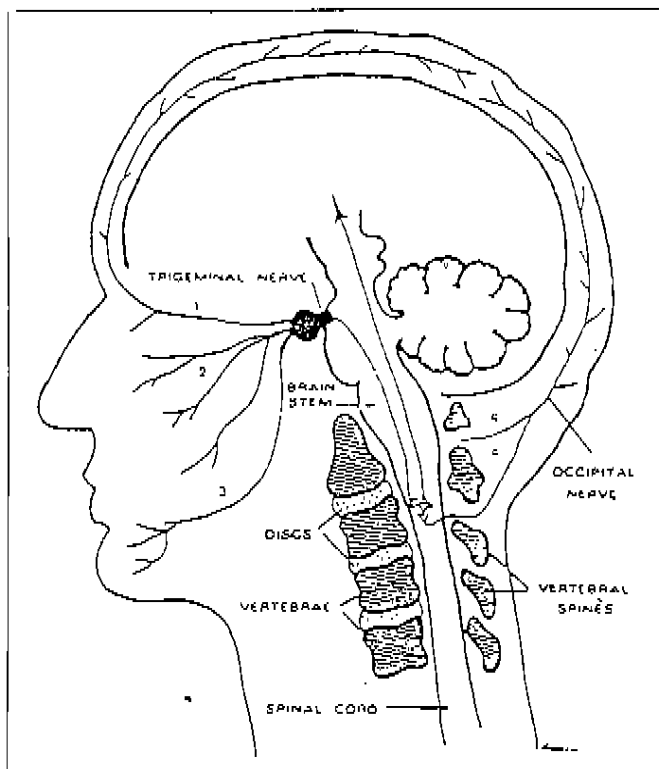
De overdracht van impulsen via de cervicale spinale zenuwen op de axonen van de n. trigeminus zou volgens Pfaffenrath & Dandekar niet direct plaatsvinden maar via interneuronen¹⁶.

Gawel & Rothbart formuleerden een overeenkomstige verklaring hoewel die meer procesmatig van karakter is¹². Een nociceptieve prikkelbron in de nek zou een steeds verder uitbreidend effect hebben waarbij steeds meer ganglia en steeds grotere neurologische netwerken betrokken raken. Op het moment dat de prikkels de 'cervicotrigeminal relay' bereiken kunnen de diverse symptomen van een trigeminussyndroom, of van migraine, optreden.

Discussie

De resultaten van het onderzoek van Bogduk zijn weliswaar in strijd met de beschrijvingen door Warwick & Williams^{7,6} maar sluiten deze niet volledig uit. Het aantal door Bogduk⁷ onderzochte kadavers was gering (vijf). Het is niet uitgesloten dat er inter-individuele variatie bestaat in de positie van en de beschikbare ruimte voor de tweede cervicale wortel. Bovendien kan de situatie in vivo anders zijn dan bij kadaveronderzoek. Het lijkt dan ook niet gerechtvaardigd om de conclusie te trekken dat de ramus dorsalis van de tweede spinale zenuw niet kan worden geïrriteerd door extensie en rotatie van het hoofd. Poletti vond, in tegenstelling tot de bevindingen van Bogduk, dat de spinale wortels van C2 wél de atlanto-axiale membraan penetreerden¹⁷. Een vernauwing in het lig. atlanto-axialis posterior kan verantwoordelijk zijn voor een inklemming van de zenuwwortels. Dit impliceert dat er inderdaad inter-individuele variaties in het verloop van deze weefsels bestaan.

Het overlappingsgebied van de caudale uitlopers van de n. trigeminus en de zenuwvezels die afkomstig zijn van, dan wel lopen naar, de bovenste cervicale ruggemergsegmenten, is door Bogduk aangeduid met de term 'trigemincervical nucleus'¹³. Deze auteur wees er op dat deze 'trigemincervicale cellen' niet worden onderscheiden door een eigen celstructuur of enige andere intrinsieke morfologische structuren en ook niet mogen worden opgevat als een



Figuur 4. The 'headache centre' in the upper cervical cord. Pain fibres descend in the spinal tract of the trigeminal nerve to the second cervical segment of the spinal cord where they converge with afferents from cervical roots on second order neurons, thus providing a pain referral pathway from head to neck and vice-versa. (overgenomen uit Lance¹¹)

'klassieke' nucleus. De term 'trigeminocervical nucleus' kan daarom verwarrend werken en het lijkt dan ook verstandig om, in navolging van Gawel & Rothbart¹² en Spierings et al.¹⁵, de term 'cervicotrigeminal relay' te gebruiken.

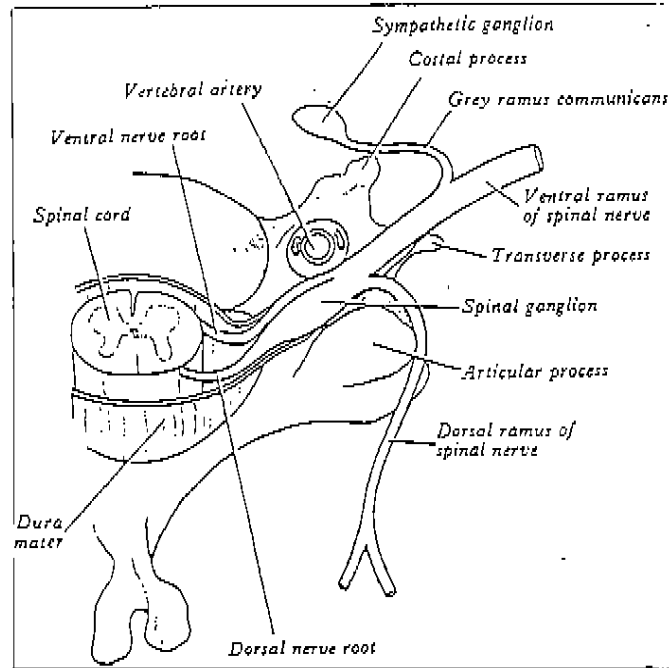
Bogduk stelde dat de axonen van de n. trigeminus doorlopen in de tractus dorsolateralis van het ruggemerg tot het segment C3 of C4 en dat signalen van de spinale zenuwen van C1, C2 en C3 de n. trigeminus kunnen bereiken¹³. Warwick & Williams⁶ beschrijven dat experimenteel vastgesteld is dat de meest caudale vezels van de n. trigeminus (behorend bij de n. ophthalmicus) doorlopen tot 'the lower limit of the first cervical segment of the spinal cord'. Pfaffenrath & Dandekar stelden dat ook nocisensorische impulsen uit weefsels die door de middelste cervicale spinale zenuwen geïnnerd worden, de n. trigeminus kunnen bereiken¹⁶.

'Schmerzreize von Hinterkopf und Nacken gelangen über die Rami dorsales C2-C5 in das Rückenmark, wo sie im Tractus dorsolateralis und der Substantia gelatinosa zunächst bis zu drei Segmenten auf- oder absteigen, bevor sie in das Hinterhorn eintreten und sich dabei mit den absteigenden Fasern des Tractus spinalis n. trigemini vermischen.'

Het is van belang te weten via welke cervicale spinale zenuwen de 'cervicotrigeminal relay' input kan ontvangen omdat daarmee bekend zou zijn vanuit welke weefsels er pijn in het trigeminusgebied kan worden veroorzaakt. De vraag welke spinale zenuwen nu wel of niet, direct of indirect, synapteren met de n. trigeminus en in hoeverre hier interindividuele verschillen voorkomen, is evenwel nog onvoldoende beantwoord.

Opmerkelijk was dat het klinisch beeld van de patiënten van Jansen & Barbosi et al.⁸ sterk leek op dat van cervicogene hoofdpijn zoals door Sjaastad et al.¹⁰ beschreven is. Dit beeld verschilt volgens Sjaastad et al.^{10,18} en Jansen & Markakis et al.¹⁹ duidelijk van migraine en van een trigeminus-syndroom. Gawel & Rothbart stelden evenwel dat een nociceptieve prikkelbron in de nek via de 'cervicotrigeminal relay' kan leiden tot symptomen van migraine of van een trigeminus-syndroom¹². Deze auteurs specificerden niet om welke symptomen het hierbij precies zou gaan. Dat cervicogene hoofdpijn in sommige opzichten lijkt op migraine wordt door meerdere auteurs genoemd^{4,14,18,20}, maar dat cervicogene hoofdpijn tot verschijnselen van een trigeminus-neuralgie zou leiden wordt niet ondersteund door andere auteurs.

De positieve respons in het onderzoek van Jansen & Barbosi et al.⁸ op een anesthesie-bloek van de dorsale wortel van de tweede spinale zenuw komt overeen met de bevindingen van andere auteurs^{10,21,22}. De pijn bleef weg totdat het gevoel in de huid weer terug kwam, hetgeen correspondeerde met de te verwachte duur op grond van het gebruikte anestheticum^{8,10}. Een mogelijk placebo-effect werd onwaarschijnlijk geacht omdat de patiënten niet op de hoogte waren van de werkingstijd van het anestheticum.



Figuur 5. Tekening van de n. spinalis met zijn vertakkingen bij de ruggemergsegmenten C3 tot en met C8 in relatie tot de onderliggende wervel. (overgenomen uit Warwick & Williams⁶)

Er zijn echter auteurs die melden dat bij hun onderzoeken een therapeutisch anaesthesie-bloek van de 2e spinale zenuw of de GON langer effect had dan de werkingstijd van het anestheticum^{13,22-24}. De verklaring daarvoor zou zijn dat de vicieuze cirkel (*pijn* → *hypertonieën* → *pijn*, etcetera) doorbroken was²⁴. De pijn blijft langere tijd onderdrukt. Dit is niet louter op grond van de werkingstijd van het anestheticum te begrijpen.

Spinale zenuw C3 met vertakkingen

In verband met de aanwezigheid van het foramen intervertebrale voor de spinale zenuwen C3 tot en met C8 hebben de spinale zenuwen daar een ander verloop dan de eerste twee spinale zenuwen. In Figuur 5 is een spinale zenuw met zijn wortels en vertakkingen getekend in relatie tot de onderliggende wervel, zoals dat op het niveau van C3 tot en met C8 het geval is.

Jansen & Barbosi et al. vermeldden een casus waarbij een patiënt hoofdpijn had die hemicraniaal en vooral frontaal en periculaal was gelocaliseerd⁸. Na chirurgische verwijdering van een laterale prolaps van de discus tussen C2-3, waardoor de compressie op de achterste wortel van de derde spinale zenuw opgeheven werd, verdween de hoofdpijn volledig. Dezelfde onderzoeksgroep beschreef in een ander onderzoek drie gevallen waarbij de wortel van de 3e spinale zenuw gecompriëerd werd¹⁹. Bij één patiënt werd dat door littekenweefsel veroorzaakt, bij één door een combinatie van een discusprolaps en spondylose en bij één door een neurinoom. Ook hier verbeterden de klachten door operationele opheffing van de compressie respectievelijk verwijdering van het neurinoom. Of het hier een compressie van de voor- of achterwortel betrof, of beide, is

niet vermeld. De vier geopereerde patiënten reageerden pre-operatief positief op een anesthesie-bloek van de wortel van de derde spinale zenuw.

Poletti vond bij een patiënt met artrotische veranderingen van het facetgewricht C2-3 een hypertrofische benige richel op de processus articularis superior van C3, waardoor de achterste zenuwwortel van C3 over een afstand van 5 mm naar voren was verplaatst¹⁷. Decompressie van de zenuwwortel had een totale verbetering van de klachten tot gevolg.

Carron noemde, naast de tweede zenuwwortel, ook de derde en vierde cervicale zenuwwortel als mogelijke irritatieplaats waardoor hoofdpijn kan ontstaan²⁵. Dit zou volgens Carron, die zich daarbij baseerde op het werk van Brain, frequent voorkomen bij cervicale spondylose. Door degeneratieve veranderingen zoals osteofyten zou de ruimte in het foramen intervertebrale verminderen, waardoor de zenuwwortels geïrriteerd worden. Door aanhoudende irritatie komen inflammatoire processen in de wortel op gang met secundair worteloedeem. Door de beweging van de wortels in het kanaal zou het oedeem toenemen. De pijn die daarbij optreedt zou cervicaal, occipitaal of atypisch faciaal zijn. In de discussie wordt hier verder op ingegaan.

Uit video-opnamen is vastgesteld dat er gedurende het slapen herhaalde nekbewegingen op kunnen treden, vooral bij de overgang van REM-fase naar de niet-REM-fase²⁶. Volgens Biber zouden door deze bewegingen de wortels van de bovenste spinale zenuwen kunnen worden geïrriteerd²⁶. Dit zou vooral het geval zijn bij die gevallen waar reeds sprake is van een ontstekingsreactie. Deze auteur wees verder op het bestaan van de volgende vicieuze cirkel: *onrustig slapen* → *nekbewegingen* → *toename radicaire pijn* → *onrustig slapen*.

Discussie

In de onderzoeken van Jansen & Barbosi et al. en Jansen & Markakis et al. werden in totaal vier patiënten beschreven bij wie een compressie op de wortel(s) van de derde spinale zenuw is aangetoond. Dit is een beperkt aantal en beduidend minder dan het aantal afwijkingen dat is geconstateerd op het niveau van de tweede spinale zenuw. Dit is een aanwijzing dat de derde spinale zenuw met zijn componenten minder frequent een rol speelt in de pathogenese van hoofdpijn dan de tweede spinale zenuw.

Biber sprak over 'the upper cervical nerve roots'²⁶. Er is niet vermeld om welke bewegingen van de nek het hierbij ging, of deze snel of rustig plaatsvonden en of het hierbij bewegingen in de eindstand betrof. Tijdens de slaap is er geen sprake van bewuste controle van de nekbewegingen. Een patiënt die, als hij wakker is, bepaalde bewegingen mijdt vanwege de pijn of vanwege de ervaring dat daardoor na enige tijd pijn kan ontstaan, heeft daar 's nachts géén grip op. Daarom kan het inderdaad wel zo zijn dat er pijn-provocerende bewegingen worden gemaakt. Het door Biber beschreven mechanisme van provocatie van al dan niet bestaande pijnklachten mag weliswaar aannemelijk

zijn. Verder onderzoek op dit gebied is daarom gewenst. Het is mogelijk om dezelfde bewegingen van de nek te herhalen als patiënt wakker is, en na te gaan of dezelfde provocatie van klachten optreedt.

Spinale zenuw C4 met vertakkingen

Tamura onderzocht twee groepen van elk 40 patiënten²⁷. Eén groep (waarvan 35 ontstaan na een trauma) leed aan het Barré-Lieou syndroom. Voorwaarde voor deze diagnose is de aanwezigheid van drie of meer van de volgende symptomen: hoofdpijn, duizeligheid, oorsuizen en visusstoornissen. De andere groep had wel post-traumatische nekklachten maar niet het Barré-Lieou syndroom. Uit schuine myelografische opnamen bleek dat alle 40 patiënten met het Barré-Lieou syndroom een wortelkanaalstenose hadden ten gevolge van een laterale HNP van de discus C3-C4. Ecnentwintig van hen werden geopereerd (discotomie en artrodese C3-C4) waarbij de diagnose bevestigd werd en tevens bleek dat vooral de ventrale wortel van de spinale zenuw gecompriëerd werd. In de andere groep waren er geen afwijkingen van de wortels van C4, maar bij 35 van de 40 gevallen wel op lagere niveaus. Tamura verklaarde het ontstaan van hoofdpijn ten gevolge van een compressie van de zenuwwortels van de vierde spinale zenuw als volgt. De ventrale zenuwwortel communiceert met het ganglion cervicale superior van de sympathische grensstreng door postganglionaire vezels. Door irritatie van de vierde ventrale zenuwwortel zouden daarom symptomen kunnen ontstaan die gerelateerd zijn aan het sympathische zenuwstelsel. Hoofdpijn zou dan veroorzaakt worden door spasme van de aa. carotis interna en externa. Het bilaterale karakter van de klachten zou volgens Tamura verklaard worden door de transversale verbindingen die er zijn tussen het linker- en rechterdeel van het sympathische zenuwstelsel.

Zoals eerder al is opgemerkt noemde Carron het foramen intervertebrale als mogelijke irritatieplaats van onder andere de vierde spinale zenuw waardoor klachten kunnen ontstaan²⁵. Deze auteur beschreef daarbij dat de pijn cervicaal, occipitaal of atypisch faciaal gelocaliseerd was. Degeneratieve veranderingen, zoals cervicale spondylose en osteofyten, zouden hieraan ten gronslag liggen.

Jansen & Markakis et al. beschreven drie gevallen waarbij tijdens de operatie bleek dat de wortel van de 4e spinale zenuw gecompriëerd werd¹⁹. Bij twee patiënten werd dat veroorzaakt door een hernia van C3-C4 in combinatie met spondylotische veranderingen van het facetgewricht op dat niveau. Bij één patiënt was alléén de spondylose verantwoordelijk voor de compressie. Waaruit deze spondylotische veranderingen bestonden vermeldden de auteurs niet. Deze drie patiënten klaagden allen over permanente eenzijdige hoofdpijn, hetgeen verbeterde na operatieve decompressie.

Discussie

Tamura kon de hernia's van C3-C4 aantonen met behulp van myelografie, waarbij de richting van de opname werd

ingesteld in het vlak van het foramen intervertebrale. Vermeld is niet wat hiermee precies bedoeld werd. Deze auteur kon deze afwijkingen niet aantonen met 'gewone' X-foto's in zowel AP als laterale richting en ook niet met laterale myelogrammen. Met behulp van Metrizamide-versterkte CT-scans kon de laterale discusprolaps slechts in twee van de zestien gevallen worden aangetoond. Het feit, dat de met de 'special oblique myelographic views' vastgestelde diagnoses tijdens de operaties werden bevestigd, laat weinig twijfel bestaan over de juistheid ervan. Omdat deze speciale schuine myelogrammen in veel onderzoeken niet worden toegepast, blijft de kans dat een laterale discusprolaps van C3-C4 onopgemerkt wordt. Carron noemde irritatie van de wortel van de 4e spinale zenuw als oorzaak naast soortgelijke irritaties op andere niveaus²⁵. Dat spondylotische veranderingen verantwoordelijk kunnen zijn voor compressie van de dorsale wortel van de spinale zenuw, wordt bevestigd door de bevindingen van Jansen & Markakis et al.¹⁹. Omdat Carron het niveau van irritatie niet koppelde aan de lokalisatie van de klachten, kan niet worden opgemaakt of de geïrriteerde vierde spinale zenuw verantwoordelijk was voor hoofdpijn, nekklachten, faciale pijn of een combinatie daarvan. In het onderzoek van Jansen & Markakis et al.¹⁹ bleek dat drie patiënten, die leden aan een compressie van de wortel van de vierde spinale zenuw, permanent pijn hadden. Dat was ook het geval met twee van de drie patiënten in hetzelfde onderzoek, waarbij een compressie van de wortel van de derde spinale zenuw verantwoordelijk was voor de klachten. Bij deze vijf patiënten met permanente enkelzijdige hoofdpijn bleek dat er géén compressie plaatsvond door vasodilatatie of toegenomen volume van het vaatstelsel rondom de wortel. Dit was wél het geval bij de wortel van de tweede spinale zenuw en de patiënten die hieraan leden klaagden over aanvallen van pijn en niet over permanente pijn^{8,19}. Gezien het beperkt aantal patiënten kan evenwel nog niet gezegd worden dat hier een vast patroon in zit.

N. occipitalis major

Inklemming van de GON wordt door diverse auteurs genoemd als oorzaak van pijn in het verzorgingsgebied van deze zenuw^{3,25,28-30}. De inklemming zou veroorzaakt worden door een letsel, ontsteking, spasme van de suboccipitale spieren of door irritatie van de myofasciale verbindingen met het os occipitale (eventueel tengevolge van een verkeerde houding). Carron²⁵ wees er op dat er sprake kan zijn van 'reflex perpetuation'; inklemming veroorzaakt een neuralgie; hierdoor neemt het spasme van de spieren toe, waardoor de zenuw nog meer onder druk komt te staan... etcetera.

Het distale verloop van de GON wordt door diverse auteurs verschillend beschreven. Volgens de atlas van Sobotta en Becher draait de GON zich rond de m. obliquus inferior waarna hij omhoog loopt tot de linea nuchea medialis, zonder de m. semispinalis te penetreren³¹. Ver-

volgens dringt deze zenuw de m. trapezius binnen vlak voor de insertie op het os occipitalis. Volgens 'Gray's Anatomy'⁶ penetreert de GON zowel de m. semi-spinalis als de m. trapezius, terwijl de GON volgens Bogduk^{7,32} rond de m. trapezius loopt zonder deze te doordringen. Vital et al. vonden een verloop van de GON door het peesgedeelte van de m. trapezius²⁹.

Uit het onderzoek van Bovim et al. bleek dat de GON de m. trapezius in 45%, de m. semispinalis in 90% en de m. obliquus inferior in 7.5% van de gevallen (n=40) penetreerde⁹. Zij wezen niet alleen op het bestaan van inter-individuele verschillen, maar ook op intra-individuele verschillen. De bevindingen van de genoemde auteurs zijn schematisch weergegeven in Tabel 1.

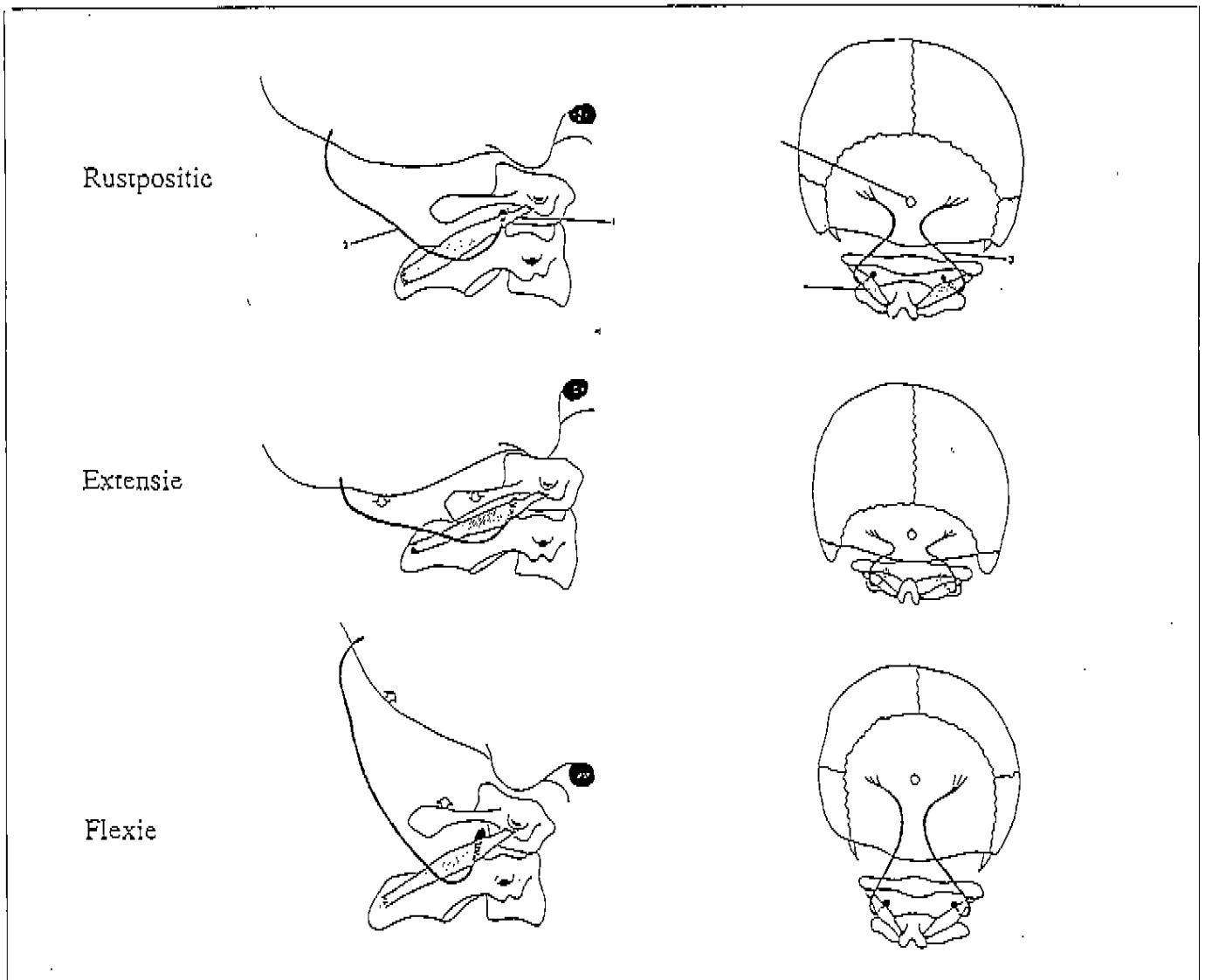
Tabel 1. Vergelijkend overzicht van de penetratieplaatsen van de n. occipitalis major in de nekspieren (overgenomen uit Bovim et al.⁹ en aangevuld met de data van Vial et al.²⁹).

	Gray's Anatomy (1980)	Sobotta/Becher (1974)	Bogduk (1982)	Vital (1989)	Bovim (1991)
m. trapezius	+	+	-	+	+/- (22/18)
m. semispinalis	+	-	+	+	+/- (36/4)
m. obliquus inf.	-	-	-	-	+/- (37/3)

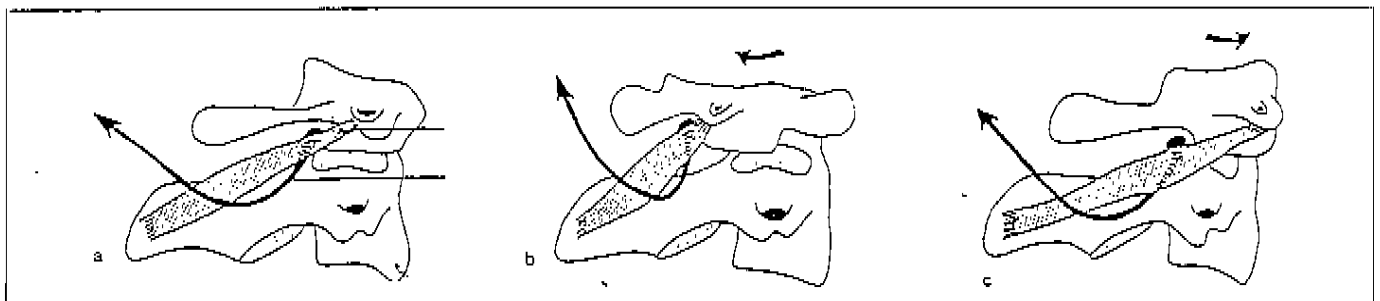
+ = penetratie
- = geen penetratie

Op de penetratieplaatsen zou de GON volgens Bovim et al. kwetsbaar kunnen zijn voor irritatie door contractie van de genoemde spieren⁹. Compressie door fibreus weefsel zou volgens hen met name daar plaats kunnen vinden waar de zenuw onder de insertie van de m. trapezius doorloopt. In elf van de 40 gevallen (27.5%) vonden deze auteurs macroscopische aanwijzingen voor mogelijke vernauwing van de zenuw door compressie van weke delen. In zes van deze gevallen ging de compressie vergezeld van een 'knik' in de zenuw groter dan 90°. Aangezien het hier kadavermateriaal betrof van mensen die niet leden aan hoofdpijn, concludeerden Bovim et al.⁹, dat compressie van een zenuw niet zonder meer tot hoofdpijn hoeft te leiden.

Vital et al. noemden een tendinitis van deze insertie als mogelijke oorzaak van irritatie van de GON²⁹. Een andere kwetsbare plaats van de GON is volgens hen de bocht die deze zenuw rondom de m. obliquus capitis inferior maakt. Door vooroverbuigen van het hoofd komt het gedeelte van de GON perifeer van deze bocht op spanning te staan en wordt de druk op het gedeelte dat tegen de m. obliquus capitis inferior aanligt groter (zie Figuur 6). Ook rotaties in het atlanto-axiale bewegingssegment zouden mogelijk een irriterend effect kunnen hebben op de GON²⁹. Zoals uit Figuur 7 blijkt wordt de m. obliquus capitis inferior aan de contralaterale zijde langer waardoor tevens de GON gerekt wordt.



Figuur 6. Tekening van de *m. obliquus capitis inferior* en de GON bij de verschillende standen van de nek (uit Vital et al.²⁹).



Figuur 7. Tekening van de *m. obliquus capitis inferior* en de GON bij neutrale positie (a), rotatie naar rechts (b) en rotatie naar links (c) (overgenomen uit Vital et al.²⁹).

Bogduk concludeerde dat het niet aannemelijk is dat er door compressie van de GON ter plaatse van de penetratieplaatsen alléén pijn zou ontstaan omdat experimentele compressie van perifere zenuwen leidt tot paresthesieën en dysesthesieën en niet tot pijn⁷. Bij afwezigheid van sensibele veranderingen in het verzorgingsgebied van de zenuw is het dan ook, aldus deze auteur, onwaarschijnlijk dat

compressie van de GON door spieren de oorzaak van de pijn zou zijn.

Locale anesthesie van de GON is vaak gebruikt als diagnosticum voor occipitaal-neuralgie. Doorgaans wordt de zenuw subcutaan geïnfilteerd op de plaats waar zij uit de dorsale nekspieren opduikt (zie Figuur 8) of waar zij de linea nuchea superior kruist^{9,25,29,33}. Anthony zag bij per-

sisterende gevallen met hardnekkige hoofdpijn in het verdwijnen van de pijn bij zo'n block een indicatie voor een neurectomie van de GON³³. Vanwege het grillige, inter- en intra-individueel verschillende verloop van het perifere deel van de GON, kan het gebeuren dat het niet in één keer lukt om deze zenuw te verdoven. In de praktijk is gebleken dat op de plaats 2 cm caudaal en 2 cm lateraal van de processus protuberantia occipitalis de zenuw doorgaans goed benaderbaar is⁹.

Anthony vond bij een groep van 180 patiënten met een occipitaal-neuralgie een positieve respons (volledige afname van de pijn) op locale injecties met Depomedrol (een steroïde) bij 151 patiënten (84%)³³. Deze auteur noemde naast een inklemming van de GON 'along its long and tortuous course' ook aandoeningen van de gewrichten van C0-C1 en C1-C2 (dislokatie, abnormale bewegingen en osteoartrische veranderingen) als mogelijke oorzaak van de irritatie van de GON.

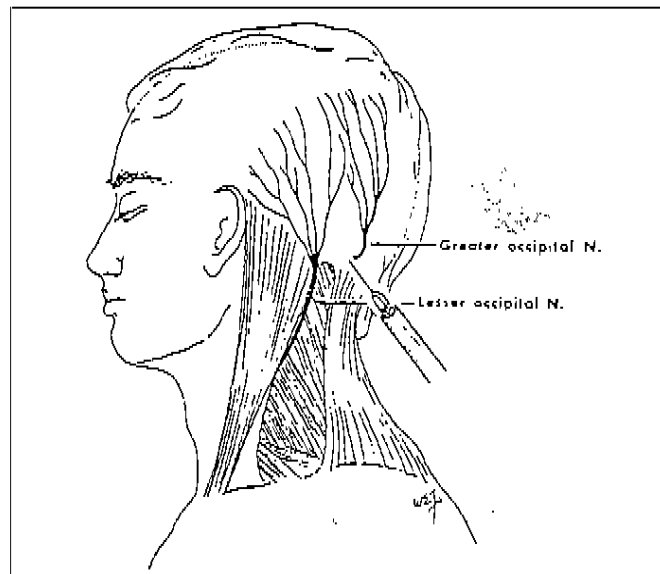
Gawel & Rothbart zagen niet alleen korte termijn effecten bij het toepassen van een block van de GON, maar ook positieve effecten op langere termijn¹². Zij injecteerden Depomedrol in combinatie met Xylocaine 'into the area of the GON' bij een groep migraine-patiënten en een groep patiënten met post-traumatische hoofdpijn die klinische verschijnselen hadden van migraine. Drieënzestig van de 87 patiënten (72%) met post-traumatische hoofdpijn rapporteerden dat zij zes maanden na het GON-block 'significantly better' waren. Bij de migraine-groep waren 52 van de 97 patiënten (54%) verbeterd.

Bogduk wees er op dat, indien men een C2-pijnsyndroom wil onderscheiden van andere pijnsyndromen, de waarde van perifere anesthesie-blocks beperkt is²¹. Diepe weefsels die proximaal van de infiltratieplaats door de GON worden geïnnerveerd en andere takken van de tweede spinale zenuw worden niet verdoofd door de perifere blocks. Bogduk wilde niet op voorhand uitsluiten dat deze weefsels een bron van occipitale hoofdpijn kunnen zijn en gebruikte daarom een anesthesie-block van het tweede cervicale ganglion als diagnostisch middel om een C2-pijnsyndroom te kunnen onderscheiden van andere pijnsyndromen.

Discussie

Indien er sprake is van compressie van de GON dan zijn er twee verklaringen te geven voor een gestoorde prikkelgeleiding. Ten eerste kan de prikkelgeleiding in de zenuw gestoord raken door mechanische druk op de myelinschede, waardoor dysesthesieën en paresthesieën kunnen optreden. Ten tweede kan er ischemie ontstaan in de GON, waardoor na verloop van tijd trofiekstoornissen in de zenuw kunnen worden veroorzaakt. Ook hierdoor kan een stoornis in de prikkelgeleiding van de zenuw worden verklaard.

Dat ook pijn het gevolg kan zijn van compressie van de GON is minder duidelijk. Door perifere zenuwen te comprimeren is door Mackenzie et al.⁷ experimenteel aangetoond dat dysesthesieën en paresthesieën kunnen optre-



Figuur 8. Block van de n. occipitalis maior volgens Carron, 1978 (overgenomen uit Carron²⁵).

den, maar daarbij ontstond geen pijn. Bovim et al. vonden in elf gevallen (27.5%) macroscopische aanwijzingen voor mogelijke vernauwing van de zenuw door compressie van weke delen, terwijl uit de dossiers niet bekend was dat deze patiënten last hadden van hoofdpijn⁹. Deze auteurs concludeerden dat compressie van de GON niet zonder meer tot hoofdpijn hoeft te leiden. Dit illustreert dat tussen het aanwezig zijn van een 'anatomisch defect' en het bestaan van pijn mogelijk nog één of meer variabelen een rol spelen, waarbij psychologische factoren voor de hand liggen.

In het onderzoek dat Anthony bij een groep van 440 'nieuwe' patiënten met idiopathische hoofdpijn verrichtte, werd in 16.8% van de gevallen een occipitaal-neuralgie geconstateerd³³. Volgens Pfaffenrath & Pöllmann et al. komt een occipitaal-neuralgie echter slechts zelden voor²⁴. Gerstenbrand & Berger stelden dat een 'echte' occipitaal-neuralgie veel te vaak gediagnosticeerd wordt³⁴. In veel gevallen zou het gaan om 'Insertionstendinosen der Nackenmuskulatur und lokale Hyperalgesieazonen in Haut und Unterhaut, häufig im Zusammenhang mit Kopfgeleitenstörungen'. Onderzoeksmateriaal waaruit dit zou blijken werd door hen evenwel niet genoemd.

Vital et al. noemden de plaats waar de GON om de m. obliquus capitis inferior heendraait als mogelijke bron van irritatie²⁹. Vooral als deze spier verdikt en hypertoon is lijkt een verhoogde druk op deze zenuw te kunnen optreden. Er is evenwel in de bestudeerde literatuur geen melding gemaakt van onderzoeken waarbij een zenuwbeschadiging van dit gedeelte van de GON werd vastgesteld. Het is daarom onzeker of deze theoretisch 'zwakke plek' ook werkelijk tot klachten aanleiding geeft.

Perifere anesthesie-blocks van de GON zullen slechts een positieve respons geven indien zij op, of proximaal van, de plaats van nociceptieve prikkeling worden uitgevoerd. Het

is onwaarschijnlijk dat bij nociceptieve prikkeling van deze zenuw ter plaatse van de m. semispinalis en zeker ter plaatse van de m. obliquus capitis inferior dergelijke blocks (bijvoorbeeld volgens Carron²⁵) tot een positieve respons leiden. Daarom mag bij een negatieve respons op een perifeer anesthesie-block niet de conclusie worden getrokken dat de GON, of de door deze zenuw geïnnerveerde weefsels, niet betrokken zijn bij de pathogenese van de pijn bij de onderzochte patiënt.

Bij het door Bogduk beschreven onderzoek werd gebruik gemaakt van een anesthesie-block van het ganglion van de dorsale wortel van de tweede spinale zenuw⁷. De bedoeling daarvan was om een C2-pijnsyndroom te onderscheiden van andere syndromen. Het ligt voor de hand dat de respons op een dergelijk ganglion-block positief is bij nociceptieve prikkeling van de GON, ongeacht de plaats in het verloop van deze zenuw waar de irritatie veroorzaakt wordt. Dat is een voordeel ten opzichte van de perifere GON-blocks. Aan de andere kant is het zo dat zo'n ganglion-block tot gevolg heeft dat ook andere takken van de spinale zenuw verdoofd worden. Een positieve respons op zo'n ganglion-block impliceert niet éénduidig een irritatie van de GON of pathologie van de door deze zenuw geïnnerveerde weefsels.

Indien de pijn na een perifeer anesthesie-block opgeheven wordt, is de oorzaak van het probleem daarmee getraceerd tot het perifere gedeelte van de GON en/of de weefsels die door dit deel van deze zenuw geïnnerveerd worden. Bij een positieve respons heeft een perifeer block dus een voordeel boven een block van het spinale ganglion omdat er minder weefsels overblijven als mogelijke veroorzakers van de klachten.

Anthony noemde, naast een inklemming van de GON, ook aandoeningen van de gewrichten van C0-1 en C1-2 (dislokatie, abnormale bewegingen en osteoartrische veranderingen) als mogelijke oorzaak van de irritatie van de GON³³. Concrete aanwijzingen daarvoor noemde hij evenwel niet en ook werkte hij het bij deze vermeende oorzaken behorende pathologische mechanisme niet uit. Uit onderzoek is bekend²¹ dat de tweede spinale zenuw, zijn wortels en de ramus ventralis via een fascia nauw verbonden zijn met het kapsel van het atlanto-axiale gewricht. Daarom is het aannemelijker dat 'osteoartrische veranderingen' of 'abnormale bewegingen' van dit gewricht via bijvoorbeeld het gerichtskapsel leidt tot nociceptieve prikkeling dan via de GON, die anatomisch noch functioneel direct met het laterale atlanto-axiale gewricht is verbonden.

Gawel & Rothbart vonden een betere respons op infiltratie van de GON met Depomedrol in combinatie met Xylocaïne bij de 'post-traumatische hoofdpijn-groep' dan bij de 'migraine-groep'¹². Er was bij 72% respectievelijk 54% van de patiënten sprake van een belangrijke verbetering na zes maanden. Dit was opmerkelijk omdat het hier patiënten betrof, die daarvoor therapie-resistent waren. De betrouwbaarheid van de metingen in deze retrospectieve

studie kan echter in het geding zijn, omdat de patiënten achteraf hun hoofdpijn moesten kwantificeren. Daarom kan aan dit onderzoek voorts nog niet teveel waarde worden gehecht. De auteurs zijn inmiddels gestart met een prospectieve studie bij 200 patiënten.

Conclusie

- Uit het literatuuronderzoek is gebleken dat de hoog-cervicale spinale zenuwen vaak zijn betrokken bij cervicogene hoofdpijn. Het is niet duidelijk in hoeverre een disfunctie van een van de spinale zenuwen kan worden beschouwd als een zelfstandige pathologische entiteit dan wel als een betrokkenheid bij een disfunctie van een van de hoog-cervicale bewegingssegmenten (bijvoorbeeld door een mechanische compressie).
- Cervicogene hoofdpijn kan zowel uni- als bilateraal gelokaliseerd zijn. Het voorbehoud van unilaterale hoofdpijn voor cervicogene hoofdpijn is niet terecht.
- Door projecties van nociceptische zenuwvezels uit het hoofd- en halsgebied op het pars caudalis van de nucleus tractus spinalis nervi-trigemini en de bovenste cervicale ruggemergsegmenten geeft cervicogene hoofdpijn vaak aanleiding tot 'referred pain' (pijn, die op een andere plaats wordt waargenomen dan op de plaats van de weefsel schade op disfunctie).

LITERATUUR

- 1 SJAASTAD, O., C. SAUNTE, H. HOVDAHL, H. BREIVIK, E. GRONBAEK. 'Cervicogenic' headache: an hypothesis. *Cephalalgia*, 1983, 3 (4): 249-256.
- 2 International Classification Committee of the Headache Society.
- 3 VERNON, H.T., *Cervicogenic Headache*. In: Vernon, H.T. (Ed). *Upper cervical Syndrome Chiropractic Diagnosis and Treatment*, 152-188. Warwick & Williams. Baltimore, 1988.
- 4 EDMEDS, J., The cervical spine and headache. *Neurology*, 1988, 38 (12): 1874-1878.
- 5 BOGDUK, N., A. MARSLAND. The Cervical Zygapophysial Joints as a Source of Neck Pain. *Spine*, 1987, 13 (6): 610-617.
- 6 WARWICK, R., P.L. WILLIAMS. *Gray's Anatomy*. Longman, Edinburgh, 1973.
- 7 BOGDUK, N., The anatomy of occipital neuralgia. *Clin. Exp. Neurol.*, 1981c, 17: 167-184.
- 8 JANSEN, J., A. BARDOSI, J. HIDEBRANDT, A. LÜCKE. Cervicogenic, hemispheric attacks associated with vascular irritation or compression of the cervical nerve root C2. Clinical manifestations and morphological findings. *Pain*, 1989, 39 (2): 203-212.
- 9 BOVIM, G., L. BONAMICO, T.A. FREDERIKSEN, C.F. LINDBOE, A. STOLT-NIELSEN, O. Sjaastad, Topographic Variations in the Peripheral Course of the Greater Occipital Nerve; Autopsy Study with Clinical Correlations. *Spine*, 1991, 16 (4): 475-478.
- 10 SJAASTAD, O., Cervicogenic headache: the controversial headache. *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 1992, 94 Suppl: 147-149.
- 11 LANCE, J.W., Headache: classification, mechanism and principles of therapy, with particular reference to migraine. *Recent. Prog. Med.*, 1989, 80 (12): 673-180.
- 12 GAWEL, M.J., P.J. ROTHBART, Occipital nerve block in the management of headache and cervical pain. *Cephalalgia*, 1992, 12 (1): 9-13.
- 13 BOGDUK, N., The anatomical basis for cervicogenic headache. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 1992, 15 (1): 67-70.
- 14 VERNON, H.T., Spinal manipulation and headaches of cervical origin. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 1989, 12 (6): 455-468.
- 15 SPIERINGS, E.L., D.K. FOO, R.R. YOUNG, Headaches in patients with traumatic lesions of the cervical spinal cord. *Headache*, 1992, 32 (1): 45-49.
- 16 PFAFFENRATH, V., R. DANDEKAR, Der cervicogene Kopfschmerz. In: D. Hohmann, S. Kitzelgen, K. Liebig. *Neuroorthopädie*. Springer, Berlin, 1998.
- 17 POLETTI, C.E., Proposed Operation for Occipital Neuralgia: C2 and C3 Root Decompression. *Neurosurgery*, 1983, 12 (2): 221-224.
- 18 SJAASTAD, O., G. BOVIM, Cervicogenic headache. The differentiation from common migraine. An overview. *Funct. Neurol.*, 1991, 6 (2): 93-100.
- 19 JANSEN, J., E. MARKAKIS, B. RAMA, J. HIDEBRANDT, Hemispheric attacks or permanent hemiparesis—a sequel of upper cervical root compression. *Cephalalgia*, 1989, 9 (2): 123-130.
- 20 EDELING, J., The true cervical headache. *S. Afr. Med. J.*, 1982, 62 (15): 531-534.
- 21 BOGDUK, N., Local anesthetic blocks of the second cervical ganglion: A technique with application in occipital headache. *Cephalalgia*, 1981, 1 (1): 41-50.
- 22 MAYER, E.T., G. HERRMANN, V. PFAFFENRATH, W. POEHLMANN, T. AUBERGER, Functional radiographs of the cranio-cervical region and the cervical spine. A new computer-aided technique. *Cephalalgia*, 1985, 5 (4): 237-243.

- 23 PFAFFENRATH, V., R. DANDEKAR, W. PÖLLMAN. Cervicogenic headache—the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache*, 1987, 27 (9) 493-499.
- 24 PFAFFENRATH, V., W. PÖLLMAN, M. DIETERICH. Die Differential Diagnose des 'cervicogenen' Kopfschmerzes. In: D. Hohman, B. Kügelgen, K. Liebig, (Eds.) *Neuroorthopädie 4*. Springer, Berlin, 1988.
- 25 CARRON, H., Control of pain in the head and neck. *Otolaryngol Clin. North. Am.*, 1981, 14 (3) 631-652.
- 26 BIBER, M.P., Nocturnal neck movements and sleep apnoea in headache. *Headache*, 1988, 28 (10) 673-674.
- 27 TAMURA, T., Cranial Symptoms After Cervical Injury; Aetiology and treatment of the Borré-Lieou Syndrome. *J. Bone and Joint Surgery*, 1989, 71b (2) 283-287.
- 28 FOREMAN, S.M., A.C. CROFT. Whiplash Injuries: Cervical Acceleration/Deceleration Syndrome. Williams & Wilkins, Baltimore, 1988.
- 29 VITAL, J.M., P. GRENIER, M. DAUTHERIBES, H. BASPEYRE, J. LAVIGNOLLE SENE GAS. An anatomic and dynamic study of the greater occipital nerve (n. of Arnold). Applications to the treatment of Arnold's neuralgia. *Surg. Radiol. Anat.*, 1989, 11 (3) 205-210.
- 30 BOVIM, G., T.A. FREDRIKSEN, A. STOLT-NIELSEN, O. SJAASTAD, Neurolysis of the greater occipital nerve in cervicogenic headache. A follow up study. *Headache*, 1992, 32 (4) 175-179.
- 31 FERNER, H., J. STAUBESAND, Sobotta Becher, Atlas of Human Anatomy. Vol. 1: Head, Neck, Upper Extremities. Urban & Schwarzenberg, München, 1983.
- 32 BOGDUK, N., The anatomy and physiology of the vertebral nerve in relation to cervical migraine. *Cephalalgia*, 1981, 1 (1) 11-24.
- 33 ANTONY, M., Occipital Neuralgia. In: Proceedings of the International Headache Congress, Sydney 1989, *Cephalalgia* 1989, 9 (10) 174-175.
- 34 GERSTENBRAND, F., M. BERGER, Kopfgelenkströmungen und Kopfschmerz: Vertebra-gener Kopfschmerz, vasomotorischer Kopfschmerz, Spannungskopfschmerz, Okzipitalneuralgie. In: D. Mohman, B. Kügelgen, K. Liebig, (Eds.) *Neuroorthopädie 4*, Springer, Berlin, 1988.

AGENDA

Binnenland

1994

28 januari 1994

Congres: 'De pijn te lijf' georganiseerd door de Stichting Medisch Interfacultair Congres (Stichting MIC).

Jaarbeurs te Utrecht.

Informatie: Secretariaat van de Stichting MIC: Postbus 8428, 3503 RK Utrecht. Telefoon 030-538213.

12 maart 1994

Congres: 'Lumbale discogene instabiliteit'

Motel Nuland, Rijsweg 25 te Nuland.

Informatie: Rugcentrum, Land van Ravensteinstraat 3A, 5402 EH Uden. Telefoon 04132-51260.

27 en 28 mei 1994

Symposium: 'Whiplash Injuries'

Opleidingscentrum Stichting Opleiding Manuele Therapie te Amersfoort.

Organisatie: European Academies for Manual Therapy (EFAMT) in samenwerking met de SOMT. Maximum aantal deelnemers: 350. Informatie: SOMT, Hardwareweg 7, 3821 BL te Amersfoort. Telefoon 033-560737. Fax 033-560130.

2 en 3 juni 1994

International conference; 'Improving the quality of physical therapy'

Den Bosch.

Informatie: NIVEL, Postbus 1568, 3500 BN Utrecht. Telefoon 030-319946. Fax 030-319290.

Buitenland

1994

14-15 februari 1994

Nineteenth Annual Scientific Meeting on Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders.

Chicago, U.S.A.

Informatie: The American Academy of Orofacial Pain, c/o Martha Boam, 10 Joplin Court, Lafayette, California 94549, U.S.A. Telefoon (510) 945-9298. Fax (510) 945-9299.

5-6 maart 1994*

7th Annual Interdisciplinary Symposium 'New Insights into the Clinical Application of Biomechanics in Spinal Manipulation'.

Los Angeles College of Chiropractic, USA.

Informatie: LACC Postgraduate Division, P.O. Box 1166, Whittier, CA 90609-1166, USA.

14-18 maart 1994*

6th Symposium 'Spine Current Concepts'

Grand Wailea Resort, Wailea Beach, Maui, Hawaii.

Informatie: Unconventional Inc., 4805 Mercury St., Suite E, San Diego, CA 92111-2110, USA, telefoon 619-279-9955, fax 619-279-1130.

17-22 mei 1994*

International intradiscal therapy society, Inc. Seventh Annual Meeting.

Aberdeen, Scotland.

Informatie: P.O. Box 679, Grayslake, IL 60030, Scotland, telefoon 800-426-4868, fax 708-223-9493.

21-25 juni 1994*

Annual Meeting of the International Society for the study of the Lumbar Spine.

Seattle, Washington, USA.

Informatie: Dr. B. Rydevik or Shirley Fitzgerald, Sunnybrook, Medical Centre, A 309, 2075 Bayview Avenue, Toronto, Canada M4N 3 M 5, telefoon 416-480-4833, fax 416-480-6055.

* = Nieuw toegevoegde data

Een review: deel II

De klinische anatomie van cervicogene hoofdpijn

J.W. Elkhuizen, R.A.B. Oostendorp, R.H. Rozendal

Dit artikel is het tweede deel van een drie-delige artikelenreeks, waarin de klinische anatomie van cervicogene hoofdpijn wordt beschreven. Dit review berust op een literatuuronderzoek dat betrekking heeft op de periode van januari 1980 tot en met juli 1992. De volgende vraagstellingen stonden centraal:

1. Welke cervicaal gelocaliseerde oorzaken van hoofdpijn zijn in de literatuur beschreven?
2. Wat zijn de verklarende mechanismen die daarbij worden gehanteerd?
3. In hoeverre worden de vermeende oorzaken en hun verklarende mechanismen ondersteund door gegevens die zijn verkregen uit experimenteel en/of klinisch onderzoek?

In het eerste artikel zijn de algemene inleiding en het onderdeel 'materiaal en methode' beschreven. De algemene conclusies en nabeschoouwing zullen aan het einde van het derde artikel worden geplaatst.

De resultaten van de onderzoekingen op het terrein van de cervicogene hoofdpijn zijn beter beoordeelbaar indien

de literatuur wordt geordend in deelverzamelingen, die bepaalde categorieën van cervicogene hoofdpijn betreffen.

In het eerste artikel werd de deelverzameling van cervicogene hoofdpijn beschreven, waarbij de spinale zenuwen van C1 tot en met C4 met hun vertakkingen primair zijn betrokken. In het tweede artikel wordt ingegaan op de deelverzameling van cervicogene hoofdpijn, gerelateerd aan de gewrichten van de hoog-cervicale bewegingssegmenten met inbegrip van de atlanto-occipitale gewrichten.

Net als in het vorige artikel zal, omwille van de leesbaarheid, de 'discussie' bij elke paragraaf apart worden ingelast.

Resultaten

De atlanto-occipitale gewrichten (C0-C1)

Lewit beschreef een bijzonder type hoofdpijn waarbij een bewegingsbeperking van het atlanto-occipitale gewricht zou bestaan en een enkelzijdig drukpijnlijke achterste atlasboog¹. Dikwijls zou de pijn verergeren bij extensie van het hoofd. De pathogenese werd verder niet uitgewerkt.

Pfaffenrath & Dandekar et al.² stelden, met computergestuurde metingen³ aan de hand van functie X-foto's, een afname vast van de mobiliteit van het C0-C1 gewricht bij een groep van 15 patiënten waarbij de diagnose 'cervicogene hoofdpijn' was gesteld (zie Tabel 1). Deze patiënten waren volgens de auteurs vergelijkbaar met die van Sjaastad et al.⁴. Tevens bleek dat de beperkte mobiliteit van C0-C1 (flexie-extensie) gepaard ging met een hypermobiliteit van het segment C6-C7. Volgens Pfaffenrath is de hypermobiliteit van het segment C6-C7, waardoor niet-radiculaire pijn in de schouder/arm kan ontstaan, een compensatie van de beperking van C0-C1⁵.

Drs. J. W. Elkhuizen, bewegingswetenschapper en fysiotherapeut/manueel-therapeut

- Praktijk voor Fysiotherapie en Manuele Therapie te Leeuwarden

Prof. Dr. R. A. B. Oostendorp, fysiotherapeut/manueel-therapeut

- Stichting Wetenschap en Scholing Fysiotherapie te Amersfoort

- Vrije Universiteit Brussel, Faculteit Geneeskunde en Farmacie, Biomedische Wetenschappen-Manuele Therapie te Brussel (B)

- Praktijk voor Fysiotherapie en Manuele Therapie te Heeswijk-Dinther

Prof. Dr. R. H. Rozendal

- Vrije Universiteit van Amsterdam, Faculteit der Bewegingswetenschappen, vakgroep Functionele Anatomie

Volgens Wilson is er nog weinig informatie beschikbaar over de innervatie van dit gewricht en is het onduidelijk in hoeverre dit gewricht een bron kan zijn van hoofdpijn⁶. In een eerder onderzoek⁷ bleek dat dit gewricht vermoedelijk betrokken was bij het ontstaan van occipitale hoofdpijn en nekpijn, maar de onderzoeksresultaten hebben volgens Wilson nog een 'anekdotisch' karakter⁶. In het onderzoek van Busch & Wilson werden 25 patiënten geïnjecteerd met een anestheticum en een steroïde in het atlanto-occipitale en atlanto-axiale gewricht⁷. Hierbij bleek dat de intra-articulare injecties zowel diagnostische als therapeutische waarde hadden. In sommige gevallen verbeterde de pijn volledig gedurende 12-24 uur, terwijl na enkele dagen een lichte toename van de hoofdpijn optrad. Dit laatste was vermoedelijk het gevolg van het effect van de steroïde.

Edeling behandelde in de periode 1971-1981 ruim 1000 patiënten met manuele therapie volgens de methode Maitland⁸. Op grond van haar ervaringen concludeerde zij dat de meest voorkomende oorzaken van 'cervicale hoofdpijn' verband houden met de atlanto-occipitale en atlanto-axiale gewrichten. Door 'very gentle' uitgevoerde mobilisaties van beperkte bewegingen in deze gewrichten verbeterde de 'cervicale hoofdpijn' vaak direkt, hoewel meestal meerdere behandelingen nodig waren.

Tabel 1. Gemiddelde mobiliteit van de cervicale bewegingssegmenten bij 15 patiënten met cervicogene hoofdpijn (CEH) en 18 gezonde proefpersonen (Controls). Ter vergelijking zijn de gegevens uit het onderzoek van White (1978) vermeld, (overgenomen uit Pfaffenrath & Dandekar et al.2)

Cervical joint	Mean mobility of cervical segments in degrees			White's data t Test
	CEH	Controls		
C0/C2	16.4	22.0	22	p < 0.05
C0/C1	6.6	11.2	12	p < 0.10
C1/C2	9.8	10.8	10	p > 0.05
C2/C3	7.3	8.8	8	p > 0.05
C3/C4	12.1	13.9	13	p > 0.05
C4/C5	15.5	15.7	12	p > 0.05
C0/C5	51.4	60.4	55	p < 0.05
C5/C6	16.8*	17.0	17	p > 0.05
C6/C7	16.4**	13.3***	16	p = 0.14
C0/C7	86.4**	88.7***	88	p > 0.05

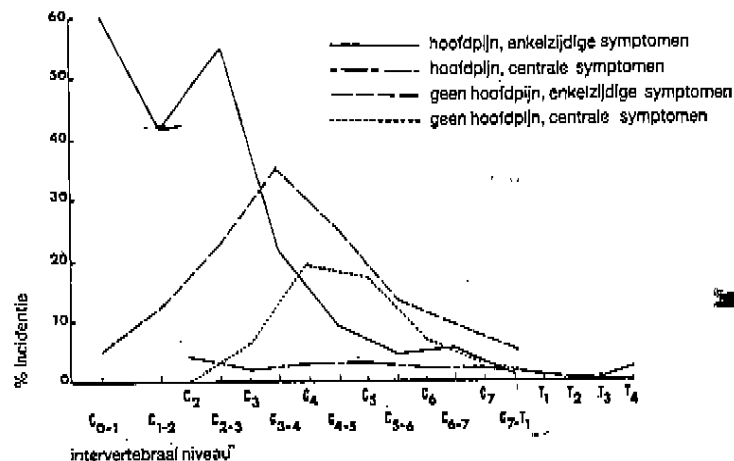
* n = 14

** n = 10

*** n = 15

Jull onderzocht 203 patiënten, die met 'klachten van de halswervelkolom' door de huisarts werden verwezen voor fysiotherapie, met behulp van uitvoerige onderzoeksschema's volgens Maitland⁹. Aangenomen werd dat er sprake was van een gewrichtsaandoening in een bepaald bewegingssegment indien daar een bewegingsbeperking werd vastgesteld en er pijn werd geïmproviseerd door voorachterwaartse translatietests. De voorachterwaartse dubbelzijdig via de processus spinosus. De resultaten van dit onderzoek staan weergegeven in Figuur 1. Het bleek dat er bij de patiënten die last hadden van enkelzijdige hoofdpijn (n=96), veel vaker gewrichtsaandoeningen van de bovenste bewegingssegmenten (C0-C3) werden geconstateerd, dan bij de patiënten die geen last hadden van hoofdpijn (n=107) of die dubbelzijdig klachten hadden. Bij patiënten met enkelzijdige hoofdpijnklachten was het atlanto-occipitale gewricht het meest frequent waargedaan (in 60% van de gevallen).

Ankerman et al. noemden het bestaan van blokkeringen in het atlanto-occipitale gewricht als bron van reflectorische spierspanningen en hoofdpijn¹⁰. Door deze auteurs werden enkele factoren beschreven die de oorzaak van blokkeringen kunnen zijn en die volgens hen regelmatig niet worden onderkend, dan wel worden onderschat.



Figuur 1. Het percentage van gewrichtsafwijkingen die werden vastgesteld bij 96 patiënten met hoofdpijn en 107 patiënten met nekklachten zonder hoofdpijn. (overgenomen uit Jull⁹)

Deze factoren zijn:

a. Het slapen op de buik

Door het slapen op de buik wordt de cervicale wervelkolom gedurende langere tijd geroteerd waardoor verschillende weefsels onder spanning komen te staan. Welke dat zijn vermeldden Ankerman et al. niet. Bij een groep van 95 patiënten 'bei denen wir das Schlafen in Bauchlage als Ursache für vorhandene Kopfschmerzen feststellen konnten', bleek dat de overgrote meerderheid uit vrouwen bestond (94%) en dat bij 92% van deze vrouwen een hypermobiliteit als constitutionele factor aangetoond kon worden. Ankerman et al. noemden als oorzaak van de hoofdpijn blokkeringen van het atlanto-occipitale gewricht.

b. Intubatie

Bij operaties waarbij een tube in de keel wordt aangebracht, wordt de nek, aldus Ankerman et al., vaak in een extreme extensie geplaatst. Dit leidt volgens hen vaak tot langdurige hoofdpijnklachten 'als reflectorisch Substrat der entstandenen Kopfgelenkblockierungen'. Vooral na strumectomieën en tonsillectomieën, maar ook bij andere operaties kunnen deze klachten optreden. De auteurs kwamen in hun kliniek in twee jaar tijd 18 patiënten met deze klachten op het spoor. Veertien van hen bleken goed te reageren op een manueel-therapeutische behandeling van de atlanto-occipitale gewrichten.

c. Microtraumata van de hoog-cervicale regio

Zelfs lichte (verkeers-) ongevallen kunnen, net als huis-tuin-en-keuken ongelukjes (stoten van het hoofd bijvoorbeeld) volgens Ankerman et al.¹⁰ en Edeling⁸ leiden tot functiestoornissen van de hoog-cervicale wervelkolom.

Thalheim vond in zijn onderzoek bij 100 patiënten met de diagnose 'Zervikalsyndrom' geen correlatie tussen de klinische en de radiologische bevindingen¹¹. Van de 100 patiënten hadden 11 alléén hoofdpijn en 52 hoofdpijn gecombineerd met nekklachten. De resultaten van zijn onderzoek staan vermeld in Tabel 2. Hierin is te zien dat er in 80% van de gevallen een functiestoornis van het atlanto-occipitale gewricht werd geconstateerd, terwijl bij géén van deze gevallen afwijkingen op de X-foto's werden waargenomen. Thalheim stelde dat pijnsyndromen kunnen worden veroorzaakt door reversibele functiestoornissen in de gewrichten van de cervicale wervelkolom. Hij achtte het functie-onderzoek belangrijker dan het röntgenonderzoek.

Discussie

Pfaffenrath & Dandekar et al. vonden een beperkte mobiliteit van het C0-C1 gewricht bij patiënten met cervicogene hoofdpijn ten opzichte van gezonde proefpersonen². Dit verschil was echter niet statistisch significant ($p < 0.10$) en kan door toeval zijn veroorzaakt. Ook is het mogelijk dat het gevonden verschil in mobiliteit is veroorzaakt door het verschil in leeftijd van de proefpersonen. De gemiddelde leeftijd van de patiënten met cervicogene hoofdpijn (♀ 47.4 jr; ♂ 47.0 jr) was hoger dan die van de controle-groep (♀ 44.8 jr; ♂ 44.5 jr). Het is bekend dat de mobiliteit normaliter afneemt met het ouder worden¹². De resultaten van Pfaffenrath en Dandekar zijn niet overtuigend. Verder onderzoek is nodig voordat conclusies kunnen worden getrokken.

Het onderzoek van Busch & Wilson, waarbij intra-articulare injecties in de atlanto-occipitale en atlanto-axiale gewrichten werden toegepast⁷, is summier beschreven. Slechts twee 'cases' zijn beschreven en de overige onderzoeksresultaten zijn globaal vermeld. Onduidelijk is of door injecties in alléén het atlanto-occipitale gewricht de pijn verbeterde. Het lijkt er op dat in dit onderzoek steeds de gewrichten van beide niveaus zijn geïnjecteerd, zodat geen conclusies zijn te trekken over de bijdrage van één van de bewegingssegmenten.

Tabel 2. Het aantal patiënten waarbij afwijkingen bij het klinisch en het radiologisch onderzoek zijn vastgesteld per bewegingssegment. De onderzoeksgroep bestond uit 100 patiënten waarbij de diagnose "zervikalsyndrom" was gesteld. (overgenomen uit Thalheim¹¹)

Bewegingssegment	Klinisch Befund	Röntgenbefund
C0/C1	80	0
C1/C2	32	2
C2/C3	45	1
C3/C4	24	4
C4/C5	8	10
C5/C6	3	37
C6/C7	3	8
C7/Th1	42	1

Edeling concludeerde dat aan cervicogene hoofdpijn het meest frequent blokkeringen van de gewrichten C0-C1 en C1-C2 ten grondslag liggen⁸. Aantallen of percentages van het voorkomen van deze blokkeringen noemde zij evenwel niet en evenmin is iets medegedeeld over de populatie waaruit de patiënten afkomstig waren. Aangezien

deze auteur zeer ervaren was (zij behandelde meer dan 1000 patiënten met cervicogene hoofdpijn) kan aan haar conclusies wel enig 'gewicht' worden toegekend. Desalniettemin blijft het onduidelijk wat de prevalentie van de blokkeringen in de genoemde bewegingssegmenten in haar onderzoek is geweest. Prevalentiecijfers van gewrichts-aandoeningen werden per bewegingssegment wel vermeld door Jull⁹. Hieruit blijkt dat pijn en bewegingsbeperkingen niet alleen bij de gewrichten van C0-C1 en C1-C2, maar ook bij die van C2-C3 frequent voorkomen. De onderzoekstechnieken van deze auteur bleken in een eerder onderzoek van Jull valide te zijn¹³. Daarin bleek dat er sprake was van een 100% overeenkomst tussen de resultaten van de manuele onderzoekstechnieken en de respons op een anesthesie-blok van verschillende facetgewrichten. Op dit onderzoek zal nog worden ingegaan.

Het onderzoek van Ankerman et al.¹⁰ is summier beschreven. De criteria, aan de hand waarvan vastgesteld werd dat buikslapen de oorzaak was, zijn niet genoemd. Over de oorspronkelijke populatie is niets meegedeeld. In welke gewrichten de patiënten hypermobiel waren en hoe dat is vastgesteld, is niet beschreven. De criteria op grond waarvan de 'blokkeringen' van C0-C1 zijn geconstateerd, zijn niet genoemd en welke manueel-therapeutische technieken zijn toegepast, is eveneens niet beschreven. Er zijn derhalve zoveel onduidelijkheden over het onderzoek van Ankerman et al., dat het onzeker is of de resultaten wel betrouwbaar en valide zijn. Vermoedelijk zijn de prevalentie en de incidentie niet op de juiste wijze vastgesteld.

Uit het onderzoek van Jull bleek dat 58 % van de patiënten met hoofdpijn wakker werden, hetgeen er volgens haar op zou duiden, dat de oorzaak in de bovenste cervicale gewrichten moet worden gezocht⁹. Een andere verklaring voor het ontwaken met hoofdpijn zou het door Biber geopperde mechanisme van herhaalde nekbewegingen in de slaap kunnen zijn, waardoor irritatie van een zenuwwortel zou kunnen ontstaan of verergeren¹⁴. Indien de pijn inderdaad voortkomt uit één of meer van deze gewrichten, dan roept dat de vraag op waarom dat na een rustperiode het geval is. Bij artrotische gewrichten zijn 'startpijn' en 'startstijfheid' bekende verschijnselen, dus dat zou een verklaring kunnen zijn. Een houding waarbij de collageen vezels uit de gewrichtskapsels en banden gedurende langere tijd onder spanning staan, zou een alternatieve verklaring voor de nocisensorische prikkeling vanuit een gewricht kunnen zijn. Het slapen op de buik, waarbij de nek geroteerd is (in verband met het vrij

kunnen ademen) en soms ook in retroflexie ligt (indien het hoofd op een kussen rust) kan als zo'n houding worden aangemerkt.

Ook bij het liggen op de operatietafel kan er sprake zijn van houdingen die geruime tijd worden ingenomen. Langdurig ingenomen houdingen zouden volgens Vancraeynest et al. een primaire oorzaak van blokkeringen in de CWK kunnen zijn¹⁵. De 'hypomobilitateits-hoofdpijn' die hierdoor kan ontstaan zou volgens deze auteurs de meest frequente vorm van 'cervicogene hoofdpijn' zijn.

Onderzoeksgegevens die deze bewering ondersteunen noemden deze auteurs niet. Volgens Vancraeynest et al. zou langdurige retroflexie -zoals bij de intubatie en het slapen op de buik het geval kan zijn- vooral tot klachten leiden bij pathologische vernauwingsmechanismen van het foramen intervertebrale. Dit klachtenbeeld wordt ook wel 'retroflexiehoofdpijn' genoemd¹⁵.

Vanwege de bovengenoemde onduidelijkheden in het onderzoek van Ankerman et al.¹⁰ en het ontbreken van andere onderzoeksgegevens blijft het onduidelijk of, en zo ja in welke mate, het 'op de buik slapen' een rol speelt bij het ontstaan van hoofdpijklachten. Indien het slapen op de buik en de houding van de nek gedurende een narcose inderdaad tot klachten aanleiding geven, dan is een advies hierover gewenst. Nader, liefst prospectief onderzoek naar deze aspecten is gewenst.

Thalheim stelde dat er geen correlatie bestond tussen de klinische en radiologische afwijkingen¹¹. De correlatiecoëfficiënt tussen de klinische en de radiologische afwijkingen, zoals in Tabel 2 is weergegeven, is $r = -0.62$. Er is sprake van een negatieve correlatie. Het is evenwel de vraag of het hier om betrouwbare onderzoeksgegevens gaat. Het vaststellen van een bewegingsbeperking van een bepaald bewegingssegment door middel van functie-onderzoek is niet eenvoudig. Thalheim rapporteerde niet op welke wijze dit functie-onderzoek is uitgevoerd en sprak evenmin over inter- of intra-beoordelaarsbetrouwbaarheid. Niet vermeld is ook of de beoordelaar geblijnd was voor de klachten van de patiënt. Bovendien kunnen afwijkingen in de gewrichten van het C0-C2 complex bij standaard X-foto's niet worden opgemerkt omdat deze afwijkingen pas zichtbaar worden indien de foto's onder een speciale hoek of met 'open-mond'-worden genomen^{1,16}. Thalheim vermeldde niet of dat bij zijn patiëntengroep is gebeurd. Indien dat niet het geval is, dan kan dat een verklaring zijn waarom er in de bewegingssegmenten C0-C1 en C1-C2 bij géén respectievelijk

slechts 2 patiënten, radiologische afwijkingen werden vastgesteld.

De atlanto-axiale gewrichten (C1-C2)

Bogduk & Marsland beschreven een casus (zie Tabel 3, patiënt nr. 1) waarbij na een intra-articulair anesthesie block in het laterale atlanto-axiale gewricht de hoofd- en

nekpijn direct volledig verdween¹⁷. Hieruit leidden zij af dat de bron van de klachten bij deze patiënt in dit gewricht was gelocaliseerd. Wat voor proces hiervoor verantwoordelijk was werd door hen niet nader omschreven.

Ehni en Benner noemden artrose van de intervertebrale gewrichten van C1-C2 als oorzaak voor occipitaal-neu-

Tabel 3: De belangrijkste data uit het onderzoek van Bogduk & Marsland (1987) (in gewijzigde vorm overgenomen uit Bogduk et al.17)

patient	sex	age	history	cause	location of pain				implicated joints	
					head	high neck	low neck	shoulder	positive nerve block	positive joint block
1	F	33	3 yrs	--	++	+				C1-2
2	F	53	2 yrs	DJD	++	+				C2-3
3	F	31	15 yrs	Injury	++	+				C2-3
4	M	23	6 mos	MVA	++	+				C2-3
5	F	43	12 yrs	--	++	+				C2-3
6	M	46	3 yrs	injury	++	+				C2-3
7a	F	30	3 yrs	MVA	++	+				C2-3
8a	F	28	6 mos	MVA	++	+				C2-3
9	F	24	4 yrs	--	++	+				C2-3 C2-3
10	F	34	12 yrs	MVA	++	+				C2-3 C2-3
11	M	53	3 yrs	MVA	+	++	+			C3-4 C3-4
12	M	32	6 mos	--	+	++	++			C3-4 C3-4
13	M	51	5 yrs	injury	+	++	++			C3-4,C4-5
14	M	45	2 yrs	--			++	+		C5-6
15	M	51	5 yrs	MVA			++	+		C5-6
7b	F	30	3 yrs	MVA			++	+		C5-6
8b	F	28	6 mos	MVA			++	+		C5-6 C5-6
16	M	21	4 yrs	MVA	+	+	++	+		C5-6 C5-6
17	F	46	12 mon	MVA			++	+		C5-6 C5-6
18	F	31	3 yrs	--	++	+				
19	M	52	24 yrs	--	++	++				
20	M	29	20 yrs	--	++	+				
21	M	52	29 yrs	--	++	++				
22	F	30	3 yrs	--	+	++				
23	F	39	7 yrs	--	++	++				
24	F	48	2 yrs	Injury			++	+		
25	M	46	7 yrs	--			++			

DJD: degenerative joint disease; MVA: motor vehicle accident ("whiplash")

++ : indicates the location of the principal complaint of pain

+ : Indicates concurrent but not principal pain.

Patients 7 and 8 presented with concurrent upper cervical (a) and lower cervical (b) symptoms that responded differentially to diagnostic blocks.

ralgie¹⁸. Zij berichtten over 7 patiënten, die leden aan unilaterale suboccipitale hoofdpijn, die diep en zeurend van karakter was en verergerde door beweging van de nek. De pijn beperkte zich tot de (sub)occipitale regio. Bij beeldvormend onderzoek (open-mond X-foto's, bot-scans en CT-scans) bleek dat er sprake was van unilaterale artrose van het laterale atlanto-axiale gewricht. Dit gewricht was drukpijnlijk bij palpatie. De hoofdpijn verbeterde direct na intra-articulaire injecties in dit gewricht met Bupivacane. Blijvende verbetering werd bewerkstelligd door het doorsnijden van de wortel van C2 en/of door een artrodese van het gewricht. Ehni en Benner concludeerden dat de lokale unilaterale artrose verantwoordelijk was voor de hoofdpijn.

Bovenstaande bevindingen van Ehni en Benner worden ondersteund door de resultaten van het onderzoek van Star et al., die bij 9 patiënten artrotische veranderingen van één lateraal atlanto-axiaal gewricht vaststelden¹⁶. De patiënten werden o.a. onderzocht met AP-, laterale en open-mond X-foto's, bot-scans, CT-scans en MRI-onderzoek. Tumoren, HNP's of andere intraspinale afwijkingen werden niet waargenomen. De bevindingen uit hun onderzoek zijn weergegeven in Tabel 4. In alle gevallen was er sprake van een beperking van de cervicale wervelkolom met meer dan 50% van de voor hun leeftijd normale uitslag zowel in de rotatie als in de lateroflexie richting. Star et al. beschouwden de rotatiebeperking van meer dan 50% als het pathognomonische klinische symptoom voor de unilaterale artrose van C1-C2. Dit wordt volgens de auteurs verklaard door het feit dat normaliter de helft van de totale rotatiemogelijkheid van de nek in het bewegingssegment C1-C2 plaatsvindt. De afname van de lateroflexie zou dan veroorzaakt worden door spondylose van de lagere bewegingssegmenten.

Volgens Star et al. kan unilaterale '*atlantoaxial lateral mass osteoarthritis*' worden beschouwd als een op zichzelfstaand klinisch syndroom, dat zich manifesteert als een matige tot zware occipito-cervicale pijn, die eventueel gepaard gaat met subaxiale neklachten of postauriculair pijn¹⁶. Deze aandoening kan röntgenologisch worden gediagnosticeerd met behulp van een open-mond opname. De prevalentie van atlanto-axiale artrose zou volgens Halla & Hardin 4% van alle patiënten met artrose van de wervelkolom bedragen¹⁶.

De localisatie van de pijn bij artrose van het atlanto-axiale gewricht is volgens Foreman & Croft¹⁹ en Bogduk²⁰ hoog-cervicaal/suboccipitaal, hetgeen overeenkomt met de bevindingen van Star et al.¹⁶. Bij

reumatische artritis van dit gewricht is de pijn meestal ook op deze plaats gelocaliseerd hoewel deze bij hevige aanvallen kan uitstralen naar de kruin en het voorhoofd^{20,21}.

Lenhart noemde het bestaan van een compensatoire dysfunctie van het bewegingssegment C1-C2 ten gevolge van een, door een trauma ontstane, discusprolaps van C5-C6²². Deze dysfunctie zou wortelprikkeling van C2 tot gevolg hebben. De hoofdpijn die hierdoor ontstaat zou volgens Lenhart vaak eenzijdig gelocaliseerd zijn en zich uitspreiden van de occipitale regio tot de pariëtale en frontale regio's.

Volgens Walter kan een funktiestoornis van C1-C2, waarbij het naar dorsaal bewegen van de atlas bij het vooroverbuigen uitblijft, ten grondslag liggen aan de zogenaamde '*anteflexiehoofdpijn*'²³. De vooroverkanteling van de atlas is daardoor beperkt en de afstand tussen achterste atlasboog en het occiput wordt groter. Pijn zou hierbij ontstaan door een sterkere knik en verkleining van het ruggemerkkanaal waarbij de medulla onder druk komt te staan.

Baumgartner beschreef dat hyperesthesie van de huid kan optreden in het temporopariëtale gebied bij funktiestoornissen van de atlanto-axiale gewrichten²⁴. Dit in het Frans zo treffend genoemde '*signe de shampoo*', zou men vooral bemerken bij het wassen of kammen van het haar. Hij verklaarde het ontstaan van 'referred pain' in het innervatiegebied van de n. trigeminus door de overlap die bestaat tussen de afferente zenuwvezels uit de bovenste cervicale segmenten met de nucleus spinalis van de n. trigeminus.

Edmeads noemde een subluxatie van het laterale atlanto-axiale gewricht als belangrijkste cervicale manifestatie van rheumatoïde artritis en van ankyloserende spondylitis²⁵. Aantasting van de atlanto-axiale ligamenten door deze ziektes wordt door hem als oorzaak van de subluxatie genoemd. Pijn zou het belangrijkste symptoom hierbij zijn, vooral bij vooroverbuigen van het hoofd. Door verzwakte ligamenten beweegt de atlas met de schedel mee naar voren, aldus Edmeads, waardoor de dens relatief naar dorsaal beweegt in het wervelkanaal. De pijn zou het gevolg zijn van het rekken van de hoog-cervicale ligamenten en zenuwwortels of door druk op het caudale deel van de medulla oblongata of het craniale deel van het ruggemerg.

Santavirta et al. opereerden 188 patiënten met rheuma-

toide artritis die klaagden over ondraaglijke occipito-cervicale hoofdpijn²⁶. Bij 83% van de gevallen was er sprake van een 'anteriore atlanto-axiale subluxatie'. Aantasting van de stabiliserende ligamenten, waardoor deze verzwakt waren, lag hieraan ten grondslag. Een ruptuur van het lig. transversum atlantis veroorzaakte een geringe subluxatie, terwijl aantasting van de ligg. alaria en het lig. apicis dentis axis een aanzienlijke instabiliteit tot gevolg had. Een 'posteriore atlanto-axiale subluxatie' kwam in 3% van de gevallen voor. Hieraan lagen verzwakkingen van dezelfde ligamenten als bij de anteriore subluxatie ten grondslag, tezamen met erosie of fractuur van de dens van de axis. In het eindstadium van rheumatoïde artritis kan een 'verticale atlanto-axiale subluxatie' voorkomen. Hierbij is er sprake van een destructie van de facetgewrichten waardoor de afstand tussen atlas en axis verminderd is. Santavirta et al. vermeldden niet wat de prevalentie van deze vorm van subluxatie in hun patiëntengroep was. Deze auteurs achtten het meest waarschijnlijk dat compressie of rek van de wortels van de 2e spinale zenuw en mogelijk ook van de 1e spinale zenuw, verantwoordelijk was voor de heftige occipitale pijn bij hun patiënten. Zij meldden geen verschillende klinische symptomen bij de verschillende vormen van atlanto-axiale subluxatie.

Een subluxatie van het atlanto-axiale bewegingssegment kan volgens Bogduk ook het gevolg zijn van een plotse beweging van het hoofd (meestal rotatie)²⁰. Indien de acute enkelzijdige pijn in het achterhoofd die hierdoor ontstaat, gepaard gaat met een doof gevoel in de ipsilaterale helft van de tong, dan is er sprake van het *nek-tong-syndroom*²⁰. Het doof gevoel in de tong zou ontstaan door het stoten tegen of rekken van de ramus ventralis van de 2e spinale zenuw. Dit zou veroorzaakt worden door de gesubluxeerde processus articularis, die de dik gemyeliniseerde zenuwvezels, die van de tong afkomstig zijn, comprimeert.

Discussie

Patiënten die aan unilaterale artrose van C1-C2 bleken te lijden, waren voorheen gediagnosticeerd als 'myofasciaal pijn syndroom', 'occipital neuralgia' en 'cervical spondylosis' (Star et al.)¹⁶. Bij 'gewone' standaard röntgenfoto's bleken de atlanto-axiale afwijkingen onopgemerkt te blijven. Het verdient dan ook aanbeveling om bij verdenking van unilaterale atlanto-axiale artrose ook open-mond-röntgenopnamen te maken.

Het feit dat de vier patiënten uit het onderzoek van Star

et al. die conservatief behandeld zijn, daarop goed reageerden wijst er op dat een vastgestelde unilaterale artrose van C1-C2 niet in alle gevallen noodzakelijkerwijs tot blijvende klachten hoeft te leiden. Het lijkt niet waarschijnlijk dat het röntgenologische beeld eventueel verbeterde, maar dat is niet vermeld.

Star et al. verklaarden de rotatiebeperking bij patiënten met unilaterale atlanto-axiale artrose van meer dan 50% van de voor hun leeftijd normale uitslag door het feit, dat normaliter de helft van de totale rotatiemogelijkheid van de nek in het bewegingssegment C1-C2 plaatsvindt. De afname van de lateroflexie zou dan veroorzaakt worden door spondylose van de lagere bewegingssegmenten. Bij deze verklaring kan evenwel een kanttekening worden geplaatst. Penning benadrukte dat, vanwege de vorm en stand van de facetgewrichten van C2 tot en met C7, de lateroflexie altijd gepaard gaat met een rotatie¹². De rotatie en lateroflexie in deze segmenten is, aldus Penning, ongeveer gelijk. Afgenomen mobiliteit in één van deze gewrichten, al dan niet veroorzaakt door artrose, leidt dus zowel tot een afname van de lateroflexie als van de rotatie. Indien de beperkte lateroflexiebewegingen (Tabel 4) hun oorsprong geheel of gedeeltelijk in de regio C2-C7 hebben, dan volgt daaruit dat de beperkte rotatie niet alleen aan het segment C1-C2 mag worden toegeschreven. Indien een patiënt 'zuiver' zijwaarts wil bewegen met zijn hoofd, dan kan dat alleen indien het C0-C2 complex tegelijkertijd een heteronieme rotatie uitvoert¹². Maar indien de rotatiemogelijkheid daartoe ontbreekt, kan de patiënt niet 'zuiver' lateraalwaarts bewegen en is de lateroflexie beperkt. Het is daarom niet uitgesloten dat de gevonden beperkingen van de lateroflexie in het onderzoek van Star et al. voor een deel het gevolg zijn van rotatiebeperkingen in het atlanto-axiale gewricht.

Door compensatoire dysfunctie van het bewegingssegment C1-C2, ten gevolge van een discusprolaps van C5-C6, zou volgens Lenhart wortelprikkeling van de 2e spinale zenuw kunnen ontstaan²². Deze redenering is echter speculatief. Concrete aanwijzingen voor de relatie tussen problematiek van de discus op niveau C5-C6 en een dysfunctie van het bewegingssegment C1-C2 noemde deze auteur niet. In de overige bestudeerde literatuur werden eveneens geen aanwijzingen gevonden die deze hypothese ondersteunen.

Het lijkt aannemelijker dat er na een trauma dysfunctie kan ontstaan door loslating van de ligamenten ter plaatse van dit bewegingssegment zelf. Dvorak et al. noemden met name het lig. transversum en de ligg. alaria als stabili-

satoren van het atlanto-axiale bewegingssegment waarvan gebleken is dat ze kwetsbaar zijn voor cervicale letsels^{27,28}. Maar ook indien er sprake is van een funktiestoornis van het bewegingssegment C1-C2, dan nog is het de vraag of daardoor wortelprikkeling van de 2e spinale zenuw ontstaat. Onderzoek van humane kadavers heeft aangevoeld dat er bij extreme extensie en rotatie geen compressie van de wortels van C2 tussen de arcus posterior van de atlas en de lamina van de axis optreedt, maar dat dat wel zou kunnen gebeuren ter hoogte van het laterale gewrichtskapsel waar de spinale zenuw tegenaan ligt²⁹. Het lijkt evenwel niet waarschijnlijk dat er bij een 'funktiestoornis' van dergelijke extreme bewegingen sprake is.

Indien hoofdpijn en een funktiestoornis van C1-C2 samen aanwezig zijn, dan is een ander verklaringsmodel het volgende. Door ongewone bewegingen komen bepaalde weefsels onder te grote spanning te staan waardoor nocisensorische prikkeling vanuit kapsels, banden of het spier-peesapparaat kan ontstaan. Het is beschreven dat nocisensorische prikkeling van deze weefsels op dit niveau van de nek hoofdpijn zou kunnen veroorzaken³⁰.

Volgens Baumgartner kunnen funktiestoornissen van de atlanto-axiale gewrichten leiden tot een hyperesthesie van de huid in het temporo-pariëtale gebied²⁴. Hij noemde hierbij geen verwijzingen en vermeldde evenmin

eigen onderzoeksmateriaal. Het is onduidelijk hoe frequent de genoemde hyperesthesie optreedt bij funktiestoornissen van het atlanto-axiale bewegingssegment en of deze ook bij andere afwijkingen kan voorkomen.

Walter schreef dat een funktiestoornis van het bewegingssegment C1-C2 ten grondslag kan liggen aan de zogenaamde 'anteflexiehoofdpijn'²³. Hij vermeldde niet op welke onderzoeken hij zich daarbij baseerde en dus is het niet zeker hoe betrouwbaar deze gegevens zijn. Bij de bespreking van de aangeboren anomalieën en de hoog-cervicale ligamenten zal nog verder op de 'anteflexiehoofdpijn' worden ingegaan.

De gewrichten van C2-C3 en C3-C4

De facetgewrichten van C2-C3 zijn moeilijk toegankelijk voor injecties, waardoor het aanbrengen van een diagnostisch anesthesie blok in deze gewrichten niet altijd mogelijk is^{17,31}. Vooral bij artrotische gewrichten kan het vrijwel onmogelijk zijn om in het gewricht te injecteren. De 3e occipitale zenuw (TON, Third Occipital Nerve), die dit gewricht innerveert, is echter goed te verdoven met een blok vlakbij het gewricht onder geleide van een fluoroscoop. De enige andere weefsels die deze zenuw innerveert zijn de huid en een deel van de m. semispinalis capitis. Omdat het niet aannemelijk werd geacht dat juist dat deel van de m. semispinalis capitis een bron van pijn zou zijn en er ook geen verborgen oorzaken in het be-

Tabel 4. De resultaten van het onderzoek van Star et al., 1992 (Overgenomen uit Star et al.16)

sex	age	his- tory (mos)	location of pain			Physical examination			Radiographic Studies	
			occ / high neck	mid neck	post auri- cular	ten- der- ness	lateral bending	rotation		flexion/ extension
F	64	18	R	-	-	R	<50% L+R	<50% L+R	-	R C1-2 OA / DDD C4-5, C5-6
F	78	16	R	-	-	R	<50% L+R	<50% L+R	-	R C1-2 OA / spond C4-6
F	73	15	R	-	-	R	<33% L+R	<33% L+R	<50% fl	R C1-2 OA / DDD C5-6, C6-7
F	76	39	L	+	-	L	<10% L+R	<10% L+R	-	L C1-2 OA / spond C3-7
M	80	12	R	-	+	R	<50% L+R	<50% L+R	-	R C1-2 OA / spond C0-C1 + C2-7 previous laminectomy C3-6
F	54	24	R	-	+	R	<50% L+R	<50% R	-	R C1-2 OA + osteoph./spond C5-6
F	71	48	R	+	+	R	<50% L+R	<50% L+R	<50%	R C1-2 OA / spond C3-7
F	65	12	R	+	+	R	<20% L+R	<20% L+R	<50% fl.	R C1-2 OA / spond C4-6
F	75	72	R	-	-	R	<50% L+R	<50% L+R	<50% fl.	R C1-2 OA / multipla level spond

OA=osteoarthritis; DDD= degenerative disc disease; spond=spondylosis; osteoph=osteophyte; L=left; R=right

treffende huidgebied verwacht werden, concludeerden Bogduk & Marsland dat '... third occipital nerve blocks are adequately selective for painful disorders of the C2-C3 zygapophysial joints'³¹. Het vervolgonderzoek van Bogduk & Marsland, waarbij zowel intra-articulaire blocks als TON-blocks werden uitgevoerd, bevestigde dit¹⁷.

In een onderzoek in hun pijnkliniek bij tien opeenvolgende patiënten met occipitale of suboccipitale hoofdpijn vonden Bogduk & Marsland dat zeven patiënten positief reageerden op een anesthesie block van de TON³¹. Zij benadrukten dat er bij hun patiëntengroep geen enkele concrete aanwijzing was voor het bestaan van problemen rond de C2-C3 gewrichten. Op de röntgenfoto's waren geen afwijkingen te zien. Beperkte bewegingen en drukpijn op de gewrichten van C2-C3 waren wel aanwezig maar óók bij patiënten die niet op het TON-block reageerden.

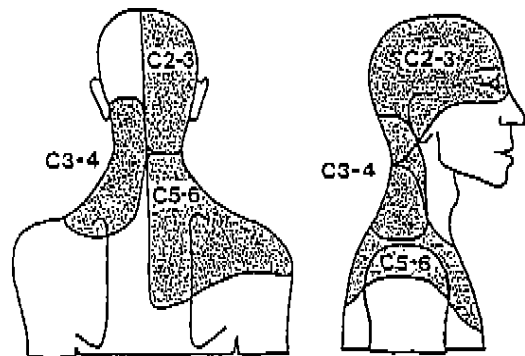
Bij de zeven patiënten die positief op het TON-block reageerden vermoedden de auteurs dat het om traumatische artropathie of om degeneratieve veranderingen zou gaan. Zij beargumenteerden dat als volgt:

'Whereas third occipital nerve blocks can be used to demonstrate that a C2-C3 zygapophysial joint is the source of pain, these blocks, per se, do not reveal its actual source. However, the causative pathology, in our cases, was most likely traumatic artropathy or degenerative joint disease. Patients 1,3,6 and 7 all had histories of recent injuries to the neck, and patient 4 had a history of epilepsy since childhood that involved frequent falls. Thus all of these patients could be viewed as possibly having sustained an injury to a C2-C3 zygapophysial joint. Patient 2 had a history of diffuse degenerative disease of the spine, and it seemed not inappropriate that, as a part of this disease, her C2-C3 joints were involved.'

In het vervolgonderzoek van Bogduk & Marsland werden 25 opeenvolgende patiënten met nekklachten, maar zonder neurologische verschijnselen, onderzocht door middel van blocks van de zenuwen die de facetgewrichten innervieren en, althans voor een deel, door directe intra-articulaire blocks¹⁷. Na de injectie (bupivacaïne) werden de patiënten verzocht de dagelijkse activiteiten te hervatten. Een block is effectief indien de pijn gedurende tenminste twee uur volledig verdwenen was. Indien het block niet effectief was, werd vervolgens een aangrenzend gewricht "geblockt", totdat een positieve respons werd verkregen of totdat een niveau bereikt was, dat redelijkerwijs niet verantwoordelijk voor de klachten kon worden geacht. De belangrijkste resultaten uit dit onderzoek zijn overgenomen en weergegeven in Tabel 3.

Hieruit blijkt dat een block effectief was bij 17 van de 25

patiënten (nrs. 7 en 8 relden dubbel), ofwel in 63% van de gevallen. Voor de berekening van de percentages is uitgegaan van n=27. Van de 20 patiënten die hoofdpijn hadden reageerden er 14 positief (70%) waarbij het in 9 gevallen het gewricht C2-C3 betrof. De patiënten 18 t/m 25 bleken op geen enkel diagnostisch block positief te reageren. Zij werden later gediagnostiseerd als 'spanningshoofdpijn' (18), 'migraine' (19 t/m 22) en 'discogene pijn' op het niveau C3-C4 (23). Bij patiënten 24 en 25 kon geen diagnose worden gesteld.



Figuur 2: Schets van de verdeling van pijn, zoals gerapporteerd door de patiënten, en het segmentale niveau van de facetgewrichten die daarvoor verantwoordelijk bleken te zijn. (overgenomen uit Bogduk & Marsland¹⁷)

Bogduk & Marsland maakten een schets van de lokalisatie van de pijn, zoals die door de patiënten werd aangegeven, met de bijbehorende niveaus van de gewrichten die verantwoordelijk werden geacht voor de klachten. Deze schets is weergegeven in Figuur 2. De gearceerde gebieden (Figuur 2) waar de pijn zich manifesteerde kunnen, aldus de auteurs, niet als pathognomonisch worden beschouwd voor een facetpijn-syndroom op een bepaald niveau, omdat er een behoorlijke overlap in de distributies aanwezig is.

Volgens Cailliet¹⁹ en Carron³² zou hoofdpijn het meest voorkomende symptoom van cervicale spondylose zijn, maar daarbij is niet specifiek verwezen naar het bewegings-segment C2-C3. Door Poletti werd artrose van het gewricht C2-C3 verantwoordelijk geacht voor achterhoofdshoofdpijn³³. Tijdens de operatie van een patiënt met occipitale pijn bleek dat de achterste wortel van de 3e spinale zenuw geïrriteerd werd door hypertrofisch

botweefsel. Door resectie van dit gewricht, waardoor de compressie van de zenuwwortel werd opgeheven, verbeterden de klachten.

De opvattingen van bovengenoemde auteurs contrasteren met die van Wöber-Bingöl et al., die concludeerden dat degeneratieve afwijkingen waarschijnlijk géén essentiële rol spelen bij het ontstaan van hoofdpijn³⁴. Zij vergeleken standaard X-foto's (A-P, lateraal en 3/4) van een groep met spanningshoofdpijn (groep A), een groep met andersoortige hoofdpijn (groep B) en een groep met nekklachten zonder hoofdpijn (groep C). Het percentage degeneratieve veranderingen dat zij, met een 'blinde' beoordelaar, vaststelden was 51, 75 en 64 voor respectievelijk de groepen A, B en C.

Trevor-Jones vond bij drie patiënten een beknelde TON tengevolge van osteofyten van het facetgewricht C2-C3³⁵. Het opheffen van de beknelling resulteerde in verbetering van de hoofdpijnklachten. Artrotische gewrichten zouden dus niet alleen direct maar ook indirect verantwoordelijk kunnen zijn voor het ontstaan van hoofdpijn. Volgens Bogduk is de TON vanwege zijn verloop nabij het facetgewricht C2-C3 kwetsbaar voor beschadiging en beknelling en hij concludeerde dan ook dat bij het stellen van de diagnose met deze oorzaak rekening gehouden moet worden³⁵.

Ook Ianssek et al. twijfelden aan het feit of het degeneratieve gewricht de bron van nociceptorische en pijn gewaarwording is³⁶. Zij verrichtten een retrospectief onderzoek bij zowel een groep met cervicale spondylose (n=59) als een groep patiënten met spanningshoofdpijn (n=50). Uit de resultaten van dit onderzoek volgt dat de prevalentie van hoofdpijn in de groep met spondylose laag was (13%) en dat de symptomen van deze hoofdpijn niet verschilden van die van de patiënten met spanningshoofdpijn. De auteurs vermoedden daarom dat de pathogenese bij beide vormen gelijk is en dat hoofdpijn bij spondylose beruht op secundaire spierspanning.

Jull onderzocht bij 19 patiënten met nekklachten alle gewrichten van de cervicale wervelkolom met behulp van manuele tests¹³. Deze auteur noemde de volgende diagnostische criteria van wat zij noemde een 'symptomatisch' gewricht:

- 1) beperkte mobiliteit;
 - 2) abnormaal gevoel van weerstand bij beweging;
 - 3) het provoceren van pijn bij het testen van het gewricht.
- Ter controle werden bij alle patiënten eveneens anesthesie-

blocks uitgevoerd, bij 11 alvorens en bij 8 nadat zij manueel waren onderzocht. Bij de 11 patiënten, die eerst onderzocht werden met anesthesie-blocks, was de onderzoekster geblindeerd voor de uitkomsten van deze onderzoeken. Het doel van dit onderzoek was de validiteit te bepalen van de tests door een manueel-therapeut. Het resultaat was dat er een 100% overeenkomst bestond tussen de conclusies uit het manuele onderzoek en de bevindingen van het onderzoek met de anesthesie-blocks. 11 van de 19 patiënten in dit onderzoek hadden last van hoofdpijn en uit het onderzoek bleek, dat de pijn in alle gevallen veroorzaakt werd door een dysfunctie van het facetgewricht van C2-C3.

Jirout rapporteerde over 200 patiënten waarbij een beperkte mobiliteit van het bewegingssegment C2-C3 was vastgesteld³⁷. 90% van deze patiënten had last van occipitale hoofdpijn. Manipulatie van de beperkte gewrichten resulteerde bij bijna 80% van de patiënten in een goede tot volledige verbetering van zowel de mobiliteit als de klachten.

Discussie

De positieve respons op een TON-block in het onderzoek van Bogduk & Marsland was 70%³¹. In het vervolgonderzoek van deze auteurs reageerden er van de 16 patiënten, die hoofdpijn als belangrijkste klacht opgaven, 9 positief op een TON-block (60%)¹⁷. Deze hoge percentages zijn opmerkelijk omdat de onderzoekers vooraf geen enkele selectie van patiënten toepasten. De bezoekers van een pijnkliniek vormen geen 'at random' getrokken groep uit de populatie en daarom is het onmogelijk om een gefundeerde uitspraak te doen over de incidentie en prevalentie van TON-gerelateerde klachten in de populatie. Desondanks dringt de gedachte zich op dat problematiek van de gewrichten van het bewegingssegment C2-C3 geregeld voorkomt. Dit wordt ondersteund door 1) de bevindingen van Maigne, die 98 patiënten met hoofdpijn succesvol behandelde met periarticulaire locale anesthesie en manipulatie van de C2-C3 gewrichten³¹; 2) de resultaten van het onderzoek van Jull, die bij één groep van 11 patiënten met hoofdpijn bij allen een pijnlijk en beperkt bewegingssegment C2-C3 vaststelde¹³; 3) de resultaten van Jull⁹; en 4) het onderzoek van Jirout, die bij 90% van een groep van 200 patiënten radiologisch een bewegingsbeperking vaststelde³⁷.

Edmeads wees er op dat de positieve respons op een TON-block in het onderzoek van Bogduk & Marsland niet noodzakelijk wijst op pathologie van het facetgewricht C2-C3²¹:

'The possibility that third occipital nerve blocks may relieve headaches by virtue of interrupting normal afferent impulses traversing normal nerves that impinge on an abnormal C3-spinal segment (much as an infraorbital neurectomy may relieve pain of de V2 trigeminal neuralgia) has not been addressed.'

Deze redenatie is echter dubieus. Ten eerste lijkt het aannemelijk dat nocisensorische prikkeling van zenuwvezels, ter hoogte van de spinale zenuw ook pijn kan veroorzaken indien een meer perifeer gelegen gedeelte van de zenuw is verdoofd en dan zou een TON-block niet leiden tot een positieve respons. Een tweede argument dat pleit tegen bovenstaande redenatie van Edmeads, is van geheel andere aard. Uit het vervolg-onderzoek van Bogduk & Marsland bleek dat de respons op de indirecte blocks van de gewrichten consistent was met de respons op de directe, intra-articulaire blocks. Hoewel Bogduk & Marsland niet bij alle patiënten de indirecte blocks met directe blocks geverifieerd hebben, lijkt het er op dat de indirecte blocks selectief waren voor het facetgewricht C2-C3¹⁷. Ook de 100% overeenkomst van de respons op een TON-block en de resultaten van het klinische (geblindeerde) onderzoek van Jull wijst daarop¹³.

Hoewel in de onderzoeken van Bogduk & Marsland wel de bron van de hoofdpijn kon worden gelocaliseerd, vaak de facetgewrichten van C2-C3, zegt dat nog niets over de oorzaak van de nocisensorische prikkeling. Deze auteurs beargumenteerden dat er waarschijnlijk sprake was van traumatische of degeneratieve artropathie. Er waren echter geen afwijkingen zichtbaar op de röntgenfoto's. Het bestaan van gewrichtspijnen in combinatie met het feit dat de uitslagen van de X-foto's negatief waren zou verklaard kunnen worden door band- of kapselletsel. Bij die patiënten, waarbij de klachten na een trauma ontstonden (13 van de 25 in het onderzoek van Bogduk & Marsland) is er een directe verklaring voor zulk letsel voorhanden. Een noxische prikkel vanuit het beschadigde weefsel zou dan verantwoordelijk kunnen zijn voor wat Bogduk & Marsland¹⁷ 'artropathie' noemden.

Uit Tabel 3 blijkt dat de patiënten, waarbij de bron van hun klachten in de bewegingssegmenten C1-C2 of C2-C3 was gelocaliseerd, de pijn primair als hoofdpijn waarnamen, terwijl bij de patiënten, die positief reageerden op blocks van C3-C4-C5, de nekpijn meer op de voorgrond stond. Het lijkt er dus op dat de lokalisatie van de pijn een indicatie is voor de gewrichten, die daarbij mogelijk zijn betrokken. De verdeling van de uitstralingsgebieden van de pijn in Figuur 2 komt overeen met de plaats van de experimenteel geprovoceerde pijn, die door 5 vrijwilli-

gers werd gerapporteerd, waarbij de klachtenvrije facer-gewrichten van C2-C3 tot en met C7 waren geïnjecteerd met contrastvloeistof³⁸. Alleen het projectiegebied van het gewricht C2-C3 was bij dit onderzoek van Dwyer et al. kleiner (de pijn straalde niet uit naar de pariëtale en frontale regio's). De verklaring daarvoor kan zijn dat de gewrichten bij de proefpersonen slechts minimaal belast werden. Het injecteren van de contrastvloeistof geschiedde langzaam en werd direct gestopt op het moment dat een proefpersoon pijn waarnam. Het kan zijn dat bij sterkere of langdurige prikkeling het uitstralingsgebied van de pijn groter wordt.

Enige voorzichtigheid met het trekken van conclusies uit Figuur 2 met betrekking tot de mogelijke betrokkenheid van bepaalde gewrichten lijkt evenwel op zijn plaats. Allereerst overlappen de verschillende uitstralingsgebieden elkaar. Ten tweede zijn de projectiegebieden van de bewegingssegmenten C1-C2 en C0-C1 niet in Figuur 2 weergegeven. Illustratief is het feit, dat het klinisch beeld van een patiënt met 'C1-C2'-gewrichtspijn niet te onderscheiden was van dat van de patiënten met 'C2-C3'-gewrichtspijn¹⁷. Ten slotte kunnen ook andere weefsels dan de gewrichten, zoals bijvoorbeeld de nekspieren, verantwoordelijk zijn voor pijn die in de geschetste regio wordt waargenomen^{15,30,32,39-43}.

De patiënten 18 t/m 25 (Tabel 3) uit het onderzoek van Bogduk & Marsland kregen een diagnose op grond van het feit dat gewrichtspijnen vanuit de wervelkolom konden worden uitgesloten. Bij geen van deze patiënten is echter een block van het atlanto-occipitale gewricht (C0-C1) toegepast. De auteurs vermeldden niet waarom ze dat niet hebben gedaan. Het is niet uitgesloten dat één of meer van de patiënten 18 t/m 23 (met hoofdpijn en hoge nekkklachten) aan een C0-C1 pijnsyndroom leden.

Wöber-Bingöl et al. concludeerden dat degeneratieve afwijkingen waarschijnlijk geen essentiële rol spelen bij het ontstaan van hoofdpijn³⁴, hetgeen tegenstrijdig is met de conclusies van Carron³², Ehni en Benner¹⁸, Caillier¹⁹, Polletti³³ en Star et al.¹⁶. Wöber-Bingöl et al. hebben in hun onderzoek echter geen gebruik gemaakt van open-mond opnamen, CT-scans of bor-scans en het kan zijn dat de degeneratieve veranderingen van de hoogste, voor hoofdpijn juist zo belangrijke, segmenten onopgemerkt zijn gebleven. Het is ook mogelijk dat in de onderzoeksgroep van Wöber-Bingöl et al. degeneratieve veranderingen inderdaad geen essentiële rol speelden bij het ontstaan van hoofdpijn. Er zijn meer onderzoeken bekend waarbij geen radiologische afwijkingen gevonden werden maar

waar de bron van de klachten wel in de nek gelocaliseerd bleek te zijn^{17,31,42} of dat men dat vermoedde^{4,44}. Dit impliceert echter niet dat spondylose geen essentiële rol kan spelen in het ontstaan van hoofdpijnklachten.

Iansek et al. vermoedden dat de pathogenese van hoofdpijn bij spondylose berust op secundaire spierspanning³⁶. Het is evenwel de vraag of deze stelling houdbaar is in alle gevallen. Bij de bespreking van 'pathologie van de cervicale spieren' zal hier verder op in worden gegaan.

Conclusie

Op grond van de resultaten van deze literatuurstudie mag gesteld worden dat dysfuncties van de gewrichten van de hoog-cervicale bewegingssegmenten met inbegrip van de atlanto-occipitale gewrichten een oorzaak kunnen zijn voor het ontstaan van cervicogene hoofdpijn.

Literatuur

- Grieve, J.P., (1991), De Wervelkolom, De Tijdstroom, Lochem.
- Pfaffenrath, V., R. Dandekar, E.T. Mayer, G. Hermann, W. Pöllmann, (1988), Cervicogenic headache: results of computer-based measurements of cervical spine mobility in 15 patients. *Cephalalgia*, 8 (1) 45-48.
- Mayer, E.T., G. Herrmann, V. Pfaffenrath, W. Poellmann, T. Auberger, (1985), Functional radiographs of the craniocervical region and the cervical spine. A new computer-aided technique. *Cephalalgia*, 5 (4) 237-243.
- Sjaastad, O., C. Saunte, H. Hovdahl, H. Breivik, E. Gronbaek, (1983), "Cervicogenic" headache. An hypothesis. *Cephalalgia*, 3 (4) 249-256.
- Pfaffenrath, V., (1989), Der zervikogene Kopfschmerz. Ein über- oder unterdiagnostiziertes Kopfschmerzsyndrom? *Fortschr. Med.*, 107 (8) 189-93.
- Wilson, P.R., (1991), Chronic neck pain and cervicogenic headache. *Clin. J. Pain*, 7 (1) 5-11.
- Busch, M.D., P.R. Wilson, (1989), Atlanto-occipital and atlanto-axial injections in the treatment of headache and neck pain. *Reg. Anaesth.*, 14 (2) 45.
- Edling, J., (1982), The true cervical headache. *S. Afr. Med. J.*, 62 (15) 531-534.
- Jull, G., (1989), Het verband tussen hoofdpijn en de halswervelkolom - een overzicht. In: G.P. Grieve, *Moderne manuele therapie van de wervelkolom*, deel 1, 349-356, De Tijdstroom, Lochem.
- Ankeerman, K.J. von, A. Ankeerman, G. Keil, K. Taubert, (1990), Vertebragener Kopfschmerz aus banaler Ursache. *Z. Physiotherapie*, 42 (3) 171-176.
- Thalheim, W., (1986), Die Bedeutung der Funktionsstörung beim Zervikalsyndrom. *Beitr. Orthop. Traumatol.*, 33 (9) 424-428.
- Penning, L., (1978), Normal Movements of the Cervical Spine. *Am. J. Roentgenol.* 130 (2) 317-326.
- Jull, G., (1985), Manual Diagnosis of C2-C3 Headache. *Cephalalgia*, 5 (6) 308-309.
- Biber, M.P., (1988), Nocturnal neck movements and sleep apnea in headache. *Headache*, 28 (10) 673-674.
- Vancraeynest, T., L. Meylemans, A. Stevens, N. Rosselle, (1986), Pijn bij structurele afwijkingen ter hoogte van de cervicale wervelzuil. *Acta. Belg. Med. Phys.*, 9 (3) 231-234.
- Star, M.J., J.G. Curd, R.P. Thorne, (1992), Atlantoaxial lateral mass osteoarthritis. A frequently overlooked cause of severe occipitocervical pain. *Spine*, 17 (6) 71-76.
- Bogduk, N., A. Marsland, (1987), The Cervical Zygapophysial Joints as a Source of Neck Pain. *Spine*, 13 (6) 610-617.
- Ehni, G., B. Benner, (1984), Occipital neuralgia and C1-C2 arthrosis. *N. Engl. J. Med.*, 310 (2) 127.
- Foreman, S.M., A.C. Croft, (1988), Whiplash Injuries: Cervical Acceleration/Deceleration Syndrome. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Bogduk, N., (1989), Hoofdpijn en duizeligheid bij cervicale afwijkingen. In: G.P. Grieve, *Moderne manuele therapie van de wervelkolom*, deel 1, 315-328, De Tijdstroom, Lochem.
- Edmeads, J., (1988), The cervical spine and headache. *Neurology*, 38 (12) 1874-1878.
- Lenhart, L.J., (1988), Post-traumatic cervical syndrome. *J. manipul. physiol. ther.*, 11 (5) 409-415.
- Walter, L., (1985), Vertebragen bedingte Kopfschmerzen im Kindesalter - ihre Entstehung, Diagnostik und Therapie. *Padiatr. Grenzgeb.*, 24 (2) 153-166.
- Baumgartner, H., (1991), Die obere Halswirbelsäule. Symptomatologie, klinische Diagnostik und Therapie der funktionellen Störung. *Orthopäde*. 20 (2), 127-32.
- Edmeads, J., (1978), Headaches and Head Pains Associated with Diseases of the Cervical Spine. *Med. Clin. N. Am.* 62 (3), 533-544.
- Santavirta, S., Y. Kontinen, C. Lindqvist, V. Bergroth, J. Sandelin, (1987), Chronische Cephalalgie als Folge von rheumatischer Spondylarthritis der Halswirbelsäule. *Zentralbl. Chir.*, 112 (7) 440-446.
- Dvorak, J., M.M. Panjabi, (1987), Funktionale anatomy of the alar ligaments. *Spine*, 12 183-189.
- Dvorak, J., (1988), Rotationsinstabilität der oberen Halswirbelsäule. In: D. Hohman, B. Kügelgen, K. Liebig (Eds.), *Neuroorthopädie* 4, Springer, Berlin.
- Bogduk, N., (1981), The anatomy of occipital neuralgia. *Clin. Exp. Neurol.*, 17, 167-184.
- Bogduk, N., (1992), The anatomical basis for cervicogenic headache. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 15 (1) 67-70.
- Bogduk, N., A. Marsland, (1986), On the concept of third occipital headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 49 (7) 775-780.
- Carron, H., (1981), Control of pain in the head and neck. *Otolaryngol Clin. North. Am.*, 14 (3) 631-652.
- Poletti, C.E., (1983), Proposed Operation for Occipital Neuralgia: C2 and C3 Root Decompression. *Neurosurgery*, 12 (3) 221-224.
- Wöber-Bingöl, C., C. Wöber, K. Zeiler, K. Heimberger, C. Baumgartner, P. Samec, P. Wessely, (1992), Tension headache and the cervical spine - plain X-ray findings. *Cephalalgia*, 12 (3) 152-154.
- Bogduk, N., (1982), The clinical anatomy of the cervical dorsal rami. *Spine*, 7 (4) 319-330.
- Iansek, R., J. Heywood, J. Kamaghan, J.I. Balla, (1987), Cervical spondylosis and headaches. *Clin. Exp. Neurol.*, 23 175-178.
- Jirout, J., (1985), Comments regarding the diagnosis and treatment of dysfunctions of the C2-C3 segment. *Manual Medicine*, (2) 16-17.
- Dwyer, A., C.A. Fracs, N. Bogduk, (1990), Cervical Zygapophysial Joint Patterns 1: A study in Normal Volunteers. *Spine*, 15 (6) 453-457.
- Travell, J.G., D.G. Simons, (1983), *Myofascial Pain and Dysfunction - The trigger point manual*. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Tamura, T., (1989), Cranial Symptoms After Cervical Injury: Aetiology and treatment of the Barré-Lieou Syndrome. *J. Bone and Joint Surgery*, 71b (2) 283-287.
- Schimek, J.J., (1988), Untersuchungen zum Spannungskopfschmerz. *Man. med.* 26 (6) 107-112.
- Fröhlich, R., (1988), Die Bedeutung von Anamnese und Palpation bei der muskulären Dysfunktion. *Man. med.* 26 (1) 5-8.
- Jansen, J., A. Bardosi, J. Hildebrandt, A. Lücke, (1989), Cervicogenic, hemicranial attacks associated with vascular irritation or compression of the cervical nerve root C2. Clinical manifestations and morphological findings. *Pain*, 39 (2) 203-212.
- Pfaffenrath, V., R. Dandekar, W. Pöllmann, (1987), Cervicogenic headache - the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache*, 27 (9) 495-499.

Een review: deel III

De klinische anatomie van cervicogene hoofdpijn

J.W. Elkhuizen, R.A.B. Oostendorp, R.H. Rozendal

Dit artikel is het derde deel van een driedelige artikelen- serie, waarin de klinische anatomie van cervicogene hoofdpijn wordt beschreven. Deze review berust op een literatuuronderzoek dat betrekking heeft op de periode van januari 1980 tot en met juli 1992. De volgende vraagstellingen stonden centraal:

1. Welke cervicaal gelocaliseerde oorzaken van hoofdpijn zijn in de literatuur beschreven?
2. Wat zijn de verklarende mechanismen die daarbij worden gehanteerd?
3. In hoeverre worden de vermeende oorzaken en hun verklarende mechanismen ondersteund door gegevens die zijn verkregen uit experimenteel en/of klinisch onderzoek?

In het eerste artikel werd de deelverzameling van cervicogene hoofdpijn beschreven waarbij de spinale zenuwen van C1 tot en met C4 met hun vertakkingen primair zijn betrokken.

Drs. J. W. Elkhulzen, bewegingswetenschapper en fysiotherapeut/manueel-therapeut.

- Praktijk voor Fysiotherapie en Manuele Therapie te Leeuwarden.
- Ergonomisch Adviesbureau te Leeuwarden.

Prof. Dr. R. A. B. Oostendorp, fysiotherapeut/manueel-therapeut.

- Stichting Wetenschap en Scholing Fysiotherapie te Amersfoort.
- Vrije Universiteit Brussel, Faculteit Geneeskunde en Farmacie, Biomedische Wetenschappen-Manuele Therapie te Brussel (B).
- Praktijk voor Fysiotherapie en Manuele Therapie te Heeswijk-Dinther.

Prof. Dr. R. H. Rozendal

- Vrije Universiteit Amsterdam, Faculteit der Bewegingswetenschappen, vakgroep Functionele Anatomie.

In het tweede artikel werd ingegaan op de deelverzameling van cervicogene hoofdpijn, gerelateerd aan de gewrichten van de hoog-cervicale bewegingssegmenten met inbegrip van de atlanto-occipitale gewrichten.

In het derde artikel wordt de deelverzameling 'Capita selecta' besproken, gerelateerd aan 'overige oorzaken'.

In het eerste artikel is de paragraaf 'materiaal en methode' beschreven.

Evenals bij de vorige artikelen zal, omwille van de leesbaarheid, de 'discussie' bij elke paragraaf apart worden ingelast.

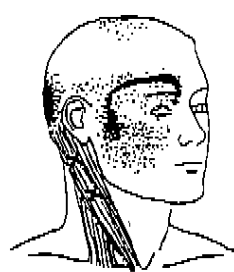
De artikelreeks wordt afgesloten met een algemene nabeschaouwing en conclusies.

Resultaten

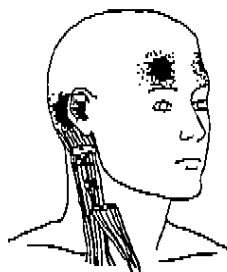
Cervicale musculatuur

Op grond van het feit dat afferente zenuwimpulsen via de bovenste drie spinale zenuwen kunnen doorschakelen op het 'trigeminocervical relay', kunnen volgens Bogduk alleen de spieren, die door deze zenuwen worden geïnnerveerd, een bron van hoofdpijn zijn⁽¹⁾. De spieren die door de ruggemergsegmenten C1 t/m C3 geïnnerveerd worden en dus een potentiële bron van hoofdpijn kunnen zijn, zijn volgens deze auteur:

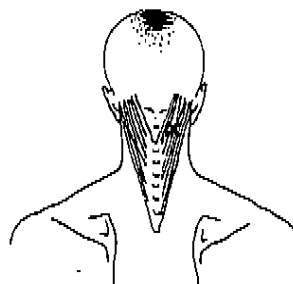
- | | |
|-------------------------------|----------------------------|
| via de rami ventrales C1-3 | via de rami dorsales C1-3: |
| - m. longus capitis | - m. splenius capitis |
| - m. longus cervicis | - m. splenius cervicis |
| - m. rectus capitis anterior | - m. semispinalis capitis |
| - m. rectus capitis lateralis | - m. semispinalis cervicis |
| - m. sternocleidomastoideus | - mm. multifidi |
| | - m. longissimus capitis |
| | - m. longissimus cervicis |
| | - mm. suboccipitales |



m. sternomastoïdeus



m. cleidomastoïdeus



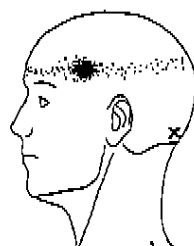
m. splenius capitis



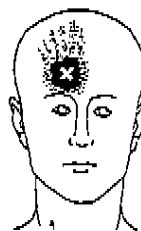
m. trapezius



m. temporalis



m. semispinalis capitis



m. frontalis



m. occipitalis

Figuur 1. Overzicht van de -voor hoofdpijn- belangrijkste spieren met hun triggerpoints en referred-pain-zone's. De dichtheid van de arcering geeft de intensiteit van de pijn weer. (overgenomen uit Travell & Simons³)

Fröhlich noemde verharde musculatuur als oorzaak van hoofdpijn, hetgeen nogal eens over het hoofd gezien zou worden⁽²⁾. Elke acute of chronische overbelasting van spieren kan volgens hem, in navolging van Travell en Simons⁽³⁾, leiden tot een 'hyperirritabel' punt in de spier: het 'primaire musculaire triggerpoint' (TP). De pijn, die hierdoor wordt veroorzaakt, kan ervaren worden in een gebied dat ruim buiten de betrokken spier gelegen is, als een 'referred pain'. Voor veel spieren is de referred-pain-zone experimenteel vastgesteld en blijkt deze reproduceerbaar te zijn⁽³⁾. De voor hoofdpijn belangrijkste spieren en hun triggerpoints staan afgebeeld in Figuur 1.

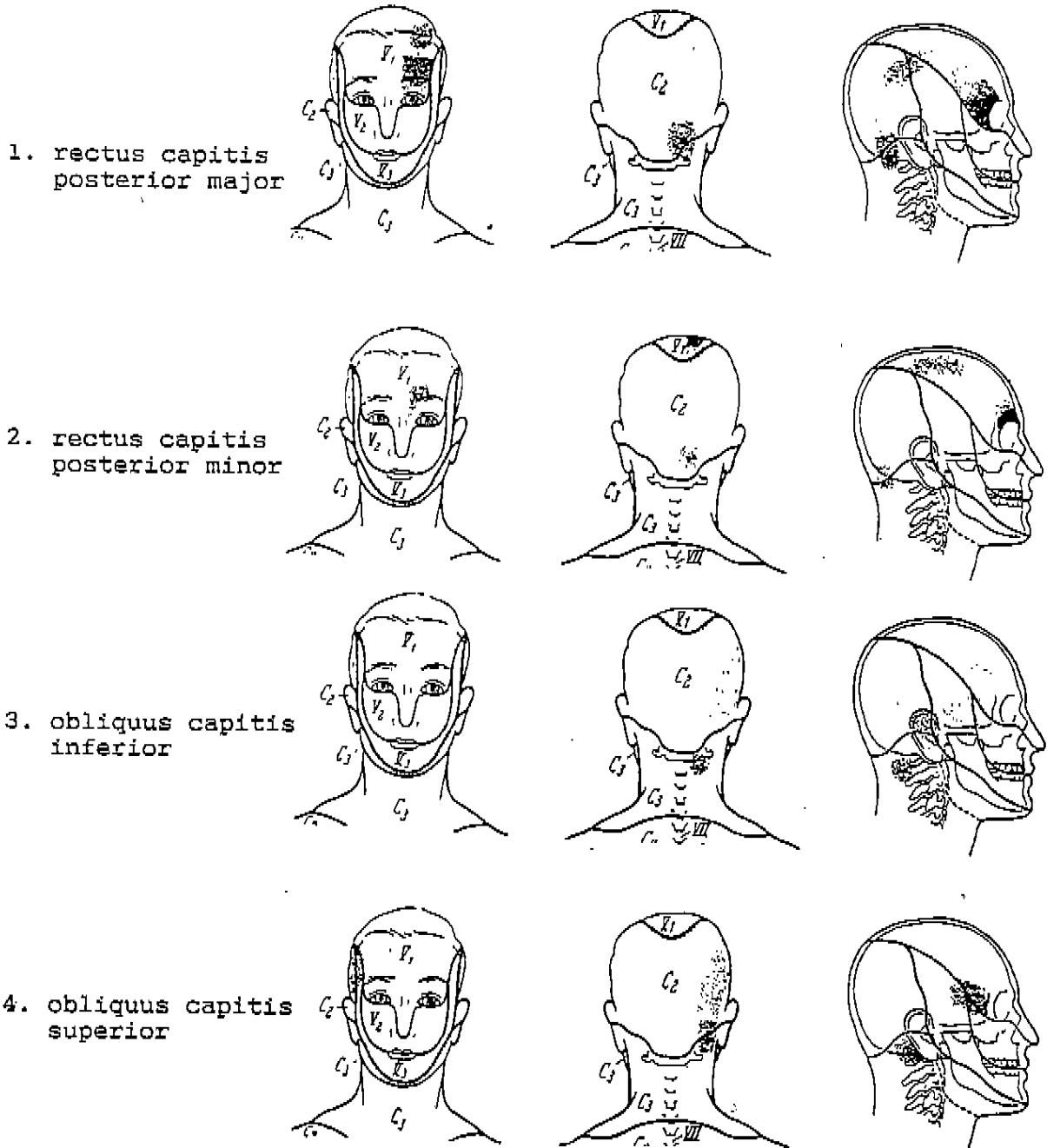
Het is herhaaldelijk aangetoond en in de literatuur vermeld dat myofasciale triggerpoints pijn kunnen veroorzaken⁽³⁻⁷⁾. Ook is uit experimenteel onderzoek bekend dat door het irriteren van bepaalde nekspieren hoofdpijn kan worden geprovoceerd. Schimek injecteerde 26 gezonde proefpersonen met een oplossing van NaCl in vier diepe kleine nekspieren: de mm. rectus capitis posterior minor en major en de mm. obliquus capitis superior en inferior⁽⁸⁾. De lokalisatie van de pijn die hierdoor werd veroorzaakt, is weergegeven in Figuur 2, waarbij de dicht-

heid van de puntjes overeenkomt met de intensiteit van de pijn.

Verder is gebleken dat hoofdpijn verbeterde na het injecteren van een lokaal anestheticum of een scleroserende stof in het triggerpoint. Ook thermocoagulatie van deze punten zou de pijn verlichten en zelfs het herhaald prikken van een naald in de triggerpoints ('dry needling') zou verbetering geven⁽⁶⁾.

Jaeger onderzocht elf patiënten, bij wie conform de criteria van Sjaastad et al.⁽⁹⁾ de diagnose 'cervicogene hoofdpijn' was gesteld, op de aanwezigheid van triggerpoints⁽⁷⁾.

Haar bevindingen staan weergegeven in Tabel 1. Uit haar onderzoek bleek dat bij elke patiënt minstens drie triggerpoints aanwezig waren aan de aangedane zijde. Bij acht van de elf patiënten provoceerde het palperen van de triggerpoints hoofdpijn. Het verschil in aantal het triggerpoints tussen de aangedane en de niet-aangedane zijde was statistisch significant ($p < 0.0001$). Bij tien patiënten constateerde Jaeger op basis van functie-onderzoek een beperkte mobiliteit van de atlanto-occipitale en/of de at-



Figuur 2. De uitstralingsgebieden van de pijn die ontstond na injecties met een oplossing van NACL in een aantal spieren. De nummering van de getrokken spieren (links-omder) komt overeen met die van de tekeningen boven (overgenomen uit Schimek⁽²⁾)

Tabel 1. Number of myofascial trigger points and non-myofascial tenderpoints in patients (n=11) with cervicogenic headache. (in gewijzigde vorm overgenomen van Jaeger⁷)

TP location	Symptomatic side			Asymptomatic side		
	++	+	±	++	+	±
m. masseter						
at angle of jaw	2	3	1	-	-	1
under zygoma	-	2	-	-	-	-
deep fibers	1	3	2	-	-	1
m. temporalis						
lateral to eye	4	4	-	-	2	2
deep fibers	5	2	2	-	1	2
superior to ear	2	3	-	-	1	2
m. sternocleidomastoid						
mastoid insertion	-	2	2	-	1	-
belly	4	6	1	-	5	1
clavicular insertion	1	1	-	-	3	1
sternal insertion	2	-	1	-	1	-
m. splenius capitis						
	2	5	2	-	2	3
m. semispinalis capitis						
	-	3	-	-	1	4
m. trapezius						
top of shoulder	2	2	1	-	4	-
m. scalenus medius						
	3	3	1	-	1	1
total	34	36	16	22	18	

TP = myofascial trigger point; ++ = very tender to palpation with referred

symptoms; + = tender to palpation with referred symptoms; ± = non-myofascial

tender points tender to palpation without referred symptoms.

lanto-axiale gewrichten. Bij vier patiënten waren beide bewegingssegmenten beperkt, bij twee alleen de atlanto-occipitale en bij vier alleen de atlanto-axiale gewrichten.

Uit het onderzoek dat Oostendorp verrichtte bij 90 patiënten, waarbij een functionele vertebrobasilaire insufficiëntie werd vermoed, bleek dat de drukintensiteit van de triggerpoints en het aantal gevonden myofasciale triggerpoints lager waren dan verwacht en dat dit niet in ver-

Tabel 2. Overzicht van de verdeling van het aantal patiënten van de onderzoeksgroep (n=90) over de 5 klassen (1 t/m 5) van de myofasciale 'triggerpoints' van de zes onderzochte spieren van het hoofd-, Hals-, nek-, schouder- en rompgebied. (overgenomen uit Oostendorp¹⁰)

5-intensiteitsklassen-	schaal	2		3		4		5	
		n	%	n	%	n	%	n	%
m. roetius capitis									
li.	65	72.2	9	10.0	16	17.8			
re.	50	55.6	16	17.8	14	15.6	10	11.1	
m. splenius capitis									
li.	65	72.2	14	15.6	11	12.2			
re.	51	56.7	15	16.7	20	22.2	4	4.4	
m. sternocleidomastoides									
li.	69	76.7	11	12.2	9	10.0	1	1.1	
re.	61	67.8	18	20.0	8	8.9	3	3.3	
m. masseter									
li.	64	71.1	16	17.8	9	10.0	1	1.1	
re.	52	57.8	21	23.3	14	15.6	3	3.3	
m. trapezius									
li.	15	16.7	37	41.1	15	16.7	23	25.6	
re.	12	13.3	24	26.7	29	32.2	25	27.8	
m. pectoralis major									
li.	61	67.8	19	21.1	10	11.1			
re.	44	48.9	35	38.9	11	12.2			

houding stond tot de frequentie van voorkomen van 'hoofdpijn', 'nekpijn', 'aangezichtspijn' en 'schouder-/armpijn' (zie Tabel 2)⁽¹⁰⁾.

Nekspieren vertonen volgens Janda een sterke neiging tot het ontwikkelen van een spasme en hypertoniciteit⁽¹¹⁾. Hij beschreef een casus van een 50-jarige vrouw die al 30 jaar last had van duizeligheid en spanningshoofdpijn, hetgeen na een nekletsel ontstaan was:

'She had gained short term relief only, from repeated manipulation of a motion restriction at the atlantooccipital and atlantoaxial joints. Finally she was examined by multichannel EMG, and a pathological activation of upper trapezius bilaterally was detected. Normalization of this hyperactivity by the restoration of a more normal movement pattern lead to definite improvement. This example demonstrates that increased muscle activity that is a component of a poor movement pattern may be a cause of joint dysfunction and that improvement can be achieved by treatment of muscles alone.'

Janda zag de artrogene dysfunctie dus als het gevolg van de roegenomen spierspanning en concludeerde dat verbetering alleen kon worden bewerkstelligd door de behandeling van de spieren.

Verhoogde EMG-activiteit van de m. trapezius, zoals in bovenstaande casus van Janda, is ook aangetoond door

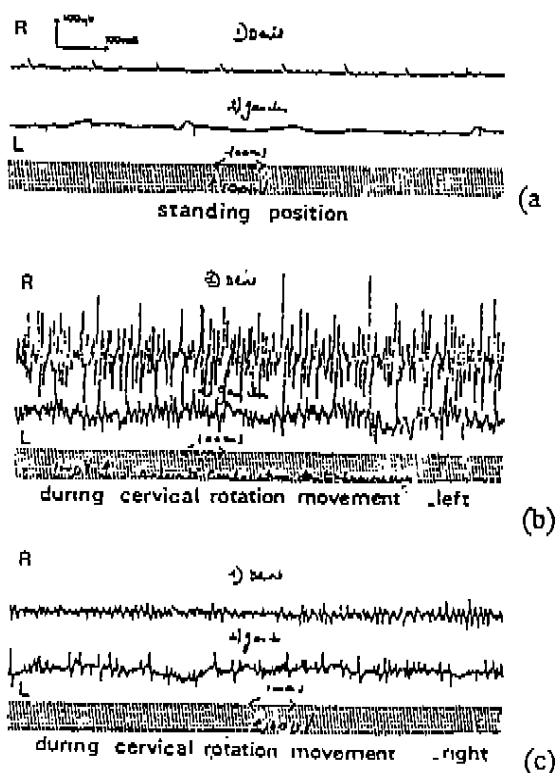
Boquet et al.⁽¹²⁾. Deze auteurs onderzochten 20 migraine-patiënten met onder andere EMG van de mm. trapezius links en rechts. Het bleek dat de EMG-activiteit na roteren van de nek en ook na hyperventileren, bijna altijd verhoogd was aan de zijde van de hoofdpijn. Het samengaan van de zijde van verhoogde activiteit en de zijde van de hoofdpijn kwam significant vaker voor dan het door het toeval zou doen (chi-kwadraat 16.99, $p < 0.001$). In rust was de EMG-activiteit bij 50% van de patiënten verhoogd aan de pijnlijke kant. Bij 17 patiënten was de m. trapezius drukpijnlijk aan de zijde van de hoofdpijn. Een voorbeeld van de EMG-opnamen is te zien in Figuur 3. Uit deze Figuur blijkt dat de EMG-activiteit van de rechter m. trapezius verhoogd was bij rotatie van de nek naar links.

Het is uit de data van Boquet et al. niet op te maken in hoeveel gevallen sprake was van toename van EMG-activiteit bij rotatie naar de heterolaterale zijde. Als verklaring voor de verhoogde EMG-activiteit noemden deze auteurs een eventuele vergrote 'excitability' van de propriosensoren, een extrapiramidale modificatie van de tonus en een mogelijk vergrote spierspoelactiviteit vanuit het autonome systeem.

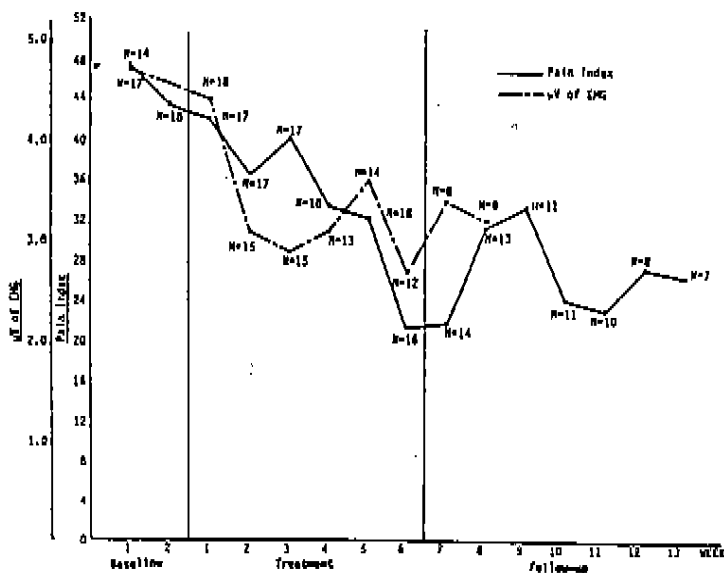
Een soortgelijk onderzoek als het bovenstaande is door dezelfde auteurs beschreven in 1989⁽¹³⁾. Ook in dit onderzoek blijkt de EMG-activiteit van de m. trapezius aan de zijde van de hoofdpijn verhoogd te zijn. Hierbij ging het om een geselecteerde groep patiënten die leed aan kloppende, aanvalsgewijs-optredende, eenzijdige hoofdpijn die vergezeld ging van misselijkheid, overgeven, foto- en/of fonofobie. Op dit onderzoek zal in de paragraaf 'rotatie van de axis en deviatie van de processus spinosus van de axis' verder worden ingegaan.

Dat lokale spierspanningen kunnen correleren met klachten, is eveneens aangetoond door onderzoekers die patiënten met biofeedback behandelden. Verschillende onderzoekers toonden aan, deels met controle-groepen en placebo-biofeedback, dat er na een biofeedbacktraining ter plaatse van de m. frontalis een aanzienlijke verbetering optrad bij patiënten met spanningshoofdpijn⁽¹⁴⁾. Peck & Kraft gebruikten biofeedbacktraining ter plaatse van de spier die de grootste EMG-activiteit vertoonde⁽¹⁴⁾. De mm. trapezius, spinalis cervicalis, masseter en frontalis vertoonden vaak de hoogste EMG-activiteit. Uit hun onderzoek bleek, dat er bij de behandelde hoofdpijnpatiënten een verband bestond tussen de pijn en de EMG-activiteit en dat zowel de pijn als de EMG-activiteit afnamen door biofeedback (zie Figuur 4).

Hudzinsky concludeerde op grond van zijn onderzoeks-



Figuur 3. Trapezius EMG recording is initially symmetrical (a) and becomes asymmetrical after cervical rotation to the left (b) but not to the right (c) in a patient with right hamercranla (overgenomen uit Boquet et al.⁽¹²⁾)



Figuur 4. Pijnindex en het microvoltage van het elektromyogram bij patiënten met chronische spierspanningshoofdpijn in functie van de 'baseline', de behandeling en de 'follow-up' met vermelding van het aantal patiënten (overgenomen uit Peck & Kraft⁽¹⁴⁾)

resultaten dat de nekspieren, die hij niet specificeerde, een bijdrage leveren aan het ontstaan of in stand houden van chronische spierspanningshoofdpijn⁽¹⁵⁾. Dit was met name het geval bij die patiënten die klaagden over pijn, stijfheid of een gevoel van druk in de nek (zie Tabel 3). Aan het eind van de tien behandelingsessies rapporteerden dertien van de zestien patiënten een 'markedly reduction' van hun hoofdpijn zowel qua intensiteit als frequentie.

Een sterke musculaire compensatie hoog-cervicaal, ten gevolge van een asymmetrische stand van de wervelkolom, werd door Vancraeynest et al. verantwoordelijk geacht voor het ontstaan van wat zij noemden 'posturale hoofdpijn'⁽¹⁶⁾. Dit zou veroorzaakt worden door een

Tabel 3. Het aantal proefpersonen die de elektrodenplaatsing in de nek of in de m. frontalis-regio selecteerden als zijnde het meest adequaat bij het aanleren van ontspanning. (overgenomen van Hudzinsky⁽¹⁵⁾)

	S's Who Report Neck Site More Useful	S's Who Report Frontalis Site More Useful
Headaches which originate and spread from the neck	6	0
Headaches which originate and spread from other areas of the head	2	8
Total	8	8

beenlengteverschil of een asymmetrie van het sacrum, heup of LWK, waarbij een lage compensatoire scoliose ontbreekt^(16,17). Volgens Vernon kan de activiteit van de extensoren van de CWK langdurig verhoogd zijn bij een verkeerde werkhouding, waardoor triggerpoints in deze spieren kunnen ontstaan en/of inserties geïrriteerd kunnen worden⁽¹⁸⁾.

Sakuta toonde met behulp van Doppler- en EMG-onderzoek aan dat er een verband bestaat tussen de stand van het hoofd en de EMG-activiteit van de dorsale nekspieren⁽¹⁹⁾. De resultaten van dit onderzoek zijn grafisch weergegeven in Figuur 5. De EMG-activiteit van de dorsale nekspieren bleek het grootst te zijn indien het hoofd in flexie stond.

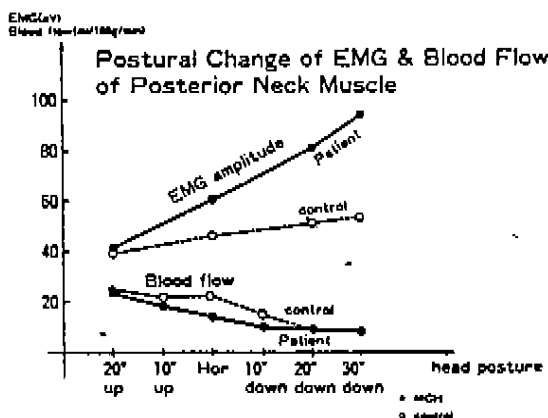
Verder bleek dat de gemeten blood-flow in deze spieren afnam naarmate het hoofd meer in flexie stond. Deze fenomenen waren, zoals in Figuur 5 te zien is, meer uitgesproken bij de hoofdpijn-patiënten (n=40) dan bij de controle-groep. Volgens Sakuta zouden deze resultaten er op wijzen dat een ischaemische contractie van de dorsale nekspieren één van de oorzakelijke factoren is bij het ontstaan van spierspanningshoofdpijn.

Iansek et al. verrichtten een retrospectief onderzoek bij een groep met cervicale spondylose (n=59) en een groep met spanningshoofdpijn (n=50)⁽²⁰⁾. Zij vonden dat de symptomen van de hoofdpijn bij patiënten met spondylose niet verschilden van die van de patiënten met spanningshoofdpijn. De auteurs vermoedden daarom dat de pathogenese bij beide vormen gelijk is en dat hoofdpijn bij spondylose berust op secundaire spierspanning.

Hart en Cichanski behandelden 24 patiënten, waarbij de diagnose 'spanningshoofdpijn' was gesteld, met biofeedback⁽²¹⁾. Een groep werd behandeld ter plaatse van de m. frontalis en een andere groep met de elektroden in de nek. Het bleek dat bij beide groepen de pijnintensiteit met ongeveer de helft afnam. Bovendien was het aantal dagen waarin men last had van hoofdpijn met meer dan de helft verminderd. Deze resultaten bleven ook in de follow-up ongeveer gehandhaafd. De verschillen tussen biofeedbacktraining in de 'nek'-groep en de 'frontalis'-groep waren gering, hoewel alleen in de 'nek'-groep ook het medicijngebruik significant verminderde. Interpretatie van deze gegevens wordt echter bemoeilijkt omdat er geen controle-groep was.

Discussie

Het pathofysiologische mechanisme van het ontstaan van triggerpoints en referred-pain-zône's is onduidelijk. Het is opmerkelijk dat elke spier zijn eigen omschreven pro-



figuur 5. De verandering van de EMG-activiteit van -en de gemeten blood-flow in de dorsale nekspieren bij verschillende posities van het hoofd. (overgenomen uit Sakuta⁽¹⁹⁾)

jectiegebied voor referred-sensations zou hebben, terwijl bijvoorbeeld Bogduk⁽¹⁾ vaststelde, dat klachten die vanuit verschillende niveaus in de cervicale wervelkolom afstammen, klinisch vaak niet van elkaar te onderscheiden zijn. Bovendien worden verschillende spieren geïrriteerd vanuit hetzelfde segment (en spieren uit meerdere segmenten).

De lokalisatie van de pijn kan een belangrijke aanwijzing zijn welke spieren mogelijk triggerpoints bevatten. Nader onderzoek (palpatie) zal moeten uitwijzen of daarvan wel of niet sprake is. Vanwege het feit dat referred-pain-zones van verschillende spieren elkaar overlappen kunnen soms meerdere spieren als veroorzakers van de pijn in aanmerking komen. Zoals al eerder is beschreven, kan nociceptorische prikkeling ook in andere organen dan spieren in staat geacht worden pijn te veroorzaken die in dezelfde regio wordt waargenomen. Het lijkt bovendien aannemelijk dat zich daarbij allerlei combinaties kunnen voordoen. Een uitstralende pijn vanuit een beklemd zenuwwortel bijvoorbeeld, zou, vanwege secundaire spierspanningen en daardoor ontstane triggerpoints, vergezeld kunnen gaan van referred-pain vanuit die triggerpoints.

Het vaststellen van een triggerpoint sluit andere mogelijke oorzaken dan ook niet uit en het lijkt daarom verstandig niet vroegtijdig conclusies te trekken uit het signaleren van triggerpoints.

Hoewel het bestaan van triggerpoints wel algemeen erkend wordt, bestaat over de prevalentie daarvan nog onduidelijkheid. Volgens Wilson zijn er nog geen betrouwbare data beschikbaar waaruit de prevalentie van triggerpoints, als zelfstandige of gecombineerde entiteiten, kan worden afgeleid⁽²²⁾. De resultaten van Jaeger⁽⁷⁾ geven mogelijk een indruk (Tabel 1), maar het aantal onderzochte patiënten was beperkt (n=11) en persoonlijke factoren van de onderzoekster kunnen van invloed zijn geweest. Het is dan ook onzeker of de resultaten van Jaeger representatief zijn.

Uit het onderzoek van Oostendorp bleek, dat de drukintensiteit en het aantal gevonden myofasciale triggerpoints lager waren dan verwacht en dat dit niet in verhouding stond tot de frequentie van voorkomen van 'hoofdpijn', 'nekpijn', 'aangezichtspijn' en 'schouder/armpijn'⁽¹⁰⁾. Aangezien het hier een niet-representatieve, geselecteerde onderzoeksgroep betrof kan niets worden geconcludeerd over de algemene patiëntenpopulatie. Het zou kunnen zijn dat patiënten, die lijden aan een functionele vertebrobasilaire insufficiëntie, minder triggerpoints ontwikke-

len dan zij die lijden aan spierspanningshoofdpijn, migraine of bijvoorbeeld facetsyndromen.

Vancraeynest et al. stelden dat hoofdpijn veroorzaakt kan worden door een asymmetrische wervelkolom⁽¹⁶⁾. Naar onderzoeken waarin dit zou zijn aangetoond, wordt echter niet verwezen. De stelling dat bijvoorbeeld een beenlengteverschil in hoofdpijn kan resulteren lijkt, hoewel niet geheel onlogisch, toch enigszins speculatief te zijn. Het is in elk geval onduidelijk in welke mate deze factoren een rol spelen. Reserves bestaan met name tegen de grootte van het beenlengteverschil en de wijze van meten.

Iansek et al. vermoedden dat de pathogenese van hoofdpijn bij patiënten met spondylose of met spanningshoofdpijn gelijk is en dat hoofdpijn bij spondylose berust op secundaire spierspanning⁽²⁰⁾. Bij de bespreking van de facerigewrichten als deelverzameling werd reeds de vraag gesteld of deze stelling wel houdbaar is in alle gevallen. Iansek et al. verrichtten geen anaesthetic-blocks van zenuwen of gewrichten om gewrichtspijnen uit te sluiten en kwamen tot hun vermoeden door louter het feit dat de klinische manifestatie van de hoofdpijn sterk leek op die van spanningshoofdpijn. Hun diagnostische criteria voor spanningshoofdpijn waren zo ruim (chronische hoofdpijn, afwezigheid van misselijkheid of andere neurologische verschijnselen en de aanwezigheid van angst of spanning), dat het mogelijk is dat in deze groep niet-gediagnostiseerde cervicogene oorzaken besloten lagen. Het is dan begrijpelijk dat de twee groepen op elkaar leken. Aan de andere kant is het ook weer niet onmogelijk dat verhoogde secundaire spierspanning hoofdpijn kan veroorzaken bij spondylotische processen en dit zal, mogelijk voor een deel, inderdaad een rol kunnen spelen⁽²³⁾.

Janda zag de artrogene dysfunctie als het gevolg van de toegenomen spierspanning en concludeerde dat verbetering alleen kon worden bewerkstelligd door de behandeling van de spieren (en de houding)⁽¹¹⁾. Hierbij kunnen enkele kanttekeningen worden gemaakt. Ten eerste kan uit een verhoogde EMG-activiteit van de m. trapezius een goede respons op het herstellen van het normale bewegingspatroon niet worden geconcludeerd dat deze verhoogde spieractiviteit de oorzaak van een artrogene dysfunctie is. Het is niet denkbeeldig, in elk geval niet uitgesloten, dat de verhoogde activiteit het gevolg is van een artrogene dysfunctie. Een verkeerde houding zou na verloop van tijd kunnen leiden tot veranderde kapsel- en bandspanningen en morfologische veranderingen van de

tussenwervelschijven. De hieruit resulterende gestoorde gewrichtsfunctie zou, zoals Janda zelf ook erkende⁽¹¹⁾, verhoogde spierspanning kunnen oproepen. Ten tweede is het niet noodzakelijk dat het verbeteren van het normale bewegingspatroon het gevolg is van de 'treatment of muscles alone'. Hoewel Janda de nadruk legt op spierverlengingstechnieken, geeft hij ook houdingsinstructie. Bovendien grijpen spierverlengingstechnieken niet uitsluitend aan op de spier maar ook op gewrichten. Het is haast onvermijdelijk dat met het rekken van bepaalde spieren er eveneens sprake is van beïnvloeding van het gewricht. Daarom mag de conclusie dat het behaalde positieve behandelresultaat het gevolg was van de beïnvloeding van alléén spieren, nog afgezien van een mogelijk placebo-effect, niet worden getrokken.

De mogelijke verklaringen die Boquet et al. gaven voor de verhoogde EMG-activiteit van de m. trapezius aan de zijde van de hoofdpijn⁽¹²⁾, lijken niet afdoende te zijn. Zij wezen op eventuele vergrote 'excitability' van de propriosensoren, op extrapiramidale modificatie van de tonus en/of op mogelijk vergrote spierspoelactiviteit vanuit het autonome systeem. Volstrekt onduidelijk blijft dan echter waarom deze 'oorzaken' ontstaan en waarom de EMG-activiteit juist maar aan één kant toeneemt bij één beweging. De vraag dringt zich op of de verhoogde EMG-activiteit niet reflectorisch wordt opgeroepen vanuit de CWK. Indien één bepaalde beweging in één van de gewrichten van de CWK pijnlijk zou zijn is een verhoogde spieractiviteit, als een soort reflectorische 'defence musculaire' verklaarbaar. Aanknopingspunten in de summere data van Boquet et al. zijn daarvoor echter niet te vinden.

Volgens Sakuta zou een ischaemische contractie van de dorsale nekspieren de oorzaak van hoofdpijn kunnen zijn⁽¹⁹⁾. Uit de resultaten van zijn onderzoek (Figuur 5) blijkt weliswaar dat de EMG-activiteit van de hoofdpijnpatiënten duidelijk groter is dan bij de controle-groep, maar ten aanzien van de gemeten blood-flow in de dorsale nekspieren zijn de verschillen tussen beide groepen minder groot. In de posities waarbij het hoofd 20° en 30° is geflecteerd en het verschil in EMG-activiteit tussen beide groepen het grootst is, is er géén verschil in de gemeten blood-flow tussen beide groepen. Het is dan ook onduidelijk of de ischemie werkelijk een rol speelt bij het ontstaan van hoofdpijn, of dat het hier om een normaal fysiologisch verschijnsel gaat. Het verschil tussen beide groepen in EMG-activiteit bij de posities waarin het hoofd geflecteerd is, hoeft evenmin een causale factor te zijn.

De verhoogde spieractiviteit zou ook het reflectorische gevolg kunnen zijn van toenemende spanning in het kapsel- en bandapparaat. Dat anteflexie van het hoofd kan leiden tot verhoogde spanningen in ligamenten wordt genoemd door Vanraeynest et al.⁽¹⁶⁾, Walter⁽²⁴⁾ en Barbuto⁽²⁵⁾, waar in de volgende paragraaf nader op in zal worden gegaan. De conclusie van Sakuta, dat een ischaemische contractie van de dorsale nekspieren een causale factor kan zijn in de pathogenese van spierspanningshoofdpijn, lijkt vooralsnog een voorbarige te zijn.

De hoog-cervicale ligamenten

Beschadigingen van de hoog-cervicale ligamenten komen frequent voor na een trauma. Uit een post-mortem onderzoek van Saternus (vermeld door Dvorak⁽²⁶⁾) bij 427 personen met nekletsel bleek dat er in 340 gevallen sprake was van een letsel van de ligamenten in de hoog-cervicale regio, terwijl er bij 57 gevallen een fractuur werd geconstateerd. Beschadigingen van de ligg. longitudinale anterior en posterior zijn, na een whiplashongeval, in een post-mortem onderzoek aangetoond door Bogduk⁽²⁷⁾. Dvorak toonde met een CT-scan aan dat de atlanto-occipitale rotatie groter was na een traumatische laesie van de ligg. alaria⁽²⁶⁾. In een groep van elf patiënten, verdacht van instabiliteit na een nekletsel, bleek de gemiddelde passieve rotatie 11.9° te bedragen terwijl dit in de controle-groep van 8 gezonde volwassenen 8.6° was. De grootste rotatie in de 'nekletsel'-groep was 26.0° tegen 10.1° in de controle-groep. Volgens Dvorak kunnen de ligg. alaria overrekt worden bij een maximale rotatie in combinatie met een flexie-/extensiebeweging van het hoofd, hergeen bij onverwachte aanrijdingen veelvuldig het geval zou zijn. Het is volgens deze auteur niet noodzakelijk dat bij zo'n beweging ook het lig. transversus atlantis wordt beschadigd.

Hypermobiliteit van de hoog-cervicale ligamenten kan ook voorkomen zonder dat er een trauma is geweest. 'Hypermobiliteitshoofdpijn' zou volgens Vanraeynest et al. opreden bij het langdurig aannemen van dezelfde houding⁽¹⁶⁾. Meestal zijn er, volgens hen, geen structurele maar wel functionele afwijkingen aantoonbaar, zoals algehele hypermobiliteit, spierzwakte en ligamentaire distorsie (bijvoorbeeld whiplash-letsels). Volgens Walter⁽²⁴⁾, Barbuto⁽²⁵⁾, Vanraeynest⁽¹⁶⁾ en Gutmann & Wörz⁽²⁸⁾ komt het bij kinderen regelmatig voor dat overbelaste ligamenten leiden tot de zogenaamde 'Schulkopfschmerz' of 'anteflexiehoofdpijn'.

Aantasting van de atlanto-axiale ligamenten door rheu-

tussenwervelschijven. De hieruit resulterende gestoorde gewrichtsfunctie zou, zoals Janda zelf ook erkende⁽¹¹⁾, verhoogde spierspanning kunnen oproepen. Ten tweede is het niet noodzakelijk dat het verbeteren van het normale bewegingspatroon het gevolg is van de 'treatment of muscles alone'. Hoewel Janda de nadruk legt op spierverlengingstechnieken, geeft hij ook houdingsinstructie. Bovendien grijpen spierverlengingstechnieken niet uitsluitend aan op de spier maar ook op gewrichten. Het is haast onvermijdelijk dat met het rekken van bepaalde spieren er eveneens sprake is van beïnvloeding van het gewricht. Daarom mag de conclusie dat het behaalde positieve behandelresultaat het gevolg was van de beïnvloeding van alléén spieren, nog afgezien van een mogelijk placebo-effect, niet worden getrokken.

De mogelijke verklaringen die Boquet et al. gaven voor de verhoogde EMG-activiteit van de m. trapezius aan de zijde van de hoofdpijn⁽¹²⁾, lijken niet afdoende te zijn. Zij wezen op eventuele vergrote 'excitability' van de propriosensoren, op extrapiramidale modificatie van de tonus en/of op mogelijk vergrote spierspoelactiviteit vanuit het autonome systeem. Volstrekt onduidelijk blijft dan echter waarom deze 'oorzaken' ontstaan en waarom de EMG-activiteit juist maar aan één kant toeneemt bij één beweging. De vraag dringt zich op of de verhoogde EMG-activiteit niet reflectorisch wordt opgeroepen vanuit de CWK. Indien één bepaalde beweging in één van de gewrichten van de CWK pijnlijk zou zijn is een verhoogde spieractiviteit, als een soort reflectorische 'defence musculaire' verklaarbaar. Aanknopingspunten in de summier data van Boquet et al. zijn daarvoor echter niet te vinden.

Volgens Sakuta zou een ischaemische contractie van de dorsale nekspieren de oorzaak van hoofdpijn kunnen zijn⁽¹⁹⁾. Uit de resultaten van zijn onderzoek (Figuur 5) blijkt weliswaar dat de EMG-activiteit van de hoofdpijnpatiënten duidelijk groter is dan bij de controle-groep, maar ten aanzien van de gemeten blood-flow in de dorsale nekspieren zijn de verschillen tussen beide groepen minder groot. In de posities waarbij het hoofd 20° en 30° is geflecteerd en het verschil in EMG-activiteit tussen beide groepen het grootst is, is er géén verschil in de gemeten blood-flow tussen beide groepen. Het is dan ook onduidelijk of de ischemie werkelijk een rol speelt bij het ontstaan van hoofdpijn, of dat het hier om een normaal fysiologisch verschijnsel gaat. Het verschil tussen beide groepen in EMG-activiteit bij de posities waarin het hoofd geflecteerd is, hoeft evenmin een causale factor te zijn.

De verhoogde spieractiviteit zou ook het reflectorische gevolg kunnen zijn van toenemende spanning in het kapsel- en bandapparaat. Dat anteflexie van het hoofd kan leiden tot verhoogde spanningen in ligamenten wordt genoemd door Vancraeynest et al.⁽¹⁶⁾, Walter⁽²⁴⁾ en Barbuto⁽²⁵⁾, waar in de volgende paragraaf nader op in zal worden gegaan. De conclusie van Sakuta, dat een ischaemische contractie van de dorsale nekspieren een causale factor kan zijn in de pathogenese van spierspanningshoofdpijn, lijkt voornamelijk nog een voorbarige te zijn.

De hoog-cervicale ligamenten

Beschadigingen van de hoog-cervicale ligamenten komen frequent voor na een trauma. Uit een post-mortem onderzoek van Saternus (vermeld door Dvorak⁽²⁶⁾) bij 427 personen met nekletsel bleek dat er in 340 gevallen sprake was van een letsel van de ligamenten in de hoog-cervicale regio, terwijl er bij 57 gevallen een fractuur werd geconstateerd. Beschadigingen van de ligg. longitudinale anterior en posterior zijn, na een whiplashongeval, in een post-mortem onderzoek aangetoond door Bogduk⁽²⁷⁾. Dvorak toonde met een CT-scan aan dat de atlanto-occipitale rotatie groter was na een traumatische laesie van de ligg. alaria⁽²⁶⁾. In een groep van elf patiënten, verdacht van instabiliteit na een nekletsel, bleek de gemiddelde passieve rotatie 11.9° te bedragen terwijl dit in de controle-groep van 8 gezonde volwassenen 8.6° was. De grootste rotatie in de 'nekletsel'-groep was 26.0° tegen 10.1° in de controle-groep. Volgens Dvorak kunnen de ligg. alaria overrekt worden bij een maximale rotatie in combinatie met een flexie-/extensiebeweging van het hoofd, hetgeen bij onverwachte aanrakingen veelvuldig het geval zou zijn. Het is volgens deze auteur niet noodzakelijk dat bij zo'n beweging ook het lig. transversus atlantis wordt beschadigd.

Hypermobiliteit van de hoog-cervicale ligamenten kan ook voorkomen zonder dat er een trauma is geweest. 'Hypermobiliteitshoofdpijn' zou volgens Vancraeynest et al. optreden bij het langdurig aannemen van dezelfde houding⁽¹⁶⁾. Meestal zijn er, volgens hen, geen structurele maar wel functionele afwijkingen aantoonbaar, zoals algehele hypermobiliteit, spierzwakte en ligamentaire distorsie (bijvoorbeeld whiplash-letsels). Volgens Walter⁽²⁴⁾, Barbuto⁽²⁵⁾, Vancraeynest⁽¹⁶⁾ en Gurmman & Wörz⁽²⁸⁾ komt het bij kinderen regelmatig voor dat overbelaste ligamenten leiden tot de zogenaamde 'Schulkopfschmerz' of 'anteflexiehoofdpijn'.

Aantasting van de atlanto-axiale ligamenten door rheu-

matoïde artritis en ankyloserende spondylitis is door Edmeads genoemd als oorzaak van een subluxatie van het atlantoaxiale bewegingssegment^(23,29). Edmeads vermeldde niet welke van de 'atlantoaxiale ligamenten' verantwoordelijk zouden zijn voor de hypermobiliteit/subluxatie en de pijn. Dvorak et al. noemden met name het lig. transversus en de ligg. alaria als stabilisatoren van het atlanto-axiale bewegingssegment waarvan gebleken is dat ze kwetsbaar zijn voor cervicale letsels^(26,30).

Discussie

Her pathofysiologische mechanisme, dat verklaart waarom hypermobiliteit tot hoofdpijn leidt, wordt in de bestudeerde literatuur niet beschreven. Het is onduidelijk of, en zo ja, in welke mate, hypermobiliteit tot hoofdpijn kan leiden en bij welke bewegingssegmenten dat het geval kan zijn. Voor het ontstaan van pijn bij hypermobiliteit dringen zich zowel een directe als een indirecte verklaring op. Allereerst zou beschadiging van collagene vezels tot pijn intrinsiek in de fibreuse kapsel of de ligamenten kunnen leiden, die verergert bij bewegingen en/of langdurig ingenomen houdingen. Dit zou vooral na een trauma het geval kunnen zijn. Ten tweede kan hypermobiliteit van een bepaald bewegingssegment leiden tot veranderde bewegingen. Het is denkbaar dat daardoor bepaalde weefsels anders belast worden dan dat van nature het geval is, waardoor pijn veroorzaakt wordt.

Vancracynest et al. onderscheidde onder andere 'hypermobiliteitshoofdpijn', 'Schulkopfschmerz' en 'anteflexiehoofdpijn'⁽¹⁶⁾. Bij alle drie vormen zouden 'overbelaste' ligamenten een belangrijke rol spelen en zou hypermobiliteit predisponerend zijn^(24,25). Het is onduidelijk wat de demarcatiecriteria van deze ziektebeelden zijn. Het lijkt er op dat de drie door Vancraeynest et al. genoemde klachtenbeelden elkaar voor een groot deel overlappen en mogelijk zelfs als synoniemen kunnen worden opgevat.

De cervicale tussenwervelschijven

Jansen & Barbosi et al. beschreven een casus waarbij een patiënt hoofdpijn had die hemicraniaal en vooral frontaal en periorbitair was gelocaliseerd⁽³¹⁾. Na chirurgische verwijdering van de laterale prolaps van de discus tussen C2-3, waardoor de compressie van de wortel van de 3e spinale zenuw werd opgeheven, verdween de hoofdpijn volledig.

Cervicale hernia's, waarvan aangenomen is dat zij hoofdpijn veroorzaken, blijven niet beperkt tot het segment C2-3. Michler et al. vermeldden een casus van een 43 jarige

man die na 15 jaar last te hebben gehad van linkszijdige hoofdpijn en nekklachten, ontstaan na een val op het hoofd, last kreeg van radicaire pijn in de linker arm⁽³²⁾. Bij myelografie werd een compressie waargenomen van de 7e spinale wortel links ten gevolge van een HNP op het niveau C6-7. Door operatieve decompressie van de wortel verdween niet alleen de pijn in de arm maar ook de hoofdpijn volledig (observatieperiode 38 maanden). De hoofdpijnaanvallen bij deze patiënt, 2 à 3 per week, begonnen occipitaal en straalden uit naar de frontale en temporale regio. Vanwege de chronische hoofdpijn pre-operatief en de directe verbetering na de operatie, is het volgens deze auteurs waarschijnlijk dat in dit geval een causale factor werd geëlimineerd.

Er zijn ook andere auteurs die melden dat hoofdpijn zou worden veroorzaakt door laesies in de disci van de laag- of mid-cervicale segmenten^(33,34). Frykholm (in Lehnarr⁽³⁵⁾) constateerde dat, wat hij 'cervicale migraine' noemde, vaak verdween na operatieve verwijdering van de 5e discus⁽³⁵⁾. Ook is beschreven dat door een artrodese van mid- en laag-cervicale bewegingssegmenten hoofdpijn kan verbeteren⁽³²⁾. Uit de studies van Gore et al. in Wilson⁽²²⁾ bleek daarentegen dat er slechts een opvallend lage correlatie bestond tussen de radiologisch vastgestelde discusafwijkingen en de symptomatologie van de patiënten.

Discussie

Aangezien de cervicale tussenwervelschijven in het buitenste 1/3 deel geïnnerveerd zijn door vertakkingen van de n. sinuvertebralis en de n. vertebralis⁽²⁷⁾, kan het zijn dat er bij een fissuur in dit deel van de discus of bij een discusprolaps pijn intrinsiek in de discus ontstaat. Omdat nocisensorische prikkeling in het verzorgingsgebied van de bovenste drie cervicale spinale zenuwen kan leiden tot hoofdpijn, zowel occipitaal als frontaal⁽¹⁾, zou een discusletsel in de buitenste 1/3 ring op het niveau C2-3 op zichzelf voldoende kunnen zijn om hoofdpijn te veroorzaken. In de bovenstaande casus van Jansen & Barbosi et al.⁽³¹⁾ werd alleen de prolaps verwijderd (decompressie van de wortel), en niet de laesie in de discus geheeld of een artrodese verricht, terwijl toch de hoofdpijn post-operatief geheel verdwenen was. Daarom lijkt het er op dat de oorzaak van de hoofdpijn in dit geval de wortelcompressie was en niet eventuele discogene pijn.

Michler et al. schreven dat door een artrodese mid- en laag-cervicaal hoofdpijn kan verbeteren⁽³²⁾. Dit zou óók verbetering kunnen geven bij artrogene of andere klachten. Daarom mag uit een goed behandelresultaat na een

artrodese niet worden geconcludeerd dat de hernia de oorzaak was van de hoofdpijn.

Bogduk stelde dat alleen weefsels en organen, die geïnnerveerd worden door de spinale zenuwen van C1 tot en met C3, hoofdpijn kunnen veroorzaken⁽¹⁾. Dit impliceert dat alleen de discus van het niveau C2-3 in staat zou kunnen zijn om direkt of indirekt (via compressie van zenuwen) hoofdpijn te veroorzaken. De bevindingen van Tamura⁽³³⁾, Jansen & Markakis et al.⁽³⁴⁾, Michler et al.⁽³²⁾, en Frykholm (in Lehnart³⁵), zijn daarmee echter in tegenpraak.

Het pathofysiologische mechanisme van het ontstaan van hoofdpijn bij mid- en laag-cervicale aandoeningen is onduidelijk. Het meest plausibel achten Michel et al.⁽³²⁾, net als Vernon⁽³⁶⁾, het bestaan van complexe neuro-anatomische verbindingen tussen de cervicale netwerken en die van de n. trigeminus. Hoewel deze verbindingen zijn aangetoond in het hoog-cervicale deel van het ruggemerg voor wat betreft de bovenste drie spinale zenuwen⁽¹⁾, ontbreken bewijzen voor het bestaan van direkte of indirekte verbindingen tussen de laag-cervicale neurologische netwerken en die van de n. trigeminus. Dit wil uiteraard niet zeggen dat die er niet zijn, alleen blijft één en ander vooralsnog speculatief.

Tamura verklaarde het ontstaan van hoofdpijn bij een hernia op het niveau C3-4 door een spasme van de aa. carotis interna et externa⁽³³⁾. De ventrale zenuwwortel van de 4e spinale zenuw communiceert via het autonome zenuwstelsel met het ganglion cervicale superius en irritatie van deze wortel zou daarom symptomen kunnen veroorzaken die gerelateerd zijn aan het sympathische zenuwstelsel.

Deze verklaring wordt in de bestudeerde literatuur niet door andere auteurs genoemd, zodat hierover geen consensus bestaat.

Dat er slechts een opvallend lage correlatie bestond tussen de radiologisch vastgestelde discusafwijkingen en de symptomatologie van de patiënten⁽²²⁾, zou verklaard kunnen worden door het feit dat pathologie van de discus slechts in beperkte mate zichtbaar kan worden gemaakt met radiologisch onderzoek. Jansen & Bardosi et al.⁽³¹⁾ en Jansen & Markakis et al.⁽³⁴⁾ konden bij hun patiënten ook geen radiologische afwijkingen constateren terwijl tijdens de operatie wel bleek dat er sprake was van een HNP.

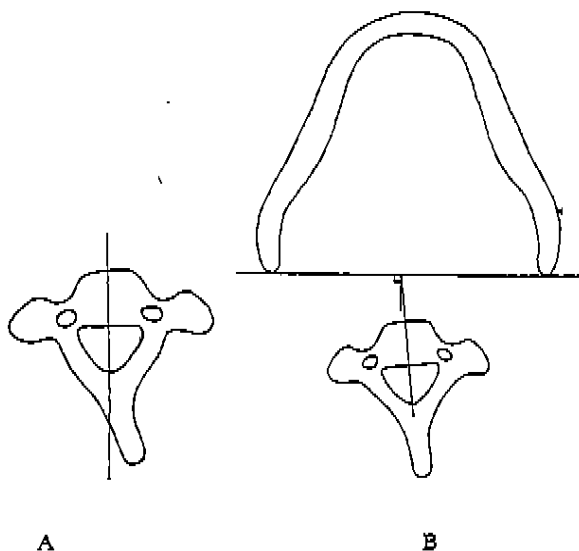
Rotatie van de axis en deviatie van de processus spinosus van de axis

Door Boquet et al. werd een correlatie gevonden tussen een asymmetrische processus spinosus van de axis en unilaterale migraine⁽¹³⁾. De onderzoeksgroep bestond uit 24 patiënten met unilaterale kloppende hoofdpijn, die strikt aanvalsgewijs optrad en waarbij symptomen van misselijkheid, overgeven en fonofobie aanwezig waren. In 20 van de 24 gevallen bleek dat de processus spinosus van de axis naar één kant uitstak. De beoordeelaar (radioloog) wist hierbij niet aan welke zijde de hoofdpijn zich bevond. In 19 van deze 20 gevallen bestond de standsverandering van de processus spinosus aan de zijde van de migraine en was de EMG-activiteit van de m. trapezius aan die zijde verhoogd. Bij 15 van de 24 patiënten bleek dat de axis als geheel geroteerd was, waarbij de processus spinosus naar de aangedane zijde stond. Bij een controlegroep van 24 gezonde proefpersonen bleek dat de processus spinosus asymmetrisch gevormd was in 16 gevallen. Een axiale rotatie werd gevonden in vijf gevallen.

Boquet et al. opperden twee mogelijkheden om de gevonden bevindingen te verklaren. Ten eerste zou het bestaan van asymmetrieën in de hoog-cervicale wervelkolom de hoofdpijn tot gevolg kunnen hebben door prikkeling van de occipitale zenuwen. Ten tweede zou ook het omgekeerde het geval kunnen zijn. Ten gevolge van langdurige spierspanningen aan één zijde zou een rotatie van C2 kunnen worden veroorzaakt.

Macpherson & Campbell besloten naar aanleiding van de resultaten van Boquet et al. een gecontroleerde studie naar deze fenomenen uit te voeren in de hoop bovenstaande bevindingen te kunnen bevestigen⁽³⁷⁾. Zestig patiënten, waarvan 30 met migraine, werden onderzocht. De groepen waren qua leeftijd en geslacht vergelijkbaar. Van de 26 patiënten met unilaterale migraine bleken er 14 een gedeveerde processus spinosus van C2 te hebben. Een voorbeeld daarvan is te zien in Figuur 6. In zes gevallen correspondeerde de zijde waarnaar deze processus gedeveerd was met de zijde waar de migraine-verschijnselen gelocaliseerd waren, en in acht niet. Rotatie van de gehele axis kwam bij 18 van de 26 patiënten met unilaterale migraine voor, waarbij de processus spinosus in acht gevallen naar de kant van de migraine was gericht en in tien gevallen naar de contralaterale zijde.

Op grond van hun onderzoek concludeerden Macpherson & Campbell dat een asymmetric en een rotatiestand van C2 regelmatig voorkomen en dat deze afwijkingen niet gerelateerd zijn aan migraine.



Figuur 6. a. Een illustratie van een gedeveerde processus spinosus van de axis. b. Een illustratie van een rotatie van de axis. De sagittale as van de axis wijkt af van de loodlijn op de 'posterior intermandibular line'. (overgenomen uit Macpherson & Campbell⁽³⁷⁾)

Daar waar de deviatie ipsilateraal is (zoals bij Boquet et al.) berust dit volgens hen waarschijnlijk op toeval.

Uit het onderzoek van Macpherson & Campbell bleek verder dat de processus spinosus in de 'migraine'-groep in 15 van de 30 gevallen gespleten is en dat in zeven van deze 'bifide' gevallen er sprake is van prominieren naar één kanr. Bij zes van deze zeven was dat naar de zijde van de migraine. Bij de 'controle'-groep was de processus spinosus bifide in 14 gevallen, waarvan bij negen asymmetrisch. Bij vijf van deze negen promineerde de processus spinosus naar rechts en bij vier naar links.

Discussie

In de studie van Macpherson & Campbell werd de rotatie van de axis bepaald ten opzichte van de loodlijn op de intermandibulaire lijn⁽³⁷⁾. Een vastgestelde 'rotatie van C2' zegt dus alleen iets over de stand van de axis ten opzichte van de mandibula. Vanwege het feit dat er normaliter nauwelijks rotatie mogelijk is in het atlanto-occipitale gewricht^(38,39), terwijl de rotatie in het atlanto-axiale gewricht ongeveer de helft van de totale rotatie van de cervicale wervelkolom bedraagt⁽³⁹⁾, is het aannemelijk dat wat Macpherson & Campbell een 'rotatie van C2' noemden, veroorzaakt is in het atlanto-axiale gewricht. De mogelijkheid is echter niet uitgesloten dat de axis

'recht' stond ten opzichte van de schedel, C1 en C3 maar dat de mandibula asymmetrisch gevormd was. Een andere variant zou kunnen zijn dat C2 'recht' stond ten opzichte van C1 en C3, maar dat de atlas geroteerd was ten opzichte van de schedel, bijvoorbeeld tengevolge van asymmetrisch gevormde condylen van het os occipitalis. Mengvormen zijn eveneens denkbaar. Hoe de rotatie is bepaald in het onderzoek van Boquet et al. is niet beschreven⁽¹³⁾.

Macpherson & Campbell concludeerden dat een asymmetrie en een rotatie-stand van C2 regelmatig voorkomen en dat deze afwijkingen niet gerelateerd zijn aan migraine⁽³⁷⁾. De bevindingen van Boquet et al. zouden volgens hen op toeval berusten. Macpherson & Campbell gaan niet in op het feit dat de uitstekende processus spinosus van C2 in het onderzoek van Boquet et al. naar de kant van de migraine, vergezeld gingen van verhoogde EMG-activiteit van de m. trapezius aan de ipsilaterale zijde. De standsafwijking van de processus spinosus van C2 werd bovendien ondersteund door de bevindingen van het palpatie-onderzoek. Het feit dat in de 20 gevallen waarbij de standsverandering was vastgesteld, er 19 gelocaliseerd waren aan de zijde van de migraine, waarbij tevens de EMG-activiteit van de m. trapezius ipsilateraal verhoogd was, kan redelijkerwijs niet door toeval worden verklaard. Uit het onderzoek van Macpherson & Campbell bleek dat in zes van de zeven gevallen met een asymmetrische, bifide gevormde processus spinosus de standsverandering naar de zijde van de migraine gericht was, terwijl deze asymmetrieën in de controle-groep evenredig (links en rechts) verdeeld waren. Hoewel de aantallen klein zijn, passen deze resultaten wél bij die van Boquet et al. De conclusie van Macpherson & Campbell dat de correlatie, die Boquet et al. vonden tussen asymmetrische en/of geroteerde processus spinosus en migraine, op toeval berust, lijkt dan ook niet houdbaar te zijn.

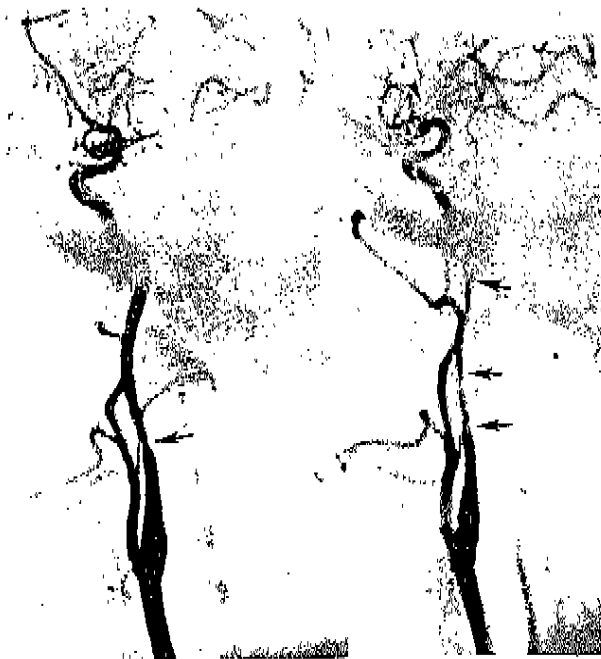
Wat dan wel de oorzaak is geweest dat de resultaten van de beide onderzoeksgroepen niet met elkaar in overeenstemming waren, is vooralsnog onduidelijk. Mogelijk dat de verschillen in de inclusie- en exclusiecriteria van zowel de 'migraine'- als de 'controle'-groep zorgden voor niet vergelijkbare onderzoeksgroepen.

De doorbloeding binnen het verbrobasilaire arteriële verzorgingsgebied en het verzorgingsgebied van de aa. carotides.

Tamura toonde aan dat bij een groep patiënten die leden aan het Barré-Lieou syndroom (n=40) in alle gevallen een laterale hernia van de discus van C3-4 de ventrale wortel

van de 4e spinale zenuw irriteerde⁽³³⁾. Tamura achtte het waarschijnlijk dat een aantal klachten van deze patiënten werd veroorzaakt door irritatie van de sympathische grensstreng. De 4e ventrale wortel communiceert via postganglionaire vezels met het ganglion cervicale superius, waardoor het mogelijk zou kunnen zijn dat irritatie van de wortel leidt tot symptomen die gerelateerd zijn aan het sympathische zenuwstelsel. Hoofdpijn zou, volgens Tamura, dan verklaard worden door spasme van de a. carotis interna en externa; duizeligheid door ischemie van de hersenen; oorsuizen door sympathische stimulatie van de n. caroticotympanicus; oogklachten door de invloed van de plexus caroticus op de intrinsieke oogspieren of door afgenomen blood-flow van de a. ophthalmica; pijn in het gelaat door de verbindingen tussen het ganglion carotis superior met de n. facialis en de n. trigeminus.

Lieberman et al. toonden bij een patiënte met verschijnselen van cerebrale ischemie met behulp van angiografie aan, dat er sprake was van een vasospasme van zowel de linker als de rechter a. carotis interna (zie Figuur 7⁽⁴⁰⁾). De verschijnselen van afasie en hemiplegie werden voorafgegaan door hoofdpijn.



Figuur 7. a) plaatselijke vernauwing van de linker a. carotis interna (pijl) en b) een gedeeltelijke heropening van de a. carotis interna (pijlen), die 3 dagen daarvoor nog geheel gesloten was. (overgenomen uit Lieberman et al.⁽⁴⁰⁾)

De Bruyne & Chappel⁽⁴¹⁾ en Magerl⁽⁴²⁾ noemden als mogelijke oorzaak van posttraumatische hoofdpijnklachten een verminderde blood-flow van de hersenen ten gevolge van een beschadiging van de a. vertebralis. Het 'cervical migraine' - syndroom van Bartschi-Rochaix zou hierdoor veroorzaakt worden. Lateraal gelocaliseerde osteofyten of een abnormale beweging in de facet-gewrichten (trauma) van de cervicale wervelkolom zijn als oorzaak genoemd voor mechanische vermindering van de blood-flow door Vernon⁽³⁶⁾, Edmeads⁽²³⁾, en Dutton & Riley (in Jull⁽⁴³⁾). De Bruyne & Chappel twijfelden er aan of het bovengeschetste fenomeen daadwerkelijk opreedt. Dat is volgens hen nog nooit bewezen.

Een verminderde blood-flow in het vertebrobasilaire systeem zou niet alleen veroorzaakt kunnen worden door beschadiging van de a. vertebralis, maar ook indirect, door spasme van de vaatmusculatuur van de a. vertebralis. Verhoogde aktiviteit van de n. sympaticus, n. vertebralis en de plexus van de art. vertebralis zou hiervoor verantwoordelijk kunnen zijn⁽⁴²⁾. De Bruyne & Chappel⁽⁴¹⁾ en Pawl (in Bugdue⁽⁶⁾) noemden als oorzaak alleen irritatie van de n. vertebralis. Osteofyten⁽²⁹⁾ of een aneurysma van de a. vertebralis⁽⁶⁾ zouden hier bijvoorbeeld verantwoordelijk voor kunnen zijn.

De symptomatologie van dit syndroom, wel het 'Posterior Cervical Sympathetic Syndrome' van Barré-Lieou genoemd^(23,43), zou bestaan uit hoofdpijn, nekklachten, duizeligheid, oorsuizen, gehoorstoornissen, slikstoornissen, wazig zien en psychologische stoornissen. De hoofdpijn zou posttraumatisch meestal unilateraal zijn, en bij degeneratieve gevallen vaker bilateraal⁽²³⁾. Volgens Edmeads⁽²³⁾ en Jull⁽⁴³⁾ wordt het mechanisme, waarop dit syndroom zou berusten, niet algemeen aanvaard.

Bogduk⁽⁶⁾ betoogde dat nocisensorische prikkeling van de n. vertebralis waarschijnlijk niet tot een verminderde blood-flow in de a. vertebralis leidt maar wel hoofdpijn kan veroorzaken. Dit verklaarde hij door het feit dat een noxische prikkeling van deze zenuw via de dorsale wortels van de 1e en 2e spinale zenuwen het ruggemerg binnenkomt en via de 'cervicotrigeminal relay' het projectiegebied van de n. trigeminus kan bereiken. Volgens De Bruyne & Chappel zou aangetoond zijn dat de sympathische plexus van de a. vertebralis 'sensibele pijngevoelige vezels' bevatten⁽⁴¹⁾.

Oostendorp noemde het mechanisme van een verminderde blood-flow ten gevolge van een vaatspasme van de a. vertebralis, dat zich intracraanieel uitbreidt in het ver-

loop van de a. basilaris en haar vertakkingen, 'functionele vertebrobasilaire insufficiëntie' (VBI). Hij wees onder andere op de belangrijke rol van het orthosympathische systeem, dat, naast de intrinsiek regulerende mechanismen, de belangrijkste extrinsieke invloed zou zijn op de vaatmusculatuur. Langdurig verhoogde activiteit van de n. orthosympathicus zou op zichzelf al een spasmodisch effect hebben, maar dat wordt nog versterkt door bewegingen van de CWK.

Oostendorp deed een uitgebreid onderzoek bij 90, uit een groep van 428 geselecteerde patiënten, die langer dan drie maanden last hadden van 'hoofdpijn', 'nekpijn' en 'duizeligheid'¹⁰. Deze klachten namen toe door bewegingen en/of door een bepaalde stand van de CWK, of werden daardoor geprovoceerd. De diagnose VBI werd in dit onderzoek gesteld op grond van:

1. de anamnese;
2. het ontbreken van een organische oorzaak;
3. de provocatie van herkenbare klachten en symptomen door bewegingen van de CWK (met name rotatie-, extensie/rotatie- en extensie/rotatie/lateroflexie-bewegingen).

De diagnose werd ondersteund door:

- a. de latentietijd en de hersteltijd voor het optreden c.q. afnemen van de klachten tijdens en na de provocatie;
- b. de aanwezigheid van een cervicaal gestimuleerde positienystagmus van vasculaire oorsprong;
- c. het onvermogen tot anticiperen op balansverstoringen van het evenwicht.

Terrahe achtte een pathogene beïnvloeding van de a. vertebralis via de periarteriële sympathische plexus niet zo waarschijnlijk⁽⁴⁴⁾.

Vanwege de verbindingen die zouden zijn aangetoond tussen de sympathische grensstreng en de vestibulaire en cochleaire kernen, vond deze auteur het aannemelijker dat verhoogde sympathicusprikkeling via deze banen leidt tot klachten als oorsuizen, gehoorstoornissen en het bestaan van een positienystagmus. Hij wees er verder op dat door experimentele irritatie van het ganglion cervicale superior gehoorstoornissen werden geprovoceerd en dat bij verhoogde sympathicusprikkeling een positienystagmus is waargenomen, terwijl dat bij een block van de grensstreng niet het geval was. Harder meldde dat een block van het ganglion cervicale superior bij 30% van de migraine-patiënten (n=84) in het acute stadium een totale verbetering bewerkstelligde binnen enkele minuten⁽⁴⁵⁾. Een serie van 6 tot 8 van dergelijke blocks verminderde de incidentie van migraine-aanvallen van meer dan 6 tot

minder dan 1 per maand.

Vernon legde een relatie tussen nociceptische prikkeling in het hoog-cervicale gebied en bepaalde vormen van migraine via een beïnvloeding van de intracranieële circulatie⁽³⁶⁾:

'Somatic dysfunction in the upper cervical spine (C0-C2) produces local pain and fixation. The upper cervical neuromeres become facilitated reducing the inhibitory effect of the descending pain pathways (at least one of which arises from the locus ceruleus) and increasing the facilitation of the second-order neurons in the spinal tract of the trigeminus. This leads to transient stimulation of the locus ceruleus, which, upon reaching threshold levels, results in focal and spreading vasoconstriction in the intracerebral circulation, which then leads to a secondary vasodilatation of the extracerebral circulation with cranial pain being mediated by the ipsilateral trigeminal nerve.'

Vernon sprak over de beïnvloeding van de intracranieële circulatie, maar specificeerde niet of hij daarmee het vertebrobasilaire systeem en/of dat van de a. carotis bedoelde.

Discussie

Er bestaat onzekerheid of de syndromen van Barré-Lieou en Bartschi-Rochaix daadwerkelijk voorkomen. Volgens Edmeads zijn beide concepten niet algemeen geaccepteerd⁽²⁹⁾. Uit onderzoek bij apen bleek dat experimentele prikkeling van deze zenuw of van de sympathische grensstreng geen effect had op de doorstroming van de a. vertebralis, terwijl elektrische stimulatie van de cervicale sympathische streng wel een duidelijk effect had op de blood-flow in de a. carotis⁽⁴⁶⁾. Hoewel daaruit niet kan worden geconcludeerd dat dit bij de mens ook zo is, rijst er wel twijfel of irritatie van de n. vertebralis verantwoordelijk kan zijn voor het syndroom van Barré-Lieou.

Oostendorp maakte met zijn onderzoek aannemelijk dat er sprake kan zijn van verminderde blood-flow in het vertebrobasilaire systeem⁽¹⁰⁾. Dit is evenwel nog niet feitelijke vastgesteld omdat er geen metingen van de blood-flow zijn verricht. Eén van de selectiecriteria voor de onderzoeksgroep was het ontbreken van een organische oorzaak.

In de literatuur zijn echter diverse voorbeelden te vinden waarbij bij het standaard-röntgenonderzoek geen afwijkingen werden waargenomen, terwijl er bij vervolgonderzoek (w.o. scans, open-mond opnamen, anaësthesie blocks) of tijdens een operatie wel degelijk een organi-

sche oorzaak kon worden achterhaald^(9,31,33,34,47-52). Aangezien dit soort onderzoeken niet gestandaardiseerd in het onderzoek van Oostendorp heeft plaatsgevonden, kan niet worden uitgesloten dat een aantal patiënten wel aan een organische oorzaak leed. Volgens Vernon kan 'somatische dysfunctie' in de hoog-cervicale wervelkolom leiden tot hoofdpijn via vasoconstrictie van de intracerebrale circulatie en secundaire dilatatie van de 'extracarotid circulation'⁽³⁶⁾. Wat hij precies onder 'somatische dysfunctie' verstaat en waardoor deze ontstaat is onduidelijk. Het is opmerkelijk dat deze auteur de hoofdpijn, die ontstaat door nociceptische prikkeling vanuit de gewrichten van het C0-C2 complex, verklaarde via de 'omweg' van doorbloedingsstoornissen, terwijl andere auteurs de hoofdpijn verklaarden door directe neurologische verbindingen tussen de bovenste spinale segmenten en de spinale uitlopers van de n. trigeminus^(31,53-56).

Het ruggemerg en de medulla oblongata

Volgens Lenhart kan het ruggemerg beschadigen bij een whiplash-letsel⁽³⁵⁾. Instabiliteit van de atlanto-axiale en atlanto-occipitale bewegingssegmenten zou hieraan ten grondslag liggen. Deze instabiliteit zou het gevolg zijn van bandletsel. Beschadigingen van de ligg. longitudinalia anterior en posterior zijn in een post-mortem onderzoek inderdaad aangetoond na een whiplash-ongeval⁽²⁶⁾. Het lig. transversum en de ligg. alaria zouden volgens Lenhart eveneens kwetsbaar zijn voor nekletsels. Deze auteur meldde dat bovenmatige tractie aan het ruggemerg of de medulla oblongata kan leiden tot ernstige 'neurological and neurovasculair consequences' waaronder 'cervicale migraine'.

Volgens Krämer en Gutman (in Jans⁵⁷⁾) zou het ruggemerg tijdens de extensiefase van het whiplash-letsel kunnen worden beschadigd door een nijprangmechanisme, waarbij er door osteofytvorming aan een wervellichaam of door plooivorming van het lig. flavum richting wervelkanaal een vervorming van het ruggemerg ontstaat.

De dura mater van het ruggemerg wordt, net als de dura mater van de clivus en van de fossa cranialis posterior, geïnnerveerd door uitlopers van de bovenste spinale zenuwen. Op grond van deze innervatie zou nociceptische prikkeling van deze weefsels hoofdpijn kunnen veroorzaken⁽¹⁾.

Discussie

Lenhart stelde dat bovenmatige tractie aan het ruggemerg of de medulla oblongata kan leiden tot ondermeer

'cervicale migraine'⁽³⁵⁾. Deze term werd door Sjaastad et al. als 'misnomer' gekwalificeerd⁽⁹⁾. Het is onduidelijk wat Lenhart met deze term bedoelde. Bloedingen rondom het ruggemerg zijn, naast talrijke andere weefselbeschadigingen, door Wickstorm (in Jans⁵⁷⁾)⁽⁵⁷⁾ aangetoond bij apen die een hyperextensieletsel hebben gehad.

In een overzichtsartikel van Bogduk⁽²⁷⁾ is een uitgebreide lijst gepubliceerd van weefselbeschadigingen die zijn vastgesteld of waarvan men een beschadiging vermoedde na een whiplashletsel. Hierin komt een ruggemergbeschadiging evenwel niet voor. Het is onduidelijk wat de prevalentie is van beschadigingen van het ruggemerg en de medulla oblongata na een whiplashletsel of andersoortig trauma.

Bij cervicale dwarslaesies kan hoofdpijn ontstaan ten gevolge van een obstructie van de urinewegen ('bladder headache') of door uitdroging van de ontlasting ('bowel headache')⁽⁵⁸⁾. Deze hoofdpijn gaat gepaard met vegetatieve verschijnselen, en wordt toegeschreven aan de afwezigheid van de supraspinale controle op het sympathische zenuwstelsel⁽⁵⁸⁾. Wat de rol is van de ruggemergbeschadigingen zelf, door lokale noxische prikkeling, is onduidelijk. Bij een patiënt met een hoog-cervicaal meningioom, dat het caudale deel van de medulla oblongata comprimeerde, openbaarde zich de pijn als 'cluster hoofdpijn'⁽⁵⁹⁾. Of comprimering van het ruggemerg of de medulla oblongata vaker 'cluster hoofdpijn'-achtige klachten veroorzaakt is niet bekend. De dura mater wordt geïnnerveerd door meningeale takken van de bovenste drie spinale zenuwen⁽⁶⁰⁾, waardoor het aannemelijk is dat nociceptische prikkeling van deze membraan via de bovenste drie ruggemergsegmenten kan doorschakelen naar de 'cervicotrigeminal relay'. Zodoende kan projectie van de pijn in het innervatiegebied van de n. trigeminus worden verklaard.

Houdings- en ergonomische factoren met betrekking tot de nek

In onderstaande lijst worden de houdings- en ergonomische factoren opgesomd die in de literatuur genoemd zijn als oorzaak van, of bevorderend voor, hoofdpijnklachten. Op de eerste twee punten werd reeds ingegaan bij de deelverzameling 'gewrichten van de hoog-cervicale bewegingssegmenten'. De punten 3 t/m 7 zijn ontleend aan een onderzoek bij een groep van 24 vrouwelijke 'computeroperators' die klaagden over occipitale hoofdpijn alsmede nek- en schouderklachten⁽⁶¹⁾.

1. Het op de buik slapen.

Zoals reeds eerder is beschreven, kan het slapen op de

buik volgens Ankerman et al.⁽⁶²⁾ leiden tot blokkeringen in het atlanto-occipitale gewricht. De belasting van de nek bij het liggen in het algemeen is als frequent optredende oorzaak van nekklachten genoemd door Stevens & McKenzie⁽⁶³⁾.

2. Het liggen op de operatietafel met de nek in hyperextensie. Ankerman et al.⁽⁶²⁾ noemden een blokkering van C0-C1, ontstaan na het verkeerd liggen op de operatietafel, als oorzaak voor de hoofdpijnklachten.

3. Een 'verkeerde' zithouding.

Her gedurende langere tijd zitten in een houding waarbij de nek gehyperextendeerd is, vooral indien dit gepaard gaat met frequent roteren van de nek, is door LaBan & Meerschaert⁽⁶¹⁾ genoemd als provocerend voor nek- en hoofdpijnklachten. Zij wezen er op dat deze houding onder meer bij tekstverwerken voor kan komen (zie Figuur 8). Jull noemde de 'forward head posture' als een klachten-veroorzakende houding.

Vernon wees op de chronische accumulerende belasting van de myofasciale weefsels ten gevolge van een zithouding waarbij de hoog-cervicale wervelkolom in extensie staat⁽³⁶⁾.

Stevens & McKenzie noemden een slechte zithouding als de 'most common cause of neck pain and the most troublesome perpetuating factor'⁽⁶³⁾.

4. Een te hoog geplaatst beeldscherm.

Dit kan gemakkelijk leiden tot een grotere hyperextensie van de nek⁽⁶¹⁾, en is dus in feite een voortvloeisel van het onder punt 3 beschreven mechanisme.

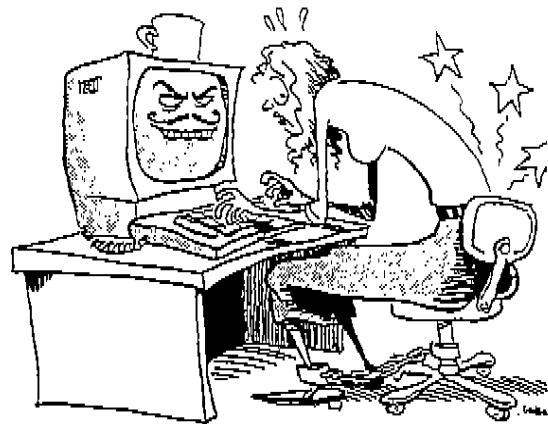
5. Her lezen van tekst, teveel lateraal van het beeldscherm.

Her hoofd moet daardoor steeds over een groot traject worden geroteerd, hergeen volgens LaBan & Meerschaert aanleiding kan zijn voor het ontstaan van klachten⁽⁶¹⁾.

6. Een slechte visus.

Nier alleen kan dit direkt leiden tot hoofdpijn door vermoeide oogspieren, maar ook indirect: de houding wordt zodanig aangepast dat het beeld zo scherp mogelijk wordt gezien, hetgeen kan inhouden dat de rug- en nekpositie minder optimaal is⁽⁶¹⁾.

7. Een stoel met een te zachte zitting of een stoel die uitnodigt om voorover te gaan zitten (zie Figuur 8). Hierdoor worden zowel de rug als de nek extra belast⁽⁶¹⁾. Om goed naar het beeldscherm te kunnen blijven kijken moet de extensie van de CWK groter zijn indien men meer

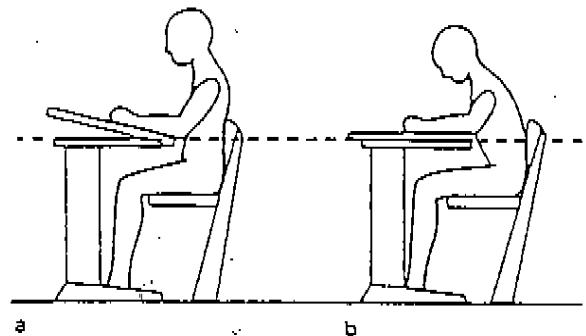


Figuur 8. Karikatuur van een computer operator met 'undue strain and much pain'. (overgenomen uit LaBan & Meerschaert⁽⁶¹⁾)

voorover gaat zitten. Net als punt 4 komt dit neer op datgene wat onder punt 3 staat beschreven.

8. Aanhoudende flexie van de nek.

Deze houding bleek door 37.5% van de door Jull onderzochte patiënten (n=96) aangemerkt te worden als hoofdpijnbevorderend⁽⁴³⁾. Volgens Walter⁽²⁴⁾, Vancraeynest⁽¹⁶⁾, en Gutmann & Wörz⁽²⁸⁾ komt dit regelmatig voor bij kinderen en wordt daarom wel 'Schuldkopfschmerz' genoemd of 'anteflexiehoofdpijn'. Volgens Walter, Barbuto⁽²³⁾, Gutmann & Wörz ligt hier een overbelasting van ligamenten aan ten grondslag. Een horizontale positie van het werkblad van een tafel leidt er volgens Gutmann & Wörz toe dat het hoofd vaker in anteflexie staat dan bij een gekanteld werkblad. Een kanteling van het werkblad van 13° zou volgens deze auteurs voor kinderen optimaal zijn (zie Figuur 9).



Figuur 9. Verschil in houding bij een gekanteld werkblad (a) en een horizontaal werkblad (b). (overgenomen van Gutmann & Wörz⁽²⁸⁾)

9. Het maken van een 'koprol'.

Volgens Gutmann & Wörtz⁽²⁸⁾ ontstaat bij veel kinderen hoofdpijn tengevolge van het maken van een 'koprol' bij de gymnastiekles. Bij het 'doorzetten' van een 'koprol' ontstaat, aldus deze auteurs, een maximale 'abknickung' tussen de schedel en de cervicale wervelkolom, waardoor het bandapparaat in deze regio extreem wordt belast. Vooral lange, 'hochaufgeschossene' kinderen met niet zulke straffe banden zouden kwetsbaar zijn vanwege de hefboomwerking op de gewrichten tussen schedel en wervelkolom.

10. Tillen en huishoudelijk werk.

5,2% van de patiënten in het onderzoek van Jull gaf aan dat 'tillen' en het verrichten van huishoudelijke activiteiten hoofdpijnbevorderend was⁽⁴³⁾. Een verklaring hiervoor gaf deze auteur niet.

Discussie

De door LaBan & Meerschaert⁽⁶¹⁾ genoemde ergonomische aspecten lijken niet onaannemelijk te zijn. Het is echter jammer dat de methodologische beschrijving en de gepresenteerde resultaten in hun onderzoek summier en vaag zijn, zodat geen goede indruk kan worden verkregen van de mate waarin deze aspecten een rol spelen.

Uit het onderzoek van Jull bleek dat 8,3 % van de patiënten het maken van bewegingen van de nek noemde als factor waardoor hoofdpijn wordt opgewekt⁽⁴³⁾. Dit percentage is laag vergeleken met de bevindingen van Sjaastad⁽⁹⁾ omdat het wel betrekking had op een groep hoofdpijnpatiënten, waarbij tevens een pijnlijke en beperkte beweging in de bovenste cervicale bewegingssegmenten was vastgesteld en dus een cervicogene oorzaak van de hoofdpijn kon worden vermoed.

Vernon wees op de chronisch accumulerende belasting van de myofasciale weefsels ten gevolge van een zithouding waarbij de hoog-cervicale wervelkolom in extensie staat⁽³⁶⁾. De door Vancraeynest et al. genoemde hypothese, dat blokkeringen van de CWK het gevolg kunnen zijn van langdurig ingenomen houdingen⁽¹⁶⁾, zou het optreden van klachten eveneens kunnen verklaren.

De verschillende houdings- en ergonomische factoren die in de bovenstaande lijst zijn weergegeven en die een klachtenbevorderend effect zouden hebben, zijn niet met de geëigende wetenschappelijke procedures aangetoond. Door Gutmann & Wörtz werd bijvoorbeeld gesteld dat er bij veel kinderen hoofdpijn zou ontstaan tengevolge van het maken van een 'koprol' bij de gymnastiekles⁽²⁸⁾. Een beschrijving van, of een verwijzing naar een onder-

zoek waaruit dat zou blijken, blijft echter achterwege. Het is dan ook onduidelijk wat de incidentie is van nekletsel tengevolge van het maken van een 'koprol'. Gezien het feit dat het maken van een 'koprol' op grote schaal voorkomt en de mogelijk langdurige klachten die voort kunnen komen uit het vermeende bandletsel in de nek, is een onderzoek naar deze aspecten gewenst. Het zou kunnen zijn dat bepaalde, 'hypermobiele' kinderen niet aan deze activiteiten zouden moeten meedoen, of dat een betere begeleiding noodzakelijk is.

Aangeboren anomalieën van de cervico-craniale regio

Surempel & Wirth berichtten over een 53-jarige patiënt met persisterende occipitale hoofdpijn en fors functieverlies van de cervicale wervelkolom⁽⁶⁴⁾. Bij onderzoek bleek dat de achterste atlasboog niet aanwezig was, dat de massae lateralis en de voorste atlasboog geassimileerd waren met het achterhoofd, dat er een hypoplasie was van de linker condylus occipitalis en dat er een hoogstrand was van de dens waardoor de medulla oblongata werd ge-comprimeerd.

Uit de vermelde gegevens is niet op te maken welke weefsels in dit geval verantwoordelijk waren, of werden geacht, voor de klachten.

Soortgelijke afwijkingen zijn ook vermeld door Bogduk⁽⁶⁾ en Edmeads^(23,29). De aangeboren anomalieën leiden vaak tot een subluxatie van het atlanto-axiale gewricht⁽⁶⁾. De pijn zou volgens hem in deze gevallen hoogst waarschijnlijk veroorzaakt worden door abnormale belasting van de betrokken banden en gewrichten.

McRae⁽²⁹⁾ rapporteerde bij benige craniovertebrale anomalieën prevalentiecijfers van 26% voor (sub)occipitale pijn en 13% voor nekpijn. De (sub)occipitale pijn werd bij deze afwijkingen, waaronder dislocatie van het atlanto-axiale gewricht, odontodeum mobile, occipitalisatie van de atlas, en basilaire invaginatie, karakteristiek beschreven als 'barstend' en kon worden opgewekt door vooroverbuigen van de nek en zakt af door liggen⁽⁶⁾.

Ook Vancraeynest et al. noemden de impressio basilaris en occipitalisatie, naast angulaire denslordose en atlas-assimilatie, als congenitale factoren die aan een 'anteflexiehoofdpijn' ten grondslag kunnen liggen⁽¹⁶⁾. Daarnaast zouden ook functionele factoren, zoals de positie van de atlas, een rol kunnen spelen. De mobiliteit van de suboccipitale gewrichten zou volgens Vancraeynest et al. door deze mechanismen gestoord zijn. De pijn schreven zij toe aan rek op de medulla oblongata, bloedvaten, dura mater en/of een overrekt lig. transversum atlantis.

Indien er sprake is van een stenoserings van de subforaminale ruimte tussen occiput en atlas-axis, kan dat leiden tot een verstoring van de liquordruk waardoor een 'subforaminale stenoseringshoofdpijn' kan ontstaan⁽¹⁶⁾. Bij een atlasstenose is de doorsnede in het sagittale vlak kleiner dan 19 mm⁽²⁴⁾. Stenoseringshoofdpijn kan worden geprovoceerd door situaties waarbij de liquordruk stijgt, zoals heffen, angst, stress en concentratie⁽¹⁶⁾.

Discussie

De enige prevalentiecijfers van hoofdpijnklachten tengevolge van aangeboren anomalieën die in de bestudeerde literatuur zijn aangetroffen, zijn die van Mc Rae⁽²⁹⁾. Het feit dat volgens deze gegevens 'slechts' 26% van de patiënten met dergelijke of andere afwijkingen last had van (sub-)occipitale pijn' wijst er op dat deze afwijkingen meestal geen hoofdpijnklachten geven. De casuïstiek van Stempel en Wirth⁽⁶⁴⁾ houdt geen causaliteit in. Volgens Bogduk zou in die gevallen waarbij er sprake is van pijn, deze hoogst waarschijnlijk veroorzaakt worden door abnormale belasting van banden en gewrichten⁽⁶⁾. Concrete aanwijzingen voor deze conclusie vermeldde deze auteur echter niet.

Tumoren en metastasen in de cervico-craniale regio

Tumoren waarbij de CWK direct of indirect is betrokken, kunnen een bron van hoofdpijnklachten zijn, zowel door de destructie van bot als door aantasting van de cervicale zenuwwortels⁽⁶⁵⁾.

Volgens Metha kan het perineurale lymfatische systeem aangetast worden waardoor de wortel afgeklemd wordt⁽⁶⁵⁾.

Uit een casus, beschreven door Cherrington & Hendee, bleek dat een patiënte die een proefexcisie onderging van de schildklier en daarbij een verlamming kreeg van de n. accessorius, daarna aan occipitale hoofdpijn ging lijden⁽⁶⁾.

Bij een tweede operatie werd een neuroom aan de doorsneden zenuw waargenomen. Na excisie van het neuroom verdween de pijn onmiddellijk.

Discussie

Hoewel vele vormen van primaire tumoren en metastasen voor kunnen komen, waarbij diverse weefsels betrokken zijn die pijn in de nek en/of hoofdpijn kunnen veroorzaken, zal daar hier niet verder op ingegaan worden. Deze materie is namelijk zo uitgebreid dat alleen daarover wel een review kan worden geschreven. De boven-

staande voorbeelden zijn dan ook slechts exemplarisch bedoeld. In het algemeen kan volgens De La Porte & Verlooy⁽⁶⁶⁾ wel gesteld worden, dat cervicale metastasen van C1 tot C3 meestal uitstralen naar occipitaal, terwijl die van C4 tot C7 uitstralen naar de arm.

Algemene nabeschuiving

Het overgrote deel van de onderzoeken, die in de bestudeerde literatuur zijn beschreven, vertonen methodologische tekortkomingen. Een beduidend aantal auteurs (15 van de 148) doet zelfs uitspraken, die niet of nauwelijks ondersteund worden door onderzoek of door verwijzingen naar andere auteurs. Deze artikelen zijn daarom niet in deze review verwerkt. Zoals in de discussies bij de diverse paragrafen is aangegeven, zijn ook de onderzoeken van de overige auteurs lang niet altijd methodologisch optimaal uitgevoerd. Een prospectief dubbel-blind onderzoek, bijvoorbeeld, werd niet aangetroffen. De aard van het onderzoek bij patiënten brengt overigens met zich mee dat een dergelijk onderzoeks-design niet altijd kan worden toegepast. Maar ook daar waar wel mogelijkheden aanwezig waren om een verantwoord design te gebruiken, werden deze lang niet altijd benut. De implicatie van methodologische tekortkomingen, zoals het ontbreken van controle-groepen, is dat het moeilijk is de onderzoeksgegevens te interpreteren of de getrokken conclusies te generaliseren.

Een gevolg van het feit dat het literatuuronderzoek is uitgevoerd vanuit een klinisch-anatomisch perspectief is, dat de drie artikelen een sterk fysisch-deterministisch karakter hebben. Psychologische en psychosociale factoren zijn daarbij niet aan de orde geweest. Dergelijke factoren kunnen evenwel een belangrijke rol spelen in de gewaarwording van 'pijn' bij een 'anatomisch defect'. Zenuwvezels geleiden immers een impulsstroom, een code en geen pijn. Of er pijn zal worden gevoeld hangt af van de decodering, van de interpretatie van het impulspatroon, waarbij diverse context-afhankelijke factoren van invloed zijn. Om de gegevens van deze literatuurstudie op een juiste wijze te kunnen interpreteren is het daarom noodzakelijk dat de lezer zich realiseert dat slechts één zijde van de klinische 'medaille' is belicht.

Gezien het bovenstaande is de term 'oorzaak' van hoofdpijn discutabel. Het gaat hierbij weliswaar om morfologische veranderingen in weefsels, waarvan aangenomen wordt dat zij betrokken zijn bij het ontstaan en voortbestaan van hoofdpijn, maar daarbij spelen, zoals hierboven uiteengezet is, meerdere factoren een rol. Bovendien

is het de vraag of een bepaalde vastgestelde afwijking wel de oorzaak van de klachten is. Indien een 'blokkering' van bijvoorbeeld het atlanto-occipitale gewricht als oorzaak van hoofdpijn wordt genoemd, dan roept dat direct de vraag op waar die 'blokkering' dan weer door veroorzaakt wordt. Als die het gevolg is van een trauma of van een verkeerde houding, dan kan de hoofdpijn daar in feite ook aan toegeschreven worden. De 'blokkering' is dan op te vatten als een schakel in een keten van oorzaak-gevolg relaties. Soortgelijke redeneringen zijn ook te formuleren ten aanzien van andere vermeende 'oorzaken' van hoofdpijn, zoals ingeklemde zenuwen, artrose, myofasciale triggerpoints en cervicale hernia's.

Vanwege de enorme omvang van de literatuur die er over hoofdpijn beschikbaar is, moest met behulp van slechts enkele hoofd- en trefwoorden (headache, neck en cervic) een selectie worden gemaakt. Relevante artikelen die onder andere hoofd- en trefwoorden zijn geïndexeerd, zijn daarom niet geselecteerd. Het zal duidelijk zijn dat deze literatuurstudie het predikaat 'volledig' dan ook niet toekomt.

Algemene conclusie

In deze literatuurstudie is gebleken dat cervicogene hoofdpijn ondermeer het gevolg kan zijn van aandoeningen van de gewrichten en spieren van de hoog-cervicale regio. Verder is gebleken dat deze aandoeningen vaak niet, of slechts met niet-gangbare beeldvormende onderzoekstechnieken, kunnen worden aangeroend. Daarom is het begrijpelijk dat diverse auteurs het belang van het functie-onderzoek van deze gewrichten en spieren benadrukken. De betrouwbaarheid en validiteit van deze onderzoekstechnieken zijn echter nog niet voldoende onderzocht. Gezien het belang van betrouwbare en valide onderzoekstechnieken van de genoemde weefsels voor de manuele therapie bij de behandeling van patiënten met cervicogene hoofdpijn, is verder onderzoek naar deze aspecten gewenst.

Literatuur

- 1 Bogduk, N., (1992), The anatomical basis for cervicogenic headache. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 15 (1) 67-70.
- 2 Fröhlich, R., (1988), Die Bedeutung von Anamnese und Palpation bei der muskulären Dysfunktion. *Man. med.* 26 (1) 5-8.
- 3 Travell, J.G., D.G. Simons, (1983), *Myofascial Pain and Dysfunction - The trigger point manual*, Williams and Wilkins, Baltimore.
- 4 Mayer, E.T., G. Herrmann, V. Pfaffenrath, W. Poellmann, T. Auberger, (1983), Functional radiographs of the cranio-cervical region and the cervical spine. A new computer-aided technique. *Cephalalgia*, 5 (4) 237-243.
- 5 Graff-Radford, S.B., J.L. Reeves, B. Jaeger, (1987), Management of chronic head and neck pain: effectiveness of altering factors perpetuating myofascial pain. *Headache*, 27 (4) 186-190.
- 6 Bogduk, N., (1989), Hoofdpijn en duizeligheid bij cervicale afwijkin-

- gen. In: G.P. Grieve, *Moderne manuele therapie van de wervelkolom*, deel 1, 315-328, De Tijdsroom, Lochem.
- 7 Jaeger, B., (1989), Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and Cervical spine dysfunction? *Cephalalgia*, 9 (3) 157-164.
 - 8 Schimek, J.J., (1988), Untersuchungen zum Spannungskopfschmerz. *Man. med.* 26 (6) 107-112.
 - 9 Sjaastad, O., C. Saunte, J.R. Graham, (1984), Chronic paroxysmal hemicrania. VII. Mechanical precipitation of attacks: new cases and localization of triggerpoints. *Cephalalgia*, 4 (2) 113-118.
 - 10 Oostendorp, R.A.B., (1988), Functionele vertebrobasilaire insufficiëntie. Akademisch proefschrift, Katholieke Universiteit Nijmegen, Nijmegen.
 - 11 Janda, V., (1988), Muscles and Cervicogenic Pain Syndromes. In: R. Grant (ed.), *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine*, Churchill Livingstone, New York.
 - 12 Boquet, J., N. Moore, F. Boismare, (1982), Hemicrania and lateralized cervicocapular muscular hypertonicity. *Adv. Neurol.*, 33 401-405.
 - 13 Boquet, J., F. Boismare, G. Payenneville, D. Leclerc, N. Monnier Moore, (1989), Lateralization of headache: possible role of an upper cervical triggerpoint. *Cephalalgia*, 9 (1) 15-24.
 - 14 Peck, C.L., G.H. Kraft, (1977), Electromyographic biofeedback for pain related to muscle tension. A study of tension headache, back, and jaw pain. *Arch. Surg.*, 112 (7) 889-895.
 - 15 Hudzinski, L.G., (1983), Neck musculature and EMG biofeedback in treatment of muscle contraction headache. *Headache*, 23 (2) 86-90.
 - 16 Vancracynest, T., L. Meylemans, A. Stevens, N. Rosselle, (1986), Pijn bij structurele afwijkingen ter hoogte van de cervicale wervelzuil. *Acta. Belg. Med. Phys.*, 9 (3) 231-234.
 - 17 Müller, G., (1991), Der Kopfschmerz in der orthopaedischen Sprechstunde. *Z. Arztl. Fortbild.* (Jena), 85 (1-2) 53-54.
 - 18 Vernon, H.T., (1989), Spinal manipulation and headaches of cervical origin. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 12 (6) 455-468.
 - 19 Sakuto, M., (1990), Muscle Contraction and Posture - with special reference to ischemic contraction of the posterior neck muscles. *Clin. Neur.* 30 (11) 1197-1201.
 - 20 Iansak, R., J. Heywood, J. Karnaghan, J.I. Balla, (1987), Cervical spondylosis and headaches. *Clin. Exp. Neurol.*, 23 175-178.
 - 21 Hart, J.D., K.A. Cichanski, (1981), A comparison of frontal EMG biofeedback and neck EMG biofeedback in the treatment of muscle-contraction headache. *Biofeedback Self Regul.*, 6 (1) 63-74.
 - 22 Wilson, P.R., (1991), Chronic neck pain and cervicogenic headache. *Clin. J. Pain*, 7 (1) 5-11.
 - 23 Edmeads, J., (1978), Headaches and head pains associated with diseases of the cervical spine. *Med. Clin. North. Am.*, 62 (3) 533-544.
 - 24 Walter, L., (1985), *Vertebragen bedingte Kopfschmerzen im Kindesalter - ihre Entstehung, Diagnostik und Therapie*. Padiatr. Grenzgeb., 24 (2) 153-166.
 - 25 Barbuti, L.M., (1988), Differential Diagnosis of Headaches. In: H. Vernon (ed.), *Upper Cervical Syndrome - Chiropractic Diagnosis and treatment*, Williams & Wilkins, Baltimore.
 - 26 Dvorak, J., (1988), Rotationsinstabilität der oberen Halswirbelsäule. In: D. Hohman, B. Kügelgen, K. Liebig (Eds.), *Neuroorthopädie 4*, Springer, Berlin.
 - 27 Bogduk, N., (1986), The anatomy and pathophysiology of whiplash. *Clin. Biomech.* 1 (2) 92-101.
 - 28 Gutmann, G., R. Würz, (1988), Entstehung und Vorbeugung von Schulkopfschmerz. *Fortschr. Med.*, 106 (24) 485-488.
 - 29 Edmeads, J., (1988), The cervical spine and headache. *Neurology*, 38 (12) 1874-1878.
 - 30 Dvorak, J., M.M. Panjabi, (1987), Funktionale anatomie of the alar ligaments. *Spine*, 12 183-189.
 - 31 Jansen, J., A. Bardosi, J. Hildebrandt, A. Lücke, (1989), Cervicogenic, hemicranial attacks associated with vascular irritation or compression of the cervical nerve root C2. Clinical manifestations and morphological findings. *Pain*, 39 (2) 203-212.
 - 32 Michler, R.P., G. Bovim, O. Sjaastad, (1991), Disorders in the lower cervical spine. A cause of unilateral headache? A case report. *Headache*, 31 (8) 550-551.
 - 33 Tamura, T., (1989), Cranial Symptoms After Cervical Injury: Aetiology and treatment of the Barré-Licou Syndrome. *J. Bone and Joint Surgery*, 71b (2) 283-287.
 - 34 Jansen, J., E. Markakis, B. Rama, J. Hildebrandt, (1989), Hemicranial attacks or permanent hemicrania - a sequel of upper cervical root compression. *Cephalalgia*, 9 (2) 123-130.
 - 35 Lenhart, L.J., (1988), Post-traumatic cervical syndrome. *J. manipul. physiol. ther.*, 11 (5) 409-415.

- 36 Vernon, H.T., (1988), Vertebrogeenic Headache. In: Vernon, H.T. (Ed), Upper cervical Syndrome Chiropractic Diagnosis and Treatment, 152-188, Warwick & Williams, Baltimore.
- 37 Macpherson, E.C., C. Campbell, (1991), C2 rotation and spinous process deviation in migraine: cause or effect or coincidence? Neuro-radiology, 33 (6) 475-477.
- 38 Worth, D.R., G. Selwile, (1989), De bewegingen van de craniovertebrale gewrichten. In: G.P. Grieve, Moderne manuele therapie van de wervelkolom, deel 1, 67-77, De Tijdstroom, Lochem.
- 39 Penning, L., (1978), Normal Movements of the Cervical Spine. Am. J. Roentgenol. 130 (2) 317-326.
- 40 Lieberman, A.N., S. Jonas, W.K. Hass, R. Pinto, J. Lin, M. Leibowitz, H. Hassouri, (1984), Bilateral Cervical Carotid and Intracranial Vasospasm Causing Cerebral Ischemia in a Migrainous Patient: A Case of "Diplegic Migraine". Headache, 24 (5) 245-248.
- 41 De Bruyne, J., R. Chappel, (1981), Het posttraumatisch cervicaal syndroom. J. Belge Med. Phys. Rehabil., 4 (2) 71-91.
- 42 Magerl, F., (1980), Die posttraumatische Cervicocephalgie und Cervicobrachialgie. Orthopaede, 9 (1) 24-33.
- 43 Jull, G., (1989b), Het verband tussen hoofdpijn en de halswervelkolom - een overzicht. In: G.P. Grieve, Moderne manuele therapie van de wervelkolom, deel 1, 349-356, De Tijdstroom, Lochem.
- 44 Terrahe, K., Das zervikokraniale Syndroom in der Praxis des HNO-Arztes. Laryngol. Rhinol. Otol., 64 (6) 292-299.
- 45 Harder, H.J., (1981), Die Behandlung der Migraine Blanche und Ophthalmique mit Blockaden des Ganglion Cervicale Superius. Anaesthesist, 30 (1) 1-9.
- 46 Bogduk, N., (1981), The anatomy and physiology of the vertebral nerve in relation to cervical migraine. Cephalalgia, 1 (1) 11-24.
- 47 Edeling, J., (1982), The true cervical headache. S. Afr. Med. J., 62 (15) 531-534.
- 48 Thalheim, W., (1986), Die Bedeutung der Funktionsstörung beim Zervikalsyndrom. Beitr. Orthop. Traumatol., 33 (9) 424-428.
- 49 Bogduk, N., A. Marsland, (1986), On the concept of third occipital headache. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 49 (7) 775-780.
- 50 Bogduk, N., A. Marsland, (1987), The Cervical Zygapophysial Joints as a Source of Neck Pain. Spine, 13 (6) 610-617.
- 51 Busch, M.D., P.R. Wilson, (1989), Atlanto-occipital and atlanto-axial injections in the treatment of headache and neck pain. Reg. Anaesth., 14 (2) 45.
- 52 Star, M.J., J.G. Curd, R.P. Thorne, (1992), Atlantoaxial lateral mass osteoarthritis. A frequently overlooked cause of severe occipitocervical pain. Spine, 17 (6) 71-76.
- 53 Pfaffenrath, V., R. Dandekar, (1988), Der zervikogene Kopfschmerz. In: D. Hohman, S. Kugelgen, K. Liebig, Neuroorthopädie, Springer, Berlin.
- 54 Lance, J.W., (1989), Headache: classification, mechanism and principles of therapy, with particular reference to migraine. Recent. Prog. Med., 80 (12) 673-180.
- 55 Baumgartner, H., (1991), Die obere Halswirbelsäule. Symptomatologie, klinische Diagnostik und Therapie der funktionellen Störung. Orthopaede, 20 (2), 127-32.
- 56 Gawel, M.J., P.J. Rothbart, (1992), Occipital nerve block in the management of headache and cervical pain. Cephalalgia, 12 (1) 9-13.
- 57 Jans, M., (1992), Het Post-whiplash-syndroom en fysiotherapie. Doctoraalscriptie, Vrije Universiteit, Amsterdam.
- 58 Spierings, E.L., D.K. Foo, R.R. Young, (1992), Headaches in patients with traumatic lesions of the cervical spinal cord. Headache, 32 (1) 45-49.
- 59 Kuritzky, A., (1984), Cluster headache-like pain caused by an upper cervical meningioma. Cephalalgia, 4 (3) 185-186.
- 60 Warwick, R., P.L. Williams, (1973), Gray's Anatomy. Longman, Edinburgh.
- 61 LaBan, M.M., J.R. Meerschaert, (1989), Computer-generated headache. Brachiocephalgia at first byte. Am. J. Phys. Med. Rehab. 68 (4) 183-185.
- 62 Ankerman, K.J., von, A. Ankerman, G. Keil, K. Taubert, (1990), Vertebrogener Kopfschmerz aus banaler Ursache. Z. Physiotherapie, 42 (3) 171-176.
- 63 Stevens, B.J., R.A. McKenzie, (1988), Mechanical Diagnosis and Self Treatment of the Cervical Spine. In: R. Grant (ed.), Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine, Churchill Livingstone, New York.
- 64 Stempel, A. von, C.J. Wirth, (1991), Ein Fall mit komplexer okzipitozervikaler Übergangsstörung. Z. Orthop., 129 (1) 25-27.
- 65 Carron, H., (1981), Control of pain in the head and neck. Otolaryngol Clin. North. Am., 14 (3) 631-632.
- 66 De La Porte, C., J. Verlooy, (1986), Pain in head and neck from a neurosurgical point of view. Acta Otorhinolaryngol. Belg. 40 (1) 323-329.

AGENDA

**Binnenland
1994**

18 en 19 november 1994

Jaarcongres Fysiotherapie 'Vrijheid in gebondenheid'
Nederlands Congresgebouw Den Haag
Informatie: Centraal Bureau Fysiotherapie, Amersfoort,
telefoon 033-622400.

**Binnenland
1995**

28 - 29 april 1995 *

Internationaal NVMT-congres
Nederlands Congresgebouw Den Haag.
Informatie: Centraal Bureau Fysiotherapie, Amersfoort,
secretariaat NVMT of afdeling Public Relations, telefoon
033-622400.

**Buitenland
1994**

15 juli 1994 *

American Academy of orofacial pain
Orlando, Florida, USA.
Informatie: M. Boan, Exc. secr., 10 Joplin Court, La Fayette,
CA 94549, tel 510-945-9298, fax 510-945-9299.

26 - 27 augustus 1994 *

The lumbar Spine Basic Science approach
Brussel, België.
Informatie: Marek Szpalski, Centre Hospilatier, Holeré
Longchamps, telefoon 00 32 2 3485111.

* = Nieuw toegevoegde data