

2015•2016  
FACULTEIT GENEESKUNDE EN LEVENSWETENSCHAPPEN  
*master in de revalidatiewetenschappen en de  
kinesitherapie*

## Masterproef

Autonome controle als reactie op stressprovocatie bij een  
houdingsgerelateerde hoofdpijngroep versus een klachtvrije controlegroep

Promotor :  
Prof. dr. Marita GRANITZER

Copromotor :  
Mevrouw Sarah MINGELS

Heleen Debrabandere , Shilly Van Gelder

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

2015•2016  
FACULTEIT GENEESKUNDE EN  
LEVENSWETENSCHAPPEN  
*master in de revalidatiewetenschappen en de  
kinesitherapie*

## Masterproef

Autonome controle als reactie op stressprovocatie bij  
een houdingsgerelateerde hoofdpijngroep versus een  
klachtvrije controlegroep

Promotor :  
Prof. dr. Marita GRANITZER

Copromotor :  
Mevrouw Sarah MINGELS

Heleen Debrabandere , Shilly Van Gelder

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



Autonome controle als reactie op stressprovocatie bij  
een houdingsgerelateerde hoofdpijngroep versus een  
klachtenvrije controlegroep

Studenten: Debrabandere Heleen, Van Gelder Shilly

Promotor: Prof. dr. Granitzer Marita

Copromotor: Mevr. dra. Mingels Sarah



## Woord vooraf

Na een jaar hard werken, zijn we erin geslaagd ons onderzoek tot een goed einde te brengen. Dit was echter niet gelukt zonder de hulp van enkele mensen. Bij deze willen we graag onze dank betuigen aan iedereen die ons het afgelopen jaar heeft gesteund en geholpen bij het verwezenlijken van deze masterproef.

Allereerst willen we onze promotor, Prof. dr. Granitzer en onze copromotor, Mevr. dra. Mingels bedanken voor hun goede begeleiding en steun gedurende de afgelopen twee jaar.

Onze dank gaat ook uit naar de participanten die hebben deelgenomen aan ons onderzoek. Zonder jullie tijd en energie was het nooit gelukt deze masterproef waar te maken.

Vervolgens willen we Mevr. Prenen bedanken voor haar hulp en tips tijdens de statistische verwerking van onze resultaten.

Ten slotte willen we graag onze ouders, partners en vrienden bedanken voor de steun en motivatie tijdens deze periode.



## Situering – research context

De duomasterproef deel 2 van Debrabandere Heleen en Van Gelder Shilly, Masterstudenten in de Revalidatiewetenschappen en Kinesitherapie, doorkruist twee onderzoeksdomeinen namelijk neurologische en musculoskeletale revalidatie. Zo gaat de aandacht specifiek naar de autonome controle bij patiënten met houdingsgerelateerde hoofdpijn (HGH). Dit thema sluit aan bij het onderzoeksproject ‘Houdingsgerelateerde hoofdpijn: profielanalyse en interventie’ (doctoraatsproject Mevr. Mingels Sarah) en kreeg vorm in overleg met Mevr. dra. Mingels Sarah (co-promotor) en Prof. dr. Granitzer Marita (promotor). Het onderzoek werd uitgevoerd op de campus UHasselt te Diepenbeek.

Alle metingen werden uitgevoerd m.b.v. het biofeedbacktoestel Procomp+ en de Biograph 2.1 software (Thought Technology LTd. Montreal, Canada) <sup>[5]</sup>.

Het doel van deze masterproef vloeit voort uit onze voorgaande literatuurstudie binnen Masterproef deel 1. Hierin werd het duidelijk dat ‘evidence based’ onderzoek m.b.t. autonome controle bij patiënten met HGH heel wat lacunes en tegenstrijdigheden vertoont. Zo bleek er geen consensus over de juiste rol van het autonome zenuwstelsel (AZS) bij hoofdpijnpatiënten. Daarnaast handelde het merendeel van de studies over migraine. Een huidige hypothese stelt dat patiënten met migraine een dysfunctie vertonen in het AZS, nl. een versterkte stressreactie en een vertraagde recuperatie na stressprovocatie. Hoewel informatie beschikbaar is over autonome controle bij migraine, is de functie van het AZS bij spanningshoofdpijn onduidelijk en beperkt onderzocht <sup>[2]</sup>. Gezien de hoge prevalentie en onderdiagnostisering van hoofdpijn is het belangrijk om risicofactoren m.b.t. chronificatie, zoals o.a. een dysfunctie van de autonome controle, vroegtijdig te detecteren <sup>[1, 3, 4]</sup>. Hierdoor kunnen patiënten op een efficiëntere manier behandeld worden.

Daarom is het doel van deze studie nagaan of er een verschil is in een aantal autonome parameters zoals o.a. perifere doorbloeding, huidgeleiding en oppervlakte EMG-activiteit van de mm. trapezii pars descendens tijdens een relaxatie-, stressprovocatie- en recuperatiefase tussen een HGH-groep en een klachtenvrije controlegroep (CG).



In dit onderzoek werd het protocol opgesteld door de masterproefstudenten, gebaseerd op voorstellen van de promotor en copromotor. Verder zijn de rekrutering, data-acquisitie, dataverwerking en het schrijven door de studenten zelfstandig uitgevoerd. Hierbij werden vragen ter advies steeds voorgelegd aan de promotor en copromotor.

### **Individuele bijdrage**

Rekrutering en selectie van de participanten: Heleen en Shilly

Instellen houding, aanbrengen elektrode/sensoren tijdens testafname: Shilly

Informatie aan participanten en data-acquisitie: Heleen

Dataverwerking: Heleen en Shilly

Het schrijven van het woord vooraf: Shilly

Het schrijven van de situering: Heleen

Het schrijven van het abstract: Heleen en Shilly

Het schrijven van de inleiding: Heleen

Het schrijven van de methode: Heleen en Shilly

Het schrijven van de resultaten: Heleen en Shilly

Het schrijven van de discussie: Heleen en Shilly

Het schrijven van de conclusie: Heleen en Shilly

Het maken van de figuren en tabellen: Heleen en Shilly

Het opstellen van referentielijsten en tekstverwijzingen: Heleen

Uiteindelijke vormgeving: Heleen en Shilly

## Referenties

1. Cevoli, S., D'Amico, D., Martelletti, P., Valguarna, F., Del Bene, E., De Simone, R., Sarchielli, P., Narbone, M. C., Testa, L., Genco, S., Bussone, G., & Cortelli, P. (2009). Underdiagnosis and undertreatment of migraine in Italy: a survey of patients attending for the first time 10 headache centres. *Cephalalgia*, Vol.29(12), 1285-1293.
2. Huss, D., Derefinko, K., Milich, R., Farzam, F., & Baumann, R. (2008). Examining the stress response and recovery among children with migraine. *Journal of Pediatric Psychology*, Vol.34(7), 707-715.
3. Olsen, J., Goadsby, P. J., Ramadan, N. M., Tfelt-Hansen, P., & Welch, K. M. A. (Eds.). (2005). *The Headaches, Third Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
4. Russell, M. B., Rasmussen, B. K., Brennum, J., Iversen, H. K., Jensen, R. A., & Olesen, J. (1993). Presentation of a New Instrument: The Diagnostic Headache Diary. *Cephalalgia*, Vol.12(6), 369-374.
5. Thought Technology Ltd., geraadpleegd op 26 februari 2016, via [http://thoughttechnology.com/index.php/faq\\_proflex/](http://thoughttechnology.com/index.php/faq_proflex/).



## 1. Abstract

### Achtergrond

Onduidelijkheden omtrent de complexe etiologie van houdingsgerelateerde hoofdpijn (HGH) bemoeilijken en vertragen adequate diagnosestelling en therapie. Zo is het o.a. belangrijk om de rol van het autonoom zenuwstelsel na te gaan om vroegtijdig de risicofactoren m.b.t. chronificatie te herkennen.

### Doelstellingen

In dit onderzoek worden de verschilpunten in autonome reactie op stressprovocatie tussen een HGH-groep en klachtenvrije controlegroep (CG) nagegaan.

### Methodologie

*Design.* Cross-sectionele vergelijkende studie tussen een HGH-groep en een CG wat betreft volgende autonome parameters: perifere doorbloeding (BVP), huidgeleiding (SC) en oppervlakte elektromyografische activiteit van mm. trapezii pars descendens (sEMG).

*Participanten.* De experimentele HGH-groep bestond uit 17 vrouwelijke participanten (26.6 ±11.6 jaar), de CG uit 17 klachtenvrije, gematchte participanten (26.8 ±11.9 jaar).

*Metingen en meetinstrument.* Gedurende een 12 minuten durende psychofysiologische test bestaande uit een baseline (1 min.), relaxatie- (4 min.), cognitieve stressprovocatie- (3 min.) en recuperatiefase (4 min.) werden BVP (%BVP), SC (µmho) en sEMG (µV) opgevolgd (Procomp+ en de Biograph 2.1 software, Thought Technology LTd. Montreal, Canada). Ook werd de pijnintensiteit bevraagd in de HGH-groep voor en na de stressprovocatie a.d.h.v. de visuele analoge schaal.

### Resultaten

Gedurende de relaxatiefase werden in beide groepen significante dalingen vastgesteld van SC (HGH:  $p = <0.0001$  en CG:  $p = 0.0001$ ) en sEMG rechts (HGH:  $p = 0.016$  en CG:  $p = 0.049$ ) vastgesteld. Gedurende de stressfase nemen, in de HGH-groep, SC ( $p = <0.0001$ ) en sEMG rechts ( $p = 0.002$ ) significant toe en BVP ( $p = 0.0001$ ) significant af. In de CG zijn er significante veranderingen voor alle testparameters gedurende deze fase (stijging van SC:  $p = <0.0001$ ,

sEMG links:  $p = 0.040$  en sEMG rechts:  $p = 0.004$  en daling van BVP:  $p = 0.017$ ). Tijdens de recuperatiefase daalde de SC significant ( $p = <0.0001$ ) in beide groepen.

Er zijn geen significante verschillen tussen de veranderingen in de HGH-groep en de CG.

### Conclusie

De hoofdpijngroep lijkt gedempt te reageren op stressprovocatie en recuperatie in vergelijking met de controlegroep. Daarnaast vertonen beide groepen verschillende autonome profielen als reactie op stressprovocatie en recuperatie.

### Belangrijke sleutelwoorden

Spanningshoofdpijn, cervicogene hoofdpijn, autonoom zenuwstelsel, stress, recuperatie

## 2. Inleiding

Hoofdpijn is een wereldwijd probleem met een prevalentie van 46-66% [16, 47]. Daarnaast is de socio-economische impact groot zoals o.a. een daling van de werkeffectiviteit, verloren werkdagen per jaar en daling van de levenskwaliteit [7, 40].

De “International Headache Society (IHS)” ontwikkelde een hoofdpijnclassificatie, nl. de “International Classification of Headache Disorders (ICHD)” met 14 verschillende hoofdpijnsoorten. Een indeling wordt verder gemaakt in primaire hoofdpijn, zonder duidelijke oorzaak, en secundaire hoofdpijn, met een onderliggende aandoening [18, 20, 21].

Deze studie benadert spanningshoofdpijn (TTH) en cervicogene hoofdpijn (CeH). TTH is de meest voorkomende vorm van primaire hoofdpijn met een globale prevalentie van 38-42% [16, 47]. De prevalentie van CeH ligt op 2.2-4.1% [1, 44]. Bij beide hoofdpijnvormen is er discussie over de dominantie in geslacht. In het merendeel van de studies is er vrouwelijk overwicht gevonden. Echter, zoeken mannen minder snel hulp voor hun klachten [16, 51].

Beide hoofdpijnvormen delen verschillende kenmerken, zoals een beperking in de cervicale ‘range of motion’ [10, 26, 44], aanwezigheid van triggerpunten [10, 19], weefselgevoeligheid [26, 33] en provocatie door langdurige en/of ongemakkelijke houdingen [9, 10, 18, 53, 55]. Dit laatste kenmerk zou de basis kunnen vormen van een nieuwe subgroep, nl. houdingsgerelateerde hoofdpijn (HGH) [9, 10, 24, 46, 53, 55].

TTH en CeH zijn een indicatie voor kinesitherapie en vormen hier een aanzienlijke patiëntenpopulatie [10, 11, 16, 24, 46]. Er bestaan echter weinig wetenschappelijk onderbouwde behandelrichtlijnen omwille van inconsistentie in de wetenschappelijke literatuur [11, 24]. Dit kan deels te maken hebben met de enorme heterogeniteit en incorrecte diagnostiek in 50% van de patiënten met TTH of CeH [25, 36, 40, 51]. Een mogelijke verklaring is de complexe hoofdpijnpathofysiologie en de beperkte onderzoeken in dit domein [16, 22, 35, 46, 51, 52].

Een foute diagnose leidt vaak tot falen van de behandeling [16, 52, 60]. Gezien de hoge prevalentie en onderdiagnostisering is het belangrijk om diagnosestelling te optimaliseren en risicofactoren m.b.t. chronificatie vroegtijdig te detecteren. Hierdoor kunnen patiënten op een efficiëntere manier behandeld worden. Belangrijk bij chronificatie is de werking van het autonoom zenuwstelsel (AZS). Patiënten met TTH ervaren dagelijkse situaties vaker als

stressvol t.o.v. personen zonder hoofdpijn. Omdat cognitieve verwerking de activiteiten van de 'substantia grisea centralis' (PAG) beïnvloeden, kan een verschil in stress-adaptieve mechanismen een invloed hebben op zowel het AZS als het pijncontrolesysteem <sup>[28]</sup>.

Het doel van deze studie is nagaan of er een verschil is in de activiteit van een aantal autonome parameters, nl: perifere doorbloeding (BVP), huidgeleiding (SC) en oppervlakte EMG-activiteit van de mm. trapezii pars descendens (sEMG) tijdens een relaxatie-, stressprovocatie- en recuperatiefase tussen een HGH-groep en een klachtenvrije controlegroep (CG). Daarnaast wordt ook gekeken naar veranderingen in pijnintensiteit in de HGH-groep.

Uit voorgaande literatuurstudies wordt verwacht dat de CG tijdens cognitieve stress gaat reageren met 1) een stijging van de SC en sEMG-activiteit van de mm. trapezii pars descendens waarna deze waarden tijdens de recuperatie normaliseren en 2) een afname van de BVP tijdens de stressprovocatie gevolgd door een traag (of stabiel) herstel tijdens de recuperatie <sup>[3, 8, 14, 23, 28, 29]</sup>.

Er zijn aanwijzingen dat patiënten met HGH anders reageren tijdens en na de stressprovocatie t.o.v. een CG, nl.: 1) een blijvende afname van de BVP tijdens de recuperatie <sup>[28]</sup>, 2) een vertraagd herstel van de SC na de stressprovocatie <sup>[28]</sup>, 3) een vergelijkbare of sterkere reactie van de mm. trapezii op stress en een vertraagd herstel tijdens de recuperatie <sup>[3, 29]</sup> en 4) een hogere score op de visueel analoge schaal (VAS) na het uitvoeren van de stressprovocatie <sup>[3, 28, 29, 34, 61]</sup>.

### **3. Methode**

#### **3.1. Participanten**

Participanten voor de HGH-groep en CG werden gerekruteerd via een algemene oproep (facebook, flyer en e-mail) in de universiteit en hogescholen in Hasselt en Diepenbeek. Daarnaast werden ook informatieve flyers uitgedeeld binnen de eerstelijnsgezondheidszorg. Screening en selectie van de participanten gebeurden a.d.h.v. een vragenlijst (Bijlage 2).

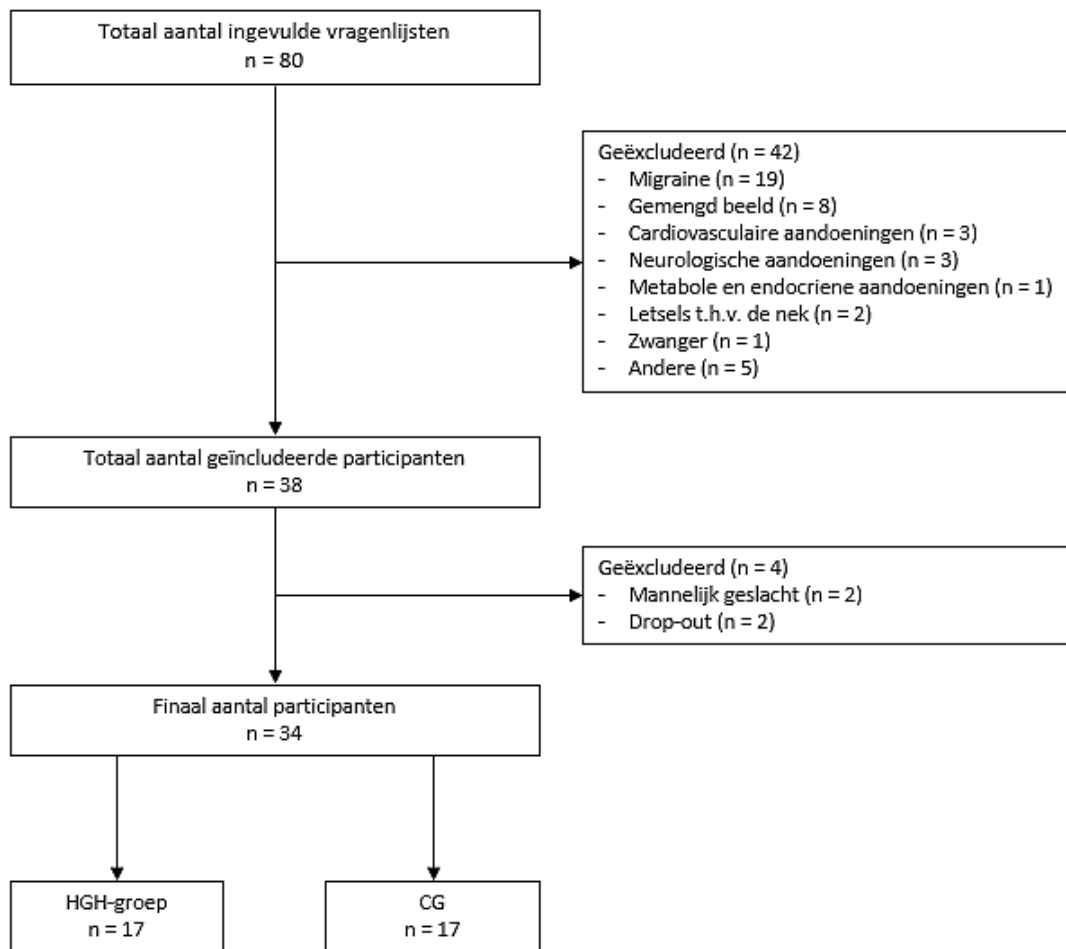
Inclusiecriteria voor de HGH-groep: mannen en vrouwen tussen 18 en 64 jaar, voldoen aan de criteria voor TTH volgens “The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (2013)”<sup>[18, 20]</sup> of CeH volgens Sjaastad e.a.<sup>[43]</sup> en Nederlands spreken/begrijpen.

Exclusiecriteria voor de HGH-groep: cardiovasculaire aandoeningen, neuromusculaire aandoeningen, metabole of endocriene aandoeningen, psychiatrische aandoeningen, infecties, zwangerschap, eerder opgelopen letsel t.h.v. de nek (o.a. ongeval, operatie) en kinesitherapeutische en/of osteopathische behandeling met betrekking tot hoofdpijnklachten. Uit de 80 verzamelde vragenlijsten werden na in- en exclusie 19 participanten voor de HGH-groep geselecteerd.

De participanten in de CG werden gerekruteerd a.d.h.v. dezelfde vragenlijst. Inclusiecriteria voor de CG waren: klachtenvrij en Nederlands spreken/ begrijpen. De CG werd gematched op leeftijd en geslacht met de HGH-groep. Omwille van onevenwicht in geslacht werden enkel vrouwen geïncludeerd (2 mannelijke participanten versus 36 vrouwelijke participanten). Uiteindelijk bestonden, na drop-out van 2 participanten, zowel de HGH-groep als de CG uit 17 participanten (Figuur 1).

Een ‘Informed Consent’ werd gelezen en goedgekeurd alvorens deelname aan het onderzoek. De studie werd goedgekeurd door de Commissie Medische Ethiek van Ziekenhuis Oost-Limburg (B-371201423025).





**Figuur 1.** Stroomdiagram rekrutering participanten (HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep, n = Aantal participanten)

## 3.2. Procedure

### 3.2.1. Primaire uitkomstmaten

#### 3.2.1.1. Perifere doorbloeding (BVP)

Perifere doorbloeding (%BVP) wordt geregistreerd door een bloedvolumepuls (BVP) sensor van een biofeedbacktoestel (Procomp+ en de Biograph 2.1 software, Thought Technology LTd, Montreal, Canada) <sup>[48]</sup>. De BVP is een weergave van de vasomotorische activiteit en is afhankelijk van de activiteit van het AZS.

#### 3.2.1.2. Huidgeleiding (SC)

SC wordt uitgedrukt in micro-mho ( $\mu\text{mho}$ ) en gemeten met een huidgeleidingssensor van een biofeedbacktoestel (Procomp+ en de Biograph 2.1 software, Thought Technology LTd, Montreal, Canada) <sup>[48]</sup>. Aangezien de zweetklieren in de huid enkel sympathisch geïnnerveerd zijn, geeft deze parameter een beeld van de onwillekeurige stressreactie <sup>[49]</sup>.

#### 3.2.1.3. Oppervlakte elektromyografische activiteit mm. trapezii pars descendens (sEMG)

sEMG-activiteit ( $\mu\text{V}$ ) wordt gemeten met een biofeedbacktoestel (Procomp+ en de Biograph 2.1 software, Thought Technology LTd, Montreal, Canada) <sup>[48]</sup> d.m.v. oppervlakte-elektroden op de spierbuik van de mm. trapezii pars descendens zowel links als rechts.

### 3.2.2. Secundaire uitkomstmaten

#### 3.2.2.1. Pijn

Via een hoofdpijndagboek van de “Belgian Headache Society” <sup>[4]</sup> worden volgende hoofdpijneigenschappen nagegaan (Bijlage 3):

(1) Hoofdpijnintensiteit per dag: VAS voor pijn, waarbij 0 staat voor geen pijn en 10 staat voor de ergst denkbare pijn. De gemiddelde VAS-score voor 31 dagen werd berekend <sup>[37]</sup>.

(2) Hoofdpijnduur: Gemiddeld aantal hoofdpijnen per dag.

(3) Hoofdpijnfrequentie: Gemiddeld aantal hoofdpijndagen per week.

Het dagboek wordt gedurende 31 dagen na de studie bijgehouden door de HGH-groep.

Bijkomend wordt pijnintensiteit bevraagd in de HGH-groep d.m.v. een lineaire VAS-schaal voor en na de meting.

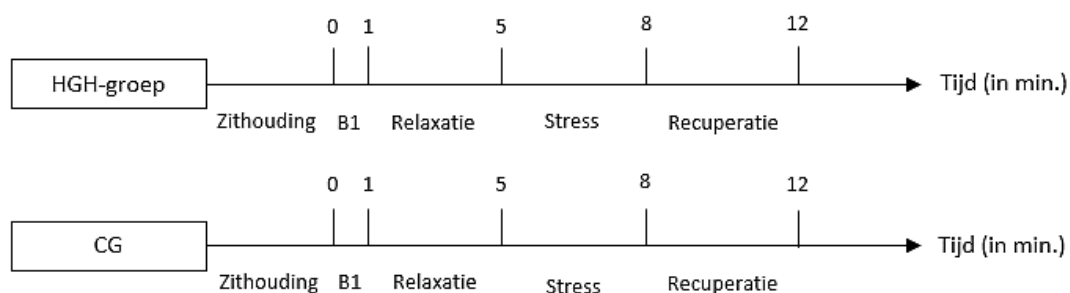
### 3.2.3. Testprotocol

Tijdens een psychofysiologische meting worden volgende autonome parameters opgevolgd: BVP, SC en sEMG van mm. trapezii pars descendens. Het doel van deze meting is nagaan in welke mate participanten relaxeren, hoe ze reageren op cognitieve stress en hoe ze recupereren. De autonome parameters worden geregistreerd tijdens verschillende testfases, nl. een baselinemeting (1 min.), relaxatiefase (4 min.), cognitieve stressfase (3 min.) en recuperatiefase (4 min.) (Figuur 2).

Voor de start van de meting wordt de buikademhaling aangeleerd. Eén onderzoeker bevestigt de elektroden en sensoren, de tweede onderzoeker neemt de test af en noteert de resultaten. De baselinemeting gebeurt zonder instructies, nadien start de relaxatiefase waar de participant wordt gevraagd te relaxeren d.m.v. de aangeleerde buikademhaling. Stress wordt geprovoceerd a.d.h.v. een cognitieve stresstest, i.e. een wiskundige denктаak. De participant moet zo snel mogelijk luidop aftellen van 500 naar 0 in stappen van zeven gedurende drie minuten. Na 30 seconden stilte wordt de participant aangemoedigd de test verder te zetten. Bij aarzeling begint de test opnieuw vanaf 400 <sup>[17]</sup>.

De test neemt ongeveer 30 minuten in beslag en zal plaatsvinden in een rustig lokaal op een ergonomische stoel (massagestoel Gymna). Deze wordt voor iedere participant ingesteld naar comfort <sup>[3]</sup> zonder cervicale rotatie en elevatie van de scapulae.

Afbeeldingen betreffende het onderzoek zijn terug te vinden in Bijlage 4.



**Figuur 2.** Overzicht testprotocol voor HGH-groep en CG (B1 = Baseline 1, min. = minuten, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep)

### *3.2.3.1. Perifere doorbloeding*

De BVP-sensor wordt distaal en palmar van de duim van de niet-voorkeurs hand met Coban aangebracht. De sensor zorgt ervoor dat infraroodlicht gereflecteerd wordt op de huid. De hoeveelheid gereflecteerd licht is evenredig met de diameter van de capillairen van de huid. Een ontspannen persoon vertoont een betere perifere doorbloeding en een bredere bandbreedte in het signaal. Stress geeft vasoconstrictie met als gevolg een verminderde doorbloeding en dus een kleinere amplitudo.

### *3.2.3.2. Huidgeleiding*

De huidgeleidingssensor bestaat uit twee elektroden. Deze worden distaal aan de palmaire zijde van de ring- en middelvinger van de niet-voorkeurs hand geplaatst. Tussen de elektroden wordt spanning gecreëerd om elektrische stroom op te wekken. De elektrode waar de stroom aankomt, meet de resterende hoeveelheid stroom. Het stroomverval is afhankelijk van de weerstand van de huid.

### *3.2.3.3. Oppervlakte elektromyografische activiteit mm. trapezii pars descendens*

De sEMG-activiteit van de mm. trapezii pars descendens wordt bilateraal gemeten d.m.v. oppervlakte-elektroden op de spierbuik parallel met het spiervezelverloop. De elektrode wordt 10mm lateraal van het middelpunt van de lijn geplaatst die het acromion met processus spinosus van C7 verbindt [3, 28, 29, 34].

### 3.3. Data-analyse

Voor de statistische dataverwerking werd er gebruik gemaakt van JMP-software van SAS versie 9.3.

Vanuit de beschrijvende statistiek blijkt dat de gegevens van BVP, SC en sEMG van mm. trapezii pars descendens niet normaal verdeeld zijn.

Om bij de start te beoordelen of beide onderzoekpopulaties vergelijkbaar zijn voor leeftijd werd de 'Wilcoxon Signed Rank test' gebruikt.

Er werden samples geselecteerd uit de continue meting, nl.: op het einde van de baselinemeting (baseline 1), einde van de relaxatiefase, piekmoment in de stressfase en einde van de recuperatiefase.

Er werden drie vergelijkingen gemaakt, nl.: veranderingen gedurende de relaxatiefase (weergegeven als het verschil van het einde tussen de relaxatiefase en de baseline), veranderingen gedurende de stressfase (weergegeven als het verschil tussen het piekmoment in de stressfase en het einde van de relaxatiefase) en veranderingen gedurende de recuperatiefase (weergegeven als het verschil tussen het einde van de recuperatiefase en het piekmoment in de stressfase).

Testparameters binnen één onderzoeksgroep werden vergeleken met de 'Wilcoxon Signed Rank Test'. Een post hoc poweranalyse werd berekend met een 'one sample mean'.

De 'Wilcoxon Signed Rank Test' werd gebruikt om tussen de onderzoeksgroepen verschillen na te gaan.

Er wordt een significantieniveau van  $p < 0,05$  en een betrouwbaarheidsinterval van 95% toegepast.

## 4. Resultaten

### 4.1. Karakteristieken van participanten

In Tabel 1 worden de karakteristieken van de participanten binnen de HGH-groep en de CG weergegeven. De HGH-groep met 17 vrouwelijke participanten vertoont een gemiddelde leeftijd van  $26.6 \pm 11.6$  jaar (range: 18-62 jaar). Bij de CG met 17 klachtenvrije gematchte participanten is de gemiddelde leeftijd  $26.8 \pm 11.9$  jaar (range: 18-64 jaar). Er is geen significant verschil in leeftijd tussen beide groepen ( $p = 0.188$ ). Participanten in de HGH-groep hebben gemiddeld 13.64 dagen per maand hoofdpijn, met een gemiddelde duur van 6.5 uur per dag en een gemiddelde hoofdpijnintensiteit van 4.94/10.

Ook vertonen de testparameters (BVP, SC en sEMG links en rechts) geen significante verschillen bij de start (baseline) van de meting (Tabel 2).

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

	HGH-groep	CG	p-waarde
n	17	17	n.v.t.
$\bar{x}$ leeftijd $\pm$ SD (jaar)	$26.6 \pm 11.6$	$26.8 \pm 11.9$	0.19
Geslacht (man/vrouw)	0/17	0/17	n.v.t.
Voorkeurshand (rechts/links)	16/1	15/2	n.v.t.
$\bar{x}$ frequentie $\pm$ SD (# dagen/maand)	$13.64 \pm 7.27$	n.v.t.	n.v.t.
$\bar{x}$ duur $\pm$ SD (# uren/dag)	$6.5 \pm 3.16$	n.v.t.	n.v.t.
$\bar{x}$ intensiteit $\pm$ SD (VAS-score)	$4.94 \pm 1.21$	n.v.t.	n.v.t.

n = Aantal participanten, HGH = Houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = Controlegroep, SC = Huidgeleiding, BVP = Bloedvolumepuls, sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit,  $\bar{x}$  = Steekproefgemiddelde, SD = Standaarddeviatie, p = Significantieniveau ( $<0,05$ ), VAS = Visual Analoge Schaal, n.v.t. = niet van toepassing

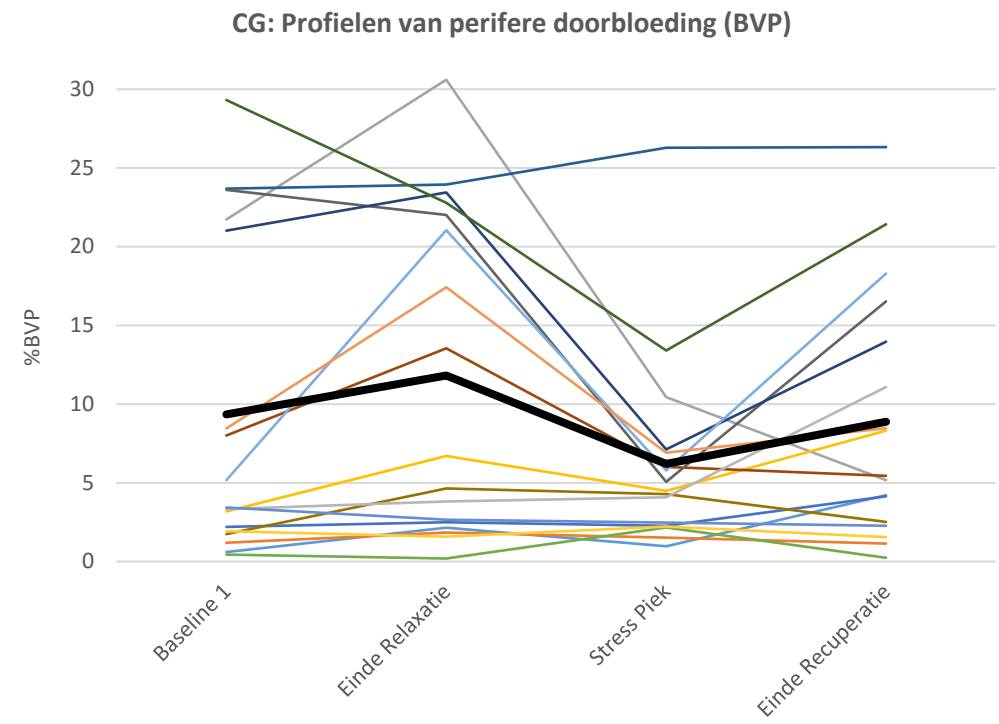
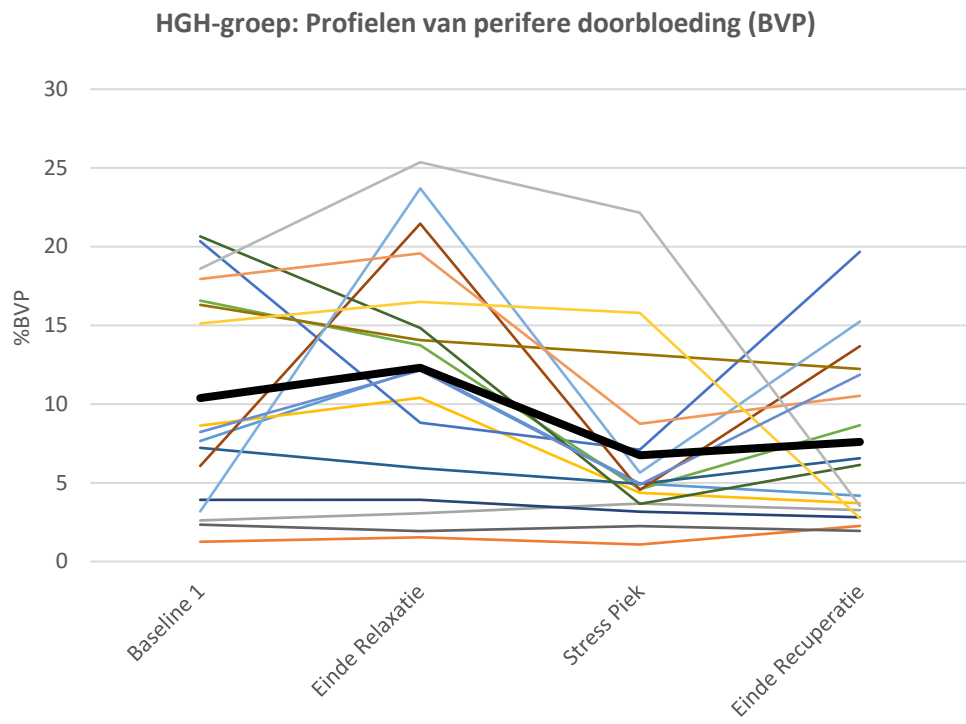
**Tabel 2.** Overzicht en vergelijking van de autonome parameters tijdens de baseline

	HGH-groep	CG	p-waarde
$\bar{x}_{SC} \pm$ SD ( $\mu$ mho)	$2.37 \pm 1.65$	$2.55 \pm 1.76$	0.64
$\bar{x}_{\%BVP} \pm$ SD	$10.39 \pm 6.94$	$9.35 \pm 10.04$	0.85
$\bar{x}_{sEMG\ links} \pm$ SD ( $\mu$ V)	$2.30 \pm 2.30$	$1.81 \pm 2.63$	0.40
$\bar{x}_{sEMG\ rechts} \pm$ SD ( $\mu$ V)	$1.26 \pm 1.39$	$1.70 \pm 3.48$	0.82

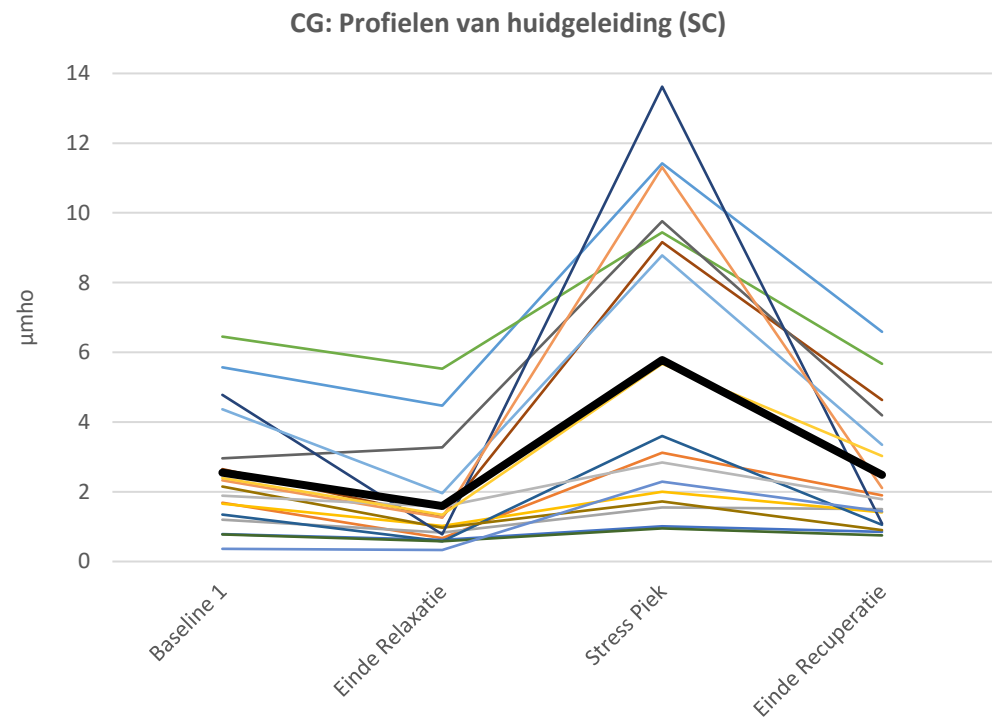
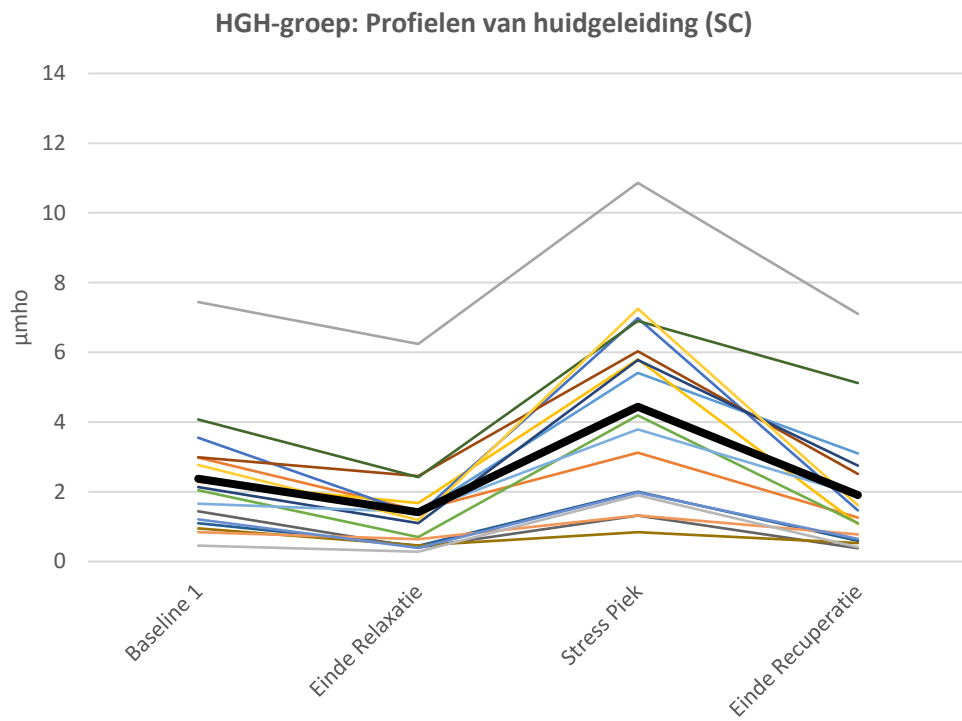
HGH = Houdingsgerelateerde hoofdpijn, CG = Controlegroep, SC = Huidgeleiding, BVP = Bloedvolumepuls, sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit,  $\bar{x}$  = Steekproefgemiddelde, SD = Standaarddeviatie, p = Significantieniveau ( $<0,05$ )

### 4.2. Autonome profielen gedurende de testafname

Figuren 3, 4, 5 en 6 tonen de individuele profielen in de HGH-groep en CG voor de autonome parameters BVP, SC en sEMG links en rechts van mm. trapezii pars descendens gedurende de testafname.

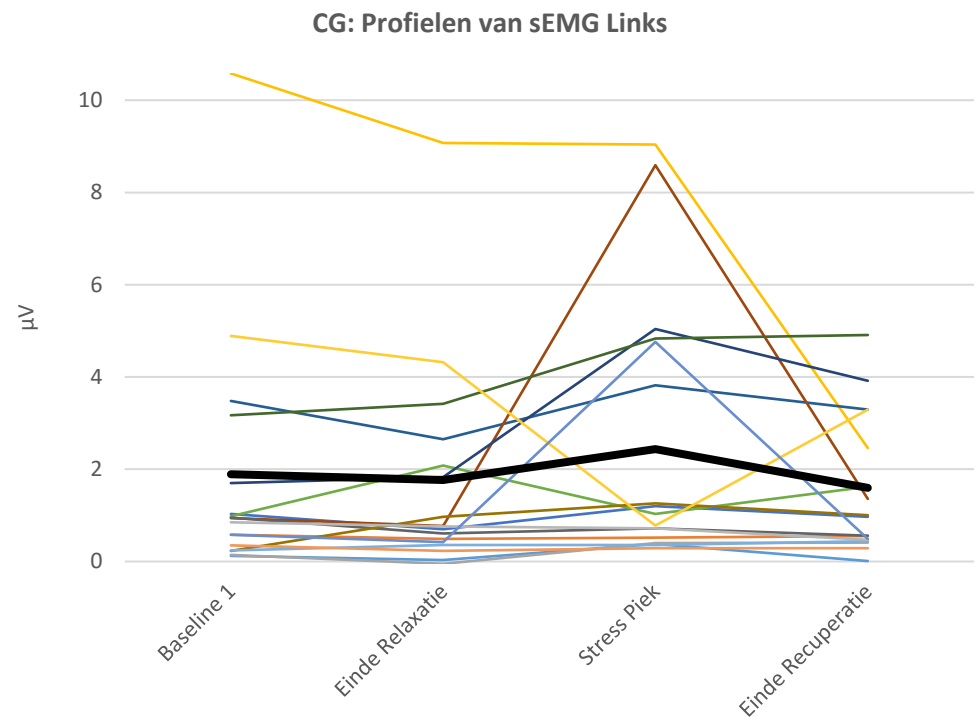
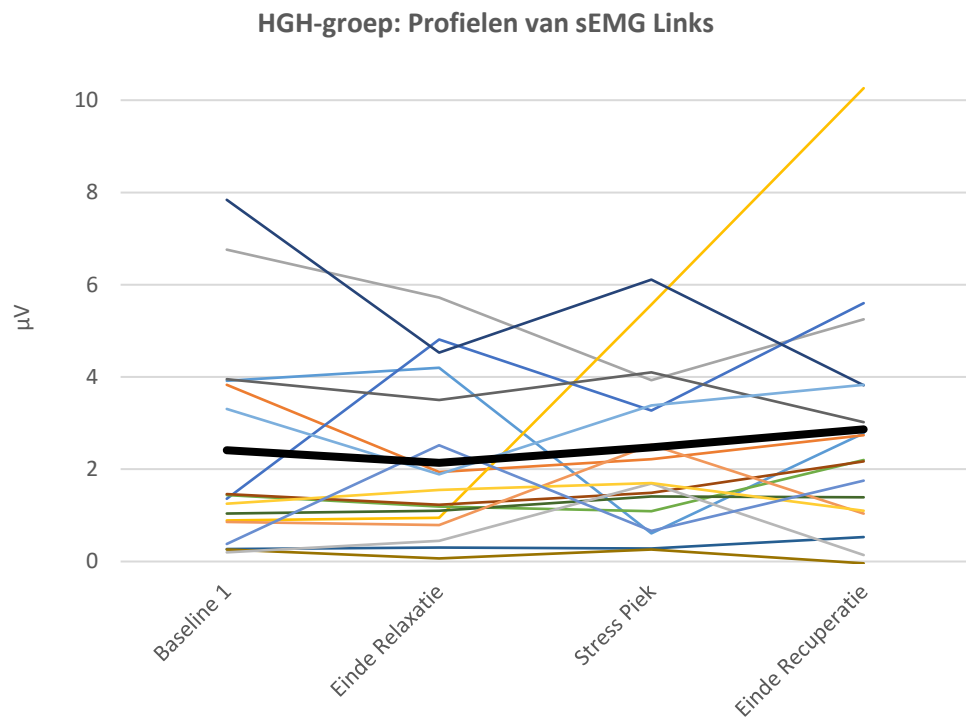


**Figuur 3.** Weergave individuele (kleur) en gemiddelde (zwart) profielen van de perifere doorbloeding binnen de HGH-groep en CG. (BVP = Bloedvolumepuls, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep)

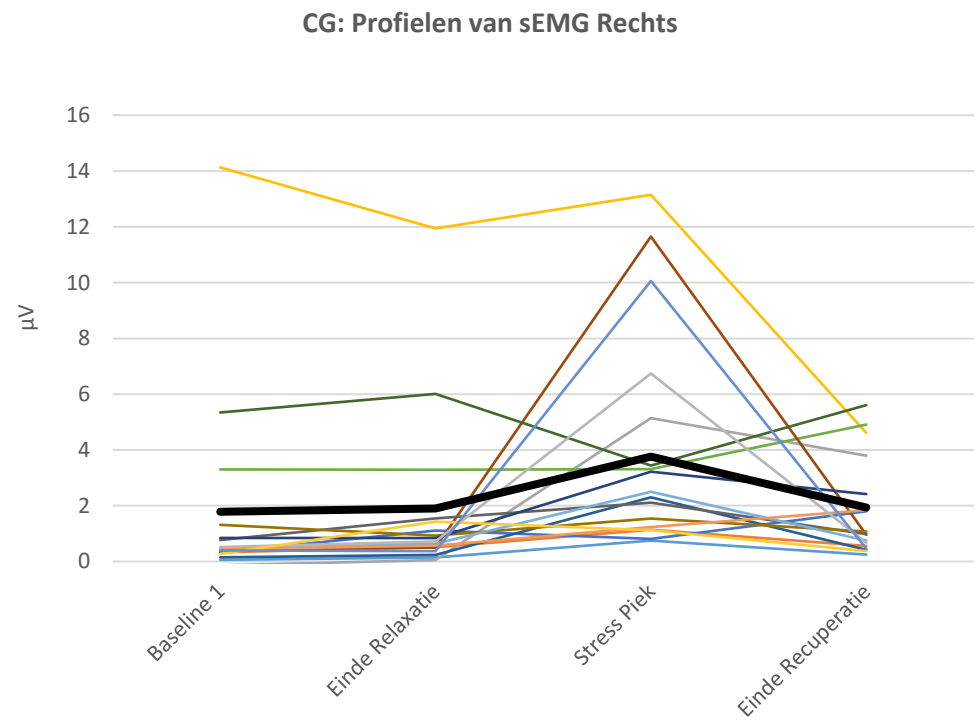
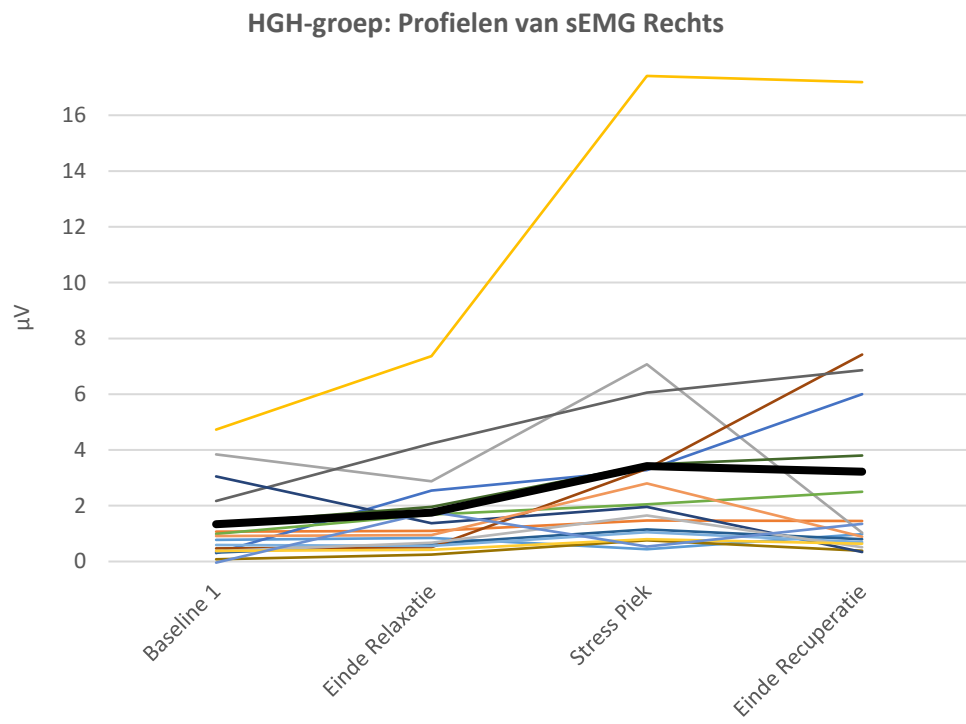


**Figuur 4.** Weergave individuele (kleur) en gemiddelde (zwart) profielen van de huidgeleiding binnen de HGH-groep en CG. (SC = Huidgeleiding, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep)





**Figuur 5.** Weergave individuele (kleur) en gemiddelde (zwart) profielen van oppervlakte EMG Links van mm. trapezii pars descendens binnen de HGH-groep en CG. (sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep)



**Figuur 6.** Weergave individuele (kleur) en gemiddelde (zwart) profielen van oppervlakte EMG Rechts van mm. trapezii pars descendens binnen de HGH-groep en CG. (sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep)

### 4.3. Vergelijking van de verschillende testfasen binnen dezelfde onderzoeksgroep

De gemiddelde veranderingen, die zich voordoen gedurende de relaxatie-, stressprovocatie- en recuperatiefase binnen de twee onderzoeksgroepen groepen, zijn weergegeven in Tabel 3. De absolute waarde in Tabel 3 staat voor de veranderingsgraad en het teken (+ = stijgen, - = dalen) voor de richting van de verandering.

Samenvattende figuren zijn terug te vinden in Bijlage 1.

Algemeen bleek dat de VAS-scores in de HGH-groep onveranderd bleven voor en na de meting.

#### 4.3.1. Veranderingen gedurende de relaxatiefase

##### HGH-groep

Significante dalingen werden vastgesteld voor SC ( $p = <0.0001$ ) en sEMG rechts ( $p = 0.016$ ). Voor BVP en sEMG links zijn de veranderingen niet significant.

##### CG

Significante dalingen werden vastgesteld voor SC ( $p = 0.0001$ ) en sEMG rechts ( $p = 0.049$ ) en een significant stijging voor BVP ( $p = 0.050$ ).

#### 4.3.2. Veranderingen gedurende de stressfase

##### HGH-groep

Tussen het einde van de relaxatiefase en het piekmoment van de stressfase stijgen de SC ( $p = <0.0001$ ) en sEMG rechts ( $p = 0.002$ ) significant, de BVP ( $p = 0.0001$ ) daalt significant.

##### CG

Er is een significant verschil voor alle testparameters (stijging voor SC:  $p = <0.0001$ , sEMG links:  $p = 0.040$  en sEMG rechts:  $p = 0.004$  en daling voor BVP:  $p = 0.017$ ).

#### 4.3.3. Veranderingen gedurende de recuperatiefase

##### HGH-groep

Enkel voor SC werd een significante daling vastgesteld ( $p = <0.0001$ ).

##### CG

De verschillen zijn enkel significant voor de SC ( $p = <0.0001$ ) en sEMG rechts ( $p=0.045$ ).

**Tabel 3.** Overzicht van de veranderingen in de uitkomstmaten gedurende de verschillende testfasen binnen de onderzoeksgroepen

		Veranderingen gedurende de relaxatiefase				Veranderingen gedurende de stressfase				Veranderingen gedurende de recuperatiefase			
		SC ( $\mu$ mho)	%BVP	sEMG Links ( $\mu$ V)	sEMG Rechts ( $\mu$ V)	SC ( $\mu$ mho)	%BVP	sEMG Links ( $\mu$ V)	sEMG Rechts ( $\mu$ V)	SC ( $\mu$ mho)	%BVP	sEMG Links ( $\mu$ V)	sEMG Rechts ( $\mu$ V)
<b>HGH-groep</b>	$\Delta\bar{x} \pm SD$	-0.96 $\pm$ 0.58	1.92 $\pm$ 7.36	-0.13 $\pm$ 1.47	0.49 $\pm$ 1.12	3.03 $\pm$ 1.80	-5.56 $\pm$ 5.98	0.21 $\pm$ 1.81	1.50 $\pm$ 2.52	-2.54 $\pm$ 1.64	0.84 $\pm$ 7.58	0.43 $\pm$ 1.69	-0.14 $\pm$ 2.10
	<b>p-waarde</b>	<0.0001*	0.329	0.587	0.016*	<0.0001*	0.0001*	0.640	0.002*	<0.0001*	0.306	0.404	0.881
	<b>Power</b>	99%	17%	6%	40%	99%	95%	7%	64%	99%	7%	17%	6%
<b>CG</b>	$\Delta\bar{x} \pm SD$	-0.96 $\pm$ 1.01	2.46 $\pm$ 5.09	-0.13 $\pm$ 0.57	0.11 $\pm$ 0.70	4.19 $\pm$ 3.74	-5.61 $\pm$ 7.62	0.89 $\pm$ 2.43	2.32 $\pm$ 3.65	-3.29 $\pm$ 3.48	2.68 $\pm$ 4.95	-1.04 $\pm$ 2.55	-2.28 $\pm$ 3.94
	<b>p-waarde</b>	0.0001*	0.050**	0.,229	0.049*	<0.0001*	0.017*	0.040*	0.004*	<0.0001*	0.109	0.081	0.045*
	<b>Power</b>	96%	47%	14%	9%	99%	81%	30%	69%	95%	55%	35%	61%

HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep, SC = Huidgeleiding, BVP = Bloedvolumepuls, sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit,  $\Delta\bar{x}$  = Verschil steekproefgemiddelden, SD = Standaarddeviatie, p = Significantieniveau (<0,05), \* = Significant verschil, \*\* = Trend naar significantieniveau

#### **4.4. Vergelijking van de verschillende testfasen tussen de HGH-groep en de CG**

Tabel 4 geeft een overzicht van de gemiddelde veranderingen voor alle parameters tussen de twee onderzoeksgroepen. De absolute waarde in Tabel 4 staat voor de veranderingsgraad en het teken (+ = stijgen, - = dalen) voor de richting van de verandering.

Samenvattende figuren zijn terug te vinden in bijlage 1.

##### 4.4.1. Veranderingen gedurende de relaxatiefase

Er zijn geen significante verschillen voor de veranderingen in SC, BVP en sEMG links en rechts van mm. trapezii pars descendens tussen de HGH-groep en de CG.

##### 4.4.2. Veranderingen gedurende de stressfase

De waarden van de gemiddelde verandering voor SC, sEMG rechts en sEMG links liggen lager en voor BVP hoger bij de HGH-groep t.o.v. de CG. De gemiddelde veranderingen zijn kleiner in de HGH-groep. Deze verschillen zijn evenwel niet significant.

##### 4.4.3. Veranderingen gedurende de recuperatiefase

De waarden van de gemiddelde verandering voor SC en sEMG rechts zijn minder negatief en voor sEMG links positief bij de HGH-groep t.o.v. de CG. De waarde van de gemiddelde verandering voor BVP ligt lager bij de HGH-groep. De gemiddelde veranderingen voor SC, BVP en sEMG rechts zijn kleiner in de HGH-groep en voor sEMG links tegengesteld aan de richting van de CG. Deze verschillen zijn evenwel niet significant.

**Tabel 4.** Vergelijking van de veranderingen gedurende de verschillende testfasen tussen de HGH-groep en CG

		HGH-groep	CG	p-waarde	Power
<b>Veranderingen gedurende de relaxatiefase</b>	$\Delta\bar{x}_{SC} \pm SD$ ( $\mu mho$ )	-0.96 $\pm$ 0.58	-0.96 $\pm$ 1.01	0.927	n.v.t.
	$\Delta\bar{x}_{\%BVP} \pm SD$	1.92 $\pm$ 7.36	2.46 $\pm$ 5.09	0.747	6%
	$\Delta\bar{x}_{sEMG\ links} \pm SD$ ( $\mu V$ )	-0.13 $\pm$ 1.47	-0.13 $\pm$ 0.57	0.927	n.v.t.
	$\Delta\bar{x}_{sEMG\ rechts} \pm SD$ ( $\mu V$ )	0.49 $\pm$ 1.12	0.11 $\pm$ 0.70	0.487	22%
<b>Veranderingen gedurende de stressfase</b>	$\Delta\bar{x}_{SC} \pm SD$ ( $\mu mho$ )	3.03 $\pm$ 1.80	4.19 $\pm$ 3.74	0.258	22%
	$\Delta\bar{x}_{\%BVP} \pm SD$	-5.56 $\pm$ 5.98	-5.61 $\pm$ 7.62	0.190	5%
	$\Delta\bar{x}_{sEMG\ links} \pm SD$ ( $\mu V$ )	0.21 $\pm$ 1.81	0.89 $\pm$ 2.43	0.571	15%
	$\Delta\bar{x}_{sEMG\ rechts} \pm SD$ ( $\mu V$ )	1.50 $\pm$ .,52	2.32 $\pm$ 3.65	0.459	12%
<b>Veranderingen gedurende de recuperatiefase</b>	$\Delta\bar{x}_{SC} \pm SD$ ( $\mu mho$ )	-2.54 $\pm$ 1.64	-3.29 $\pm$ 3.48	0.611	13%
	$\Delta\bar{x}_{\%BVP} \pm SD$	0.84 $\pm$ 7.58	2.68 $\pm$ 4.95	0.653	13%
	$\Delta\bar{x}_{sEMG\ links} \pm SD$ ( $\mu V$ )	0.43 $\pm$ 1.69	-1.04 $\pm$ 2.55	0.263	50%
	$\Delta\bar{x}_{sEMG\ rechts} \pm SD$ ( $\mu V$ )	-0.14 $\pm$ 2.10	-2.28 $\pm$ 3.94	0.145	52%

HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep, SC = Huidgeleiding, BVP = Bloedvolume puls, sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit,  $\Delta\bar{x}$  = Verschil steekproefgemiddelden, SD = Standaarddeviatie, p = Significantieniveau (<0,05), n.v.t. = niet van toepassing



## 5. Discussie

Het doel van deze studie is onderzoek naar de verschillpunten in autonome reactie op stressprovocatie tussen een HGH-groep en een CG.

De voornaamste resultaten voor de HGH-groep zijn: 1) een trager herstel in BVP tijdens de recuperatiefase, 2) een meer gedempte reactie in SC tijdens de stressfase, 3) een meer gedempte reactie in sEMG tijdens de stressfase en een problematisch herstel tijdens de recuperatiefase en 4) een grotere variabiliteit in autonome parameters met zowel parasympatische als sympathische innervatie (BVP en sEMG).

### Bevindingen CG

De CG reageert zoals verwacht voor BVP, SC en sEMG van mm. trapezii pars descendens [3, 8, 23, 28, 29] gedurende alle testfasen, nl.: een stijging van SC en sEMG en een daling in BVP tijdens de stressfase gevolgd door een normalisatie tijdens de recuperatiefase.

### Bevindingen HGH-groep

#### *Perifere doorbloeding*

Er wordt verwacht dat de BVP tijdens relaxatie en stressprovocatie normaal reageert en tijdens de recuperatiefasen blijft dalen [28]. De bevindingen van deze studie komen niet geheel overeen met deze verwachtingen. Het herstel van de HGH-groep is namelijk vertraagd tijdens de recuperatiefase.

Het vertraagd herstel van BVP kan verklaard worden door het concept 'sustained arousal' in het model van Eriksen & Ursin [28, 50] alsook door het concept 'aangehouden respons op een stressor' in het McEwens model [31, 32]. Stress verstoort namelijk de homeostase waardoor de 'arousal' kan toenemen. Wanneer de homeostatische disbalans blijft aanhouden, wordt de stressreactie in stand gehouden. Deze vicieuze cirkel kan een trigger zijn m.b.t. het behoud van hoofdpijnklachten. Op lange termijn kan dit leiden tot chronificatie van de klachten.

#### *Huidgeleiding*

Verwacht wordt dat de SC tijdens relaxatie en stressprovocatie normaal reageert en vertraagd herstelt tijdens recuperatie [14, 28]. Deze verwachtingen worden bevestigd door de resultaten



van deze studie. De HGH-groep reageert namelijk gedempt op stressprovocatie en recuperatie.

De gedempte reactie op stress in de HGH-groep kan richting geven aan de autonome disbalans aangezien de zweetklieren in de huid enkel sympathisch geïnnerveerd worden. Een sympathische hypofunctie zou dan de afgezwakte stressreactie kunnen verklaren.

#### *sEMG van mm. trapezii pars descendens*

Door voorgaand onderzoek wordt er verwacht dat er een vergelijkbare of sterkere reactie optreedt tijdens stress en een vertraagd herstel tijdens recuperatie [3, 28, 29]. De bevindingen in deze studie kunnen deze verwachting niet bevestigen. sEMG links neemt toe gedurende de stresstest maar blijkt toch een gedempte reactie te vertonen op stress in de HGH-groep t.o.v. de CG. Voor sEMG rechts is het verloop gelijkaardig in beide onderzoeksgroepen doorheen de meting. Echter, in de HGH-groep is de reactie op stress zachter en treedt er geen herstel op. In deze studie werd de houdingsgerelateerde functie van de mm. trapezii pars descendens beïnvloed door de positionering van de participanten. Echter, kan de stressreactie de activiteit van de mm. trapezii wel verhogen [12, 27, 30, 41]. De centrale pijngevoeligheid blijkt verhoogd bij patiënten met TTH door sensitisatie van supraspinale neuronen, hetgeen neuroplastische veranderingen kan induceren. Deze kunnen op hun beurt de regulatie van de perifere mechanismen beïnvloeden en zo leiden tot een verhoogde pericraniale spieractiviteit. De verhoogde perifere en centrale gevoeligheid kunnen leiden tot chronificatie van hoofdpijnklachten [5].

#### *Pijn*

Verwacht wordt dat, na stressprovocatie, de VAS-score bij patiënten met HGH verhoogd zal zijn [3, 28, 29, 34, 61]. Dit is tegenstrijdig met de bevindingen in deze studie waar de pijnintensiteit niet beïnvloed wordt door stressprovocatie.

De onveranderde pijnintensiteit kan veroorzaakt worden door de positionering van de participanten, waardoor de axiale druk op cervicale structuren lager is. Verder verschilt het protocol in deze studie met de literatuur op het gebied van keuze en duur van de stressprovocatietesten [3, 28, 29, 56].

### Sterktes en zwaktes

De post hoc poweranalyse voor deze studie bedroeg 18%. Verder geeft onderzoek aan dat de piekprevalentie van TTH bereikt wordt tussen 30-39 jaar en 43-49 jaar voor CeH terwijl de gemiddelde leeftijd in deze studie slechts 26 jaar is [7, 11, 15, 42, 44]. In het toegepaste protocol werd er gebruik gemaakt van een kortdurende test en werden de participanten in een ontspannen houding geplaatst. Dit is niet representatief met reële stressprovocerende omstandigheden. Wel werd er steeds dezelfde procedure gehandhaafd tijdens de testafname om de intra-rater betrouwbaarheid zo hoog mogelijk te houden.

### Aanbevelingen voor volgend onderzoek

Aanbevelingen voor volgend onderzoek: 1) verhogen van het aantal participanten in de studie om een power van 80% te bekomen, 2) onderzoek naar reactie op stress bij mannelijke HGH-patiënten, 3) meer beïnvloedende factoren elimineren d.m.v. strengere inclusiecriteria en 4) zoeken naar homogene subgroepen binnen de HGH-groep om de individuele behandeling te optimaliseren.



## **6. Conclusie**

Autonome veranderingen als reactie op stressprovocatie en recuperatie vertonen verschillende profielen binnen zowel de hoofdpijngroep als de controlegroep. Gemiddeld genomen lijkt de houdingsgerelateerde hoofdpijngroep gedempt te reageren in vergelijking met de klachtenvrije controlegroep. Er is echter nood aan verder onderzoek met grotere populaties om meer duidelijkheid te verkrijgen omtrent homogene subgroepen binnen de hoofdpijngroep en de significantie in reacties op stress bij houdingsgerelateerde hoofdpijnpatiënten.



## 7. Referentielijst

1. Antonaci, F., & Sjaastad, O. (2011). Cervicogenic headache: a real headache. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, Vol.11(2),149-155.
2. Ashina, S., Bendtsen, L., Ashina, M., Magerl, W., & Jensen, R. (2006). Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia*, Vol.26(8), 940-948.
3. Bansevicius, D., Westgaard, R. H., & Sjaastad, O. M. (1999). Tension-Type Headache: Pain, Fatigue, Tension, and EMG Responses to Mental Activation. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, Vol.39(6), 417-425.
4. Belgian Headache Society, geraadpleegd op 25 december 2015, via <http://www.neuro.be/bhs/>.
5. Bendtsen, L. (2000). Central sensitization in tension-type headache--possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia*, Vol.20(5), 486-508.
6. Cevoli, S., D'Amico, D., Martelletti, P., Valguarna, F., Del Bene, E., De Simone, R., Sarchielli, P., Narbone, M. C., Testa, L., Genco, S., Bussone, G., & Cortelli, P. (2009). Underdiagnosis and undertreatment of migraine in Italy: a survey of patients attending for the first time 10 headache centres. *Cephalalgia*, Vol.29(12), 1285-1293.
7. Crystal, S. C., & Robbins, M. S. (2010). Epidemiology of tension-type headache. *Current Pain and Headache Reports*, Vol.14(6), 449-154.
8. DiPietro, J. A., Costigan, K. A., & Gurewitsch, E. D. (2003). Fetal response to induced maternal stress. *Early Human Development*, Vol.74(2), 125-138.
9. Farmer, P. K., Snodgrass, S. J., Buxton, A. J., & Rivett, D. A. (2015). An investigation of cervical spinal posture in cervicogenic headache. *Physical Therapy*, Vol.95(2), 1-11.

10. Fernández-de-Las-Peñas, C., Cuadrado, M. L., & Pareja, J. A. (2007). Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache The Journal of Head and Face Pain*, Vol.47(5), 662-72.
11. Fernández-de-Las-Peñas, C., & Courtney, C. A2. (2014). Clinical reasoning for manual therapy management of tension type and cervicogenic headache. *The Journal of manual & manipulative therapy*, Vol.22(1), 44-50.
12. Flodgren, G. M., Crenshaw, A. G., Gref, M., & Fahlstrom, M. (2009). Changes in interstitial noradrenaline, trapezius muscle activity and oxygen saturation during low-load work and recovery. *European Journal of Applied Physiology*, Vol.107(1), 31– 42.
13. Fredriksen, T. A., Antonaci, F., & Sjaastad, O. (2015). Cervicogenic headache: too important to be left un-diagnosed. *The Journal of Headache and Pain*, Vol.16(1), 6-8.
14. Gass, J. J., & Glaros, A. G. (2013). Autonomic dysregulation in headache patients. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, Vol.38(4), 257-263.
15. Haldeman, S. & Dagenais, S. (2001). Cervicogenic headaches: a critical review. *The Spine Journal*, Vol.1(1), 31-46.
16. Hall, T., Briffa, K., & Hopper, D. (2008). Clinical evaluation of cervicogenic headache: a clinical perspective. *The Journal of manual & manipulative therapy*, Vol.16(2), 73-80.
17. Hassinger, H. J., Semenchuk, E. M., & O'Brien, W. H. (1999). Cardiovascular responses to pain and stress in migraine. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, Vol.39(9), 605-615.
18. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). (2013). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*, Vol.33(9), 629-808.

19. Huber, J., Lisiński, P., & Polowczyk, A. (2013). Reinvestigation of the dysfunction in neck and shoulder girdle muscles as the reason of cervicogenic headache among office workers. *Disability and Rehabilitation*, Vol.35(10), 793-802.
20. International Headache Society Classification ICHD-2, Tension type headache, geraadpleegd op 26 februari 2016, via [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).
21. International Headache Society Classification ICHD-2, Cervicogenic headache, geraadpleegd op 26 februari 2016, via [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).
22. Inan, N., & Ateş, Y. (2005). Cervicogenic headache: pathophysiology, diagnostic criteria and treatment. *The journal of the Turkish Society of Algology*, Vol.17(4), 23-30.
23. Jacobs, S. C., Friedman, R., Parker, J. D., Tofler, D. H., Jimenez, A. Z., Muller, J. E., Benson, H., & Stone, P. H. (1994). Use of skin conductance changes during mental stress testing as an index of autonomic arousal in cardiovascular research. *American Heart Journal*, Vol.128(6), 1170-1177.
24. Jull, G. A., & Stanton, W. R. (2005). Predictors of responsiveness to physiotherapy management of cervicogenic headache. *Cephalalgia*, Vol.25(2), 101-108.
25. Kaniecki, R. G. (2002). Migraine and tension-type headache: an assessment of challenges in diagnosis. *Neurology*, Vol.58(9), 15-20.
26. Knackstedt, H., Bansevicius, D., Aaseth, K., Grande, R.B., Lundqvist, C., & Russell, M.B. (2010). Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia*, Vol.30(12), 1468-1476.



27. Krantz, G., Forsman, M., & Lundberg, U. (2004). Consistency in physiological stress responses and electromyographic activity during induced stress exposure in women and men. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, Vol.39(2), 105-118.
28. Leistad, R. B., Sand, T., Nilsen, K. B., Westgaard, R. H., & Stovner, L. J. (2007). Cardiovascular responses to cognitive stress in patients with migraine and tension-type headache. *Neurology*, Vol.7(1), 23-34.
29. Leistad, R. B., Sand, T., Westgaard, R. H., Nilsen, K. B., & Stovner, L. J. (2004). Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*, Vol.26(1), 64-73.
30. Luijckx, R., Hermens, H. J., Bodar, L., Vossen, C. J., Van Os, J., & Lousberg, R. (2014). Experimentally Induced Stress Validated by EMG Activity. *PLoS ONE*, Vol.9(4), e95215.
31. McEwen, B. S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, Vol.8 (4), 367-381.
32. McEwen, B. S., & Stellar, E. (1993). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, Vol.153 (18), 2093-2101.
33. Mørk, H., Ashina, M., Bendtsen, L., Olesen, J., & Jensen, R. (2003). Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *European Journal of Neurology*, Vol.10(3), 249-256.
34. Nilsen, K. B., Sand, T., Stovner, L. J., Leistad, R. B., & Westgaard, R. H. (2007). Autonomic and muscular responses and recovery to one-hour laboratory mental stress in healthy subjects. *BMC Musculoskeletal Disorders*, Vol.8(1), 81-92.

35. Page, P. (2011). Cervicogenic headaches: an evidence-led approach to clinical management. *International Journal of Sports Physical Therapy*, Vol.6(3), 254-266.
36. Pfaffenrath, V., & Kaube, H. (1990). Diagnostics of cervicogenic headache. *Functional neurology*, Vol.5(2), 159-164.
37. Physiopedia, Visual Analogue Scale, geraadpleegd op 14 maart 2016, via [http://www.physio-pedia.com/Visual\\_Analogue\\_Scale](http://www.physio-pedia.com/Visual_Analogue_Scale).
38. Rasmussen, B. K. (2001). Epidemiology of headache. *Cephalalgia*, Vol.21(7), 774-777.
39. Rasmussen, B. K., Jensen, R., Schroll, M., & Olesen, J. (1991). Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. *Journal of Clinical Epidemiology*, Vol.44(11), 1147-1157.
40. Rubio-Ochoa, J., Benítez-Martínez, J., Lluch, E., Santacruz-Zaragozá, S., Gómez-Contreras, P., & Cook, C. E. (2016). Physical examination tests for screening and diagnosis of cervicogenic headache: A systematic review. *Manual Therapy*, Vol.2(1), 35-40.
41. Schleifer, L. M., Spalding, T. W., Kerick, S. E., Cram, J. R., Ley, R., & Hatfield, B. D. (2008). Mental stress and trapezius muscle activation under psychomotor challenge: a focus on EMG gaps during computer work. *Psychophysiology*, Vol.45(3), 356-365.
42. Schwartz, B. S., Stewart, W. F., Simon, D., & Lipton, R. B. (1998). Epidemiology of tension-type headache. *JAMA The Journal of the American Medical Association*, Vol.279(5), 381-383.
43. Sjaastad, O., Frederiksen, T. A., & Pfaffenrath, V. (1998). Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, Vol.36(6), 442-445.

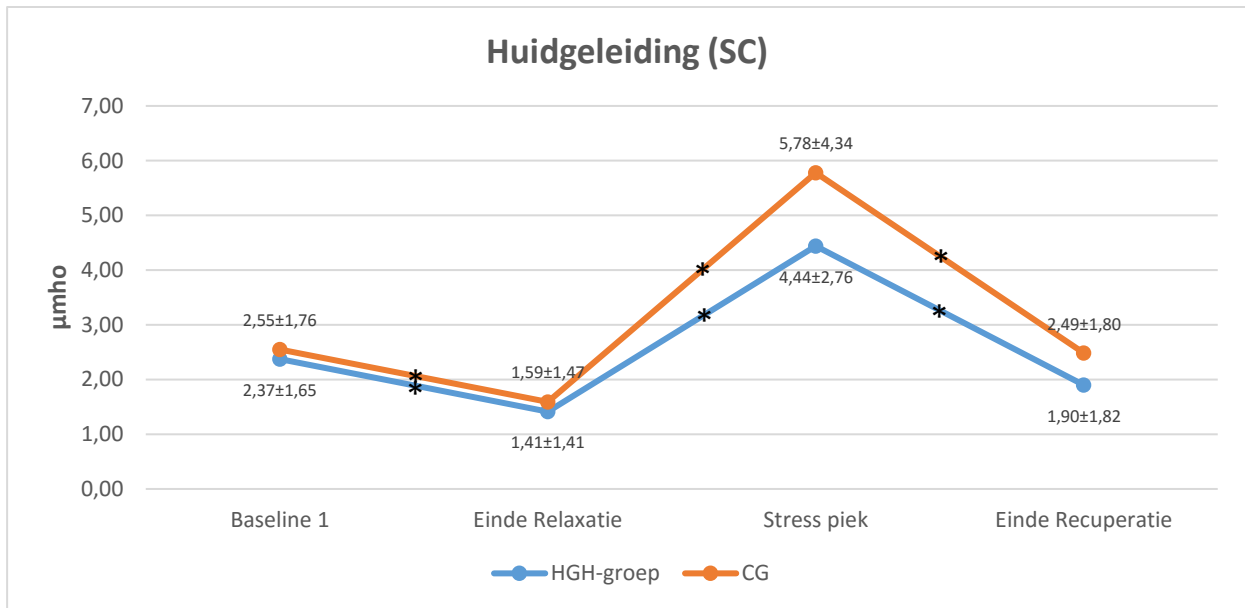
44. Sjaastad, O., & Bakketeig, L. S. (2008). Prevalence of cervicogenic headache: Vågå study of headache epidemiology. *Acta Neurologica Scandinavica*, Vol.117(3), 173-180.
45. Sliwka, U., Harscher, S., Diehl, R. R., van Schayck, R., Niesen, W. D., & Weiller, C. (2001). Spontaneous oscillations in cerebral blood flow velocity give evidence of different autonomic dysfunctions in various types of headache. *Headache The Journal of Head and Face Pain*, Vol.41(2), 157-63.
46. Sohn, J. H., Choi, H. C., Lee, S. M., & Jun, A. Y. (2010). Differences in cervical musculoskeletal impairment between episodic and chronic tension-type headache. *Cephalalgia*, Vol.30(12), 1514-1523.
47. Stovner, L. J., Hagen, K., Jensen, R., Katsarava, Z., Lipton, R., Scher, A., Steiner, T., & Zwart, J. A. (2007). The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia*, Vol.27(3), 193-210.
48. Thought Technology Ltd., geraadpleegd op 26 februari 2016, via [http://thoughttechnology.com/index.php/faq\\_proflex/](http://thoughttechnology.com/index.php/faq_proflex/).
49. Turk, D. C., & Melzack, R. (Eds.). (2011). *Handbook of Pain Assessment, Third Edition*. New York: The Guilford Press.
50. Ursin, H., & Eriksen, H. R. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*, Vol.29(5), 567-592.
51. Vincent, M. B. (2010). Cervicogenic headache: a review comparison with migraine, tension-type headache, and whiplash. *Current Pain and Headache Reports*, Vol.14(3), 238-243.
52. Vincent, M. B. (2011). Headache and neck. *Current Pain and Headache Reports*, Vol.15(4), 324-331.

53. Vingen, J. V., Sand, T., & Stovner, L. J. (1999). Sensitivity to various stimuli in primary headaches: a questionnaire study. *Headache The Journal of Head and Face Pain*, Vol.39(8), 552-558.
54. Wallin, B. G. (1990). Neural control of human skin blood flow. *Journal of the Autonomic Nervous System*, Vol.30(1), 185-190.
55. Watson, D. H., & Trott, P. H. (1993). Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*, Vol.13(4), 272-284.
56. Westgaard, R. H.(1999). Muscle activity as a releasing factor for pain in the shoulder and neck. *Cephalalgia*, Vol.19(25), 1-8.
57. Wittrock, D. A., & Myers, T. C. (1998). The comparison of individuals with recurrent tension-type headache and headache-free controls in physiological response, appraisal, and coping with stressors: a review of the literature. *Annals of Behavioral Medicine*, Vol.20(2), 118-134.
58. Yerdelen, D., Acil, T., Goksel, B., & Karataş, M. (2007). Autonomic function in tension-type headache. *Acta neurologica Belgica*, Vol.107(4), 108-111.
59. Yerdelen, D., Acil, T., Goksel, B., & Karataş, M. (2008). Heart rate recovery in migraine and tension-type headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, Vol.48(2), 221-225.
60. Zito, G., Jull, G., & Story, I. (2006). Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Manual Therapy*, Vol.11(2), 118-129.
61. Zwart, J. A. (1997). Neck mobility in different headache disorders. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, Vol.37(1), 6-11.

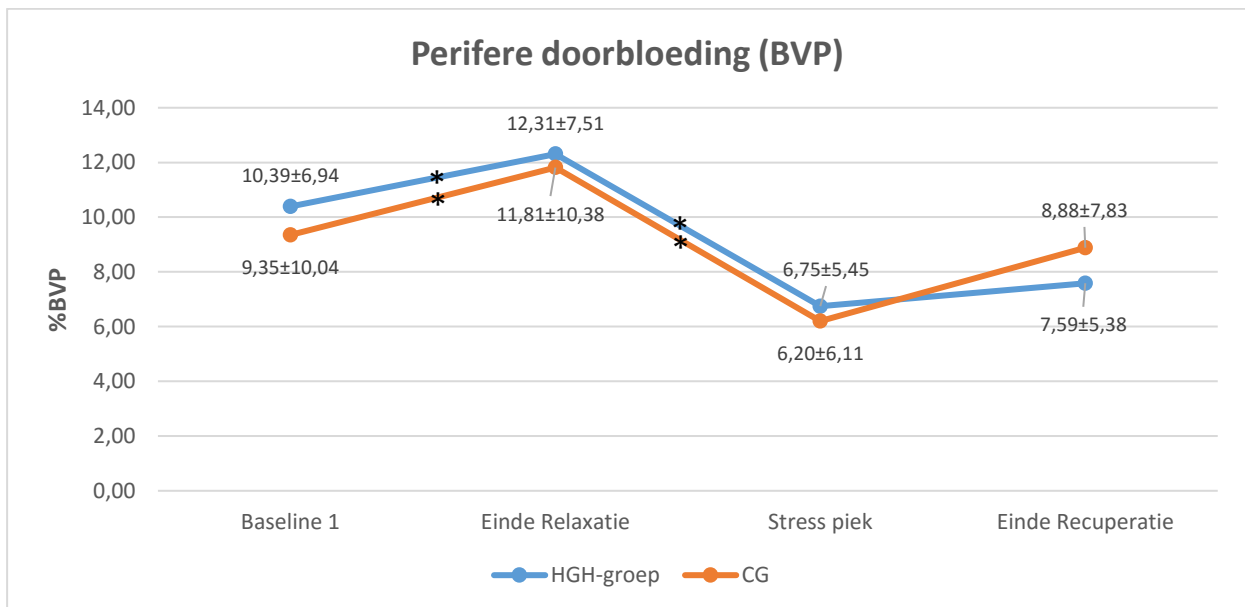


## 8. Bijlagen

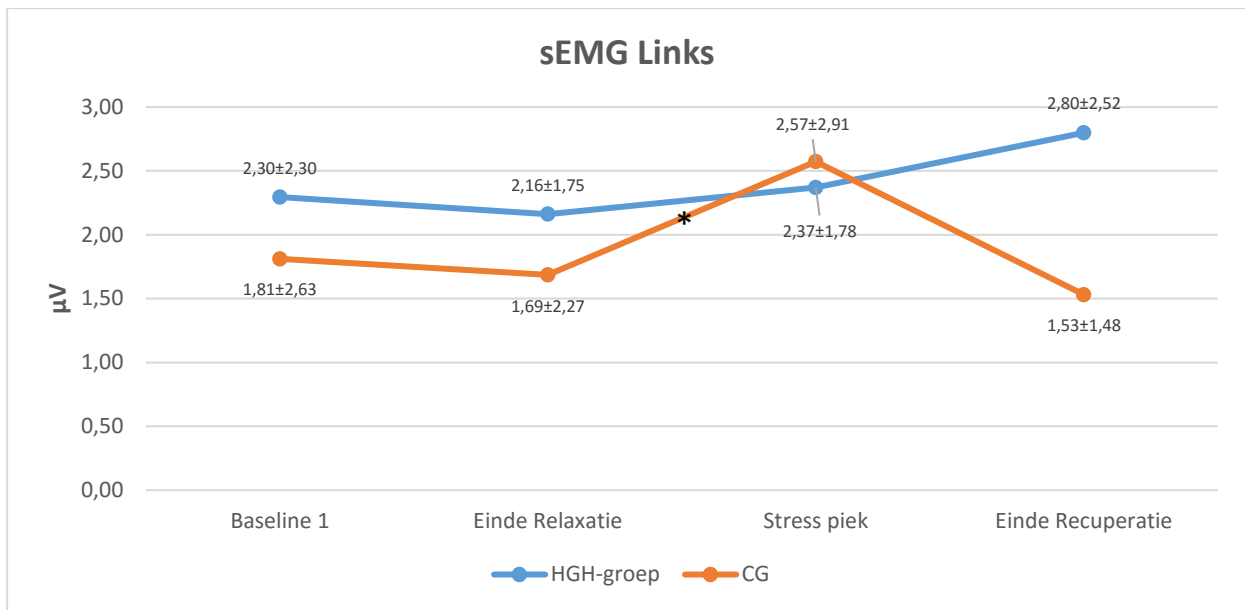
### Bijlage 1: Figuren



**Figuur 7.** Gemiddelde waarden van de parameter huidgeleiding met standaarddeviatie (SD). (SC = Huidgeleiding, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep, \*\* = trend, \* = significant verschil)

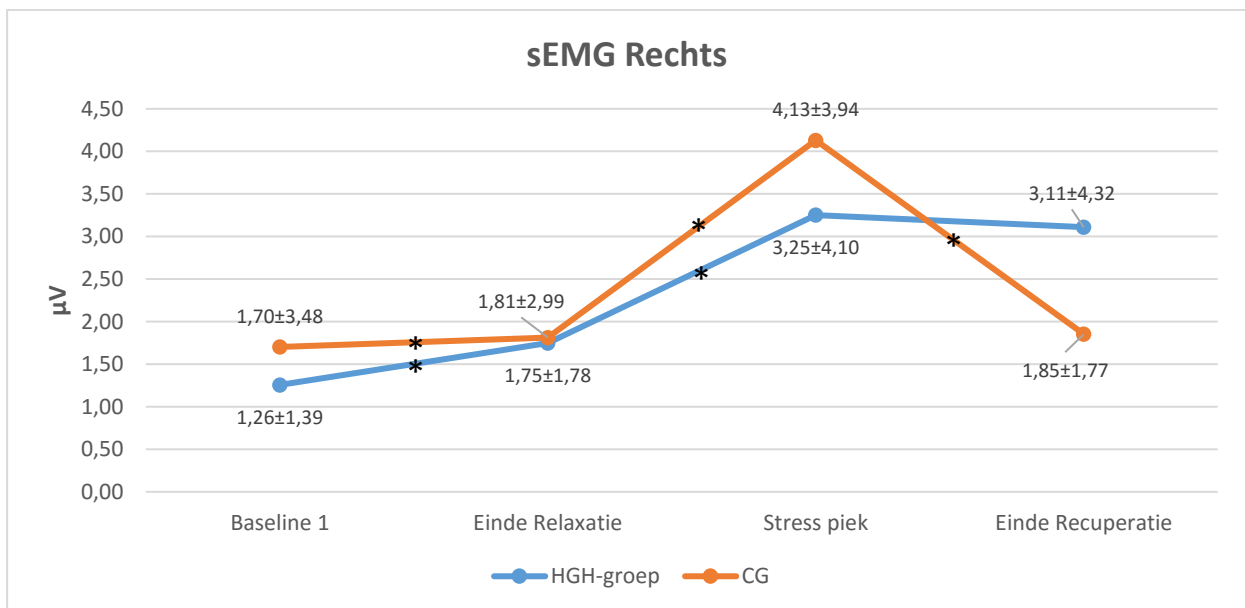


**Figuur 8.** Gemiddelde waarden van elke testfase voor de parameter perifere doorbloeding met standaarddeviatie (SD). (BVP = Bloedvolumepuls, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep, \* = trend, \*\* = significant verschil)



**Figuur 9.** Gemiddelde waarden van de parameter sEMG links van mm. trapezii pars descendens met standaarddeviatie (SD).

(sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep, \*\* = trend, \* = significant verschil)



**Figuur 10.** Gemiddelde waarden van de parameter sEMG rechts van mm. trapezii pars descendens met standaarddeviatie (SD).

(sEMG = Oppervlakte Elektromyografische Activiteit, HGH = Houdingsgerelateerde Hoofdpijn, CG = Controlegroep, \*\* = trend, \* = significant verschil)

## Bijlage 2: Vragenlijst rekrutering participanten

**Vragenlijst masterproef:** “Verschillen van autonome reacties op stressprovocatie tussen houdingsgerelateerde hoofdpijnpatiënten en klachtenvrije participanten.”

**Lokale onderzoekers:** Heleen Debrabandere en Shilly Van Gelder

-----  
**Deze vragenlijst werd opgesteld in functie van onze masterproef. Alle verkregen informatie is strikt persoonlijk en wordt niet uitgeleend aan derden. Graag zouden we U willen vragen om zo getrouw en volledig mogelijk te antwoorden. Wij willen U alvast bedanken voor uw deelname.**

### 1. Personalialia:

- a. Naam:.....
  - b. Geboortedatum:.....
  - c. Geslacht:.....
  - d. Werk:.....
  - e. Nationaliteit:.....
  - f. Heeft u last van hoofdpijnklachten?
    - Nee
    - Ja
      - Indien gediagnosticeerd door geneeskundige, welke hoofdpijnsoort?  
.....
  - g. Heeft u al eerdere letsels opgelopen ter hoogte van de nek? (vb.: Ongeval, operatie, ...)
    - Nee
    - Ja, meer bepaald:  
.....
  - h. Bent u zwanger?
    - Nee/ Niet van toepassing
    - Ja, uw vragenlijst is afgewerkt
  - i. Heeft u één van deze ziektebeelden. Zo ja, geef onderaan aan welke.
    - Nee/ Niet van toepassing
    - Ja:
      - Cardiovasculaire aandoeningen (Bv.: Verhoogde bloeddruk, hartaandoening,...)
      - Neurologische aandoeningen (Bv.: Multiple sclerose, CVA, ...)
      - Metabole of endocriene aandoeningen (Bv.: Diabetes Mellitus, ...)
      - Psychiatrische aandoeningen
      - Infectieziekten
- Meer bepaald:  
.....



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. Hoeveel dagen per maand ervaart u gemiddeld hoofdpijn?
  - Gemiddeld minder dan 1 dag per maand
  - Gemiddeld 1 tot 14 dagen per maand
  - Gemiddeld meer dan 15 dagen per maand
- b. Hoelang heeft u al last van hoofdpijn?
  - Minder dan 3 maanden
  - Meer dan 3 maanden
- c. Hoelang 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. Als u hoofdpijn heeft, kan u dan minder 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
- c. Zijn er bepaalde activiteiten die uw hoofdpijn verminderen?
  - Nee
  - Ja, verklaar zo goed mogelijk welke activiteit:  
.....  
.....

6. Heeft u soms last van:

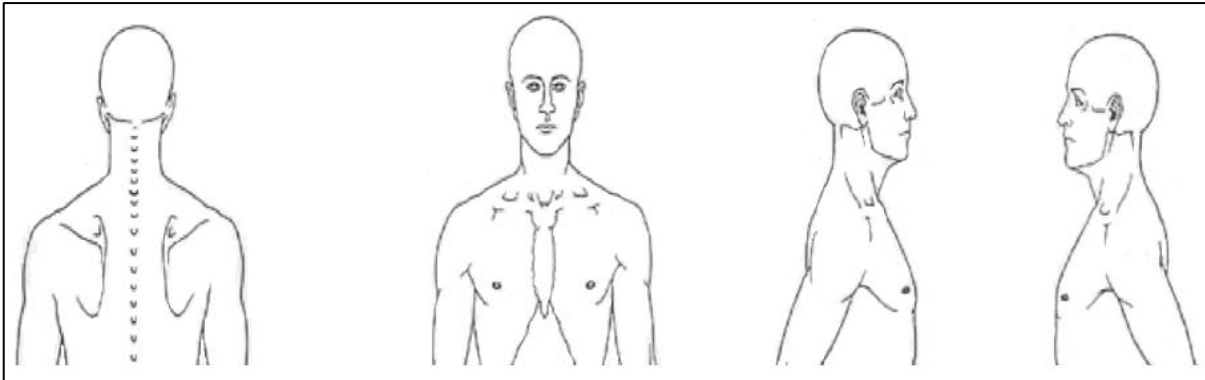
a. Druk op de nek of boven de nek op de achterzijde van het hoofd?

- 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)

- Aan 1 zijde van het hoofd
- Aan beide zijde van het hoofd
- Bandgevoel
- Kloppend
- Spannend, drukkend, soort beklemmend gevoel
- Continue pijn
- Andere:

.....  
.....

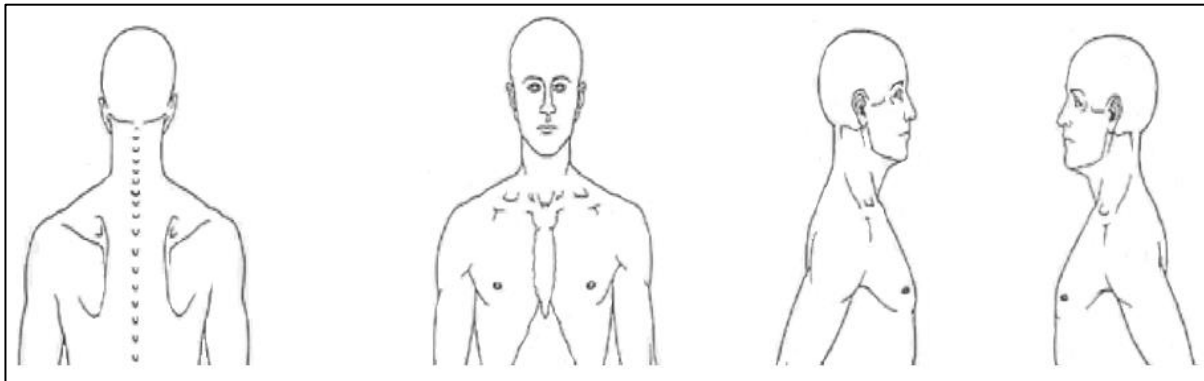
c. Op een schaal van 1-10, met 1 de minst denkbare pijn en 10 de meest denkbare pijn, welke score zou u gemiddeld aan uw hoofdpijn geven?

.....  
.....

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 kenmerken tijdens of voor u hoofdpijnaanval?

- 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. Behandeling

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

- Nee, ga verder naar c.
- Ja, ga verder naar b.

b. Naam medicatie:

.....  
Dosis (aantal per dag/ week/ maand of per aanval):

.....

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

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

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

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

e. Welk radiografisch onderzoek?

.....  
Wat was de uitslag van het radiografisch onderzoek?

.....

f. Bent u momenteel in behandeling voor uw hoofdpijn?

- Nee, de vragenlijst is afgelopen
- Ja, welke behandeling?

.....

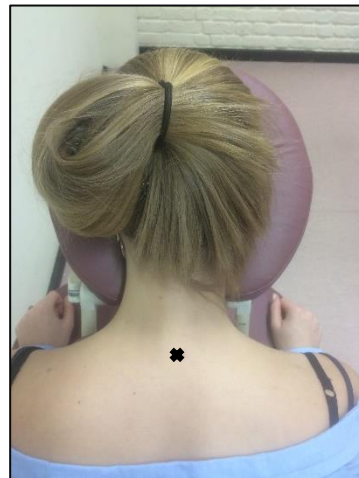




## Bijlage 4: Proefopstelling



**Fig. 11.** Instellen comfortabele houding participant



**Fig. 12.** Markeren processus spinosus C7



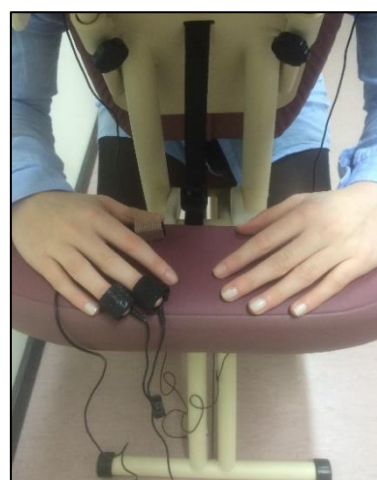
**Fig. 13.** Afmeten plaatsingspunt voor elektroden



**Fig. 14.** Plaatsing elektroden



**Fig. 15.** Sensoren aan niet-voorkeurs-hand participant



**Fig. 16.** Symmetrische zithouding voor handen



## **Bijlage 5:** Definitie- en afkortingenlijst op alfabetische volgorde

a.d.h.v. = aan de hand van

AZS = autonome zenuwstelsel

BVP = bloed volume puls

CeH = cervicogene hoofdpijn

CG = controlegroep

d.m.v. = door middel van

HGH = houdingsgerelateerde hoofdpijn

ICHD = International Classification of Headache Disorders

IHS = International Headache Society

i.v.m. = in verband met

m.a.w. = met ander woorden

m.b.t. = met betrekking tot

nl. = namelijk

n.v.t. = niet van toepassing

PAG = substantia grisea centralis

PZS = parasympathisch zenuwstelsel

SC = huidgeleiding

SD = standaarddeviatie

sEMG = oppervlakte elektromyografische activiteit

SZS = sympathisch zenuwstelsel

TTH = spanningshoofdpijn

VAS = visueel analoge schaal

*Autonome zenuwstelsel:* Het enterisch zenuwstelsel, parasympathische en sympathische zenuwstelsel samen. Algemeen regelt het autonome zenuwstelsel het interne milieu zowel tijdens rustige activiteit als tijdens fysieke of emotionele stress. Autonome activiteit wordt gecontroleerd en geïntegreerd door het centrale zenuwstelsel, in het bijzonder de hypothalamus en de solitaire nucleus, die informatie ontvangen afkomstig van viscerale afferente (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>).



*Cervicogene hoofdpijn:* Een unilaterale hoofdpijn, maar kan ook bilateraal voorkomen (unilateraal aan beide zijde). De duur varieert van enkele uren tot enkele weken. De symptomen en tekenen verwijst naar de nek zijn essentieel (Sjaastad – 1998 – Cervicogenic Headache: Diagnostic Criteria – The cervicogenic Headache International Study Group)

*Elektromyografie:* Het meten van de veranderingen in elektrische potentiaal van een spier door middel van oppervlakte- of naaldelektroden (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>).

*Parasympathische zenuwstelsel:* Het craniosacrale deel van het autonome zenuwstelsel. De cellichamen van de parasympathische preganglionaire vezels bevinden zich in de hersenstam kernen en in het sacrale ruggenmerg. Ze maken een synaps in de craniale autonome ganglia of in de terminale ganglia nabij de doelorganen. Het parasympathische zenuwstelsel handelt algemeen om hulpbronnen te beschermen en om homeostase te herstellen. Het werkt vaak samen met het sympathische zenuwstelsel (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>).

*Spanningshoofdpijn:* Een algemene primaire hoofdpijnstoornis, gekenmerkt door een dof, niet-pulserende, diffuse, band-achtige pijn van lichte tot matige intensiteit in het hoofd, schedel of nek. De subtypen zijn ingedeeld naar frequentie en ernst van de symptomen. Er is geen duidelijke oorzaak maar het wordt geassocieerd met spiercontractie en stress (International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia 2004: suppl 1).

*Sympathische zenuwstelsel:* Het thoracolumbale deel van het autonome zenuwstelsel. Bestaat uit sympathische preganglionaire vezels afkomstig uit neuronen van de intermediolaterale kolom in het ruggenmerg en projecteren op de paravertebrale en prevertebrale ganglia, die op hun beurt projecteren op doelorganen. Het sympathische zenuwstelsel regelt de reactie van het lichaam op stressvolle situaties ('fight' or 'flight'- reacties). Het werkt vaak samen met het parasympathische systeem (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>).

## **Auteursrechtelijke overeenkomst**

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

**Autonome controle als reactie op stressprovocatie bij een houdingsgerelateerde hoofdpijngroep versus een klachtvrije controlegroep**

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

Jaar: **2016**

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,

**Debrabandere, Heleen**

**Van Gelder, Shilly**