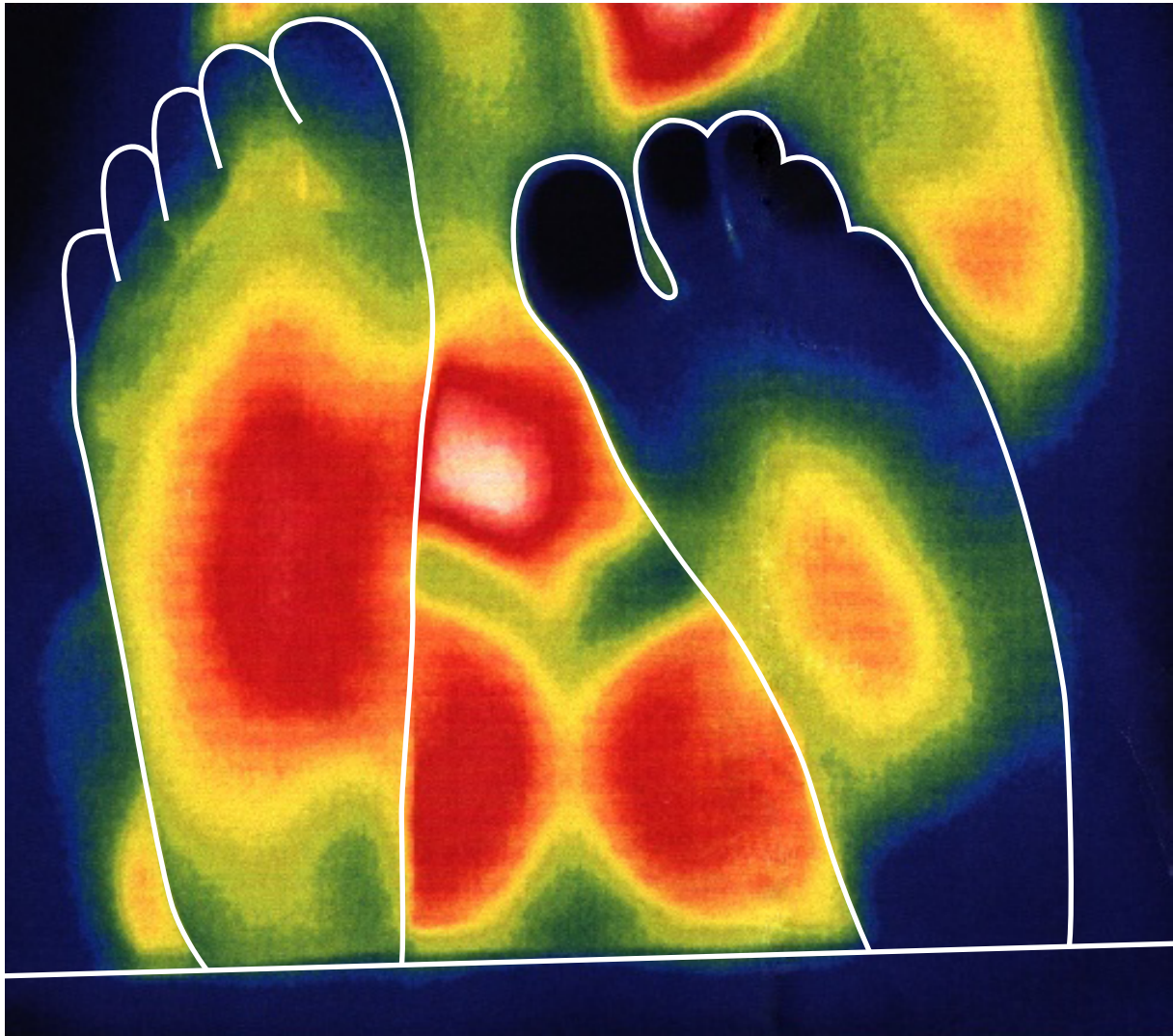


**Is de pijn van CRPS-1 patiënten het resultaat van chronische kramp en wat is het belang van IMT hier in?**



**R**

**L**

Master Thesis  
door  
Anton F.M. van Berkel



# **Is de pijn van CRPS-1 patiënten het resultaat van chronische kramp en wat is het belang van Integratie Manuele Therapie hier in?**

Door Anton F.M. van Berkel

## **Samenvatting**

In deze Thesis wordt een mogelijke uitleg gegeven over een gedeelte van het CRPS-1 probleem. De uitgebreide uitleg beperkt zich tot de onderste extremiteit. CRPS betekent: “Complex Regionaal Pijn Syndroom.” De oorzaak is onbekend. Een afdoende therapie is er niet. Het syndroom is al meer dan 100 jaar bekend. Complex betekent dat waarschijnlijk meerdere systemen in het lichaam de symptomen doen ontstaan of deze symptomen onderhouden. Benadrukt zal worden dat het niet regionaal is.

Uitvoerig zal worden ingegaan op de gevolgen van het disfunctioneren van het caput fibulae na een inversie trauma. De reacties van de diverse weefsels van het bewegingsapparaat, die nodig zijn voor normaal voortbewegen, zal worden beschreven.

De toegepaste therapie is: “Integrative Manual Therapy”, hierna te noemen: “IMT”. Deze behandelvorm wordt onderwezen op de Connecticut School of Integrative Manual Therapy (CSIMT) te Bloomfield, CT. USA.

Vanuit de kinesiologie zal een extra symptoom worden voorgesteld om de diagnose aan te vullen. De mogelijke ontstaanswijze van de symptomen zal worden beschreven.

Via een hypothese zal worden getracht een verklaring te formuleren om het chronische karakter te verklaren. De voorgestelde therapie voor deze groep patiënten is het gelijktijdig opheffen van disfuncties van gewrichten in het hele lichaam. Waarbij het toepassen van compressie syndroom technieken voor verbetering van de bloed circulatie zorgt. Primair wordt de functie van het caput fibulae verbeterd om zo het afwikkelen van de voet mogelijk te

maken. Een toevoeging van een extra techniek die bekend is bij musculaire kramp bleek essentieel voor succes. Over de bovenste extremiteit wordt zo nodig ook gerapporteerd.

Trefwoorden:

Neuropathische pijn, ischemische pijn, fascie, weefsel mobiliteit, lichaamsgewicht dragen, subluxatie, caput fibulae.

**Is de pijn van CRPS-1 patiënten het resultaat van chronische kramp en wat  
is het belang van Integratie Manuele Therapie hier in?**

Door

Anton F.M. van Berkel

Een thesis geschreven om te voldoen aan de gedeeltelijke eisen voor de graad van Master of  
Science, afdeling Gezondheidswetenschappen.

29 juli 2010

Supervisie: David A. Frederick. Ph.D.

**Afdeling**

**Gezondheidswetenschappen**

**CERTIFICATE OF APPROVAL**

**MASTER of SCIENCE THESIS**

Dit is de verklaring dat de Master of Science Thesis van

Anton F.M. van Berkel

goedgekeurd is door de Examencommissie en dat deze heeft voldaan aan de thesis eisen voor de graad van Master of Science van de afdeling Gezondheidswetenschappen.

David A. Frederick, Ph.D.

Thesis Supervisor

29 juli 2010

Gregory A. Baldt, DC., ND.

President

29 juli 2010

## Dankwoord

Met het schrijven van deze thesis ervaar ik een doel te hebben bereikt dat alleen mogelijk was met de hulp van velen. Deze personen wil ik graag op deze plek bedanken. Vooral mijn vrouw, die alweer tweeënveertig jaar mij de ruimte geeft om mijn beroep op mijn manier te beoefenen. In deze periode ben ik veel afwezig geweest om kennis te vergaren. Zij heeft hiervoor altijd begrip getoond. Daar ben ik haar heel erg dankbaar voor!

Anesthesioloog Floor Groot. MD gaf mij de mogelijkheid om één en twintig jaar met de Pijnpoli in Breda samen te werken. Ik dank hem daarvoor en ik realiseer mij dat mijn interesse in CRPS-1 door deze samenwerking is ontstaan. Dank wil ik ook betuigen aan de leraren van de Connecticut School for Integrative Manual Therapy in Bloomfield. De altijd vriendelijke en stimulerende begeleiding van de “Westbrook University.” Open Universiteit te New Mexico. USA.

Mijn patiënten mag ik niet vergeten te bedanken voor hun hulp bij het verwoorden en fotografisch vastleggen van hun klachten en problemen.

Voor de hulp bij het schrijven van deze thesis wil ik bedanken, Sharon Giammatteo. Ph.D., directrice van IMT-school in Bloomfield en Dr. Vincent Hoffmann. MD, lid van de Pijnpoli van het Amphia Ziekenhuis te Breda. Mijn collega Christine Dombroski. PT., IMT. die mij geholpen heeft bij de Amerikaanse vertaling. Voor hun hulp en tijd tijdens het “brainstormen” wil ik nog bedanken, de anesthesioloog Henk van Driel. MD, de huisarts Roel Pierik. GP en de anatoom Andry Vleeming. Ph.D.

## Inhoud

|   |      |
|---|------|
| Samenvatting.....   | ii   |
| Dankwoord.....  | vi   |
| Inhoud.....   | vii  |
| Lijst van figuren .....   | xi   |
| Voorwoord .....   | xiii |
| 1. Probleemstelling.....  | 1    |
| 1.1. De “state of the art” van CRPS-1 .....   | 1    |
| 1.2. De oorzaak van CRPS-1 is onbekend .....  | 2    |
| 1.3. Huidige therapie is geen “gouden standaard” .....  | 3    |
| 1.4. Invloed van CRPS-1 op het leven van de patiënt.....  | 4    |
| 1.5. Kan IMT de bloedcirculatie bij CRPS-1 verbeteren? .....  | 5    |
| 1.6. Conclusie van sectie 1 .....   | 6    |
| 2. Bespreking van gebruikte literatuur .....  | 7    |
| 2.1. Publicaties van de International Association for Study of Pain (IASP) .....                          | 7    |
| 2.2. Werkboeken van de International Academy for Sportscience.....  | 7    |
| 2.3. State of the Art on CRPS in Nederland. Diverse congressen, cursus informatie en<br>publicaties. .... | 7    |
| 2.4. Internet bronnen .....   | 8    |
| 2.5. Publicaties van de Interdisciplinairy World Congresses on LowBack & Pelvic Pain. 8                   |      |
| 2.6. Fascie onderzoek. Congres te Boston, October 2007 .....  | 8    |
| 2.7. Dissertaties en publicaties betreffende de psychologische facetten van pijn.....                     | 8    |
| 2.8. Energetische geneeskunde .....   | 8    |
| 2.9. Anatomische atlassen .....   | 9    |
| 3. De methodiek .....   | 10   |



|   |    |
|---|----|
| 3.1. Een nieuwe revalidatie aanpak in 2006 voor CRPS-1 patiënten.....                           | 10 |
| 3.1.1. Over pijn bij CRPS-1 .....   | 11 |
| 3.1.2. Enige uitspraken van CRPS-1 patiënten over hun pijn beleving. ....                       | 17 |
| 3.1.3. Observatie van de CRPS-1 patiënt door de therapeut.....                                  | 18 |
| 3.1.4. Pijn, Compressie Syndromen en IMT .....  | 22 |
| 3.1.5. Pijn en spierkramp.....  | 23 |
| 3.1.6. Ontstaat de pijn door een neuritis?.....   | 24 |
| 3.2. Over de stabiliteit van CRPS-1 patiënten .....   | 25 |
| 3.2.1. De analyse van normaal lopen .....   | 25 |
| 3.2.2. Waarom zijn krukken nodig voor stabiliteit van de CRPS-1 patiënt? .....                  | 28 |
| 3.2.3. Stabiliteit en het belang van bloedcirculatie gedurende bewegen.....                     | 33 |
| 3.2.4. Fysiologische verandering van het cardiovasculaire systeem tijdens<br>instabiliteit..... | 42 |
| 3.2.5. Instabiliteit door bloed circulatie problemen in en bij botten. ....                     | 43 |
| 3.2.6. Energieverwerking in de onderste extremiteit bij CRPS-1. ....                            | 44 |
| 3.2.7. Moderne ideeën over de functie van fasciën.....  | 47 |
| 3.2.8. Waarom is CRPS-1 gelegen in het onderbeen en de onderarm?.....                           | 52 |
| 3.2.9. Over sublaxaties en zenuwen in het onderbeen bij CRPS-1.....                             | 53 |
| 3.2.10. Is er een blijvende verandering in de bloedcirculatie na CRPS-1 trauma? ....            | 60 |
| 3.3. Experimenten met het behandelen van CRPS-1 patiënten.....                                  | 61 |
| 4. De bevindingen .....   | 64 |
| 4.1. Analyse van mijn experimenten.....   | 64 |
| 4.1.1. De IMT technieken voor de behandeling van CRPS-1 patiënten .....                         | 68 |
| 4.1.2. Pijnlocaties bij CRPS-1 in de onderste extremiteit .....                                 | 73 |
| 4.1.3. Behandelreacties.....  | 75 |

|  |     |
|--|-----|
| 4.1.4. Therapeutische resultaten tijdens de ontwikkeling van de therapie.....                      | 78  |
| 4.1.5. De grootste verbetering in het therapeutisch effect.....                                    | 79  |
| 4.1.6. Waarom hebben deze veranderingen in de therapie dit grote effect? .....                     | 79  |
| 4.1.7. Wat is essentieel voor volledig succes? .....   | 80  |
| 4.2. Het opstellen van hypothesen .....  | 80  |
| 4.2.1. Hypothese I .....   | 81  |
| 4.2.2. Hypothese II .....  | 82  |
| 4.2.3. Hypothese III.....  | 84  |
| 5. Discussie .....   | 85  |
| 5.1. Een adequate therapie is dringend nodig .....   | 85  |
| 5.2. Goede voorlichting is belangrijk. CRPS-1 heeft grote negatieve impact op patiënten..<br>..... | 86  |
| 5.3. Kunnen de financiële gevolgen van chronische pijn verminderd worden door IMT?..<br>.....      | 89  |
| 5.4. Past een Integratie Manueel Therapeut in een multidisciplinair team? .....                    | 89  |
| 6. Samenvatting en conclusies .....  | 90  |
| 6.1. Indeling in vier types.....   | 90  |
| 6.2. Diagnose stellen bij CRPS-1 .....   | 91  |
| 6.3. Conclusie.....  | 92  |
| 7. Toekomstig onderzoek .....  | 94  |
| 8. Conclusie over deze thesis .....  | 96  |
| Supplement I, wat is IMT? .....  | 97  |
| Supplement II, geschiedenis van het pijnonderzoek en pijnbestrijding bij CRPS-1 .....              | 99  |
| Supplement III, complexiteit van bewegingen van de enkel en voet.....                              | 104 |
| Supplement IV, de testen .....   | 107 |

|   |     |
|---|-----|
| Supplement V, opmerkingen bij de differentiaal diagnostiek van de onderarm..... | 108 |
| Literatuurlijst.....  | 109 |
| Biografie.....  | 119 |

## Lijst van figuren

|  |    |
|--|----|
| Figuur 1: Pijn en instabiliteit.....                 | 11 |
| Figuur 2: Belasting voet.....                        | 18 |
| Figuur 3: Verkort lengte gewelf.....                 | 19 |
| Figuur 4: Verkleuring voet.....                      | 19 |
| Figuur 5: Ingetrokken grote teen.....                | 20 |
| Figuur 6: Gestoorde eversie.....                     | 20 |
| Figuur 7: Pijnlocaties.....                          | 21 |
| Figuur 8: Bewegingen van fibula.....                 | 27 |
| Figuur 9: Afwikkel assen.....                        | 30 |
| Figuur 10: Het CC-gewricht.....                      | 31 |
| Figuur 11: Rotatie van Cuboid.....                   | 32 |
| Figuur 12: Arm in verkorte stand.....                | 38 |
| Figuur 13: Onderbeen spiercompartimenten.....        | 42 |
| Figuur 14: Gecomprimeerde gewrichten.....            | 46 |
| Figuur 15: Fasciën van de knie.....                  | 48 |
| Figuur 16: Muscle train.....                         | 49 |
| Figuur 17: Tensegrity.....                           | 52 |
| Figuur 18: Ligamenten achterzijde rechter knie.....  | 53 |
| Figuur 19: Ligamenten achterzijde rechter enkel..... | 55 |
| Figuur 20: Nervus Peroneus.....                      | 57 |
| Figuur 21: Canalis Tarsale Anterior.....             | 58 |
| Figuur 22: Exo-rotatiestand voet.....                | 60 |
| Figuur 23: Fibula inlegzool.....                     | 66 |
| Figuur 24: Huidbescherming voor de hand.....         | 67 |

|  |    |
|--|----|
| Figuur 25: Huidbescherming tegen trillen. .... | 67 |
| Figuur 26: Huidbescherming voor de voet.....   | 67 |
| Figuur 27: Ligamenten van het sacrum.....      | 69 |
| Figuur 28: Pijnlocaties middenvoet.....        | 71 |
| Figuur 29: Mobilisering Fibula. ....           | 73 |
| Figuur 30: Eversie test.....                   | 76 |
| Figuur 31: Kruis test.....                     | 78 |
| Figuur 32: Hulp van familielid.....            | 88 |
| Figuur 33: Huiswerk oefening.....              | 88 |
| Figuur 34: Acupunctuur littekentechniek.....   | 90 |

## Voorwoord

In 2005 heb ik mijzelf de opdracht gegeven om mijn ontdekkingen op schrift te stellen. In dat jaar was er nog geen enkele goede therapie voor CRPS-1. Mijn resultaten met IMT waren veel belovend. De later ontwikkelde “Macedonische-therapie” vond en vind ik geen goede therapie omdat het onnodig pijnlijk is.

Ik koos voor het schrijven van een Master Thesis. Hierdoor dwong ik mijzelf om mijn beweringen een wetenschappelijke onderbouwing te geven. Daardoor zal deze beschreven verfijning van de therapie niet verloren gaan en zo kan veel onnodig leed worden voorkomen. Ik spreek de hoop uit dat mij dit gelukt is.

Almkerk, juli 2010

Anton F.M. van Berkel

## 1. Probleemstelling

### 1.1. De “state of the art” van CRPS-1

De International Association for the Study of Pain (I.A.S.P.) heeft voor dit syndroom een classificatie gegeven in 1994 (Mersky en Bogduk).

- a. Er is een schadelijke oorzaak aantoonbaar.
- b. De pijn is disproportioneel t.a.v. de oorzaak en niet gebonden aan een zenuw.
- c. Aanwezigheid van oedeem, bloedcirculatie stoornis van de huid en sudomotorische regionale activiteit.
- d. Deze diagnose wordt uitgesloten indien een andere gesteld kan worden.

In 1993 had Dr. Veldman et al., in Nederland, ongeveer dezelfde omschrijving gepubliceerd. Echter hij voegde er nog aan toe; beperkt bewegen.

De diagnose wordt gesteld door de tekens en symptomen te onderzoeken. Via; hoe ziet het er uit, hoe voelt het, hoe beweegt het en hoe ontwikkelt het in de tijd? D.w.z. er zijn vier factoren die in ogenschouw genomen worden:

1. De pijn. Hyperalgesie, hyperesthesie en allodynie.
2. De temperatuur. Asymmetrie en kleurverandering.
3. Het oedeem.
4. De bewegingsbeperking, bewegingsuitval en trofische stoornissen.

De therapie bestaat uit drie delen. Dit zijn:

- a. Revalidatie.

- b. Pijnbestrijding.
- c. Psychotherapie.

Indien de ingestelde revalidatie geen succes heeft dan wordt medicamenteus bijgestuurd. Vooral sterkere analgetica. Indien na 10 à 16 weken nog geen vooruitgang geboekt wordt dan is epidurale analgesie of subcutane neurostimulatie geïndiceerd.

Een trauma van één van de extremiteiten, als oorzaak van CRPS-1, komt voor in 65% van de gevallen. Oorzaken zijn vooral; gipsbehandeling na fracturen, postoperatieve situaties en contusies. Minder gebruikelijk kunnen zijn; ruggenmerg trauma, CVA en hartinfarct. (Wasner et al 2003). Dit syndroom heeft verschillende problemen in het acute en chronische stadium. In het acute stadium staan op de voorgrond; gewricht en/ of huidpijn, coördinatie en circulatie problemen. In het chronische stadium hebben problemen als contractuur gevaar, osteoporose, spieratrofie en psychologische klachten de aandacht.

Algemeen kan worden gesteld dat de perifere somato-sensore afwijkingen moeilijk zijn te kwantificeren omdat de symptomen van subjectieve aard zijn. Verder zijn de klachten niet constant. Gedurende onderzoek is het EMG altijd normaal. De reacties van de patiënten op de aangeboden therapie is vaak heel wisselend.

Conclusie is dat het tot op heden een complex probleem blijft omdat er verschillende uitingswijzen kunnen zijn zonder verklarende weefselschade.

## **1.2. De oorzaak van CRPS-1 is onbekend**

Omdat de oorzaak onbekend is, is ook de juiste therapie niet bekend. CRPS-1 start doorgaans met een trauma en de symptomen lijken van neuropatische aard. Vandaar dat de therapeutische benadering dezelfde is als zou het neuropatische pijn zijn. Dit omdat CRPS-1 unieke autonome afwijkingen vertoont. Er wordt gezocht naar een reden om tot een nieuwe



classificatie en een nieuwe definitie te komen. Aan de ene kant heeft het symptomen van het centrale zenuwstelsel en aan de andere kant lijkt het op een breuk in het perifere zenuwstelsel.

Tot op heden is er geen goede verklaring voor het voortbestaan van de pijn en de persisterende ontstekingen aan de distale uiteinden van de extremiteiten (Baron, R. 2005).

### **1.3. Huidige therapie is geen “gouden standaard”**

Omdat de oorzaak onbekend is weet men niet precies wat de therapie moet zijn om de vicieuze cirkel te doorbreken (waarom komt er geen definitief reparatie proces opgang?).

Medisch zijn alleen invasieve ingrepen zoals subcutane neurostimulatie, deep brain stimulation en motor cortex stimulatie succesvol om bij alle patiënten de pijn goed te beïnvloeden. De kwaliteit van leven kan verbeterd worden door combinatie van pijn management en fysiotherapie. Alleen fysiotherapie heeft geen effect (Kemler, N. 2000).

Tegenwoordig wordt het medicijn Lyrica met succes voorgeschreven. Lyrica beïnvloedt de pijngeleiding naar het centrale zenuwstelsel. Perifeer wordt Capsaicine zalf gebruikt.

Bekend is dat indien de therapie in een vroeg stadium gestart wordt de aandoening zich doorgaans niet tot chronisch lijden ontwikkeld. Revalidatie kan vaak pas goed uitgevoerd worden na epidurale blocks of na een infuus.

In de acute fase vermelden alle patiënten een toename van pijn na een fysiotherapeutische zitting. Pijn revalidatie is multi-diciplinair. Hierbij spelen de revalidatie arts, de fysiotherapeut, de ergotherapeut en de psycholoog een gezamenlijke rol. De therapie bestaat uit; pijn demping (medicijnen), fysieke functie verbetering (tijd contingente afspraken) en indien nodig psychische functie verbetering (cognitieve training) (Congres Nijmegen, 2009).

De therapie bestaat nog steeds uit “Trial and Error” (Meijler, W. J. 2006).

#### **1.4. Invloed van CRPS-1 op het leven van de patiënt.**

De invloed van onbegrepen pijn is groot. Zowel in lichamelijk als psychisch opzicht. Wat vooral opvalt, is de inbreuk die dit syndroom teweeg brengt in het leven van de patiënt.

Kinderen hebben veel schoolverzuim, kunnen niet buiten spelen met kameraadjes en zijn vaak in een revalidatie centrum of ziekenhuis. Bij langdurige chroniciteit is er gevaar voor lichamelijke groeistoornis en geestelijk achterop raken. Bij kinderen die getroffen worden door CRPS-1 is er een predispositie voor meisjes.

Bij adolescenten en volwassenen zien we vooral de psychische invloed. De angst dat er een andere beroepskeuze gemaakt moet worden is groot. Het zelfbeeld, sociale rol, karakter, gedrag en ambities veranderen (psychosocial disability factor). Er ontstaat een pijn specifiek ontwijkinggedrag waardoor weer een functioneel onvermogen ontstaat. Juist door de bewegingsangst stoot men vaker de aangedane extremiteit. Na belasting ontstaat er doorgaans meer pijn. In de acute fase kunnen patiënten wel dagen op bed blijven liggen, verplaatsen ze zich buitenshuis in een rolstoel en lopen binnenshuis met twee krukken. Het steeds weer terug komen van de pijn, zodra men beweegt, brengt het gevaar met zich mee dat de patiënt een bewegingsangst ontwikkelt. Het huis niet meer verlaat en in een negatieve of eventueel depressieve fase komt. Het risico om chronisch pijnpatiënt te worden is dan groot. In de literatuur over therapie bij dit syndroom wordt benadrukt dat deze patiënten erg lang hulpmiddelen gebruiken. Dit is veel langer dan gebruikelijk bij contusie trauma's met weinig tot geen weefsel schade. Het gebruik van krukken en rolstoel kan maanden tot jaren duren. Soms voor de rest van het leven.

Het abnormaal functioneren is vaak een oorzaak van uitbreiding van pijn buiten het getroffen gebied. Zoals pijn in de rug en schouders door verkrampt lopen met krukken. In de acute fase zien we bij belasting van de aangedane extremiteit een toename van zwelling, tintelingen en stijfheid. Door de stijfheid wordt geklaagd over zwaar gevoel, toename pijn en

verlies van coördinatie. In het uiterste geval kan een verkeerde therapie of ongelukjes de situatie zo verergeren dat tot amputatie wordt over gegaan.

CRPS-1 is een algemeen maatschappelijk probleem. In ernstige gevallen moet er ander werk gezocht worden. Soms is werk hervatting onmogelijk door de ontstane invaliditeit. Een uitkering gedurende het leven en dure aanpassingen voor patiënt en woning kunnen de kosten van dit syndroom hoog laten oplopen. (rolstoel, traplift, verbouwing). Niet alleen voor de patiënt, maar voor het hele huisgezin, is CRPS-1 een grote belasting. Vaak zien we dat de partner de situatie niet aan kan en de patiënt, met nog een negatieve ervaring erbij, verlaat.

Vooraf het verlies van werk wordt ervaren als een grote inbreuk op de kwaliteit van leven. Toch blijkt uit onderzoek dat niet de pijn de kwaliteit van leven beïnvloed. De pijn beïnvloedt de manier van leven.

### **1.5. Kan IMT de bloedcirculatie bij CRPS-1 verbeteren?**

Chronische neuropathische pijn wordt gekarakteriseerd door spontane pijn. Eén van de grootste problemen bij CRPS-1 is de insufficiënte bloedtoevoer naar een extremiteit. Hierdoor komt een eventueel reparatieproces niet op gang. De pijn in de extremiteit wordt door centrale sensitatie op termijn vergroot. Of deze sensitatie ook ontstekingen in stand houdt is onbekend. Immuncellen zoals mastcellen, substance P, T-lymfocyten, TNF $\alpha$  enz., spelen hierbij een grote rol (Thacker, M. A. 2007). Door deze ontstekings mediators ontstaan vasculaire veranderingen zoals vasoconstrictie en vasculaire lekkage. Door inefficiënte bloedcirculatie ontstaat ischemie. Het weefsel ontvangt te weinig bloed om een reparerend proces te starten of te doen onderhouden. Binnen de opleiding van IMT wordt les gegeven in het reflectoir bewerkstelligen van vasodilatatie. Deze handgrepen heten Compressie Syndroom Technieken. Verder te noemen CST. Met deze CST kan de circulatie bevorderd

worden dus het genezend proces onderhouden worden (diverse werkboeken van IMT School). Bij toepassing van CST komt de normale huidkleur terug en de zwelling verdwijnt.

## 1.6. Conclusie van sectie 1

CRPS-1 bestaat uit diverse symptomen. Het ene symptoom lijkt het volgende uit te lokken. Voor de patiënt is de pijn het belangrijkste symptoom. Voor een therapeutische aanpak is pijn een complex probleem. Mijns inziens zijn de pijn en de insufficiënte bloedcirculatie de meest basale symptomen. Het lijkt dat beiden direct gerelateerd zijn aan elkaar. Beiden treden steeds op de voorgrond bij bewegen van de extremiteit. Zodra de patiënt beweegt start een cyclus van pijn, onmacht en een verkleuring van de huid. De patiënt zit als het ware gevangen in een complexe pijncirkel. Om deze cirkel te kunnen doorbreken moeten we dus vele factoren, die bij dit bewegen van belang zijn, onderzoeken.

Factoren die we moeten onderzoeken:

- a. Het onbegrip.      Waarom is er een discrepantie tussen het trauma en de pijn?
- b. De ischemie.      Ischemie geeft altijd pijn.
- c. De wondgenezing. Wondgenezing kan alleen normaal verlopen indien er voldoende bloedtoevoer is. Secundair is een correcte genezing afhankelijk van actief, correct bewegen tijdens het reparatie proces.
- d. Correct bewegen. Correct, dus fysiologisch bewegen hangt af van vele elementen (de cel, het gewricht, de extremiteit, het hele lichaam).

## **2. Bespreking van gebruikte literatuur**

Voordat ik mij ben gaan oriënteren in de medische literatuur, heb ik getracht mijn therapeutische benadering te baseren op goed luisteren en goed observeren. CRPS-1 wordt traditioneel gezien als een chronische neurologische aandoening. Bij aanvang van mijn onderzoek hadden 95 % van de patiënten een trauma doorgemaakt. Hierdoor kwam ik tot de conclusie dat niet alleen uit de neurologie en de anesthesiologie maar ook uit de bewegingswetenschappen, inclusief de sportgeneeskunde, gegevens voor deze thesis gehaald konden worden. Naast bestudering van literatuur heb ik diverse congressen bezocht en met wetenschappers overlegd.

### **2.1. Publicaties van de International Association for Study of Pain (IASP)**

1. Abstracts. 11<sup>th</sup> World Congress on Pain. Sydney, Australia. 2005.
2. Pain 2005. An updated review. ; 293-389.
3. The Path of Pain. 1975/ 2005.
4. CRPS: Current diagnosis and therapy. Progress in pain research and management volume 32.

### **2.2. Werkboeken van de International Academy for Sportscience**

### **2.3. State of the Art on CRPS in Nederland. Diverse congressen, cursus informaties en publicaties.**

1. Hoogeveen. Congres. Revalidatiecentrum "Bethesda". Januari 2005.
2. CRPS Cursus. Nederlands Paramedisch Instituut. 2006.
3. Pain Exposure Physical Therapy. Congres UMC St. Radboud. Universiteit Nijmegen. NL. Maart. 2009.

4. Publicaties, Nederlandse Vereniging voor Dystrofie Patiënten.
5. Nederlands tijdschrift voor fysiotherapie. Febr. 2003;113:(1):2-10.
6. Nationale Pijndagen. Amersfoort 2006. Nationaal Pijnfonds. Leiden.

#### **2.4. Internet bronnen**

1. The Cochrane Library.
2. Pub Med. US. Nat. Library of Medicine.

#### **2.5. Publicaties van de Interdisciplinary World Congresses on LowBack & Pelvic Pain**

1. San Diego, USA. 1995.
2. Wenen, Oostenrijk. 1998.
3. Barcelona, Spanje. 2007.

#### **2.6. Fascie onderzoek. Congres te Boston, October 2007**

#### **2.7. Dissertaties en publicaties betreffende de psychologische facetten van pijn**

1. Over de Pijn. Prof. Dr. F.J.J. Buytendijk. 1943.
2. Chronische Pijn, het Kruis van de Geneeskunde. A.M.E. Vrancken. MSc.
3. The role of fear of movement/ (re)injury in pain disability. Vlaeyen JWS.et al.

#### **2.8. Energetische geneeskunde**

1. Pijn congres. Utrecht. 2008. Coherence in Health.
2. Energy Medicine, the scientific basis. James L. Oschman. 2000.
3. Energy Medicine in Therapeutics and Human Performance. J.J. Oschman. 2005.

**2.9. Anatomische atlassen**

1. Gray's Anatomy. Editie 15. 1901.
2. Handatlas der Anatomie des Menschen. Spalteholz-Spanner. Editie 16. 1960.
3. Gray's Anatomy. Editie 38. 1995.

### 3. De methodiek

#### 3.1. Een nieuwe revalidatie aanpak in 2006 voor CRPS-1 patiënten

Na het CRPS congres in Hoogeveen in 2006 wordt in Nederland een grote verandering in de therapeutische aanpak van dystrofie patiënten geïntroduceerd. Tot in 2005 werd bewegingstherapie uitgevoerd onder geleide van de pijn. Artsen en therapeuten van het revalidatie centrum “Bethesda” te Hoogeveen, hoorden dat steeds meer patiënten met succes een therapeute, mw. Shinka in Macedonië bezochten. De therapie die deze Mw. Shinka gebruikt is als volgt. Met haar ene hand gaat ze al masserend door het aangedane weefsel en met de andere hand beweegt ze het aangrenzende gewricht. Zij trekt zich niets aan van de pijn. Direct na deze mobilisering moet de patiënt veel bewegen. De volgende dagen wordt dit herhaald. Doorgaans drie dagen. De patiënten verklaarden dat het erg pijnlijk was, maar het succes was groot. Ongeveer 55% was na een week volledig hersteld. Vaak werd er een klik tijdens de behandeling ervaren, soms ook gehoord. Daarna verbeterde het veel sneller (Ek, J. W. 2004).

Men probeert deze methode ook in Nederland uit te voeren. Na fricties op triggerpunten wordt direct passief doorbewogen. Dit wordt zo vaak herhaald totdat de patiënt zelf de beweging kan en moet uitvoeren. Deze “Macedonische therapie” heeft als ondertitel: “Eerst de functie dan de pijn”. Er wordt geen anamnese afgenomen, er zijn 2 fysiotherapeuten gedurende 45 minuten met de patiënt bezig. De behandeling wordt maximaal 5x wekelijks herhaald. De partner is tijdens de therapie aanwezig om te voorkomen dat deze een te voorzichtige houding aanneemt. Over pijn wordt niet gepraat. Men claimt een herstel van 42%.



Wat mij opvalt is:

1. Gedurende de uitvoering van bovenstaande therapie is de hoeveelheid pijn die de patiënten ondergaan groot (eigen waarneming).
2. De grote vooruitgang na een “klik” tijdens de therapie. Ook in de Australische literatuur is sprake van deze vermelding (Congresboek Sydney).

Bij trauma zijn twee factoren het belangrijkste en zijn tegelijk aanwezig:

- A. Pijn.
- B. Instabiliteit.



**Figuur 1: Pijn en instabiliteit.**

“The most significant feature of the bodily reactions in pain...is that they are of the nature of reflexes.”

(Dr. W.B. Cannon. 1920).

### **3.1.1. Over pijn bij CRPS-1**

In de definitie over pijn, gegeven door het I.A.S.P. (International Association for the Study of Pain) spreekt men van een onplezierig gevoel en een emotionele ervaring, gepaard gaande met actuele of potentiële weefselschade, of gekarakteriseerd in termen van zulk een beschadiging. Dit is m.i. erg zachtjes uitgedrukt. De CPRS-1 patiënt heeft het niet over

onplezierig maar over continue onuitstaanbare pijn, vooral in de acute fase, als de voet wordt neergezet of aangeraakt. Internationaal gaat men er vanuit dat er een ontsporing is van de sympathische innervatie, waardoor de patiënten zich bevinden in een vicieuze cirkel van elkaar negatief beïnvloedende factoren.

### **Het pijnsysteem**

Dit bestaat uit nociceptoren in de periferie, een perifere zenuw, de achterhoorn in de wervelkolom, een centrale zenuw en de cerebrale cortex alwaar de pijn gewaarwording plaats vindt. De hersenstam speelt een cruciale rol in de transmissie van de nociceptieve prikkels naar de cortex. De PAG is hiervoor een belangrijk tussenstation. Vanuit de hersenstam is een descendent netwerk dat pro- en anti- nociceptieve componenten bevat. Hierin is ook de Insula belangrijk.

Nociceptoren zijn pijn receptoren, zoals de organellen van Pacini, Meissner, Golgi, Krause enz. Indien geactiveerd dan dienen deze prikkels toe aan de hersenen via boven omschreven weg. De nociceptoren bevinden zich; in de huid, het bewegingsapparaat (spieren, pezen, kapsels, fasciën), pariëtaal vlies, visceraal vlies en parenchym van organen. De innervatie dichtheid van de nociceptoren neemt af van exterieur naar interieur. In de huid bevinden zich het hoogste en in de organen het laagste aantal nociceptoren. Het feit dat deze pijn receptoren in het hele lichaam verspreid liggen is belangrijk om een pijnpatiënt te begrijpen. We moeten ons altijd realiseren dat er op meerdere locaties pijn aanwezig kan zijn. De patiënten hebben de neiging om alleen die lokalisatie aan te wijzen waar men de meeste pijn ervaart. Het zegt niets over de oorzaak van de pijn (Kellgren. 1938).

De sensibele zenuwen worden verdeeld in:

- a. C-vezels, deze zijn ongemyleiniseerd, hebben langzaam impuls transport. Zijn voor de zeurende en emotionele pijn.

- b. De A $\delta$ -vezels, deze zijn wel gemyeliniseerd. Zijn voor gewaarwording van de eerste pijnscheut, snel impuls transport.

Algemene neurologische indeling van pijn:

1. Nociceptieve pijn, dit is normale pijn waarbij de zenuw intact blijft. Bijvoorbeeld een prik.
2. Ontstekingspijn, indien in de omgeving van de zenuw een steriele ontsteking ontstaat.
3. Referred pain, dit is pijn die zijn oorzaak elders heeft. Zoals huidpijn bij orgaan lijden en Myofasciale pijn veroorzaakt door facet gewrichten (Travell, J. G. & Simons, D. G. 1992).
4. Neuropathische pijn, bij beschadiging van weefsel.
5. Sensitatie pijn, chronische pijn die erger wordt ervaren dan de oorspronkelijke pijn omdat de pijndrempel lager wordt. Dit ontstaat door de neuroplasticiteit van de achterhoorn, bijvoorbeeld na chronische ontstekingen.

Bij CRPS-1 patiënten vinden we de eerste vier soorten pijn. In het geval van chroniciteit zijn alle vijf soorten aanwezig.

Algemene opmerking over pijn:

### **Pijn is individueel!**

Een van de bekendste pijn onderzoekers, Dr.P.D. Wall publiceerde in 1985 de volgende drie bevindingen:

1. De activatie drempel voor C-vezels is niet dezelfde als voor de pijndrempel. Er zijn sub-groepen van C-vezels die ieder een andere impuls frequentie transporteren.
2. De pijndrempel is voor ieder persoon verschillend en per soort pijn verschillend. Pijn door elektrische schok, pijn door bevriezing, etc. (Ieder individu heeft een eigen, specifiek netwerk vanuit de hersenstam. De “body-self neuromatrix.” Irene Tracey 2007).
3. Verschillende frequenties van noxische prikkels kunnen pijn gewaarwording produceren. Sommige frequenties produceren geen pijn. Bijvoorbeeld de 0,4 Hertz.

### **Pijn is een alarmfunctie**

Aan het pijnsysteem wordt door de patiënt een waarschuwingfunctie toegeschreven. Omdat de pijn door de patiënt zo heftig ervaren wordt, denkt men dat er veel weefselschade is. Doorgaans is dit niet het geval. Ook het EMG is niet afwijkend bij CRPS. Door deze angst ontstaat bewegingsangst (LeDoux, J.E. 2000 / 2002., Delgado, M. R. 2008).

### **Specifiek voor CRPS-1 pijn is:**

- Sensitatie. De nociceptive C-vezels, onze chronische alarm vezels, adapteren niet. Zolang de oorzaak van de pijn niet verdwijnt, wordt het alarmsignaal groter (Graven-Nielsen en Arendt-Nielsen 2002).
- Overgevoeligheid voor thermische prikkels. De A $\delta$ -HTM-nociceptoren, die voor mechanische prikkels gevoelig zijn, worden bij herhaald prikkelen ook gevoelig voor thermische prikkels (Kajander, K. C. 1987). Vaak horen we als CRPS

patiënten terug komen uit een warm land, dat de klachten bij thuiskomst direct terug zijn.

- Bij weefselschade aan een gewricht zullen de gewrichts afferenten sensitiseren (Schaible, 1993). Patiënten klagen over toename van pijn na herhaald stoten van de voet. De sensitisatie ontstaat door de neuroplasticiteit van de achterhoorn in de wervelkolom.
- Aanrakingspijn kan aanwezig zijn. Dat is een ernstig invaliderende handicap voor de patiënt. Tijdens de slaap, door contact met de dekens van het bed. Tijdens douchen door een waterstraal enz. Deze pijn ontstaat door centrale sensitisatie in de hersenen. Dit werd aangetoond met behulp van fMRI, door onderzoek van pijntransport in de hersenen, van het team van Dr. Irene Tracey van de Universiteit van Oxford, UK. Bij patiënten met dit probleem vond men veranderingen aan de posterioere parietale cortex in het somatosensore gebied (Leknes, S. 2008).
- Hormonen spelen een belangrijke rol als pijn mediators bij vrouwelijke dystrofie patiënten. Pijn gedurende wondgenezing wordt veroorzaakt door algogene stoffen of Pain Producing Substances. Zoals histamine uit mastcellen, substance P, serotonine, bradikinine etc. Vooral is er toename van pijn tijdens de menstruatie bij oestrogeen toename (Veldhuijzen, J. 2005). Het vrouwelijke hormoon Progesteron is een steroid hormoon dat belangrijk is voor perifere zenuw genezing. Het wordt geproduceerd door de ovariën. Jonge meisjes hebben frequent terugval in de periode tijdens de eerste menstruatie periodes (eigen waarneming). Mogelijk zijn hier belangrijke relaties? (Koenig, H. L. 2000).

- Ischemie bij isometrische contracties geeft onbegrepen pijn. CRPS patiënten lopen met deze contracties omdat ze niet kunnen afwikkelen. Het lijkt of het been in een continue musculaire kramp staat. Bewegen geeft toename van pijn.

### **Therapeutische benadering van pijn bij CRPS-1 na 2008:**

Er zijn drie modellen ontwikkeld waarvan het eerste model het meest onbegrepen is:

1. Structurele model. Er is ergens weefselschade in het bewegingsapparaat.
2. Psychologische model. Als er geen weefselschade gevonden is dan moet het psychisch zijn.
3. Neurofysiologisch model. Langdurige pijn geeft sensitisatie.

Het probleem blijft bij chronische pijn, dat er tussen de modellen geen goed onderscheid te maken valt. Tegenwoordig (2010) heeft het derde model de meeste aandacht. CRPS-1 pijn wordt behandeld als een neuropathische pijn ondanks dat men geen weefselschade vindt. De conclusie is dat via een neurofysiologisch model de chronische musculo-skeletale pijn verklaard wordt op basis van de fysiologie van het zenuwstelsel, in plaats vanuit structurele schade in de perifere weefsels zoals de botten, ligamenten, spieren enz.

De conclusie is: dat de ene pijnpatiënt bijna niet te vergelijken is met de andere. Het ene trauma is ernstiger dan het andere. Iedereen interpreteert zijn pijn, vanuit zijn persoonlijke situatie van ervaring en erfelijke aanleg. Verder is van belang de tijdsduur. Pijn kan nog steeds centraal ervaren worden terwijl de perifere prikkeling al gestopt is. Dystrofie patiënten houden vaak pijn nadat ze gestopt zijn met bewegen. Dit kan dagen aanhouden na soms onbetekenende bewegingsinspanning. Het pijngedrag en de pijnbeleving kunnen ons mogelijk

inzicht geven waarom het syndroom zo hardnekkig is. Volgens mijn opinie is de pijn bij bewegen het belangrijkste symptoom. Ik begin bij de ervaringsdeskundige.

### **3.1.2. Enige uitspraken van CRPS-1 patiënten over hun pijn beleving.**

- a. Mijn pijn kan een brandend gevoel zijn. Zoals een te strak zittend verband om mijn voet. Dat voel ik de gehele dag. Soms zijn het ook pijnscheuten en het bot voelt koud en warm aan terwijl mijn voet altijd koud is.
- b. Mijn pijn voelt brandend aan. Het is nooit weg. Ik kan mezelf niet voorstellen zonder pijn.
- c. Mijn pijn voelt in mijn gehele lichaam niet het zelfde. Op verschillende plaatsen voelt het verschillend. Op de ene plek kan het scherp steken, op de andere plek heb ik het gevoel dat het tekort is. Zoals spieren die strak staan. Daarnaast is er een tintelende pijn. Soms voel ik me bedreigt door de pijn. Het geeft me een gevoel alsof mijn botten ieder moment kunnen breken. Op zulke momenten voel ik me erg bang en dan raak ik de controle kwijt over de situatie.
- d. Mijn pijn is zeurend. Is gelokaliseerd in mijn rug. Daarnaast heb ik altijd hoofdpijn. Het lijkt wel of ze met elkaar vechten. Indien ik moe ben, laten we zeggen na een wandeling, dan voelt de pijn brandend aan maar ik kan het niet kwijt raken. Daar heb ik geen controle over en dan ga ik liggen en wacht tot het uitgedoofd is.
- e. Ik voel het als zenuw pijn. Het zelfde als de tandarts een zenuw raakt. Mijn rechter been voelt zo, alsof mijn tenen elektriciteit uit mijn rug krijgen. Mijn benen staan altijd onder stroom. Soms meer, soms minder. Het voelt als een doof been waarin iemand naalden steekt. Soms lijken het wel messen.

- f. In goede periodes wanneer ik minder pijn heb, dan ga ik meer ondernemen. Een klein stootje is dan voldoende om de oude, ernstige brandende pijn weer terug te krijgen.

### **3.1.3. Observatie van de CRPS-1 patiënt door de therapeut.**

Bij onderzoek blijkt de voet het lichaam niet te kunnen dragen. Meestal wordt de aangedane voet in het geheel niet neergezet. Indien het wel op de grond staat zien we dat de patiënt een soort klompvoet vormt. In stand wordt de knie in hyperextensie gehouden. Het lichaamsgewicht wordt op de laterale zijde van de voet geplaatst (zie Figuur 2).



**Figuur 2: Belasting voet.**

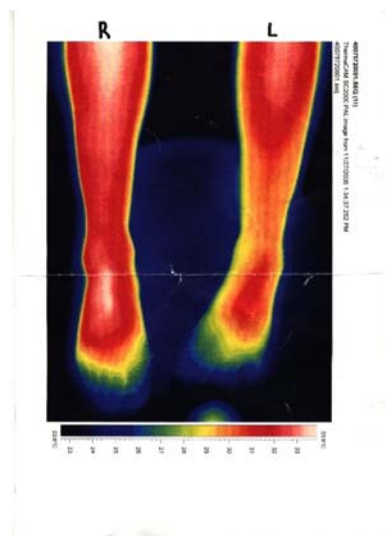
Het been wordt in endo-rotatie neergezet. De knie overstrekt. Het mediale gewelf wordt opgetild, de meta-tarsus naar mediaal getrokken en tijdens lopen is er onmacht om af te wikkelen (zie Figuur 3).





**Figuur 3: Verkort lengte gewelf.**

De hiel wordt niet als eerste neergezet. Indien de voet niet op de grond gezet kan worden zien we een afhingende voet in inversie stand. Er is een verkleuring te zien door een bloedcirculatie stoornis (zie Figuur 4).



**Figuur 4: Verkleuring voet.**

Bij bewegingsonderzoek is de eversie plus dorsaal flexie van de voet beperkt. Alle gewrichten zijn stug. De tenen lijken verkort/ ingetrokken. Hierdoor is de joint play verdwenen (zie Figuur 5).



**Figuur 5: Ingetrokken grote teen.**

De eversie en de dorsale flexie zijn vaak actief onmogelijk door de dwangstand of door tijdelijke parese (zie Figuur 6).

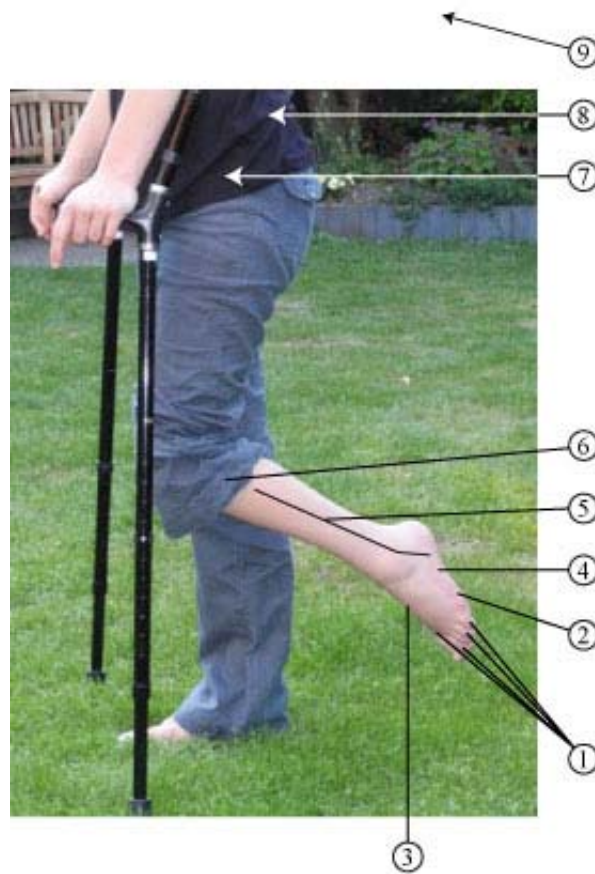


**Figuur 6: Gestoorde eversie.**

De patiënt staat dus letterlijk klem in zijn onderbeen! Naast pijn in de diepte kan in de acute fase ook een hyperalgesie van de huid aanwezig zijn. Dit kan voorkomen in het gehele been of onderbeen. Echter, indien er verbeteringen komen dan blijven er voorkeursplaatsen waar de pijn het laatste vertrekt.

Deze pijnregio's zijn (zie Figuur 7):

1. Metatarsale één, twee, vier en vijf.
2. Het tuberositas Metatarsale 5.
3. Gewricht tussen Os Naviculare en Os Cuneiforme Med.
4. Laterale zijde Calcaneus.
5. Laterale zijde onderbeen.
6. Voorzijde laterale Tibia plateau.
7. Lateraal van Spina Iliaca Sup. Ant. Regio Crista Trochanter.
8. S-I gewricht.
9. Thoracaal tussen Scapulae en cervicaal.



**Figuur 7: Pijnlocaties.**

Bij patiënten die vele jaren aan dystrofie lijden zien we een verkleining van de voet of de hand ontstaan (andere maat schoen / handschoen).

#### **3.1.4. Pijn, Compressie Syndromen en IMT**

Een compressie syndroom is een, te lang, voort durende beschermingsreflex. Het lichaam heeft de mogelijkheid zich te beschermen. Deze zelfbescherming gaat reflexmatig, is autonoom en automatisch. Het gaat van de kleinste contractie tijdens wondheling in het geval van een kleine huidwond, tot de grootste contractie waarbij men ineens krimpt in geval van groot gevaar. Tussen deze twee in, kunnen we beschermingscontracties vinden op ieder niveau, in het lichaam. Beschermingscontracties zijn nuttig in het geval van beschadigd weefsel. Het beschadigde weefsel heeft deze bescherming nodig tot dat het genezen is. Maar indien de beschermingsmaatregel na genezing van het weefsel aanwezig blijft, zal het de gezondheid schaden. De compressie wordt dan pathologisch, we noemen dit een compressie syndroom. Compressie syndromen bevinden zich vaak in diafragma's, ligamenten, pezen, gewrichten, vooral in het bindweefsel. Het gevolg van compressie syndromen is een te lang durende contractie. Een te lang durende contractie veroorzaakt pijn. Dit betekent, geen bewegingsvrijheid, daar waar het syndroom zich voordoet in het lichaam. Daar zal dan door afname van de normale bloed circulatie en lymfe afvoer chronische ontstekingen ontstaan.

Gezondheid betekent vrij kunnen bewegen. Er is dan een vrije informatiestroom naar alle weefsels in het lichaam mogelijk (Oschman, J. L. 1993 / 1994). Indien bewegingen lokaal geremd zijn, dan is een vrije informatie stroom naar de andere lichaamsonderdelen geremd. Op elektrisch niveau moeten we o.a. denken aan de informatie van het piëzo-elektrisch effect dat gestoord is binnen een compressie syndroom (Barnus, A. J. 1995., Szent-Györgyi, 1941). Genezing komt dan niet op gang. Heffen we het syndroom niet op dan worden we ziek. Dus, indien volledige gezondheid niet terug keert na fysieke of emotionele schade of trauma,

moeten we zoeken naar verstoorde continuïteit in mobiliteit en motiliteit. Daarom kijken we naar problemen van gewrichtsfunctie, spierspasme, insufficiënte circulaties, pijn, bewegingsbeperkingen en meer.

Dankzij goed functionerend bindweefsel, wat overal aanwezig is in ons lichaam, kunnen goede bewegingen uitgevoerd worden. Het bindweefsel dat het bewegingsapparaat omhult noemen we fascie weefsel. Hierop kom ik in sectie 3.2.7. uitgebreid op terug.

Tijdens de opleiding voor Integratie Manueel Therapeut worden vele technieken onderwezen om een compressie syndroom op te heffen (Werkboeken IMT School).

### **3.1.5. Pijn en spierkramp**

De definitie voor spierkramp is: “Spierkramp is een spontane en krachtige spiercontractie die niet spontaan wil stoppen.” Kramp kan plaats vinden in alle spieren. In dwarsgestreepte spieren zoals schrijverskramp, en in gladde spieren zoals maagkramp.

In skelet spieren is er een voorkeur voor spieren van de tonische musculatuur zoals de triceps surae, de quadriceps en de hamstrings. Het is een veel voorkomend fenomeen, de oorzaak wordt gezocht in een tekort aan O<sub>2</sub> in de spieren, echter dit fenomeen is nog steeds niet goed onderzocht. Kramp gaat altijd gepaard met pijn en kan variëren van lastig tot onuitstaanbaar heftig (Rüger, L. J. 2008). Factoren die gegeven worden als mogelijke oorzaak zijn; verkeerd stretchen en vermoeidheid.

Op het moment van vermoeidheid is de coördinatie niet meer correct. Er kan niet correct bewogen worden. Dehydratie en elektrolytische depletie zijn dan de situatie. Vooral bij duursporters komt kramp in bovenvermelde spieren voor. De therapie is stoppen met de activiteit. Doe een rustige rek en wacht tot de spier ontspant.

Volgens het Cochrane Register is Dry-needling van Trigger punten de enige conservatieve therapie die effectief is gebleken bij musculaire pijn. Trigger points zijn kleine locale contractie regio's, deze kunnen bewegingen beperken, waardoor ook de coördinatie

slecht wordt (Arendt- Nielsen, L. 2009). Operatieve therapie is klieven van ligamenten of fasciën. Bij CRPS wordt dit nooit uitgevoerd.

Conclusie is dat spierkramp een onuitstaanbare pijn kan geven. Het heeft componenten van neuropathische pijn indien het lang aanhoudt (Critical Limb Ischemia. Bennett, M. L. 2007). Bij voorkeur is het gelokaliseerd in de onderarm of het onderbeen. Eén van de oorzaken in gezonde en zieke personen is een insufficiënte bloed toevoer. Vooral houdingsstress en slecht bewegen worden vaak genoemd (Lundberg, U. 1999). Voor deze thesis is belangrijk dat in pathologische zin slecht bewegen en chronische infecties, krampen met bijbehorende pijn kunnen doen ontstaan. Spierpijn bij bewegingsangst is ook bekend, door spieren stijver te houden ontstaat hier een slechte bewegingstechniek (Vlaeyen, J. W. S. 2000).

### **3.1.6. Ontstaat de pijn door een neuritis?**

CRPS-1 wordt behandeld alsof het een neuropathie is. Toch wordt vaak geen weefselschade aan de zenuwen gevonden. Althans de EMG is niet afwijkend. Vaak is er wel een functie uitval. Maar ook weer niet altijd. Wordt de aangegeven pijn dan door een neuritis veroorzaakt?

In 2006 werd dit inderdaad aangetoond door een team in de Erasmus Universiteit te Rotterdam. Door F.J. Huijgen. MD. werd aangetoond dat er ontstekings mediators aanwezig waren. Kunstmatig veroorzaakt blaarvocht werd onderzocht. De gezonde zijde werd vergeleken met de aangedane zijde. In de aangedane extremiteit werden verhoogde niveaus van IL-6, TNF-alpha en ET-1 gevonden. De conclusie was dat de NOx/ ET-1 ratio de vasoconstrictie en dus de slechte bloedvoorziening veroorzaakt aan de getroffen zijde (Groeneweg, J. G. 2006).

De sympathische efferente zenuwen in de perifere weefsels, hebben synaptische contacten met sensibele afferenten. Het is dus mogelijk dat de CRPS-1 patiënt gevangen zit in een neurale cirkel door boven bedoelde neuritis van het sympathische zenuwstelsel.

### **3.2. Over de stabiliteit van CRPS-1 patiënten**

#### **3.2.1. De analyse van normaal lopen**

Om de pijn en de stabiliteit die bij afwijkend lopen en staan ontstaat te begrijpen moeten we eerst normaal lopen analyseren (Perry, J. 1992). Vooral ook omdat er vaak geen afwijkingen gevonden kunnen worden bij CRPS-1 patiënten.

Het lopen wordt verdeeld in twee periodes; de standfase en de zwaai fase. De standfase verdeel ik in twee delen omdat onze patiënten de hiel niet normaal neer kunnen zetten en niet belast kunnen afwikkelen. De standfase indeling:

- a. Het hiel contact.
- b. Het transport van het gewicht van het lichaam naar voren (afwikkelen).

#### **De musculaire acties tijdens de standfase:**

Sub a. Op het moment van hiel contact is de heup in flexie, de knie bijna gestrekt en wordt gestabiliseerd door, de m. Quadriceps en de Hamstrings vanuit het bovenbeen en de Triceps Surae vanuit het onderbeen. Bij het neerzetten van de hiel worden de Hamstrings ontspannen. Bij normaal lopen wordt vlak voor het vloercontact, door de hiel, een vrije val van 1 cm. gemaakt. Zodra de hiel contact maakt met de ondergrond wordt aan de mediale zijde van het onderbeen de m. Tibialis Anterior aangespannen om de “klap” op te vangen. De m. Tibialis Anterior heeft zijn origo aan de Tibia en voor het grootste gedeelte aan de Membrana Interossea en Fascia Cruris en insereert plantair aan de basis van Metatarsale-1 en Os Cuneiforme mediale. Samen met de m. Tibialis. Anterior word bij het neerzetten van de hiel,

aan de laterale zijde, de m. Peroneus Longus gelijktijdig aangespannen. De m. Peroneus Longus heeft zijn origo aan het Caput Fibulae en ook voor een groot deel aan de Fascia Cruris. Dus de Tibialis mediaal en de Peroneus lateraal. Beiden hebben ook dezelfde insertie aan MT-1 en Os Cuneiforme Med. Ze omvatten de tarsus als een soort stijgbeugel die de kracht van het neerkomen opvangt. Het speciale van de m. Peroneus Longus is dat de pees om het Os Cuboideum heen loopt en deze gebruikt als een Hypomochlion. De Patella pees doet ook mee met het opvangen van de schok.

Sub b. Het transport van het lichaamsgewicht wordt gestart door eerst het os Calcaneus op de ondergrond te zetten. De m. Peroneus Longus en m. Tibialis Anterior veranderen hun rem activiteit en gaan nu de enkel stabiliseren voor bewegingen naar mediaal en lateraal, bijgestaan door de m. Peroneus Brevis. Het lichaamsgewicht wordt daarna doorgegeven naar de Mid-Tarsus en via de Meta-Tarsus naar de Phalangen.

De knie wordt gestabiliseerd tijdens het afwikkelen van de voet aan de mediale zijde door de m. Adductor Magnus en aan de laterale zijde door de m. Biceps Femoris Capitus Longus. Gelijktijdig blijft de m. Gluteus Maximus aangespannen. Aanvankelijk werkt de m. Quadriceps en de plantair flexoren van de kuit samen in de middenstand van de enkel. Tijdens de laatste fase van het afwikkelen zijn vooral de plantair flexoren actief.

### **De musculaire bewegingen tijdens de zwaai fase:**

Tijdens de zwaai fase zijn er drie momenten die m.i. belangrijk zijn voor de CRPS-1 patiënt.

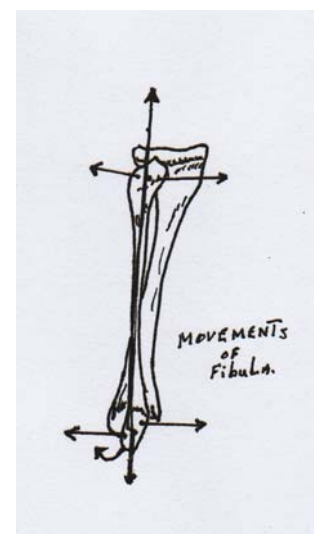
1. De pre-zwaai fase. Dit is zodra de voet de grond verlaat stopt de extensie activiteit van de m. Quadriceps aan de knie. De doorgaande heup flexie en knie flexie wordt ingezet door aanspanning van de m. Psoas. Ook spant de m. Biceps femoris



brevis zich gedurende een korte periode aan. De m. biceps femoris. capitis brevis heeft zijn origo aan het Septum Musculare Laterale in het bovenbeen. De insertie is aan het Caput fibulae. Het Caput fibulae wordt door een korte aanspanning naar dorsaal getrokken.

2. De knie zwaaibeweging. Wanneer de knie in 60 graden flexie is dan roteert de Tibia 8 graden in het transversale vlak en ook 8 graden in het coronaire vlak.
3. De doorzwaai tot hielcontact. De voet is op het moment van de afzet van de Hallux, in plantair flexie. Gedurende de zwaai fase gaat de voet naar voren en gaat naar dorsaal flexie door actie van de extensoren. De zwaai fase eindigt op het moment van hiel neerzetten. De voorbereiding tot gecontroleerd neerzetten van de hiel wordt gedaan door aanspanning van de m. Gluteus Maximus. Naast stabiliseren van de heup, trekt de m. Gluteus maximus de Tractus Ilio-Tibialis strak om de gecontroleerde knie extensie voor te bereiden. De Tractus Ilio-Tibialis trekt hierbij de Caput fibulae terug naar anterior. Strecken van de knie gaat verder door aanspanning van de m. Quadriceps en gestabiliseerd door spanning in de Hamstrings. Dan volgt het neerkomen van de hiel en eindigt de zwaai fase.

Het distale deel van de fibula (Malleolus lateralis) heeft een voor/ achterwaartse beweging gemaakt. Gedurende de swingfase is het posterior, gedurende de standfase is het anterior. Overigens kan de fibula ook een superior/ inferior beweging maken. Indien het oppervlak van de ondergrond scheef is (zie Figuur 8). We zien hier de Fibula een soort ‘vergrendel’ beweging maken. Door de voor/ achterwaartse beweging in het proximale deel van de Fibula wordt aan



**Figuur 8:**  
**Bewegingen van fibula.**

distale zijde het Os Cuboideum in de voet geroteerd (Bojsen-Møller, F. 1979).

In dit hoofdstuk heb ik aangetoond dat de samenwerking van de m. Tibialis anterior en de m. Peroneus longus belangrijk zijn voor het neer zetten van de hiel. CRPS-1 patiënten hebben hier een groot probleem mee (zie verder onder “closed packed position” bij punt 3.2.2.).

### **3.2.2. Waarom zijn krukken nodig voor stabiliteit van de CRPS-1 patiënt?**

#### **Nadere analyse van staan en lopen, een mogelijke oorzaak voor CRPS-1:**

Het niet kunnen dragen van het lichaamsgewicht door de voet is een zeer frequent voorkomende klacht bij dystrofie patiënten. Na een trauma blijken krukken nodig te zijn gedurende een abnormaal lange periode. De oorzaak kan zijn:

1. Neurogeen.
  2. Orthopedisch.
- Meestal door beide.

Sub 1. De neurogene oorzaak is vaak gelegen in een verrekking van de Nervus Peroneus Communis tijdens een inversie trauma. De motorische en sympathische functie van de zenuw, de bewegingen van het onderbeen mogelijk maken en daar de sensibiliteit te onderhouden is dan uitgevallen. De tijdsduur van het bestaan van een paralyse van de n. Peroneus bij CRPS-1 is heel wisselend.

Sub 2. Een orthopaedische oorzaak kan gelegen zijn in een functie stoornis van de knie en de tarsus van de voet door verkeerd afwikkelen of plotselinge, te grote trek aan de laterale zijde van de enkel.

Om het functioneren van de voet te begrijpen moeten nu de ossale bewegingen beschreven worden. De musculaire bewegingen werden al beschreven onder 3.2.1.

### **De ossale bewegingen tijdens de standfase:**

De ossale bewegingen van de voet zijn zeer complex. Gedurende de standfase, worden traditioneel de bewegingen in het voetgewelf tijdens het lichaamstransport beschreven, als segmentale bewegingen.(Bojsen-Møller, F. 1979). Het voet gewelf is belangrijk voor het dragen van het gewicht van het lichaam tijdens het lopen en het staan. We onderscheiden drie segmenten:

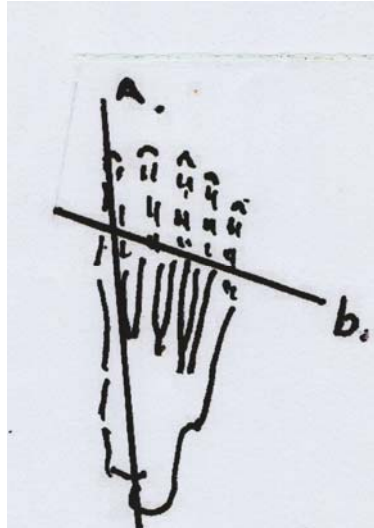
1. De Calcaneus of achtervoet.
2. De middenvoet.
3. De eerste straal.

Boven op het gewelf is de Cruris (distale delen van Tibia en Fibula) gelegen. Tussen de Calcaneus en de Tibia ligt de Talus.

In de standsfase kunnen we de voet afwikkelen op twee manieren. Hierbij wordt het lengtegewelf van de voet op twee verschillende manieren belast:

1. Afwikkelen via Digitorum I. Zoals gewoon lopen.
- b. Afwikkelen via de Metatarsale capituli. Zoals op de tenen lopen.

De meeste onderzoeken maken melding van theoretische verklaringen over bewegingen rond een longitudinale as in de middenvoet die tegengesteld is aan de achtervoet. Deze longitudinale as verloopt bij het afwikkelen via as A (Zie Figuur 9), vanaf de Calcaneus naar de caput van MT-1. Het os Naviculare maakt op het moment van hielcontact een inversie beweging. Terwijl tijdens het naar voren brengen van het lichaamsgewicht het een eversie beweging maakt (Shephard, E. 1951).



**Figuur 9: Afwikkel assen.**

Het verschil tijdens deze beweging tussen Naviculare en Calcaneus is slechts 1,9 graden. Met bewegingen van de middenvoet wordt bedoeld de bewegingen van het midtarsale gewricht. Het midtarsale gewricht beweegt dus tijdens de standsfase, tijdens het transport van het lichaamsgewicht naar voren.

Dit midtarsale gewricht bestaat uit vier botten. Aan de proximale zijde van de voet de Talus en de Calcaneus en aan de distale zijde het os Naviculare en het os Cuboideum. Het zijn anatomisch twee gewrichten. Klaarblijkelijk wordt aangenomen dat de beide gewrichten dezelfde bewegingen maken, dus als één functionele unit werken. Is er dan inderdaad geen beweging tussen Calcaneus en Cuboid (CC gewricht) tijdens het afwikkelen? In de vele studies die gedaan zijn over dit onderwerp wordt uitgegaan van afwikkelen over de grote teen.

### **Dus as A**

Hicks heeft in 1954 een uitleg gegeven over het “opwind mechanisme” bij het lengte gewelf tijdens lopen (op spanning brengen van het lengtegewelf). De effectiviteit van dit opwindmechanisme hangt af van de lengte van de Aponeurosis plantaris in relatie met het lengtegewelf. Indien de tenen tijdens afwikkelen van de voet dorsiflecteren wordt de aponeurosis strakker getrokken aan de capituli van de Metatarsophalangeale gewrichten. Aan de eerste Metatarsale het meest door de aanwezigheid van twee sesam beenderen. Door het

strak trekken van de aponeurosis komt het lengte gewelf strak te staan omdat de Calcaneus en de caput van MT-1 naar elkaar toe worden getrokken. Gelijktijdig wordt via aanspanning van de m. Peroneus longus pees, het os Cuboideum geroteerd naar pronatie (inversie) stand. Het os Cuboideum staat dan in een vergrendelde positie (close packed position). Dit is een gesloten keten positie voor het CC-gewricht. Deze “close packed” positie maakt de middenvoet stijf dus helpt mee aan een grotere stabiliteit van het gewelf. Nu is het dus veilig om het lichaamsgewicht te verplaatsen van achter naar voren. Deze beschrijving geldt indien er afgewikkeld wordt via MT-1.

### **De tweede as B**

Deze wordt gevormd door een lijn door de capituli van MT-2/ MT-5. Deze tweede bewegingsas staat dan onder een hoek met de vorige as. Indien via deze as afgewikkeld wordt dan gebeurt dit in “loose packed” positie. Het is zoals opgemerkt, te vergelijken met op de tenen lopen. Hierdoor is het CC-gewricht minder stabiel. Het gewricht is dan niet vergrendeld.

### **De anatomische bouw van het CC-gewricht:**

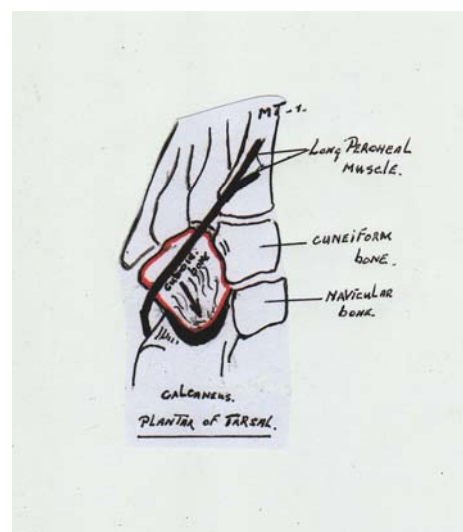
Voor een behandelaar en de diagnosticus van CRPS-1 patiënten is de kennis van het CC-gewricht uitermate belangrijk (zie Figuur 10). Het onderkennen van zijn gesloten en open positie tijdens het overbrengen van het lichaamsgewicht in de standfase kan veel duidelijk maken.



**Figuur 10: Het CC-gewricht.**

Het CC-gewricht is een concaaf/ convex gewricht. Niet zoals het zadel gewricht bij de duim, echter meer gedeeltelijk de vorm van een glas van een bril. De bewegingsas verloopt logitudinaal in de voet, door het Processus calcanei van het os Cuboideum. De vorm van dit gewrichtsvlak maakt het mogelijk dat het os Cuboideum kan roteren op de Calcaneus, met het Processus calcanei als spil en met een plat perifeer deel van het gewrichtsoppervlak als sturende flens. In neutrale positie is de inferolaterale extensie van het Cuboid gewrichtsvlak niet geoponeerd t.o.v. de Calcaneus, maar indien het os Cuboideum geproniseerd (inversie) wordt dan glijdt het naar craniaal totdat het gewricht zijn gesloten (packed) positie heeft bereikt. Het wordt in die positie gefixeerd door de dorsale rand van de Calcaneus, de trek van de pees van de m. Peroneus longus en de aanspanning van plantaire, dorsale en laterale ligamenten van het CC-gewricht.

Indien de boven vermelde tweede as b. gebruikt wordt voor het afzetten van de voet, dan is de aponeurosis plantaris ontspannen (ossa sesamoidea worden niet gebruikt). Het Cuboid glijdt met het Processus calcanei naar mediaal op de convexe curvatuur van de Calcaneus. Het os Naviculare volgt het os Cuboideum in een mediale beweging op de Talus. De pasvorm tussen beide oppervlakken van het CC-gewricht is dan verloren. De beweging is gelimiteerd door de trek van de tarsale gewrichten en ligamenten zoals het Ligamentum Bifurcatum. Bij maximale supinatie /eversie van het CC-gewricht komen de ligamenten strak te staan en limiteren verdere bewegingen. Het gewricht is op slot, echter NIET in een “close packed” positie (De normale “lock position” is in pronatie/ inversie). De oppositie van de gewrichtsvlakken is slechts gedeeltelijk. Het past niet! Eigenlijk een soort subluxatie! (Elftman, H. 1960).



**Figuur 11: Rotatie van Cuboid.**

De beweging van het os Cuboideum heb ik getracht te tekenen. Zie Figuur 11 van de onderzijde van de rechter voet. Ik denk dat het dragen van het lichaamsgewicht door een niet passend gewricht erg pijnlijk is. Een situatie zoals hier boven beschreven, wordt ervaren alsof men op een spijker staat. Dit wordt dan ook vaak door CRPS-1 patiënten verteld. Vandaar dat ze het Cuboid naar buiten duwen! (klauwstand voet). En uiteraard via een kruk de druk willen verminderen van het gesubluxeerde gewricht! Zolang ze niet bevrijd worden zullen deze patiënten hun krukken blijven gebruiken!

De conclusie is dat er veel mis kan gaan in de vele gewrichten tijdens traumatische gebeurtenissen. Mijn persoonlijke verbazing is de verfijnde afstemming van alle onderdelen van ons bewegingsapparaat. In supplement III doe ik verslag van onderzoek wat nog dieper in gaat op de bewegingen per bot tijdens het lopen.

### **3.2.3. Stabiliteit en het belang van bloedcirculatie gedurende bewegen.**

Dat een goede bloedcirculatie nodig is om correct te kunnen bewegen is natuurlijk duidelijk. Iedereen weet dat een gestoorde bloedcirculatie evenwicht en coördinatie problemen geeft. Bij een complex syndroom als CRPS-1 is de reden van slecht functioneren en gelijktijdig een gestoorde bloedcirculatie niet een simpele breuk van een bloedvatwand. Maar meerdere factoren en op diverse niveaus kunnen een gestoorde bloedcirculatie veroorzaken, en zo CRPS tot gevolg hebben.

Niet iedereen krijgt CRPS na een trauma. De meest voorkomende manier waardoor CRPS ontstaat, is een distorsie van één van de gewrichten van de onderarm of het onderbeen. Een “simpele” distorsie van de enkel kan gedurende vele jaren CRPS klachten geven. Terwijl een “forse” distorsie met bijbehorende huid, ligament, spier, bot en zenuw beschadigingen, na verloop van enige weken, zonder blijvende klachten, verleden tijd kan zijn.

### **De “normale situatie”:**

In het “normale” geval zal het lichaam “normaal” reageren door diverse systemen in werking te stellen om de homeostase te handhaven. Hiervoor heeft het intrinsieke, adaptieve mechanismen om bloedverlies tegen te gaan, eventuele infecties te verhelpen en de ontstane weefselbeschadigingen te repareren.

### **Analyse van het fenomeen trauma met “normale” afloop:**

Gedurende het ontstaan van een “normaal” inversie trauma zullen we spieren aanspannen om evenwicht te zoeken en we ervaren gelijktijdig pijn. Door deze actie zal een vasoconstrictie ingeleid worden. Als het gevaar geweken is komt vasodilatatie tot stand. Dit is het zgn. “Retro-Stress-Relaxatie” mechanisme van het hart, de musculatuur en baroreceptoren reflex. Er ontstaat aanvankelijk een pre-capillaire vasoconstrictie, toename van hartfrequentie maar afname van tensie door contractie van het myocard. Dit is het gevolg van een sympathische impuls als reactie op een trauma. Dit zal het toekomstige bloedverlies vanuit een wond limiteren. Indien er posttraumatisch sprake is van bloedverlies. Bijvoorbeeld een open botbreuk. Gelijktijdig, tijdens het ontstaan van de contusie, beïnvloedt het brein ook ons gedrag. We zijn alert op gevaar, hebben angst om te vallen, angst voor gevaar. Angst is ook een sympathicus reactie. Veel personen vermelden het zeer snel passeren van gedachten tijdens een ongeval. Bij gevaar moet direct besloten worden: “Fight or flight!” In ieder geval: ”Wat is er aan de hand?” Misschien is een adequate reactie niet mogelijk door uitgebreide weefselschade. Bij de fight/ flight optie blijft in de romp de vasoconstrictie gehandhaafd. Voor deze centrale reflex is bloedverlies niet noodzakelijk. Grote angst is voldoende (LeDoux, J. E. 2000., Tracey, I. 2007). Het bloed wordt verplaatst naar de extremiteiten voor fight/ flight. Bij weefselschade blijft er een uitgebreide vasoconstrictie bestaan om bloedverlies te beperken.



Ook de bijnier geeft een endocrine response om de homeostase met hormonen te reguleren. Renine-angiotensine en aldosterone systeem.(RAAS).

Indien een zenuwbeschadiging aanwezig is kan pijn ervaren worden. Dit is een tijdelijke pathofysiologische, elektrische, hyper-exitatie op de plaats van de zenuwbeschadiging.

Posttraumatisch verloopt de wondgenezing daarna, in dit “normale”geval, via de drie fases van ontstekingsfase, proliferatiefase en remodelleringsfase. Na 3 tot 6 weken worden de meeste patiënten genezen verklaard en functioneren normaal. Dit is alleen mogelijk indien er een normale bloedcirculatie is.

We spreken van een normale bloedcirculatie indien er een evenwicht is tussen de arteriële en veneuze circulatie. De arteriële aanvoer wordt vooral bepaald door lokale metabole processen. Verhoogde sympathische activiteit (aanspannen spieren en angst) geeft een vasoconstrictie, bij afname van activiteit ontstaat een vasodilatatie. Het aantal sympathische zenuwen zijn aan de perifere arteriën niet groot. Zij beïnvloeden vanuit het centrale zenuwstelsel de arteriën.

In rust wordt via deze weg o.a. de tonus van de arterie gedurende de nacht bepaald (centrale invloed).

Tijdens inspanning is de lokale situatie van het grootste belang (Metabole invloed). Bij actief bewegen domineert lokaal over centraal.

Lokale invloeden zijn:

1. Myogene reactie. – trek aan vaatwand geeft vasoconstrictie.
2. Hypoxia en metabolieten.- o.a. CO<sub>2</sub>, Adenosine en Kalium.
3. Vaso-actieve substanties uit endotheel.- o.a. histamine, NO, EDF, serotonine
4. Hormonen. – zoals Aldosterone.
5. Pace-maker activiteit. – Eigen contractie ritme van vaatwand via “gapjunctions”.

## 6. Warmte.

De circulatie van veneus bloed wordt bepaald door de aanzuigende werking van het hart, de werking van kleppen en de pompwerking van musculatuur (passage langs en door fasciën, venae perforantes). Goede bewegingen zonder pijn betekent dat de bloedcirculatie goed is. De genezing verloopt zonder problemen.

### **Analyse van het resultaat na een trauma met “abnormale afloop”:**

Een “abnormale situatie” na trauma kan leiden tot het hebben van CRPS-1. Waarom bestaat er een abnormale post-traumatische situatie? Waarom zijn de bewegingen en de bloedcirculatie gestoord? Wat is abnormaal? Wat is het karakter van een trauma dat CRPS tot gevolg heeft? Mijn ervaring is dat het meestal een torsietrauma of een stomptrauma is aan één of meer distale gewrichten of tegen de wervelkolom.

Voorbeelden van torsie trauma's zijn een inversietrauma van de enkel (60% van de gevallen, afstappen van fiets, afstappen trottoir, verdraaien op het sportveld), distorsie van vingers door volleybal, verdraaien van de pols tijdens het pakken van een koffer van bewegende bagage carrousel.

Voorbeelden van een stomp trauma zijn een klap tegen de wervelkolom tijdens een botsing met de auto (klap thoracaal geeft dystrofie aan de arm, een klap lumbaal geeft dystrofie aan het been), een klap tegen het calcaneum tijdens het vallen van de trap, het stoten met de voet tegen een zwaar voorwerp, het opvangen met de hand tijdens het voorovervallen, kinderen die zich met de handen afremmen tegen een muur tijdens rennen in de gymzaal. Etc.

Toch zijn uitgebreide weefselbeschadigingen niet vaak te vinden in CRPS-1. Er is altijd gelijktijdig een circulatie stoornis en een pijnlijke functie stoornis.

Het essentiële verschil tussen “gewone” posttraumatische situaties en CRPS - posttraumatische situaties is naar mijn mening: “Normaal is ontspannen extremiteit, abnormaal is gespannen extremiteit.”

Bij ‘gewone’ situaties is er verscheurd, getroffen weefsel. Bloedingen en breuken zijn zichtbaar. De extremiteit ligt er relatief ontspannen bij. In het geval van CRPS situaties is geen tot weinig weefselbeschadiging. Eventuele bloedingen zijn niet zichtbaar. De extremiteit vertoont hypertonie of atonie!

In geval van inversietrauma wordt het been stijf gehouden, in endo-rotatie, de knie in hyperextensie en de voet in klauwstand. Deze houding lijkt een gevolg van de pijn in het been na een trauma die ontstaat door de torsiekrachten die de patiënt zelf uitoefent op het periost, de musculatuur, de zenuwen en de ligamenten. Enige kleine inwendige bloedingen zullen zeker aanwezig zijn in bovenstaande structuren. Echter, de extremiteit wordt getoond als zijnde in extreem gevaar! We zien uitingen van nog steeds aanwezige veiligheidsreflexen als de patiënt zich meldt. De extremiteit is als het ware verkleint, zoals levend weefsel reflexmatig reageert direct na een extreem gevaar.(terugtrek reflex). In het geval van extreem gevaar maken we ons zelf ook helemaal klein! Verkorting van een extremiteit heeft tevens het voordeel dat het stroomgebied van het bloedvatstelsel kleiner is. Dit is nuttig bij een te kort aan bloedcirculatie. Zie foto 12 waarbij patiënte haar arm 14 jaar in deze verkorte houding heeft gehad.



**Figuur 12: Arm in verkorte stand.**

### **Diverse oorzaken van bloedcirculatie stoornissen:**

#### 1. Circulatie stoornis na verplaatsing zenuwuiteinde:

Een mogelijke situatie na inversietrauma kan zijn dat er een tijdelijke uitval van de nervus Peroneus is door plotselinge tractie aan de motore tak van deze gemengde zenuw. Zijn sensible vezels kunnen door deze pathologische tractie zijn verplaatst. De zenuwuiteinden liggen op enige tienden van een nanometer afstand in de tunica adventitia van de arteriën (Luff, S. E. 1987). Een sensible zenuw innerveert niet in of aan een arteriole (geen motore eindplaatjes). De zenuwuiteinden vormen een varicosis, een netwerk tussen collagene vezels, fibroblasten, lymfevaten en de vasa vasorum dicht bij de arteriole. Daarom hoeft een verplaatsing van zo een zenuwuiteinde geen weefselbeschadiging te geven. Bij een slapend been is ook geen weefselschade! Wrijven over een pijnlijke plek is waarschijnlijk de functionele reflex die we gebruiken om de zenuw weer te positioneren. Verplaatsing uit hun oorspronkelijke positie betekent wel een verstoring van het Electro Magnetisch veld. De communicatie van de zenuw met de arteriole is dan slecht of niet mogelijk. De communicatie tussen zenuwuiteinden en de vaatwanden geschiedt via biofotonen (Wijk van, R. 2005). Deze

elektronische communicatie is veel sneller dan de elektrische communicatie van zenuwen!  
(zie verder 3.2.4.).

## 2. Circulatiestoornis na zenuwlaesie:

Door een zenuwlaesie ontstaat aanvankelijk een nociceptive pijn. Maar aan traumatisch verplaatste zenuwen kan door normale mechanische stimulatie, abnormale ontladingen ontstaan. In geval van neuropathie is de respons op deze stimuli dan ook abnormaal. Door afwijkend impuls transport van die zenuw, de laesie kan partieel zijn, met zijn geassocieerde sensorische ganglia, worden deze ontladingen doorgegeven tot in het CNS.

Hierdoor ontstaat in de achterhoorn van het ruggenmerg centrale sensitatie. Dit is een sensibel antwoord op normale mechanische prikkels. Nabij gelegen “gezonde” zenuwen kunnen ook mee doen met dit pathologische gedrag (uitbreiding). Omdat er meer nociceptoren in de huid zitten dan in spieren zal vooral in de huid neuropathische pijn gevoeld worden. Patiënten klagen dan over aanrakingspijn tijdens het douchen en dragen van kleding.

Een neurogene ontsteking geeft naast tactiele allodynie een vasodilatatie, dus erytheem. Roodheid in de acute fase is volgens Wasner et al. het gevolg van de traumatische ontkoppeling van de periferie en het CNS (Wasner, G. 1999 / 2001). Volgens Birklein is de koude vorm (koude huid) een bewijs van centrale sensitatie in de cortex (Birklein, F. 1992). We zien in de acute fase een gezwollen, rood/ paarse voet als bewijs van een slechte bloedcirculatie. De ontkoppeling heeft ook tot gevolg dat er een vertraagde proprioceptie is in de acute fase (Kleinrensink, G. J. 1997). Dus een vergrote kans op weer stoten en verzwikken van de enkel. Dit komt bij CRPS frequent voor!

### 3. Bloedcirculatie stoornis bij entrapment van een zenuw.

In dit geval kan er sprake zijn van brandende pijn. De zenuw zelf kan door een longitudinale trek een inwendige bloeding hebben of een verscheuring vertonen. De continuïteit van de zenuw is dan verbroken. Hierbij moet bedacht worden dat zenuwen bestaan uit een myeline schede met daarin fibrillen. De breuk zal een rafelig karakter vertonen. Het doorgeven van elektrische prikkels is dan gestoord. Er zal necrotisch weefsel aanwezig zijn wat verwijderd moet worden via fagocytose (iedere dode cel moet vervangen worden!) Door entrapment is de bloedcirculatie van de zenuw zelf insufficiënt. Dus de wondheling ook. Tijdens het genezingsproces zullen bekende sensitatie mediators gevormd worden. Zoals de "Nerve Growth Factor" (NGF) en Proteïne Kinase (PKC) (Lewin, G. R. 2004).

Zij reageren op mechanische stimuli en bevorderen zo het sensitatie proces. Dit kan omdat het genezings proces vertraagt is. Het necrotische weefsel zal een neuropathische vasculitis doen ontstaan, vooral in gemyeliniseerde zenuwen. In ernstig beschadigde zenuwen is een bloedcirculatie altijd slecht. Door de ischemie is er een slechte axon reparatie en veel pijn. In geval van entrapment is de ischemie een onderdeel van een vicieuze cirkel. De patiënt onderhoudt het zelf. Door pijn houdt men de musculatuur aangespannen, dit geeft een stijf gevoel en hierdoor toename van de ischemie. Toename van ischemie betekent weer pijn. De CRPS patiënten noemen dit spierkramp pijn.

### 4. Bloed circulatoriestoornis bij elongatie van de zenuw.

Pathologische elongatie van een gemyeliniseerde zenuw kan een tijdelijke motorische uitval betekenen. Bij CRPS patiënten zien we regelmatig uitval van de Peroneus musculatuur. Het uittrekken van de schede van Schwann doet de afstand tussen de knopen van Ranvier

vergroten. Hierdoor is de functie van de zenuw slecht. Proeven met laboratorium-ratten geeft aan, dat de Tibiale zenuw maximaal 40% gerekt kan worden (Wey van der, L. P. 1995).

Bij CRPS patiënten komt vasculitis neuropathie frequent voor bij de Nervus Peroneus Superficialis. Ook dit kan als een teken van slechte bloedcirculatie geïnterpreteerd worden (Lacroix, C. 1991).

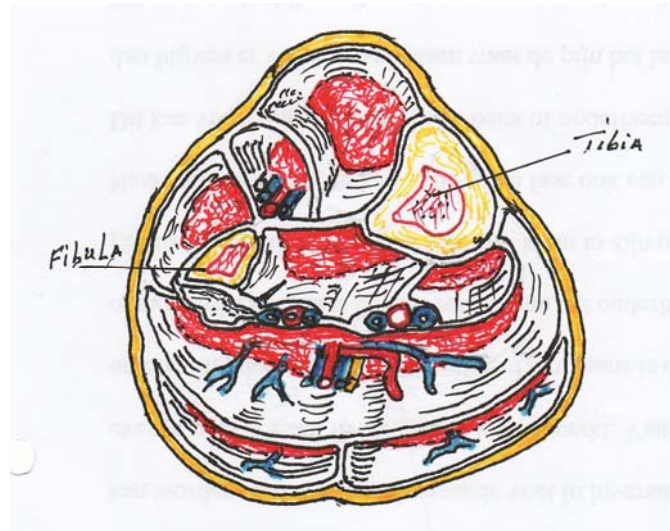
##### 5. Bloed circulatiestoornis bij beknelling van bloedvaten door fasciën.

Niet alleen de huid maar ook fasciën zijn rijk voorzien van nociceptoren. Anatomisch is de Peroneus zenuw gerelateerd aan het laterale compartiment van het onderbeen. Lopen op de buitenzijde van de voet, zonder af te wikkelen, geeft een pathologische trek aan de spierfacie van de Peroneus en aan het compartiment. Een pathologische functie van dit bindweefsel kan door een isotonisch gecontraheerde spier, pijn produceren tijdens en na lopen. Pijn aan de buitenzijde van het been en onderzijde van de voet. Ook het periost van de Tibia kan “scheenbeen pijn” geven. Door druk kunnen bloedvaten gestuwd raken. Indien dit pathologisch lopen weefsel beschadiging veroorzaakt is er toename van mastcel activiteit die de volgende inflammatie fase zal starten. Niet alleen na weefselbeschadiging, maar ook bij ischemische situaties, zullen cellen dood gaan. Door deze pathologische bewegingen wordt het karakter van de pijn van nociceptief veranderd in neuropathisch (Güger, L.J. 2008).

In de extremiteiten zijn vele loges aanwezig. Deze worden gevormd door fasciën. Als er pathologisch gelopen wordt is de spanning binnen de loge niet meer fysiologisch. Door het lopen met een been in endo-rotatie kan een beknelling ontstaan van de diepe venen en diverse venae perforantes kunnen worden afgesloten. Er zijn in het onderbeen 150 venae perforantes. De verbinding met de oppervlakkige venen is dan verstoord.

Ook de oppervlakkig gelegen vena saphena magna en de vena saphena minor hebben via drie perforerende venen verbinding met elkaar. Deze drie perforerende venen liggen in de

ruimte tussen de mediale malleolus van de enkel en het midden van de kuit. Zijn deze geblokkeerd dan ontstaat er arteriële stuwning. Pijn door stuwning in een loge is in de sportgeneeskunde heel bekend als symptoom van het logesyndroom (Platz, F. 1976). Zie figuur 13.



**Figuur 13: Onderbeen spiercompartimenten.**

### **3.2.4. Fysiologische verandering van het cardiovasculaire systeem tijdens instabiliteit.**

Om op de hoogte te zijn hoe de situatie van ons lichaam is hebben we twee belangrijke informatie c.q. communicatie systemen (Rothwell, N. J. 1994). Alle lichaamsdelen communiceren met elkaar via informatiegolven. Dat zijn de hersengolven vanuit de Thalamus met het Alfa-ritme (brain pacemaker). Andere golven zijn Beta, Delta en Theta golven. Deze verspreiden zich in de hersenen. Het hart produceert ook diverse golven. Zoals elektromagnetische, geluid, druk en temperatuur. Iedere cel in het lichaam ontvangt informatie van beide systemen. Niet alleen functioneel maar ook anatomisch zijn deze systemen verbonden met elkaar. Bloedvaten en zenuwen zijn via bindweefsel aan elkaar gekoppeld (vaart- zenuw streng). Zij verlopen peri-neuraal. Het bindweefsel van dit peri-neuraal systeem werkt, net als de zenuw, als een informatief netwerk. De zenuwen hebben een elektrische werking. Het peri-neuraal systeem heeft een elektronische werking. Het



functioneert via mechanische trek. Er wordt dan gebruik gemaakt van het piëzo-elektrisch effect om bio-elektronische signalen te produceren (Pienta, K. J. 1991). Geen trek betekent geen informatie! Het cardiovasculaire systeem functioneert op die wijze als semi-conductor (Becker, R. O. 1991/1995 ). De prikkel overdracht is veel sneller dan in zenuwweefsel. Het heeft een sleutelrol bij wondgenezing. De vaat- zenuw strengen zijn onderdeel van het bindweefsel dat als een netwerk alle lichaamsdelen verbindt. Zo kan dit alles verbindende systeem (de Matrix) het brein informatie geven over het hele lichaam. Op die manier blijven wij op de hoogte over onze gezondheid of de noodzaak voor wondgenezing. Correct bewegen is dus essentieel voor correcte genezing (Oschman, J. L. 1993). Bij CRPS wordt aan de vaat-zenuw strengen foutief getrokken of niet getrokken. Het effect is foutieve informatie of geen informatie. Deze signalering binnen onze levende matrix, heeft effect overal in het lichaam. Ook angst kan een oorzaak zijn van verkeerd bewegen. Bij bloedingen treden er functiestoornissen op van het endotheel. Door de hormonale veranderingen ontstaat dan een vasoconstrictie. Lokaal en ook centraal, in de aorta. Deze blijft aanwezig, ook als het gevaar geweken is (Wang, P. 1993/ 1995).

Misschien speelt persistente elongatie van het peri-neurale systeem een rol in deze aanhoudende vasoconstrictie?

### **3.2.5. Instabiliteit door bloed circulatie problemen in en bij botten.**

Osteoporose is een bekende complicatie bij chronische CRPS-1 patiënten. Lopen met een voet die osteoporotisch is, is heftig pijnlijk. Osteoporose ontstaat indien de patiënt weigert om de grond aan te raken en de bloedcirculatie verstoord is. Osteoporose komt meer voor bij volwassenen dan bij kinderen. Het periost van kinderen bevat meer bloedvaten. De bloedvat verbinding met de vaten van de schacht is beter dan bij volwassenen.

De bloedcirculatie van lange botten wordt verzorgd door één arteria nutricia. Doorgaans treedt deze het bot binnen op één derde van het midden. Zonder zijtakken te

vormen, passeert het de corticale laag. In de medulla ruimte verdeelt het zich in descenderende en ascenderende takken. Centripetale takken eindigen in het midden van een lang bot, alwaar zij draineren in een centrale veneuze sinus. In deze thesis zijn de capillairen van het botoppervlak belangrijk. Periostale pijn kan aanwezig zijn bij CRPS. De capillairen van het botoppervlak zijn verbonden met periostale plexussen, die gevormd zijn door arteriën van spieraanhechtingen in het bot. Indien de spierfunctie niet goed is dan is de bloedcirculatie niet goed. De bloedtoevoer kan dan verminderen en op die manier de kwaliteit van het periost doen afnemen.

Gemyeliniseerde en ongemyeliniseerde zenuwen zijn in periost overvloedig aanwezig. De zenuwen gaan samen met de arteria nutricia het merg binnen en zijn ook aanwezig in de kanalen van Havers (Gray's Anatomy).

Effecten van overbelasting van bot werd bestudeerd met proeven met ratten. Na repeterende bewegingen werden immunohistochemische veranderingen gevonden. Aan het oppervlak van periost werd een toename van mononucleaire cellen, ED 1, en osteoclasten gevonden. Het meest aan de aanhechtingsplaatsen van spieren en het membrana interossea. Slecht functioneren van botten doet ook zenuw beschadiging of zenuwontsteking ontstaan. Zoals toename van macrofagen etc. Botontsteking geeft botontkalking aan het periostale bot (Barr, A. E. 2003). De fijne motoriek neemt ook af. De essentiële bewegingsfeedback is slecht (Elliott, M.B. 2008).

### **3.2.6. Energieverwerking in de onderste extremititeit bij CRPS-1.**

Energie die nodig is voor de voortbeweging ontstaat door spieractiviteit en reactiekracht van de grond. CRPS patiënten vertonen geen reactiebewegingen t.a.v. de grond waarop zij lopen. Normaal, gezond lopen bestaat uit het in wisselwerking bewegen van één been en staan op het andere. Dat betekent het uitoefenen van spierkracht gedurende flexie-extensie in de gewrichten van de benen, hoofdzakelijk in de heup, de knie en de voet. Zoals

beschreven in sectie 3.2.1. Maar er is meer. Er is niet alleen een voorwaartse beweging tijdens lopen, maar ook een beweging die op de werking van een veer lijkt. Gelijktijdig wordt een pendulum beweging uitgevoerd.

Deze bewegingen komen tot stand door:

1. De op en neergaande beweging van het lichaam. Tijdens het lopen wordt deze veroorzaakt door het vergroten en verkleinen van de curvatures van de wervelkolom. Dit is de toename en afname van de vertebrale tussenruimte. Dit kunnen we zien door laterale observatie van de wervelkolom tijdens het lopen.
2. De heen en weer gaande rotaties in het transversale vlak van de wervels om de lengteas van de wervelkolom. Dit is een pendulum beweging. De kriskras verlopende ligamenten van de wervelkolom zullen elastische energie opslaan tijdens het moment van rek. Gedurende het terugveren van de opgerekte ligamenten zullen zij ontspannen en de energie vrijgeven (Granovetsky, S. 1988).
3. Kompressie en decompressie van de inter-vertebrale discus. De disci zijn in hoge mate elastisch en in hoge mate te comprimeren. Het terug veren gaat erg gemakkelijk.
4. In sectie 3.2.1. heb ik beschreven dat de hiel een vrije val van ongeveer 1 cm maakt, alvorens het eigenlijke grond contact tot stand komt. De daarbij vrijkomende energie wordt in de achillespees en de ligamenten van het lengtegewelf van de voet opgeslagen. Dit maakt het mogelijk voor het lichaam zich flexibel te gedragen als een kaatsende rubber bal (Ker, R. F. 1987). Al deze elastische ligamenten, menisci en disci aan en in de gewrichten van het been en de wervelkolom, inclusief het kraakbeen van de gewrichten zelf, maken compressie en decompressie mogelijk. Deze eigenschappen van de gewrichten geven het

lichaam de mogelijkheid om elastische energie op te slaan. Dit kan het musculaire energie verlies tijdens het lopen een beetje herstellen (Alexander, R. 1987).

Na een enkeltrauma vertonen CRPS patiënten deze pendulum en veer bewegingen niet tijdens het lopen. Omdat ze het getroffen been stijf houden, is er geen verende beweging. Na het neerzetten van de voet zal de vrijkomende energie zich niet verspreiden in het lichaam als elastische energie. Wat er gebeurt bij elasticiteitsverlies is bekend uit het gedrag van ouderen. Bejaarden weten dat een trap opgaan niet zoveel pijn geeft als de trap aflopen. Bij het naar beneden gaan is de beweging abrupt en geeft bij iedere stap een compressie in het gewricht. Bij CRPS patiënten wordt de compressie van de gewrichten door de patiënt zelf gemaakt (zie Figuur 14)



**Figuur 14: Gecomprimeerde gewrichten.**

Gecomprimeerde gewrichten kunnen niet vrij bewegen. Ook worden de botten niet goed in lijn gehouden tijdens deze geroteerde houding. De reactiebeweging van de gewrichten is dus geremd. Dit betekent, dat de vrijkomende energie het onderbeen binnen komt maar zich niet verspreid en deze toeneemt bij iedere stap. De energie blijft als warmte in de botten en het omgevende weefsel van het onderbeen aanwezig. Deze toename van interne warmte kan de pijn vergroten bij ontstekingsprocessen (Danenberg, H. J. 1992., Aguayo, A. 1971).

Ook het langdurig gebruik van elleboogkrukken belemmert het vrije bewegen. We weten dat genezing van weefsel in het onderbeen niet correct verloopt indien er geen correcte interactie is met de gravitatie. Normale bewegingen van compressie/ decompressie van gewrichtskraakbeen, ligamenten, pezen, huid, aponeurosis, etc. produceren zeer kleine elektrische pulsaties (Oschman. J. L. 2000). Deze oscillaties zijn representatieve informatie over de precieze eigenschappen van deze bewegingen. De rol van deze elektrische informatie, voortgebracht door het piëzoelektrisch effect is: “Hoe moet er gerepareerd worden?” Dit is de controle over de vorm (wet van Wolff). De botten in het been zijn minder gevuld met bloed en tevens in torsie. Hierdoor ontstaat een verharding van het been. Dit zal meer te lijden hebben van stoten en neerzetten op een harde ondergrond dan soepel bot. De patiënt rapporteert ons over een toename van pijn bij iedere stap. Ook het zich stoten van het bot geeft direct toename van pijn. Theoretisch is er gevaar voor een botbreuk, maar stress fracturen zijn onbekend bij CRPS. We zien dat de patiënt stopt met lopen alvorens fracturen kunnen ontstaan. Misschien hebben ze wel “micro-breukjes?” (bone bruises). Hoe dan ook, bij CRPS is afstand lopen gelimiteerd. Dit kunnen we noemen: “ CRPS-1 patiënten hebben een gelimiteerde Seismic Bone Force.” (Ozan Akkus, Purdue’s Weldon School of Biomedical Engeneering). (Akkus, O. 2006).

De afname van Seismic Bone Force kan verklaard worden door het verlies aan buigzaamheid.

### **3.2.7. Moderne ideeën over de functie van fasciën.**

Vroeger dacht men dat fasciweefsel een passief weefsel was dat delen van het lichaam omhulde. Zoals botten, spierbundels, gewrichten en organen. Maar het heeft meerdere functies.

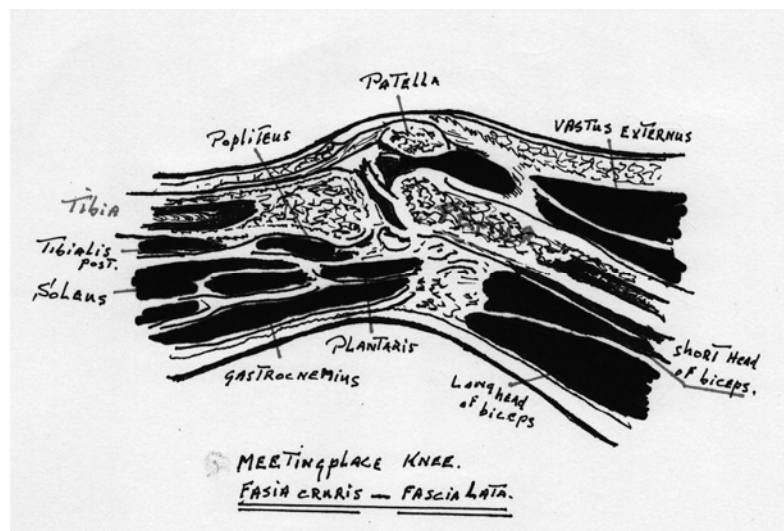
1. De bio-mechanische (passieve) functie.

Naast de functie van omhullen kan het, door de aanwezigheid van collagene vezels, tractie krachten weerstaan c.q. overbrengen. Zoals het overbrengen van spierkracht op gewrichten indien de fascia spierweefsel omhuld. Fasciën zijn vaak aanhechtingsplaatsen voor spieren, deze hebben een gemiddelde dikte van 1 mm. Opgebouwd uit vele parallelle collagene vezels. Hebben een oppervlakkige en een diepe laag gescheiden door een vetlaag. Hierdoor is glijden mogelijk (Secco, C. 2007).

Dankzij een juiste spanning in deze membranen is lopen en staan mogelijk. Rechtop staan wordt bepaald door de fascia cruris, de fascia lata en de fascia thoracolumbalis. Deze fascie ketting start aan het os calcaneus en eindigt aan de linea nuchae van de schedel. Eigenlijk gaat deze nog verder, intern de schedel, als Falx Cerebri. Om rechtop te lopen en functies te verrichten met de handen moeten we de gehele ketting vanuit de thoracolumbale fascie uitbreiden met de fascie van de m. latissimus dorsi. Dus de functionele fascie ketting loopt van os calcaneus tot bovenarm en schedel.

### De anatomische eenheid:

De fascia cruris start aan de mediale rand van de calcaneus als twee banden die het retinaculum musculorum flexorum vormen. Bij een breuk van deze structuur is de coördinatie en mobiliteit van het been gestoord. Dan neemt de rotatie van de tibia tijdens de swingfase toe en het EMG van de peroneus brevis

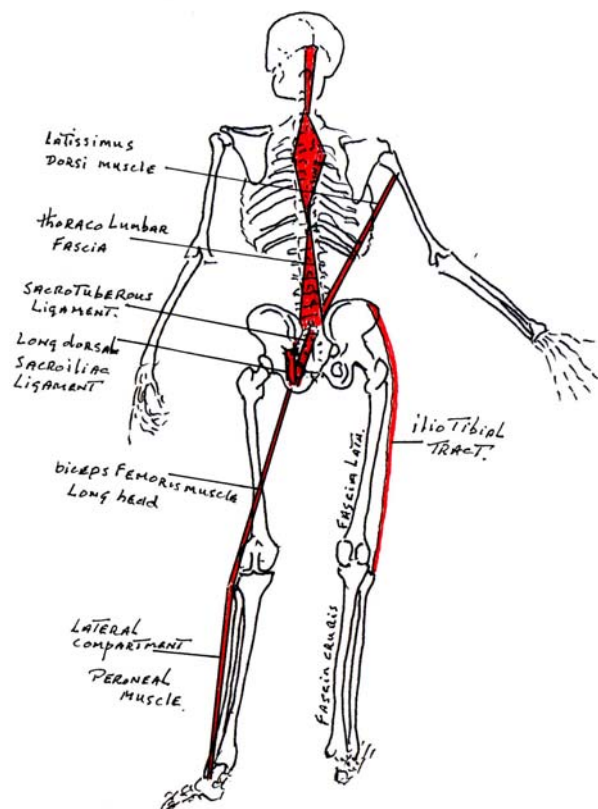


Figuur 15: Fasciën van de knie.

vertoond een verlaagde activiteit (Stahl, V. A. 2007).

De fascia cruris verwijdt zich naar craniaal en vormt meerdere spiercompartimenten in het onderbeen. De m. Peroneus longus en brevis worden gescheiden van het voorste en achterste compartiment. Zij vormen het laterale compartiment. Het voorste en achterste compartiment zijn gescheiden door de membrana interossea. Aan de knie eindigt de fascia cruris frontaal aan de patella en beide tibia condylen van het tibiaplateau (zie Figuur 15). Aan de posterioere zijde vormt het de fossa poplitea. Hier is het een aanhechtingsplaats voor de m. biceps femoris en de hamstrings. In het bovenbeen wordt de fascie craniaal voortgezet als fascia lata. Vanuit het tibiaplateau, de femur condylen en de caput fibulae vormt zich een diep deel dat vast zit aan de linea aspera. Deze splitst lateraal de vastus lateralis af van de biceps femoris brevis. Vanuit de laterale condyl van de tibia verdikt zich het oppervlakkige deel tot de tractus iliotibialis en insereert lateraal aan de crista iliaca als tensor fasciae latae. Deze vormt voor de m. gluteus maximus aan de posterioere zijde een aanhechtingsplaats. De vezels van de fascie lopen aan de posterioere zijde door naar het sacrum en os coccygis. Aan de laterale zijde tot aan de crista iliaca en anterior tot aan het ligamentum inguinale.

Mediaal naar tuberositas ischiadica en via het



**Figuur 16: Muscle train.**

ligamentum sacrotuberale wordt deze verbonden met het sacrum. Het ligamentum sacrotuberale verbreed zich naar craniaal op de dorsale zijde van het sacrum als onderdeel van de diepe laag van de fascia thoracolumbalis (zie Figuur 16). Bij nutatie van het sacrum (voorover kantelen ten opzichte van beide ilia) neemt de spanning toe in beide sacrotuberale banden. Hierdoor ontstaat compressie in beide SI-gewrichten waardoor grotere stabiliteit in het bekken ontstaat. De aanhechtingsplaats van de caput longus van de m. biceps femoris is de tuber ischii. De sacrotuberale band verloopt bij meer dan 50% van de mensen in het verlengde van de longus. Het ligamentum sacro-iliacale dorsale longus werkt antagonistisch met de sacrotuberale band voor contranutatie. De erector spinae en de m. latissimus dorsi beïnvloeden via hun tonus binnen de fascia thoracolumbalis de werking van beide ligamenten. Deze ligamentaire krachten, uitgevoerd op de SI-gewrichten, heet krachtsluiting van de bekkenring (Snijders, C.J. 1993). De fascia thoracolumbalis strekt zich uit vanaf het sacrum en de crista tot aan de linea nuchae aan het hoofd. De fascie is ook op ieder niveau verbonden met het ligamentum flavum. De fascie is een oorsprongsplaats van diverse rug en buik spieren en is verbonden met been en arm spieren (vooral m. lat. dorsi). Door de anatomische ligging van de m. piriformis en de m. gluteus. max. kunnen deze de krachtsluiting verder optimaliseren. De rol van de m. biceps femoris pees aan de tuber is afhankelijk van de flexie in de heup (Vleeming, A. 1990).

Een juiste werking van bovenbeschreven fasciën is heel belangrijk voor stabiliteit in staan en lopen van de CRPS-1 patiënt. Voor de therapie is deze kennis essentieel. Indien de patiënt een pathologische stand blijft aannemen dan moeten we ons steeds realiseren dat één verandering in de ketting de gehele ketting beïnvloed. Dus wat één spier doet beïnvloedt het functioneren van het gehele lichaam binnen de fasciale betrekkingen. Deze “myofasciale sling” continuïteit wordt door Thomas W. Myers de “anatomy trains” genoemd (Jarmey, Ch., Meyers, Th. W.).



## 2. De sensibele functie van fasciën.

Een sensibele functie blijkt uit het belang dat fasciën hebben voor de proprioceptie. Professor J. Staubesand van de Albert-Ludwigs- Universiteit te Freiburg, Duitsland, toonde in de fascia cruris aan dat er gemyeliniseerde en ongemyeliniseerde zenuwen aanwezig zijn. Hierdoor werd een direct verband aangetoond tussen fasciën en het autonome zenuwstelsel (ongemyeliniseerd). Dit betekent dat iedere interventie in het fasciale systeem direct gevolgen heeft voor het autonome systeem (Staubesand, J. 1996). Hieruit volgt dat fasciën een rol hebben in de reflex matige neuromusculaire controle. Ook bevatten fasciën pijnreceptoren waardoor bij beschadiging of verkeerde stand van fasciën via de autonome verbinding invloed wordt uitgeoefend op de centrale verwerking op spinaal en corticaal niveau alwaar de pijn bewustwording plaats vind (emotional memory, LeDoux, J. E. 2008).

## 3. De actieve functie van fasciën.

Naast een passieve en een sensibele rol blijken fasciën ook een actieve rol te hebben. Er is aangetoond dat fasciën naast pijnreceptoren en zenuwuiteinden ook gladde spiercellen bevatten. Over deze motorische functie van fasciën werd gepubliceerd door Robert Schleip. Hij toonde de aanwezigheid aan van grote concentraties myofibroblasten in het perimysium van fasciën. Proeven met mepiramine toonde aan dat het gladdespierweefsel een tonische contractie van minuten tot 2 uur kan aanhouden (Schleib, R. 2005/ 2006).

De conclusie is dat fasciën een voorspanning kunnen maken en onderhouden om andere spieracties te ondersteunen. Foutieve spanning in fasciën betekent slechte neurale controle en dit betekent stijve spieren. Er is een slechte controle van voorspanning bij iedere beweging. Dit is vooral nodig bij het opvangen van het lichaamsgewicht tijdens het lopen. Maar ook het optillen van een kopje thee met de hand, kan alleen tot stand komen door

voorspanning in de rug, schouder en elleboog. Levende wezens maken gebruik van een systeem dat zichzelf mechanisch stabiliseert. In de architectuur wordt dit ook toegepast. “Tensegrity”, dit is een vorm van constructie waarbij drukkrachten en trekkrachten in balans zijn (zie Figuur 17). Ook tijdens bewegen blijft dit gehandhaafd (Buckminster Fuller, Architect).

Door bovenstaande nieuwe ontdekkingen wordt het fascieweefsel op een hoger functioneel plan gebracht!



**Figuur 17: Tensegrity.**

### **3.2.8. Waarom is CRPS-1 gelegen in het onderbeen en de onderarm?**

In de acute fase worden bij CRPS de symptomen aan de distale delen van de extremiteiten waargenomen. Het is een syndroom dat bij uitstek ontstaat door traumata van de onderarm of het onderbeen. Het zijn delicate lichaamsdelen die complexe bewegingen moeten maken. Vooral het samenspel van de elleboog, pols en vingers is erg verfijnd.

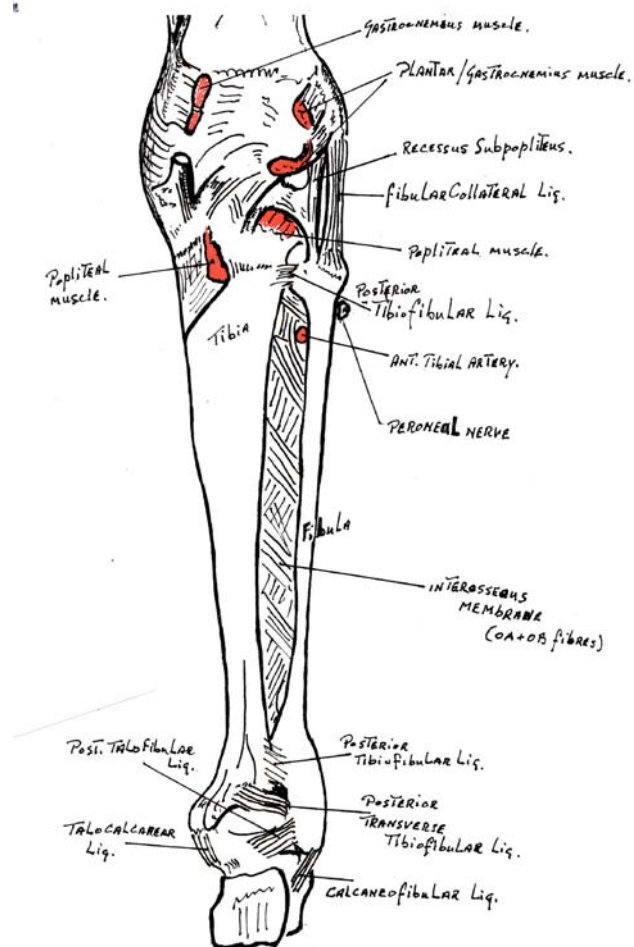
De meeste musculatuur is hier poli-articulair. Voor het juist functioneren van één gewricht in de onderarm of het onderbeen is doorgaans een fysiologische eenheid van meerdere gewrichten noodzakelijk. Eén foutje in de bewegingsketen kan een ernstige functiestoornis geven.

De coördinatie is complex en de supinatie en pronatie in het onderbeen en de onderarm zijn unieke bewegingen.

Bij trauma's wordt meer mobiliteit gevraagd van perifere zenuwen dan centraler gelegen zenuwen. De zenuwen zijn door katrolwerking erg kwetsbaar tijdens een trauma. Vooral bij distorsies en verstuikingen waarbij meerdere gewrichten betrokken zijn. Distorsies en verstuikingen zijn ook de meest voorkomende traumatische oorzaken voor CRPS-1 (Voor 60% is inversie trauma van de enkel oorzaak voor CRPS-1 aan de onderste extremiteit). Het functie onderzoek is moeilijk bij kleine stoornissen. Vaak wordt dit onmogelijk gemaakt door het pijngedrag van de patiënt waardoor kleine functiestoornissen niet opgemerkt kunnen worden.

### 3.2.9. Over sublaxaties en zenuwen in het onderbeen bij CRPS-1.

Indien in een gewricht de kop de kom gedeeltelijk heeft verlaten, dan spreken we van een sublaxatie. Deze kan tijdelijk of van langere duur zijn. Het gevolg is dat het gewricht niet meer in lijn staat waardoor het niet meer goed kan functioneren. Deze vormverandering heeft ook een gevolg voor zijn omgeving. Sublaxaties en vormverandering of dwangstanden horen bij elkaar. Of er sprake is van een sublaxatie bij CRPS is niet beschreven. Het lijkt er m.i. wel op. In het "Medisch



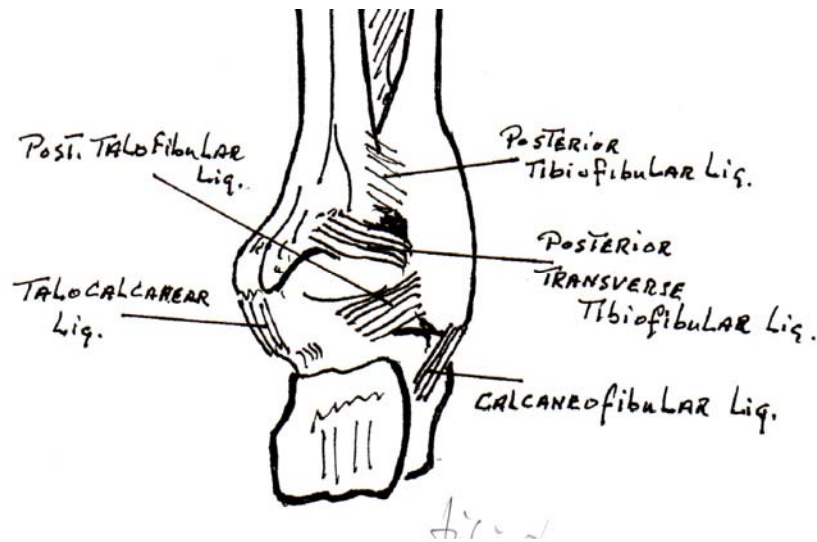
Figuur 18: Ligamenten achterzijde rechter knie.

Contact” van 12 maart 2004. wordt een therapeutische “klik” vermeld tijdens behandelingen in Macedonië en door Australische collega’s tijdens het Pijn congres in Sydney. Na de “klik” is er direct meer vrijheid van bewegen en minder pijn.

Om een mogelijke subluxatie aan te wijzen wil ik nu dieper ingaan op de in de vorige sectie genoemde unieke pro- en supinatie bewegingen. Pro- en supinatie bewegingen van het onderbeen zijn mogelijk in de proximale en distale tibiofibulare gewrichten (zie Figuur 18) met het ertussen gelegen membrana interossea.

1. Het proximale tibiofibulare gewricht bestaat uit de laterale tibia condyl en het caput fibulae. Tussen beide botten bevindt zich hyaline kraakbeen. Ze zijn verbonden met de ligamenta capitis fibulae anterior en posterior. Het ligamentum collaterale fibulae en de recessus subpopliteus. Deze verloopt mee in de aanhechting van de musculus popliteus onder de collaterale band.
2. Het membrana interossea verbindt de schachten van tibia en fibula. Craniaal is er een opening voor de arteria tibialis anterior. Het bestaat uit schuine vezels die dwars op elkaar staan (oblique A en B vezels, Kapandji). Hierdoor worden lengte verschuivingen tussen beide botten enerzijds mogelijk gemaakt maar ook geremd.
3. Het distale tibiofibulare gewricht is een syndesmosis (zie Figuur 19). Het membrana interossea houdt beide gewrichtsvlakken tegen elkaar, geholpen door diverse ligamenten; het ligamentum tibiofibulare posterior, lig. Tibiofibulare transversale posterior, en het lig. Talofibulare posterior (De “Handatlas der Anatomie des Menschen” van Spalteholz-Spanner, 16<sup>e</sup> druk, vermeldt een discus

tussen tibia en fibula en noemt deze in plaat 320 op bladzijde 165 een villus synovialis et art. tibiofibularis).



**Figuur 19: Ligamenten achterzijde rechter enkel.**

De twee ligamenten, talocalcaneare en calcanofibulare, helpen ook indirect mee voor de sluiting van het gewricht. Tijdens het lopen op een helling, waarbij de talus scheef komt te staan zal de distale fibula (laterale enkel) een beweging naar lateraal maken. De tussenruimte wordt dan vergroot. Normale ruimte bij vrouwen in stand is  $\leq 5.2$  mm. Bij mannen  $\leq 6.5$  mm. Gelijktijdig roteert de fibula. D.w.z. proximaal wordt een translatie en distaal een rotatie uitgevoerd. Indien de talus in het frontale vlak naar lateraal beweegt zal de gehele fibula naar caudaal bewegen. Indien de talus in het frontale vlak naar mediaal beweegt zal de fibula naar caniaal verplaatsen. We moeten ons realiseren dat deze bewegingen allemaal tegelijkertijd plaats vinden tijdens het lopen langs een helling.

Er is een veelheid aan bewegingen in het onderbeen waar het mis kan gaan. Het is mogelijk dat de proximale fibula een subluxatie vertoond.

Zoals gezegd heeft vormverandering van een gewricht ook invloed op zijn omgeving. Doorgaans kunnen zenuwen en bloedvaten kleine vormveranderingen doorstaan zonder pathologische gevolgen. Maar er zijn zenuwen die meer kwetsbaar zijn dan anderen.

Voorkeursplaatsen om een laesie op te lopen zijn de passage plaatsen waar zenuwen tussen bot en bindweefsel lopen. Ze zijn daar relatief meer gefixeerd en kunnen bekneld raken. Ieder mechanisch trauma kan een entrapment tot gevolg hebben (Harumitsu, I. 2005). Een entrapment is niet eenvoudig te identificeren of te diagnosticeren. Vooral ook omdat het vaak op meerdere locaties wordt veroorzaakt. Daarbij komt dat de patiënt primair de klachten en symptomen aan de distale zijde van de extremiteit aan ons toont (Nordin, M. 1984).

De situatie bij een inversietrauma met entrapment:

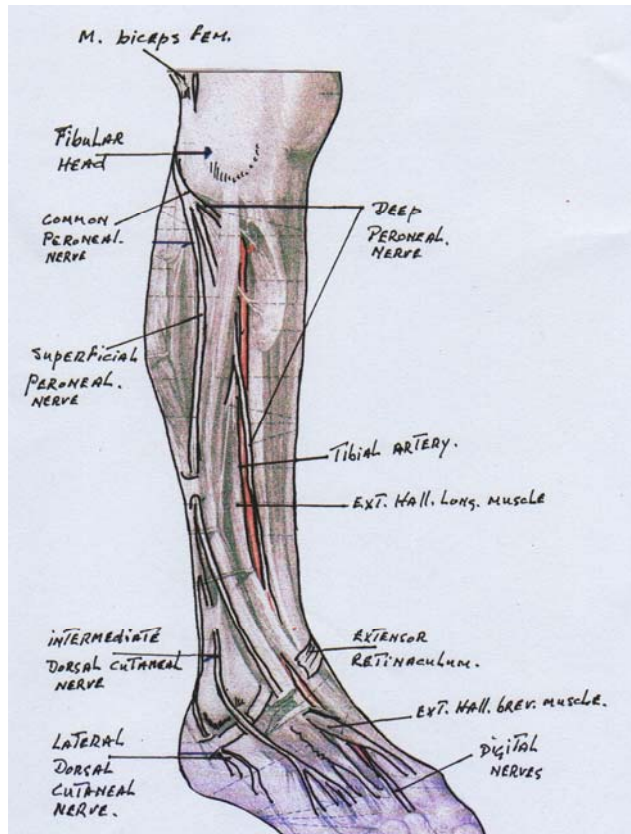
1. Door een tijdelijke subluxatie ergens in de bewegingsafloop, kan er een fysiologische blokkade (neuropraxia) ontstaan zijn. Dit duurt uren tot dagen. De symptomen zijn; pijn, spierzwakte en percussie geeft een Tinel signaal.
2. Myeline vezels zijn partiëel beschadigd. Het genezingsproces kan tot drie maanden duren.
3. De axon zelf is getroffen. Dit kan tot drie jaar duren om het eindstadium te bereiken. Echter de conductie snelheid zal ongeveer 75 à 80% minder blijven dan normaal, en de myeline schede blijft dunner dan voorheen.

Zoals gezegd is een perifeer entrapment neuropathie niet eenvoudig te identificeren omdat er veel gewrichten bij een trauma betrokken kunnen zijn. Zeker in het geval van CRPS-1 na een inversie trauma. Een subluxatie van het proximale tibiofibulaire gewricht is zeker mogelijk bij inversietrauma. Trek aan de laterale malleolus is ook trek aan de caput fibulae!

De Nervus Peroneus is in het onderbeen een kwetsbare zenuw (Hollis, M. H. 2005).

Er zijn drie voorkeursplaatsen:

1. Het collum van de fibula. De n. peroneus communis komt van tussen de m. biceps capiti naar caudaal en verloopt van posterior naar anterior langs het collum fibulae. De zenuw gaat daar door een stugge fibro-ossale opening waarbij vaak een scherpe hoek gemaakt wordt (zie Figuur 20).

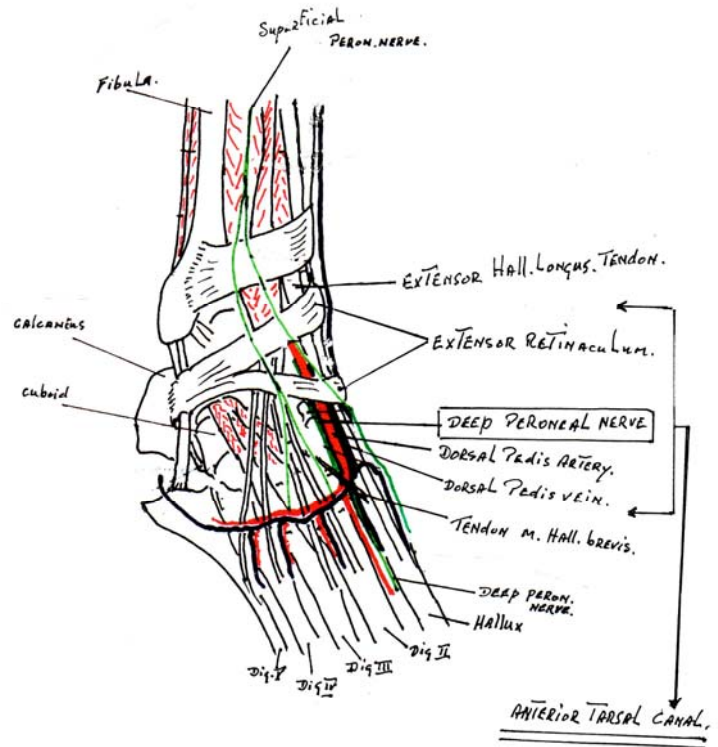


**Figuur 20: Nervus Peroneus.**

2. Beide zijden van de enkel ter hoogte van het retinaculum extensorum. Caudaal van het collum fibulae, splitst de communis zich in een superficiale en een profundus tak. De n. peroneus superficialis verloopt naar distaal tot op één derde deel van het onderbeen. Gaat dan naar anterior. Hier splitst ze zich in sensibele takken. Eén naar de voorzijde van de enkel de andere naar de achterkant van de voet. De n. cutaneus dorsali intermedius passeert de fascia cruris distaal van de fibula op 4 tot 6 cm. proximaal van het enkelgewricht. De zenuwuiteinden kunnen gefixeerd

zijn in fasciale aanhechtingen. Er zijn afwijkende trajecten beschreven door o.a. Styf en Morberg in 1997.

3. Canalis tarsalis anterior (zie Figuur 21). De n. peroneus profundus start aan het collum fibulae en verloopt diep in het anteriore compartiment naar distaal. De zenuw ligt samen met de arteria tibialis anterior en de vena tibialis anterior direct voor het membrana interossea. Op 4 cm. proximaal van de gewrichtsspleet van de enkel, kruist de m. ext. hall. long. de zenuw. Gaat dan onder het retinaculum extensorum door.



**Figuur 21: Canalis Tarsale Anterior.**

Ter hoogte van meta tarsale 1 kruist de m. ext. hall. brevis de doorgaande tak naar digitorum 1. Onder het retinaculum verloopt de zenuw in het stugge canalis tarsale anterior. Er zijn 4 pezen (EHL, TP, EDC, EHB) één arterie (dorsalis pedis) één vene (lat. vene perforance) en de nervus peroneus profundus. Bij inversie trauma geven de onderliggende botten van de tarsus een mechanische inklemming.

Symptomen die voor CRPS belangrijk zijn en veroorzaakt kunnen worden op ieder niveau in het verloop van de zenuw zijn; brandende pijn, krampen vooral aan de wreef



inclusief de grote teen. Bij het dragen van een bepaalde schoen zal de inklemming toenemen. Een positieve Tinel vanaf het collum fibulae tot aan de enkel.

Om het belang van de mogelijkheid van entrapment te onderschrijven wil ik nog noemen de studies van Ducic en Adkison.

Ducic beschreef de motorische en sensibele innervatie van de peroneus zenuw (Ducic, I. 2006). Hij maakte een onderscheid van vier anatomische variaties.

1. Voor 69,4 % verloopt de zenuw in het laterale compartiment. 2. Voor 16,2 % splitst de zenuw zich en verloopt in de laterale en het anteriore compartiment. 3. Voor 6,3 % verloopt de zenuw binnen het septum intermusculare. 4. Voor 8,1 % is het gehele verloop in het anteriore compartiment.

Adkison et al. rapporteert over het verloop van de nervus cutaneus dorsalis (Adkison, D. P. 1991). Dat 73 % in het laterale compartiment verloopt. In 12 % gesplitst tot in anterior en laterale compartiment. In 14 % slingert de zenuw zich heen en weer tussen deze anteriore en laterale compartimenten. In 1 % verloopt de zenuw dicht tegen de fascia. Passage van de fascia komt voor tussen de 3 tot 18 cm. proximaal van de malleolus.

Een extremiteit die ergens in één of meerdere gewrichten een subluxatie heeft doorgemaakt en tevens langdurig in een “bijna” subluxatie stand gehouden wordt is zeer kwetsbaar.

Inversie trauma is een veel voorkomende oorzaak voor n. peroneus lijden. Wordt de oorzaak niet opgelost dan nemen de symptomen toe bij bewegen. Dit juist is wat opvalt bij CRPS. Ieder bewegen is dan eigenlijk een volgend trauma. De extreme recurvatum stand van de knie, die we bij CRPS zien, kan oorzaak zijn van dislocatie van het collum fibulae (de fibula wordt naar lateraal gedrukt). Samen met de endorotatie stand van de tarsus zorgt de CRPS patiënt ook voor gevaar in de canalis tarsalis anterior. Is de voet belastbaar maar

normale afwikkeling gestoord dan zal de aangedane zijde door stijfheid in het proximale Tibiofibulare gewricht een afwijkende voetstand naar lateraal geven (zie Figuur 22).



**Figuur 22: Exo-rotatiestand voet.**

### **3.2.10. Is er een blijvende verandering in de bloedcirculatie na CRPS-1 trauma?**

Tijdens het observeren van CRPS patiënten valt op dat hun actieradius verkleind is (zie ook 3.2.6, seismic bone force). Indien gedurende de ene dag veel bewogen wordt zal de volgende dag extra rust genomen worden. De vraag is waarom dat nodig is?

Indien iedere beweging een nieuw trauma betekend zou Aldosteron een rol kunnen spelen. Naast een mechanische factor kan dan ook een hormonale factor aanwezig zijn. Aldosteron is een hormoon dat onder invloed van ACTH en Angiotensine II door de bijnier geproduceerd wordt. Het aantal individuen met hoge titerwaarden van Aldosteron neemt tegenwoordig toe. Verhoogde concentraties worden gevonden bij mensen met hypertensie en metabool syndroom. Een van de eigenschappen van het lichaam is dat bij herhaalde, ook onbetekenende bloedingen, er gemakkelijker Aldosteron geproduceerd wordt (Marney, A. M. 2007 / Demaria, E. J. 1989). Toename van Aldosteron ontstaat als een patiënt twee

gebeurtenissen na elkaar doormaakt. Bijvoorbeeld bij een onbetekenend trauma na chirurgie in het verleden. Aldosteron heeft invloed op de doorbloeding en de elektrolyten balans. Bij hoge concentraties kan Aldosteron een rol spelen bij remodeleren van endotheel. Bij te hoge concentraties ontstaan ontstekingen en een disfunctie van het endotheel. Iedere keer als men zich stoot betekent dit vasoconstrictie. Deze vasoconstrictie is aanwezig in het hele systeem, ook al is het gevaar geweken (Wang, P. 1995). Misschien kan de centrale vasoconstrictie de vaatvulling van de extremiteiten op die manier beïnvloeden?

Vasoconstrictie met pijn na stoten kan ook te maken hebben met de Emotional Memory, omschreven door Joseph LeDoux en Irene Tracey? Dit is een “cerebral signature” die te vinden is na trauma (Tracey, I. 2007 / LeDoux, J. E. 2002). Via fMRI kon aangetoond worden via het stellen van vragen over angst, dat een neurogene respons gevolgd kon worden in het CNS, tot in de hersenen in de regio van de Amygdala. Het proces van sensitatisatie via de achterhoorn van het ruggenmerg verloopt steeds gemakkelijker na repeterend stoten.

Tijdens iedere menstruatie, wanneer de circulatie verandert in het bekken, ervaren vrouwelijke patiënten meer pijn (Velthuisen, J. 2005).

Door al deze gelijktijd plaats vindende processen lijkt het dat de pijn van de CRPS-1 patiënt steeds verder toeneemt. Een conclusie zou kunnen zijn dat er inderdaad een blijvende verandering aanwezig is in het bloedvatstelsel door aanwezigheid van hormonen.

### **3.3. Experimenten met het behandelen van CRPS-1 patiënten.**

In sectie 1 heb ik gesteld dat over CRPS-1 de oorzaak of oorzaken niet duidelijk zijn. In deze sectie 3 heb ik diverse, mogelijke ontstaanswijzen opgenoemd. Dit opende therapeutische mogelijkheden. De punten, die bleken succesvol te beïnvloeden zijn:

1. Spierkramp.
2. Compressie syndromen van de extremiteit.

3. Mobilisering van de caput van de radius en de caput van de fibula.
4. Terugval tijdens menstruatie.
5. “Muscle Trains”.
6. Verminderde “Seismic Bone Force”.
7. Allodynie.

Sub. 1.

Bij patiënten met spierkrampen en/ of fascie pijn worden de Trigger points gelocaliseerd. En werden met dry-needling behandeld (Essentieel is de ‘local twitch response’). Daarna werden passieve rekkingen toegepast.

Sub. 2.

Het toepassen van compressie syndroom technieken was succesvol. De pijn verminderde en vaak na één tot vier behandelingen konden de meeste patiënten weer steunen op de enkel.

Sub. 3.

Mobilisering van het caput radii geeft verbetering van pro- en supinatie. Mobilisering van het caput fibulae betekent vaak grote verbetering van het afwikkelen van de voet.

Sub. 4.

Bij vrouwelijke patiënten, die al een goede verbetering geboekt hadden, kunnen een terugval krijgen tijdens de menstruatie. Het blijkt dat alleen het toepassen van compressie syndroom technieken voor het bekken, voldoende is om de pijn in de voet te laten verdwijnen.

Sub. 5.

In het verloop van de revalidatie periode blijkt het belangrijk te zijn dat het lichaamsschema ook mee behandeld wordt. We moeten naast het correct laten bewegen van de gewrichten in de aangedane extremiteit, ook de wervelkolom en het bekken betrekken.

Sub. 6.

Bij verminderde “Seismic Bone Force” werd advies gegeven om een stootkussen te gebruiken. Een zachtere zool aan de schoen of sponsje in of aan de handschoen of de brace.

Sub. 7.

Bij allodynie werd een tweede huid geadviseerd.

In het algemeen zag ik de patiënten het eerste jaar 12 keer. In het tweede jaar vijf keer. En in het derde jaar twee keer. De eerste twee jaren worden ADL oefeningen uitgevoerd. Hierbij wordt aandacht besteed aan het vermijden van stoten. In het derde jaar wordt gestart met joggen. Specifiek sporten wordt dan opgevoerd.

## 4. De bevindingen

### 4.1. Analyse van mijn experimenten

1. De musculaire kramp werd primair opgeheven door het toepassen van compressie syndroom technieken. De musculaire kramp verdwijnt dan redelijk snel. Indien dit niet gebeurde dan bleek een caput niet goed beweegbaar. Aan de arm blijft de patiënt dan pijn aangeven bij het styloideus ulnare. In het been zal de patiënt de aanhechting van de peroneus tertius bij MT-5 aanwijzen. In beide gevallen moet een compressie techniek uitgevoerd worden die effect heeft op de omgeving van het os piriformis van de pols of de laterale malleolus van de enkel. Daarna wordt een elongatie verricht aan MC-5 of aan de tarsus, plus MT-5. Hierbij wordt het os cuboideum uit zijn “loose packed position” bevrijd. Het toepassen van dry-needling van Trigger points is een uitzondering. Het wordt alleen gebruikt indien het passief rekken te pijnlijk is en het duidelijk is dat het Trigger point de oorzaak is van de belemmering.
2. Gedurende de start van het behandelen van mijn CRPS patiënten werden aanvankelijk alle bekende compressie technieken voor de extremiteiten uitgevoerd. De technieken bij de gewrichten, waarbij fasciën en ligamenten in een andere spanning werden gebracht, bleken het meest effectief (Zo bleven 11 over van de 80 technieken voor de onderste extremiteit). Het resultaat na uitvoering van deze technieken wijst erop dat beïnvloeding van fasciën inderdaad beïnvloeding van het autonome zenuwstelsel tot gevolg heeft. De patiënt heeft vermindering van pijn en we zien een betere doorbloeding.
3. Zoals gezegd onder A, heeft het verbeteren van de mobiliteit van de fibula en de radius een groot effect op de bewegingsafloop van enkel en pols. Indien de fibula

vrij beweegt zal de omgeving van het os cuboid geen pijn meer geven en de dwanghouding van de canalis tarsalis anterior wordt daardoor ook opgeheven. De eversie van de voet is dan normaal en afwikkelen gaat beter.

4. Bij veel vrouwen zorgt de veranderde progesteron / oestrogeen balans voor toename van het ervaren van pijn gedurende de laatste fase van de menstruatie (Dr. Judy Velthuisen). Het anatomisch verloop van de arteria en vena iliaca interior is gedeeltelijk aan de abdominale zijde van de sacro-iliacale gewrichten. Mogelijk speelt de mobiliteit van deze gewrichten een rol voor hun vaattonus? Het feit dat er pijnvermindering optreedt in de voet, na een compressie syndroom techniek aan het bekken, kan hierop wijzen.
5. In sectie 3.2.7. heb ik de opeenvolging van fasciën opgenoemd. Hierin is benadrukt dat het één systeem is. Een soort ketting. Patiënten die een trauma doorgemaakt hebben aan één extremiteit hebben vaak ook functiestoornissen in de wervelkolom en/ of het bekken. Dit komt omdat zij, tijdens het vallen, zich opvangen met een uitgestrekte arm. De impact van de val wordt dan, vanuit de arm, overgebracht op de wervelkolom. Alle gewrichten dienen onderzocht en behandeld te worden. Het is geen uitzondering dat CRPS-pijn, in de regio MT-5 opgeheven kan worden door het mobiliseren van Co/ C1. Het omgekeerde is ook aangetoond voor chronische whiplash patiënten. Trauma aan het hoofd gaf duidelijke verergering van pijn in de m. tibialis post. bij de enkel (Koelbaek, J. 1999).
6. De “seismic bone force” is altijd verminderd. CRPS patiënten ervaren bij minimale aanrakingen een toename van hun stijfheid. Bijvoorbeeld bij toename van de hoeveelheid stappen tijdens het lopen in het been, of tijdens het vasthouden van het stuur in de auto in de arm. In de oefenzaal is lopen op een zachtere

ondergrond zinvol. Opmerking: “CRPS patiënten lopen aan zee, graag dicht langs de waterlijn!” Om de inkomende krachten te verminderen werden aanpassingen geadviseerd. Een stootkussen in een handbrace en zachtere onderzijde van schoenen. Bij één van de patiënten werd een inlegzool gemaakt. Speciaal om de habituele subluxatie van de fibula te corrigeren. Op het moment dat begonnen werd met joggen werd geadviseerd dit eerst op bosgrond te doen. Zie voor verdere informatie de foto’s.

7. Het belangrijkste bij allodynie is dat de tweede huid niet mag verschuiven t.o.v. de eigen huid. Het directe huidcontact moet uitgeschakeld worden. Vooral voor ’s nachts is een goed passende handschoen nuttig. Voor overdag is een goed passende kous belangrijk om de aanraking met een lange broek te verminderen. Zeker bij stugge jeans.



**Figuur 23: Fibula inlegzool.**





**Figuur 24: Huidbescherming voor de hand.**



**Figuur 25: Huidbescherming tegen trillen.**



**Figuur 26: Huidbescherming voor de voet.**

#### 4.1.1. De IMT technieken voor de behandeling van CRPS-1 patiënten

De patiënten wijzen hun pijn aan in de directe omgeving van de pols of de enkel. De integratie diagnose geeft echter aanwijzingen om therapeutisch te starten in de romp. Er wordt van centraal naar distaal gewerkt. Het voordeel is dat de pijn al enigszins is verminderd als de pijn regio bereikt wordt. Voor CRPS in het onderbeen wordt inferior van het hart, dus onder het abdominaal diafragma gestart. Ter hoogte van Th10. Voor CRPS van de onderarm wordt met de therapie gestart boven het hart (Th 7). Voor de handgrepen voor de onderarm verwijs ik naar de werkboeken; “Diaphragm Compression Syndromes” en “Compression Syndromes of the Upper Extremity” (Werkboeken IMT School).

Voor de door mij gebruikte technieken bij CRPS in het onderbeen geef ik de navolgende 10 handgrepen. De kracht die uitgeoefend wordt, komt per hand, niet boven de 5 Newton uit.

Voor de bekkenregio techniek 1, 2 en 3.

Voor de knieregio techniek 4, 5 en 6.

Voor de enkelregio techniek 7 en 8.

Voor de voetregio techniek 9 en 10.

##### 1. Invloed op de regio fascia thoraco-lumbalis (bi-lateraal)

Uitgangshouding: ruglig met knierol onder knieën.

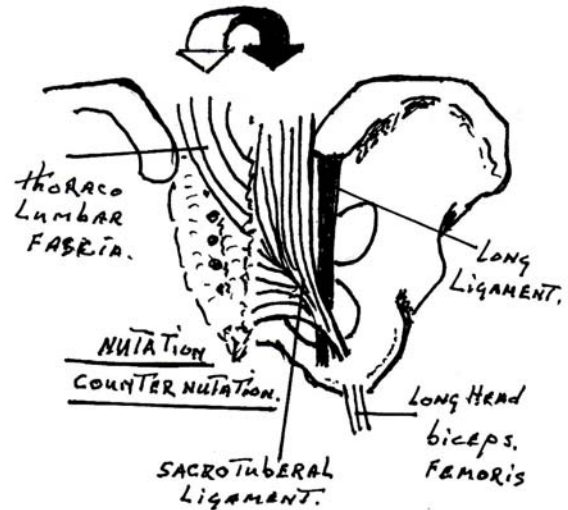
Breng beide spina iliaca ant. sup. naar mediaal met behulp van de hand en de onderarm. Gelijktijdig worden met de andere hand de processus spinosi vanaf Th10 tot L 3, één voor één met enige kracht naar anterior/ inferior gebracht.

Wacht bij iedere wervel tot de inter-vertebrale ruimte ontspant.

2. Invloed op regio ligamentum dorsale longus (bilateraal, zie ook Figuur 27).

Uitgangshouding: ruglig met knierol onder knieën.

Vanuit S2 wordt druk gegeven in de richting van de knieën. Gelijktijdig met andere hand druk vanuit de symphysis naar posterior. Wacht tot een ontspanning.



Figuur 27: Ligamenten van het sacrum.

3. Invloed op regio ligamentum Sacro-tuberale (bilateraal).

Uitgangshouding: ruglig met knierol onder knieën.

Vanuit S2 wordt druk uitgeoefend in de richting van de voeten. Gelijktijdig met andere hand druk tegen de laterale zijde van de tuber ischii in de richting van de navel. Wacht tot een ontspanning. De knierol wordt daarna weggenomen.

4. Invloed op regio apertura arteria tibialis anterior (aponeurosis) en ligamenten proximale fibula.

Uitgangshouding: ruglig.

Het caput fibulae wordt naar craniaal bewogen. Gelijktijdig met andere hand wordt de tibia, twee centimeter onder het tuberositas tibiae naar mediaal (van de patiënt) gedrukt. Wacht tot een ontspanning.

5. Invloed op regio van de aanhechting fascia cruris in knie.

Uitgangshouding ruglig.

De tibia wordt naar craniaal en dorsaal gehouden. Gelijktijdig wordt met de andere hand de distale femur naar mediaal bewogen. Wacht op ontspanning.

6. Invloed op regio van het septum intramusculare van de fascia lata.

Uitgangshouding ruglig.

De tibia wordt naar craniaal bewogen. Gelijktijdig wordt met de andere hand de distale femur naar mediaal gebracht. Wacht op ontspanning.

7. De regio aponeurosis interossea.

Uitgangshouding ruglig.

Druk op het laterale tibia plateau naar mediaal en het distale deel van de tibia naar lateraal en superior. Wacht op ontspanning.

8. De regio van de origo van de fascia cruris bij de enkel.

Uitgangshouding ruglig.

Beweeg de achillespees naar lateraal ten opzichte van de distale tibia. Beweeg met de andere hand de calcaneum naar mediaal. Wacht tot ontspanning volgt.

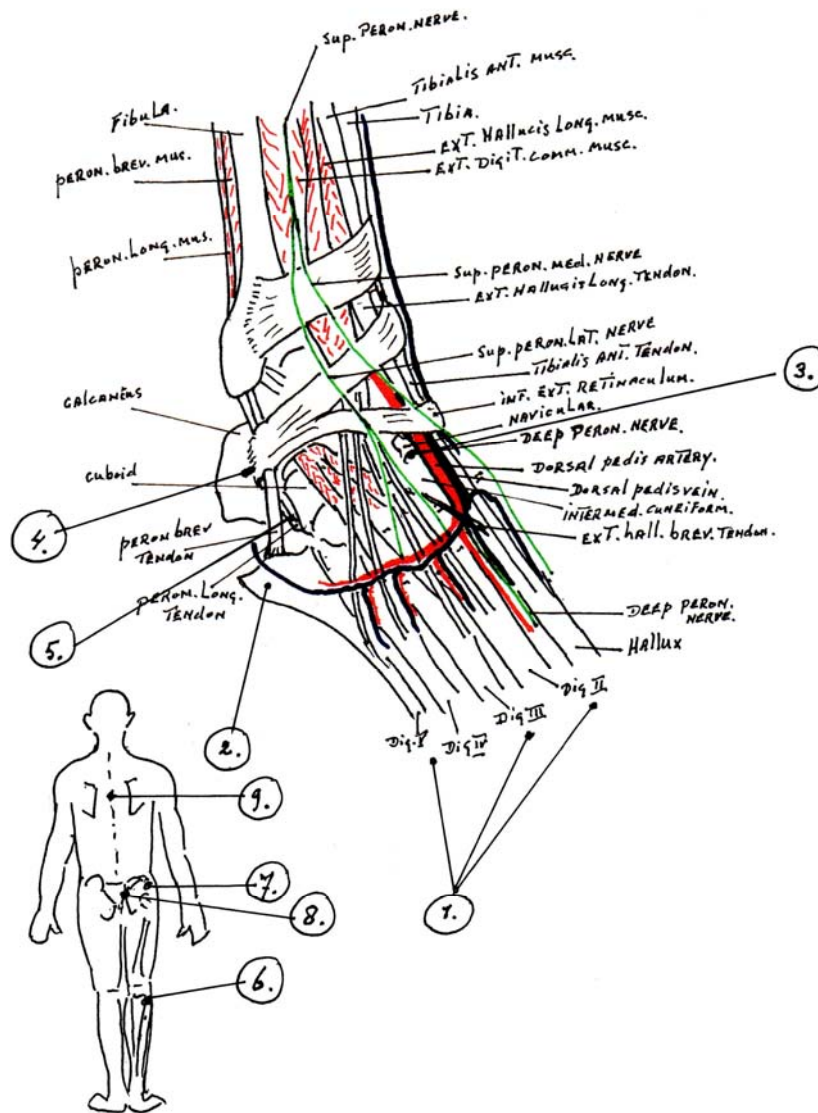
9. De regio retinaculum extensorum (zie Figuur 28).

Uitgangshouding ruglig.

De therapeut staat met zijn gezicht in de richting van de voet van de patiënt.

Fixeer de enkelvork. Met de andere hand, beweeg de tarsus inferior, via de calcaneus loodrecht uit de enkelvork. Wacht tot ontspanning. Verplaats de hand langzaam vanaf de calcaneus naar de eerste straal. Blijf longitudinale trek uitoefenen. Wacht op ontspanning van de omgeving van het gewrichtskapsel van os naviculare, os cuneiforme, meta-tarsale 1, 1<sup>e</sup> phalanx en eindig stap voor stap (bot na bot), via deze aangehouden longitudinale trek aan de laatste phalanx.

Wacht tot de hele straal ontspannen is.



**Figuur 28: Pijnlocaties middenvoet.**

#### 10. Regio aponeurosis plantaris.

Uitgangshouding ruglig.

Blijf met het gezicht naar de voet van de patiënt gericht staan. Geef longitudinale trek aan eerste straal met de ene hand (continueer het eindresultaat van vorige techniek 9) en blijf dit volhouden gedurende de gehele techniek. Breng MT-2 met de andere hand naar MT-1, wacht op ontspanning. Geef daarna aan MT-2 een longitudinale trek zodanig dat het bandapparaat van cuneiforme ontspant, verplaats de hand naar Phalanx 1, daarna Phalanx 2 en dan phalanx 3. Wacht

steeds op ontspanning bij iedere stap en onderhoud de longitudinale trek. Wacht tot beide stralen ontspannen zijn alvorens naar straal 3 te gaan. Onderhoud de tractie van beide stralen met één hand aan de laatste phalanxen. Breng MT-3 naar MT-2. Geef daarbij enige logitudinale trek. Wacht op ontspanning bij cuneiforme. Geef daarna aan MT-3 een longitudinale trek, verplaats de hand naar phalanx 1, daarna naar phalanx 2 en dan phalanx 3. Wacht steeds op ontspanning bij iedere stap terwijl de tractie onderhouden wordt. Met één hand zijn nu de laatste phalanxen van de stralen 1, 2 en 3 in longitudinale trek. Breng MT-4 naar MT-3. Pas enige trek toe. Wacht op ontspanning. Geef daarna aan MT-4 een longitudinale trek, verplaats de hand naar phalanx 1, daarna naar Ph 2 en Ph 3. Wacht steeds op ontspanning bij iedere stap terwijl de trek onderhouden wordt. Nu zijn in één hand de laatste kootjes van de 4 stralen tijdens tractie gefixeerd. Breng MT-5 naar MT-4. Pas enige trek toe. Wacht op ontspanning. Geef daarna aan MT-5 een longitudinale trek, verplaats de hand naar phalanx 1, daarna naar ph 2 en ph 3 (Indien aanwezig). Wacht steeds op ontspanning bij iedere stap terwijl de tractie onderhouden wordt.

Eind situatie is dat alle gewrichten van de vijf stralen ontspanen zijn. Is de “joint play” terug in de extremiteit, controleer dan daarna de functie van de proximale fibula. Plaats de patiënt daarbij zittend op de bank. Plaats de voet van de patiënt tussen uw gekruiste onderbenen. Fixeer de tibia met de ene hand en mobiliseer de caput fibula in endorotatie stand en daarna in exorotatie stand met de andere hand. De mobilisering is posterior/ anterior (zie Figuur 29).



**Figuur 29: Mobilisering Fibula.**

### **De IMT compressie syndroom techniek nader toegelicht**

In essentie wordt tijdens de uitvoering van de IMT techniek de locale druk in een deel van het lichaam veranderd. Soms inclusief een shear beweging. Het lichaam reageert dan met een zelf correctie. Zie verder Supplement I.

#### **4.1.2. Pijnlocaties bij CRPS-1 in de onderste extremiteit**

Na de diverse inleidingen in de voorgaande secties, kunnen we nu de pijnlocaties die aangewezen worden door de CRPS-1 patiënten beter benoemen (zie Figuur 7).

1. Meta-tarsale 1, 2, 4 en 5.

Neurologisch kan dit verklaard worden vanuit de anatomische ligging van de n. peroneus superficialis. De zenuw eindigt in de huidzenuwen, de nervi cutaneus medius, intermedius en dorsalis. De derde straal lijkt minder huid innervatie te hebben. Meta-tarsale 1 kan een direct gevolg zijn van een entrapment van het zenuweinde van de n. peroneus profundus in de canalis tarsalis anterior (Zie figuur 21).

2. Tuberositas meta-tarsale 5.

Dit is de insertie plaats van de m. peroneus brevis. Deze werkt samen met de m. peroneus longus en zal bij een “loose packed” positie van het os cuboid de druk verder

opvoeren in het calcaneocuboidale gewricht (CC-gewricht). Pijn aangeven aan de laterale zijde van het os calcaneus kan ook betekenen dat de n. cutaneus dorsalis lateralis is getroffen (zie figuur 20).

3. Tussen os cuneiforme 1 en os naviculare.

Dit kan ontstaan door de n. peroneus profundus (canalis tarsalis anterior).

Kan ook een ossale pijn zijn als gevolg van foutief afwikkelen over de tweede as (Zie Figuur 21 en Figuur 9).

4. Laterale zijde os calcaneus.

Een “loose packed” positie van het calcaneocuboidale gewricht. Veroorzaakt door n. cutaneus dorsalis lateralis.

Abnormale trek aan ligamenten van laterale enkel. Slechte mobiliteit van caput fibulae.

5. Laterale zijde onderbeen.

Bewegingen caput fibulae geremd. Een subluxatie van de caput geeft elongatie van n. peroneus communis, dit betekent pijn in het verlengde van de rest van de zenuw naar de voet.

Abnormale trek van fibula aan het membrana interossea.

6. Voorzijde laterale tibiaplateau.

Gestoorde functie caput fibulae.

Sacro-iliacale gewrichts blokkade.

Afwijking in het afwikkelen van de voet via as twee.

7. Laterale zijde crista iliaca.

Pijn kan aangegeven worden aan de crista iliaca, daar waar de tractus iliaca zijn origo heeft. Indien de caput fibulae niet vrij kan bewegen kan pijn zich uitbreiden tot deze



regio. De functie van de m. biceps longus is vaak gelijktijdig gestoord. Primair moet de caput fibulae en daarna het SI gewricht onderzocht worden.

#### 8. Het Sacro-Iliacale gewricht.

Dit gewricht is een onderdeel van de fasciale/ musculaire ketting.

#### 9. Cervicale en thoracale pijn.

Zoals verwoord zal bij trauma zeker hier blokkades ontstaan. Omdat dit gebied een onderdeel is van de “muscle train” ketting moeten we dit gebied in onze behandeling betrekken. Het lopen met behulp van elleboogkrukken zal op den duur een overbelasting geven op het cervico-thoracale gebied. Alleen hiervoor al, zal extra aandacht besteedt moeten worden voor blokkades en/ of pijnklachten in de spieren. Trigger points in de m. trapezius en m. rhomboideus komen veel voor.

Een algemene opmerking kan gemaakt worden ten aanzien van boven genoemde locaties. Een circulatie beperking als reden van pijn door ischemie kan ook de primaire oorzaak zijn. Het hangt ervan af welke pijnhouding de patiënt aanneemt (Zie 3.2.3.) onder bloedcirculatie stoornissen. Hierbij moeten we ons realiseren wat is primair of secundair. Doorgaans is van beide sprake.

### **4.1.3. Behandelreacties**

1. Bewegingsvrijheid tot normaal afwikkelen en het evenwichtsgevoel. Een zeer groot aantal patiënten, dat CRPS klachten heeft aan het onderbeen, hebben een slecht functionerende fibula. Dit is te testen door een actieve rotatie te laten uitvoeren, tegelijk, met beide onderbenen (zie Figuur 30). Of beurtelings een klein tikje te geven tegen de schacht van tibia en fibula. Bij slechte functie zal de tik tegen de fibula meer pijn doen. De mobilisering van het caput fibulae wordt vaak ervaren als een verlossing uit een gevangenis. Niet alleen is de rotatie weer

normaal maar ook is het afwikkelen dan weer mogelijk. De mobilisering van de fibula wordt altijd uitgevoerd nadat alle compressie technieken zijn toegepast. De pijn maakt eerder mobiliseren van de fibula doorgaans onmogelijk. Direct na de behandeling zal het evenwichtsgevoel anders zijn. De patiënten hebben dan gedurende een kort moment een valneiging.



**Figuur 30: Eversie test.**

Patiënten waarbij de CRPS is gestart tijdens gipsverband moeten altijd verdacht worden van disfunctie van de fibula.

2. Toename van pijn aan processus styloideus ulnae en aan os cuneiforme I en/of II. De patiënt volhardt in een slechte pro- en supinatie beweging van de onderarm. Blijft afwikkelen met de voet over de tweede as. In dit geval zullen we ook de “bone bruise techniek” moeten toepassen.
3. Toename van pijn na een (snelle) manuele therapie. De Manuele Therapie (snelle mobilisatie techniek/ chiropractie) is alleen zinvol na het uitvoeren van de compressie technieken. Waarschijnlijk ontstaat deze pijn door de relatie van de grote vaten aan de buikzijde van de wervel kolom en met de buikzijde van de SI-gewrichten, in combinatie met een minieme vasoconstrictie situatie van de aorta. De aorta is nauw verbonden met iedere wervel. Trek aan de wervel is trek aan de aorta. De “snelle” manuele therapie kan heel zinvol zijn aan het einde van de behandeling indien nog sprake is van rest pijn. Het kan voorkomen dat blijvende

pijn aan MT-5 opgeheven wordt door manipulatie van Co/ C1. Of manipulatie aan Th 6/ 7 geeft ontspanning aan de knie.

4. Toename van pijn in de CRPS arm/ hand, na joggen. Dit zal duiden op functiestoornissen in de WK of het bekken. Ossale blokkades?
5. Opkomende pijn in een centraler gelegen regio terwijl distaal elongatie uitgevoerd wordt. De elongatie dient tijdens de behandeling volgehouden te worden ondanks opkomende pijn. Doorgaans verdwijnt de centrale pijnklacht dan langzaam. Zo niet, dan is een actief trigger point de meest voor de hand liggende oorzaak.
6. Toename van hoofdpijn en /of schouderpijn tijdens behandeling CRPS-1 van de onderarm. Bij CRPS in de onderarm wordt met compressie technieken gestart boven het hart. Indien de Thoracic Inlet niet goed vrij is dan kunnen deze klachten ontstaan.
7. Nachtelijke krampen. De steeds terugkerende pijn 's nachts kan soms opgelost worden met het uitvoeren van een lichte trek aan de vingers of tenen gedurende 30 seconden tot de pijn verdwijnt.
8. Vertragende factoren voor snel resultaat. Bij patiënten, meestal boven de 40 jaar, kunnen bijkomende factoren de CRPS-pijnbeleving beïnvloeden. Hierbij moet men denken aan cervicaal arthrose klachten, achillespees verkorting, frosen shoulder en vooral osteoporose is berucht. Langdurige osteoporose kan een reden zijn voor amputatie van onderbeen of hand.
9. Niet logische pijn. Indien een CRPS patiënt blijft beweren dat er overal pijnen zijn die niet logisch verklaard kunnen worden en vooral niet afnemen, dan is psychologische hulp nodig.

10. Een goede functie van de fibula. Controle over het juist functioneren van de fibula is het uitvoeren van een kruis oefening (zie Figuur 31). De benen worden tijdens het zijwaarts stappen beurtelings voor en achter gekruist neer gezet.



**Figuur 31: Kruis test.**

#### **4.1.4. Therapeutische resultaten tijdens de ontwikkeling van de therapie**

In de periode voor 2004 werd een therapeutische zitting door mij gestart in het distale gebied. Het gebied dat aangegeven werd door de patiënt als zijnde “getroffen”. De resultaten waren erg wisselend. Mislukkingen en successen konden niet logisch verklaard worden. Daarnaast was een goed resultaat vaak van korte duur.

De eerste grote verbetering na 2004 was het feit dat een behandeling startte in de romp. In geval van CRPS van het onderbeen onder het hart. In het geval van een CRPS-1 aan de onderarm boven het hart, aan de thoracic inlet. Bij alle patiënten werden dezelfde compressie syndroom technieken gebruikt. Het directe resultaat was veel beter, maar van korte duur. De lengte van de ziektegeschiedenis bleek niet van invloed op het resultaat. Wel bleken de factoren genoemd in 4.1.3. punt 8 van belang (osteoporosis etc.). Over het algemeen was de pijn snel weg en de bloedsomloop, samen met de mobiliteit van gewrichten, verbeterd.

#### **4.1.5. De grootste verbetering in het therapeutisch effect**

Het effect van het starten met de therapie aan de romp was groot. Maar het effect was van korte duur. Een verbetering werd gevonden in de vorm van het uitvoeren van een longitudinale tractie, nadat de compressie techniek uitgevoerd is. De trek wordt uitgevoerd in het verlengde van het been of de arm. Dus na de compressie technieken aan het bekken wordt aansluitend een tractie uitgevoerd aan de heupen. Dan volgen de compressie technieken aan de knie ook weer eindigend met tractie (handvatting direct onder de knie). Dan volgt de techniek voor het membrana interossea. De elongatie wordt uitgevoerd door tractie uit te oefenen met handvatting aan beide malleoli. Als laatste wordt techniek 10 uitgevoerd waarin de tractie reeds beschreven is.

Door deze tracties toe te passen werd het therapeutisch effect verlengd waardoor de tussentijd van de sessies vergroot konden worden.

#### **4.1.6. Waarom hebben deze veranderingen in de therapie dit grote effect?**

In sectie 3.2.7. heb ik beschreven dat door recent onderzoek aan de universiteiten in Ulm (Duitsland) en Rotterdam (Nederland) we weten dat fasciën meerdere functies hebben. Zoals de sympathische functie voor de lokale doorbloeding. Tonus verhoging van de fascie zal voor actieve vasoconstrictie zorgen. Indien de spanning van een fascie verminderd wordt, en men wacht op reactie van het lichaam, dan zal de vasoconstrictie afnemen. Indien men distaal de bloedcirculatie wil verbeteren moet eerst proximaal de circulatie goed zijn. Dus proximaal eerst ontspannen anders zal reflexmatig de distale, therapeutische pogingen teniet gedaan worden.

We hebben gezien dat een fascie ook een contractie kan onderhouden via zijn gladde musculatuur. Om een fascie te “resetten” kunnen we de fascie contractie met een langzaam uitgevoerde tractie neutraliseren nadat er voldoende lokale circulatie aanwezig is.

Door deze twee stappen normaliseert zich de bloedcirculatie en verdwijnt de pijn.

Het uitoefenen van longitudinale tractie kan vooral aan de voet bij aanvang pijnlijk zijn, maar deze pijn verdwijnt bij het volhouden van de tractie.

#### **4.1.7. Wat is essentieel voor volledig succes?**

Het is van het grootste belang dat binnen één behandeling het gehele traject doorlopen wordt. De behandeling vangt altijd aan bij de romp en eindigt bij de laatste phalangen van hand of voet. De “fascial train” is één geheel. Indien een gedeelte in contractie blijft staan dan zal deze het therapeutisch effect snel neutraliseren. Een goed lichaamsschema, dus een collageen netwerk op juiste tonus, is van groot belang. Indien we de communicatie in ons lichaam kunnen normaliseren dan zal het effect van de behandeling lang aanhouden.

Goede communicatie betekent goede autoregulatie. Het bloedvatstelsel is, samen met het hart, het snelste communicatie systeem van ons lichaam. De signalen gaan via elektromagnetische weg (Ingber, D. E. 1993 / Oschman, J. L. 2000). Storing op één niveau geeft storing aan het geheel (informatie van het piëzo-electrisch effect). Dus we moeten het geheel “resetten.” Het belang van een goed lichaamsschema bij CRPS-1 wordt door veel onderzoekers onderschreven (Hoogeveen Symposium 2005 / Congres Nijmegen 2009 / Oschman, J. L. 2004).

#### **4.2. Het opstellen van hypothesen**

Er zijn vele compressie syndroom technieken beschreven in de werkboeken van de Connecticut School of Integrative Manual Therapy (CSIMT).

De nu voorgestelde 10 technieken blijken werkzaam te zijn bij alle patiënten met CRPS-1 aan de onderste extremiteit. Het betreft technieken aan gewrichten die beëindigd worden met een longitudinale tractie van dat gewricht.

Daarnaast blijkt de volgorde van werken belangrijk. Er wordt altijd proximaal gestart aan de wervelkolom onder het hart. Een behandeling wordt altijd beëindigd aan de distale phalanxen.

Voor het verbeteren van het lichaamsschema blijken de capituli van fibula en radius van groot belang. Voor deze drie belangrijkste factoren kunnen we drie hypothesen opstellen.

#### **4.2.1. Hypothese I**

Kunnen fasciën belangrijk zijn voor de behandeling van CRPS-1 om de gestoorde circulatie te verbeteren?

De perifere doorbloeding van capillairen in de weefsels van de armen en benen wordt vooral geregeld door veranderingen van het lumen van de arteriolen.

Een zeer verfijnde locale autoregulatie is mogelijk door het feit dat er meerdere spieren, omgeven door fasciën, wisselend aanspannen en ontspannen. Dit gaat in een individueel patroon. Deze autoregulatie bestaat uit:

- a. Een myogene factor.
- b. Een endotheliale factor.

Drukverandering van binnen en buiten de arteriolen is de grootste factor voor capillaire doorbloeding (de spierpomp, tijdens relaxatie is er meer bloed in de musculatuur). De aanwezigheid van zuurstof (O<sub>2</sub>) of een neurogene factor, spelen hier geen grote rol (Berne, B. M. 1993). Overigens heeft onderzoek van de Universiteit van Nijmegen aangetoond dat er geen verschil in zuurstof te meten is bij CRPS-1 (Vaneker, M. 2006). De gladde musculatuur in de wanden van de arteriolen reageren op veranderingen van de transmurale druk. Verlaging van de transmurale druk (intravasculaire druk minus extravasculaire druk) lokt een ontspanning van deze precapillaire vaten uit. Het endotheel

produceert dan een “Endothelial Derived Relaxing Factor” (EDRF). Een release van EDRF kan ook gestimuleerd worden door een shear stress van het endothelium weefsel.

Fasciën zijn de buitenste begrenzing van een locale extravasculaire ruimte. Het is denkbaar dat de compressie syndroom techniek de druk van deze extravasculaire ruimte verlaagd door de spanning via een shear van locale fasciën te veranderen (je verandert de druk en wacht op de ontspanning alvorens verder te gaan).

Het positieve effect van de longitudinale trek daarna, aan het gewricht, zou ook verklaard kunnen worden als een kunstmatig uitlokken van een shear effect aan het endotheliale weefsel. Ook is mogelijk dat het langzaam uitvoeren van longitudinale trek aan fasciën invloed heeft op de tonus van de gladde musculatuur van de fascie zelf (Schleib, R. 2005). Hierdoor wordt de druk binnen de fasciale ruimte nog verder verlaagd.

Het gedrag van CRPS-1 patiënten vertoont het omgekeerde. Zij voeren door hun krampachtige houding de intrafasciale druk of extravasculaire druk op. Hierdoor worden gladde spieren van de bloedvaten (tunica media) gestimuleerd tot contractie. Dit geeft als effect een slechte doorbloeding van het weefsel.

#### **4.2.2. Hypothese II**

Laat CRPS-1 een “handtekening” achter in het cardiovasculaire systeem?

Een te grote dosis Aldosteron is een herinnering van het lichaam dat het een trauma heeft doorgemaakt. Inkomende nieuwe prikkels, zoals zich stoten, kan snel Aldosteron doen ontstaan dus vasoconstrictie geven.

Het cardiovasculaire systeem is een gesloten systeem. Een eenheid die weer opgedeeld kan worden in meerdere delen. Het meest bekend is de verdeling in Kleine Circulatie en Grote Circulatie (hart, longen en hart, rest van lichaam). Zo kan, de rest van het lichaam weer



onderverdeeld worden in steeds kleinere functionele eenheden. De resultante van ieder deelsysteem heeft invloed op een ander deelsysteem. Zo kan een disfunctie tussen de functionele eenheden van het bloedvatstelsel een reden zijn van snelle terugkeer van vasoconstrictie (vandaar ook dat het hele traject doorlopen wordt van hart tot laatste phalanx).

We weten dat op vele plaatsen het endotheel zich vertoont tussen de gladde spieren van vaatwanden. Dit zijn de myoendothelial junctions. Hierdoor blijkt een functionele interactie tussen diverse vaten op afstand. De geleiding van elektrische en mechanische prikkels gaat via gap junctions. Hoe uitgebreid deze interactie is, is onbekend (Gesloten systeem is eigenlijk gehele systeem). In de praktijk is gebleken dat ook aan de gezonde heup de technieken uitgevoerd dienen te worden. Een CRPS-vasoconstrictie in het linker onderbeen blijkt dus ook effect te hebben tot in het rechter kleine bekken. Niet tot in het rechter bovenbeen. Misschien is de bifurcatie van de abdominale aorta een functionele eenheid? Dus na toepassen van technieken aan beide zijden van het kleine bekken kan men zich beperken tot het aangedane been. Het is voorstelbaar dat een ernstig trauma de interactie van meerdere eenheden bemoeilijkt. Omdat we niet weten hoe lang de functionele eenheid is zullen we steeds terug moeten naar het meest proximale gelegen punt. Doen we dat niet dan zal de CRPS aangewakkerd worden door een ander deel van de grotere eenheid. Dit kan een “handtekening” genoemd worden. Mijn ervaring is dat een dergelijke “handtekening” binnen de fasciale ruimte, nog tot drie jaar post traumatisch lokaal kan worden aangetroffen tijdens de IMT therapie.

Het goede resultaat door steeds te starten aan de wervelkolom kan betekenen dat het bloedvolume dat naar de extremiteit wordt geleid, hierdoor vergroot wordt. Mechanische trek aan de aorta beïnvloedt de baroreceptoren. Deze bepalen het bloed volume.

### 4.2.3. Hypothese III

Is uitbreiding nodig van de diagnostische criteria bij CRPS-1?

Het immobiliseren in gipsverband, van extremiteiten die een subluxatie hebben, is vaak een reden tot toename van veel pijn. Terwijl de reden tot immobiliseren tot doel heeft om de pijn te doen afnemen! Vele CRPS patiënten vermelden dat hun ziekte is ontstaan na “te strak zittend gipsverband”. Eigenlijk ontnemen we de patiënt, bij toepassing van gips, dat hij of zij via normaal fysiologisch bewegen, de subluxatie zelf opheft. Achteraf bekeken blijkt dat we diagnostisch de functie van deze gewrichten niet goed beoordeeld hebben. Het is bekend dat direct bewegen goede resultaten geeft (Finness, D. 2005). Nadat het caput fibulae is gemobiliseerd, met of zonder ‘krak’, spontaan of via de handen van de therapeut, zien we een voorspoedige genezing, vaak al na één of twee zittingen.

Gedurende een inversie trauma is er een vergrootte kans op subluxatie. Het is een veel voorkomende oorzaak van CRPS-1. Vooral hier is een snelle verbetering te behalen nadat de rotaties van het onderbeen zijn genormaliseerd. Het probleem in de acute fase is dat de patiënt diagnostische aanrakingen vaak niet toe laat. Het diagnostisch onderzoek van radius, fibula en cuboid is eenvoudig uit te voeren door de patiënt zelf te laten bewegen. Het geeft essentiële diagnostische informatie en behoort m.i. daarom tot het standaard onderzoek.

## 5. Discussie

### 5.1. Een adequate therapie is dringend nodig

Het aantal CRPS-1 patiënten neemt toe en heeft grote financiële gevolgen.

Nederland heeft 16,5 miljoen inwoners, daarvan ervaren 3 miljoen personen dagelijks pijn. Hiervan heeft 40 % dit langer dan 7 jaar. In Nederland kost CRPS jaarlijks tussen de 32,5 en 47,3 miljoen euro. In 2003 heeft de Nederlandse regering 90 miljoen Euro gereserveerd voor onderzoek naar CRPS-1 dat door zeven onderzoekscentra wordt verricht. Het zogenaamde TREND (Trauma RElated Neuronal Dysfunction) onderzoek (Trend, 2007).

In de wereld komen 20 tot 30 % van de kinderen en 50 % van de volwassenen in aanraking met abnormale pijn gedurende hun leven. Na drie maanden heeft nog 35 % en na 6 maanden heeft nog 20 % pijn. Hiervan is in 10 % van de gevallen sprake van ernstige pijn.

Aan neuropathische pijn lijdt 1 % van de bevolking in Europa. Om het belang van deze patiënten te ondersteunen heeft de Europese afdeling van de IASP een verklaring opgesteld waarin chronische en periodieke pijn beschouwd dient te worden als zijnde een ziekte op zichzelf (Niv, D. 2005).

In Nederland komen er per jaar 8000 nieuwe gevallen van CRPS-1 bij. Indien IMT een bijdrage kan leveren voor dit probleem dan is dat heel waardevol.

In de hoedanigheid van fysiotherapeut die IMT in zijn pakket heeft heb ik zoveel mogelijk redenen aangedragen in sectie drie waarom CRPS-1 kan ontstaan. Tevens heb ik omschreven waarom het een chronische aandoening kan worden. Ik heb aangegeven, dat naast de anatomische en neurologische problemen, ook hormonale en psychische invloeden van belang zijn. Doordat boven genoemde factoren elkaar versterken kunnen, bevindt de patiënt zich in een pijncirkel. De factoren die door IMT te behandelen zijn heb ik omschreven

in sectie vier. Bij het opstellen van de hypothesen heb ik aansluitend een mogelijke uitleg gegeven hoe met IMT technieken de pijncirkel doorbroken kan worden. De IMT lijkt hierbij gebruik te maken van de eigenschappen van het sympathische zenuwstelsel. De uitvoering van de compressie syndroom technieken zijn niet dwingend. Maar meer uitnodigend voor het aangedane lichaamsdeel om te normaliseren. De therapeut volgt dit proces, de patiënt geeft het tempo aan. Daarom wordt voor een zitting een uur gereserveerd.

Ik pleit ervoor om de patiënt terug te brengen in zijn oorspronkelijke situatie. Hierdoor kan de patiënt het leven zonder aanpassingen vervolgen. Een begeleiding van drie jaar is gewenst.

Ik vind dit belangrijk, omdat er momenteel de neiging bestaat om dit syndroom volkomen neurologisch te benaderen. Vooral de Subcutane Neuro-Stimulator kan gezien worden als een nieuwe manier om het probleem te “killen.”

Hierboven heb ik aangegeven hoe groot het CRPS-1 probleem is. We moeten iedere werkzame therapie gebruiken om dit grote probleem op te lossen. De goede resultaten van IMT zijn veel belovend en kan dus ingezet worden.

In deze discussie over de werkzaamheid moet ook gesproken worden over begeleiding van de patiënt, de samenwerking met andere disciplines en de financiële betekenis.

## **5.2. Goede voorlichting is belangrijk. CRPS-1 heeft grote negatieve impact op patiënten**

Het is altijd belangrijk voor het effect van een behandeling om tijd vrij te maken voor goede uitleg (Wettelijk verplicht sinds 1995, WGBO). Bij CRPS-1 in het bijzonder is dit belangrijk omdat er veel angst door onduidelijkheid weggenomen kan worden (Keefe, F. J. 2004). Veel zekerheden worden plotseling onzeker. Hoe ziet de nabije en verre toekomst er uit? Duidelijkheid is daarom erg belangrijk. Het hebben van een baan of het gaan naar school

is één van de belangrijkste factoren voor de kwaliteit van het leven (Breivik, H. 2005 / Jeffrey, J. E. 2005). Wat zal CRPS voor de patiënt, voor de partner en voor zijn familie betekenen? Goede uitleg zal optimisme en acceptatie over de huidige situatie bevorderen. Depressiviteit dient voorkomen te worden. De gegeven informatie van artsen en therapeuten dient gecontroleerd te worden, inclusief informatie van het internet! Verkeerde interpretatie door de patiënt kan tot grote onrust leiden. Maar ook kan een verkeerde interpretatie door de therapeut, over het gedrag van patiënten, ook een reden zijn voor misverstanden. Het langdurig gebruik van hulpmiddelen zou de indruk kunnen wekken bij de therapeut dat er sprake is van vermijdingsgedrag. Eén verkeerde opmerking van een therapeut kan reden zijn tot depressieve of agressieve gevoelens bij de patiënt. Tot op heden heb ik bij mijn patiënten geen vermijdingsgedrag genoteerd als onderdeel van bewegingsangst. Vermijdingsgedrag heb ik wel genoteerd als er een duidelijke ziekte winst te behalen is. Dit gedrag is wetenschappelijk getest. Met behulp van de Nederlandse Tampa schaal kon verhoogde kinesiofobie bij CRPS-1 niet aangetoond worden. Mensen met chronische rugpijn, chronische nekpijn, chronische vermoeidheid en fibromialgie scoorden veel hoger (Berg van de, M. E. 2008).

Het feit dat R. Carmen en M.D. Green een generatie kloof vonden bij patiënten met chronische pijn is m.i. niet verwonderlijk (Green, C. R. 2007). Mensen die jonger zijn dan 50 jaar hebben meer moeite om chronische pijn een plek te geven en neigen eerder naar depressiviteit. Mijn inziens zou het ook vreemd zijn als dat niet zo was. Het is niet niks als je CRPS-1 krijgt als je jong bent! Je hele toekomst verwachting verandert acuut. Het is een lange weg om chronische pijn dusdanig een plaats te geven dat deze de kwaliteit van leven niet overheerst. Opmerkingen van therapeuten over: "Pijn is onbelangrijk, eerst de functie!" Is een uitspraak die met de grootste omzichtigheid overgebracht moet worden tijdens de

psychologische begeleiding. Daarom behoort bij een goede IMT behandeling een goede begeleiding, inclusief een uitgebreide uitleg.

Bij de begeleiding behoort ook het opgeven van huiswerk oefeningen (zie Figuur 33). Daarnaast is uitleg aan de familie belangrijk. Familieleden kunnen in de eindfase van de behandelingsperiode, bij tijdelijke terugval problemen zelf oplossen (zie Figuur 32). Instructie van familie maakt hen minder afhankelijk, dus geeft meer zelfvertrouwen.



**Figuur 32: Hulp van familielid.**



**Figuur 33: Huiswerk oefening.**

### **5.3. Kunnen de financiële gevolgen van chronische pijn verminderd worden door IMT?**

De financiële gevolgen van chronische pijn zijn enorm. Bij het instellen van een revalidatie programma gaat men er van uit dat de kosten van het gebruik van overige gezondheidszorg stopt. En dat de patiënten eerder aan het werk gaan. Tot op heden is dat niet het geval. Naast het bezoek aan een revalidatiecentrum gaat het bezoek aan een pijn-poli ook door. In ernstige gevallen wordt veel geld uitgegeven aan aanpassingen van de patiënt zelf en ook aan zijn omgeving. De kosten van chronische pijnpatiënten zijn zo hoog in Nederland dat de regering 400 miljoen euro geïnvesteerd heeft voor onderzoek in CRPS-1.

In de periode 2004-2009 behandelde ik 10 patiënten vanuit een revalidatiecentrum die “uitbehandeld” waren. Zij waren gemiddeld twee jaar in behandeling geweest. Hiervan zijn 8 patiënten nog verder verbeterd tot zeer goed resultaat. Eén verbeterde redelijk, en 1 had geen verbetering. De totale kosten voor IMT behandeling stond gemiddeld gelijk aan één week revalidatiecentrum.

### **5.4. Past een Integratie Manueel Therapeut in een multidisciplinair team?**

In de meeste gevallen is een samenwerking met een anesthesioloog noodzakelijk. Vooral in gevallen van allodynie is medicijn ondersteuning noodzakelijk. In alle gevallen dient centrale sensitisatie voorkomen te worden. Indien de patiënt de anesthesioloog snel bezoekt is een medicijn gebruik vaak beperkt tot één of enkele weken. Bij depressief gedrag of onlogische ontwikkelingen is ook psychologische hulp noodzakelijk.

De behandeling van CRPS-1 is altijd multidisciplinair. De anesthesioloog kan niet zonder de bewegingstherapeut en de bewegingstherapie heeft geen effect zonder hulp van medicijnen.

Deze vraag moet met een over duidelijk “ja” beantwoord worden (Kemler, 2000).

## 6. Samenvatting en conclusies

### 6.1. Indeling in vier types

Om het therapeutisch effect in te schatten bij aanvang van de begeleiding heb ik een onderscheid gemaakt in vier types:

Type 1. Acute CRPS-1 na trauma. Hierbij is de vasomotorische disfunctie, de motorische en trofische veranderingen en vaak Allodynie aanwezig. De IMT behandeling heeft direct goed resultaat.

Type 2. Chronische CRPS-1 na trauma. Hierbij is weinig vasomotorische disfunctie, de motoriek is pijnlijk. De IMT behandeling heeft direct goed resultaat.

Type 3. Sub-acute CRPS-1 geen trauma. Hierbij vooral de vasomotorische disfunctie. Veel sudomotoriek (oedeem). De IMT heeft hier zeer beperkt, tijdelijk effect op.

Type 4. CRPS-1 na gips en/ of post-operatief. Hier zijn alle variaties van de CRPS symptomen. Er is zeker een ossale disfunctie. De IMT behandeling heeft na gipsverband direct goed resultaat. Na operaties duurt het bereiken van een goed effect langer (3 maanden langer). Met behulp van een acupunctuur techniek kan het resultaat



**Figuur 34: Acupunctuur littekentechniek.**



versneld worden. Echter de uitvoering is erg pijnlijk! Vooral bij Carpal Tunnel Syndroom is post-operatieve CRPS-1 heel bekend (zie Figuur 34). Daarom hebben operatie-verpleegkundigen, op het Pijn Congres in Sydney gepleit om de ledematen van verdoofde patiënten in een anatomisch juiste positie te fixeren, tijdens de operatie (Zago, M. A. B. 2005).

## **6.2. Diagnose stellen bij CRPS-1**

Hoewel de criteria voor de diagnose CRPS-1 goed omschreven is door de IASP, is het goed om ook de laatste regel in de herinnering op te roepen.

Er staat geschreven: “Indien er geen andere diagnose gesteld kan worden”.

Met deze thesis heb ik getracht het diagnostisch onderzoek en daardoor de therapeutische mogelijkheden uit te breiden. De vraag rijst, bij het vinden van een slecht functionerende fibula of we de diagnose CRPS-1 dan mogen vervangen door “subluxatie van de fibula?” Ik denk het niet. Er kan wel veel inzicht vergroot worden bij onderkenning van zo een subluxatie. Ik geef toe dat het verbazingwekkend is, dat zulke kleine afwijkingen in onbetekenende gewrichten, zo een groot effect heeft. De cruciale vondst van de beschreven subluxaties was voor het therapeutisch succes belangrijk. Mijns inziens moeten we deze bevindingen incorporeren als symptoom dat vaak te vinden is bij dit complexe syndroom.

Mijn ervaring is dat de sleutel tot genezing is, het steeds weer normaliseren van de bloedcirculatie. Dit kan door het lichaamsschema steeds te optimaliseren nadat we het hebben genormaliseerd. Dit moet volgehouden worden tot het lichaam het zelf kan doen. In ernstige situaties kan dat 3 jaar in beslag nemen.

### 6.3. Conclusie

#### 1. Is CRPS-1 een langdurige spierkramp?

Op deze vraag kunnen we nu antwoorden: "Het lijkt er op!"

Karakteristiek is de diversiteit van oorzaken die de aaneenschakeling van intermitterende pijn van een CRPS-1 patiënt doen ontstaan. De spiercontracties die dit syndroom in stand houden en een dwangstand doet ontstaan, mogen we mijns inziens benoemen als spierkramp. Door daarbij optredende ischemie heeft het een neuropathisch karakter. Uitzondering hierop is het type 3 waarbij geen trauma in de anamnese voor komt (zie 6.1). Het lijkt alsof hier alleen de hormonale factor als oorzaak aan te wijzen is.

#### 2. Wat is het belang van IMT voor de behandeling van CRPS-1 patiënten?

IMT is een niet invasieve therapie vorm. De resultaten zijn veel belovend. Het past in een multidisciplinaire therapeutische begeleiding. De onderliggende theorie sluit aan bij het wetenschappelijk onderzoek. De financiële lasten zijn laag.

#### 3. Is de behandeling van de onderarm hetzelfde?

Ja, voor de behandeling van de onderarm geldt hetzelfde als voor het onderbeen. Met uitzondering van een extra functie van het caput radii. Deze is ook belangrijk voor het strekken van de arm. De fibula doet niet mee met het strekken van het been. In supplement IV is een extra informatie opgenomen over de onderarm diagnostiek.

#### 4. Is de naam Complex Regionaal Pijn Syndroom correct?

Ik meen met deze thesis aangetoond te hebben dat de R in CRPS-1 niet juist is. Er is een overweldigende hoeveelheid bewijs dat het niet regionaal is, het hele lichaam doet mee! Ook in de praktijk worden we vaak geconfronteerd met patiënten die ons meedelen dat er een uitbreiding is naar een andere extremiteit. Ook de onderzoeken van het laatste decennium over de rol van sensitisatie bij CRPS-1 pleit voor het verdwijnen van de R. Om dit pijnsyndroom te begrijpen moeten we achterwege laten om de patiënt op te delen in Regio's! (Weiss, P. A. 1977).

#### 5. Toevoeging

De beschreven technieken zijn ook waardevol bij post-operatieve patiënten.

## 7. Toekomstig onderzoek

1. Een vergelijkend onderzoek tussen de IMT methode en de Macedonië methode. Het lijkt mij zinvol om gegevens uit te wisselen over beide methoden. Vooral omdat het verschil van beide methoden is gelegen in de kracht van de toegepaste therapeutische impuls. De pijnervaring van de patiënt, tijdens de behandeling, is bij IMT veel minder.
2. Een verlenging van de revalidatietijd. Graag wil ik een pleidooi houden voor de ernstige gevallen van CRPS-1 patiënten. Naar mijn mening is de begeleidingstijd die zij krijgen, om in revalidatiecentra te revalideren, vaak te kort. Wanneer een patiënt door omstandigheden te lang met CRPS klachten heeft rond gelopen is de centrale sensitatie al ver gevorderd. Dat betekent voor zo een patiënt een lange weg terug. Het herprogrammeren van het zenuwstelsel kost dan meer tijd. Dit betekent dat binnen het revalidatieprogramma een langere periode van afbouwen nodig kan zijn. Mijn ervaring is dat het toch drie jaar duurt alvorens 100 % genezing behaald wordt. Vooral voor patiënten onder de 40 jaar waarbij geen osteoporose aanwezig is, lijkt verlenging zinvol. Een onderzoek naar het financiële en therapeutische eindresultaat van een derde jaar is m.i. zinvol. De patiënt komt in deze periode met grote tussen tijden terug om de laatste restverschijnselen te “resetten.” Het zal veel leed en financiële uitgaven in de toekomst voorkomen.
3. Onderzoek naar de hormonale factor. Een onbegrepen factor die van belang is bij CRPS-1 is de rol van het hormoonstelsel. Voor deze factor is in Rotterdam onderzoek gestart. Op 9 september 2009 promoveerde J.G. Groeneweg over het toepassen van het medicijn Tadalafil of ISDN (Isosorbide Dinitraat zalf). Dit heeft effect op de gestoorde endotheel laag van de bloedvatwand. Bij de patiënten gaf

dit middel pijn vermindering.(Groeneweg, J.G. 2009). Verder onderzoek is nodig (Dit onderzoek is onderdeel van TREND).

4. Het verslag van de onderzoekscentra ondergebracht bij TREND zal zeker in de toekomst richting geven aan verder onderzoek.

## 8. Conclusie over deze thesis

Het is mijn wens dat deze Thesis bij mag dragen voor een verbetering van diagnostiek en begrip over het CRPS-1 syndroom.

Mijn conclusie is dat het observeren van, en de gesprekken met de patiënten van grote waarde zijn geweest. Hierdoor kon ik meer mogelijke oorzaken van CRPS-1 beschrijven dan alleen de bekende neurologische oorzaken. Uiteraard moeten diverse factoren verder onderzocht worden of ze gerekend kunnen worden als onderdeel van de oorzaak van dit pijnsyndroom.

Ik hoop vooral dat deze thesis een reden is om de diagnostiek uit te breiden. Te veel patiënten heb ik gezien die na jaren met pijn gelopen te hebben in één behandeling verlost werden.

Diverse wetenschappelijke onderzoeken, die ik heb aangedragen, was voor mij vijf jaar geleden nog hypothetische aannames. De tijd heeft in mijn voordeel gewerkt. Vooral de Fascia Research groepen in Nederland, Duitsland en Amerika zijn erg belangrijk geweest voor het tot stand komen van deze thesis. De problemen van het sympathische zenuwstelsel, die onderhouden worden door pathologische fasciale trek, kan nu beter therapeutisch begrepen en behandeld worden. Inclusief de pijncirkel en het belang van een afwijkend lichaamsschema.

Ik hoop van harte dat in de nabije toekomst de behandelingen minder pijnlijk zijn en de endocrine factor snel ontsluit zal worden.

## Supplement I, wat is IMT?

Integrative Manual Therapy (IMT) is een ‘hands-on’ therapievorm waarbij gebruik gemaakt wordt van de anatomie, mechanica, fysiologie en psychologie van het lichaam en zijn regelsystemen. Het belangrijkste hierbij is het herkennen van patronen. Patronen in en tussen lichaamssystemen (zenuwen, bloedvaten, botten, psyché, etc.).

Het lichaam wordt gezien als een eenheid, dat bestaat uit verschillende systemen die op een gezonde manier samenwerken. In geval van ziekte of trauma zal het lichaam diverse beschermingsmaatregelen nemen. Het doel van de IMT diagnose is het inventariseren van deze maatregelen en de hiërarchie ervan. We onderscheiden beschermingspatronen, reactiepatronen, myofasciale patronen, patronen binnen één systeem van het lichaam en meer. Deze inventarisatie wordt de ‘Integrative System Approach™’ genoemd. Het is een unieke manier van kritisch denken, ontwikkeld gedurende de laatste 30 jaar, door Dr. Sharon Giamatteo-Weiselfish. Zij ontwikkelde honderden technieken om beschadigd weefsel te beïnvloeden.

Soms kunnen beschermingsmaatregelen van het lichaam zich zelf niet corrigeren door nog aanwezige, onderliggende problemen. Daarom is de IMT professional gefocust van binnen uit. Het tekort aan energetische communicatie met een beschadigd lichaamsdeel wordt verbeterd door gebruik te maken van de lichaamseigen beschermingsmaatregelen. De zogenaamde ‘body-wisdom’. Door de onderliggende problemen aan te pakken geeft dit een mogelijkheid tot non-invasief behandelen. De grenzen van de beschermingsmaatregelen worden nooit overtreden, echter gereduceerd. Het einddoel van IMT is een integratief genezingsproces dat een vrij functioneren en regeneratie van structuur van het lichaam tot gevolg heeft.

Tegenwoordig studeren er honderden studenten in Amerika, Europa, Azië en Israël binnen een IMT programma. Dit gaat stapsgewijs van gediplomeerd zijn tot Doctor of Science.



## **Supplement II, geschiedenis van het pijnonderzoek en pijnbestrijding bij CRPS-1**

De pijnbestrijding in onze tijd, vanaf de jaren zeventig tot op heden, onderscheidt zich van de periode daarvoor. Na de jaren zeventig heeft de farmaceutische industrie een groot scala aan chemische “pijnkillers” ontwikkeld. Dit was het logische gevolg van de uitbreiding van de kennis over de werking van het zenuwstelsel. Het zenuwstelsel was uiteindelijk de oorzaak van pijnbeleving! Bij een uitgeschakeld zenuwstelsel tijdens een operatie, werd pijn immers niet ervaren! Het zenuwstelsel moest dus wel de weg zijn waarlangs het pijntransport plaats vond of waarin de pijn zich openbaarde. Vooral de toegenomen kennis over de diversiteit van zenuwen en de werking van synapsen, waar elektrische energie in chemische energie omgezet wordt, breidde zich gestaag uit. Chemische pijnmiddelen zoals Paracetamol, Morfine pleisters, segmentale blocks, e.d., worden nu gebruikt. Naast chemische middelen zijn er ook elektrische apparaten ter bestrijding van pijn ontwikkeld. Voorbeelden zijn het TENS apparaat voor op de huid en de Neuro-stimulator voor onder de huid. Beiden worden veel toegepast bij CRPS-1. Pijnbestrijding wordt tegenwoordig dan ook heel lokaal, met grote nauwkeurigheid toegepast. Pijnbestrijding wordt dus steeds verfijnder.

Echter, dit lokt ook uit dat de moderne arts bij een lokaal aangegeven pijn, een mogelijke oorzaak buiten de pijnregio, gemakkelijk over het hoofd ziet.

Het pijnonderzoek, voorafgaand aan de jaren zeventig, bestond uit het observeren van het gedrag van de pijnpatiënt. De reacties op pijnimpulsen werden vastgelegd. Daarna werden, met de kennis van die tijd, diverse conclusies vastgelegd. Zoals: “Pijn is het resultaat van de reactie van de patiënt op een abnormale impuls structuur.” (A. von Auersperg et al. 1949).

Een normale impuls geeft informatie over de wereld die ons omgeeft. Normaal betekent; we kunnen de informatie verwerken, wel goed interpreteren. Abnormale impuls betekent; we kunnen de informatie niet verwerken, niet interpreteren. Pijn ontstaat na passage van een grens. We noemen dit “overprikkeld”. Pijn brengt ons uit balans. Het zou gevaar kunnen betekenen, want we begrijpen het niet.

Toch wordt het kunnen voelen van pijn doorgaans beschouwd als een essentiële eigenschap om te kunnen overleven. Een pijnsignaal wordt als zinvol ervaren, indien er gevaar is. Maar als pijn aanwezig blijft en we kunnen geen gevaar vinden dan kan het geen signaalfunctie meer zijn en wordt de pijn als zinloos ervaren. Dit is de grondgedachte van de psychotherapie bij CRPS-1 (Laat pijn je leven niet overheersen).

Pijn maakt de patiënt angstig of kwaad. Deze reactie op pijn is al beschreven in 1920 door de Amerikaanse fysioloog Cannon. Hij noemt dit: “De vecht- of vluchtreactie.” Het zgn.: “Effort-syndroom.” Hij beschreef veranderingen in het lichaam die ontstaan bij pijn. Zoals een vergrote afscheiding van adrenaline van de bijnier. Deze doet de peristaltiek van de darmen verminderen. Bij woede ontstaat hypertensie, die berust op het samentrekken van de kleine arteriën in de buikorganen. Skeletspieren krijgen dan op momenten van gevaar meer bloed om te vluchten of te vechten. Tevens ontstaat er een verhoogd stollingsvermogen van het bloed en stijgt de bloedsuikerspiegel. Deze pijnreacties worden ingedeeld als sympathische reacties.

Ook het pijngedrag van dieren werd bestudeerd. Zoals door prof. Buytendijk (1943) en Plessner in 1925. En Max Niehans in 1938. Er werden vijf grondvormen van uitdrukkingbewegingen beschreven; 1. De vluchtreactie. 2. Motorische desoriëntatie. 3. Agressieve uitingen. 4. Activiteitsremming. 5. Zorg voor getroffen lichaamsdeel, met of zonder geluid.

Belangrijk is onder punt 2, dat de bewegingen van de dieren wel gedesoriënteerd zijn maar niet ongecoördineerd! Uit punt 3 blijkt dat ook bij dieren door pijn woede ontstaat. Het is een teken van strijd. Het voorbereiden op actie. Vechten of vluchten. Actie tegen gevaar, voor veiligheid.

Het pijngedrag van de mens is o.a. ook beschreven door R. Bilz in 1940 hij rapporteert dat pijn tot een orale en brachiale activiteit voert. Bij pijn worden de kaken aangespannen. Vaak gepaard met roepen. Met de armen wordt een veilige ruimte gemaakt door van zich af te slaan. Of de armen tegen het lichaam te klemmen en zo in elkaar te kruipen. Dit zoeken naar veiligheid zien we ook bij dieren. Een hond verzorgt en verdedigt zijn gebroken poot als of het zijn jong is. De mens mag er niet aan komen. Via grommen en van zich afbijten, wordt dit aangegeven. Door pijn ervaart het dier zijn poot anders dan gewoonlijk. De poot wordt beschermd, anders bewogen of helemaal niet bewogen. Dat is het bewijs, dat op dat moment ook het dier, zichzelf als een twee/ eenheid ervaart. Getroffen in lichaam, getroffen in geest. De gebroken poot is niet meer een automatisch onderdeel van het geheel. Bij pijnervaring in de arm ervaren we pas dat we een arm hebben! We horen CRPS-1 patiënten vaak agressief zeggen: “Hij hoort er niet meer bij, hak hem er maar af!” Ook CRPS-1 patiënten bewegen de getroffen extremitet afwijkend of in het geheel niet. Ze gedragen zich of ze vast zitten in een val. Net als een dier dat vast zit in een klem, durft men de extremitet niet te bewegen. Alsof bij iedere beweging de pijn groter, dus het gevaar groter wordt. Bij acute CRPS-1 mogen we de getroffen extremitet vaak niet aanraken. Stimuleren om toch te bewegen maakt hen agressief. Oefentherapie geeft vooral tijdens de aanvang van de revalidatie een toename van pijn. Men wordt daarom vaak bozer of depressiever. Onbegrijpelijk langdurig is de pijn aanwezig, indien we het trauma in overweging nemen. Bij CRPS-1 patiënten worden krukken veel langer gebruikt dan bij een “normale” inversie trauma patiënt.

Pijn gaat gepaard met sympathische reacties in het lichaam, zoals bloedsomloopstoornis, braken, zweten, angst, onrust en vaak met depressie. Dit bracht de Franse chirurg, R. Leriche ertoe om in zijn boek, “La chirurgie de la douleur” uit 1937, de lokalisatie van de pijn te beschrijven met de uitspraak: “Le sympathique est le grand nerf de la douleur.” Hij wees op het feit dat pijn een individueel ervaren is, niet overdraagbaar, en inclusief suggestief afhankelijk. D.w.z. dat naast de reactie van het lichaam, de geest ook belangrijk is in pijnbeleving. Bijvoorbeeld, de aandacht van de partner voor de pijn van de patiënt werkt pijn verhogend bij chronische pijn patiënten, Irene Tracey schreef in 2002 over drie mechanismen waaraan pijn beleving onderhevig is; aandacht, verwachting en herwaardering.

Indien we bovenmatig overweldigd zijn, zoals in oorlogssituatie, marteling, uitputting en extase wordt vaak geen pijn gevoeld, ondanks een groot trauma. Pijn tijdens sexuele handelingen kan zelfs als positief ervaren worden. Altijd blijkt pijn een selectieve functie te zijn. Pijn doet je confronteren met jezelf. Plotseling is er een dystrofie arm of been!

R. Leriche, 1879 – 1955, heeft zich zodanig verdiept in CRPS-1 dat zijn naam verbonden is geweest aan dit syndroom als het Südeck-Leriche syndroom. Hij verdeelde de pijn in twee delen: Cerebro-spinaal en Sympathique.

Zelfs bij een gering trauma van weefsels waarbij al of niet een zenuw of bloedvat getroffen is, kan een vegetatieve reactie in het lichaam ontstaan waarbij lokale contractie ontstaat, bijvoorbeeld van bloedvaten, darmen, sluitspieren of een uitvoergang, zoals zweetklieren, deze staan vaak in wisselwerking met elkaar. Dit betekent, bij een lokaal trauma reageert het gehele lichaam in meer of mindere mate. Alle systemen zijn met elkaar verbonden. Het is niet logisch om bij CRPS-1 de letter R te vertalen als regionaal. Het is vooral de C van complex die duidelijk tot uiting komt waardoor op vele facetten dieper zal moeten worden ingegaan.

Ondanks dat er in Nederland wel een richtlijn is geformuleerd, is er momenteel geen “gouden therapie”. M.i. geeft deze richtlijn inderdaad een richting aan, waarin we verder moeten zoeken. J. P. Robinson schrijft niet voor niets: “The boundary between the structural model and the neurophysiological model is likely to remain hazy for the foreseeable future.” (Robinson, J. P. 2005).

De conclusie is dat pijn in CRPS-1 een actie van de symphaticus is. Het is een intro-organisch proces. Pijn gaat buiten de wil om. Is een ongecontroleerde situatie. Pijn is uit balans zijn. Pijn is chaos.

### **Supplement III, complexiteit van bewegingen van de enkel en voet**

Om de complexiteit en het zeer nauwkeurige samenspel van bewegingen van de voet en de enkel aan te tonen, citeer ik met toestemming van Prof. Mark Cornwall, uit het onderzoek van hem en zijn collega Thomas G. McPoll uit 2002.

Met behulp van een 6D-Research Electromagnetic Motion Analyse Systeem onderzochten zij de bewegingen van de afzonderlijke botten van de voet.

De bewegingen tussen:

- a. Tibia ten opzichte van Calcaneus,
- b. Naviculare ten opzichte van calcaneus.
- c. Metatarsale I ten opzichte van Naviculare.

Sub a. Tibia bewegingen gerelateerd aan de calcaneus op het moment van hiel contact is een snelle interrotatie. Deze interrotatie wordt aangehouden gedurende 25% van de standfase. Daarna gaat de Tibia tot maximale exorotatie tot aan het moment van afzetten door de grote teen. Calcaneus bewegingen van plantair/ dorsaal, gerelateerd aan de tibia. Direct voor het hiel contact is de Calcaneus in de nulpositie van plantair/ dorsaal. Na het hiel contact ontstaat een snelle plantair flexie gedurende 14% van de standfase. Het keert terug naar dorsaal flexie tot 73% van de standfase. In de laatste periode tot het afzetten van de grote teen is de Calcaneus weer in plantair flexie terug. Calcaneus beweging van inversie/ eversie, gerelateerd aan de Tibia. Op het moment van hiel contact is de Calcaneus in inversie en gaat gelijdelijk gedurende 55% van de standfase naar eversie. Net voor de afzet van de grote teen is er een snelle inversie beweging.

Sub b. Bewegingen van het Os Naviculare van plantair/ dorsaal, gerelateerd aan de Calcaneus. Direct voor het hiel contact is het os naviculare in plantair flexie. Op het moment van hiel contact is er een snelle dorsiflexie tot het moment dat de gehele voet contact maakt met de ondergrond. Daarna keert het naviculare geleidelijk terug naar plantair flexie tot het afzetten van de grote teen. Naviculare beweging van inversie/ eversie, gerelateerd aan Calcaneus. Op het moment van hiel contact verandert de eversie stand snel naar inversie tot nul graden gedurende 24% van de standfase. Op dat moment gaat het bot terug naar eversie tot de afzet van de grote teen. Het naviculare komt nooit in een reële inversie tijdens de standfase. Naviculare beweging van adductie, gerelateerd aan de Calcaneus. Dit is er slechts voor 1,5 graden gedurende 75% van de standfase.

Sub c. Metatarsale I (MT-1) bewegingen van plantair/ dorsaal flexie, gerelateerd aan os naviculare. (In de Engelse literatuur wordt met "First ray" bedoeld, MT-1 inclusief Cuneiforme med). MT-1 is op het moment van hiel contact in plantair flexie en maakt een gelijdelijke dorsiflexie tot zijn maximum gedurende 70% van de standfase. Na het afzet moment van digitorum I keert de beweging snel om tot plantair flexie.

MT-1 bewegingen van inversie/ eversie, gerelateerd aan os Naviculare. Op het moment van hiel contact is dit een nul positie. Gedurende 26 % van de standfase is er eversie en keert dan terug in maximale inversie positie tot afzetten van de grote teen.

MT-1 beweging van abductie/ adductie, gerelateerd aan os Naviculare. Op het moment van hiel contact is de adductie 0,7 graden. Abductie gedurende 52% van de standfase tot -0,8 graad. De bewegingen van MT-1 zijn erg klein. De excursies van MT-1 t.o.v. naviculare is 10,2 graden in het sagitale vlak, 4,5 graden in het frontale vlak en 2,5 graden in het transversale vlak.

De eversie, dorsiflexie en abductie ontstaan aan alle vijf metatarsalea bij endorotatie van de tibia. Het Sub-talare gewricht is dan geproneerd (Oldenbrook, L. L. 1979).



## Supplement IV, de testen

Van de 100 door mij behandelde patiënten is 80% genezen verklaard. Er is een aantal patiënten, ongeveer 10% die nog niet terug gekomen zijn op hun oude niveau. De laatste 10% zijn patiënten met complicaties, zoals osteoporose, contracturen en psychische problemen. Hierbij valt op dat de meesten boven de 45 jaar oud zijn.

Verder is het opvallend dat onder de 80% genezen verklaarde patiënten gedacht werd aan terugkeer van hun oude CRPS indien zij “normale” problemen aan het bewegingsapparaat ondervonden. Zij werden dan “normaal” behandeld. Technieken voor CRPS werden dan vermeden ter bevestiging van de genezing!

De VAS score: De VAS werd gebruikt om het resultaat van de IMT behandelingen te beoordelen. Indien bij aanvang van de therapie de score op tien gesteld wordt, dan is de gemiddelde score direct na de eerste sessie een vijf.

Na 1 jaar begeleiding (12 sessies) werd de gemiddelde score bij aanvang van sessie 13 gemiddeld gesteld op vier. En bij het einde van de sessie is deze twee.

Belangrijkste reden van toename van klachten:

- Zich stoten.
- Te lang in de tijd, door de pijn heen bewegen.
- Te harde aanpak therapeut of slecht functionerend hulpmiddel.
- Blijven lopen op harde zolen.
- Bij kinderen, maar ook bij volwassenen, niet serieus genomen worden door therapeut of arts.

## **Supplement V, opmerkingen bij de differentiaal diagnostiek van de onderarm**

Niet alleen in tonische spieren van het onderbeen maar ook in de meer fasische musculatuur van de onderarm zijn pijnen bekend, zoals we dit aantreffen bij dystrofie patiënten. Bijvoorbeeld bij carpal tunnel syndroom (CTS), chronisch compartiment syndroom van de onderarm en het pronator syndroom ontstaat pijn door verkeerd bewegen. De n. medianus kan bekneld raken ter hoogte van het ligamentum carpale in de pols en in de elleboog ter hoogte van de m. pronator, ligamenta van Struthers en aponeurosis van de biceps. De n. radialis kan ter hoogte van de arcade van Frohse en van de m. supinator zelf pathologische druk ondervinden. Deze pijnen zijn bekend onder de naam; “Impingement of compressie syndromen van de onderarm.” Neuropathische pijn is hierbij aanwezig en het uitvoeren van een stevig handdruk, pols extensie en flexie en vooral supinatie zijn pijnlijk (Wilbourn, A. J. 1981). Ook bij de CRPS-1 patiënt zijn deze bewegingen door pijn geblokkeerd.

## Literatuurlijst

- Adkinson, D. P., Bosse, M. J., Gaccione, D. R., Gabriel, K. R. (1991) Anatomical variations in the course of the superficial peroneal nerve. *Bone Joint Surg. Am.* 1991 Jan; 73 (1): 112-4.
- Aguayo, A., Mair, C. P. V., Midgley, R. (1971) Experimental progressive compression neuropathy in the rabbit. *Archives of Neurol.* Vol 24; 1971: 359-364.
- Akkus, O. (2006) Perdue University. New system monitors tiny “Earthquakes” in bones to prevent fractures. *PHYSorg.com*. Sep. 13-2006.
- Alexander, R., Bennet-Clark, H. C. (1977) Storage of elastic strain energy in muscle and other tissues. *Nature* 1977; 265: 114-117.
- Arendt-Nielsen, L. et al. (2009) Evaluations of sympathetic vasoconstrictor response following nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points in humans. *Acta Physiologica* 2009; vol. 196, (4), Aug: 411-417.
- Auersperg et al. (1949) Disturbances of sensation occasioned by experimental arrest of blood flow. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria.* Vol. 2. 1949: 371-392.
- Barnus, A. J., Tsuzaki, M., Yamato, J. et al. (1995) Mechanoreception at the cellular level: the detection, interpretation, and diversity of responses to mechanical signals. *Biochem. Cell Biol.* 73; 1995 (7-8): 349-365.
- Baron, R., Stanton-Hicks, M., Huijgen, F., Maier, Ch. (2005) Mini-symposium. Pain Congress Sydney 2005. Lecture number 1122.
- Barr, A. E. et al. (2003) Repetitive, negligible force reaching in rats induces pathological overloading of upper extremity bones. *Bone Miner Res.* 2003 No; 18 (11): 2023-32.
- Becker, R. O. (1991) Evidence for a primitive DC electric analog system controlling brain function. *Subtle Energies, vol. 2; 1991: 71-88.*

- Becker, R. O., Selden, G. (1995) The body electric electromagnetism and the foundation of life. William Morrow. New York.
- Bennett, M.L., Smith, B. H., Torrance, N., Potter, J. (2005) S-Lanns score for identifying pain of predominantly neuropathic origin: validation for use in clinical and postal research. *J. Pain*. 2005.
- Berg van de, M. E., Bouma.M.E., Beerthuisen, A., Verkerk, K., 't Spijker van, A., (2008) Kinesiofobie en het ontstaan van het CRPS type 1. *FysioPraxis*. Juni 2008.
- Berne, R. M., Levy, M. N. (1993) Physiology. International Edition. 3th. Edition. Mosby Year Book, Inc. St-Louis. Missouri. 1993.
- Bilz, R. (1940) Ein Beitrag zur Pathologie menschlicher Affecte und Organfunktionen. *Leipzig*. 1940. seite 100.
- Birklein, F., Roedl, B., Neundörfer, B., Handwerker, H. O. (1998) Sympathetic vasoconstrictor reflex pattern in patients with CRPS. *Pain*. 1998 Mar; 75: 93-100.
- Bojsen-Møller, F. (1979) Calcaneocuboid joint and stability of the longitudinal arch of the foot at high and low gear push off. *J. Anat*. 1979. 129; (1): 165-176.
- Breivik, Harald. et al. (2005) Prevalence and impact of chronic pain: a system review of epidemiological studies on chronic pain. Pain Congress Sydney. 2005, Aug. 24. Lecture number 1106-P346.
- Buytendijk, F. J. J. (1943) Over de Pijn. Universiteit Utrecht. NL.
- Cannon, W. B. (1920) Bodily changes in pain, hunger and rage. New York 1920.
- Congress UMC. St. Radboud Nijmegen. 09-03-2009. Pain Exposure Physical Therapy.
- Cornwall, M. W., McPoll, Th. G. (2002) Motion of the calcaneus, navicular and first metatarsal during stance phase of walking. *J. of the Am. Podiatric Med. Ass. Vol 92*. No. 2. Feb. 2002.

- Danenberg, H. J. (1992) Subtle gait malfunction and chronic musculo-skeletal pain. *J. Orth. Med.* 1992; 14: 18-25.
- Delgado, M. R., Nearing, K. I., LeDoux, J. E., Phelps, E. A. (2008) Neural circuitry underlying the regulation of conditioned fear and its relation to extinction. *Neuron.* 2008; 59: 829-838.
- Demaria, E. J., Lilly, M. P., Gann, D. S. (1989) Aldosterone secretion following non-hypotensive hemorrhage is potentiated by prior blood loss. *Journal of Trauma.* 1989.
- Ducic, I., Dellon, A. L., Graw, K. S. (2006) The clinical importance of variations in the surgical anatomy of the superficial peroneal nerve in the mid-third of the lateral leg. *Ann. Plast. Surg.* 2006 Jun; 56 (6): 635-8.
- Ek, J. W., Gijn van, J. (2004) Een wonderbaarlijke genezing. *Medisch Contact* 2004; 59 (11) : 401 – 403.
- Elftman, H. (1960) The transverse tarsal joint and its control. *Clinical Orthopaedics.* 1960; 41-46.
- Elliott, M. B., Barr, A. E., Kietrys, D. M., Al-Shutti, T., Amin, M. (2008) Peripheral neuritis and increased spinal cord neurochemicals are induced in a model of repetitive injury with low force and repetition exposure. *Brain res.* 2008 Jul. 7; 1218: 103-113.
- Fairhurst, M. Wiech, K., Duckley, P., Tracey, I. (2008) Anticipatory brainstem activity predicts neural processing of pain in humans. *Pain.* 2008. Oct. 26; 17070996 (P,S,G,E,B,D).
- Finniss, D., Murphy, P., Brooker, Ch., Cousins, M., Overton, S., et al. (2005) Early mobilisation, specific exercise and cognitive behavioural therapy are the key components for the treatment of CRPS-1 patients in children and adolescents. Pain Congress Sydney. 2005 Aug. 26. Lecture 1822-P325.

- Granovetsky, S. (1988) The spinal Engine. Springer-Verlag, NY. Inman VT. 1966. Human locomotion. *Can. Med. Assoc. J.* 94: 1047-1057.
- Graven-Nielsen, T., Arendt-Nielsen, L. (2003) Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep.* 2003; 7: 355-61.
- Gray's Anatomy. Edition 38: 467-470.
- Green, C. R. (2007) Generation gap found in chronic pain. *Pain resources 2007: News.*
- Groeneweg, J. G., Huijgen, F. J. (2006) Increased endothelin-1 and diminished nitric oxide levels in blister fluids of patients with CRPS-1.
- Groeneweg, J. G. (2009) Cold case: Vascular dysregulation in chronic CRPS-1. Dissertation. 09-09-2009. Erasmus Universiteit Rotterdam. NL.
- Güger, L. J., Irnich, D., Abahjio, T. N. et al. (2008) Characteristics of chronic ischemic pain in patients with peripheral arterial disease. *Pain.* 2008 Sep. 30; 139 (1): 201-208.
- Harumitsu, I. et al. (2005) Distribution of sodium channels during nerve elongation in rat peripheral nerve. *Journal of Orthop. Sci. Springer Japan.* 2005; vol. 10. No 2/ March.
- Hicks, J. H. (1954) The mechanics of foot. II. The plantar aponeurosis and the arch. *Journal of Anatomy.* 1954; 88: 23-31.
- Ho, M. W. Popp, F.A., Warnke, U. (1994) Bioelectrodynamics and biocommunication. World Scientific. 1994. Singapore.
- Hollis, M. H., Lemay, D. E., Jensen, R. P. (2005) Nerve entrapment syndromes of the lower extremity. 2005, Jan. 27. from [www.emedicine.com/orthoped/topic422.htm](http://www.emedicine.com/orthoped/topic422.htm).
- Hoogeveen symposium. (2005) Eerst de functie dan de pijn. Jan. 20. Verpleeghuis "Weidesteyn." NL.
- Ingber, D. E. (1993) Cellular tensegrity: defining new rules of biological design that govern the cytoskeleton. *Journal of Cell Science.* 1993; 104: 613-627.

- Jarmey, Ch. Anatomic Train Concept. The atlas of musculo-skeletal anatomy. North Atlantic Books.
- Jeffrey, J. E. (2005) What is the nature of the relationship between chronic pain and quality of life? Pain Congress Sydney. 2005, Aug. 24. Lecture 969-P211.
- Kajander, K. C., Giesler jr, G. J. (1987) Effects of repeated noxious thermal stimuli on the responses of neurons in the lateral cervical nucleus of cats: evidence for an input from A-nociceptors to the spinocervicothalamic pathway. *Brain Research. 1987. Vol. 436; (2) : 390-395.*
- Keefe, F. J., Rumble, M. E., Scipio, C. D., Giordano, L. A., Perri, L. M. (2004) Psychological aspects of persistent pain: current state of the science. *The journal of pain. 2004; 5: 195-211.*
- Kemler, A. M., (2000) A two year follow up. *N. Eng. J. Med. 2000; 343: 618-624.*
- Ker, R.F., Bennett, M. B., Bibby, S. R. (1987) The spring in the arch of the human foot. *Nature 1987; 325: 147-149.*
- Kleinrensink, G. J. (1997) Enkelverzwikking leidt tot geleidingsvertraging in zenuwen. Dissertation. Jan. 24 1997. Erasmus Universiteit Rotterdam. NL.
- Koelback, J., Graven-Nielsen, T., Schou, O., Arendt-Nielsen, L. (1999) Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain 1999; 83 (2): 229-234.*
- Koenig, H. L., Gong, W. H., Pelissier, P. (2000) Role of progesterone in peripheral nerve repair. *Journals of reproduction and fertility. 2000; 5: 189-199.*
- Lacroix, C., Hautoshi, F., Gérard, S. (1991) Vulnerability of nerve fibres to ischemia. *Brain. Vol. 114; No 4: 1929-1942, 1991.*
- LeDoux, J. E. (2002) Emotion, Memory and the brain. *Sci. Am. 2002; 12: 62-71.*
- LeDoux, J. E. (2000) Emotion circuits in the brain. *Annu. Rev. Neurosci. 2000; 23: 155–184.*

- LeDoux, J. E., Lanuza, E., Moncho-Bogani, J. (2008) Unconditioned stimulus pathways to the amygdale: Effects of lesions of the posterior intralaminar thalamus on foot-shock-induced c-Fos expression in the subdivisions of the lateral amygdale. *Neuroscience*. 2008 Aug. 26.
- Leknes, S., Brooks, J. C. W., Wiech, K., Tracey, I. (2008) Pain relief as an opponent process: a psychophysical investigation. *Eur. J. Neurosci*. 2008 Jul 30; 1736-1867.
- Lewin, G. R., Uhtaek, Oh., Cesare, P. (2004) Mechanosensation and Pain. *J. Neurobiol*. 2004 Oct; 61 (1) :30-44.
- Luff, S. E., McLachlan, E. M., Hirst, G. D. S. (1987) An ultra structural analysis of the sympathetic neuromuscular junctions an arterioles of the submucosa of the guinea pig ileum. *J. Comp. Neurol*. 1987; 257: 578-594.
- Lundberg, U. (1999) Stress responses in low status jobs and their relationships to health risk: musculoskeletal disorders. *Am. New York Acad. Sci*. 1999; 896: 162-172.
- Marney, A. M., Brown, N. (2007) Aldosterone and end-organ damage. *Clinical. Science*. 2007, vol. 113.
- Meijler, W. J. (2006) Pijnperiodiek. Aug.
- Meyers, Th. W. Bodywork KMI, Kinesis Myofascial Integration.
- Niehans, M. (1938) Wege zum Verständnis der Tiere. Niehans Verlag. Zürich-Leipzig.
- Niv, D., Devon, M. (2005) If you suffer from pain, your doctor should consider it a disease. *EurekAlert*. 2005. Jan. 14.
- Nordin, M., Nystrom, B., Wallin, V., Hagbarth, K. E. (1984) Ectopic sensory discharges and paresthesiae in patients with disorders of peripheral nerves, dorsal roots and dorsal columns. *Pain* 1984; 20: 231-245.
- Nuutti, V. V. et al. Central processing of tactile and nociceptive stimuli in CRPS-1.



- Oldenbook, L. L., Smith, C. R. (1979) Metatarsal head motion secondary to rearfoot pronation and supination: an anatomical investigation. *JAPA* 69; 24, 1979.
- Oschman, J. L. & Oschman, N. H. (1994) Physiological and emotional effects of acupuncture needle insertion.
- Oschman, J. L. (1993) A biophysical bases for acupuncture.
- Oschman, J. L. (1993) Sensing solitons in soft tissues. *Guild News. Vol. 2; 1993*: 11-14. p. 242.
- Oschman, J. L. (2000) Energy Medicine. ISBN 0-443-06261-7. Chapter 12: 165-174. Churchill Livingstone books.
- Oschman, J.L. (2004) Energy Medicine in Therapeutics and Human Performance. Butterworth- Heinemann. ISBN 0-443-06261-7.
- Perry, J. (1992) Gait analyses. Publ. Slack. ISBN. 1-55642-192-3.
- Pienta, K. J., Coffey, D. S. (1991) Cellular harmonic information transfer through a tissue tensegrity-matrix system. *Med.Hypotheses*.1991 Jan; 34 (1): 88-95.
- Platz, F., Adelman, G. (1976) Zur anatomie der ‘vena arcuata cruris posterior’ und ihrer Tiefen anastomosen. *Verh. Anat. Ges. Jena. 1976; 70*: 709-714.
- Robinson, J. P. (2005) Path of Pain. p. 364. IASP-Press. Seattle.
- Rothwell, N. J., Berkenbosch, F. (1994) Brain control of responses to trauma. Cambridge University Press.
- Rüger, L. J., Irnich, D., Abahji, T. N. et al. (2008) Characteristics of chronic ischemic pain in patients with peripheral arterial disease. *Pain. 2008 Sep. 30; 139 (1)*: 201-208.
- Schleib, R. et al. (2006) Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Med. Hypotheses, 2006; 66*: 66-71.

- Schleib, R., Klinger, W., Lehmann-Horn, F. (2005) Active fascial contractility: fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Med. Hypotheses*, 2005; 65: 273-277.
- Shephard, E. (1951) Tarsal movements. *Journal of bone and joint surgery*. 1951. 33B, 258-263.
- Snijders, C. J., Vleeming, A., Stoeckart, R. (1993) Loading of the sacroiliac joints when lifting in stooped posture. *J. of Clin. Biomech*. 1993; 8: 295-301.
- Stahl, V. A., Gottschall, J. S., Nichols, T. R. (2007) A biomechanical analysis of the crural fascia in the feline hindlimb during locomotion and intra-muscular stimulation. Fascia Research Congress, Boston. 2007. Congress book page 214; Lecture 8.1.3.
- Staubesand, J., Li, Y. (1996) Zum feinaufbau der fascia cruris mit besonderer Berücksichtigung epi- und intrafaszieller Nerven. *Manuelle Medizin*, 1996; 34: 196-200.
- Stecco, C., Porzionato, A., Stecco, A., Aldegheri, R. (2007) Histological study of the deep fasciae of the limbs. Fascia Research Congress, Boston 2007; Congress book page 132; Lecture 5.3.1.
- Styf, J., Morberg, P. (1997) The superficial peroneal tunnel syndrome. *J. Bone Joint Surg. (Br)* 1997; 79-B: 801-3.
- Szent-Györgyi, A. (1941) The study of energy-levels in biochemistry. *Nature* 1941; 148 : 157-159.
- Thacker, M. A. et al. (2007) Pathophysiology of peripheral neuropathic pain: Immune cells and molecules. *Anesth. Analg.* 2007; 105; 838-847.
- Tracey, I. (2007) The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*. 2007 Aug. 2; 55 (3): 377-91.
- Tracey, I., Ploghaus, A., Gati, J. S., Clare, S. Smith, S. (2002) Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Univ. of Oxford*. 2002.

Travell, J. G., Simons, D. G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Manual.

Williams & Wilkins Books.

Trend. 2007 < [www.Trendconsortium.nl](http://www.Trendconsortium.nl) > ; The Dutch Ministry of Economic Affairs

(BSIK03016)

Vaneker, M., Wilder-Smith, O. H., Schrimbges, P., Oerlemans, H. M. (2006) Impairments as measured by ISS do not greatly change between one and eight years after CRPS-1 diagnosis. *Eur. J. Pain.* 2006 Oct; 10 (7): 639-44.

Velthuisen, J. (2005) Effects of pain. Dissertation Aug. 9. UMC Utrecht. NL.

Vlaeyen, J. W. S., Linton, S.J. (2000) Fear avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000; 85: 317-332.

Vleeming, A. (1990) Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs. *Spine* 1990; 15 (2): 133-136.

Wang, P., Ba, Z. F., Chaudry, I.H. (1993) Endothelial cell dysfunction occurs very early following trauma-hemorrhage and persists despite fluid resuscitation. *Am. J. Physiol.* 1993 Sept.

Wang, P., Ba, Z. F., Stepp, K. J., Chaudry, I. H. (1995) Pentoxifylline attenuates the depressed endothelial cell function and vascular muscle contractility following trauma and hemorrhagic shock. *Am. J. Physiol.* 1995.

Wasner, G., Heckmann, K., Maier, C., Baron, R. (1999) Vascular abnormalities in acute CRPS: complete inhibition of sympathetic nerve activity with recovery. *Arch. Neurol.* 1999 May; 56: 613-20.

Wasner, G., Schattschneider, J., Heckmann, K., Maier, C., Baron, R. (2001) Vascular abnormalities in CRPS-1: mechanisms and diagnostic value. *Brain.* 2001 Mar.; 124: 587-99.

- Weiss, P. A. (1977) A new image of man in medicine. Vol.1. Toward a man centered medical science. Futura Publishing Company, Mount Kisco. NY. 1977.
- Wey van der, L. P. (1995) Peripheral nerve elongation by laser Doppler flowmetry-monitored expansion. Dissertation. Nijmegen Universiteits Ziekenhuis.
- Wijk van, R., Wijk van, E., (2005) An introduction to human biophoton emission. *Forsch. Komplementärmedizin Klass. Naturheilkd.* 2005; 12: 77-83.
- Wilbourn, A. J. (1981) A study of carpal pressure. *Journal of Bone joint Surgery.* 1981.
- Zago, M. A. B., Posso, M. B. S., Correa, A. L., Posso, I. P. (2005) Postoperative pain resulted from the surgical positions: A nursing review. Pain Congress Sydney. 2005, Aug. 24. Lecture 960-P202.

## Biografie

Anton van Berkel is een Nederlands fysiotherapeut. Algemeen practicus sinds 1970. Hij heeft een privé praktijk in Almkerk, gelegen in centraal Nederland. Hij behaalde zijn Bachelor titel in 1980 en een diploma voor Sport Fysiotherapie en Revalidatie Training in 1990 bij de International Academy for Sport science in Nijmegen. Zijn certificering aan de IMT-School in Bloomfield, CT, USA was in 2004. Hij startte zijn onderzoek naar CRPS-1 in 2005 toen hij de Master opleiding begon aan de Westbrook University, New Mexico, USA. Van 1972 tot 1998 volgde hij studies in acupunctuur en alternatieve geneeskunde in Europa en Azië, hij gaf les in acupunctuur en was spreker op nationale en internationale acupunctuur congressen. Hij heeft uitgebreide studies verricht in diverse richtingen zoals oor-acupunctuur, cranio-fasciale en cranio-mandibulaire klachten, soft-laser therapie en is afgestudeerd aan het Upledger Institute in Miami, Florida (Cranio-Sacrale Therapie). Studeerde anatomie aan de afdeling 'Experimental Anatomy' van de Vrije Universiteit Brussel.

De samenwerking met de Pijnpoli van het Amphia Ziekenhuis dateert vanaf 1986.

Momenteel heeft, naast CRPS-1, patiënten die hand chirurgie operaties hebben ondergaan zijn aandacht.

In 2005 werd naast zijn fysiotherapie praktijk ook een praktijk voor pijnbestrijding geopend <[www.antonvanberkel.nl](http://www.antonvanberkel.nl)>.