

Het gebruik van een manueel therapeutische
onderzoek- en behandelmethode voor
chronische cervicogene hoofdpijn bij een
oudere patiënt,
“ The Watson Headache Approach”:
een case study



AUTEUR: P.C. WAEYAERT

ADRES: IEPERSESTEENWEG 68, B-8630 VEURNE

EMAIL : PATRICK.WAEYAERT@SCARLET.BE

SAMENVATTING

ACHTERGROND: Als gevolg van de vergrijzing zijn er steeds meer ouderen met hoofdpijnlachten. Het doel van dit case report is het beschrijven van een manueel therapeutische onderzoek- en behandelmethode, de “Watson Headache Approach”(WHA) , voor chronische cervicogene hoofdpijn (CGH) bij een oudere patiënt.

METHODE: Deze patiënt was een 60-jarige man met chronische CGH. Hij vertoonde arthrogene functiestoornissen in het C0-C3 complex en verminderde spierfunctie van de diepe nekflexoren. Behandeling bestond uit specifieke passieve hoog cervicale mobilisaties (WHA) in combinatie met spiertraining van de diepe nekbuigers.

RESULTATEN: Na 7 behandelingen verminderde de score op de Visual Analogue Scale van 66/100 naar 5/100, herstelde de mobiliteit en normaliseerde de spierfunctie. Beperkingen in activiteit en participatie, gescoord op de Headache Impact Test, namen af van 61/78 tot 46/78.

CONCLUSIE: De WHA lijkt cervicale betrokkenheid bij deze hoofdpijnpatiënt te kunnen aantonen. Combinatie van de WHA met hertraining van diepe nekbuigers was een succesvolle behandeling voor de CGH bij deze patiënt.

INLEIDING

Epidemiologisch zijn nog maar weinig hoofdpijnstudies naar prevalentie bij ouderen gebeurd.[1,2] Hoofdpijn komt minder frequent voor bij ouderen, maar als gevolg van de vergrijzing zijn er steeds meer met hoofdpijnlachten [3]. Alhoewel cervicogene hoofdpijn (CGH) duidelijk omschreven wordt in de literatuur[4,5] blijkt de ware punt-prevalentie moeilijk te achterhalen. Deze varieert voor de gehele populatie van 0,4% tot 4,1% [6-8]. Binnen de subgroep chronische hoofdpijn zou er 14 tot 18% van cervicogene oorsprong zijn. [7,9,10] Een cross-sectioneel onderzoek (N=51.050) uit Noorwegen toonde aan dat de prevalentie van chronische hoofdpijn vier maal hoger scoort bij patiënten met musculoskeletale klachten (OR=4.6;95% CI 4.0-5.3) .[11]

De pathofysiologie bij CGH wordt beschreven als gerefereerde pijn vanuit de nek . Hierbij speelt de nucleus trigemino cervicalis (NTC) een centrale rol waarbij pijn ontstaan in de nek uiteindelijk gevoeld wordt in het hoofd. Samenvattend zou nocisensoriek vanuit cervicale

afferentie tot hoofdpijn kunnen leiden terwijl nocisensoriek vanuit trigeminale afferentie nekklachten kan geven.[7,12-15]

De diagnose CGH en differentiaal diagnose gebeurt voornamelijk op basis van anamnestiche gegevens (tabel 1). Primair criterium om CGH aan te tonen is de aanwezigheid van een cervicale musculoskeletale disfunctie [4,5,13] Jull et al stellen klinische tests voor om de musculo-skeletale criteria te bekrachtigen. Het gezamenlijk voorkomen van beperkte nek beweeglijkheid, hoog cervicale gewrichtsdisfunctie en verstoorde spierfuncties van de diepe nekflexoren zou een sensitiviteit van 100 % en een specificiteit van 94% hebben om CGH te identificeren. [16,17] Anderzijds suggereren Bogduk et al dat enkel gecontroleerde diagnostische blokkades in staat zijn de diagnose CGH objectief te staven en lichamelijk onderzoek onvoldoende betrouwbaar zou zijn.[13]

Cervicale musculoskeletale disfuncties zijn niet alleen beperkt tot ouderen met CGH maar zijn eigen aan het verouderingsproces.[18] Om disfuncties verantwoordelijk voor de hoofdpijn te onderscheiden van niet relevante kan gebruik worden gemaakt van de “Watson Headache Approach”(WHA). De WHA is een vernieuwende methode voor onderzoek en behandeling van het spinale C0-C3 complex in relatie tot hoofdpijn onderzocht en ontwikkeld door Dean Watson, welke verder in de methodesectie beschreven zal worden. [19]

De effectiviteit van manuele therapie (MT) bij ouderen met CGH is niet duidelijk. De meeste studies beschrijven MT bij een gemengde populatie, geen enkele bij een populatie > 60j. Verschillende studies melden een positieve uitkomst na MT-interventies bij patiënten met cervicale klachten en CGH. [20-23]. Een in 2009 gepubliceerde Cochrane review concludeerde dat er evidentie is voor de effectiviteit van zowel oefentherapie als cervicale manipulaties op korte en lange termijn bij CGH. [24]

De vraagstelling was tweeledig: 1/ hoe accuraat is de WHA in het vaststellen van een disfunctie in bewegen , verantwoordelijk voor de hoofdpijn, in het CO-C3 complex bij een 60-jarige man met chronische dagelijkse CGH? 2/ wat is de invloed van de WHA op de intensiteit van de hoofdpijn bij een 60-jarige man met chronische CGH?

Belangrijkste kenmerken:

1. Tekenen van betrokkenheid van de nek:

- Uitlokken van de hoofdpijn, lijkend op wat doorgaans gevoeld wordt, door nekbewegingen en/of ongemakkelijke hoofdhoudingen en/of externe druk op de bovenste cervicale of occipitale regio aan de symptomatische zijde .
- Vermindering van de nekmobiliteit.
- Ipsilaterale nek-, schouder- of armpijn van vage niet-radiculaire aard of heel soms van radiculare aard.

De volgorde van onder punt 1 genoemde kenmerken kent geen hiërarchie. Eén of meer van deze criteriamoeten aanwezig zijn. Wanneer ze alle drie aanwezig zijn pleit dit sterker voor een positieve diagnose.

2. Bevestiging door diagnostische anesthesieblokkade.

In het kader van wetenschappelijk onderzoek is dit een vereiste.

3. Unilaterale hoofdpijn die niet wisselt van zijde.

De pijn mag wel uitrusten naar de andere kant, maar blijft vooral aan de voorkeurzijde.

Hoofdpijnkenmerken:

4. Matige, niet-kloppende en niet-schietende pijn die meestal begint in de nek:

- Pijnepisoden verschillen in duur.
- Fluctuerende continue pijn; deze pijn begint over het algemeen in de nek en kan uitrusten naar het occulofrontotemporale gebied. Op het moment van de aanval dat de pijn het meest intens is, kan deze zelfs heviger zijn dan de occipitale pijn. De duur van de aanval kan variëren van enkele uren tot enkele weken.

Andere eventueel belangrijke kenmerken:

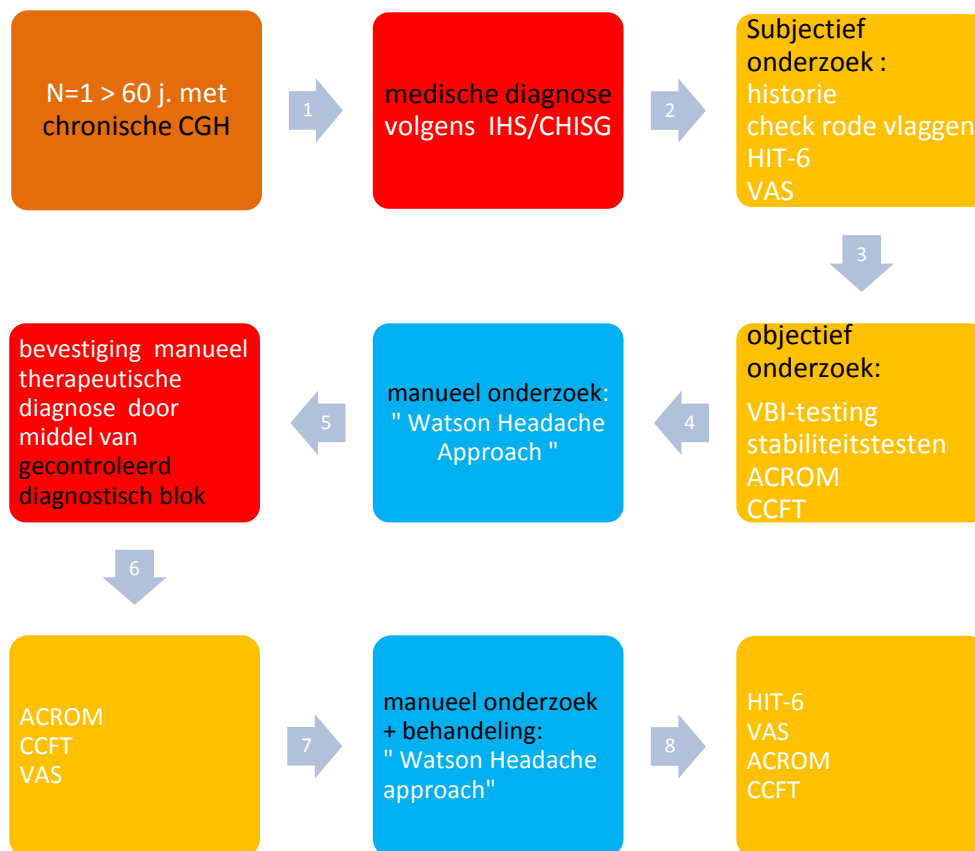
5.

- Weinig of geen effect van indomethacine
- Weinig of geen effect van ergotamine en sumatriptane.
- Van het vrouwelijke geslacht zijn.
- Vaak komt in de voorgeschiedenis een vrij ernstig hoofdtrauma of indirect nektrauma voor.

6. Verschillende met de aanval samengaande verschijnselen, slechts af en toe aanwezig en/of van matige intensiteit. Deze tekens zijn onder andere: nausea, fono- en fotofobie, duizeligheid, ipsilateraal troebel zien, slikproblemen, ipsilateraal oedeem periorbitair.

Tabel 1: Definitie cervicogene hoofdpijn volgens Sjaastad et al (1998)[25]

METHODE (figuur 1)



FIGUUR 1: organigram onderzoek en behandeling bij CGH:CGH=cervicogene hoofdpijn/ IHS=International Headache Society/CHISG= cervicogenic Headache International Study Group Headache/HIT-6= Headache Impact Test/VAS=Visual Analogue Scale/VBI=Vertebro Basilaire Insufficiëntie/ACROM=Actieve Cervicale Range Of Motion/CCFT=Cranio Cervicale Flexie Test

Casusbeschrijving

Een 60-jarige man met chronische dagelijkse CGH en nekpijn, werd door een pijnspecialist verwezen voor manuele therapie. De medische diagnose luidde chronische dagelijkse hoofdpijn met cervicogene oorsprong. Na een chirurgische ingreep (fusie C6-C7 en discus prothese C5-C6) twee jaar eerder begonnen de symptomen. De klachten manifesteerden zich vooral links ter hoogte van het occipitale en temporale deel van het hoofd. Soms voelde hij dezelfde hoofdpijn aan de rechterzijde maar minder intens. Sporadisch kon de pijn wisselen van kant binnen dezelfde episode. De klachten begonnen meestal in de nek en vergezelden de hoofdpijn in 80% van de gevallen. De frequentie, duur en pijnintensiteit

bleven onveranderd de laatste twee jaar en leken dus stabiel. Stress , lange afstanden met de wagen, doorgezakt zitten en ruglig met het hoofd op een kussen gesteund gaven pijntoename. Een afname was er bij correctie van de zithouding, bewegen en veranderen van houding. Ook medicatie (Redomex® 25mg) gaf een pijnafname. Occasioneel was er 's nachts hoofdpijn. De hoofdpijn ging soms gepaard met een licht gevoel van duizeligheid en misselijkheid. Vijf jaar terug was er een autoaccident gevolgd door hevige nekpijn die uiteindelijk resulteerde in een chirurgische ingreep zoals hierboven vermeld. De algemene gezondheidstoestand was goed.

De werkhypothese luidde dat er CGH gegenereerd werd bij deze patiënt door een toename van nociceptieve irritatie op de NTC als gevolg van arthrogene functiestoornissen in het C0-C3 complex en een myogene disfunctie van de diepe nekflexoren. Hierbij was symptoomlocatie en de invloed op pijn door houding en beweging richtinggevend in het komen tot deze stelling.

Onderzoek

1. **Subjectief onderzoek**

De doelstelling was het verzamelen van informatie over de gemiddelde pijnintensiteit en het in kaart brengen van de beperkingen in activiteit en participatie veroorzaakt door de hoofdpijn. Het subjectief onderzoek werd gebruikt als evaluatief middel. Door middel van een checklist werden rode vlaggen uitgesloten (appendix 1).

1.1 De **pijnbeleving** is gemeten met de **Visual Analogue Scale (VAS)** , een valide gestandaardiseerd instrument die de mate van pijn scoort. [26,27] Omwille van de leeftijd werd voorkeur gegeven aan de verticale VAS.[28,29] In een studie van Todd et al werd de minimale klinische significante verandering gemeten met een 100-mm VAS vastgesteld op 13mm.[30] De gemiddelde pijnscore werd bij aanvang vastgesteld op 66/100. (Tabel 2)

1.2 De **ervaren beperkingen** in activiteit en participatie zijn gemeten met een retrospectieve door de patiënt zelf in te vullen vragenlijst: de **Headache Impact Test (HIT-6)**. De lijst bestaat uit zes vragen met een minimale totaalscore van 36

en een maximum van 78. De totaalscore is de somscore van de score van de vragen.[31] In een studie van Kosinski et al werd de HIT-6 geëvalueerd bij hoofdpijnpatiënten (n=1103), interne consistentie op 0.89 en test-hertest op 0.80. [32] Een betekenisvolle verbetering voor de patiënt zou volgens Coeytaux et al een vermindering van minimaal 3.7 eenheden aangeven op de HIT-6 (Minimal Important Difference) .[33] Bij aanvang werd 61/78 gemeten.

2. Objectief Fysisch Onderzoek

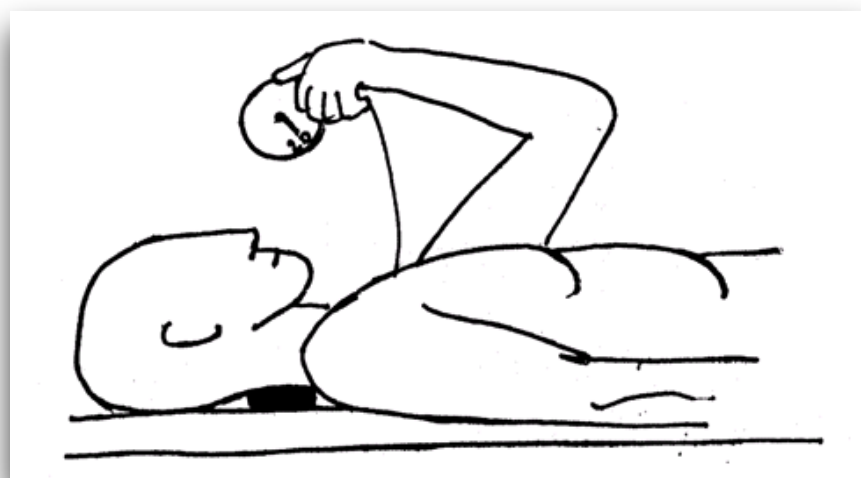
Voorafgaand aan het lichamelijk onderzoek werd uitleg gegeven aan de patiënt over de pathofysiologie van hoofdpijn met inbegrip van de NTC, wat er ging gebeuren en waarom, het onderzoek en de behandelverwachtingen . Informed Consent verklaring werd verkregen.

Het doel van het lichamelijk onderzoek was het verzamelen van informatie voor diagnostische en evaluatieve redenen. Voorafgaand aan de metingen werd onderzoek gedaan naar de arteriele vertebro basilaire status [34] gevolgd door stabiliteitstesten (lig. Transversum atlantis, ligg. Alaria en membrana tectoria)[35] waarbij geen disfuncties werden vastgesteld. De metingen bestonden uit:

2.1 Manueel onderzoek: Om de voor de hoofdpijn relevante segmenten te detecteren is gebruik gemaakt van de **'The Watson Haedache Approach'** . De methode bestaat onder andere, niet exclusief, uit een serie technieken die : 1/ vaststellen of (en bijgevolg welke) cervicogene disfunctie van het C0-C3 complex relevant is voor de patiënt zijn hoofdpijn; relevantie is gebaseerd op het tijdelijk reproduceren en verminderen (als de onderzoekstechniek aangehouden wordt) van de gekende hoofdpijn of begeleidend symptomen, 2/ als deze technieken systematisch gebruikt worden kunnen we differentiëren welk(e) segment(en) de primaire oorzaak is(zijn) van de hoofdpijn of begeleidend symptomen, wat uiteindelijk resulteert in een behandelprotocol (Appendix 2) gebaseerd op het aanhouden van de onderzoekstechnieken. Elk nivo (C0-C1-C2-C3) werd aan beide zijden getest en dat in relatie tot de boven- en onderliggende structuren met respect voor de fysiologische intervertebrale biomechanica. Bij aanvang werden C2-C3 links en C0-C1 links gedetecteerd als relevante disfunctionele segmenten.

2.2 **De Actieve Cervicale Range of Motion (ACROM)** werd gemeten met een Bubble **Inclinometer** (Baseline®, White Plains, New York 10602 U.S.A.), een betrouwbaar en valide instrument om de mobiliteit van de CWK te meten. [36,37,38] Hole et al toonden een goede overeenstemming aan tussen de CROM en de inclinometer (0.91-0.96) en schatten de betrouwbaarheid als goed in met ICC waarden > 0.76. [39]. Extensie, flexie, rotatie in volledige cervicale flexie (atlantoaxiale rotatie) en lateroflexie werden gemeten in de volgorde zoals beschreven in zit op de behandelbank, de patiënt werd geïnstrueerd rechtop te zitten. Algemene cervicale rotatie gebeurde in ruglig. (tabel 4) Voorafgaand aan de metingen werd iedere beweging 3 x geoefend.

2.3 **De Cranio Cervicale Flexie Test (CCFT):** Om de cervicale **flexor synergie** te analyseren en de isometrische **uithouding van de diepe cervicale buigers** te meten werd gebruik gemaakt van de CCFT. De CCFT bestaat uit vijf stadia met per nivo steeds toenemende cervicale flexie. Elk stadium (22mmHg-24mmHg-26mmHg-28mmHg-30mmHg) moest drie sec. aangehouden worden (analyse van de uitvoering) en drie herhalingen van 10 sec. kunnen houden. De therapeut analyseert de beweging en gaat na of er enige activiteit is van de oppervlakkige nekspier. **De Stabilizer®** werd onder de nek geplaatst en opgeblazen tot een stabiele basisdruk van 22mmHg. (figuur 2) De patiënt werd voorgelicht dat het geen krachttest is maar één van precisie. Met de patiënt in ruglig werd een rustige ja- knik van het hoofd uitgevoerd. [40,41] Bij aanvang was de uitvoering voldoende op 24mmHg en de uithouding op 22mmHg.



Figuur 2 : De Cranio Cervicale Flexie Test (CCFT)

3. Een gecontroleerde diagnostische blokkade op C2-C3 links werd één week na het manueel onderzoek uitgevoerd , in samenspraak met de pijnanesthesist, met een positief resultaat [4,6,12].

Conclusie na het onderzoek

De bevindingen voldoen aan de diagnostische criteria voor CGH zoals te zien in tabel 1., inclusief een gecontroleerde diagnostische blokkade. Het tijdelijk reproduceren en verminderen van de gekende hoofdpijn met de WHA op C2-C3 en C0-C1, beperkte ACROM en verminderde controle en uithouding van de diepe nekflexoren vormen de directe aanleiding om de manueel therapeutische behandeling in te zetten. Er wordt rekening mee gehouden dat medicatiegebruik een factor is die kan bijdragen tot het bestendigen van de hoofdpijn [5].

Interventies

Het primaire doel van de behandeling was het verminderen van de pijnintensiteit [42] en dat met ten minste 13 mm op de VAS.[30] Toename van de cervicale mobiliteit , betere uitvoering van de hoog cervicale flexie (3 sec. houden op 28mmHg) en verbeterde uithouding van de diepe nekflexoren (10x10 sec. houden op 28mmHg) [40,41] waren de secundaire behandeldoelen. Een week na het diagnostisch blok werd de patiënt 7 maal behandeld over een periode van 3 maanden. De interventies staan beschreven in tabel 2. De onderzoekstechnieken die hoofdpijn provokeerden en geïntegreerd werden in het behandelproces staan beschreven in figuur 3 en 4. Herhaalde retracties van de CWK met overdruk zoals beschreven door McKenzie [43] maken deel uit van het behandelproces binnen de WHA.

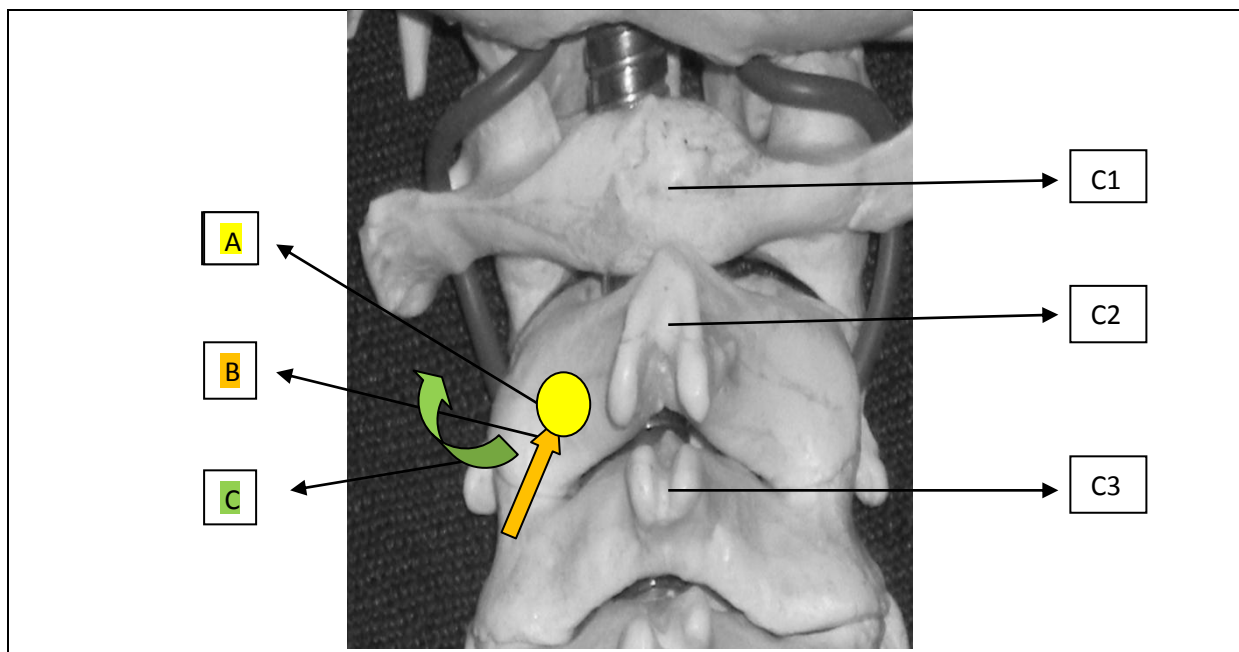
	subjectief Onderzoek	manuele behandeling *	oefeningen	hertesten na behandeling
DAG 1	- Hoofdpijn 66/100 - HIT: 61/78 - beperkte nekmobiliteit - dagelijks hoofdpijn	- PA **C2 proc. transv. Li met CWK in neutrale stand (fig 3) - idem met drukhoek 45° craniaal (fig 3) - PA C1 arcus posterior li met en zonder hoog cervicale flexie (fig4)	- aanleren CCFT + testen + uithoudingsoefening aanleren - huiswerk met stabilizer op 24mmHg 2/dag 10 herh. van 10 sec.	- Hoofdpijn 50/100 - gemiddelde mobiliteitstoename*** met 20%, toename van 52% bij li lat.flexie
DAG 2	- Hoofdpijn 60/100 - voelt zich bewegingsvrij - dagelijks hoofdpijn	- PA C2 proc. transv. Li met CWK in 30° re rotatie (fig 3) - PA C1 arcus posterior li met en zonder hoog cervicale flexie (fig 4)	- hertesten CCFT - houdingscorrectie in zit aanleren - huiswerk idem als dag 1	-Hoofdpijn 46/100
DAG 3	- Hoofdpijn 60/100 - Nekflexie beperkt en pijnlijk t.h.v. C2-C3 links - geen thuis-oefeningen gedaan - dagelijks hoofdpijn	- mobilisatie CTO - PA C2 proc. transv. Li met CWK in 30° re rotatie (fig 3) - PA C1 arcus posterior li met en zonder hoog cervicale flexie (fig 4) - PA C1 proc. Transverus li / buik- en ruglig (fig 4)	- idem als dag 2 - huiswerk met stabilizer op 26 mmHg 2/dag 10 herh. van 10 sec.	-Hoofdpijn 46/100
DAG 4	-Hoofdpijn 54/100 - hoofdpijn niet meer constant	- idem dag 3	- hertetsen CCFT - aanleren herhaalde retractie CWK volgens McKenzie[43] - huiswerk met stabilizer op 28mmHg 2/dag 10 herh. van 10 sec.	- Hoofdpijn 20/100
DAG 5	- hoofdpijn 34/100 - hoofdpijn kan niet meer geprovoceerd worden - spin. C3 drukpijnlijk	- idem als dag 4 - PA proc. spin. C3 in buiklig met hoog cervicale flexie (fig 4)	- huiswerk met stabilizer op 28mmHg 2/dag 10 herh. van 10 sec. - herhaalde retractie met overdruk volgens Mc-Kenzie als huiswerk	- Hoofdpijn 20/100 - normalisatie uitvoering CCFT op 28mm/Hg
DAG 6	- lichte hoofdpijn 19/20 vooral in ruglig	- PA proc. spin. C3 in buiklig met hoog cervicale flexie	- herhaalde retractie met overdruk volgens Mc-Kenzie als huiswerk	- gemiddelde mobiliteit toename*** bedraagt 58.8% - uithouding diepe nekflexoren genormaliseerd
DAG 7 (na 6 wk)	- geen hoofdpijn 4/100	- herhaling volledig manueel onderzoek	- herhaalde retractie met overdruk volgens Mc-Kenzie als huiswerk	- gemiddelde mobiliteit toename*** bedraagt 58.8%
Na 4 maanden	Gemiddeld nog één maal hoofdpijn per week tijdens ruglig met 39/100 op de VAS		- Voert nog steeds 2/dag herhaalde retractie in zit volgens McKenzie uit	- lichte afname mobiliteit met 4.75% tov dag 7

* iedere techniek wordt 3 x uitgevoerd waarbij de hoofdpijn uitgelokt wordt en de techniek aangehouden wordt tot de pijn verdwijnt

** PA, passieve druk van posterior naar anterior

*** toename van mobiliteit wordt vergeleken met de waarden gemeten op dag 1 voor de desbetreffende behandeling en uitgedrukt in % toename

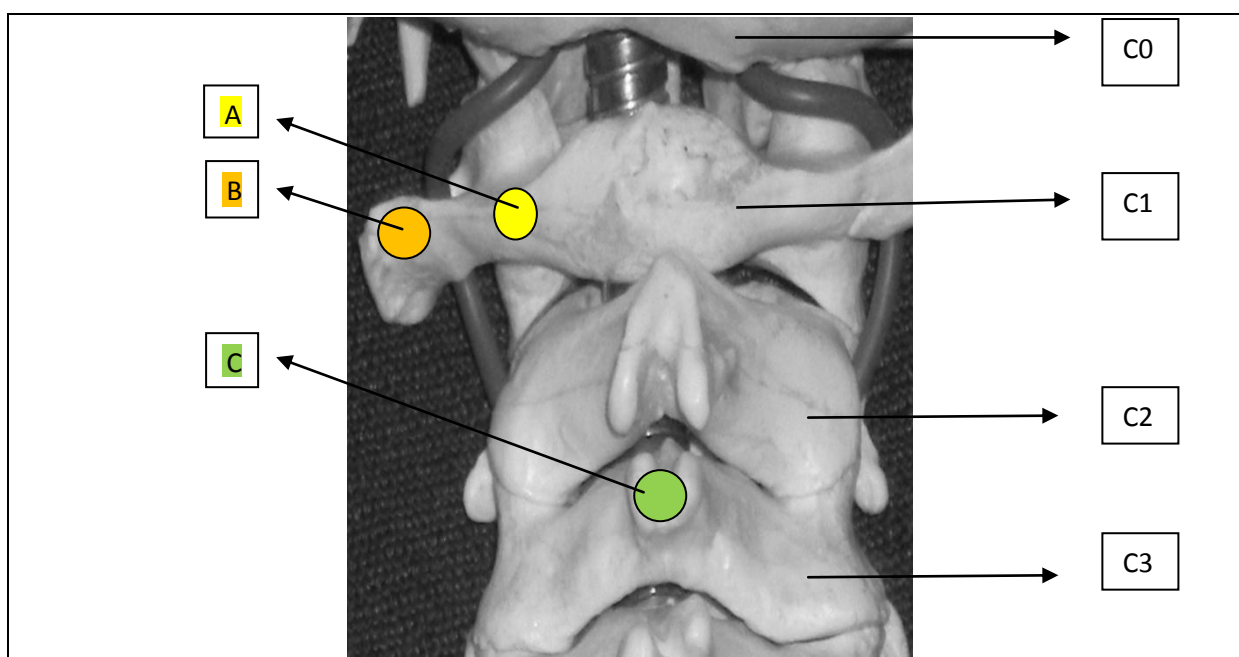
Tabel 2: samenvatting van het behandelproces



Figuur 3: Patiënt in buiklig → A / PA * C2 proc. transv. Li CWK in neutrale stand

B / PA C2 proc. transv. Li CWK in neutrale stand met drukhoek 45° craniaal

C / PA C2 proc. transv. Li met CWK in 30° re rotatie



Figuur 4: Patiënt in buiklig → A/ PA C1 arcus posterior li met en zonder hoog cervicale flexie

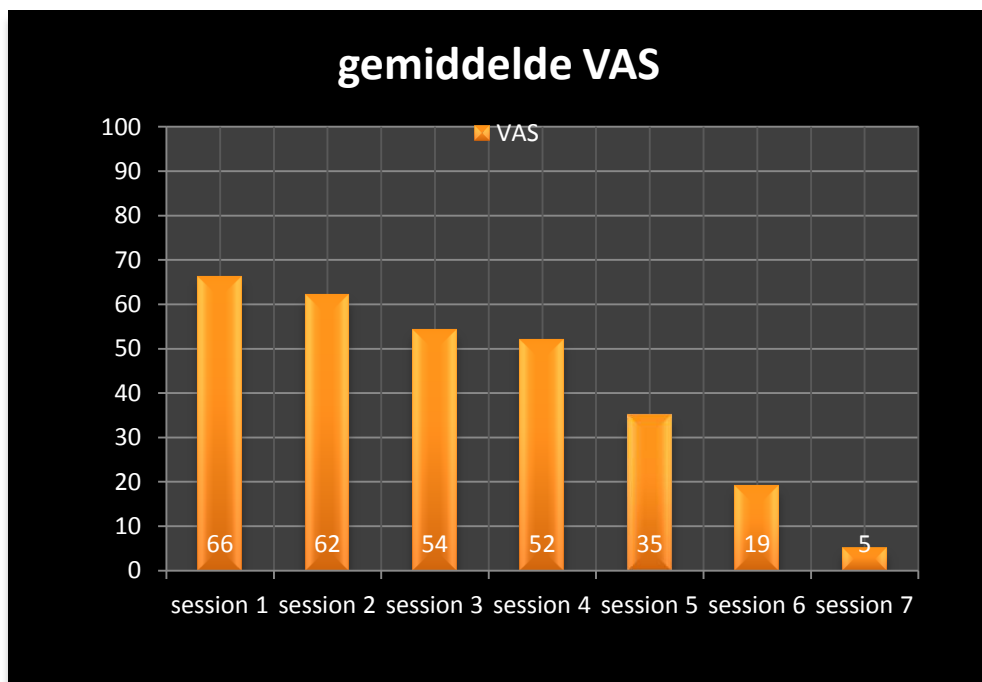
B/ PA C1 proc. Transverus li / wordt ook in ruglig uitgevoerd

C/ PA proc. spin. C3 in buiklig met hoog cervicale flexie

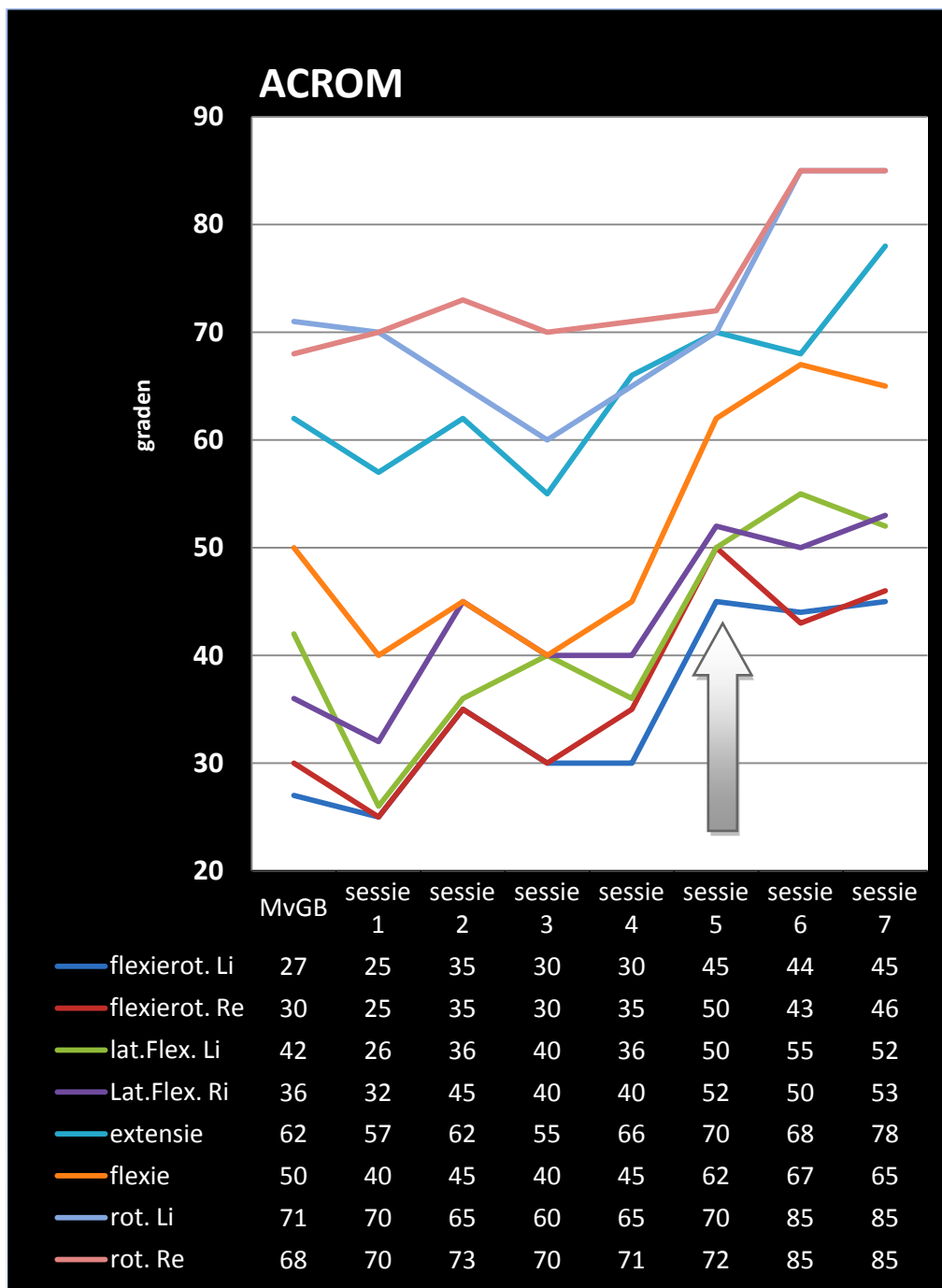
* PA: aangehouden druk van posterior naar anterior

RESULTATEN

De gemiddelde pijnintensiteit tussen de behandelingen is te zien in tabel 3 met een score van 66/100 op de VAS voor de eerste behandeling startte , een vermindering van 50% na 4 sessies en op het einde een score van 5/100. Provocatie van de hoofdpijn op de niveaus C2-C3 en C0-C1 was niet meer mogelijk na sessie 5. De metingen van ACROM zijn samengevat in tabel 4. Één week na de gecontroleerde blokkade en voorafgaand aan de eerste behandeling was er een afname van de ACROM in alle richtingen in vergelijking met de metingen vooraf. Er is een klinisch relevante toename waargenomen van de mobiliteit na het invoeren van herhaalde retracties van de nek met overdruk (na behandeling 5) [43] . De CCFT-controle (3 sec. houden) en de CCFT-uthouding (10 herhalingen x 10 sec houden) normaliseerden beide na 5 behandelingen [40,41]. De HIT-6 score was na 7 behandelingen afgenomen met 15 eenheden van 61/78 tot 46/78. Na behandeling 5 werd de medicatie afgebouwd in samenspraak met de pijnanesthesist.



tabel 3: gemiddelde VAS-score: VAS = Visual Analogue Scale



Tabel 4: evolutie Actieve Cervicale Range Of Motion (ACROM) gedurende 7 behandelingen/↑ = behandeling 5 / MvGB = Meting één week voor Gecontroleerde diagnostische Blokkade

DISCUSSIE

Deze case studie beschrijft het manueel therapeutisch onderzoek en behandelproces van een oudere man met chronische CGH . Er werd nagegaan of met de WHA de relevante disfunctionele segmenten vooraf gedetecteerd konden worden en of er door middel van de WHA een klinisch relevante pijnafname als behandelresultaat kon verwacht worden. Verbetering van de ACROM, CCFT en HIT-6 gingen bij deze patiënt gepaard met een klinisch relevante afname van pijn.

De VAS is afgenomen van 66 naar 5, dit is een klinisch relevante verbetering.[30] Coeytaux et al suggereren dat het hebben van minder pijn de belangrijkste uitkomst is voor hoofdpijnpatiënten.[42] De HIT-6 is afgenomen met 15 eenheden van 61/78 tot 46/78 wat een betekenisvolle verbetering is voor de patiënt.[33] De bereikte bewegingsuitslagen (tabel 4) voor de nek kunnen als normaal beschouwd worden.[44-46] De CCFT-controle (3 sec. houden 30mmHg) en de CCFT-uthouding (10 herhalingen x 10 sec houden 28 mmHg) normaliseerden beide na 1 maand van hertraining.[40,41]

Het manueel onderzoek met de WHA gaf C2-C3 en CO-C1 als mogelijke oorzaak. Een gecontroleerde diagnostische blokkade op C2-C3 links bevestigde de diagnose [13] . Om technische reden werd er geen blokkade uitgevoerd op CO-C1. Tot op heden bestaat geen literatuur die de hypothese onderbouwt dat de combinatie uitlokken en afnemen van “de” hoofdpijnsensaties betrouwbaar is voor het vinden van oorzakelijke segmenten. Wel meldt Dean Watson, in het kader van zijn PhD onderzoek, dat hij met deze methode een desensitisatie in de hersenstam heeft waargenomen bij hoofdpijnpatiënten.[19] Jull et al rapporteren dat met manueel onderzoek symptomatische cervicale segmenten accuraat gedetecteerd kunnen worden .[47] Anderen beweren dat passief hoog cervicaal segmentaal onderzoek niet betrouwbaar is en een gecontroleerde diagnostische blokkade de enige valide standaard is.[48-49] Bogduk suggereert, na gebruik van diagnostische blokkades, dat 70 % C2-C3 als oorzaak heeft [13]

Tijdens het bewegingsonderzoek werd een bilaterale hoogcervicale rotatiebeperking waargenomen (tabel 4). Vanwege het niet kunnen provoceren van de patiënt z'n hoofdpijn op C1-C2 werd geen gebruik gemaakt van de flexierotatietest (FRT). [50-53] Hall et al

concludeerden dat de FRT negatief was bij patiënten met CGH waarbij andere segmenten dan C1/C2 verantwoordelijk waren voor de hoofdpijn.[54] Takasaki et al suggereren dat er tijdens de FRT naast C1-C2 (73.5%) ook in de onder- en bovenliggende segmenten beweging plaatsvindt. [46] Het meenemen van de FRT in de onderzoeksbatterij had mogelijk tot verkeerde behandelkeuzes kunnen leiden.

In deze case was er geen eenzijdige hoofdpijn en kon de pijn veranderen van zijde tijdens dezelfde episode. Dit strookt niet met de criteria voor CGH (tabel 1). Belangrijk omdat er een overlap bestaat tussen de CGH symptomatologie met spanningshoofdpijn en migraine zonder aura [11,55]. Ook de combinatie van CGH met migraine en/of spanningshoofdpijn komt kennelijk frequent voor.[56] Zito et al beweren dat aanwezigheid van hoog cervicale gewrichtsdisfuncties het duidelijkst CGH kunnen onderscheiden van migraine met aura.[57] Mogelijk waren andere structuren zoals discus of synovia mee verantwoordelijk voor de CGH bij deze patiënt. [13,58,59] Verschillende studies waarbij er provocatie van discus C2-C3 gebeurde door middel van discografie gaven hoofdpijn als resultaat, interessant hierbij is dat de pijn zowel unilateraal als bilateraal voorkwam.[60-62]

De relevante segmenten werden door middel van specifieke mobilisatietechnieken behandeld (figuur 3,4). In deze case werden mobilisaties aangewend omdat bij ouderen, bij wie een toename van degeneratieve verschijnselen vermoed wordt, meer kans bestaat op complicaties na cervicale manipulatie. [13,63] Een Cochrane review uit 2010 geeft aan dat er matige evidentie bestaat dat manipulatie en mobilisatie voor nekpijn gelijkaardige effecten hebben op pijn, functie en patiëntentevredenheid. [64] Verschillende studies vermelden dat mobilisaties bij nekpijn naast een mechanisch effect (inclusief verandering in lengte van bindweefsel) ook een neurofysiologisch effect (analgetisch en motorisch) en een effect op het sympatisch zenuwstelsel kunnen hebben. [64-68] Schmid et al suggereren dat passieve accessoire cervicale mobilisaties mechanismen van het centrale zenuwstelsel activeren verantwoordelijk voor pijncontrole [66] .

Bovenstaande casus beschrijft een oudere patiënt met CGH waarbij de spierfunctie van de diepe nekflexoren was afgenomen. Training van de diepe nekflexoren gaf een herstel van

spierfunctie en ging gepaard met pijnafname. Watson et al vonden een relatie tussen chronische hoofdpijn met een forward head posture, een verminderde isometrische kracht en uithoudingsvermogen van de korte nekflexoren [69]. Sterling et al opperen dat cervicale mobilisaties een inhibitie induceren van de oppervlakkige flexie musculatuur tijdens de CCFT wat mogelijk een faciliterend effect heeft op de diepe nekflexoren.[67] O'Leary et al vonden bij patiënten met chronische nekpijn (N=84) een onmiddellijk lokaal analgetische respons op cranio-cervicale flexie oefeningen.[70] Bij ouderen kan er een veranderde spierfunctie van de diepe en oppervlakkige nekflexoren zijn door het verouderingsproces. Uthairup et al toonden aan dat gezonde ouderen zonder nekpijn een hogere spieractiviteit vertoonden van de M. Sternocleidomastoïdeus bij de CCFT in vergelijking met jongeren. [18]

CONCLUSIE

Bovenstaande casus beschrijft de onderzoeksstrategie en behandeling bij een oudere patiënt met CGH. De WHA bleek in deze een betrouwbaar middel om de segmenten verantwoordelijk voor een deel van de hoofdpijn te detecteren en te behandelen. Combinatie van de WHA met hertraining van diepe nekbuigers was succesvol voor het verminderen van de CGH. De positieve uitkomst bij deze oudere patiënt stemmen overeen met eerder onderzoek van Jull et al die de combinatie manuele therapie en oefeningen aanbevelen als behandeling bij CGH.[20] Deze case doet vermoeden dat we als manueel therapeut niet enkel rekening moeten houden met gewrichtsdysfuncties en veranderde spierfuncties maar ook met andere mogelijke causale dysfuncties zoals discus en synovia. Onderzoek naar de generaliseerbaarheid van de WHA als diagnostisch en behandelinstrument bij hoofdpijn is wenselijk.

Woord van dank

Deze case studie is mede tot stand gekomen dankzij de welwillende medewerking van Dr. Maes P. (pijnanesthesie AZ Sint-Augustinus Veurne, België), waarvoor mijn oprechte dank.

Literatuurlijst

1. Stovner LJ; Hagen K; Jensen R et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007;27:193-210
2. IM Benseñor; PA Lotufo; AC Goulart; PR Menezes; M Scazufca. The prevalence of headache among elderly in a low-income area of São Paulo, Brazil. *Cephalalgia* 2007; 28:329-333
3. J Haan; J Hollander; MD Ferrari. Migraine in the elderly : a review. *Cephalalgia* 2006;27:97-106
4. O. Sjaastad, MD, PhD; T.A. Frederiksen, MD, PhD; V. Pfaffenrath, MD on behalf of. The cervicogenic Headache International Study Group Headache. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache* 1998;38:442-445
5. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition (1st revision, may 2005). http://www.ihs-headache.org/frame_non_members.asp
6. Sjaastad O, Bakkevig L.S. Prevalence of cervicogenic headache: Vaga study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand* 2008; 117:173-180
7. Nilson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20-59 year olds; *Spine* 1995;20:1884-8.
8. Haldeman S, Dagenais S. Cervicogenic headaches : a critical review. *The spine journal* 2001;1:31-46
9. Pfaffenrath V; Kaube H. Diagnostics of cervicogenic headache. *Functional Neurology* 1990;5:159-164.
10. Martelletti P; van Suijlekom H. Cervicogenic headache: practical approaches to therapy. *CNS Drugs* 2004;18(12):793-805.
11. K. Hagen; C. Einarsen; J.-A. Zwart; S. Svebak; G. Bovim. The occurrence of headache and musculoskeletal symptoms amongst 51050 adults in Norway. *Eur J Neurol* 2002; 9:527-33
12. Becker JB. Cervicogenic headache: evidence that the neck is a pain generator. *Headache* 2010 April;699-705
13. Bogduk Nikolai, Govind Jayantilal. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol* 2009; 8:959-68
14. Bogduk N. The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003;14:455-472
15. Bogduk N. The neck and headaches. *Neurol Clin N Am* 2004;22:151-171
16. Jull G, Amiri M, Bullock-Saxton J, Darneel R & Lander C. Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches. *Cephalalgia* 2007;27: 793-802
17. Amiri M, Jull G, Bullock-Saxton J, Darneel R & Lander C. Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches. *Cephalalgia* 2007;27: 891-898
18. S. Uthakhpur; M. Sterling; G. Jull. Cervical musculoskeletal impairment is common in elders with headache. *Manual Therapy* 2009;14:636-641
19. <http://headacheandmigraine.com/migraine-approach.php> - dean@headacheeducation.com
20. Jull G., Trott P., Potter H., Zito G., Nieme K., Shirley D., Emberson J., Marschner I., Richardson C. A Randomised Controlled Trial of Exercise and Manipulative Therapy for Cervicogenic Headache. *Spine* 2002; 27(17):1835-1843
21. Petersen SM. Articular and muscular impairments in cervicogenic headache. A case report. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003;33:21-30
22. Hoving JL, Koes BW, De Vet H. et al. Manual therapy, physical therapy, or continued care by a general practitioner for patients with neck pain. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 2002;136:713-722

23. Rodeghero J, Smith AR. Role of manual physical therapy and specific exercise intervention in the treatment of a patient with cervicogenic headaches: A case report. *The journal of manual & manipulative therapy*. 2006;14(3):159-167
24. Bronford G, Nilsson N, Haas M, Evans RL, Goldsmith CH, Assendelft WJJ, Bouter LM. Non-invasive physical treatments for chronic/recurrent headache (Review). *The cochrane Library* 2009, Issue 1
25. de Hertogh W, Diener I. Het meten van cervicogene hoofdpijn. *Stimulus*, 2003;2: 185-201
26. Lundqvist C, Benth JS, Grande RB et al. A vertical VAS is a valid instrument for monitoring headache pain intensity. *Cephalalgia*. 2009 Oct;29(10):1043-41
27. www.guideline.gov/content.aspx?id=11507&search=assessment+and+management+of+pain-#Section420
28. Gagliese L, Weizblit N., Ellis W., Chan VWS. The measurement of postoperative pain: A comparison of intensity scales in younger and older surgical patients. *Pain* 2005;117;412-20
29. Madelon L. Peters, PhD, Jacob patijin, MD, PhD, and Inge Lamé, MSc. Pain assessment in Younger and Older pain patients : Psychometric Properties and patient preference of five commonly used measures of pain intensity. *Pain Medicine*, 2007, 8(7), 601-610
30. Todd KH, Funk KH, Funk JP, Bonacci R. Clinical significance of reported changes in pain severity. *Ann Emerg Med* 1996; 27:485-9
31. www.headachetest.com/HIT6/PDFS/Dutch%20Belgium%20.pdf
32. Kosinski M., Bayliss MS, Bjorer JB., Ware J, Garber WH., Batenhorst A., Cady R. et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. *Qual Life Res*. 2003 Dec;12(8):963-74
33. Coeytaux RR., Kaufman JS., Chao R., Mann JD., DeVellis RF. Four methods of estimating the minimal important difference score were compared to establish a clinically significant change in Headache Impact Test. *Journal of Clinical Epidemiology*, 2006;59:374-380
34. Australian Physiotherapy Association. Clinical guidelines for assessing VBI in the management of cervical spine disorders. www.physiotherapy.asn.au
35. Aad Van Der El. Manuele diagnostiek wervelkolom. Uitgeverij Manthel, Rotterdam 1992:497-499
36. Williams M., McCarthy C., Chorti A., Cooke M., Gates S. A systematic Review of reliability and validity Studies of Methods for measuring active and passive cervical range of motion. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2010 February; 33(2): 138-155
37. de Koning C., Van den Heuvel S., Staal JB., Smits-Engelsman, Hendriks E. Clinimetric evaluation of active range of motion measures in patients with non-specific neck pain: a systematic review. *Eur Spine J*; 2008; 17:905-921
38. Jordan Kelvin. Assessment of published Reliability Studies for cervical spine range-of-motion measurement tools: review of the literature. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2000 march/april;23(3): 180-195
39. Hole D.E., Cook J.M., Bolton J.E. Reliability and concurrent validity of two instruments for measuring cervical range of motion: effects of age and gender. *Manual Therapy* 1995; 1:36-42
40. M. Schmitt, SOMT. Standaardisatie uitvoering craniocervicalexion test. MMT-Blok 3-2008
41. Jull GA, O'Leary SP, Falla DL. Clinical assessment of the deep cervical flexor muscles: the craniocervical flexion test. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* sept 2008: 525-533
42. Coeytaux RR, Frasier PY, Reid A. Patient-centered Outcomes for frequent Headaches. *Headache* 2007;47:480-485
43. McKenzie R, May S. The cervical & thoracic spine, Mechanical diagnosis & Therapy. Spinal Publications New Zealand 2006 April, Volume one:229-231
44. Kapandji IA. Bewegingsleer Deel III De Romp. Bohn, Scheltema & Holkema 1986:206

45. Bogduck N, Mercer S. Biomechanics of the cervical spine. I: Normal kinematics. *Clinical biomechanics* 2000;15:633-648
46. Takasaki H, Hall T, Oshiro S, Kaneko S, Ikemoto Y, Jull G. Normal kinematics of the cervical spine during the flexion-rotation test – In Vivo measurements using magnetic resonance imaging. *Manual Therapy* 2011;16:167-171
47. Jull G, Bogduck N, Marsland A. The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes. *Med J Aust* 1988; 148:233-6
48. King W, Lau P, Lees R, Bogduk N. The validity of Manual examination in assessing patients with neck pain. *The spine Journal* 2007; 7:22-26
49. Siegenthaler A, Eichenberger U, Schmidlin K, Arendt-Nielsen L, Curatolo M,. What does local tenderness say about the origin of pain? An investigation of cervical zygapophysial joint pain. *Pain medicine* march 2010;volume110;3: 923-927
50. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility –A comparative measurement study in cervicogenic headache. *Manual Therapy* 2004;9:197-202
51. Hall T, Briffa K, Hopper D, Robinson K Reliability of manual examination and frequency of symptomatic cervical motion segment dysfunction in cervicogenic headache. *Manual Therapy* 2010 Dec;15(6):542-546
52. Hall T, Briffa K, Hopper D. Comparative analysis an diagnostic accuracy of the cervical flexion-rotation test. *J Headache Pain* 2010 Oct;11(5):391-7
53. Smith K, Hall T, Robinson K. The influence of age, gender, lifestyle factors and sub-clinical neck pain on the cervical flexion-rotation test and cervical range of motion. *Manual Therapy* 2008;13:552-559
54. Hall TM, Robinson KW, Fujinawa O, Akasaka K, Pyne EA.. Intertester reliability and diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test. *J Manipulative Physiol Ther* 2008 May;31(4):293-300
55. Antonaci F, Fredricksen T, Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5:387-92
56. Hall T., Briffa K., Hopper D. . Clinical Evaluation of Cervicogenic Headache: a Clinical Perspective. *The journal of manual & manipulative Therapy*, 2008;16(2):73-80
57. Zito G, Jull G, Story I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Manual Therapy* 2006;11:118-129
58. Schofferman J, Garges K, Goldthwaite N, Koestler M, Libby E. Upper cervical anterior disectomy an fusion Improves Discogenic cervical headaches. *Spine* 2002 volume 27;20:2240-2244
59. Webb L, Collins P, Rassoulian H, Mitchell B. Synovial folds – A pain in the neck? *Manual Therapy* 2011; 16:118-124.
60. Slipman W, Plastaras C, Patel R, Isaac Z, Chow D, Garvan C, Pauza K, Furman M. Provocative cervical discography symptom mapping. *The Spine Journal* 2005;5:381-388
61. Schelhas K, Garvey T, Johnson B, Rothbart P, Pollei S. Cervical discography: analysis of provoked Responses at C2-C3, C3-C4, and C4-C5. *Am J Neuroradiol* 2000;21:269-275
62. Schelhas K, Smith M, Cooper G, Pollei S, Cervical Discogenic Pain: Prospective Correlation of Magnetic Resonance Imaging and Discography in Asymptomatic Subjects and Pain Sufferers. *Spine* 1996;21:300-311
63. Mann T, Refshauge KM. Causes of complications from cervical spine manipulation. *Australian journal of Physiotherapy* 2001;47:255-266
64. Gross A, Miller J, D'Sylva J et al. Manipulation or mobilization for neck pain: a Cochrane review. *Manual Therapy* Aug 2010;15(4):315-33
65. Grieve PG. *De wervelkolom 2^{de} druk*. De tijdstroom 1991; 545-556

66. Schmid A, Brunner F, Wright A, Bachmann LM. Paradigm shift in Manual Therapy? Evidence for a central nervous system component in the response to passive cervical joint mobilisation. Systematic review. *Manual Therapy* oct. 2008;13(5):387-396
67. Sterling M, Jull G, Wright A. Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Manual Therapy* may 2001;6(2):72-81
68. Moulson A, Watson T. A preliminary investigation into the relationship between cervical snags and sympathetic nervous system activity in the upper limbs of an asymptomatic population. *Manual Therapy* Aug 2006;11(3):214-224
69. Watson DH, Trott PH. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*. 1993 Aug;13(4):272-84
70. O'Leary S, Falla D, Hodges PW, Jull G, Vicenzino B. Specific Therapeutic Exercise of the Neck Induces Immediate Local Hypoalgesia. *The Journal of Pain* Nov. 2007;8(11):832-839

APPENDIX 1

“RED FLAGS” – CHECK LIST

The following features should alert you to a secondary cause of headache:

- ❖ abrupt onset of an unusually severe headache particularly if precipitated by Valsalva manoeuvres (cough, sneeze, strain), position change, head turning, exercise, or coitus and associated with neurologic symptoms;
- ❖ a complaint that a particular headache is “different” from others previously described;
- ❖ sub acute and progressive headache (‘tension-type’) over days or months;
- ❖ headache which is constant and unremitting;
- ❖ headache associated with nausea, vomiting, and fever not explained by systemic illness such as flu;
- ❖ new onset (<3/12) headache in adult life (>50 years), especially if migraine, cluster or tension-type like, or significant change in an established pattern of a longstanding headache eg vomiting with ‘tension-type’ headache;
- ❖ recent (days – 2-3/52) headache due to trauma especially if it follows loc (even if only momentarily);
- ❖ headaches associated with nocturnal occurrence or morning wakening (and lessening during the day);
- ❖ headaches associated with neurologic signs or symptoms such as confusion; decreased level of alertness or consciousness or cognition, meningismus, changes in personality or behaviour;
- ❖ systemic symptoms such as fever, jaw claudication, weight loss, myalgia;
- ❖ new (days – 2-3/52) headache associated with distal spinal pain;
- ❖ new (<3/12) headache with history of cancer;
- ❖ headache with family history of aneurysm or other vascular anomalies;
- ❖ onset of migraine or ‘cluster-like’ headache for the first time during pregnancy If the patient:
 - has a history of stable symptoms exceeding 6 months;
 - has been assessed by a Neurologist or Physician;
 - has had an MRI/CT scan - MR angiography (if aneurysm suspected);then it is likely that you are dealing with a benign recurring (primary) headache.

APPENDIX 2 ASSESSMENT and TREATMENT RECORDS

Headache: Y / N

Posture:

Retraction:

Vertebro basilar arterial status:

Stability:


Alar :  ; UF

Transverse Lig :  CO-C1/C2


1/Prone:

C2 SP (L) / (R)?




C3 


+ uf

C2 


+ ce

(+uf)

+  @60


C2  @30


(+ce)

C2 


+ ce

(+uf)


+  @60

C2  @30


(+ ce)

C1 

+ uf


C1 


+ uf

C1 

+ 



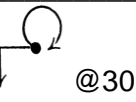
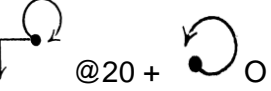

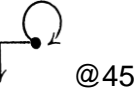

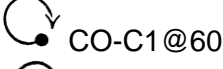
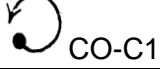
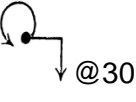
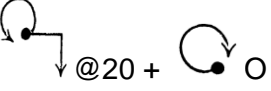

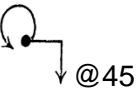

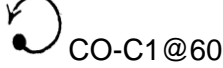
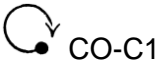
+ uf

C1 

+ 

+ uf

2/ Supine/sidelying(C1):

C1		+ uf	
C1		+ uf	
C2		(+ce)	
C1		+ uf	(+ )
C1		+  O (+ uf)	
		+  CO-C1@60	
		+  CO-C1	
C2		(+ce)	
C1		+uf	(+ )
C1		+  O (+ uf)	
		+  CO-C1@60	
		+  CO-C1	

Other tests:

Rx and plan:

© Watson Headache Institute

+ ce = with a cephalad/cranial inclination

+ uf = upper cervical flexion

@30 = at 30° rotation

© Watson Headache Institute 2002 – 2006