

2014•2015  
FACULTEIT GENEESKUNDE EN LEVENSWETENSCHAPPEN  
*master in de revalidatiewetenschappen en de  
kinesitherapie*

## Masterproef

Passieve range of motion, pericraniale gevoeligheid en triggerpunten bij

een houdingsgerelateerde hoofdpijngroep en een klachtenvrije controlegroep: een vergelijking

Promotor :  
Prof. dr. Marita GRANITZER

Copromotor :  
Mevrouw Sarah MINGELS

Timo Lenaerts , Astrid Vanoppen

*Scriptie ingediend tot het behalen van de graad van master in de revalidatiewetenschappen  
en de kinesitherapie*

2014•2015  
FACULTEIT GENEESKUNDE EN  
LEVENSWETENSCHAPPEN  
*master in de revalidatiewetenschappen en de  
kinesitherapie*

## Masterproef

Passieve range of motion, pericraniale gevoeligheid en triggerpunten bij een houdingsgerelateerde hoofdpijngroep en een klachtenvrije controlegroep: een vergelijkend onderzoek

Promotor :  
Prof. dr. Marita GRANITZER

Copromotor :  
Mevrouw Sarah MINGELS

Timo Lenaerts , Astrid Vanoppen

*Scriptie ingediend tot het behalen van de graad van master in de revalidatiewetenschappen  
en de kinesitherapie*



**Passieve range of motion, pericraniale gevoeligheid en triggerpunten bij een houdingsgerelateerde hoofdpijngroep en een klachtenvrije controlegroep: een vergelijkend onderzoek**

Opgesteld volgens de richtlijnen van 'Manual Therapy'.

Link auteursrichtlijnen: <http://www.manualtherapyjournal.com/content/authorinfo>



## **Woord vooraf**

Tijdens het maken van onze masterproef hebben we veel hulp en steun gekregen van verschillende personen. Vooreerst willen we onze promotor Prof. dr. Granitzer en copromotor Mevr. Mingels uitgebreid bedanken voor de goede sturing, feedback en het motiveren tijdens onze masterproef.

Ook willen we de artsen, kinesitherapeuten, osteopaten en apothekers in de regio Zonhoven, Hasselt, Diepenbeek en Genk bedanken die bereid waren om via hun praktijk hoofdpijnflyers mee te geven aan mogelijke deelnemers.

Vervolgens willen we zeker de proefpersonen die hebben deelgenomen aan onze studie danken. Zonder hun aanwezigheid kon deze masterproef niet gerealiseerd worden.

Bovendien, ook onze dank aan Prof. Thijs vanwege de nuttige statistische tips.

Tot slot, een laatste woord van dank aan onze ouders en partners die ons gesteund hebben tijdens dit proces.



## Situering

Hoofdpijn is een probleem dat vaak voorkomt met negatieve gevolgen op de levenskwaliteit (Arslantas e.a. 2013)<sup>[1]</sup>.

Dit probleem is o.a. gerelateerd aan een toename in het gebruik van de laptop, smartphone en tablet. Gezien hier het zitgedrag door toeneemt zullen typische klachten zoals overbelasting, spierpijn en hoofdpijn ontstaan die geprovoceerd worden door een niet ergonomische zithouding. Het belang van zithouding m.b.t. het ontstaan van hoofdpijn mag niet onderschat worden. Zo vertoont een klachtenvrije populatie een toegenomen nekflexie en hoofdkanteling tijdens laptopgebruik vergeleken met het gebruik van een vaste PC (Straker e.a. 1995)<sup>[4]</sup>. Daarnaast neemt ook de voorwaartse hoofdclinatie toe tijdens laptopgebruik (Saito e.a. 1997)<sup>[3]</sup>. Deze houdingen vergroten de belasting op de nek en de schouders (Straker e.a. 1995)<sup>[4]</sup> en kunnen op termijn leiden tot hoofdpijn.

Patiënten met hoofdpijn vertonen een significante grotere voorwaartse hoofdpositie in zit vergeleken met een controlegroep (Watson e.a. 1993)<sup>[5]</sup>. Deze positie vergroot de belasting op cervicale structuren en kan via convergentie hoofdpijn uitlokken (Bogduk e.a. 2004)<sup>[2]</sup>.

Aangezien hoofdpijn dus geprovoceerd kan worden door een houding, is het eerder aangewezen om te refereren naar 'houdingsgerelateerde hoofdpijn (HGH)'. Spannings- en cervicogene hoofdpijn kunnen onder deze noemer geplaatst worden. In deze studie worden de passieve cervicale 'range of motion', pericraniale gevoeligheid en triggerpunten onderzocht en vergeleken tussen patiënten met HGH en een klachtenvrije controlegroep (CG). Het is bijgevolg belangrijk om een patroon van musculoskeletale dysfuncties te vinden dat de karakteristieken van HGH beter omschrijft. Dit om kinesitherapeutisch onderzoek in de toekomst specifiek te maken en de ontwikkeling van behandelingsrichtlijnen voor HGH te promoten.

Deze masterthesis is een volledig nieuw onderzoek. Het onderzoeksdesign en de methode kwamen tot stand in overleg met Prof. dr. Marita Granitzer (promotor) en Mevr. Sarah Mingels (copromotor).



De taakverdeling binnen deze duo Masterproef 2 was als volgt:

- Het rekruteren van deelnemers: Timo en Astrid
- De uitvoering van de metingen: Timo
- De data-acquisitie: Astrid
- De data verwerking: Astrid
- Het schrijven van het woord vooraf: Timo
- Het schrijven van de situering: Timo
- Het schrijven van het abstract: Timo
- Het schrijven van de inleiding: Astrid
- Het schrijven van materialen en methode: Timo
- Het schrijven van resultaten: Astrid
- Het schrijven van discussie: Timo en Astrid
- Het schrijven van conclusie: Timo

## Referentielijst

1. Arslantas D, Tozun M, Unsal A, Ozbek Z. Headache and Its Effects on Health-Related Quality of Life Among Adults. *Turkish Neurosurgery* 2013; 4, 498-504.
2. Bogduk Nikolai. The neck and headaches. *Neurologic clinics* 2004; 151-171.
3. Saito S, Miyao M, Kondo T, Sakakibara H, Toyoshima H. Ergonomic evaluation of working posture of VDT operation using personal computer with flat panel display. *Industrial Health* 1997; 35, 264-270.
4. Straker L, Jones K, Miller J. A comparison of the postures assumed when using laptop computers and desktop computers. *Applied ergonomics* 1995; 4, 263-268.
5. Watson H, Trott H. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia* 1993; 13, 272-284.



## **Abstract**

Achtergrond. Hoewel houdingsgerelateerde hoofdpijn (HGH) een relevante problematiek is binnen de kinesitherapeutische praktijk blijken de behandelingen weinig succesvol. Dit heeft zijn oorsprong in nog te ruwe classificaties bij de diagnostisering. Wetenschappelijke informatie voor een meer kinesitherapeutische gerichte diagnostisering blijkt echter nog bijzonder schaars.

Doel. De passieve cervicale 'range of motion' (CROM), pericraniale gevoeligheid en het patroon van triggerpunten (TrP's) werden vergeleken tussen een HGH-groep en een CG.

Methode. Deze studie maakte gebruik van een cross-sectioneel design waarbij 20 deelnemers met HGH met 20 klachtenvrije deelnemers werden gematched voor leeftijd en geslacht. De passieve CROM werd gemeten met een universele goniometer. Daarnaast werd bilateraal in zeven spieren de pericraniale gevoeligheid a.d.h.v. de 'total tenderness score (TTS)' gemeten. De aanwezigheid en activiteit van TrP's werd bepaald in drie spieren a.d.h.v. de criteria van Gerwin.

Resultaten/conclusie. De passieve CROM voor flexie en extensie is kleiner bij patiënten met HGH. Deze verschillen zijn niet significant. Daarnaast vertonen patiënten met HGH een significant hogere pericraniale gevoeligheid ( $p < 0.05$ ). Enkel bij de m. frontalis links, de m. sternocleidomastoideus, de m. temporalis en m. masseter rechts is het verschil niet significant. Bij de HGH-populatie is er voor de suboccipitale spieren een significant hogere aanwezigheid van TrP's in linker- ( $p = 0.004$ ) en rechterzijde ( $p = 0.025$ ) aangetroffen. Daarnaast heeft de HGH-groep een significant hoger aantal actieve TrP's links ( $p = 0.000$ ) en rechts ( $p = 0.038$ ). De verschillen in uitkomstmaten voor de HGH-groep geven meer inzicht in de pathogenese van HGH alsook in een mogelijke manier van behandelen.

Sleutelwoorden: hoofdpijn, houding, nekmobiliteit, pericraniale gevoeligheid en triggerpunten.



## 1. Inleiding

De globale hoofdpijnprevalentie bedraagt 47% (Stovner e.a. 2006)<sup>[33]</sup>. Vanwege dit hoge percentage is de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) gegevens omtrent de verschillende soorten hoofdpijnen aan het verzamelen met als doel politici, artsen en andere gezondheidszorgmedewerkers bewust te maken over de impact van hoofdpijn op de bevolking en de gezondheidszorg (Atlas of headache disorders and resources in the world 2011)<sup>[28]</sup>.

In deze studie worden twee hoofdpijnvormen nader bekeken, nl. episodische spanningshoofdpijn (ETTH) en cervicogene hoofdpijn (CeH). ETTH heeft op wereldvlak een gemiddelde prevalentie van 38% (Stovner e.a. 2006)<sup>[30]</sup>. CeH heeft vanuit een studie in een Noorse gemeenschap tussen 1995 en 1997 een prevalentie van 4.1% (Sjaastad e.a. 2008)<sup>[30]</sup>. Deze hoofdpijnvormen zijn een indicatie voor kinesitherapie (Alonso Blanco e.a. 2012; Fernandez-de-las-Penas e.a. 2014)<sup>[3,14]</sup>. Er bestaat echter nog geen effectieve en aangepaste behandeling omdat de pathofysiologie van ETTH en CeH onvoldoende gekend is (Fumal e.a. 2008; Vincent e.a. 2010; Vincent e.a. 2011)<sup>[15,34,35]</sup>. Verder wordt de differentiatie tussen beide hoofdpijnen bemoeilijkt door de aanwezigheid van gemeenschappelijke kenmerken. Hierdoor worden het diagnostisch proces en ook de uiteindelijke behandeling minder succesvol (Vincent 2010)<sup>[34]</sup>. Het is bijgevolg belangrijk de oorzakelijke mechanismen van deze hoofdpijnen goed te doorgronden met als doel het diagnostische en therapeutisch proces beter te sturen.

Een eerste gemeenschappelijk kenmerk van ETTH en CeH is de relatie met houding. Beiden kunnen geprovoceerd worden door langdurige houdingen en nekbewegingen (Vingen e.a. 1999; IHS ICHD-3 criteria 2013)<sup>[36,20]</sup>. In zowel zit als stand vertonen patiënten met ETTH, vergeleken met een controlegroep, een grotere voorwaartse hoofdpositie in combinatie met een kleinere craniovertebrale hoek (Fernandez-de-las-Penas e.a. 2006)<sup>[13]</sup>. Patiënten met CeH hebben een significant grotere voorwaartse hoofdpositie en cervicale lordose in vergelijking met een klachtenvrije controlegroep (Watson e.a. 1993; Farmer e.a. 2015)<sup>[37,12]</sup>. Daarnaast wordt een vergrootte cervicale lordose geassocieerd met een verhoogd risico op CeH (Farmer e.a. 2015)<sup>[12]</sup>.

Een tweede gemeenschappelijk kenmerk van ETTH en CeH is een beperking in de cervicale 'range of motion (CROM)'. De actieve cervicale ROM bij patiënten met ETTH is in alle richtingen uitgezonderd naar extensie beperkt (Fernandez-de-las-Penas e.a. 2006)<sup>[13]</sup>. De CROM bij patiënten met CeH vertoont een actieve flexie- en extensiebeperking vergeleken met een controlegroep. Sjaastad e.a. 2008<sup>[27]</sup> melden een algemene rotatiebeperking voor patiënten met CeH vergeleken met een controlegroep. Knackstedt e.a. 2010<sup>[22]</sup> rapporteren een significant beperkte passieve ROM bij patiënten met CeH in alle richtingen.

Een derde gemeenschappelijk kenmerk is de aanwezigheid van triggerpunten (TrP's). Bij zowel ETTH als CeH zijn musculaire TrP's aanwezig. Onderzoek van Fernandez-de-las-Penas e.a. 2006<sup>[13]</sup> bij ETTH geeft aan dat TrP's vooral aanwezig zijn in de m. trapezius pars descendens, de m. temporalis en de m. sternocleidomastoideus (m. SCM). Patiënten met CeH ondervinden een significante verbetering van de actieve CROM na triggerpunttherapie in de m. SCM (Bodes-Pardo e.a. 2013)<sup>[6]</sup>.

Kantoormedewerkers met CeH vertoonden voornamelijk in de pijnlijke zijde meer actieve TrP's ter hoogte van de m. trapezius, m. SCM en cervicale m. erector spinae in vergelijking met een klachtenvrije controlegroep (Huber e.a. 2013)<sup>[17]</sup>.

Een vierde en laatste gemeenschappelijk kenmerk is de weefselgevoeligheid, gemeten a.d.h.v. de 'pressure pain threshold (PPT)'. Vergeleken met een klachtenvrije controlegroep vertoonde de ETTH-groep hypersensitiviteit en een verlaagde PPT (Mork e.a. 2003)<sup>[24]</sup>. Ook bij patiënten met CeH is de PPT ter hoogte van de nek aan de hoofdpijnzijde significant lager (Knackstedt e.a. 2010)<sup>[22]</sup>.

Omdat ETTH en CeH geprovoceerd kunnen worden door een houding en daarnaast tal van kenmerken delen, kunnen beide soorten hoofdpijn bijgevolg onder de noemer 'houdingsgerelateerde hoofdpijn (HGH)' geplaatst worden (Sjaastad e.a. 1998; Fernandez-de-las-Penas e.a. 2006; Sohn e.a. 2010)<sup>[29,13,32]</sup>. In deze studie zullen de passieve cervicale flexie en extensie, de totale gevoeligheidsscore, de aanwezigheid en activiteit van TrP's vergeleken worden tussen een HGH-groep en een controlegroep (CG). Verwacht wordt dat de passieve cervicale flexie en extensie lager zijn in de HGH-groep in vergelijking met de CG. Verder wordt in de HGH-groep een hogere totale gevoeligheidsscore en een hogere aanwezigheid van het aantal TrP's verwacht, alsook een hoger aantal actieve TrP's.

## 2. Materiaal en methodes

### 2.1. Design

Deze studie maakte gebruik van een cross-sectioneel design waarbij drie uitkomstmaten (passieve cervicale 'range of motion', pericraniale gevoeligheid en het patroon van triggerpunten) vergeleken werden tussen een HGH-groep en een klachtenvrije CG.

### 2.2. Studie 'setting' en deelnemers

De studie werd uitgevoerd in de Universiteit Hasselt. De rekrutering van 20 deelnemers met HGH gebeurde in overleg met een klinisch ervaren manueel therapeut a.d.h.v. een vragenlijst (bijlage 3) en een hoofdpijndagboek (bijlage 4). Informatieve flyers werden binnen de eerstelijnsgezondheidszorg verdeeld. Er werd tevens een algemene oproep gedaan via facebook en email naar de hogescholen en universiteiten in Hasselt en Diepenbeek. De 20 deelnemers in de CG, gematched voor leeftijd en geslacht, werden gerekruteerd in de naaste omgeving.

Inclusiecriteria voor de HGH-groep zijn: mannen en vrouwen tussen 18-58 jaar die voldoen aan de Sjaastad en IHS-ICHD2 criteria voor ETTH en CeH (Sjaastad e.a. 1998; IHS-ICHD-2)<sup>[29,18,19]</sup>.

Exclusiecriteria voor de HGH-groep zijn: neurologische aandoeningen, zwangerschap, pericraniale chirurgie en ernstige cervicale pathologie (o.a. spondylartropathie, spondylolisthesis).

Inclusiecriteria voor de CG zijn: mannen en vrouwen tussen 18-58 jaar zonder hoofdpijn.

Exclusiecriteria voor de CG zijn: neurologische aandoeningen, zwangerschap en pericraniale chirurgie.

Iedere deelnemer ondertekende een schriftelijke toestemming voorafgaand aan het onderzoek. Het onderzoek werd goedgekeurd door het Comité voor Medische Ethiek van de UHasselt en het Ziekenhuis Oost-Limburg (ZOL).

### 2.3. Uitkomstmaten en metingen

#### 2.3.1. Primaire uitkomstmaten

##### 2.3.1.1 Passieve cervicale range of motion (CROM)

De CROM (°) werd gemeten met een universele goniometer. De geteste bewegingen zijn cervicale flexie en extensie. De betrouwbaarheid bedraagt 0.963 voor flexie en 0.966 voor extensie (Pringle e.a. 2003)<sup>[27]</sup>. Normale waarden voor flexie en extensie zijn respectievelijk 45-50° en 75-80° (Neumann 2010)<sup>[25]</sup>.



### 2.3.1.2 Pericraniale gevoeligheid

Pericraniale gevoeligheid werd gemeten a.d.h.v. de 'total tenderness score (TTS)'. De TTS wordt weergegeven op een schaal van 0 tot 3, waarbij de waarde nul geen gevoeligheid aangeeft en de waarde drie hevige gevoeligheid (Soee e.a. 2013)<sup>[31]</sup>. De TTS is betrouwbaar bij gezonde volwassenen en volwassenen met chronische spanningshoofdpijn ( $R_s=0.95$ ) (Bendtsen e.a. 1995)<sup>[5]</sup>.

### 2.3.1.3 Patroon van de triggerpunten (TrP's)

De aanwezigheid en activiteit van de TrP's wordt bepaald a.d.h.v. de criteria van Gerwin (Gerwin e.a. 1997)<sup>[16]</sup>:

- a) aanwezigheid van een palpeerbare strakke band, met een overgevoelige plek in de spier
- b) lokale 'twitch respons'
- c) gerefereerde pijn
- d) reproductie van herkenbare pijn

Deze criteria zijn betrouwbaar met een kappa-waarde van 0.80-0.95 (Gerwin e.a. 1997)<sup>[16]</sup>.

### 2.3.2. Secundaire uitkomstmaten

Een hoofdpijndagboek werd gedurende 31 dagen bijgehouden in de HGH-groep. Uit het hoofdpijndagboek wordt de gemiddelde hoofdpijnintensiteit, hoofdpijnduur en hoofdpijnfrequentie afgeleid.

(1) De hoofdpijnintensiteit wordt bepaald d.m.v. de 0 tot 10 visuele analoge schaal (VAS), waarbij 0 geen pijn en 10 de ergst denkbare pijn. De gemiddelde VAS-score per week werd berekend (Jensen e.a. 1999)<sup>[21]</sup>.

(2) De hoofdpijnduur wordt weergegeven als het gemiddeld aantal hoofdpijnen per dag.

(3) De hoofdpijnfrequentie omvat het gemiddeld aantal hoofdpijndagen per week.

### 2.4. Procedure

De testvolgorde is gestandaardiseerd als volgt:

- a) Passieve CROM
- b) Pericraniale gevoeligheid
- c) Patroon van de TrP's

De totale duur van het onderzoek bedraagt maximaal 30 minuten. Afbeeldingen betreffende het onderzoek bevinden zich in bijlage 1.

#### a) Passieve CROM

Bij de passieve CROM-test voert één onderzoeker de cervicale flexie en extensie uit, de andere meet de bewegingsuitslag met een universele goniometer. De test wordt uitgevoerd met de deelnemer in habituele zithouding d.w.z.: de armen ongekruid op de bovenbenen, de voeten staan parallel naast elkaar gesteund op de grond en de knieën in een hoek van 90°. Voor de start van de metingen

worden volgende meetpunten op de deelnemer aangeduid: a) een horizontale lijn t.h.v. de basis van de linker neusvleugel en b) een lijn t.h.v. de tragus van het linker oor.

De universele goniometer wordt links van het hoofd gehouden. De gefixeerde en de mobiele arm worden t.h.v. een denkbeeldige lijn tussen de tragus en de basis van de neusvleugel geplaatst. Het fulcrum bevindt zich ter hoogte van de tragus (Youdas e.a. 1991; Norkin e.a. 2009; Asha e.a. 2013)<sup>[38,26,4]</sup>. De mobiele arm volgt de denkbare lijn tussen de tragus en de basis van de neusvleugel. De bewegingen worden uitgevoerd door één hand t.h.v. het occiput te plaatsen, de andere omvat de kin. Tijdens de cervicale flexie en extensie wordt de kin respectievelijk naar caudaal en craniaal bewogen tot end-range. Iedere beweging wordt drie maal uitgevoerd. De eerste meting is een testmeting. Vervolgens wordt een gemiddelde genomen van de twee daarop volgende metingen.

#### b) Pericraniale gevoeligheid

Pericraniale spieraanhechtingen worden bilateraal gedurende vijf seconden onder manuele compressie gebracht. Een totale score met maximum 42 punten wordt berekend. Een score hoger dan het 75ste percentiel geeft een abnormale gevoeligheid aan (Lipchik e.a. 1996)<sup>[23]</sup>. De gevoeligheid van volgende spieraanhechtingen wordt gemeten: m. levator scapulae, suboccipitale spieren, m. SCM, m. trapezius pars descendens, m. temporalis, m. masseter, m. frontalis. Alle metingen worden met de deelnemer in ruglig uitgevoerd, uitgezonderd de m. levator scapulae. Deze laatste werd getest met de deelnemer in zit.

#### c) Patroon van de TrP's.

De onderzoeker bepaalt de aan- of afwezigheid van een TrP door palpatie. De activiteit van het TrP wordt getest door manuele compressie. Met de top van de duim wordt op roterende wijze gedurende 10 seconden druk aangehouden op het TrP. Een TrP wordt als actief beschouwd als tijdens of na compressie herkenbare pijn opgewekt wordt. Een latent TrP bevat een lokaal gevoelig punt en een strakke band maar veroorzaakt geen herkenbare klachten (Gerwin e.a. 1997)<sup>[16]</sup>.

De testvolgorde is als volgt: m. trapezius pars descendens, m. SCM en de suboccipitale spieren. Deze spieren worden getest met de deelnemer in ruglig. De keuze van deze spieren berust op de reviews van Bogduk 2001<sup>[8]</sup>, Bogduk 2004<sup>[9]</sup> en Abboud e.a. 2013<sup>[1]</sup>.

### 2.5. Statistische analyse

De data werden geanalyseerd met SPSS versie 22.

De Mann Whitney U-test werd gebruikt om op basis van gemiddelde leeftijd beide groepen bij de start van het onderzoek te vergelijken. Verder werd de gemiddelde CROM en pericraniale gevoeligheid tussen beide groepen onderzocht.

De Chi<sup>2</sup> test vergeleek de aanwezigheid van TrP's binnen en tussen beide groepen en onderzocht de verdeling van latente en actieve TrP's in elke groep.

De Spearman's rho berekende de correlaties tussen de hoofdpijnkenmerken-TTS scores, passieve ROM binnen de HGH-groep en binnen de CG te berekenen.

De lineaire regressie werd onderzocht om een verband te vinden tussen de flexie-extensie binnen de HGH-groep, CG en beide groepen onderling.

Een significantieniveau van  $p < 0.05$  en een betrouwbaarheidsinterval (CI) van 95% werden ingesteld.

### 3. Resultaten

#### 3.1. Karakteristieken van de deelnemers

De HGH-groep bestond uit 20 deelnemers, waarvan 14 met ETTH en 6 met CeH. De groep bevatte uitsluitend vrouwelijke deelnemers, binnen een leeftijdsinterval van 18-58 jaar. De CG bestond uit 20 klachtenvrije deelnemers gematched voor geslacht en de leeftijd. Het leeftijdsinterval van deze groep bedroeg 19-57 jaar. Er werd geen significant verschil met betrekking tot de leeftijd tussen beiden groepen gevonden. Inzake het dagboek was er een drop-out van 2 deelnemers. De patiënten kenmerken zijn zichtbaar in tabel 1.

**Tabel 1.** Overzicht van de karakteristieken van de deelnemers binnen de HGH-groep en CG

	HGH	CG	P
<b>N</b>	20	20	n.v.t.
<b>Leeftijd (gem. jaren <math>\pm</math> SD)</b>	29.40 $\pm$ 13.21	30.15 $\pm$ 13.71	0.813
<b>Geslacht (man/vrouw)</b>	0/20	0/20	n.v.t.
<b>Intensiteit (VAS <math>\pm</math> SD)</b>	4.38 $\pm$ 1.30	n.v.t.	n.v.t.
<b>Frequentie (dagen/week <math>\pm</math> SD)</b>	3.10 $\pm$ 1.32	n.v.t.	n.v.t.
<b>Duur (uren/dag hoofdpijn <math>\pm</math> SD)</b>	7.22 $\pm$ 4.19	n.v.t.	n.v.t.

N = aantal deelnemers, HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controle groep, SD = standaarddeviatie, gem. = gemiddeld, p = significantieniveau ( $p < 0.05$ ), VAS = visueel analoge schaal. De p-waarde werd berekend d.m.v. de Mann Whitney U-test.

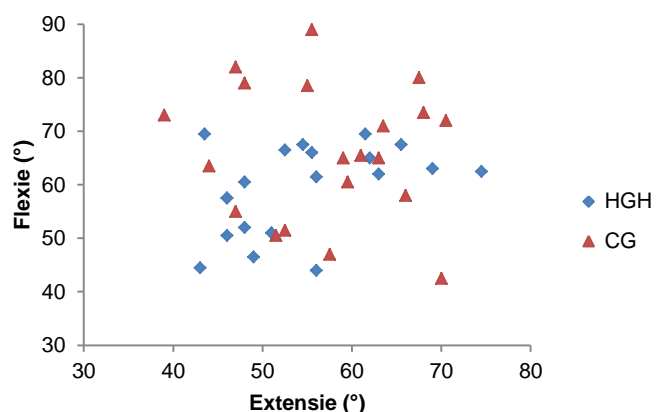
#### 3.2. Passieve CROM

De gemiddelde passieve CROM blijkt zowel in flexie als in extensie kleiner in de HGH-groep in vergelijking met de CG (Tabel 2). De verschillen zijn echter niet significant. Figuur 1 illustreert de individuele flexie en extensie waarden van de HGH-groep en CG. Er is een lichte tot matige lineaire correlatie aanwezig tussen flexie en extensie in de HGH-groep ( $r_s = 0.40$ ). Deze blijkt echter niet significant ( $p = 0.081$ ). Betreffende de flexie – extensie in de CG werd geen correlatie aangetroffen ( $r_s = -0.055$ ,  $p = 0.818$ ). Opvallend is dat de lineaire regressie van flexie-extensie in de HGH-groep een p-waarde = 0.054 heeft. Een post hoc poweranalyse van deze testen gaf aan dat flexie en extensie respectievelijk een power hebben van 52.7% en 16.3%.

**Tabel 2.** Overzicht van de gemiddelde passieve CROM voor de HGH-groep en de CG

	HGH	CG	P
Flexie ( $^{\circ} \pm$ SD)	59.2 $\pm$ 8.4	66.1 $\pm$ 12.7	0.066
Extensie ( $^{\circ} \pm$ SD)	54.5 $\pm$ 8.9	57.3 $^{\circ} \pm$ 9.2	0.279

$^{\circ}$  = graden, HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controle groep, SD = standaarddeviatie, p = significantieniveau ( $p < 0.05$ ). De p-waarde werd berekend d.m.v. de Mann Whitney U-test.



**Fig. 1.** Overzicht van de spreiding van de passieve CROM in de HGH-groep en de CG  
 ° = graden, CROM = cervicale range of motion, HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controle groep. De p-waarde werd berekend door middel van de Spearman's rho.

### 3.3. Pericraniale gevoeligheid

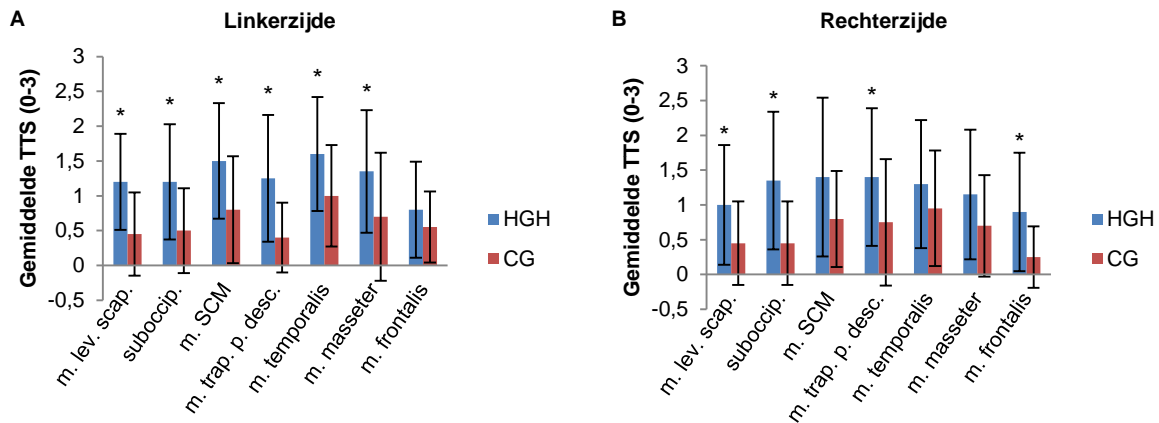
De gemiddelde TTS is significant hoger ( $p = 0.000$ ) in de HGH-groep in vergelijking met de CG (tabel 3). De post hoc poweranalyse van deze test geeft aan dat de TTS een power van 98.9% heeft.

In figuur 2 wordt de gemiddelde gevoeligheidsscore per spier weergegeven. Voor de exacte p-waarden zie bijlage 2 tabel 6. Zowel aan de linker- als rechterzijde is de gemiddelde score significant hoger voor de HGH-groep in vergelijking met de CG. Enkel ter hoogte van de m. frontalis ( $p = 0.267$ ) aan de linkerzijde en de m. SCM ( $p = 0.102$ ), m. temporalis ( $p = 0.254$ ) en m. masseter ( $p = 0.096$ ) aan de rechter zijde is er geen significant verschil zichtbaar. Toch is als trend zichtbaar dat de spieren in de HGH-groep een gemiddeld hogere TTS score vertonen dan die van de CG.

**Tabel 3.** Overzicht van de gemiddelde TTS voor de HGH-groep en de CG

	HGH	CG	P
TTS ( $\pm$ SD)	17.4 $\pm$ 7.1	8.8 $\pm$ 5.6	0.000*

TTS = 'Total Tenderness Score', HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controle groep, SD = standaarddeviatie, p = significantieniveau ( $p < 0.05$ ), \* =  $p < 0.05$ . De p-waarde werd berekend d.m.v. de Mann Whitney U-test.



**Fig. 2.** Vergelijking van de gemiddelde TS per spier tussen de HGH-groep en de CG voor de linker-(A) en de rechterzijde (B) TS = Tenderness score, m. lev. scap. = m. levator scapulae, suboccip. = suboccipitale spieren, m. SCM = m. sternocleidomastoideus, m. trap. p. desc. = m. trapezius pars descendens, HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controlegroep, \* =  $p < 0.05$  in vergelijking met CG.

### 3.4. Correlatie tussen TTS en de hoofdpijnkenmerken

Er werd geen correlatie aangetroffen tussen de TTS en de verschillende hoofdpijnkenmerken (intensiteit, frequentie en duur). De waarden en scatterplots worden weergegeven in bijlage 2.

### 3.5. Patroon van TrP's

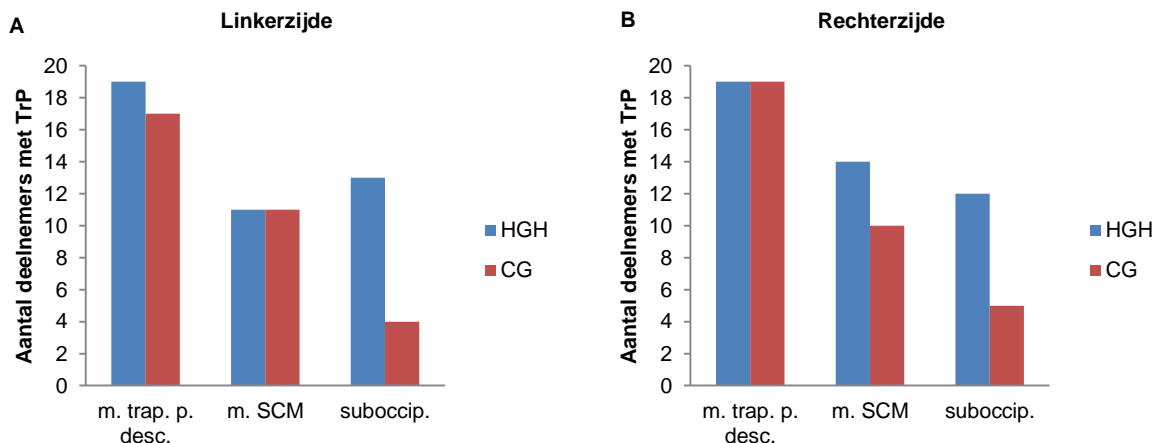
#### 3.5.1. Verschil in aanwezigheid van TrP's tussen de HGH-groep en CG

Het aantal deelnemers met actieve en latente TrP's in de HGH-groep en CG wordt in tabel 4 en figuur 3 weergegeven. Een significant verschil tussen de HGH-groep en de CG wordt vastgesteld voor de suboccipitale spieren voor zowel de linker- ( $p = 0.004$ ) als de rechterzijde ( $p = 0.025$ ). In de HGH-groep reageren respectievelijk 13 en 12 deelnemers positief voor de suboccipitale spieren links en rechts. Daarnaast vertoont de HGH-groep voor de m. trapezius pars descendens links en de m. SCM rechts meer deelnemers met TrP's. Dit verschil was niet significant. Een post hoc poweranalyse van deze testen gaf aan dat enkel de TrP's van de suboccipitale spieren ter hoogte van de linkerzijde een power van 84.9% hebben. Alle andere testen betreffende de TrP's vertoonden een power lager dan 80%.

**Tabel 4.** Overzicht van het aantal deelnemers met actieve en latente TrP's

	m. trapezius p. desc.		m. SCM		suboccipitale spieren	
	Links	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts
HGH	19	19	11	14	13	12
CG	17	19	11	10	4	5
p-waarde	0.292	1.00	1.00	0.197	0.004*	0.025*

De weergegeven waarden zijn een opsomming van het aantal deelnemers met een actief of latent TrP in de desbetreffende spier. HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controle groep, m. trapezius p. desc. = m. trapezius pars descendens, m. SCM = m. sternocleidomastoideus, SD = standaarddeviatie,  $p$  = significantieniveau ( $p < 0.05$ ), \* =  $p < 0.05$ . De  $p$ -waarde werd bepaald d.m.v. de  $\chi^2$  test.



**Fig. 3.** Vergelijking van het aantal deelnemers met een actief of latent TrP in de geteste spieren tussen de HGH-groep en de CG

Dlnrs = deelnemers, TrP = triggerpunt, m. trap. p. desc. = m. trapezius pars descendens, m. SCM = m. sternocleidomastoideus, suboccip. = suboccipitale spieren, HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controlegroep.

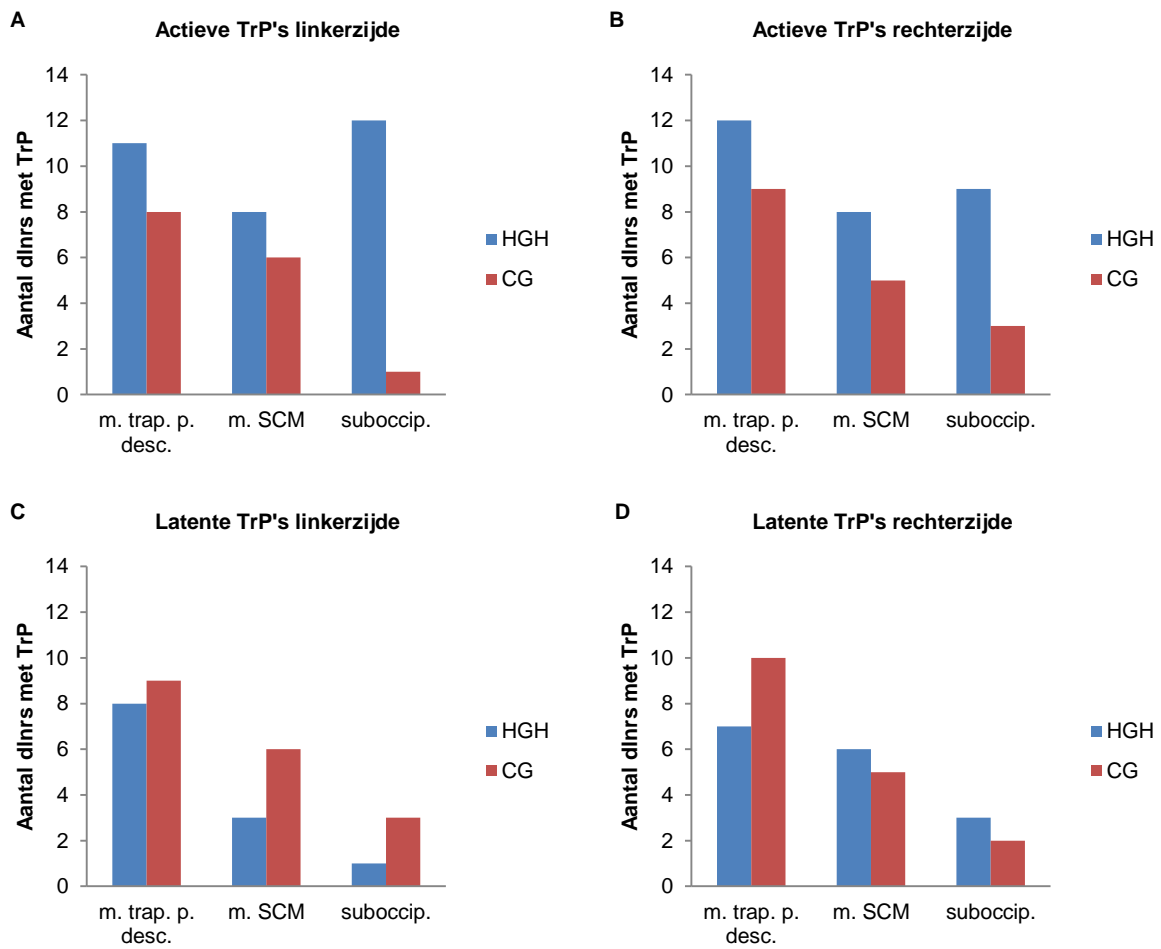
### 3.5.2 Verschil in activiteit van TrP's tussen de HGH-groep en CG

Het aantal deelnemers met actieve en latente TrP's werd vergeleken tussen beide groepen. Er werd een onderscheid gemaakt tussen het aantal deelnemers met actieve TrP's en het aantal deelnemers met latente TrP's. Deze waarden zijn zichtbaar in tabel 5. Er blijkt enkel een significant verschil aanwezig voor het aantal actieve TrP's in de suboccipitale spieren, nl. de HGH-groep scoort significant hoger voor zowel links ( $p = 0.000$ ) als rechts ( $p = 0.038$ ). Wel lijkt voor de m. trapezius pars descendens en de m. SCM het aantal actieve TrP's steeds hoger in de HGH-groep vergeleken met de CG. Betreffende de latente TrP's werd geen significant verschil aangetroffen tussen beide groepen. Figuur 4 visualiseert het aantal actieve en latente TrP's per groep en per spier. Een post hoc poweranalyse van deze testen geeft aan dat enkel ter hoogte van de suboccipitale spieren aan de linkerzijde een power heeft van 98.5% . Bij de andere testen is de power lager dan 80%.

**Tabel 5.** Overzicht van het aantal deelnemers per groep met actieve en latente TrP's

	m. trapezius p. desc.		m. SCM		suboccipitale spieren	
	Links	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts
Actief						
HGH	11	12	8	8	12	9
CG	8	9	6	5	1	3
p-waarde	0.342	0.342	0.507	0.311	0.000*	0.038*
Latent						
HGH	8	7	3	6	1	3
CG	9	10	6	5	3	2
p-waarde	0.749	0.337	0.429	0.723	0.292	0.633

HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controle groep, m. SCM = m. sternocleidomastoideus, m. trapezius p. desc. = m. trapezius pars descendens, SD = standaarddeviatie, p = significantieniveau ( $p < 0.05$ ), \* =  $p < 0.05$ . De p-waarde werd bepaald d.m.v. de  $\chi^2$  test.



**Fig. 4.** Vergelijking van het aantal deelnemers met een actief of latent TrP in de geteste spieren tussen de HGH-groep en de CG. Dlnrs = deelnemers, TrP = triggerpunt, m. trap. p. desc. = m. trapezius pars descendens, m. SCM = m. sternocleidomastoideus, suboccip. = suboccipitale spieren, HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controlegroep.





#### 4. Discussie

Deze studie is een eerste aanzet waarbij ETTH en CeH samen onderzocht worden onder de gezamenlijke koepel van HGH. Het doel bestaat eruit om de passieve cervicale flexie en extensie, de TTS en de aanwezigheid en activiteit van TrP's bij patiënten met HGH te vergelijken met een CG.

##### *CROM in de HGH-groep*

De passieve cervicale flexie en extensie liggen lager in de HGH-groep in vergelijking met de CG, hoewel niet significant. De resultaten met betrekking tot de passieve CROM binnen de ETTH zijn nieuwe gegevens. De studie van Fernandez-de-las-Penas e.a. 2006<sup>[13]</sup> rapporteerde een actieve flexiebeperking in een ETTH-groep in vergelijking met een CG. De passieve CROM bij CeH blijkt significant beperkt te zijn in flexie en extensie (Knackstedt e.a. 2010)<sup>[22]</sup>.

##### *TTS in de HGH-groep*

Wat de TTS betreft werd een statistisch significant verschil voor de HGH-groep in vergelijking met de CG vastgesteld. De gevoeligheidsscores lagen voor het merendeel van de geteste spieren significant hoger in de HGH-groep. Voorgaande onderzoeken rapporteerden een hogere TTS voor zowel patiënten met ETTH als CeH (Christensen e.a. 2005; Knackstedt e.a. 2010)<sup>[10,22]</sup>.

##### *Totale TrP's in de HGH-groep*

De totale aanwezigheid van TrP's was significant hoger in de suboccipitale spieren, dit zowel links als rechts binnen de HGH-groep.

##### *Activiteit van TrP's in de HGH-groep*

Wat het verschil in activiteit van TrP's betreft, zijn er significant meer actieve TrP's gevonden voor de suboccipitale spieren links en rechts in de HGH-groep. Er is echter een trend aanwezig in de m. SCM en de m. trapezius pars descendens links en rechts is, nl. in beide spieren was het aantal actieve TrP's hoger in de HGH-groep. Eerder onderzoek toonde aan dat actieve TrP's bij patiënten met ETTH significant meer voorkomen. Deze situeerden zich hoofdzakelijk in de m. temporalis en m. suboccipitalis (Fernandez-de-las-Penas e.a. 2006)<sup>[13]</sup>. Sohn e.a. 2010<sup>[32]</sup> rapporteerden dat TrP's significant meer aanwezig zijn in de m. trapezius pars descendens en de suboccipitale spieren. Onderzoek bij CeH bevestigt de aanwezigheid van actieve TrP's in de m. trapezius, m. SCM en de cervicale m. erector spinae, voornamelijk aan de pijnlijke zijde (Huber e.a. 2013)<sup>[17]</sup>.

De gevonden onderzoeksresultaten in deze studie confirmeren onze hypothesen over de passieve ROM, TTS en TrP's. Daarnaast bevestigen de resultaten in deze studie de aanwezigheid van gezamenlijke eigenschappen tussen beide hoofdpijnvormen.

Vanuit de resultaten kunnen een aantal denkpijstes gesteld worden.

Suboccipitaal werd een verhoogde aanwezigheid van actieve TrP's aangetroffen. Deze lokale TrP's worden gevormd door een verhoogde spanning en kunnen spierverkortingen induceren (Dommerholt e.a. 2012)<sup>[11]</sup>. Gezien de functie van de suboccipitale spieren en de SCM kan een verkorting leiden tot een toegenomen hoog-cervicale extensie (Agur e.a.2009)<sup>[2]</sup>. Hierdoor verkleint de ruimte tussen het occiput en de processus spinosus van C1 met als gevolg een inklemming van de n. occipitalis major. Daarnaast kan een verhoogde suboccipitale spanning de suboccipitale zenuw irriteren. Prikkeling van de n. occipitalis major of de n. suboccipitalis kunnen leiden tot het ontstaan van hoofdpijn.

De HGH-groep vertoonde suboccipitaal meer TrP's, alsook een verhoogde TTS van de pericraniale spieren. Deze structuren zijn geïnnerveerd door de n. trigeminus en de afferente vezels van C1-C3 (Bogduk e.a. 1995)<sup>[7]</sup>. De hoofdpijnklacht kan bijgevolg te wijten zijn aan convergentie.

Hoofdpijnpatiënten worden vaak gekenmerkt door een vergrootte voorwaartse hoofdpositie waarbij een hoog-cervicale extensie ontstaat (Watson e.a. 1993; Fernandez-de-las-Penas e.a. 2006)<sup>[37,13]</sup>. Deze houding zal o.a. de n. occipitalis major en de n. suboccipitalis prikkelen en leiden tot de vorming van TrP's. Het belang van houding wordt nogmaals benadrukt.

Deze denkpijstes kunnen een interessant gegeven voor de kinesitherapeutische praktijk zijn. Indien TrP's (in)direct kunnen leiden tot irritatie van de n. occipitalis major en de n. suboccipitalis dan is een TRP-behandeling een zinvolle therapie om de spanning te verlichten en de suboccipitale ruimte te vergroten. Daarnaast kan ook houding een rol spelen bij het ontstaan van TrP's en de verhoogde TTS. Houdingscorrectie, met aandacht voor de voorwaartse hoofdpositie en de hoofd-tilt, kan dan een meerwaarde zijn. Aangezien het moeilijk te achterhalen is of 1) houding leidt tot het ontstaan van TrP's of 2) TrP's een bepaalde houding induceren, is het aangewezen zowel TrP's als houding te onderzoeken om van daaruit de meest optimale therapie te selecteren.

#### *Beperkingen / verder onderzoek*

Vanwege te weinig informatie met betrekking tot de variabiliteit van een aantal uitkomstmaten werd de steekproefgrootte op voorhand vastgelegd op 20 deelnemers per groep. De post hoc poweranalyse duidt aan dat dit mogelijk te weinig is voor de meting van de CROM, de aanwezigheid en activiteit van TrP's uitgezonderd de m. suboccipitalis links. Verder onderzoek met een groter aantal deelnemers zou de power mogelijk vergroten. In de toekomst zou het interessant zijn om de houding te analyseren en verbanden te onderzoeken met de actieve en passieve CROM, de TTS en een patroon van TrP's.

## **5. Conclusie**

De CROM bij patiënten met HGH lijkt kleiner dan in de CG groep. Om significante verschillen te detecteren is er echter een groter aantal deelnemers nodig. Patiënten met HGH vertonen bilateraal een hogere pericraniale gevoeligheid en een meer uitgesproken aanwezigheid van actieve en latente TrP's in de suboccipitale spieren.



## 5. Referentielijst

1. Abboud J, Marchand AA, Sorra K, & Descarreaux M. Musculoskeletal physical outcome measures in individuals with tension-type headache: a scoping review. *Cephalalgia* 2013; 33(16), 1319-1336.
2. Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy* 2009. Chapter 4, 329-332.
3. Alonso-Blanco C, Isabel de-la-Llave-Rincon A, Fernadez-de-las-Penas C. Muscle trigger point therapy in tension-type headache. *Expert Rev. Neurother* 2012, 12(3), 315-322.
4. Asha ES, MMed, Pryor R. Validation of a method to asses range of motion of the cervical spine using a tape measure. *Journal of manipulative and physiological therapeutics* 2009; 36, 8.
5. Bendtsen L, Jensen J, Jensen NK, Olesen J. Pressure-controlled palpation: a new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia* 1995; 15: 205–10.
6. Bodes-Pardo G, Pecos-Martin D, Gallego-Izquierdo T, Salom-Moreno J, Fernandez-de-Las-Penas C, Ortega-Santiago R. Manual treatment for cervicogenic headache and active trigger point in the sternocleidomastoid muscle: a pilot randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2013; 36(7), 403-411. doi: 10.1016/j.jmpt.2013.05.022
7. Bogduk N. Anatomy and physiology of headache. *Biomed & Pharmacoter* 1995; 49, 435-445.
8. Bogduk N. Cervicogenic Headache: Anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5(4), 382-386.
9. Bogduk N. The neck and headaches. *Neurologic Clinics* 2004; 22(1), 151-171.
10. Christensen MB, Bendtsen L, Ashina M, Jensen R. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalgia* 2005; 25, 1061-1067.
11. Dommerholt JD, Bron C. Etiology of Myofascial Trigger Points. *Curr Pain Headache Rep* 2012; 16, 439-444.
12. Farmer PK, Snodgrass SJ, Buxton AJ, Rivett D. A. An investigation of cervical spinal posture in cervicogenic headache. *Phys Ther* 2015; 95(2), 212-222. doi: 10.2522/ptj.20140073
13. Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2006; 47(5), 662-672. doi: 10.1111/j.1526-4610.2006.00632.x
14. Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML. Therapeutic options for cervicogenic headache. *Expert Rev. Neurother.* 2014; 14(1), 39-49.
15. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *The Lancet Neurology* 2008; 7(1), 70-83. doi: 10.1016/s1474-4422(07)70325-3
16. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard, D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997; 69(1-2), 65-73.
17. Huber J, Lisinski P, Polowczyk A. Reinvestigation of the dysfunction in neck and shoulder girdle muscles as the reason of cervicogenic headache among office workers. *Disabil Rehabil* 2013; 35(10), 793-802. doi: 10.3109/09638288.2012.709306
18. ICHD-2, Tension type headache, geraadpleegd op 4 december 2014, [http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/02\\_teil1/02.00.00\\_tension.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/02.00.00_tension.html)
19. ICHD-2, Cervicogenic headache, geraadpleegd op 4 december 2014, [http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/03\\_teil2/11.02.01\\_cranial.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/03_teil2/11.02.01_cranial.html)
20. ICHD-3, The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2010; 33(9), 629-808.
21. Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Fisher LD. Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. *Pain* 1999; 83, 157-162.
22. Knackstedt H, Bansevicius D, Aaseth K, Grande RB, Lundqvist C, Russell MB. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30(12), 1468-1476. doi: 10.1177/0333102410368442
23. Lipchik GL, Holroyd KA, Talbot F, Greer M. Pericranial muscle tenderness and exteroceptive suppression of the temporalis muscle activity: a blind study of chronic tensiontype headache. *Headache* 1996; 37, 368-376.

24. Mork H, Ashina M, Bendtsen L, Olesen J, Jensen R. Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *European Journal of Neurology* 2003; 10(3), 249-256. doi: 10.1046/j.1468-1331.2003.00570.x
25. Neumann DA. *Kinesiology of the musculoskeletal system: foundations for rehabilitation*. Mosby 2010; Chapter 9, 336.
26. Norkin CC, White DJ. *Measurement of joint movement. A guide to goniometry*. Davis Company 2009; Chapter 11, 323-331.
27. Pringle KR. Intra-instrument reliability of 4 goniometers. *Journal of Chiropractic Medicine* 2003; 3(2), 91-95.
28. Saxena S, Steiner TJ. *Atlas of headache disorders and resources in the world*. WHO 2011.
29. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache* 1998; 38(6), 442-445
30. Sjaastad O, Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Vaga study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand* 2008; 117(3), 173-180. doi: 10.1111/j.1600-0404.2007.00962.x
31. Soee AL, Skov L, Kreiner S, Tornoe B, Thomsen LL. Pain sensitivity and pericranial tenderness in children with tension-type headache: a controlled study. *Journal of Pain Research* 2013; 6, 425-434.
32. Sohn JH, Choi, HC, Lee SM, Jun AY. Differences in cervical musculoskeletal impairment between episodic and chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010; 30(12), 1514-1523. doi: 10.1177/0333102410375724
33. Stovner L, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher, A, Zwart JA. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007; 27(3), 193-210. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01288.x
34. Vincent MB. Cervicogenic headache: a review comparison with migraine, tension-type headache, and whiplash. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14(3), 238-243. doi: 10.1007/s11916-010-0114-x
35. Vincent MB. Headache and neck. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15(4), 324-331. doi: 10.1007/s11916-011-0195-1
36. Vingen JV, Sand T, Stovner LJ. Sensitivity to various stimuli in primary headaches: A Questionnaire Study. *Headache* 1999; 39, 552-558.
37. Watson DH, Trott PH. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia* 1993; 13(4), 272-284; discussion 232.
38. Youdas JW, Carey JR, Garrett TR. Reliability of measurements of cervical spine range of motion—comparison of three methods. *Physical Therapy* 1991; 71:98-104.

## Bijlagen





## Bijlage 1: Onderzoek



**Fig. 5.** Meting CROM: plaatsing referentiepunten goniometer



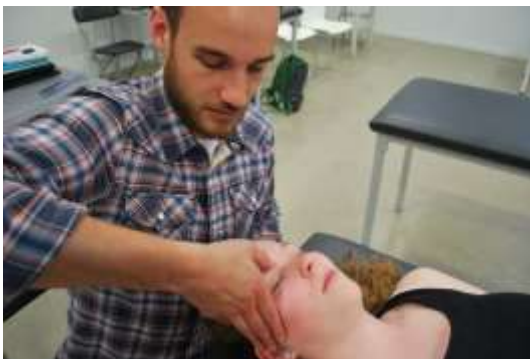
**Fig. 6.** Meting CROM flexie



**Fig. 7.** Meting CROM extensie



**Fig. 8.** Meting TTS in zit



**Fig. 9.** Meting TTS in ruglig



**Fig. 10.** Meting TrP's in ruglig

## Bijlage 2: Resultaten onderzoek

### 3.3. Pericraniale gevoeligheid

**Tabel 6.** Overzicht van de gemiddelde TS per spier voor de HGH-groep en CG

	Linkerzijde			Rechterzijde		
	HGH	CG	p	HGH	CG	p
m. lev. scap.	1.20 ± 0.69	0.45 ± 0.60	0.001*	1 ± 0.86	0.45 ± 0.60	0.030*
suboccip.	1.20 ± 0.83	0.50 ± 0.61	0.006*	1.35 ± 0.99	0.45 ± 0.60	0.002*
m. SCM	1.50 ± 0.83	0.80 ± 0.77	0.012*	1.40 ± 1.14	0.80 ± 0.69	0.102
m. trap. p. desc.	1.25 ± 0.91	0.40 ± 0.50	0.002*	1.40 ± 0.99	0.75 ± 0.91	0.035*
m. temporalis	1.60 ± 0.82	1 ± 0.73	0.021*	1.30 ± 0.92	0.95 ± 0.83	0.254
m. masseter	1.35 ± 0.88	0.70 ± 0.92	0.020*	1.15 ± 0.93	0.70 ± 0.73	0.096
m. frontalis	0.80 ± 0.69	0.55 ± 0.51	0.267	0.90 ± 0.85	0.25 ± 0.44	0.006*

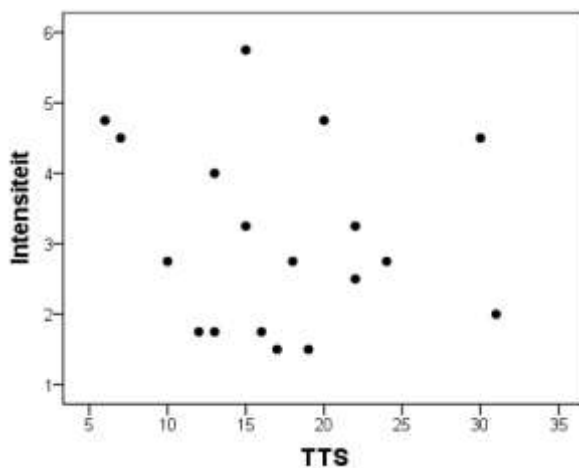
Waarden zijn weergegeven in gemiddelde TS ± SD.

TS = 'Tenderness Score' (score 0-3), m. lev. scap. = m. levator scapulae, suboccip. = suboccipitale spieren, m. SCM = m. sternocleidomastoideus, m. trap. p. desc. = m. trapezius pars descendens, HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = controle groep, SD = standaarddeviatie, p = significantieniveau ( $p < 0.05$ ), \* =  $p < 0.05$ . De p-waarde werd berekend d.m.v. de Mann Whitney U-test.

### 3.4. Correlatie tussen TTS en de hoofdpijnkenmerken

#### 3.4.1. Correlatie tussen TTS en de intensiteit van de HGH

De correlatie tussen de TTS en de intensiteit van de hoofdpijn correlatie bleek niet significant te zijn ( $p = 0.284$ ). In figuur 3 wordt de scatterplot weergegeven. Hieruit blijkt dat er geen lineaire correlatie aanwezig is.

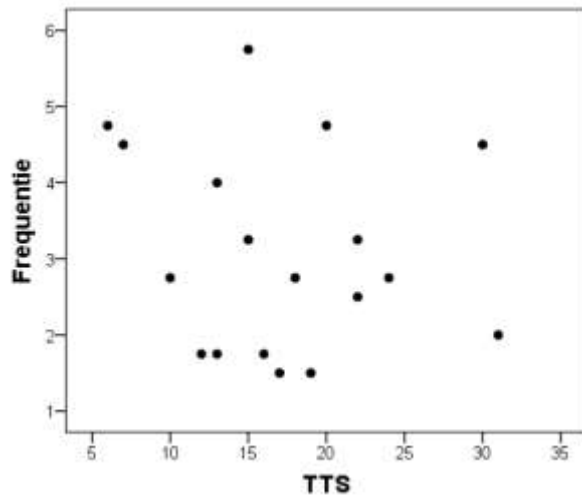


**Fig. 11.** Scatterplot van de correlatie tussen de TTS en de intensiteit van HGH

TTS = total tenderness score. De p-waarde werd berekend door middel van de Spearman's rho.

#### 3.4.2. Correlatie tussen TTS en de frequentie van de HGH

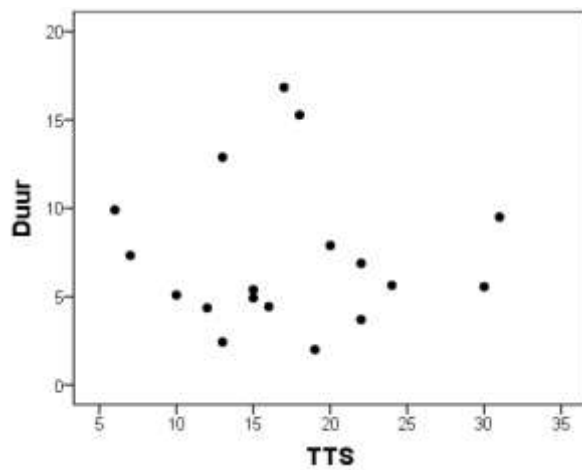
De correlatie tussen de TTS en de frequentie van de hoofdpijn bleek niet significant te zijn ( $p = 0.553$ ). In figuur 4 wordt de scatterplot weergegeven. Hieruit blijkt dat er geen lineaire correlatie aanwezig is.



**Fig. 12.** Scatterplot van de correlatie tussen de TTS en de frequentie van HGH  
TTS = total tenderness score. De p-waarde werd berekend door middel van de Spearman's rho.

### 3.4.3. Correlatie tussen TTS en de duur van de HGH

De correlatie tussen de TTS en de hoofdpijnduur bleek niet significant te zijn ( $p = 0.893$ ). In figuur 5 wordt de scatterplot weergegeven. Hieruit blijkt dat er geen lineaire correlatie aanwezig is



**Fig. 13.** Scatterplot van de correlatie tussen de TTS en de duur van HGH  
TTS = total tenderness score. De p-waarde werd berekend door middel van de Spearman's rho.

### Bijlage 3: Vragenlijst rekrutering deelnemers

**Vragenlijst studie:** "Passieve range of motion, pericraniale gevoeligheid en triggerpunten bij episodische spanningshoofdpijn patiënten en cervicogene hoofdpijn patiënten: een vergelijkend onderzoek."

**Lokale onderzoekers: Timo Lenaerts en Astrid Vanoppen**

---

**Deze vragenlijst werd opgesteld in functie van onze Masterproef. Alle verkregen informatie d.m.v. deze vragenlijst wordt enkel gebruikt in functie van onze masterproef.**

**Graag zouden we U willen vragen om op elke vraag te antwoorden. Kruis bij elk onderdeel het vakje aan dat voor u van toepassing is. Alvast bedankt voor deze medewerking.**

1. Personalialia:

- a. Naam:.....  
.....
- b. Geboortedatum:.....  
.....
- c. Geslacht:.....
- d. Werk:.....  
.....
- e. Nationaliteit:.....  
.....

2. Aanwezigheid van hoofdpijn:

- a. Heeft u last van hoofdpijn die > 10 dagen/jaar voorkomt?
  - Nee, uw vragenlijst is afgewerkt
  - Ja, ga verder naar vraag 3

3. Frequentie hoofdpijn:

- a. Hoe veel dagen per maand ervaart u gemiddeld hoofdpijn?
  - Gemiddeld minder dan 1 dag/maand
  - Gemiddeld 1 tot 14 dagen per maand
  - Gemiddeld meer dan 15 dagen per maand
- b. Hoe lang heeft u al last van hoofdpijn?
  - Minder dan 3 maanden
  - Meer dan 3 maanden
- c. Hoe lang duurt een periode van hoofdpijn gemiddeld?
  - Een aantal uur

- 1 tot maximaal 7 dagen
- Langer dan 7 dagen

d. De periodes dat u geen hoofdpijn ervaart, zijn deze volledig pijnvrij?

- Ja
- Nee

4. Het ontstaan van de hoofdpijn gebeurt na:

a. Het bewegen van het hoofd, zo ja beschrijf de beweging:

.....  
 .....

b. Het hoofd stilhouden in een bepaalde positie, zo ja beschrijf de positie:

.....  
 .....

c. Na een fysieke activiteit (traplopen, fietsen,...).....

d. Andere: .....

5. Hoofdpijn en beweging:

a. Merkt u dat u minder kan bewegen in de nek?

- Nee
- Ja, verklaar zo goed mogelijk de richting die beperkt is (eventueel met een voorbeeld):  
 .....  
 .....

b. Komt uw hoofdpijn samen voor met nekpijn?

- Nee
- Ja

b. Zijn er bepaalde activiteiten die uw hoofdpijn uitlokken of verergeren?

- Nee
- Ja, verklaar zo goed mogelijk welke activiteit:  
 .....  
 .....

c. Zijn er bepaalde activiteiten die uw hoofdpijn verminderen?

- Nee
- Ja, verklaar zo goed mogelijk welke activiteit:  
 .....  
 .....

6. Heeft u soms last van:

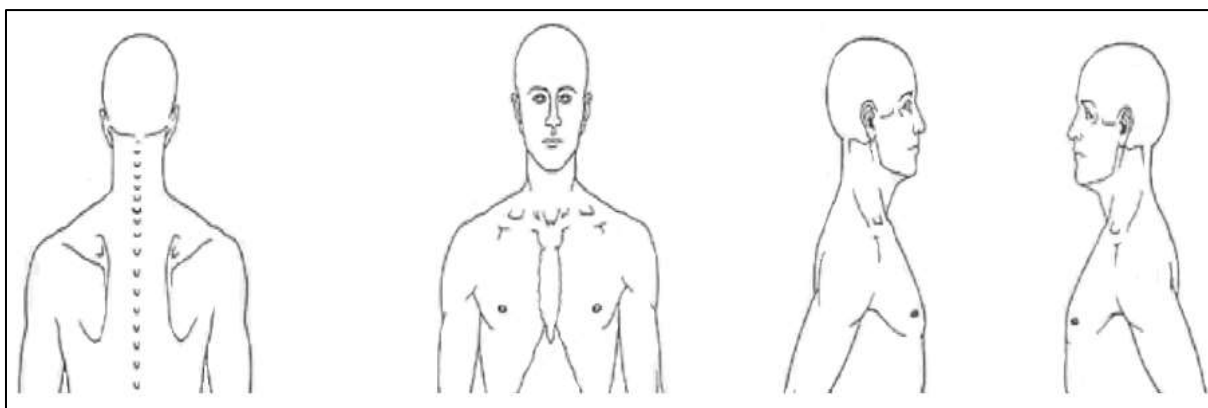
a. Druk op de nek of boven de nek op de achterzijde van het hoofd?

- Nee
- Ja, verklaar zo goed mogelijk de plaats:

.....  
.....

b. Pijn in de nek?

- Nee
- Ja, duidt de plaats aan op onderstaande afbeelding.



c. Pijn in de schouder/arm?

- Nee
- Ja, verklaar zo goed mogelijk de plaats:

.....  
.....

7. Kenmerken van de hoofdpijn

a. Verandert de hoofdpijn soms van zijde?

.....  
.....

b. Soort hoofdpijn: meer dan 1 antwoord is toegestaan

- Kloppend
- Spannend, drukkend, soort beklemmend gevoel
- Continue pijn
- Andere:

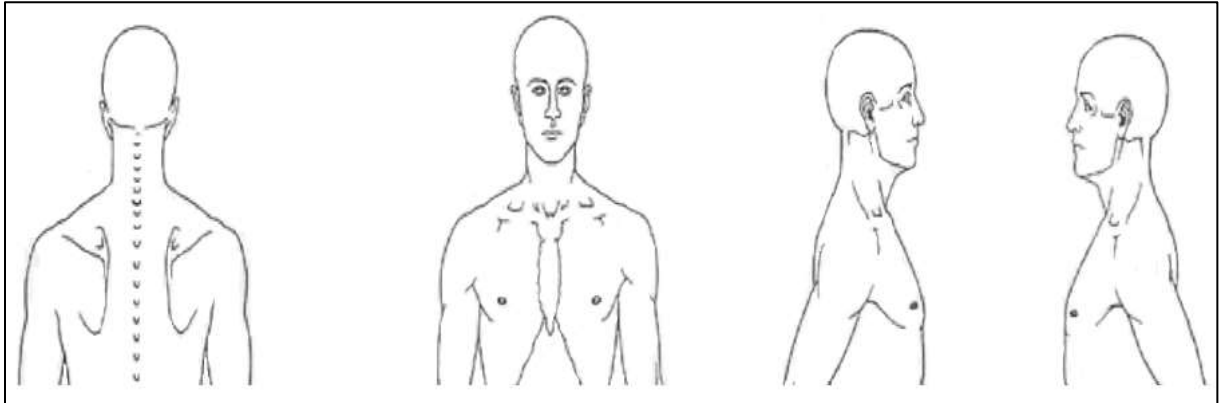
.....  
.....  
.....

c. Op een schaal van 1-10, met 1 de minst denkbare pijn en 10 de meest denkbare pijn, welke score zou u gemiddeld aan uw hoofdpijn geven?

.....  
.....

d. Op welke plaats begint de hoofdpijn?.....

e. Geef aan op welke plaatsen u pijn ervaart tijdens een periode met hoofdpijn.



f. Ervaart u één of meerdere van de volgende kenmerken?

- Nee
- Ja, namelijk:
  - Misselijkheid
  - Overgeven
  - Duizeligheid
  - Gevoeligheid aan licht
  - Gevoeligheid voor geluid
  - Wazig zicht aan de zijde waaraan men hoofdpijn heeft
  - Tranen in de ogen
  - Zweten
  - Verstopte neus
  - Andere:.....  
.....



8. Diagnose - behandeling

a. Heeft u al eerdere letsels opgelopen ter hoogte van de nek? (vb. ongeval, operatie)

- Nee
- Ja, meer bepaald:

.....  
.....

b. Neemt u enige vorm van medicatie in tegen de hoofdpijn?

- Nee
- Ja, ga verder naar c.

c. Naam medicatie:

.....  
.....

Dosis per dag:

.....  
.....

d. Bent u al bij een huisarts of specialist geweest in verband met uw hoofdpijn?

- Nee, de vragenlijst is afgelopen
- Ja, ga verder naar e.

e. Heeft uw radiografisch onderzoek laten uitvoeren (RX, NMR, ...)?

- Nee, ga verder naar g.
- Ja, ga verder naar f.

f. Welk radiografisch onderzoek?

.....

Wat was de uitslag van het radiografisch onderzoek?

.....

g. Bent u in behandeling voor uw hoofdpijn?

- Nee, de vragenlijst is afgelopen
- Ja, ga verder naar h.

h. Welke behandeling?

.....

.....

Waar bent u in behandeling?

.....

...

## Bijlage 4: Hoofdpijndagboek

### Hoofdpijn dagboek

Vul dagelijks in:

1. of U al dan niet hoofdpijn heeft (0: neen, 1: ja)
2. de duur van deze hoofdpijn (uren, indien de ganse dag aanhoudend, duid aan met D)
3. hoe hevig deze hoofdpijn is (0: geen pijn tot 10: ondraaglijke pijn)
4. of U omwille van hoofdpijn afwezig was op het werk of op school (0: neen, 1: ja)
5. of U pijnstillers neemt (0: neen, 1: ja)
6. of U misselijk bent (0: neen, 1: ja)
7. of U gevoelig bent voor licht of geluid (0: neen, 1: ja)

Maand:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
<b>Hoofdpijn?</b>																															
<b>Hoofdpijnduur (uren)</b>																															
<b>Ernst hoofdpijn</b> 0: geen pijn tot 10: ondraaglijke pijn																															
<b>Afwezig werk/school?</b>																															
<b>Gebruik pijnstillers?</b>																															
<b>Misselijk?</b>																															
<b>Gevoelig voor licht?</b>																															
<b>Gevoelig voor geluid?</b>																															

## Auteursrechtelijke overeenkomst

Ik/wij verlenen het wereldwijde auteursrecht voor de ingediende eindverhandeling:

**Passieve range of motion, pericraniale gevoeligheid en triggerpunten bij een houdingsgerelateerde hoofdpijngroep en een klachtenvrije controlegroep: een vergelijkend onderzoek**

Richting: **master in de revalidatiewetenschappen en de kinesitherapie-revalidatiewetenschappen en kinesitherapie bij musculoskeletale aandoeningen**

Jaar: **2015**

in alle mogelijke mediaformaten, - bestaande en in de toekomst te ontwikkelen - , aan de Universiteit Hasselt.

Niet tegenstaand deze toekenning van het auteursrecht aan de Universiteit Hasselt behoud ik als auteur het recht om de eindverhandeling, - in zijn geheel of gedeeltelijk -, vrij te reproduceren, (her)publiceren of distribueren zonder de toelating te moeten verkrijgen van de Universiteit Hasselt.

Ik bevestig dat de eindverhandeling mijn origineel werk is, en dat ik het recht heb om de rechten te verlenen die in deze overeenkomst worden beschreven. Ik verklaar tevens dat de eindverhandeling, naar mijn weten, het auteursrecht van anderen niet overtreedt.

Ik verklaar tevens dat ik voor het materiaal in de eindverhandeling dat beschermd wordt door het auteursrecht, de nodige toelatingen heb verkregen zodat ik deze ook aan de Universiteit Hasselt kan overdragen en dat dit duidelijk in de tekst en inhoud van de eindverhandeling werd genotificeerd.

Universiteit Hasselt zal mij als auteur(s) van de eindverhandeling identificeren en zal geen wijzigingen aanbrengen aan de eindverhandeling, uitgezonderd deze toegelaten door deze overeenkomst.

Voor akkoord,

**Lenaerts, Timo**

**Vanoppen, Astrid**