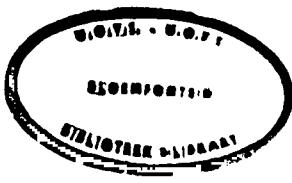


13760282



89

Biblioteek

U.O.V.S.

Library

U.O.F.S.

BLOEMFONTEIN

Return on:

Besorg terug op:

--	--	--

University Free State



34300000108724

Universiteit Vrystaat

Fisioterapeutiese behandeling van kroniese hoofpyne in depressiewe pasiënte; ‘n vergelyking tussen individuele behandeling en ‘n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling.

M.E. Griessel

Studentenommer: 9305963

**Skripsie voorgelê om te voldoen aan die vereistes vir die graad
M.Sc. (Fisioterapie).**

**Fakulteit Gesondheidswetenskappe
(Departement Fisioterapie)
aan die Universiteit van die Oranje-Vrystaat.**

November 1999

Studieleier: Prof. M.W. Krause.

BEDANKINGS

1. Prof M.W. Krause vir haar hulp, leiding, raad en motivering tydens die studie.
2. Aan al die personeel van Universitas Groepsentrum, te Bloemfontein, in besonder Dr. G. van Niekerk vir die gebruik van hul fasiliteite, asook vir die verwysing van pasiënte.
3. Aan al die personeel van Hospitaalpark Kliniek, te Bloemfontein, vir die gebruik van hul fasiliteite. Baie dank in die besonder aan Dr. H. de Wet. en Dr. R. Nichol vir die verwysing van hul pasiënte.
4. Me. R. Nel vir die biostatistiese verwerking.
5. Mn. A. Griessel vir al sy hulp met die evalueringsvorms, sketse en grafieke.
6. My pasiënte vir hul samewerking en bereidwilligheid om aan die navorsing deel te neem.
7. Aan my kollegas, vriende en familie vir hul morele ondersteuning.
8. Aan my eggenoot vir sy hulp met die taalversorging en ook vir morele ondersteuning en al sy geduld.
9. Aan my Hemelse Vader vir die geleentheid om in Sy naam iets meer vir my pasiënte te kan beteken.

OPSOMMING

Die voorkomssyfer van depressie is vandag so hoog, dat dit as die “common cold of mental illness” bestempel word. As ‘n fisioterapeut in ‘n Privaat Praktyk, te Bloemfontein, het ‘n groot deel van die navorsing se daaglikse werk uit die behandeling van kroniese hoofpyn in depressiewe pasiënte bestaan. Die navorsing het opgelet dat die intensiteit van die pasiënte se hoofpyn dikwels verander na gelang van die gemoedstoestand van die pasiënt. Die behandeling van hierdie hoofpyn het individuele fisioterapie ingesluit wat bestaan het uit: spinale mobilisasies van die geaffekteerde gewrigte, isgemiese druk van snellerpunte, massering en elektrotegnieke soos bv. ultraklank.

In die studie is bogenoemde behandeling vergelyk met ‘n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling. Daar is gekyk watter tipe behandeling die effektiefste was om die totale pyn patroon (intensiteit, perioditeit en reaksie op analgetika) van die hoofpyn te verminder tydens behandeling asook een maand nadat die behandeling gestaak is.

Die studiepopulasie het bestaan uit pasiënte wat gediagnoseer is met major depressie. Al die depressiewe pasiënte wat in Hospitaalpark Kliniek te Bloemfontein die twee weke depressie program bygewoon het en aan al die insluitingskriteria voldoen het en vir fisioterapie verwys is, is by die studie ingesluit. So ook is al die depressiewe pasiënte wat die twee weke depressie program by Universitas Groepsentrum te Bloemfontein bygewoon het en aan die insluitingskriteria voldoen het en vir fisioterapie verwys is, by die studie ingesluit.

Daar was altesaam vyftien proefpersone in die kontrole groep en vyftien proefpersone in die eksperimentele groep. Die kontrole groep is slegs individueel behandel en die eksperimentele groep het individuele fisioterapie asook kollektiewe behandelingsessies ontvang. Resultate is verkry deur evaluerings en herevaluering asook ‘n herevaluering wat een maand na ontslag uit die Sentrum of Kliniek telefonies gedoen is. Daar is veral gelet tydens die evaluerings en herevaluering op die totale pyn patroon van die proefpersone se hoofpyn.

Uit die resultate het dit geblyk dat die kontrole groep en die eksperimentele groep baie vergelykbare groepe was ten opsigte van die proefpersone, subjektiewe evaluerings en objektiewe evaluerings. Die twee groepe se mediaan van die totale pyn patroon met die eerste evaluering was ook presies dieselfde (11 uit 15 vir beide groepe). Daar was geen statistiese beduidende verskil ten opsigte van die verandering van die totale pyn patroon van behandeling tot behandeling tussen die twee groepe nie. Daar was egter ‘n statisties beduidende verskil tussen die verbetering van die totale pyn patroon vanaf die eerste evaluering na die herevaluering na een maand. Die kontrole groep se mediaan van die totale pyn patroon was een maand na die behandeling 8 uit 15, terwyl die eksperimentele groep se mediaan 4 uit 15 was. Die eksperimentele groep se totale pyn patroon het statisties beduidend meer verbeter as die kontrole groep met ‘n 95% vertrouensinterval van [-4 ; -1].

Uit hierdie navorsing kan daar dus die gevolgtrekking gemaak word dat die resultate van fisioterapeutiese behandeling van kroniese hoofpyn in depressiewe pasiënte verskil, tydens individuele behandeling en ‘n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling. ‘n Kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling lewer beter langtermyn resultate en dus is dit die mees aangewese tipe behandeling vir depressiewe pasiënte met kroniese hoofpyn.

SUMMARY

The incidence of depression today is so high, that it is described as "The common cold of mental illness". As Physiotherapist in a private practice, in Bloemfontein, a large part of the researchers daily work consisted of the treatment of chronic headaches in depression patients. The researcher discovered that the intensity of the patients headaches often varied according to the frame of mind of the patient. The treatment of these headaches included individual physiotherapy that consisted of: spinal mobilization of the effected joints, pressure of the triggerpoints, massage and ultrasound.

In this study the above mentioned treatments were compared to a combination of individual and collective treatments. It was determined which type of treatment was most effective in decreasing the total pain pattern (intensity, periodicity, reaction to analgesics) of the headache during treatment as well as one month after the treatment was ended.

The study population consisted of patients which were diagnosed with major depression. All the depression patients that attended the two week depression programme in Hospital Park Clinic in Bloemfontein met the criteria to qualify and were referred for physiotherapy were therefore included in the study. So too were all the depression patients that attended the two week depression programme at Universitas Groupcentre in Bloemfontein that met with the necessary criteria and which were referred for physiotherapy included in the study programme.

There was a total of fifteen test subjects in the control group and fifteen test subjects in the experimental group. The control group were treated individually and the experimental group received individual physiotherapy as well as collective treatment sessions. Results were obtained through evaluations, re-evaluations as well a re-evaluation that was conducted telephonically with the subjects one month after there discharge from the sentrum or clinic. Special attention was given during evaluations and re-evaluations to the total pain pattern of the test subjects headaches.

From the results the observation was made that the control group and the experimental group were very comparitive groups as far as test subjects were concerned, subjective evaluations as well as objective evaluations. The two groups as median of the total pain pattern after the first evaluation were also exactly the same (11 out of 15 for both groups). There was no statistical indicative difference with regard to the change of the total pain pattern from treatment to treatment between the two groups. There was a statistical indicative difference between the improvement of the total pain pattern from the first evaluation to the re-evaluation after one month. The control group's median of the total pain pattern one month after the treatment was 8 out of 15, while the experimentle group's median was 4 out of 15. The pain pattern of the experimental group was statistically indicative of more improvement than the control group.

From this research the conclusion can therefore be made that the results from physiotherapy treatments of chronic headaches in depression patients differ during individual treatments and a combination of individual and collective treatments. A combination of individual and collective treatments deliver better long term results and therefore is the most recommended type of treatment for depression patients with chronic headaches.

INHOUDSOPGAWE

Hoofstuk 1: Inleiding

1.1 Motivering	1
1.2 Doelstelling	2
1.3 Slot	2

Hoofstuk 2: Literatuurstudie

2.1 Inleiding	3
2.2 Depressie	3
2.2.1 Inleiding	3
2.2.2 Klassifikasie	3
2.2.2.1 Gemoedsversteurings	3
2.2.2.2 Depressiewe versteurings	4
2.2.2.2.1 Major depressie	4
2.2.2.2.2 Distimie	4
2.2.2.2.3 Bipolêre versteurings	4
2.2.3 Depressie	5
2.2.4 Kliniese beeld van depressie	5
2.2.5 Epidemiologie van depressie	6
2.2.5.1 Voorkomssyfer en geslagteverhouding	6
2.2.5.2 Ouderdom	6
2.2.5.3 Aanvangs	6
2.2.5.4 Verloop	6
2.2.5.5 Sosiale klas en ras	6
2.2.6 Etiologie	7
2.2.6.1 Biologiese faktore	7
2.2.6.1.1 Genetiese faktore	7
2.2.6.1.2 Neurofisiologiese faktore	7
2.2.6.1.3 Biochemiese faktore	8
2.2.6.2 Stres as presipiterende faktor	9
2.2.7 Terapie	9
2.2.7.1 Psigososiale terapie	9
2.2.7.1.1 Psigoanalitiese terapieë	10
2.2.7.1.2 Gedragsterapie	10

2.2.7.1.3 Kognitiewe terapieë	10
2.2.7.1.4 Humanisties-eksistensiële terapieë	11
2.2.7.2 Somatiese terapie	11
2.2.7.2.1 Antidepressiewe middels	11
2.2.7.2.1.1 Antidepressante en hoofpyn geassosieer met minor hoofbeserings	13
2.2.7.2.2 Elektrokonvulsiewe terapie	14
2.3 Pyn	15
2.3.1 Inleiding	15
2.3.2 Definisie	15
2.3.3 Tipes pyn	15
2.3.4 Patologiese pyn	15
2.3.4.1 Oppervlakkige pyn	16
2.3.4.2 Diep pyn	16
2.3.4.3 Neurologiese pyn	16
2.3.4.4 Psigologiese pyn	16
2.3.5 Kroniese pyn	16
2.3.6 Verwysde pyn	16
2.3.7 Fisiologie van nosisepsie	17
2.3.7.1 Perifère nosiseptieve geleidingsbane	18
2.3.7.2 Sentrale nosiseptieve geleidingsbane	18
2.3.7.2.1 Nosiseptieve spesifieke selle	19
2.3.7.2.2 Groot dinamiese omvangselle	19
2.3.7.2.2.1 Die Spinotalamiese baan	19
2.3.7.2.2.2 Die Spino-retikulo-talamiese baan / Spinoretikuläre baan	19
2.3.7.3 Verwerking van skadelike impulse deur die serebrale kortex	21
2.3.7.4 Onderdrukking van die nosiseptieve sisteem: Hekteorie	21
2.3.7.5 Fisioterapeutiese gebruik van die hekteorie vir verligting van pyn	21
2.3.7.6 Sensibilisasie van die nosiseptieve sisteem: Die kroniese pyn staat	21
2.3.8 Neuroreguleerders en pyn	22
2.3.8.1 Endorfiene en encefaliene	22
2.3.8.2 Serotonin	22
2.3.8.3 Substansie P	22
2.3.8.4 Bradinkinien	22
2.3.9 Effekte van emosie op pyn	23
2.3.9.1 Psigodinamiese samestelling van pyn	23
2.3.9.2 Suggestie en pyn: Die rol van placebo	23

2.3.9.3 Psigologiese pyn	23
2.3.9.4 Psigologiese modelle van kroniese pyn	24
2.3.10 Kroniese pyn en depressie	25
2.3.11 Interessante feite	25
2.3.12 Behandeling van kroniese pyn	25
2.3.13 Gevolgtrekking	25
2.4 Hoofpsyne	27
2.4.1 Inleiding	27
2.4.2 Klassifikasie	27
2.4.2.1 Vaskulêre hoofpsyne	27
2.4.2.2 Traksie-inflammatoriese hoofpsyne	28
2.4.2.3 Spierkontraksie (spannings) hoofpsyne	28
2.4.3 Patofisiologie	28
2.4.4 Migraine	28
2.4.4.1 Inleiding	28
2.4.4.2 Kliniese beeld	29
2.4.4.3 Geassosieerde simptome	29
2.4.4.4 Teorieë van migraine	29
2.4.4.5 Etiologie	30
2.4.4.5.1 Ouderdom	30
2.4.4.6 Aanleidende faktore	30
2.4.4.7 Status Migraine	30
2.4.4.8 Differensiële diagnose	30
2.4.4.9 Behandeling	30
2.4.5 Troshoofpsyne	30
2.4.5.1 Inleiding	30
2.4.5.2 Kliniese beeld	30
2.4.5.3 Geassosieerde kenmerke	31
2.4.5.4 Etiologie	31
2.4.5.4.1 Geslag	31
2.4.5.4.2 Ouderdom	32
2.4.5.5 Aanleidende faktore	32
2.4.5.6 Klassifikasie	32
2.4.5.7 Differensiële diagnose	33
2.4.5.8 Rol van hipoksemie in troshoofpsyne	34
2.4.5.9 Behandeling	34
2.4.5.9.1 Profilaktiese behandeling	34
2.4.5.9.2 Behandelings aanbevelings	34

2.4.6	Spierkontraksie en servikale hoofpyne	34
2.4.6.1	Inleiding	34
2.4.6.2	Kliniese beeld	35
2.4.6.3	Etiologie	35
2.4.6.3.1	Ouderdom	35
2.4.6.4	Aanleidende faktore	35
2.4.6.5	Differensiële diagnose	35
2.4.7	Kombinasie hoofpyne	37
2.4.8	Evaluering van hoofpyne	37
2.4.8.1	Subjektiewe evaluering	37
2.4.8.1.1	Totale pyn patroon (TPP)	37
2.4.8.2	Objektiewe evaluering	39
2.4.9	Diagnose van hoofpyne	40
2.4.9.1	Onderskeid tussen migraine en servikale of spanningshoofpyne	40
2.4.9.1.1	Area van pyn distribusie	40
2.4.9.1.2	Tipe pyn	40
2.4.9.1.3	Totale pyn patroon	40
2.4.9.1.4	Presipiterende faktore	41
2.4.9.1.5	Geassosieerde simptome	41
2.4.9.1.6	Aanvalle of episodes	41
2.4.9.2	Kliniese verskil tussen servikale hoofpyne en ander vertebrale pyn	41
2.4.9.2.1	Verskille in die subjektiewe evaluering	41
2.4.9.2.1.1	Karaktereienskappe van pyn	41
2.4.9.2.1.2	Totale pyn patroon	42
2.4.9.2.1.3	Presipiterende faktore	42
2.4.9.2.1.4	Irriteerbaarheid	42
2.4.9.2.1.5	Geassosieerde simptome	43
2.4.9.2.1.6	Geskiedenis van vorige behandeling	43
2.4.9.2.2	Verskille in die objektiewe evaluering	43
2.4.9.2.2.1	Toetsing van fisiologiese bewegings	43
2.4.9.2.2.2	Toetsing van bykomstige bewegings	43
2.4.9.2.2.3	Objektiewe mediese toetse	43
2.4.10	Diagnostiese kriteria van hoofpyne in die algemeen	44
2.4.11	Langtermyn effekte	44
2.4.12	Hoofpyne en werk en rekreasie	44
2.4.13	Hoofpyne en depressie	45
2.4.14	Mediese onkostes geassosieer met kroniese hoofpyne	45

2.5 Anatomie	46
2.5.1 Inleiding	46
2.5.2 Pyn-sensitiewe intrakraniale strukture	46
2.5.3 Dinamika van die boonste servikale vertebra	46
2.5.3.1 Kurwes	46
2.5.3.2 Omvang van beweging	46
2.5.3.3 Funksie	47
2.5.4 Fasetgewrigte	47
2.5.5 Servikale senuweewortels	47
2.5.6 Kraniale senuwees	48
2.5.6.1 N. Trigeminus	48
2.5.6.1.1 Oftalmiese senuwee	49
2.5.6.1.2 Maksillêre senuwee	50
2.5.6.1.3 Mandibulêre senuwee	50
2.5.6.2 N. Fasciales	51
2.5.6.3 N. Glossofarangeus	52
2.5.6.4 N. Vagus	52
2.5.7 Sagteweefsel	52
2.5.8 Meninges	54
2.5.9 Arteries	55
2.5.9.1 Vertebrale arterie toets	55
2.5.10 Gevolgtrekking	56
2.6 Behandelingstegnieke	57
2.6.1 Inleiding	57
2.6.2 Servikale mobilisasies	57
2.6.2.1 Indikasies	57
2.6.2.2 Kontra indikasies	58
2.6.3 Massering	58
2.6.3.1 Definisie	58
2.6.3.2 Tegnieke	58
2.6.3.3 Effekte	58
2.6.3.4 Kontra indikasies	59
2.6.4 Snellerpuntbehandeling	59
2.6.4.1 Inleiding	59

2.6.4.2 Miofasciale snellerpunte	59
2.6.4.3 Aktivering van miofasciale snellerpunte	60
2.6.4.4 Evaluering	61
2.6.4.5 Patofisiologie	61
2.6.4.6 Behandeling	62
2.6.4.7 Spesifieke snellerpunte wat hoofpyn kan veroorsaak	63
 2.6.5 Ultraklankgolf	78
2.6.5.1 Definisie	78
2.6.5.2 Effekte	78
2.6.5.3 Kontra indikasies	79
 2.6.6 Neurale mobilisasies	80
2.6.6.1 Passiewe nekfleksie	80
2.6.6.2 "Upper limb tension test 1"	80
2.6.6.3 Absolute kontra indikasies	81
2.6.6.4 Voorschotmaatreëls	81
 2.6.7 Spierversterkings- en mobiliserende oefeninge	82
 2.6.8 Spierstrekke	82
2.6.8.1 Wie kan strek	82
2.6.8.2 Waarom moet u strek	82
2.6.8.3 Wanneer moet u strek	82
 2.6.9 Houdingskorreksies	83
2.6.9.1 Normale postuur	83
2.6.9.2 Posturele stresposisie	83
2.6.9.3 Algemene oorsake van nekpyn (insluitend hoofpyn)	83
 2.6.10 Musiek	84
 2.6.11 Selfbehandeling	85
 2.7 Medikasie	86
2.7.1 Antidepressante	86
2.7.2 Analgetika	86
2.7.2.1 Klassifikasie	86
2.7.2.1.1 Opioïede (Narkotiese analgetika)	86
2.7.2.1.2 Non-opioïed analgetika (nie-narkotiese analgetika)	87
2.7.3 Oorgebruik	88
2.7.4 Medikasie gebruik deur proefpersone	88
2.7.4.1 Analgetika	88
2.7.4.2 Antidepressante	89
2.7.4.3 Angswerende middels	89

2.7.4.4 Sedeer en kalmeermiddels	90
2.7.4.5 Anti-psigotiese middels	90
2.7.4.6 Kardiovaskuläre medikasie	90
2.7.4.7 Ander medikasie	90
2.8 Nuwe navorsing	92
2.8.1 Anatomiese verbinding tussen die M. Rectus Capitis Posterior Minor en die Dura Mater	92
2.8.2 Vergelyking tussen ontspanningsterapie en EMG terugvoering	92
2.8.3 Depressie sifting in adolessente met somatiese klagtes wat by noodgevalle aanmeld	93
2.9 Gevolgtrekking	93
Hoofstuk 3: Metodes	
3.1 Inleiding	94
3.2 Studieontwerp	94
3.3 Studiebevolking	94
3.3.1 Steekproeftrekking	94
3.3.2 Steekproefgrootte	95
3.3.3 Insluitings-en uitsluitingskriteria	95
3.3.3.1 Insluitingskriteria	95
3.3.3.2 Uitsluitingskriteria	95
3.4 Etiese aspekte	96
3.5 Meting en studiemetode	96
3.5.1 Hoofpyn evalueringsvorm	96
3.5.2 Behandeling	97
3.5.3 Herevaluering	97
3.5.4 Behandeling	97
3.5.4.1 Frekwensie en tydsduur van behandelings	98
3.5.5 Herevaluering na een maand	98
3.6 Ontleding van data	98

3.7 Variasie, sydigheid en verstrengelende veranderlikes	99
--	----

Hoofstuk 4: Resultate

4.1 Proefpersone	100
4.1.1 Uitvalle	100
4.1.2 Geslag	100
4.1.3 Ouderdom	100
4.1.4 Beroep	101
4.2 Resultate van die subjektiewe evaluerings	101
4.2.1 Area van pyn	101
4.2.2 Tipe pyn	102
4.2.3 Totale pyn patroon	102
4.2.4 Nekbeserings	102
4.2.5 Medikasie	103
4.2.5.1 Analgetika	103
4.2.5.2 Antidepressante, angswerende middels, sedeer- en kalmeermiddels en anti-psigotiese medikasie	104
4.2.5.3 Kardiovaskuläre medikasie	104
4.2.5.4 Ander medikasie	104
4.2.6 Faktore wat hoofpyne aanbring of vererger	105
4.2.7 Geassosieerde simptome	106
4.2.8 Vorige behandelings ontvang vir hul hoofpyne	106
4.2.9 Verwysde pyn	107
4.2.10 Gewigsverlies	107
4.2.11 Algemene gesondheid	107
4.3 Resultate van die objektiewe evaluerings	108
4.3.1 Vertebrale arterie toets	108
4.3.2 Neurologiese ondersoek	108

4.3.3 Neurodinamiese ondersoek	108
4.3.4 Sagteweefsel	108
4.3.5 Houding	109
4.3.6 Drukteerheid van PAIVM'S	110
4.4 Totale pyn patroon	110
4.4.1 Resultate van behandeling tot behandeling tydens twee weke groepbywoning	110
4.4.2 Resultate t.o.v. die eerste evaluering en herevaluering na een maand	111
4.4.2.1 Intensiteit	111
4.4.2.2 Periodisiteit	112
4.4.2.3 Reaksie op analgetika	112
4.4.2.4 Totale pyn patroon	113
4.4.2.4.1 Eerste evaluering	113
4.4.2.4.2 Herevaluering na een maand	114

Hoofstuk 5: Bespreking

5.1 Inleiding	115
5.2 Proefpersone	115
5.3 Resultate van die subjektiewe evaluerings	115
5.3.1 Area van pyn	115
5.3.2 Tipe pyn	115
5.3.3 Medikasie	115
5.3.4 Faktore wat hoofpyne aanbring of vererger	115
5.3.5 Geassosieerde simptome	116
5.3.6 Vorige behandelings ontvang vir hoofpyne	116
5.3.7 Algemene gesondheid	116
5.4 Resultate van die objektiewe evaluerings	116
5.4.1 Neurodinamiese ondersoeke	116
5.4.2 Sagteweefsel	116

5.4.3 Houding	116
5.4.4 Drukteerheid van PAIVM's	117
5.5 Totale pyn patroon	117
5.5.1 Intensiteit	117
5.5.2 Periodisiteit	117
5.5.3 Reaksie op analgetika	117
5.5.4 Totale pyn patroon	117
Hoofstuk 6: Gevolgtrekking	118
Hoofstuk 7: Voorstelle	119
Terminologie	
Bronnelys	
Bylae A	
Bylae B	
Bylae C	
Bylae D	
Bylae E	
Bylae F	
Bylae G	
Bylae H	
Bylae I	
Bylae J	
Bylae K	
Bylae L	
Bylae M	
Bylae N	

HOOFSTUK 1

INLEIDING

1.1 Motivering

Hierdie hoofstuk handel oor die motivering waarom die navorser besluit het om hierdie studie te doen.

As fisioterapeut in 'n Privaat Praktyk, te Bloemfontein, doen die navorser daagliks praktyk en hospitaalwerk asook tuis-en ouetehuis besoeke. Die toestande wat behandel word sluit 'n wye verskeidenheid in naamlik longpatologieë, spinale en perifere gewrigsbehandelings, sagteweefselbehandelings, neurologiese rehabilitasie van volwasse pasiënte en post-operatiewe rehabilitasie. Ongeveer 40 tot 60 % van die navorser se daagliks werk bestaan egter uit die behandeling van kroniese hoofpyne in depressieve pasiënte.

Hierdie pasiënte word opgeneem in Hospitaalpark Kliniek te Bloemfontein, of hulle woon groepe by, by die Universitas Groepsentrum te Bloemfontein. Hulle word behandel deur 'n psigiater of algemene mediese praktisyen en ook hul sielkundige. Hierdie pasiënte word verwys vir fisioterapie indien hulle ly aan kroniese hoofpyne en / of nek- en rugspierspasmas.

As fisioterapeut het die navorser groot frustrasie ervaar, aangesien die hoofpyne dikwels vererger of verbeter het, na gelang van die gemoedstoestand van die depressieve pasiënt. Die behandeling van hierdie hoofpyne het individuele fisioterapie behandeling ingesluit wat bestaan het uit: spinale mobilisasies van die geaffekteerde gewrigte, isgemiese druk van snellerpunte, massering en elektrotegnieke soos bv. ultraklank.

Die Kliniek en Sentrum word beskou as 'n beskermende omgewing en na twee weke moet hulle terugkeer na hul huis- en werksamstandighede, wat nog dieselfde is as voorheen. Twyfel het by die navorser ontstaan oor wat gebeur met die hoofpyn sodra die pasiënt weer terug is in sy / haar bekende omgewing.

Die navorser het dus besluit om die individuele fisioterapie behandeling waarop die pasiënte tans behandel word, tydens hospitalisasie te vergelyk met 'n kombinasie van individuele fisioterapie en kollektiewe behandeling. Uit die resultate wil ek dus kyk wat die beste behandelingsmetode is, wat die mees effektiewe behandelingsresultate vir hierdie pasiënte lewer. Ek wil ook vasstel wat die langtermyn effek van hierdie twee verskillende behandelingsregimes is, oor 'n maand nadat die depressieve pasiënt ontslaan is en weer terug is in sy bekende huis- en werksamstandighede, deur telefonies 'n herevaluering te doen.

1.2 Doelstelling

Die doel van hierdie navorsing is om te kyk watter fisioterapeutiese behandeling vir kroniese hoofpyne in depressiewe pasiënte die beste resultate lewer : individuele behandeling of 'n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling. Daar gaan ook gekyk word watter behandeling lewer na een maand van ontslag uit die Kliniek of Sentrum nog die beste langtermyn resultate.

1.3 Slot

Om hierdie navorsing te kan doen, moet daar na die beskikbare literatuur gaan kyk word, wat handel oor die verskillende aspekte wat by die navorsing ingesluit is.

HOOFSTUK 2

LITERATUURSTUDIE

2.1 INLEIDING

Hierdie hoofstuk handel oor die literatuur wat beskikbaar is, aangaande die verskillende aspekte wat by my navorsing ingesluit is.

2.2 DEPRESSIE

2.2.1 Inleiding

“ ‘n Gevoel van groot donkerte en besluiteloosheid, ‘n smart wat ‘n mens nie kan beskryf nie en wat jou sonder rede beetpak, geweldige twyfel aan alles en almal, verwardheid, wanhoop, tranen en gesug, paniek en angs - dit is belangrike simptome van depressie of bedruktheid. Mense wat aan die siekte ly, praat nie maklik daaroor nie. Hulle is bang hulle word beskou as ‘swakkelinge’ of as ‘effens van hul verstand af’ en hulle koester die enorme skuldgevoel : ‘n Christen behoort nie so te voel nie.”¹

Depressie word beskou as die siekte van ons tyd.^{1,2,3} Hierdie benaming is egter onvanpas, aangesien mense soos Koning Louis XI, President Abraham Lincoln en Sir Winston Churchill almal onder depressie gepaard gegaan het.^{2,3} Dit is egter ‘n siektetoestand waarvan ons vandag meer bewus is. Die voorkomssyfer van depressie is vandag so hoog, dat dit as die “common cold of mental illness” bestempel word.²

2.2.2 Klassifikasie

2.2.2.1 Gemoedsversteurings

Volgens die DSM-IV is die essensiële kenmerk van hierdie groep versteurings, ‘n versteuring in gemoedstemming wat gepaard gaan met ‘n volledige of gedeeltelike depressiewe of maniese sindroom, wat nie te wyte is aan enige ander liggaamlike of psigiese versteuring nie.’²

Depressie gaan in detail bespreek word. ‘n Maniese toestand word veral gekenmerk deur euforie d.w.s. ‘n oordrewe en ontoepaslike gevoel van welsyn.^{2,3}

Die DSM-IV kategoriseer gemoedsversteurings in depressiewe versteurings en bipolêre versteurings.^{2,4}

2.2.2.2 Depressiewe versteurings

Dit word onderverdeel in:

2.2.2.2.1 Major depressie

2.2.2.2.2 Distimie

2.2.2.2.1 Major depressie (major depressieve versteuring)

Major depressie word gediagnoseer wanneer 'n individu minstens vyf simptome van die kliniese beeld van depressie (word later bespreek) openbaar en wel vir 'n periode van minstens twee weke. Minstens een van die simptome moet of 'n depressieve gemoed of 'n verlies aan belangstelling of genot wees. Die persoon moes ook nog nooit 'n maniese of hipomaniese episode beleef het nie. Die toestand word onderverdeel in "major depressie, eenmalige episode" en "major depressie, terugkerend". Aangesien major depressie nie ook met episodes van manie gepaardgaan nie, staan dit bekend as 'n unipolêre versteuring.^{2,3}

2.2.2.2.2 Distimie

Dit staan ook bekend as "depressieve neurose". Dit word gekenmerk deur 'n depressieve gemoedstemming by volwassenes (of geïrriteerdheid by kinders en adolesente) vir die grootste gedeelte van twee jaar (een jaar vir kinders en adolesente). Die depressieve gemoedstemming is egter nie genoeg om as major depressie geklassifiseer te word nie.²

2.2.2.3 Bipolêre versteurings

Die bipolêre versteuring bestaan uit die volgende:

* Bipolêre versteuring, gemeng

Die toestand word gekenmerk deur 'n volledige kliniese beeld van sowel maniese as major depressieve episodes wat gemeng is of mekaar elke paar dae afwissel. Die depressieve simptome is prominent en duur minstens 'n volle dag.

* Bipolêre versteuring, depressief

Die versteuring word gekenmerk deur 'n huidige of onlangse major depressieve episode, asook 'n geskiedenis van een of meer maniese episodes.

* Bipolêre versteuring, manies

Die versteuring word gekenmerk deur 'n huidige of onlangse maniese episode.

* Siklotimie

Die belangrikste kenmerk is 'n kroniese gemoedstemmingsversteuring wat minstens twee jaar lank duur (een jaar vir kinders en adolesente) en wat talle periodes van depressie en hipomanie insluit. Die duur en intensiteit is egter nie voldoende om aan die kriteria van 'n major depressie,

maniese episode of bipolêre versteuring te voldoen nie.²

2.2.3 Depressie

Daar is min mense wat nie kan getuig van 'n gevoel van neerslagtigheid, twyfel en pessimisme wat van tyd tot tyd op hulle toesak nie, soos bv. wanneer 'n toets gedruip word waarvoor jy hard gestudeer het of wanneer jy 'n geliefde verloor het. Sulke reaksies is in die reël normaal. Wat is dan die verskil tussen "normale" en "abnormale" (kliniese of patologiese) depressie. 'n Goeie aanduiding is dat, hoewel albei soortgelyke simptome het, kliniese depressie 'n groter variasie in simptome vertoon, die simptome meer ernstig is en die toestand langer duur. Die Afrikaanse terme "neerslagtigheid" of "bedruktheid" word gebruik as verwysend na normale depressie. Die term "depressie" word meestal net in die patologiese sin gebruik.^{2,5}

2.2.4 Kliniesebeeld van depressie

DSM-IV Kriteria vir 'n Major Depressieve Episode

- A) Vyf (of meer) van die volgende simptome moet teenwoordig wees en dit moet ontstaan binne dieselfde twee weke. Dit verteenwoordig ook 'n verandering in hul vorige funksionering. Minstens een van die simptome moet of 'n depressiewe gemoed of 'n verlies aan belangstelling of genot wees.
1. 'n Depressiewe gemoed bykans die hele dag
 2. 'n Verlies aan belangstelling of genot
 3. Eet- en gewigsversteurings
 4. Slaapversteurings (insomnia en hipersomnia)
 5. Psigomotoriese versteurings. Dit sluit in psigomotoriese vertraging en psigomotoriese agitasie. In die eerste geval skep die persoon 'n beeld van uiterste moegheid. In die geval van psigomotoriese agitasie is die persoon rusteloos en nie in staat om te ontspan nie.
 6. Verlies aan energie
 7. Lae eiewaarde en skuldgevoelens
 8. Probleme om te dink of te konsentreer
 9. Herhalende gedagtes rakende die dood of selfmoord
- B) Die simptome pas nie in by die kriteria vir 'n Gemengde Episode nie.

- C) Die simptome veroorsaak klinies spanning in hul sosiale, beroeps, of ander belangrike areas van funksionering.
- D) Die simptome word nie direk veroorsaak deur die psigologiese effekte van substansie (soos bv. dwelmmisbruik, of wangebruik van medikasie) of 'n algemene mediese toestand nie (soos bv. hipotiroïdisme).
- E) Die simptome moet nie toegeskryf kan word aan bv. die sterfte van 'n geliefde nie.^{2,6}

2.2.5 Epidemologie van depressie

2.2.5.1 Voorkomssyfer en geslagteverhouding

Gemoedsversteurings het een van die hoogste voorkomssyfers van alle psigopatologiese toestande by volwassenes. Depressie kom ongeveer twee keer meer by vroue as by mans voor. Daar word egter beweer dat vroue in die Westerse gemeenskap makliker as mans erken dat hulle depressief is. Vroue word ook eerder aangemoedig om bv. te huil wanneer hulle verlies ervaar, terwyl 'n meer aggressiewe houding van mans verwag word.

2.2.5.2 Ouderdom

Depressie kan tydens enige lewensfase voorkom. By vrouens bereik dit egter 'n hoogtepunt tussen die ouderdom 35 en 45 jaar en by mans na 55 jaar.²

Dit is ook die algemeenste funksionele disfunksie onder bejaardes. Dit word bereken dat ongeveer een derde van bejaardes ouer as 65 jaar 'n ernstige depressiewe toeval kan verwag.⁷

2.2.5.3 Aanvangs

Psigotiese depressiewe reaksies kom gewoonlik voor in die vorm van 'n aanval.⁸

Die aanvang van depressie varieer: die simptome ontwikkel gewoonlik oor 'n periode van dae of weke, maar in sekere gevalle kan dit wel skielik begin.²

2.2.5.4 Verloop

In die meeste gevalle is daar 'n inkubasie tydperk, wat 'n paar weke of selfs maande kan duur, voordat die depressie onmiskenbaar raak. Tydens hierdie fase kan daar baie simptome teenwoordig wees soos bv. die pasiënt kla van algehele moegheid, hoofpyne, styfheid van die kop en nek, pynlike ledemate en moegheid van die oë. Hulle kan nie ontspan nie en hulle slaap dikwels sleg. Die depressie begin dan erger raak en die kliniese beeld van depressie begin ontstaan.⁸

2.2.5.5 Sosiale klas en ras

Daar is geen konsekwente navorsingsbewyse dat depressie ten opsigte van sosiale klas en ras verskil nie.²

2.2.6 Etiologie

Die verskillende teorieë moet eerder aanvullend tot mekaar, as teenoor mekaar gesien word.

2.2.6.1 Biologiese faktore

Daar is verskeie leidrade dat biologiese faktore wel by die gemoedsversteurings en veral depressie 'n rol speel.

1. Depressie tree dikwels in na periodes van natuurlike fisiologiese veranderings in vroue, bv. na geboorte, tydens die menopouse en net voor menstruasie.
2. Tweedens is daar 'n merkwaardige ooreenkoms in simptome wat oor kultuur, geslagte, ouerdomme en rasse strek en wat dus op gemeenskaplike onderliggende biologiese prosesse dui.
3. Sogenaamde biologiese behandelingsmetodes (bv. medikasie) is effektief vir depressie en manie.
4. Soms ontstaan depressie as newe-effek by normale individue huis na die toediening van medikasie soos bv. reserpine.

Die belangrikste biologiese faktore wat al onder die navorsingsoeklig gevind word dus kortlik bespreek nl. genetiese, neurofisiologiese en biochemiese faktore.^{2,5,6}

2.2.6.1.1 Genetiese faktore

Met sommige navorsing is die aanduidings van 'n genetiese of oorerwingsbasis vir gemoedsversteurings meer oortuigend as vir enige ander psigopatologiese toestand. Ander navorsing wys egter weer daarop dat navorsing met betrekking tot die genetiese oordrag van gemoedsversteurings nie altyd dieselfde omvang en gesofistikeerdheid as bv. Skisofrenie bereik het nie.²

Navorsers maak primêr van familiestudies, tweelingstudies en studies van aangename kinders gebruik om genetiese inligting van die gemoedsversteurings te versamel.^{2,6}

2.2.6.1.2 Neurofisiologiese faktore

Vir die wat die teorie aanhang is die basiese oorsaak van gemoedsversteurings in die sentrale senuweestelsel geleë. Navorsing konsentreer dan ook hoofsaaklik op twee aspekte nl. 'n wanbalans in die opwekkings- en inhiberende prosesse, en 'n wanfunksionering van die hipotalamus.

Wat die eerste aspek betref, word daar beweer dat daar in die senuweestelsel van gemoedsversteurde pasiënte tydens die proses van oordrag van elektriese impulse van een neuron na die volgende, 'n wanbalans tussen die opwekkings- en inhiberende prosesse ontstaan. Hierdie wanbalans sal dan as 'n predisponerende faktor dien vir gemoedsversteurings. Maniese episodes kan dus bv. die gevolg wees van oormatige eksitasie en verswakte inhibisie, terwyl depressiewe versteurings die gevolg is van oormatige inhibering. Daar word ook die mening gehuldig dat die

neuron se herstelperiode wat volg op die ontlading by depressie langer as die normale is. Ander navorsers verbind weer die tweede aspek met depressie nl. die wanfunktionsionering van die hipotalamus. Die feit dat depressie ook begelei kan word deur versteurde funksionering van ander endokriene kliere onder beheer van die hipotalamus, bied 'n mate van ondersteuning vir hierdie hipotese.

Meer navorsing is egter nodig voordat 'n definitiewe gevolgtrekking oor die rol van neurologiese faktore by gemoedsversteurings gemaak kan word.²

2.2.6.1.3 Biochemiese faktore

Die belangrikste biochemiese teorieë oor die gemoedsversteurings sluit in:

A) Die hormoon-wanbalansipotese

Soos reeds genoem, vermoed sommige navorsers dat wanfunktionsionering van die hipotalamus een van die determinante van gemoedsversteurings kan wees. Veral een funksie van die hipotalamus nl. die kontrole oor hormoonafskeiding, is onder verdenking. Daar word vermoed dat 'n "fout" plaasvind in sowel die hipotalamus se kontrole oor die hipofise (pituitäre klier) as in die hipotalamus en hipofise se kontrole oor hormoonproduksie. Hierdie teorie word ondersteun deur die feit dat depressiewe persone dikwels 'n hormonale wanbalans het en dat depressie ook dikwels as newe-effek voorkom by mense met 'n abnormale hormoonbalans. Dit blyk ook dat depressie soms effektief reageer op hormoonbehandeling.

Dit is veral kortisol, wat deur die adrenale korteks vrygestel word wanneer iemand onder spanning verkeer, wat met depressie geassosieer word. Navorsing het bevestig dat die bloed van depressiewe persone ook 'n hoër vlak kortisol bevat.

LET WEL is hierdie hormonale wanbalans die oorsaak of net die gevolg van depressie.²

B) Elektroliethipotese

Hiervolgens kom daar 'n versteuring in die balans van natrium en kalium by depressiewe pasiënte voor. Ondersteuning vir die hipotese is dat psigotiese depressie pasiënte dikwels abnormale hoë natriumvlakke het wat na herstel tot normaal terugkeer, dat hoër retensie vir beide natrium en kalium by depressiewe pasiënte aangetref is en dat litium en elektrokonvulsiewe terapie (wat albei 'n verlaging in die natriumvlak tot gevolg het) effektief is in die benadering van gemoedsversteurings.²

C) Biogene-amiene-hipotese

Hier word die fokus geplaas op oordragstowwe. Die oordragstofgroep wat die meeste onder verdenking is, is die biogene amiene wat verdeel word in katesjolamiene (nl adrenalien, noradrenalien en dopamien) en die indoolamiene (nl serotonin).²

Daar kom 'n matige hoeveelheid noradrenalien-sekretende neurone in die breinstam voor, veral in die *locus ceruleus*. Hulle vesels verloop superior na die meeste dele van die limbiese sisteem, die thalamus en die serebrale korteks. Daar is ook baie serotoninproduserende neurone gelokaliseer in die middellyn *raphne nuclei* van die onderste gedeelte van die pons en die medulla. Hulle vesels verloop na areas van die limbiese sisteem en ook na ander areas van die

brein.^{9,10}

Noradrenalien word gevorm uit dopamien. Onder normale omstandighede word dopamien verander in noradrenalien deur die ensiem dopamien-beta-hidroksilase. Noradrenalien word dan vrygestel in die sinapsspleet, waar dit 'n eksitatoriese postsinaptiese potensiaal produseer. Sommige noradrenalien keer terug na die presinaptiese eindings, waar dit weer deur die vesikels opgeneem word vir hergebruik.¹¹

Navorsing duï op die moontlikheid dat daar tydens depressie 'n tekort en tydens manie 'n oormaat aan noradrenalien kan wees. Daar is ook gevind dat die serotonin in sekere antidepressante wat met welslae vir die behandeling van depressie gebruik word, die konsentrasie van een of beide van die genoemde oordragstowwe by die sinaptiese eindpunte verhoog.^{2,12}

LET WEL is die biologiese faktore die oorsaak of die gevolg van die gemoedsversteurings ?²

2.2.6.2 Stres as presipiterende faktor

Navorsing het nie alleen aan die lig gebring dat depressiewe persone wel aan oormatige stres blootgestel is nie, maar ook die moontlikheid uitgewys dat stressors langtermyn veranderinge in die impulsgeleiding van die een na die volgende neuron kan meebring en dat hierdie veranderinge 'n rol in die ontwikkeling van gemoedsversteurings kan speel.

Die tien belangrikste stressors wat deur navorsers geïdentifiseer is, is die volgende:

- * Seksuele of persoonlike identiteitsbedreiging (bv. onvermoë om aan manlike of vroulike geslagsroleise te voldoen)
- * Veranderings in die huweliksverhouding
- * Verandering van werk
- * Dwang om ontkende realiteit te trotseer
- * Fisiese siekte
- * Mislukking in werksprestasie
- * Mislukking van kinders om aan ouerlike verwagtings te voldoen
- * Verhoogde verantwoordelikheid
- * Skade aan sosiale status
- * Dood van 'n belangrike persoon^{2,5}

2.2.7 Terapie

Die terapie vir gemoedsversteurings word verdeel in

2.2.7.1 Psigososiale terapie

2.2.7.2 Somatiese terapie⁶

2.2.7.1 Psigososiale terapie

2.2.7.1.1 Psigoanalitiese terapieë

In hierdie benadering is daar drie doelwitte:

1. Die pasiënt word bewus gemaak van spanningsvolle periodes gedurende sy kinderjare toe daar 'n verlies aan 'n liefdesobjek ervaar is
2. Die pasiënt word aangemoedig om sy evaluering van homself te verken en die omstandighede wat tot 'n gevoel van lae selfwaarde geleid het in herinnering te roep
3. Die pasiënt word bewus gemaak van sy woede-ervarings en aangemoedig om eerder uiting te gee aan vyandigheidsgevoelens as om hulle na binne te rig

2.2.7.1.2. Gedragsterapie

Die doelwitte van hierdie benadering is die volgende:

1. Uitwissing van die ooraktiwiteit van die outonome senuweestelsel wanneer die persoon negatiewe gedagtes ervaar. Dit is nodig, omdat die pasiënt geneig is om emosioneel te oorreageer sodra die negatiewe gedagtes na vore kom. Dit sluit die volgende tegnieke in: ontspanningsterapie, sistematische desensitisering en oorstimulering.
2. Verhoging van die individu se aktiwiteitsvlak. Die doel is om die persoon se aktiwiteitsvlak te verhoog en sodoende meer positiewe versterking te genereer.
3. Opleiding in sosiale vaardighede. Die pasiënt word basiese sosiale vaardheidstegnieke aangeleer om bevredigende interaksies met ander aan te knoop. Hierdeur word positiewe versterking bevorder en negatiewe versterking binne sosiale situasies verminder.

2.2.7.1.3 Kognitiewe terapieë

Beck se kognitiewe terapie is ontwikkel vir die behandeling van depressie en is later uitgebrei vir die behandeling van angststoande en fobieë.⁵ Die basiese konsep van hierdie terapie gaan daaroor dat hoe 'n mens dink bepaal hoe 'n mens voel en optree.¹³

1. Identifisering van outomatiiese gedagtes

Die uitgangspunt is dat daar negatiewe gedagtes is wat depressieve persone voortdurend en outomaties aan hulself sê. Hierdie gedagtes is grootliks vir die instandhouding van hul depressie verantwoordelik.

2. Realiteitstoetsing

Wanneer die pasiënt die taak bemeester het om die bogenoemde gedagtes te identifiseer, voer die terapeut dialoog met die pasiënt waartydens bewyse vir en teen die gedagtes deeglik in oënskou geneem word.

3. Reatribusie-opleiding

Depressiewe pasiënte blameer hulself dikwels vir gebeure waarvoor hulle nie verantwoordelik is nie. Om die irrasionele skuldaanvaarding teen te werk, neem die terapeut en pasiënt weer die gebeure in oënskou met die doel om 'n objektiewe insig te verkry.

4. Soeke vir alternatiewe

Alternatiewe oplossings vir die probleme word ondersoek en 'n plan van aksie word vasgestel.

5. Verandering van depressogene aannames

Hier vind eksplisiete verandering van depressogene aannames plaas soos bv. "Om gelukkig te wees moet ek suksesvol wees in alles wat ek doen." Die geldigheid van die aannames word ondersoek en teenargumente word opgestel.^{2,5}

2.2.7.1.4 Humanisties-eksistensiële terapieë

Die doel is hier om die pasiënt te help om 'n ryker en voller ervaring van persoonlike eksistensie te bereik. Die doel van logoterapie, een van die bekendste van hierdie terapieë is as volg:

- * Om die persoon te help om die betekenis en doel van die lewe te vind
- * Om die persoon te leer om verantwoordelikheid vir sy lewe te aanvaar, want die mens is vry en kan keuses uitoeft
- * Om hulp aan die persoon te bied ten einde selfaanvaarding en selfrealisering te ontwikkel^{2,5}

2.2.7.2 Somatiese terapie

2.2.7.2.1 Antidepressieve middels

Daar is basies drie tipes antidepressante nl.

1. Trisikliese antidepressiemiddels
2. Monoamienoksidase (MAO) inhibeerders
3. Selektiewe serotonergiese heropname inhibeerders

1. Trisikliese antidepressiemiddels

Voorbeeld hiervan sluit in:

*Imipramien
Amitriptilien
Nortriptilien
Protriptilien*

Dit werk gedeeltelik deur die heropname van sekere neuro-oordragstowwe by die sinaps te blokkeer. Die oordragstof hoop dan op in die sinaps en dit lei tot desensitisering van die oordrag van daardie spesifieke neuro-oordragstof. (Word later bespreek)

Trisikliese antidepressiemiddels het hul grootste effek op die noradrenergiiese sisteem deur die desensitisering van noradrenalien. Ander neuro-oordrag sisteme word ook geaffekteer.^{2,6,10}

Aangesien die desensitiseringsproses 'n tydperk neem, duur dit 'n ruk voordat die antidepressant begin werk. Dikwels tussen 2 en 8 weke. Tydens hierdie tydperk voel die pasiënte dikwels slechter en 'n aantal newe-effekte kan ontwikkel soos bv. droë mond, hardlywigheid, urien retensie, gewigopname en seksuele disfunksionering. Om hierdie redes kan 30 tot 40 % van die pasiënte stop om die medikasie te neem. Hierdie medikasie is egter baie gevaaarlik indien dit in oormatige dosisse geneem word. Dus moet daar mooi gelet word dat dit nie voorgeskryf word vir pasiënte wat erge selfmoordneigings het nie.^{2,6}

2. Monoamienoksidase (MAO) inhibeerders

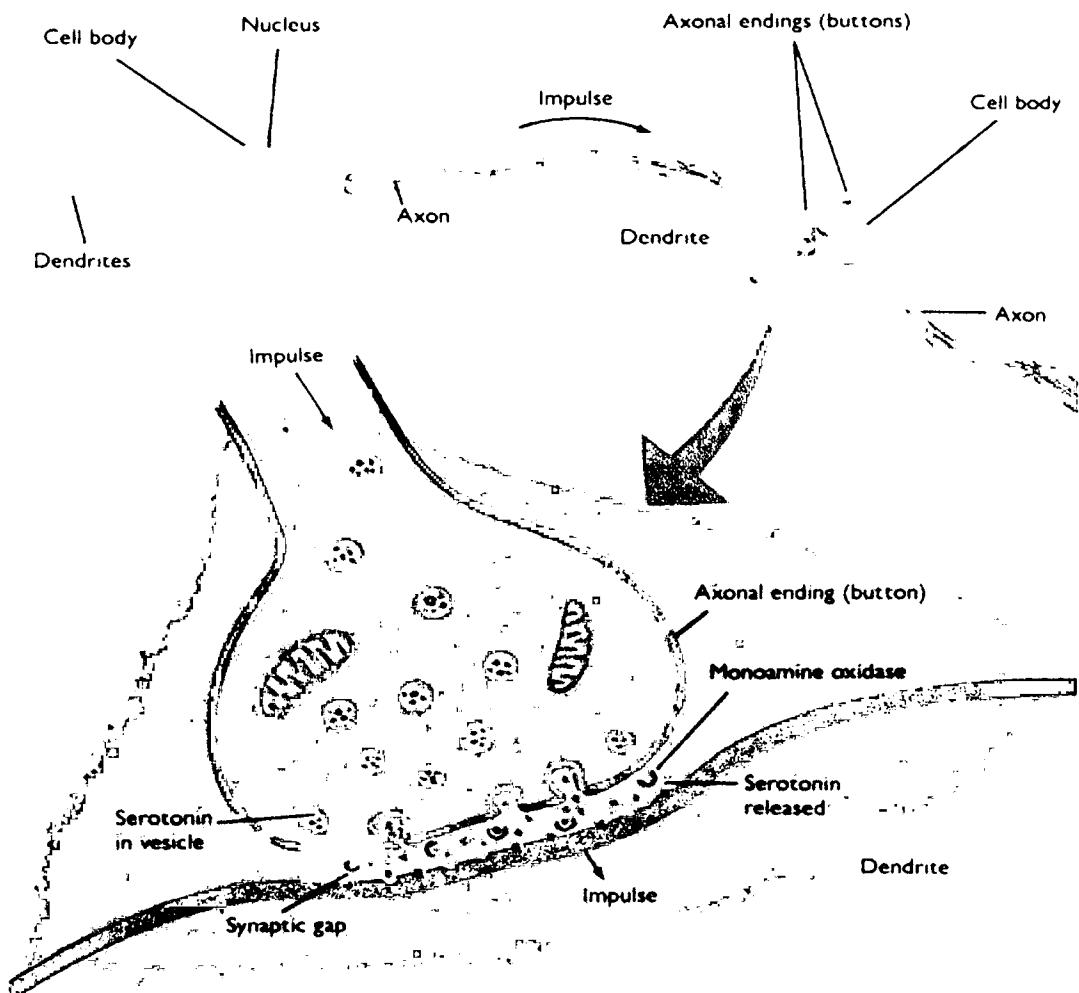
Dit werk deur die ensiem (monoamienoksidase) te blok wat neuro-oordragstowwe soos noradrenalien en serotonien moet afbreek. Die oordragstowwe hoop dus ook in die sinaps op en dit lei tot die desensitisering van die oordrag van daardie spesifieke neuro-oordragstof.

Hierdie tipe antidepressiemiddel het minder newe-effekte as trisikliese antidepressante. Dit word egter baie minder gebruik omdat dit twee baie ernstige gevolge kan hê. Indien dit saam met drankies of voedsel geneem word, wat tiramien bevat soos bv. kaas, rooiwyn, of bier kan dit lei tot ernstige hipertensie, wat selfs die dood kan veroorsaak. Baie ander medikasie wat daaglik geneem kan word soos bv. verkoue medikasie kan daar erge gevolge ontstaan indien dit saam met hierdie tipe antidepressant geneem word. Die farmaseutiese maatskappye het egter onlangs 'n nuwe generasie MAO- inhibeerders ontwikkel, wat nie negatief met tiramien reageer nie.^{5,9,14,15}

3. Selektiewe serotonergiese heropname inhibeerders

Hierdie tipe antidepressante het 'n spesifieke effek op die serotonergiese sisteem. Die bekendste middel in hierdie groep is fluoxetien (handelsnaam Prozac^R). Die mees algemeenste newe-effek is rusteloosheid, asook insomnia, gastrointestinale versteurings en verlies aan seksuele aktiwiteite.^{6,9}

SINAPS



Figuur 1: Die akson eindiging van die een neuron lê in noue kontak met die dendrietiese eindiging van die volgende neuron. Wanneer die impuls die einde van die akson bereik, stimuleer dit die vrystelling van 'n neuro-oordragstof, soos bv. serotonin. Die neuro-oordragstof word vrygestel deur die terminale eindiging van die akson in die sinapsspleet tussen die akson en die dendriet van die volgende neuron. Die neuro-oordragstof stimuleer die dendriet om weer 'n impuls te inisieer. Die neuro-oordragstof word dan vinnig deur 'n ensiem soos bv. monoamienoksidase vernietig of dit keer terug na die akson terminaal se vesikels deur 'n "heropname" meganisme, sodat die tweede neuron nie aanhou om 'n impuls te vuur nie. Antidepressiewemiddels werk deur die konsentrasie neuro-oordragstof in die sinapsspleet te verhoog.

2.2.7.2.1.1 Antidepressante en hoofpyne geassosieer met minor hoofbeserings

'n Studie is gedoen in pasiënte met major depressie in die kontrole groep en pasiënte met major depressie en minor hoofbeserings in die eksperimentele groep. Beide van hierdie groepe het ook hoofpyne ondervind. Beide groepe is behandel met amitriptilien.

Die kontrole groep het 'n vermindering in depressie en hoofpyn getoon, maar die eksperimentele

groep het geen merkwaardige vermindering in hoofpyn of depressie getoon nie.¹⁶

2.2.7.2.2 Elektrokonvulsieve terapie

Die gevalle wat nie reageer op medikasie of vir baie ernstige gevalle, word hierdie meer dramatiese terapie gebruik.

Dit lewer vandag 'n veilige, redelike effektiewe behandeling vir baie ernstige gevalle van depressie wat nie reageer op ander behandelings nie.

Hierdie pasiënte word narkose toegedien om hul ongemak te verminder en spierverslapper medikasie word gegee om spierontspanning te gee, sodat beenbreuke nie plaasvind tydens die konvulsies nie. Elektriese skokke word direk deur die brein toegepas, vir minder as 'n sekonde. Dit lei tot 'n reeks van konvulsies, wat vir 'n paar minute duur. Hierdie behandeling word elke tweede dag toegedien, vir 'n reeks van ses tot tien behandelings.

Daar is relatief min newe-effekte, maar dit kan bestaan uit korttermyn geheueverlies en verwardheid. Hierdie newe-effekte verdwyn na 'n week of twee, maar sommige pasiënte ly egter aan langtermyn geheueverlies.^{6,17}



Figuur 2: Mediese personeel maak gereed om aan 'n pasiënt elektrokonvulsieve terapie te gee.⁵

2.3 PYN

2.3.1 Inleiding

Hierdie gedeelte handel oor pyn in die algemeen.

2.3.2 Definisie

Die *International Association for the Study of Pain* definieer pyn as 'n onaangename sensoriese en emosionele ondervinding wat geassosieer word met werklike of potensiële weefselskade.¹⁸

2.3.3 Tipes pyn

Pyn is 'n multi-dimensionele ervaring, met verskillende dimensies:

- * Sensoriese dimensies nl. intensiteit, lokalisasie en kwaliteit van pyn
- * Affektiewe dimensies nl. emosies wat geassosieer word met pyn
- * Kognitiewe dimensies nl. gedagtes wat geassosieer word met pyn¹⁹

Twee tipes pyn kan onderskei word nl.

A) Eerste pyn

Dit kan akkuraat gelokaliseer word, slegs in die vel gevoel word, word dit vinnig geleei en is van korte duur. Dit word geleei deur spinotalamiese vesels.

B) Tweede pyn

Dit word in die vel en / of in dieper weefsel gevoel. Dit is diffiuus en kan nie goed gelokaliseer word nie, dit word stadig geleei en is van langer duurte. (Dit duur langer as die stimulus wat dit uitgelok het). Dit word geleei deur spinoretikulêre vesels.

Wanneer tweede pyn ontwikkel en dit verdwyn nie, dan word dit patologiese pyn genoem.²⁰

2.3.4 Patologiese pyn

Patologiese pyn kan verdeel word in:

- 2.3.4.1 Oppervlakkige pyn
- 2.3.4.2 Diep pyn
- 2.3.4.3 Neurologiese pyn
- 2.3.4.4 Psigologiese pyn

Elkeen van hierdie tipes het hul eie kenmerke, maar dit het ook sekere eienskappe in gemeen.

Patologiese pyn word altyd vergesel deur 'n verandering in gemoedstoestand. Geassosieerde simptome sluit angs, depressie en onrustigheid in. Pyn duur vir so lank as wat die stimulus, wat dit veroorsaak het teenwoordig is en dit adapteer nie. Die veranderinge in die gemoedstoestand wat veroorsaak word deur patologiese pyn adapteer ook nie, maar dit kan intenser raak soos wat die pyn voortduur. Outonomiese reaksies kan ook patologiese pyn vergesel soos bv. 'n verandering in bloeddruk, sweting, naarheid en braking.²⁰

2.3.4.1 Oppervlakkige pyn

Dit is skerp, lig en goed gelokaliseer. Daar is ook spieraktiwiteit betrokke.

2.3.4.2 Diep pyn

Dit is 'n aanhoudende dowwe pyn en dit is nie goed gelokaliseer nie. Daar is verminderde spieraktiwiteit betrokke. Daar kan ook verwysde pyn teenwoordig wees.

2.3.4.3 Neurologiese pyn

Neurologiese pyn ontstaan vanaf 'n letsel van die sentrale senuweestelsel, sentraal tot die sensoriese senuwee-eindigings. Die pyn is 'n intense, onaangename brandsensasie wat diffus en swak gelokaliseer is. Dit is dikwels van lang duurte.

2.3.4.4 Psigologiese pyn

Pyn kom dikwels voor as 'n simptoom tydens gemoedsversteurings, veral tydens depressie. Daar word geglo dat hierdie 'n meganisme is waartydens onhanteerbare psigiese spanning uitgedruk word op 'n fisiese wyse, wat die depressiewe pasiënt beter kan hanteer.²⁰ (Word verder bespreek onder Effekte van emosie op pyn).

2.3.5 Kroniese pyn

Kroniese pyn word gedefinieer as pyn wat vir lang periodes van tyd voorkom. Kroniese pyn verskil van akute pyn deurdat dit langer duur en in teenstelling met akute pyn is die etiologie en die patofisiologie van kroniese pyn dikwels moeilik om te identifiseer. Kroniese pyn duur ook dikwels langer as wat dit die besering neem om te herstel. Om hierdie rede is dit medies dikwels moeilik om kroniese pyn toestande te behandel aangesien dit blyk asof dit geen oorsaak het nie.¹⁹

2.3.6 Verwysde pyn

Verwysde pyn beteken dat die pyn van een area in die liggaam verwys word na 'n ander area in die liggaam wat nie die skadelike stimulus direk ontvang nie.²⁰

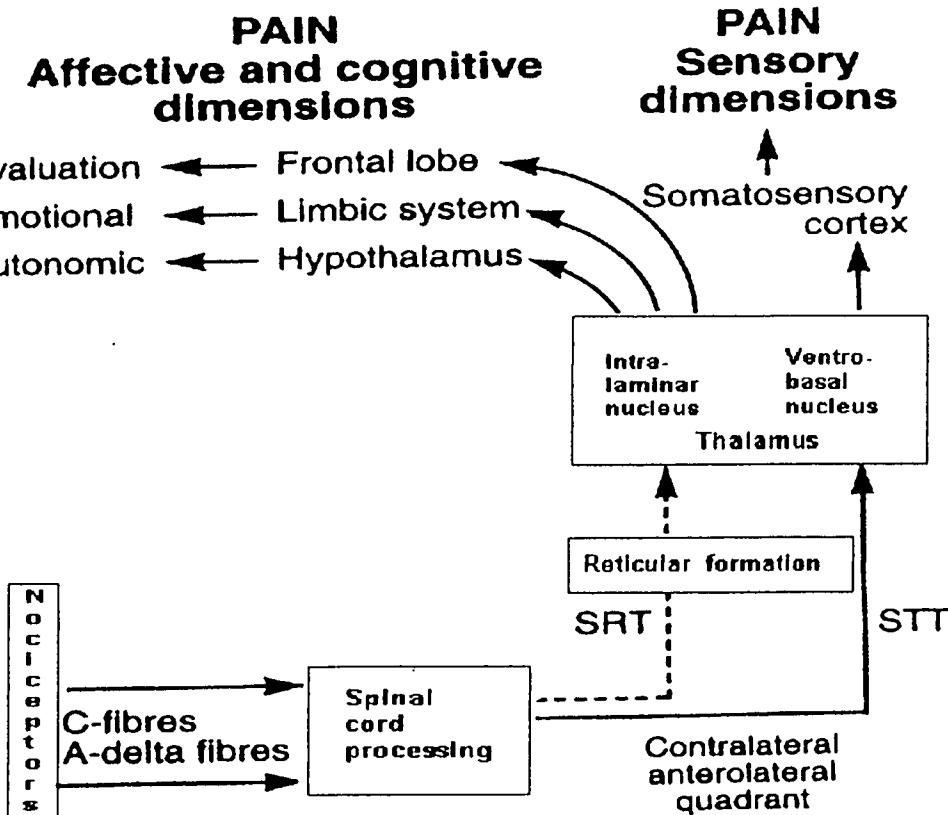
Die area van verwysde pyn vanaf 'n interne orgaan kom in die liggaamsdeel voor wat deur dieselfde somatiese sensoriese senuwees voorsien word en wat uit dieselfde rugmurgsegment ontstaan.

Voorbeeld:

Die hart word voorsien deur pynvesels wat ontstaan uit die middel en inferior servikale kardiale senuwees asook deur die torakale kardiale takke van die linker simpatiese traktus. Die primêre sensoriese neurone dring segmente T1 tot T 5 binne. Verwysde pyn van kardiale oorsprong kom dus aan die linkerkant van die borskas en die mediale aspek van die linker arm voor.¹⁰

2.3.7 Fisiologie van nosisepsie

Die eerste en tweede pyn sensasie wat volg op 'n skadelike impuls word geproduseer deur aktivering van die nosiseptieve sisteem. Die komponente van die nosiseptieve sisteem word skematis voorgestel in figuur 3. Dit kan verdeel word in die perifere en sentrale nosiseptieve geleidingsbane.



Figuur 3: Komponente van die nosiseptieve sisteem
(SRT = spinoretikulêre baan, STT = spinotalamiese baan)¹⁹

2.3.7.1 Perifère nosiseptieve geleidingsbane

Skadelike stimuli word opgetel deur sensoriese reseptorselle nl. nosireseptore. (Sien terminologie) Hierdie afferente inligting word vervoer na die sentrale senuweestelsel (SSS).¹⁹

Daar is twee tipes nosireseptore:

1. Hoë drempelwaarde meganoreseptore

Dit word geassosieer met klein gemiëliniseerde A-delta afferente vesels. Hierdie nosireseptore word hoofsaaklik in die vel gevind en dit reageer op skielik toegepaste hitte (vanaf 44 °C) asook stimuli soos bv. 'n speldeprik. Dit waarsku die liggaam van moontlike besering en dit lei tot onttrekingsreflekse om sodoende weefselskade te voorkom.

2. Reseptore in vry senuwee eindigings

Dit word geassosieer met ongemiëliniseerde C afferente vesels. Dit kom in bykans alle weefsels voor behalwe die sentrale senuweestelsel (SSS). Dit word geaktiveer deur patologiese weefselskade of deur drie tipes stimuli soos hier onder bespreek word.²¹

Nosireseptore reageer op drie tipes stimuli.

1. Skadelik meganies
2. Skadelik terminaal (uitermatige hitte of koue)
3. Endogene pyn produserende chemikalieë wat vrygestel word deur beskadigde selle

A-delta nosireseptore reageer op skadelike terminale en skadelike meganiese stimuli en dit vorm klein deursnee gemiëliniseerde afferente vesels wat die impuls vervoer na die SSS teen 'n tempo van 30 meter per sekonde (m/s). Aktiwiteitie van hierdie afferente vesels word geassosieer met die 'eerste' of 'vinnige' pynsensasie wat dikwels beskryf word as 'erg' en 'skerp'. (Reeds bespreek)

C afferente vesels word ook polimodale nosireseptore genoem aangesien dit reageer op al die tipes skadelike stimuli (nl. meganies, terminaal en chemies). Dit vorm ongemiëliniseerde, stadig geleidende afferente vesels (0.5 m/s). Aktiwiteitie in die C-polimodale nosireseptore word geassosieer met die 'tweede' of 'stadige' pynsensasie wat dikwels as 'dof' en 'aanhouwend' beskryf word. Hierdie C-polimodale nosireseptore is veral sensitiief vir endogene pyn produserende chemikalieë wat vrygestel word deur beskadigde selle insluitende kalium, serotonien, bradikinien en substansie P.¹⁸ (Word bespreek onder 2.3.8).

2.3.7.2 Sentrale nosiseptieve geleidingsbane

Die perifère nosiseptieve afferente geleidingsbane vervoer inligting na die sentrale senuweestelsel waar dit sinapteer met twee tipes sentrale nosiseptieve geleidingsselle nl.

Nosiseptiewe spesifieke selle en Groot dinamiese omvangselle.

2.3.7.2.1 Nosiseptiewe spesifieke selle

Dit word hoofsaaklik gevind in lamina I van die dorsale horing van die spinaalkoord en dit reageer slegs op skadelike impulse. Wanneer dit geaktiveer word, vervoer die nosiseptiewe spesifieke selle inligting vinnig na die brein, waarskynlik deur die spinotalamiese baan.

2.3.7.2.2 Groot dinamiese omvangselle

Dit word hoofsaaklik gevind in lamina V van die dorsale horing van die spinaalkoord en dit ontvang skadelike impulse vanaf die A-delta en C nosireseptore, asook nie-skadelike impulse vanaf groot deursnee A-beta (tas) vesels. Hierdie A-beta vesels vervoer normaalweg inligting oor nie-skadelike stimuli, om tassensasies te produseer.

Die aksone van hierdie sentrale nosiseptiewe geleidingselle kruis die spinaalkoord en styg in twee hoof sentrale bane op pad na die brein nl.

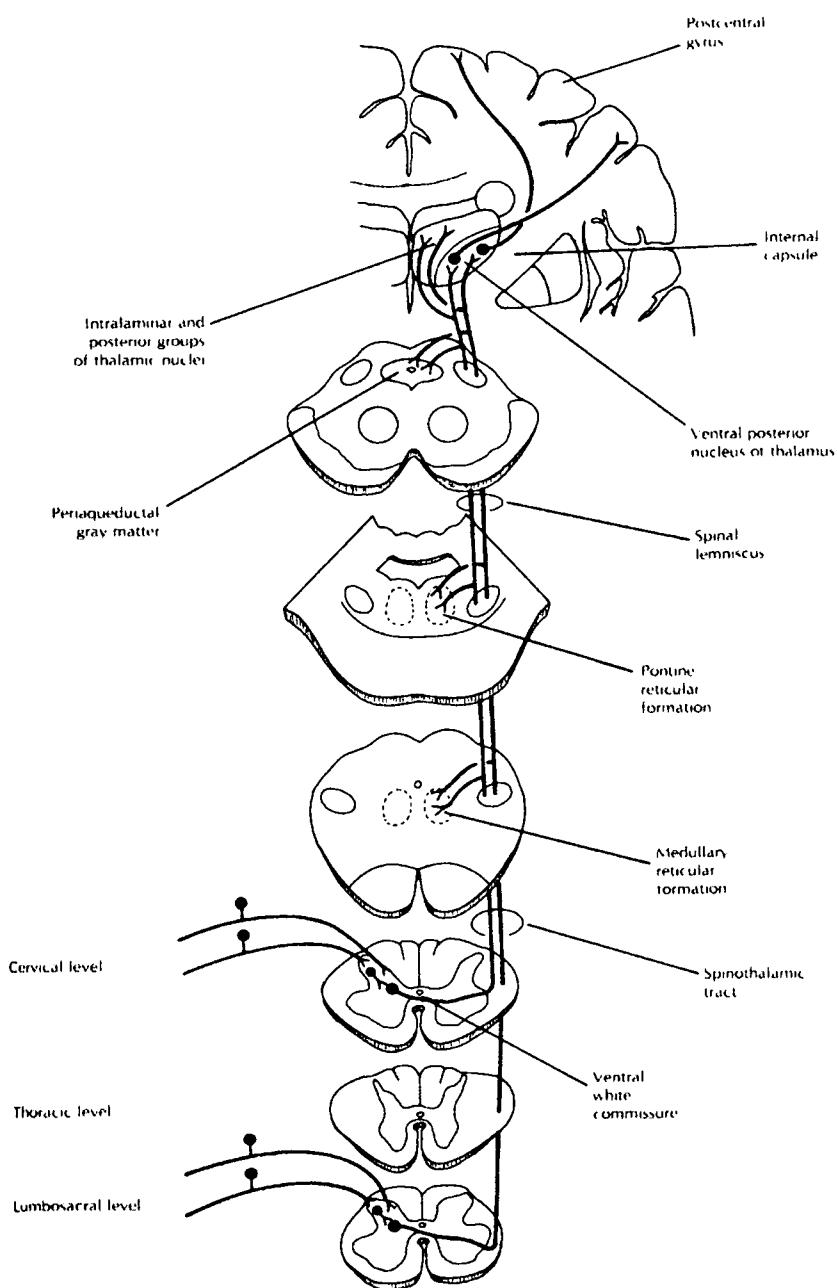
- * Die spinotalamiese baan
- * Die spino-retikulo-talamiese baan / spinoretikulêre baan ¹⁹

2.3.7.2.2.1 Die Spinotalamiese baan

Dit is 'n direkte nosiseptieve baan wat styg in die witstof van die spinaalkoord na die thalamus van die brein.¹⁸ By die thalamus bereik pyn dievlak van bewussyn.²⁰ Nosiseptiewe inligting word geprojekteer vanaf die thalamus na die somatosensoriese korteks van die serebrum waar die sensoriese dimensies van pyn verwerk word. Dit verskaf inligting aangaande die intensiteit, kwaliteit en lokalisasie van die skadelike stimulus.¹⁹ (Sien figuur 4 op bladsy 20)

2.3.7.2.2.2 Die Spino-retikulo-talamiese baan / Spinoretikulêre baan

Dit is 'n indirekte multi-sinaptiese baan wat inligting stuur na baie areas van die brein, insluitende die hipotalamus, die limbiese sisteem en die frontale lob van die serebrum. Die hipotalamus koördineer die outonomiese reaksies van pyn (bv. verhoogde bloeddruk, onreëelmatige asemhaling). Die limbiese sisteem koördineer die affektiewe (emosionele) reaksies van pyn (bv. onaangename gevoelens, verlaagde gemoedstoestand). Die frontale lob van die serebrum produseer die kognitiewe reaksies op pyn (bv. die betekenis van pyn.)¹⁹
Sien figuur 4 op die volgende bladsy 20.



Figuur 4: Die spinotalamiese sisteem word in rooi aangedui en die spinoretikuläre en retikulotalamokortikale bane word in blou aangedui.¹⁰

2.3.7.3 Verwerking van skadelike impulse deur die serebrale korteks

Daar is nie 'n enkele of tweevoudige baan of breinsentrum, wat nosiseptiewe geleiding doen nie, maar dit is eerder 'n uitgebreide neuro-biologiese sisteem, waarin baie wisselwerkende prosesse verantwoordelik is om die nosiseptiewe stimulus te verander in die subjektiewe ervaring van pyn. Dit is belangrik om te onthou dat die nosiseptiewe sisteem nooit in isolasie funksioneer nie, maar dit word aanhoudend beïnvloed deur affektiewe, kognitiewe en ander sensoriese prosesse wat in die liggaam plaasvind.¹⁹

2.3.7.4 Onderdrukking van die nosiseptiewe sisteem: (Hekteorie)

Dit was die publikasie van die Hekteorie van pyn deur Melzack en Wall wat die veranderlike verbinding tussen pyn en besering beklemtoon het, wat die gebruik van elektroterapeutiese tegnieke soos bv. die transkutane elektriese senuweestimulasie (TENS) laat ontstaan het.

Hierdie teorie het voorgestel dat daar 'n figuurlike 'pyn hek' in die spinaalkoord bestaan, wat die voortgeleiding van skadelike stimuli na die brein reguleer. Onder normale fisiologiese toestande word inligting gelei via die klein deursnit nosiseptiewe afferente (A-Delta en C) vesels. Dit open die 'hek' in die spinaalkoord en dit laat die voortgeleiding van skadelike stimuli na die brein toe, waar die sensasie van pyn waargeneem word. Melzack en Wall het voorgestel dat die 'pyn hek' gesluit kan word en sodoende voorkom dat skadelike stimuli die brein bereik. Dit kan gedoen word deur die aktivering van of groot deursnit A-beta afferente vesels in die periferie, wat gewoonlik nie skadelike inligting aangaande tas en druk vervoer, of deur dalende pyn inhibitoriese senuweebane, wat in die brein begin en geprojekteer word na die spinaalkoord.

Verhoging in die aktiwiteit van enige van hierdie twee pyn onderdrukkende sisteme sal die vrystelling van inhibitoriese oordragstowwe by die interneurone van die dorsale horing van die spinaalkoord (geleë in die substansia gelatinosa) stimuleer.^{10,18} Hierdie inhibitoriese oordragstowwe sal die aktiwiteit van die sentrale nosiseptiewe geleidingsselle 'afskakel'. Dit verminder die hoeveelheid skadelike inligting wat die brein bereik en sodoende verminder dit ook die sensoriese ervaring van pyn.^{19,20,22}

2.3.7.5 Fisioterapeutiese gebruik van die hekteorie vir verligting van pyn

Fisioterapeute kan die konsep van die hekteorie gebruik om modaliteite en tegnieke te kies wat selektief die perifère en / of die sentrale dalende "hek" mekanismes verstrek en sodoende die stygende nosiseptieve aktiwiteit verminder. Kortlik word die meganoreseptore gestimuleer deur bv. sagteweefsel mobilisasies, gewrigmobilisasies, elektriese stimuli, hidroterapie en oefening. Termoreseptore word gestimuleer deur bv. temperatuur stygende of afkoelende tegnieke.²³

2.3.7.6 Sensibilisasie van die nosiseptiewe sisteem: Die kroniese pyn staat

Onder normale omstandighede verdwyn die hipersensitiwiteit wat geasosieer word met weefselskade sodra die besering genees is en die nosiseptiewe sisteem keer dan weer terug na sy normale staat. In sommige pasiënte bly die nosiseptiewe sisteem egter sensitief, nadat die perifère weefsel genees het en die pyn bly voortbestaan en raak kronies. Dit is ook moontlik dat

in sommige pasiënte met kroniese pyn, die nosiseptieve sisteem onfunksioneel geraak het. Presies hoe die nosiseptieve sisteem sensitief bly of onfunksioneel raak, nadat die besering genees het, word vandag baie nagevors.

Beskadiging van die senuweesisteem produseer dikwels pyn, wat kronies raak. Hierdie neuropatiese pyn, wat geassosieer word met beserings aan die neurale weefsel, hou aan om voort te duur, sonder enige tekens van weefselskade.

Dit word gekenmerk deur ongewone pynsensasies soos bv. skietpyne, brandpyn of ‘elektriese’ pyn. Die weefsel kan selfs leer wees met betasting. Die patofisiologiese meganisme wat bydra tot neuropatiese pyn is veelvuldig en gekompliseerd en dus ook moeilik om te hanteer.¹⁹

2.3.8 Neuroreguleerders en pyn

2.3.8.1 Endorfiene en enkefaliene

Enkefaliene oefen ‘n inhibitoriese aksie op die neurale breinselle uit en dit lei tot ‘n afname in die depolarisasie vloei van kalium oor die selmembrane. Die teenwoordigheid van endorfiene en opiaat reseptore in die omgewing van die sentrale senuwee sisteem, wat betrokke is by pyn geleiding ondersteun die hipotese van ‘n endogene pyn onderdrukking meganisme. Baie inligting is al ingesamel wat die betrokkenheid van endorfiene en enkefaliene in pyn bevestig. Die direkte anti-nosiseptieve effekte van endorfien kon nog nie gedemonstreer word nie.

Endorfiene beïnvloed ook die vrystelling van ander neuro-oordragstowwe wat betrokke is by die reaksie op pyn. Stimulasie van enkefaliene interneurone kan die vrystelling van substansie P vanaf die akson terminale onderdruk. Enkefalien onderdrukking van asetielcholien, dopamien en noradrenalien vrystelling is ook al gedokumenteer.²⁴

2.3.8.2 Serotoninien

Serotoninien bevattende neurone kom voor in die medulla, pons en die mesenkefalon, daar is ook vesels wat strek tot in die spinaalkoord en sinapteer in die retikulêre formasie. Die vermoë van serotoninien om ‘n afname in neurale vesels se ontlading te veroorsaak, is die rede waarom ‘n verhoogde sekresie serotoninien geassosieer word met ‘n verminderde pynrespons.²⁴

2.3.8.3 Substansie P

Substansie P is ‘n polipeptied neuro-oordragstof, wat wydverspreid in neurale weefsel voorkom. Dit is veral prominent in die neurone van die dorsale horing. Die belangrikheid van Substansie P in die modulasie van pynlike stimuli is wel bekend, maar die presiese rol in die proses is nog onbekend. Daar is ‘n hipotese dat Substansie P vrygestel word in reaksie op pynlike stimuli vanaf die dorsale wortel neurone en dit lei tot stadiger depolarisasie van die senuweeselle.²⁵

2.3.8.4 Bradikinien

Leukokinien, histamien, bradikinien en prostaglandiene is die hoof mediators in die inflammatoriese reaksie. Bradikinien neurone word gevind in die hipotalamus en dit het vesels wat verspreid deur ander areas voorkom. Bradikinien kan die primêre afferente sensoriese

neurone of die akson terminale direk stimuleer of dit kan deformasie van die selmembrane veroorsaak. Dit lei tot aktivering van fosfolipase A2. Fosfolipase A2 werk as 'n fosfolipied en dit produseer 'n vetsuur wat op sy beurt deur 'n reeks ensieme opgebreuk word na prostaglandiene. Prostaglandiene oefen dan 'n algetiese effek op die senuwee-eindigings uit. Dit intensifiseer die inflammatoriese reaksie, en dit lei tot 'n verhoging in pyn.²⁴

2.3.9 Effekte van emosie op pyn

2.3.9.1 Psigodinamiese samestelling van pyn

Sigmund Freud het die rol van die psige in die persepsie van pyn geïdentifiseer. Hy het beskryf dat pyn voorkom wanneer 'n stimulus deur die liggaam se "beskermende skild" deurgebreuk het en inwerk op die sensoriese sisteem. Dit word geassosieer met 'n aanhegting van psigiese energie by die area van pyn ten koste van die onttrekking van energie van ander areas van die ego funksie. Freud het die psigiese invloed van pyn geobserveer. Dit kan so klein wees dat selfs "die mees intense pyn nie ontstaan nie." Maar terselfdetyd kan die fokus van psigiese energie so groot wees dat pyn kan voortduur, ongeag die aanvanklike stimulus. Die aanhouende reaksie op pyn word dan verander deur 'n tussenspel van psigiese energie, wat op sy beurt gemanifesteer word in gedrag. 'n Stadige oordrag van fisiese pyn na die "psigiese pyn" kom voor.²⁴

2.3.9.2 Suggestie en pyn: Die rol van placebo

Suggestie bepaal dikwels 'n persoon se reaksie op pyn. Hierdie verskynsel word die beste geillustreer deur die placebo effek. Die placebo respons is dikwels verantwoordelik vir die verligting van pyn. Dit kan voorkom wanneer 'n "aktiewe analgetika" toegedien word, asook wanneer medikasie toegedien word wat geen analgetiese aktiwiteit het nie. Aangesien die meeste pasiënte reageer op 'n placebo, maar dit induseer nie die afwesigheid van organiese pyn nie, kan die bewuste gebruik van placebo deur medici om organiese en psigologiese pyn van mekaar te onderskei, ongegrond wees.²⁴

2.3.9.3 Psigologiese pyn

Pyn word baie vinnig en gereeld beskryf as psigologies, wanneer daar nie 'n aanvaarbare organiese etiologie gevind kan word nie. Dit is egter gevaarlik in die sin dat medici 'n kritiese teken van 'n ernstige organiese siekte gemis het. Onder sekere toestande kan psigologiese faktore egter dominant wees en in sommige gevalle die enigste etiologie. Dominante psigologiese pyn en dominante organiese pyn se karaktereinskappe verskil nie baie van mekaar nie (Sien tabel 1).²⁴

EIENSKAPPE TUSSEN FISIESE EN PSICOLOGIESE PYN

	FISIESE PYN	PSICOLOGIESE PYN
AANVANG	Dit het gewoonlik, maar nie altyd nie 'n baie duidelike aanvangs	Dit kan baie dikwels geassosieer word met 'n spesifieke lewensorde vinding eerder as 'n spesifieke fisiese agent
AREA	Gewoonlik gelokaliseerd tot die area van patologie	Kan areas van anatomiese neurologiese distribusies oorskry
EIENSKAPPE	Goed gedefinieerd	Subjektiewe simptome is dikwels meer as die objektiewe bevindings
FAKTORE WAT PYN VERERGER	Moontlik om te lokaliseer - beweging en drukking is die mees algemeenste	Intensiteit kan verhoog oor 'n groot omvang van stimuli. Angstigheid word mees algemeen geassosieer met 'n verhoging in intensiteit
FAKTORE WAT PYN PYN VERLIG	Analgetika Fisioterapie	Analgetika is dikwels oneffektief
PSICOLOGIESE FAKTORE	Daar ontwikkel dikwels psigologiese faktore sekondêr nadat simptome ontwikkel het	Ontwikkel dikwels voordat simptome ontwikkel het

Tabel 1 ²⁴

2.3.9.4 Psigologiese modelle van kroniese pyn

Psigologiese faktore speel 'n belangrike rol in kroniese pyn.

Daar bestaan verskeie psigologiese modelle oor kroniese pyn nl.

1. Psigodinamiese /persoonlikheidsmodel

Hierdie model onderlê dat emosionele faktore kroniese pyn kan genereer en laat voort bestaan. Terkortkomming: Daar was metodologiese beperkinge in die navorsing.

2. Gedragsmodel

Dit stel voor dat pyngedrag aangeleer en versterk word.

Tekortkomming: Dit het glad nie individuele verskille in ag geneem nie. Dit verskaf ook nie 'n model vir die oorsaak van die pyn nie.

3. Kognitiewe gedragsmodel

Dit stel voor dat daar verwantskap is tussen die kognitiewe prosesse en gedrag.

Tekortkominge: Dit verskaf nie 'n model vir die oorsaak van die pyn nie. Dit is ook moeilik

om te evaluateer.

4. Psigofisiologiese model

Dit stel voor dat daar 'n interaksie tussen fisiologiese en psigofisiologiese faktore van pyn is.
Tekortkoming: Daar bestaan nie goeie korrelasie tussen die subjektiewe reaksie op pyn nie.

Die doeltreffendste gebruik van die modelle is om dit te kombineer en om dus 'n multimodale strategie te gebruik.²⁶

2.3.10 Kroniese pyn en depressie

Daar bestaan verskeie ooreenkoms tussen depressie en kroniese pyn nl:

- 1) Familie geskiedenis van depressie en alkoholisme in beide gevalle
- 2) Die voorkoms van depressie in baie kroniese pyn pasiënte
- 3) Kognitiewe distorsie in beide pyn en depressie
- 4) Die reaksie van sommige kroniese pyn toestande op terapie met trisikliese antidepressante²⁷

2.3.11 Interessante feite

Pyn en 'n besering is nie dieselfde begrip nie.

Pyn kan ontstaan vanaf normale weefsel. Dit is nie dan noodwendig psigofisiologiese pyn nie.
Pyn is 'n individuele ervaring. Dit word altyd beïnvloed deur psigofisiologiese en fisiese faktore en dit beskik ook oor 'n "aangeleerde" komponent

Pyn kan afgeleer word en dit veroorsaak fisiese veranderinge in die sentrale senuweesisteem asook in die muskuloskeletal weefsel.²⁸

2.3.12 Behandeling van kroniese pyn

Verskeie modaliteite word gebruik om kroniese pyn te behandel o.a.

- * Ortopediese chirurgie
- * Neurochirurgie
- * Fisioterapie
- * Farmakologie
- * Psigoterapie^{29,30}

2.3.1.3 Gevolgtrekking

Die nosiseptieve sisteem moet beskou word as 'n dinamiese sisteem wat sy sensitiwiteit kan verander afhangende van die liggaam se behoeftes. 'n Gesonde nosiseptieve sisteem kan

bestaan uit:

- * ‘n Beheer of normale staat, wat skadelike stimuli vanaf die periferie verander in pynsensasies wat beskermingsreflekse inisieer en sodoende die liggaam beskerm teen verdere beserings.
- * ‘n Onderdrukkende staat wat die sensasie van pyn verminder om ‘n beseerde persoon te help om te onvlug van lewensgevaarlike omstandighede.
- * ‘n Sensitiewe staat wat die sensasie van pyn vererger en sodoende die persoon dwing om die beschadigde liggaamsdeel te immobiliseer sodat weefselherstel kan plaasvind.

Tydens akute pyn toestande sensitiseer weefselskade die nosiseptieve sisteem by beide die perifère en sentrale areas en dit lei tot verergering van pyn (hiperalgesie) en teerheid. Dit is ‘n normale fisiologiese reaksie om weefselherstel aan te help. In sommige kroniese pynstoestande handhaaf die nosiseptieve sisteem sy sensitiewe staat, sonder dat daar meer weefselskade teenwoordig is.¹⁹

Die huidige opinie is dat pyn ‘n dinamiese entiteit is, wat se meganisme skuif en verander oor tyd en dat pyn in ‘n meer breë biopsigososiale perspektief gesien moet word.³¹

2.4. HOOFPYNE

2.4.1 Inleiding

Hierdie afdeling handel oor hoofpyne.

Hoofpyn is die algemeenste neurologiese simptoom en een van die algemeenste mediese klagtes. Ongeveer 80 tot 90 % van die bevolking ondervind elke jaar minstens een keer 'n hoofpyn en 10 tot 20 % gaan spreek 'n dokter met hoofpyn as 'n primêre klagte.^{2,31} Hoofpyn is 'n baie algemene simptoom wat saam met baie ander siektetoestande voorkom.³²

Ongeag die oorsaak is die grootste bekommernis by hoofpyn pasiënte dat hulle 'n onderliggende, ernstige siekte het, soos bv. 'n breintumor.^{2,31}

2.4.2 Klassifikasie

Die eerste wel bekende klassifikasie van hoofpyne is gegee in 1962 deur die "Ad Hoc Committee on Classification of Headache" van die "National Institute of Neurological Diseases and Blindness".

Hierdie komitee het hoofpyne in 3 basiese kategorieë geplaas.

1. Vaskulêre hoofpyne
2. Traksie-inflammatoriese hoofpyne
3. Spier kontraksie hoofpyne

In 1987 het die Internasionale Hoofpyn Vereniging meer spesifieke kriteria gegee om groter uniformiteit in die diagnose van hoofpyne te gee. Hierdie nuwe klassifikasie sisteem het hoofpyne in 13 verskillende kategorieë geplaas. Maar vir die meeste dokters en pasiënte is dit nog steeds meer van hulp om na die 3 hoof kategorieë te gaan kyk.³³

2.4.2.1 Vaskulêre hoofpyne

Dit sluit migraine met 'n aura en algemene migraine (sonder 'n aura) in, asook troshoofpyne en verskeie ander minder algemene vaskulêre hoofpyne in. Vaskulêre hoofpyne word die meeste ondersoek en navorsing oor gedoen, maar dit sluit maar slegs 6 - 8 % van hoofpyn pasiënte in.

Simptome van klassieke migraine (migraine met aura)

1. Aanvanklike, unilaterale dowie pyn
2. Intensiteit neem toe op 'n kresendo manier. Bleekheid of rooiheid van die vel van die gesig.
3. Kloppende pyn
4. Die teenwoordigheid van 'n aura (sien sterre, fotofobie, tonnelvisie) voordat die hoofpyn begin.

Simptome van 'n algemene migraine (sonder 'n aura):

1. Soortgelyke simptome as 'n klassieke migraine
2. Afwesigheid van 'n prominente aura
3. Soms is die hoofpyn bilateraal

2.4.2.2 Traksie-inflammatoriese hoofpyn

Dit dra slegs 2 % tot hoofpyn by en word veroorsaak deur erge siektetoestande soos bv. breintumore, aneurismes, infeksies en neuralgieë. Simptome wissel en dit is baie moeilik om dit te klassifiseer. Die hoofpyn wat in hierdie kategorie val, is egter dikwels baie erg en dit kan vererger deur bv. vorentoe te buk, met hoes en nies en dit kan vergesel word deur neurologiese simptome.

2.4.2.3 Spierkontraktsie (spannings) hoofpyn

Dit dra 90 tot 92 % van hoofpyn by. Dit kan wissel van 'n matige tot 'n erge hoofpyn. Dit kan soms verkeerdelik as 'n ander tipe hoofpyn soos bv. migraine gediagnoseer word.³¹ Hier veroorsaak volgehoue reflekskontraktsie van die posterior nekspiere, isgemie van die weefsels, en gevvolglik ontstaan 'n hoofpyn.³² Die tempomandibulêregewrigs-hoofpyn is 'n tipe spanningshoofpyn.

Die pyn begin in die voorkop, temporaal of in die agterkant van die kop en dit versprei na die nek en skouers. Slaapprobleme / afwykings is algemeen. Die pasiënte word wakker sonder om uitgerus te wees, rusteloosheid en sukkkel om aan die slaap te raak, is algemene simptome. Pasiënte wat op hul tandteeth of knaag ontwikkel ook spierkontraktsie hoofpyn, veral tydens tye van stres of tydens die nag. Pasiënte beskryf hul pyn dikwels as styfheid of bandagtig. Spierkontraktsie pyn kan duur vir ure, dae, weke en selfs maaande.³³

Al die tipies hoofpyn word later in detail bespreek.

2.4.3 Patofisiologie

Tien jaar gelede is die patofisiologie van 'n primêre hoofpyn baie eenvoudig beskou. Vaskulêre hoofpyn is veroorsaak a.g.v. dilatasie van bloedvate. Spannings hoofpyn is veroosaak a.g.v. die kontraktsie van die skeletspiere van die kop en nek.

Nuwe biochemiese en farmakologiese voordele voorsien 'n beter wetenskaplike basis om hoofpyn te verstaan. Hoofpyn kan ontstaan vanaf enige van die pyn-sensitiewe intrakraniale strukture.³¹ (Word later bespreek onder Anatomie)

2.4.4 Migraine

2.4.4.1 Inleiding

Die lekenaam vir 'n migraine is 'n skeelhoofpyn.³²

2.4.4.2 Kliniese beeld

Migraine veroorsaak 'n hoë intensiteit, periodiese pyn. Hierdie periodes duur tussen 2 tot 72 uur. Daar is totale vryheid van hoofpynne tussen die aanvalle. Die migraine hoofpyn is pulserend of kloppend van aard en is gewoonlik, maar nie altyd unilateraal. Daar kom ook geassosieerde visuele of gastro-intestinale versteurings voor. Naarheid en braking gaan gepaard met 'n migraine. Die pasiënt moet al sy aktiwiteite staak en gaan lê, dikwels in 'n donker kamer. Soms word die aanvalle voorafgegaan deur een of ander sensoriese versteuring (aura) bv. die "sien" van flikkerliggies. Oor die meganisme/s wat migraine onderlê is daar nie heeltemal eenstemmigheid nie, maar blykbaar het dit meestal 'n vaskulêre oorsprong.^{31,32}

2.4.4.3 Geassosieerde simptome

Die voorafgaande tekens begin ure of selfs dae voor die aura of die hoofpyn self. Herhaalde en ontoepaslike gaping, smag na voedsel en uitputting kom voor. Die fotofobie wat dikwels saam met migraine voorkom dui op sentrale hiperirriteerbaarheid en die deurmekaarheid, verlies van konsentrasie en swakheid van geheue dui op betrokkenheid van hoër kortikale sentrums. Naarheid en braking is ook algemeen en kan dui op betrokkenheid van die brakingsentrum.³³

2.4.4.4 Teorieë van migraine

Die 3 hoof teorieë van migraine sluit in :

1. Wolff se vaskulêre teorie
2. Heyck se teorie van oop arterioveneuse anostomoses
3. Neurogeniese teorie

1. Wolff se vaskulêre teorie

Volgens Wolff word die aura van die migraine veroorsaak deur intraserebrale vasokonstriksie en die hoofpyn word veroorsaak deur vasodilatasie van die eksterne karotis arterie.

Die vaskulêre teorie het egter sekere tekortkominge gehad nl.

1. Dit het nie daarin geslaag om die prodromale kenmerke van 'n migraine aanval of die geassosieerde neurologiese kenmerke te verduidelik nie.
2. Sommige van die medikasies wat gebruik word vir migraine het geen effek op bloedvate nie.
3. Die teorie word nie geondersteun deur onlangse bloedvloeistudies nie.

2. Heyck se teorie van oop arterioveneuse anostomoses

Heyck het voorgestel dat 'n migraine aanval sekondêr ontwikkel a.g.v die opening van arterioveneuse anostomoses. Dit sluit bloedvloei af van die voedingskappillêres en dit veroorsaak bleekheid van die vel.

3. Neurale hipotese van migraine

Dit sê dat migraine veroorsaak word deur primêre wanrangskikking van brein funksies.³³

2.4.4.5 Etiologie

2.4.4.5.1 Ouderdom

Ongeveer 90 % van migraine-leiers kry aanvalle voor die ouderdom van 40 jaar, die meeste in hul tienderjare of vroeë twintigs.³²

2.4.4.6 Aanleidende faktore

Aanleidende faktore vir 'n migraine aanval kan bykans enige tipe voedsel of chemikalieë insluit. Algemene trigger faktore sluit in kaffeine en tiramien (dit word in neute en rooiwyn gevind).³¹

Uitputting, opgewondenheid en swak slaap kan ook 'n migraine aanval aanbring. Goeie slaap kan weer die migraine stop.³³

2.4.4.7 Status Migraine

Dit is 'n komplikasie wat kan ontstaan a.g.v. migraine (die ander komplikasie is migraine infarksie). Status Migraine is die term wat gebruik word wanneer 'n migraine langer as 72 uur duur, daar kan wel 'n 4 ure hoofpyn-vrye interval tussen-in voorkom.³⁴

2.4.4.8 Differensiële diagnose

Die twee mees algemeenste differensiële diagnoses van migraine is spanningshoofpyn en troshoofpyn.³⁵

2.4.4.9 Behandeling

In sy suiwer vorm help fisioterapie nie vir migraine nie.^{36,37}

2.4.5 Troshoofpyn

2.4.5.1 Inleiding

Dit is 'n tipe vaskulêre hoofpyn

2.4.5.2 Kliniese beeld

Periodisiteit is die hoofkenmerk van troshoofpyn. Episodes kom meer gereeld voor in die lente en die herfs, maar dit is nog nie statisties bewys nie. 'n Tros periode - die periode waar tydens 'n reeks van hoofpyn voorkom - duur gemiddeld twee tot drie maande. Tros periodes kom gewoonlik elke jaar of elke 2 jaar voor.

Die aanvalsprofiel gaan nie gepaart met 'n aura nie. Die pyn bereik sy piek intensiteit 10 tot 15 minute na aanvangs en dit duur gewoonlik 45 tot 60 minute. Die pyn kan duur vir tot 2 ure, maar dit duur selde vir 3 tot 4 ure. Aanvalle kom een tot 3 maal per dag voor. Die pyn word gewoonlik gevoel in die omgewing van die trigeminale senuwee, agter die oë en in die omgewing van die supraorbitale senuwee en ook temporaal. Pyn kom ook algemeen in die maksillêre area voor. Sommige pasiënte kla ook van pyn in die subokspitale area, in die karotis area en by die hoek tussen die skouer en die nek. Tydens 'n aanval kan die karotis arterie ook teer wees met palpasië.

Die aanvalle is tipies unilateraal.

Aanvalle kom algemeen voor wanneer die pasiënt huis ontspan aan die einde van 'n dag se werk. Aanvalle maak ook dikwels die pasiënt wakker 90 minute nadat hulle aan die slaap geraak het. Dit word dus geassosieer met die eerste REM fase. Aanvalle is egter ook al gerapporteur tydens die nie-REM periode.³⁸

Die troshoofpyn se aanval word ook gekarakteriseer deur sekere outonome kenmerke. Hierdie kenmerke sluit ipsilaterale lakrimasie, konjunktivitis en nasale verstopping, fasciale sweting en rhinitis in.^{25,35} Ptosis en miosis kan ook voorkom. Ptosis kan permanent raak, na herhaalde aanvalle. Ongeveer 6 % van die pasiënte toon permanente ptosis aan die ipsilaterale kant. Die kopvel en die gesig kan teer raak aan die ipsilaterale kant en die pasiënt kan呈teer met preorbitale swelling. Bradikardie kan voorkom met die polspoed so laag as 40 slae per minuut.³⁸

2.4.5.3 Geassosieerde kenmerke

Daar word genoem dat troshoofpynleiers bepaalde gesiguitdrukkinge het. Dit sluit o.a. in: vertikale voue op die voorkop, diep voue in die gesig ens. Graham beskryf hul persoonlikheid

as ambisieus, doel-georiënteerd, kompulsief maar tog ook onseker van hulself, met min selfvertroue.³⁶

Dit is interessant om daarop te let dat pasiënte met troshoofpynne met hul werk aangaan, ongeag die erge pyn wat hulle verduur. Dit is die teenoorgestelde van pasiente met kroniese daagliks hoofpynne of post-troumatiese hoofpynne.

Hulle is ook dikwels strawwe rokers en het dikwels 'n geskiedenis van oormatige alkohol inname. Indien hulle daarvan bewus is dat alkohol hul hoofpynne vererger, sal hulle staak om alkohol in te neem met die aanvangs van 'n reeks troshoofpynne.

Peptiese ulkusse kom ook voor in ongeveer 20 % van pasiënte wat aan troshoofpynne lei. Sommige vroue met troshoofpynne mag ook 'n geskiedenis van migraine hê.³⁶

2.4.5.4 Etiologie

2.4.5.4.1 Geslag

Troshoofpynne kom 10 keer meer by mans as by vroue voor.^{31,38}

2.4.5.4.2 Ouderdom

Dit neem gewoonlik 'n aanvang in die laat twintigerjare, maar dit kan voorkom op enige ouderdom.³⁸

2.4.5.5 Aanleidende faktore

Vasodilatore soos alkohol, nitrogliserien en histamien is bekende aanleidende faktore van troshoofspyne.

2.4.5.6 Klassifikasie

Die Internasionale Hoofpyn Vereniging klassifiseer troshoofspyne tussen episodiële troshoofspyne en kroniese troshoofspyne. Kroniese peroksismale hemikrania (CPH) is ook 'n klassifikasie van troshoofspyne. Hierdie tipe reageer spesifiek met indometasien.

Klassifikasie is as volg:

Troshoofpsyne

- * Episodiële troshoofpsyne
- * Kroniese troshoofpsyne
 - Kroniese troshoofpsyne
 - Kroniese troshoofpsyne wat ontwikkel het uit episodiële troshoofpsyne
- * Kroniese peroksismale hemikrania
- * Troshoofpsyne wat nie onder bogenoemde kriteria val nie

Kroniese troshoofpsyne

Hier is 'n afwesigheid van remissie fases. Kroniese troshoofpyn aanvalle duur vir meer as 1 jaar sonder remissie of met 'n remissie wat nie langer as 14 dae is nie. Dit word ook gekenmerk deur 'n toename in frekwensie van aanvalle oor die tyd (soveel as 4 tot 6 aanvalle daagliks). Dit het ook 'n afname in reaksie op profilaktiese terapie, wanneer dit vergelyk word met episodiële troshoofpsyne.

Kroniese paroksismale hemikrania

Hierdie vorm word meestal by vrouens gesien. Die aanvalle is van korte duur ongeveer 5 tot 10 minute met 'n groot frekwensie (5 tot 10) aanvalle per dag.

Trosagtige hoofpyn toestande wat nie onder bogenoemde kriteria val nie

- * Tros-tic sindroom

Hier kom 'n kombinasie van tic-agtige sindroom en troshoofpyn voor.

* Tros-vertigo

Die pasiënt ervaar erge vertigo wat geassosieer word met troshoofpyn aanvalle

* Tros-migraine

'n Troshoofpyn kom voor in 'n migraine pasiënt of vice versa

* Tros-agtige hoofpyn na kop en gesig trauma

Dit kom veral voor met trauma van die gesig en die voorkop. Hierdie pasiënte ervaar 'n nie-spesifieke hoofpyn vir die eerste paar weke wat volg na die trauma en daarna ontwikkel 'n trosagtige hoofpyn. Al die kenmerke van 'n troshoofpyn kom nie altyd voor nie. Hierdie pasiënte toon egter geen periodisiteit of remissies nie en hulle is baie moeilik om te behandel.

* Simptomatiese trosagtige hoofpyn

Trosagtige hoofpyn episodes kom voor wanneer die pasiënt lei aan sekere infeksies, veral virale infeksie. Trosagtige hoofpyn kan ook voorkom in assosiasie met intrakraniale vaskulêre of ruimte-opnemende letsels soos bv. arterioveneuse malformasies van die oksipitale lob, pituitêre adenoom, boonste servikale meningoom en vertebrale arterie aneurisme.³⁸

2.4.5.7 Differensiële diagnose

1. Kroniese peroksismale hemikrania en Hemikrania kontinua

Kroniese peroksismale hemikrania word gekenmerk deur baie kort aanvalle terwyl hemikrania kontinua se pyn kontinu is, maar beide toestande kan onderskei word van troshoofpyn deur hul absolute respons op indometasien.³⁸

2. Servikale hoofpyn

Meganiese faktore kan die hoofpyn trigger. Servikale hoofpyn reageer baie swak op anti-migraine behandeling. Dit sal later in detail bespreek word.

3. Trigeminale neuralgie

Trigeminale neuralgie en troshoofpyn kan maklik onderskei word. Troshoofpyn se pyn duur vir 45 tot 60 minute waar die pyn van trigeminale neuralgie voorkom met aanvalle wat slegs 'n paar sekondes of minute duur. Daar is snellerpunte in die gesig teenwoordig. Die trigeminale neuralgie pasiënt huiwer om aan die gesig te raak omdat hulle bang is hulle lok 'n volgende aanval uit, waar pasiënte met troshoofpyn huis druk op die pynlike areas om verligting te kry.

4. Perkarotis sindroom

Dit is 'n unilaterale hoofpyn toestand, wat ontstaan na trauma van die nek en dit sluit

trauma van die karotis arterie en die karotis skede in. Hierdie pasiënt het 'n kontinue unilaterale hoofpyn wat geassosieer word met sekere outonomiese kenmerke. Die pyn van hierdie sindroom respondeer op anti-migraine medikasie soos propranolol.

2.4.5.8 Rol van hipoksemie in troshoofpyn

Troshoofpyn kom voor in assosiasie met hoë hoogtes, tydens REM slaap en met die toediening van vasodilatore soos nitroglycerien. Hierdie faktore lei tot hipoksemie. Suurstof inhalasies is dus effektief tydens 'n troshoofpyn aanval om die pyn te verminder. Suurstof inhalasies van 5 tot 8 l / minuut laat die hoofpyn in 70 % van die pasiënte verdwyn. Suurstof inhalasies verlig die pyn bykans onmiddellik. Alhoewel dit kan terugkeer na 'n kort tydjie in sommige pasiënte, wat vereis dat suurstof herhaaldelik toegedien moet word.³⁸

2.4.5.9 Behandeling

2.4.5.9.1 Profilaktiese behandeling

Profilakse is baie belangrik omdat die aanvalle dikwels so kort is om effektiewe medikasie tydens 'n aanval toe te dien. Profilaktiese behandeling sluit 'n kombinasie van ergotamien en verapamil in.

2.4.5.9.2 Behandelings aanbevelings

Behandeling van keuse tydens 'n aanval is suurstof inhalasies. Die mees effektiewe behandeling vir kroniese troshoofpyn is 'n kombinasie van verapamil en litium.³⁸

2.4.6 Spierkontraktsie en servikale hoofpyn

2.4.6.1 Inleiding

Sinonieme sluit in: Spanningshoofpyn, psigomiogeniese hoofpyn, stres hoofpyn, algemene, essensiële, idiopatische en psigologiese hoofpyn.^{31,39}

Dit is nie-vaskulêre daaglikse hoofpyn.³⁶ Wolff stel die volgende teorie voor: Volgehoue kontraktsie van skeletale spiere van die kop en nek veroorsaak isgemie wat dan lei tot hoofpyn.³³

In 1962 publiseer die "Ad Hoc Committee for Classification of Headaches" ook dan 'n artikel wat sê dat volgehoue spierkontraktsie van die kop en nekspiere die primêre oorsaak is van hoofpyn en daarom is die term spierkontraktsie hoofpyn eerder gebruik i.p.v. spanningshoofpyn.

Laasgenoemde term is vir jare gebruik en dit het geïmpliseer dat stres en senuweespanning die hoofoorsake is.³⁶ Baie outeurs stel ook voor dan hoofpyn dikwels geassosieer kan word met stres.⁴⁰ Behandeling het tegnieke ingesluit om die spanning te verlig asook om spierspasma te verminder soos bv. spierverslappers, hitte en massering. Slegte resultate is verkry. Dit het geleid tot die ontwikkeling van meer medikasie, in 'n toestand wat reeds 'n

risiko is vir medikasie oorgebruik. Sommige EMG studies toon 'n verhoging in aksiepotensiale van die nek en kopvel spiere, maar ander toon geen spesifieke korrellasie tussen spierkontraktsie en die pyn nie. Daarom word die term kroniese daaglikse hoofpyn eerder gebruik omdat die etiologie van die hoofpyn nie goed verstaan word nie. Die Outeur se mening is dat daar geen verskil in die toestand en die voorkoms van spannings-tipe hoofpyn en servikale hoofpyn is nie. Dit is ook die rede waarom ek hierdie twee tipes saam bespreek het .

Die servikale hoofpyn is daardie hoofpyn wat goed reageer op die behandeling van mobilisasie van die servikale gewrigte. ³⁶

2.4.6.2 Kliniese beeld

In spanningshoofpyn word die pyn beskryf as 'n diffuse styfheid of drukking rondom die kop. Anders as 'n migraine is die hoofpyn konstant en dit word nie vergesel met visuele versteruings nie. Daar kan ook 'n stresfaktor in die geskiedenis teenwoordig wees. ³¹

Spanningshoofpyn word onderverdeel in episodiese en kroniese spanningshoofpyn. ³⁷

By servikale hoofpyn kom daar 'n hoë frekwensie van hoofpyn voor. Ten minste 3 keer per week, soms daagliks of aanhoudende pyn. Intensiteit wissel tussen 1 tot 5 uit 5 op 'n 5 punt skaal. Intensiteit en periodistiekt het vererger oor 'n lang periode. Die reaksie op analgetika raak ook slechter soos wat die intensiteit verhoog. Die pyn kan in enige deel van die kop gevoel word. Dit kan bi- of unilateraal wees. Karaktertrekke van die pyn is dat dit 'n kloppende pyn of 'n gevoel van drukking is. Steekpyn, 'n band rondom die kop en 'n gevoel dat die oë wil uitval is ook algemene beskrywings . Wanneer die pyn erg is, kan dit vergesel word deur ander simptome soos naarheid, brakking, duiseligheid, visuele en gehoorsteurnisse. In die meeste gevalle het die kop of nek trauma so lank terug plaasgevind, dat hulle dit tydelik al vergeet het.

Fisiologiese en aktiewe toetse van die nekbewegings is selde ingeperk en dit lok selde die pyn uit. Slegs palpasie van die bykomstige bewegings van die kraniovertebrale gewrigte sal die aangetaste gewrigte identifiseer. ^{36,41}

2.4.6.3 Etiologie

2.4.6.3.1 Ouderdom

Spanningshoofpyn kan voorkom tydens enige ouderdom. ³²

2.4.6.4 Aanleidende faktore

Hoofpyn word aangebring of vererger deur baie faktore, die mees algemene is emosionele spanning en volgehoue posisies van die nek tydens werk of rekreasie aktiwiteite. ³⁶

2.4.6.5 Differensiële diagnose

Daar is baie toestande wat verwarring word met hoofpyn wat veroorsaak word deur die

temperomandibulêre gewrig. Dit sluit onderandere in:

Temporale tendinitis

Baie simptome is soortgelyk aan migraine.

Hierdie simptome sluit in:

Temperomandibulêre gewrigspyn, oorpyn en drukking in die oor, temporale hoofpyn, kaakpyn, tand sensitiwiteit, nek en skouerpyn.

Die behandeling bestaan uit lokale verdowingsmiddels wat ingespuit word en ander medikasie, sagte dieet, clam hitte, spierverslappers en anti-inflammatoryiese medikasie asook fisioterapie. Slegs in 4 % van die gevalle is chirurgie nodig.

Ernest sindroom

By hierdie sindroom is die stylomandibulêre ligament ook betrokke. Die ligament verbind die basis van die skedel met die mandibel. Indien dit beseer word, kan dit pyn produseer in die volgende areas: areas van die gesig, kop, nek, temporaal, TM gewrig, die kakebeen, oog, keel, die onderste agterste tande en die kakebeen. Behandeling sluit inspuitings van lokale verdowing en ander medikasie in. Fisioterapie en soms 'n intra-orale spalk word ook gebruik.

Oksipitale neuralgie

Dit word gekenmerk deur:

1. Oksipitale pyn wat bilateraal of unilateraal kan voorkom
2. Pynverwysing na die agterkant van die kop en die kante en dan laastens temporaal, die kakebeen en die voorkop
3. Pyn bokant en agter die oog
4. Erge ligsensitiwiteit
5. Naarheid wanneer die pyn baie erg is
6. Pynverwysing in die ore, skouer en soms in die arm in

Daar is 2 hoof tipies

1. Kleiner oksipitaal
2. Groter oksipitaal

Kleiner oksipitale neuralgie is meer algemeen

Trigeminale neuralgie

Dit is 'n toestand van die 5^{de} kraniale (trigeminale) senuwee. Dit is een van die mees pynlike menslike toestande. Simptome sluit in 'n baie skerp elektriese pyn wat vir 'n paar sekondes duur. Die pyn word uitgelok deur die spesifieke area van die vel te was, skeer, grimering aantewend, tandeborsel, soen of selfs koue lug.

Die 2^{de} divisie van die trigeminale senuwee, nl. die maksilêre divisie, wat gevoel aan die middelste gedeelte van die gesig, boonste tande en verhemelte gee is meestal geaffekteer.

Atipiese trigeminale neuralgie

In teenstelling met tipiese trigeminale neuralgie veroorsaak hierdie toestand konstante pyn met die intensiteit wat styg en daal. Al drie divisies van die trigeminale senuwee word ewe veel geaffekteer. ‘n Algemene oorsaak van die toestand is trauma aan die senuwee, veral na ‘n chirurgiese ingreep.

Atipiese fasciale pyn

Hierdie toestand affekteer ook die trigeminale senuwee. Hier kan die simptome nie goed onderskei word of dit tipiese of atipiese trigeminale neuralgie is nie. Hierdie toestand kom dikwels voor in pasiënte wat aan baie stres lei en hulle kan selfs ‘n geskiedenis van psigiatriese probleme hê. Dit beteken nie noodwendig dat pasiënte wat lei aan atipiese fasciale pyn psigies siek is nie.⁴²

2.4.7 Kombinasie hoofpyne

Spanningshoofpyne en migraine kan saam in een pasiënt voorkom.³²

Die volgende kategorieë kan o.a. gevind word:

- a) Suiwer servikale hoofpyn
- b) Suiwer migraine
- c) Kombinasie hoofpyn waarof migraine of servikale hoofpyn dominant is, maar dit kan nie goed van mekaar onderskei word nie
- d) Suiwer migraine en suiwer servikale hoofpyn kan saam in een pasiënt voorkom, maar dit kan duidelik van mekaar onderskei word.⁴³

2.4.8 Evaluering van hoofpyne

2.4.8.1 Subjektiewe evaluering

Tydens die subjektiewe evaluering moet daar gekyk word na die volgende:

- * Die area van pyn
- * Die aard van pyn bv. drukkende gevoel, kloppende pyn ens.
- * Die totale pyn patroon moet geëvalueer word
- * Geassosieerde simptome
- * Presipiterende faktore
- * Die algemene mediese geskiedenis

2.4.8.1.1 Totale pyn patroon (TPP)

Die TPP verskaf dikwels die diagnose van die hoofpyn.

‘n Stelsel waarvolgens ‘n pynsyndroom numeries uitgedruk kan word, word voorgestel. Die stelsel is ontwikkel om toestande waar pyn die oorheersende kliniese teken en objektiewe

bevindings minimaal is, bv. hoofpyn te evalueer. 'n Omvattende subjektiewe verslag van pyn word opgeteken en drie variante word numeries gegradeer om die felheid van die hele sindroom, te weerspiel.⁴⁴

Die totale pyn patroon bestaan uit:

- Intensiteit
- Periodisiteit
- Reaksie op analgetika

INTENSITEIT (I)

- I 0 - Geen pyn
- I 1 - Geringe pyn (as daaroor dink, voel u dit)
- I 2 - Meer as gering, maar hanteerbaar
- I 3 - Matig tot erge pyn
- I 4 - Erge pyn (maar kan nog voortgaan met daaglikse aktiwiteit, indien u hard daarop konsentreer)
- I 5 - Onhanteerbare pyn (kan nie voortgaan met daaglikse aktiwiteite nie)

PERIODISITEIT (P) (soos in evalueringsvorm)

- P 1 - Pyn op een dag per maand of minder
- P 2 - Pyn twee of meer dae per maand, maar minder as weekliks
- P 3 - Pyn op een of meer dae per week, maar nie daagliks nie
- P 4 - Daagliks maar intermitterend (m.a.w. nie aanhoudend nie)
- P 5 - Kontinue pyn

Om die periodisiteit van toepassing te maak op die daaglikse herevaluering, is die volgende periodisiteit bygevoeg.

PERIODISITEIT (H) (soos in herevalueringsvorm)

- H0 - Geen pyn
- H1 - Pyn minder as 1 uur per dag
- H2 - Pyn meer as 1 uur maar minder as 6 ure per dag

H3 - Pyn meer as 6 ure per dag, maar minder as 12 ure per dag

H4 - Pyn meer as 12 ure per dag maar minder as 18 ure per dag

H5 - Pyn meer as 18 uur per dag

REAKSIE OP ANALGETIKA (R)

R 0 - Gebruik geen analgetika nie

R 1 - Pyn verdwyn met 'n klein dosis ligte analgetika

R 2 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n klein dosis ligte analgetika nie

R 3 - Pyn verdwyn heeltemal met 'n groot dosis sterk analgetika

R 4 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n groot dosis sterk analgetika nie

R 5 - Geen dosis van enige analgetika het enige effek op die pyn nie

Klassifikasie gedoen soos deur Joy Edeling 36.45

‘n Waarde uit 5 word vir elk van hierdie gegee, dit word dan bymekaar getel om ‘n waarde uit 15 te hê.

Voorbeeld:

Intensiteit = 3 / 5

Periodisiteit = 2 / 5

Reaksie op analgetika = 2 / 5

Totale pyn patroon = $3 + 2 + 2 = 7 / 15$

Daar moet ook gekyk word na presipiterende faktore

2.4.8.2 Objektiewe evaluering

- * Observeer hoe die pasiënt lyk soos bv. bleekheid, liggaamshouding ens.
 - * Toets die vertebrale arterie
 - * Toets die intervertebrale bewegings : C0/C1 transversbeweging
C2 - 7 sentrale posterioranterior bewegings
C2 - 7 unilaterale posterioranterior bewegings
 - * Palpeer vir snellerpunte en spierspasma³⁶

Sien die subjektiewe en objektiewe evaluering en herevaluering soos uiteengesit in die evaluerings- en herevalueringsvorm. (Bylae G & I)

2.4.9 Diagnose van hoofpyne

Die diagnose van hoofpyne kan moeilik wees aangesien daar so baie oorsake vir hoofpyne is. Dit kan fisies of psigologies in oorsprong wees. Die uitvra van geskiedenis is dus baie belangrik om die korrekte diagnose te maak.³¹

Eerstens is dit belangrik om te bepaal of die hoofpyn kronies (terugkerend) van aard is of het dit onlangs ontstaan. Indien laasgenoemde die geval is, moet die pasiënt 'n mediese dokter sien vir behandeling van die toestand. As die hoofpyn kronies is moet besluit word of dit 'n servikale of 'n vaskulêre hoofpyn is.³⁶

2.4.9.1 Onderskeid tussen migraine en servikale of spanningshoofpyne

2.4.9.1.1 Area van pyn distribusie

Dit is nie 'n betroubare kriteria om te differensieer tussen die twee tipes hoofpyne nie. Migraine word meestal unilateraal ondervind, maar nie altyd nie. Servikale hoofpyne kan unilateraal of bilateraal wees en beide hoofpyne kan in enige deel van die kop voorkom.^{36,46}

2.4.9.1.2 Tipe pyn

Dit is ook nie betroubare kriteria vir differensiasie nie. Servikaal kan enige tipe pyn wees en wanneer 'n pyn kloppend van aard is, is dit nie noodwendig 'n migraine nie.^{36,43}

2.4.9.1.3 Totale pyn patroon

Periodisiteit

'n Servikale hoofpyn het gewoonlik 'n lae periodisiteit, maar dit raak al hoe meer soos wat die servikale hoofpyn ontwikkel.

Wanneer 'n pasiënt gewoonlik kom vir behandeling is die periodisiteit gewoonlik hoog. Migraine het 'n lae periodisiteit tussen 1 en 2 uit 5 en dit vererger nie oor die jare nie. Dit is altyd van 'n hoë intensiteit. Dit verminder spontaan soos wat 'n mens ouer word. Servikale hoofpyne doen dit nie.

Intensiteit

Dit word algemeen aanvaar dat 'n servikale hoofpyn nie so pynlik soos 'n migraine is nie. Dit is egter onwaar. Enigste verskil is dat 'n migraine se intensiteit wissel tussen 4 of 5 uit 5 en 'n servikale hoofpyn se intensiteit wissel tussen 1 en 5 uit 5.

Die servikale hoofpyn se intensiteit hang af van die stadium van patologie of die krag / sterkte van 'n predisponerende faktor.

Reaksie op analgetika

Dit hou verband met die intensiteit van die pyn. In servikale hoofpyne raak eenvoudige analgetika oneffektief op 'n sekere stadium omdat die pyn erger raak. 'n Afname in reaksie

op analgetika dui ook op 'n servikale hoofpyn. Migraine reageer minimaal op saamgestelde analgetika en glad nie op eenvoudige analgetika nie.^{36,46}

2.4.9.1.4 Presipiterende faktore

Servikale hoofpyne word gepresipiteer deur al die faktore wat migraine ook kan presipiteer soos bv. lig, geraas, reuke, oefening, opgewondenheid, emosie, sjokolade, kaas, koffie, wyn ens. Voorheen is daar egter gesê dat migraine gepresipiteer word deur al hierdie ander faktore en dat servikale hoofpyne deur posturale wanposisie gepresipiteer word. Die mees dominante faktor is emosionele of biologiese spanning. As daar wel 'n verskil is, sal dit eerder die feit wees dat 'n migraine uit die bloute kan ontstaan sonder 'n presipiterende faktor en servikale hoofpyne het gewoonlik 'n presipiterende faktor wat die hoofpyn laat onstaan of vererger. Beide tipes kan premenotruel vererger.

2.4.9.1.5 Geassosieerde simptome

Servikale hoofpyne kan bykans al die geassosieerde simptome hê, wat geglo word altyd migraine is. Die geassosieerde simptome wat algemeen voorkom is visuele steurnisse, tinnitus, naarheid, braking en duiseligheid. Die volgende kom egter nie saam met 'n servikale hoofpyn voor nie: honger, euforie, diaree en / of poliurie.

2.4.9.1.6 Aanvalle of episodes

'n Aanval is meer waarskynlik in die geval van 'n migraine. 'n Servikale hoofpyn word nie beskryf as 'n aanval nie, maar die hoofpyn fluktueer na gelang van omstandighede.^{36,43}

2.4.9.2 Kliniese verskil tussen servikale hoofpyne en ander vertebrale pyn

Die kroniese hoofpyn wat van die kraniovertebrale gewrigte afkomstig is, moet klinies van probleme op ander intervertebrale vlakke differensieer word. Servikale hoofpyne het 'n tipiese geskiedenis. Dit is by voorrang 'n subjektiewe toestand en kan gewoonlik nie deur middel van die gewone servikale bewegingstoetse uitgelok word nie en daar is geen verlies van omvang van beweging nie, soos in die geval van ander vertebrale toestande nie.⁴⁶

2.4.9.2.1 Verskille in die subjektiewe evaluering

Die subjektiewe evaluering is van kardinale belang. "Luister na jou pasiënt. Hy is besig om vir jou te vertel wat fout is."⁴⁷

2.4.9.2.1.1 Karaktereinskappe van pyn

VERTEBRAAL: Die lokale of verwysde pyn word beskryf as 'n brandpyn, oppervlakkig, voel soos 'n tandpyn of 'n dowwe pyn.

SERVIKAAL: Pyn word beskryf as kloppend of dit voel soos 'n band om die kop.

2.4.9.2.1.2 Totale pyn patroon

A) PERIODISITEIT

VERTEBRAAL: Dit hang af van die tipe vertebrale toestand.

SERVIKAAL: In die vroeë stadium is die periodisiteit laag en soos wat die toestand vererger raak die periodisiteit al meer.

B) INTENSITEIT

Geen waarneembare verskil word waargeneem tussen servikale hoofpyn en ander vertebrale pyn nie.

C) REAKSIE OP ANALGETIKA

Geen waarneembare verskil word waargeneem tussen servikale hoofpyn en ander vertebrale pyn nie.

2.4.9.2.1.3 Presipiterende faktore

VERTEBRAAL: Faktore sluit hoofsaklik meganiese faktore, posisionering en sekere bewegings in.

SERVIKAAL: Dit word baie selde aangebring deur sekere bewegings. Volgehoue posisies kan die hoofpyn presipiteer. Die mees kragtige faktor is druk veranderinge in die weefsels rondom die geaffekteerde gewrig. Enige faktor of toestand wat die druk in die onmiddelike omgewing van die kraniovertebrale gewrig verander, is 'n potensiële presipiterende faktor. Die mees algemene is volgehoue kontraksie van die servikale spiere.

2.4.9.2.1.4 Irriteerbaarheid

Volgens Maitland word die irriteerbaarheid van 'n gewrig bepaal deur die gedrag van die simptome wat volg na 'n sekere funksie of aktiwiteit.⁴⁶

VERTEBRAAL: Hier sluit dit gewoonlik sekere fisiologiese bewegings in wat die pasiënt se pyn aanbring of vererger.

SERVIKAAL: Dit is baie selde dat 'n servikale hoofpyn aangebring word deur 'n fisiologiese beweging, dus is dit nie moontlik om irriteerbaarheid op hierdie manier te evalueer nie. Passiewe bykomstige bewegings van die kraniovertebrale gewrigte irriteer dikwels die gewrig.

2.4.9.2.1.5 Geassosieerde symptome

VERTEBRAAL: Duiseligheid is algemeen, dit kan dui op betrokkenheid van die vertebrale arterie.

SERVIKAAL: Die mees algemene geassosieerde symptome sluitveral visuele steurnisse soos flitsende liggies of kolle voor die oë, tinnitus, duiseligheid, naarheid en braking in.

2.4.9.2.1.6 Geskiedenis van vorige behandeling

VERTEBRAAL: Hierdie pasiënte het gewoonlik nie 'n lang lys van behandelings wat hulle al ontvang het nie.

SERVIKAAL: Hierdie pasiënte het gewoonlik al baie spesialiste gaan sien.⁴⁶

2.4.9.2.2 Verskille in die objektiewe evaluering

Fisioterapeute behandel die neurologiese, muskulêre en skeletale sisteme. Die evaluering van hierdie sisteme sal die oorsaak van die toestand uitwys. Al die strukture van die boonste kwadrant is onderling verbind aanmekaar. Die objektiewe evaluering moet dus baie akkuraat uitgevoer word om die oorsaak uit te wys.⁴⁸

2.4.9.2.2.1 Toetsing van fisiologiese bewegings

VERTEBRAAL: Fisiologiese bewegings lok dikwels hul bekende pyn uit.

SERVIKAAL: Fisiologiese bewegings lok baie selde hul bekende pyn uit. Fisiologiese bewegings is gewoonlik van volle omvang en is pynvry.

2.4.9.2.2.2 Toetsing van bykomstige bewegings

VERTEBRAAL: Mobilisasie van bykomstige bewegings lok dikwels hul bekende pyn uit.

SERVIKAAL: Mobilisasie van bykomstige bewegings lok dikwels hul bekende pyn uit.

2.4.9.2.2.3 Objektiewe mediese toetse

VERTEBRAAL: Toetse soos x-strale, miëlogramme en breinskanderings verskaf waardevolle inligting.

SERVIKAAL: Hoofpyn letsels in die boonste servikale vertebralekolom word baie selde op objektiewe mediese toetse aangedui.⁴⁶

2.4.10 Diagnostiese kriteria van hoofpyn in die algemeen

Daar is reeds na die differensiële diagnose van elke tipe hoofpyn gekyk, maar ander diagnostiese kriteria wat in ag geneem moet word sluit in:

Gloukoom

Indien die druk in die oog weens oormatige produksie of blokkering van die afvoer van die oogvog verhoog, soos dikwels met onsteking of trauma gebeur, ontwikkel 'n toestand bekend as gloukoom. Dit kan ook frontale hoofpyn veroorsaak. Daar moet dus opgelet word of die pasiënt se visuele aktiwiteit getoets is.³²

Intrakraniale patologie

Is daar intrakraniale patologie soos bv. 'n brein tumor of subdurale bloeding teenwoordig? Was daar 'n geskiedenis van 'n hoofbesering?³¹ Indien 'n erge hoofpyn baie skielik ontstaan kan dit dui op subarachnoïdale bloeding, meningocefalitis, vertebrale arterie disseksie of interne karotis arterie disseksie. 'n Hoofpyn wat progressief baie erg raak, kan ook dui op 'n groeiende intrakraniale proses, brein tumor, subdurale bloeding of 'n ekstrakraniale proses of temporale artritis.⁴⁹

Hipertensie

Daar is nog nie bewys dat hipertensie hoofpyn kan veroorsak nie. Verskeie medikasie, wat migraine vererger, verhoog ook bloeddruk. Dit sluit in o.a. orale kontrasepsie, amfetamiene, kokaïne en estrogeen. Medikasie wat gebruik word vir hipertensie kan ook migraine vererger. Dit is ook beredeneerbaar dat a.g.v. die spanning en angs wat gepaart gaan met die hoor van die diagnose van hipertensie kan lei tot volgehoue kontraksie van die servikale spiere en dit lei tot 'n hoofpyn.³⁶

2.4.11 Langtermyn effekte

As die hoofpyn langdurig is kan die volgende faktore manifesteer:

- * Verlies van konsentrasie en intellektuele funksies
- * Uitputting van psigiese en fisiese stamina
- * Verlies van lewenskrag en afname in bekommernis oor ander
- * Verlaagde strestoleransie en irriteerbaarheid³⁶

2.4.12 Hoofpyn en werk en rekreasie

Baie rekreasie en werksaktiwiteite vereis 'n spesifieke fiksasie posisie van die kop en nek. Hierdie posisie moet volgehou word vir lang periodes. Indien dit 'n ongemaklike gewrigsposisie is vir 'n spesifieke servikale letsel, wat verantwoordelik is vir die simptome sal dit die hoofpyn aanbring of vererger. Dit kan weer die stres en spanning vererger bv. dit kan lei tot ongemaklike verhoudings met hul base, kollegas ens. omdat hulle daagliks

hoofpyn het en nie goed voel nie.³⁶

2.4.13 Hoofpyn en depressie

Daar bestaan nog baie kontroversies oor die verband tussen hoofpyn en depressie. Depressie word egter ingesluit by die kriteria vir die diagnose van bv. 'n spanningshoofpyn.⁵⁰

'n Vegelykende studie is gedoen wat 109 pasiënte met spierspanningshoofpyn met 79 pasiënte met migraine vergelyk het. Daar was simptome van angs en depressie teenwoordig in 95 % van die spanningshoofpyn pasiënte en by die migraine pasiënte was die teenwoordig daarvan slegs 54 %.⁵¹

Fisioterapeute dink in terme van die fisiese en meganiese konsepte. Fisioterapeute hanteer primêr die sagteware. Maar die hardeware en die sagteware kan nie van mekaar geskei word nie. In kroniese hoofpyn is beide hierdie aspekte betrokke. Elkeen beïnvloed die ander in 'n mindere of meerder mate.

Afhangende van die graad van die psigologiese komponent, sal fisioterapie slegs gedeeltelik en soms geen sukses behaal nie. Saam met 'n sielkundige sal beter resultate bereik word.³⁶

2.4.14 Mediese onkostes geassosieer met kroniese hoofpyn

Saam met die pyn en leiding wat 'n kroniese hoofpyn pasiënt ervaar, is daar ook dikwels 'n verlaging in sy / haar werk effektiwiteit asook 'n verminderde vermoë om huislike take te vervul. Dit is egter nie al probleem nie, aansienlike mediese onkostes ontstaan dikwels a.g.v. die kroniese hoofpyn. Dit is dus essensieël om hierdie pasiënt die beste moonlike behandeling te gee en poog om die mediese onkostes so laag as moontlik te hou.⁵²

2.5 ANATOMIE

2.5.1 Inleiding

Om 'n hoofpyn pasiënt effektiel te kan evalueer en behandel, moet ek as navorser 'n goeie kennis van die anatomie van die betrokke strukture hê.

2.5.2 Pyn-sensitiewe intrakraniale strukture

Hierdie strukture sluit die volgende in:

- * Groot veneuse sinusse
- * Durale arteries
- * Ongeveer 20 % van die groter arteries wat die sirkel van Willis vorm
- * Die pyn -sensitiewe vesels van die 5^{de}, 7^{de}, 9^{de}, 10^{de} kranaal senuwees
- * Die boonste servikale senuwees (C1 - C3)
- * Dele van die dura mater by die basis van die skedel
- * Die boonste servikale gewrigte
- * Sagteweefsel insluitende die spiere, ligamente, fascia, periosteum, vel en subkutane weefsel ^{31,33,48}

Die konsep dat hoofpyne nie van die brein self kan kom nie, kom daarvan dat neurochirurgen gevind het dat die brein self nie pyn-sensitief is nie. ^{32,35}

Hoofpyne kan ook veroorsaak word a.g.v spanning, verplasing of inflammasie van die pyn-sensitiewe strukture of dilatasie van die intrakraniale arteries of obstruksie van die SSV vog se dreinasie. Dit kan lei tot verhoging in intrakraniale druk. ³⁵

2.5.3 Dinamika van die boonste servikale vertebra

2.5.3.1 Kurwes

Die servikale area het twee normale kurwes. Die groot lordotiese kurwe in die onderste servikale area en die kifotiese kurwe van die boonste servikale area. Dit word waargeneem wanneer die kop en nek in die neutrale posisie is. ⁴⁹

2.5.3.2 Omvang van beweging

Om die intervertebrale omvang van beweging as 'n diagnostiese toets te gebruik is van geen waarde nie. Intersegmentele omvang is ongeveer 5 grade, maar dit is 'n onstabiele parameter.

Die beweging met die grootste amplitude tussen C0/1 gewrig is fleksie/ekstensie of "nodding". Die beweging met die grootste amplitude tussen C1/2 is rotasie. ⁴⁹

Wat die fisiologiese bewegings betref laat die servikale kolom fleksie, ekstensie, syfleksie en rotasie toe. ⁵³

2.5.3.3 Funksie

Die spinale werwelkolom dra by tot 3 hoof funksionele eenhede van die liggaam nl.

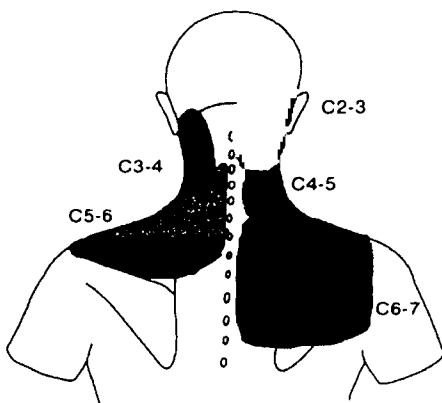
1. Kranio-servikaal en dit hou verband met die sinoviale temperomandibulêre gewrig
2. Serviko-torakaal en sy sinoviale glenohumerale gewrig
3. Lumbo-sakraal wat die heupgewrig as sinoviale gewrig het ⁴⁷

‘n Funksie van die servikale werwelkolom is om die kop te balanseer teen swaartekrag.⁵⁴

2.5.4 Fasetgewrigte

Dit is sinoviale gewrigte en elke gewrig word omring deur ‘n fibreuse kapsel.⁵⁵

Die fasetgewrigte gee spesifieke areas waarin dit pyn kan verwys. Die teenwoordigheid van meganoreseptore en nocireseptore in die servikale fasetgewrigkapsels dui daarop dat hierdie weefsels deur die sentrale senuweesisteem gemonitor word.⁴⁹

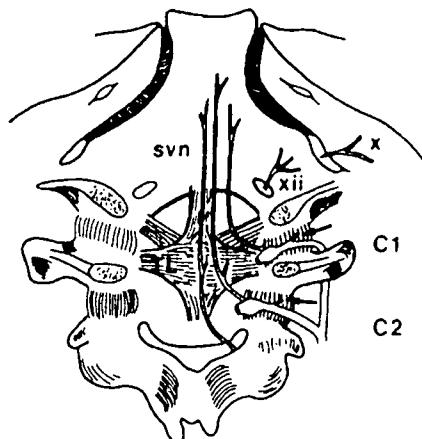


Figuur 5: Dui die areas aan waarin die fasetgewrigte pyn kan verwys ⁴⁹

2.5.5 Servikale senuweewortels

Die servikale senuweewortels ontstaan vanuit die intervertebrale foramen en verdeel in ‘n anterior en posterior divisie. Die anterior divisies van die boonste vier servikale senuwees vorm die servikale pleksus. Die ganglion van die eerste twee servikale senuweewortels word gevind in die vertebrale boë van van C1 en C2 en nie binne-in die intervertebrale foramen nie. Die senuwee verloop opwaarts en lateraal en verdeel in twee primêre divisies. Die anterior primêre ramus van die eerste servikale wortel verloop posterior oor die boog van C1. Die anterior primêre ramus van die tweede servikale wortel verloop tussen die boë van C1 en C2. Die posterior primêre ramus verloop na agter tussen die posterior boë van C1 en C2 en daarna verloop dit na die sagteweefsel van die nek. Die posterior primêre ramus van die derde

servikale wortel verloop skuins na onder en dit gee oorsprong aan die derde oksipitale senuwee en dit verloop deur trapezius en voorsien die vel van die onderste en agterste gedeelte van die kop. Die tweede servikale wortel voorsien C2 dermatoom, miotoom en die C1/2 gewrig. Die derde servikale wortel voorsien voorsien C3 dermatoom, miotoom en C2/3 gewrig. Aanvanklik is die eerste servikale wortel as suiwer motories beskryf wat C1 miotoom voorsien en die spiere rondom C0/1 gewrig. Gray beskryf 'n klein sensoriese wortel wat uit drie takke bestaan.⁴⁹ Orbitale, frontal en oksipitale pyn kan geproduseer word indien die spesifieke wortel gestimuleer word. Die groter en kleiner oksipitale senuwees ontstaan in die C1 tot C3 area. Die trigeminale tractus verloop afwaarts en sinapteer tussen C1 en C4. Die aurikulotemporale en zygomatikustemporale senuwees wat die kant van die kop voorsien is takke van die trigeminale senuwee. Hieruit kan dus gesien word dat enige probleem in die subokspitale area, enige kombinasie van hoofpyn, fasciale of servikale pyn kan veroorsaak.



Figuur 6: Dui die distibusie van die boonste drie servikale sinuvertebrale senuwees aan asook die innervasie van die atlanto-oksipitale en atlanto-aksiale gewrigte aan.

TL	-	Transvers ligament van die atlas.
xii	-	Meningeale takke van die Hipoglossale senuwee
x	-	Meningeale takke van Vagus senuwee
svn	-	Servikale sinuvertebrale senuwees ⁴⁹

Klassieke areas van verwysde pyn vanaf die spinale segmente sluit in:

C0/1	-	Oksipitaal, oorwyn
C1/2	-	Subokspitaal, posterior van die kop tot die voorkop, in en agter die oë, temporale pyn, band rondom die kop
C2/3	-	Anterior nek pyn, bo-op die kop ⁴⁹

2.5.6 Kraniale senuwees

2.5.6.1 N. Trigeminus

Dit is die vyfde kraniaalsenuwee. Dit bevat motoriese en sensoriese vesels.⁵⁶

Die Trigeminale senuwee kom vanaf die ventrale oppervlakte van die pons en het 'n groot sensoriese en 'n klein motoriese kern. Pyngeleiding van die kop, grootste gedeelte van die kopvel, tandes, orale en nasale holtes geskied deur N. Trigeminus via die Trigeminotalamiese baan. Vervolgens word N. Trigeminus se sensoriese paaie bespreek.

Drie divisies kom voor:

- * Oftalmies
- * Maksillêr
- * Mandibulêr ⁵⁷

2.5.6.1.1 Oftalmiese senuwee

Dit is meestal sensories en voorsien die oogbal, lakrimale klier en konjunktiva, 'n gedeelte van die nasale mukosa en die vel van die neus, oogledes, voorkop en 'n gedeelte van die kopvel. Dit kom vanaf die anteromediale deel van die trigeminale ganglion en verloop dan in die laterale wand van die kaverneuse sinus. Net voordat dit die orbit binnedring deur die superior orbitale fissuur, verdeel dit in 3 takke:

* Lakrimale senuwee

Dit is die kleinste tak en dit dring die orbit binne deur die superior orbitale fissuur en voorsien die lakrimale klier asook die konjunktiva.

* Frontale senuwee

Dit is die grootste tak, dit dring die orbit binne deur die superior orbitale fissuur en verdeel dan in twee takke nl:

- Supratrochlêre senuwee - dit voorsien die konjunktiva en die vel van die boonste ooglid, asook die vel aan die onderste kant van die voorkop naby die middellyn
- Supraorbitale senuwee - dit voorsien palpebra filamente aan die boonste ooglid en die konjunktiva, asook die kopvel tot so ver terug as die lamdoëd sature

* Nasosilliêre senuwee

Dit dring die orbit binne deur die annulêre tendon. Dit verdeel in twee interne nasale takke nl.

- Mediaal wat die anterior septale mukosa voorsien
- Lateraal wat die anterior deel van die laterale nasale wand voorsien

Daar is ook 'n eksterne nasale senuwee wat die vel van die nasale ala, apeks en die vestibulum voorsien.

Die Nasosilliêre senuwee is verbind met die sillière ganglion en het die volgende takke:

- Lang sillière senuwee - dit voorsien die sillière liggaam, iris en die kornea
- Infratrochlêre senuwee - dit voorsien die vel van die oogledes en die kant van die neus, bokant die mediale ooghoek, die konjunktiva, die lakrimale sak en papil

- Posterior etmoïdale senuwee - dit voorsien die etmoïdale en sfenoïed sinusse⁵⁷

2.5.6.1.2 Maksillêre senuwee

Dit is ook hoofsaaklik sensories. Dit verlaat die trigeminale ganglion tussen die oftalmiese en mandibulêre divisie en verloop deur foramen rotundum en dring dan die orbit binne deur die inferior orbitale fissuur as die infraorbitale senuwee. Dit senuwee verdeel dan in 4 groepe takke.

- * In die kraniale holte - meningeale senuwee - voorsien die dura mater van die middel kraniaal fossa
- * In die pterygopalatiene fossa - twee ganglioniese takke - voorsien die orbitale periosteum, die mukosa van die neus, verhemelte en farinks
 - zygomatiese senuwee - dit het twee takke nl.
 - * zygomaticotemporaal, wat die temporale vel voorsien
 - * zygomatikofasciale senuwee wat die vel van die prominensie van die wang voorsien
 - posterior superior alveolêre senuwee - voorsien die maksillêre sinus
- * In die infraorbitale kanaal - middel superior alveolêre senuwee - dit voorsien die boonste tande
 - anterior superior alveolêre senuwee - dit voorsien takke aan die tande
- * Op die gesig - palpebrale senuwee - voorsien vel van die onderste ooglid
 - nasale takke - voorsien die vel aan die kant van die neus en die beweegbare deel van die nasale septum
 - superior labiale takke - voorsien die vel aan die anterior deel van die wang, bo-lip, orale mukosa en die labiale kliere⁵⁷

2.5.6.1.3 Mandibulêre senuwee

Die mandibulêre senuwee voorsien die tande, die tandvleise van die mandibel, die vel van die temporale area, deel van die ourikel, die onderlip en die onderste gedeelte van die gesig. Dit voorsien ook die mukosa van die anterior presulkale deel van die tong en die orale vloer. Dit het 'n groot sensoriese wortel en 'n klein motoriese wortel. Die groot sensoriese wortel wat onstaan vanaf die laterale deel van die trigeminale senuwee en verloop deur foramen ovale. Dit gee 'n meningeale tak af asook 'n senuwee na die mediale pterygoïed en verdeel dan in anterior en posterior stamme.

Die meningeale tak dring die kranium binne deur die foramen spinosum saam met die middel meningeale arterie en verdeel dan in 'n anterior en posterior tak wat die hoof divisies van die arterie vergesel en die dura mater voorsien in die middel kraniale fossa, anterior fossa en die

kalvarium tot 'n mindere mate. Die posterior tak voorsien ook die mukosa voering van die mastoïed lugselle terwyl die anterior tak kommunikeer met die meningeale tak van die maksillêre senuwee.

Die senuwee na die mediale pterygoïed is motories.

Die anterior stam gee oorsprong aan die sensoriese bukale senuwee wat die laterale pterygoïed voorsien asook verskeie motoriese takke.

Die posterior stam is hoofsaaklik sensories en dit verdeel in die volgende senuwees:

- * Ourikulotemporaal - dit vertak in verskeie oppervlakkige temporale takke
 - * Anterior ourikulêr - voorsien vel van die tragus
 - * Takke na die eksterne akoestiese meatus - voorsien die vel van die meatus en die timpaniese membraan
 - * Artikulêr - dit voorsien die temperomandibulêre gewrig
 - * Oppervlakkig temporaal - dit voorsien die vel in die temporale omgewing
 - * Parotis takke - sekremotories na die parotis klier
 - postganglioniese vesels
- * Linguaal - Dit is sensories vir die mukosa van die presulkale deel van die tong, vloer van die mond en die mandibulêre tandvleis
- * Inferior alveolêr - Dit gee die volgende takke af:
 - Mylohoïed (motories)
 - Takke aan die kiestande en voorkiestande
 - Takke aan die verstandtande⁵⁷

2.5.6.2 N. Fasciales

Dit is die sewende kranaalsenuwees. Dit het 'n sensoriese en 'n motoriese wortel, asook outonome (parasimpatiiese) vesels.^{56,57}

Die sensoriese wortel staan bekend as die Nervus Intermedius. Dit bevat verskeie takke, maar slegs die takke wat betrokke is by algemene sensasie (o.a. pyngeleiding) word bespreek. Die groter petrosale senuwee het 'n tak nl. die temporale tak, dit gee takke af wat aansluit by die zygomatikotemporale tak van die maksillêre senuwee en die ourikulotemporale tak van die mandibulêre senuwee. Die zygomatiiese tak kruis die zygomatiiese been en gee filamente af aan die lakrimale senuwee en zygomatiko fasciale tak van die maksillêre senuwee. Die bukale tak het filamente wat aansluit by die bukale takke van die mandibulêre senuwee. Die servikale tak verloop antero-inferior onder platysma en kommunikeer met die transverse kutane servikale senuwee. Kutane vesels vergesel die ourikulêre tak van vagus en innerveer die vel van die ourikulêre konka en ook moontlik na die eksterne akoestiese meatus en trimpaniese membraan.

Die submandibulêre ganglion besit simpatiese takke. Dit bestaan uit postganglioniese vesels vanaf die superior servikale ganglion. Dit is vasomotoriese vesels van die bloedvate van die submandibulêre en sublinguale kliere.⁵⁷



2.5.6.3 N. Glossofarangeus

Dit is die negende kraniaalsenuwee. Dit is beide motories en sensories.^{56,57}

Dit voorsien sensoriese vesels aan die farinks, mangels en posterior gedeeltes van die tong. Dit bevat ook vesels vir algemene sensasie vanaf die orofarinks en sagte verhemelte. Die takke van verspreiding wat betrokke is by algemene sensasie is o.a. die farangeale tak. Dit verenig met die farangeale tak van N. Vagus en die laringofarangeale tak van N. Simpatikus en dit vorm 'n farangeale pleksus wat sensoriese vesels vanaf die farangeale mukosa ontvang.⁵⁷

2.5.6.4 N. Vagus

Dit is die tiende kraniale senuwee. Dit bevat ook sensoriese en motoriese vesels.^{56,57} Die sensoriese vesels wat betrokke is by pyngeleiding van die kop is as volg.

- * Meningeale tak - dit versprei na die dura mater van die posterior kraniale fossa
- * Ourikuläre tak - dit sluit aan by die posterior ourikuläre senuwee en die posterior wand en vloer van die eksterne akoestiese meatus en die naasliggende deel van die timpaniese membraan word hierdeur voorsien.⁵⁷

2.5.7 Sagteweefsel

Die geassosieerde sagteweefsel speel 'n intergrale rol in servikale en spanningshoofspyne. Die sagteweefsel wat pynsensitiewe strukture is sluit in :

- * Spiere
- * Ligamente
- * Fascia
- * Periosterum
- * Vel
- * Subkutane weefsel

Spiere

Skeletale spiere is die grootste enkelvoudige orgaan in die liggaam en dit dra ongeveer 40 % van die liggaamsgewig by. Hierdie kontraktiele weefsel word baie blootgestel aan verwering. Dit is die grootste oorsaak van muskuläre pyn, insluitende miofasciale pyn.⁵⁸

Spiere wat algemeen hoofpyn kan veroorsaak sluit in.

Sternokleidomastoïed

Masseter

Temporalis

Mediale pterygoïed

Laterale pterygoïed

Trapezius se boonste vesels

Frontalis

Splenius capititis

Splenius services

Scaleni anterior
Levator skapula
Subokskipitale spiere⁵⁹

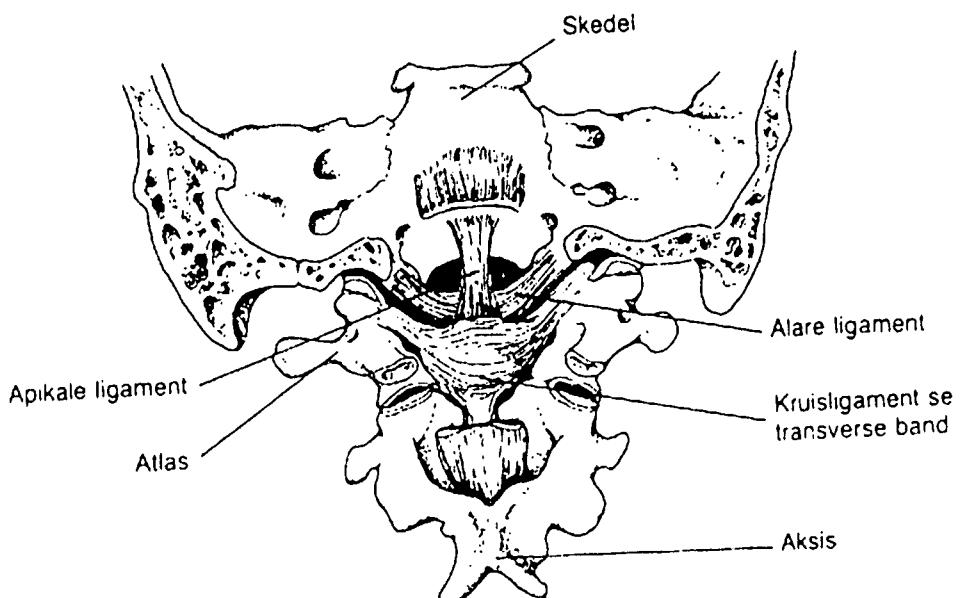
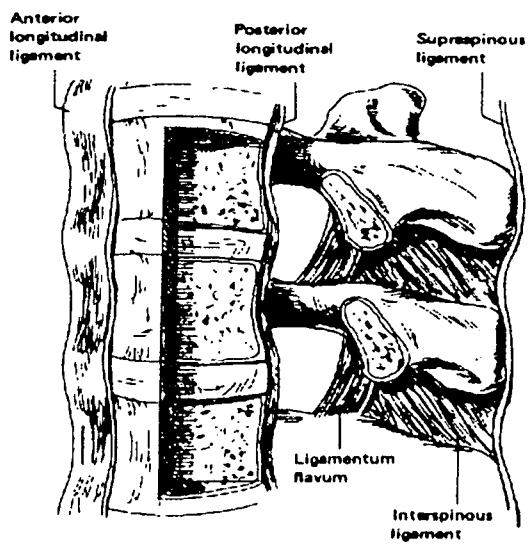
Hierdie spiere word verder bespreek onder snellerpuntbehandeling.

Ligamente

Verskeie ligamente het spesifieke betrekking op die servikale werwelkolom. Baie van hierdie ligamente heg vas aan die aksis, atlas of skedel en versterk so die artikulasie van die boonste twee vertebrae.

Tabel 2⁵³

LIGAMENT	FUNKSIE
Anterior longitudinaal	Beperk ekstensie en versterk die anterior gedeelte van die annulus fibrosus
Anterior atlantoaksiaal	Beperk ekstensie
Posterior longitudinaal	Beperk fleksie en versterk die posterior gedeelte van die annulus fibrosus van die intervertebrale diskus
Ligamentum flavum	Beperk fleksie
Ligamentum nuchae	Beperk fleksie
Posterior atlantoaksiaal	Beperk fleksie
Tektoriale membraan	Beperk fleksie
Alare ligament	Beperk rotasie van die kop ipsilateraal Beperk syfleksie kontralateraal ⁵³



Figuur 7⁵³ en Figuur 8⁶⁰ dui van hierdie ligamente aan.

2.5.8 Meninges

Die meninges bestaan uit:

- * Dura mater
- * Aragnoïed mater
- * Pia mater

Die interne oppervlaktes van die bene wat die kraniale holte vorm word bedek deur 'n

periosteum. Die kraniale dura is soms baie styf geheg aan die periosteum. In so 'n mate dat die periosteum soms die eksterne laag van die dura mater genoem word. Die kraniale dura mater het 'n veelvuldige voorsiening van sensoriese senuweevesels. Hoofsaaklik vanaf die trigeminale senuwee. Meeste eindig as nie-gekapsuleerde eindigings en hulle is betrokke by sekere tipes hoofpyne. Die grootste bronre van durale innervasie is die trigeminale senuwee insluitende sy ganglion en 3 divisies, die eerste 3 servikale spinaalsenuwees en die servikale simpatiese takke. Minder instandhoudende meningeale takke kom ook vanaf N.Vagus en N.Hipoglossale senuwee en moontlik ook N.Fasciaal en N.Glossofarangeus.

Die pia en die aragnoïed mater is onsensitief vir pyn en besit geen senuweevoorsiening nie.⁵⁷

2.5.9 Arteries

Die wande van die groter bloedvate, bevat 'n ryk komponent van meganoreseptore. In baie areas is daar ook nocireseptore teenwoordig. Baie ander tipes reseptore is ook teenwoordig. Gesamentlik staan hierdie reseptore bekend as interoresepatore. Meeste interoresepatore is vry senuwee eindigings.¹⁰

Arteries word hoofsaaklik geïnnerveer deur nie-gemiëliniseerde senuweevesels. Die nie-gemiëliniseerde vesels vertak in die adventitia tunica en dring die eksterne miosiete van die tunica media binne deur fenestrasies in die eksterne elastiese lamina. Die groot arteriële takke ontvang direkte takke van simpatiese ganglia, maar die voorsiening van kleiner arteries geskied deur perifere senuwees en hul rami's.

Die brein word voorsien deur:

- * 2 interne karotis arteries
- * 2 vertebrale arteries

Dit vorm om die optiese chiasma die Sirkel van Willis.

Die innervasie van die interkraniale arteries is nog nie duidelik nie. Daar is egter 'n aansienlike groot postganglioniese simpatiese vesels wat karotis en die vertebrale arteriële boom vergesel en daar is ook gemiëliniseerde vesels teenwoordig. 20% van die Sirkel van Willis is pynsensitief en kan dus aanleiding gee tot hoofpyne.⁵⁷

2.5.9.1 Vertebrale arterie toets

Ondoeltreffendheid van die vertebrale arterie is 'n kontra indikasie vir servikale manipulasie. Indien die pasiënt kla van duiseligheid, veral duiseligheid wat geassosieer word met nekbewegings of volgehoue nek posisies, moet die vertebrale arterie getoets word. Daar kan obstruksie van die arterie tussen die atlas en die aksis ontstaan tydens rotasie en ekstensie van die kop. Die vertebrale arterie dring die servikale werwelkolom binne by die vlak van C6, dit verloop dan deur 'n foramen by elk van die transversprosesse, posterolateraal van die fasetgewrigte en mediaal van die gewrigte van Luschka. Vervorming van die vertebrale arteries is moontlik deur servikale osteofiete. Rotasie en ekstensie van die kop verhoog dan die kompressie van die arterie aan die kant waarheen die kop geroteer is. Die toetsing van die vertebrale arterie asook die uitvra na duiseligheid is dus noodsaaklik tydens die evalueringsproses.⁶¹

2.5.10 Gevolgtrekking

Die boonste servikale werwels is 'n komplekse area. Indien die anatomie en biomekanika goed verstaan word, kan die klinikus die disfunksie van die weefsel makliker identifiseer en die pasiënt effekief behandel.⁴⁹

2.6 BEHANDELINGSTEGNIEKE

2.6.1 Inleiding

Die volgende gedeelte handel oor fisioterapeutiese tegnieke wat gebruik kan word vir die verligting van hoofpyne.²⁹

Die primêre doel van die behandeling is om pyn te verlig sodat die pasiënt sy medikasie kan stop of verminder en sodoende die pasiënt se gesondheid bevorder.⁶²

Die tegnieke sluit die volgende in:

- * Servikale mobilisasies
- * Massering
- * Snellerpunt behandeling
- * Ultralank
- * Neurale mobilisasies
- * Spierversterkings- en mobiliserende oefeninge
- * Spierstrekke
- * Houdingskorreksies
- * Musiek
- * Selfbehandeling

2.6.2 Servikale mobilisasies

Maitland beskou spinale mobilisasies as passiewe, ossilerende intervertebrale bewegings, wat op die vertebrae toegepas word.⁶¹

Mobilisasie kan in enige deel van die omvang van beweging van die gewrig uitgevoer word.

Graad I	Dit is 'n klein amplitude beweging in die begin van die OVB (omvang van beweging)
Graad II	Dit is 'n groot amplitude beweging in enige deel van die OVB wat skoon is van styfheid of spierspasma
Graad III	Dit is 'n groot amplitude beweging wat tot in die styfheid of spierspasma of pyn in beweeg
Graad IV	Dit is 'n klein amplitude beweging aan die einde van die OVB

Tans word daar ook onderskei tussen 'n Graad III -, Graad IV -, Graad III + en 'n Graad IV +.⁶¹

2.6.2.1 Indikasies

- * Verbetering van omvang van beweging
- * Strekking van 'n stywe gewrig
- * Pynverligting
- * Opheffing van spierspasma

2.6.2.2 Kontra indikasies

Total kontra indikasies

Maligniteit in die area
Aktiewe inflammatoriese artritis
Infektiewe artritis
Tuberkulose
Spinaalkoord kompressie
Onstabiele frakture
Cauda equina letsels

Relatiewe kontra indikasies

Erge neurologiese tekens en simptome
RA
Osteoperose
Positiewe vertebrale arterie sindroom
Hipermobiliteit
Vorige kwaadaardige siektes
Swangerskap ⁶³

2.6.3 Massering

2.6.3.1 Definisie

Massering is die toepassing van handgrepe op 'n meestal ontblote en ontspanne liggaam met die doel om die normale funksie te behou, funksiestoornisse te voorkom of dit te verbeter m.a.w. profilakties en terapeuties.

2.6.3.2 Tegnieke

Tegnieke wat meestal gebruik word tydens nek- en skouermassering sluit in:

- * Effleurage
- * Petrissage
 - * Wringmassering
 - * Kniemassering
 - * Rolmassering

2.6.3.3 Effekte

Effleurage: Deur meganiese druk versnel die bloedvloei in die oppervlakkige venas na die hart
Die limfvloei word versnel
Verbeter mobiliteit van die oppervlakkige weefsels

	<p>Strekking van die subkutane weefsels</p> <p>Vasodilitasie a.g.v. die stimulus van die aksonrefleks m.a.w. verbeterde bloedtoevoer na die vel word verkry</p> <p>Bevorder afskilfering van die dooie laag epiteel op die veloppervlakte, gevvolglik verbeter dit die vel se funksie</p>
Pettrissage	<p>Veroorsaak hiperemie</p> <p>Verbeter die mobiliteit van die weefsels</p> <p>Verdowende effek</p> <p>Verminder swelling</p> <p>Rooibloedselle neem toe</p>

2.6.3.4 Kontra indikasies

1. Veltoestand wat geirriteer kan word bv. ekseem, follikulitis
 2. In die teenwoordigheid van maligne tumore
 3. Vroeë hematome
 4. Oop wonde
 5. Aangrensend tot onlangse fraktuurareas
 6. Oor gewrigte of ander weefsel waarin daar akute inflammasie is ^{64,65}

2.6.4 Snellerpuntbehandeling

2.6.4.1 Inleiding

Spierspasmas veroorsaak volgehoue spierkontraksie wat die bloedsirkulasie van 'n spier inkort. Dit lei tot die ophoping van afvalprodukte. Die energievoorsiening (ATP) van die spier raak uitgeput en die spierfilamente kan nie skei nie. Dit lei tot 'n stywe band in die spier. Hierdie stywe band staan beter bekend as 'n snellerpunt.⁶⁶

Herkenning van snellerpunt aktiwiteit is 'n belangrike deel van die behandeling/ hantering van liggaampsyn.

Die oorgrote meerderheid van snellerpunte neig om in dieselfde areas te ontwikkel in alle persone. Daar is voorgestel dat hierdie areas is, in die muskuloskeletale sisteem waar bloedvate en senuwees naby die oppervlakte lê.

2.6.4.2 Miofasciale snellerpunte

‘n Miofasciale snellerpunt word gedefinieer as ‘n hiperirriteerbare area, gewoonlik geleë in ‘n stywe band van skeletspiere of in die spierfascia. Dit is pynlik met betassing en dit gee aanleiding tot die kenmerkende verwysde pyn, teerheid en outonomiese reaksies.

Elke spier van die liggaam word omring deur 'n gladde fascia skede. Elke spier fasciculi word ook omring deur fascia, so ook elke fibril en miofibril.

Fascia is digte bindweefsel en hul hooffunksie is om die liggaam te help om sy normale vorm te behou asook om weerstand intern, sowel as ekstern te bied teen meganiese kragte. Wanfunktionsering van die sisteem a.g.v. trauma, swak postuur of inflamasie, kan die fascia laat afbrek en disfunksie veroorsaak.

Miofasciale snellerpunte kan latent of aktief wees.

Latente snellerpunte: Die graad van aktiwiteit in hierdie snellerpunte is nie voldoende om pyn te veroorsaak nie. Dit word slegs gevind tydens evaluering en / of fisiese ondersoek

Aktiewe snellerpunte: Die graad van aktiwiteit in hierdie snellerpunt is van so 'n aard, dat impulse van hierdie snellerpunt die sentrale senuweestelsel bombardeer sodat dit pyn veroorsaak in die area rondom die snellerpunt of in 'n area 'n ent daarvandaan (area van verwysde pyn)

Beide latente en aktiewe snellerpunte kan gevind word tydens roetine palpasië.

2.6.4.3 Aktivering van miofasciale snellerpunte

Snellerpunte kan primêr of sekondêr geaktiveer word.

Primêre aktivering van miofasciale snellerpunte

Hoofsaaklik veroorsaak deur trauma aan die spiere a.g.v. 'n direkte besering, skielike strek of deur oormatige of ongewone oefening.

Die geleidelike aanvang van primêre aktivering van snellerpunte kan veroorsaak word deur herhaalde episodes van minor trauma, oorlading of bloodstelling aan oormatige koue, klamheid of droogte. Immobiliteit a.g.v. verlengde bedrus, of ledemate wat in gips is, kan dit ook veroorsaak.

Langdurige senuwee spanning wat die spier in 'n staat van herhaalde kontraksie hou, is ook 'n algemene oorsaak.

Sekondêre aktivering van miofasciale snellerpunte

Sekondêre aktivering kom voor, wanneer 'n spier oorlaai word, terwyl dit gefunksioneer het as 'n sinergist of as 'n antagonis van die spier wat die primêre snellerpunt bevat.

Dit kan voorkom, in enige spier wat in die area van verwysde pyn van die primêre snellerpunt lê.

Sekondêre aktivering kan ook voorkom a.g.v. 'n somatiese disfunksie soos bv. 'n diskus of fasetgewrig degenerasie.

Travell en Simons noem snellerpunte wat sekondêr geaktiveer word in 'n verwysde area 'n satelliet snellerpunt. Hierdie snellerpunte verwys weer pyn in 'n meer distale area. Dit veroorsaak dan dat pyn oor 'n aansienlike area verwys kan word.⁶⁷

2.6.4.4 Evaluering

Die area van verwysde pyn is dikwels die sleutel tot die diagnose. Wanneer pyn verskeie areas van die liggaam insluit, is dit sinvol om die areas te nommer in die volgorde waarin dit voorkom. Daar moet ook onderskei word tussen areas waar pyn saam / gelyke tyd voorkom, watter areas kry pyn a.g.v. sekere bewegings of posisies.

Snellerpunte kan voorkom in spiere en dit kan aanleiding gee tot miofasciale pyn (reeds bespreek) of dit kan voorkom in ander weefsel soos bv. vel, vetkussings, tendons, gewrigte, kapsels, ligamente en die periosteum.

Om 'n spier te ondersoek om te bepaal of daar 'n snellerpunt in geleë is, moet u met u vingerpunt liggies palpeer en vryf oor die lang as van die spiervesels. Indien dit 'n aktiewe snellerpunt is, sal palpasié van die stywe band van die snellerpunt lei tot 'n lokale "twitch" reaksie.

Isgemiese druk wat op die snellerpunt toegepas word lei tot die reproduksie van die pasiënt se bekende pyn.

2.6.4.5 Patofisiologie

Sewe kliniese kenmerke kom voor.

1. Sensitisasie van senuwees by die snellerpunt. Die lokale teerheid van die snellerpunt word goed verduidelik deur die sensitisasie van die senuwee eindigings.
2. Verwysde pyn kom voor.
3. Palpeerbare band. Hierdie palpeerbare band word die beste verduidelik as 'n verkorting van die sarkomere van die spiervesels in die omgewing van die snellerpunt. Die lokale "twitch" reaksie is 'n unieke eienskap van die stywe band wat geassosieer word met 'n miofasciale snellerpunt. Die pasiënt ervaar pyn wanneer spanning in die vesels van die stywe band vermeerder deur:
 - passiewe strek verby die "slack" posisie van die spier
 - deur sterk willekeurige samentrekking van die spier
 - drukking wat op die snellerpunt area toegepas word
4. Lokale "twitch" reaksie. Dit is 'n kortstondige kontraktsie van die spiervesels in die stywe band van die snellerpunt.
5. Metaboliese spanning. Die snellerpunt is 'n area van metaboliese spanning aangesien dit reeds 'n tekort aan energie het.

6. Waarde van strek. Strekking van die verkorte sarkomere tot hul volle lengte is terapeuties van aard aangesien die gebruik van adenosientrifostaat (ATP) sal ophou en die kontraktiele spanning sal losgelaat word en normale metaboliese ekwilibruim sal terugkeer.⁶⁷
7. Swakheid en uitputting. Die verhoging in uitputbaarheid en swakheid word geobserveer in pasiënte met snellerpunte en dit kan veroorsaak word deur vermindering in sirkulasie en hipoksie van die geaffekteerde spiere.

2.6.4.6 Behandeling

Die doel van die behandeling is om die snellerpunte te inaktiveer en om die verkorte spiere se volle omvang van beweging te herstel.

Ontspanning van die primêre snellerpunt elimineer nie net daardie snellerpunt nie, maar ook die sekondêre en satelliet snellerpunte, asook geassosieerde sensoriese, motoriese en outonomiese fenomene. Snellerpunte wat ontspan word behandeling na behandeling en elke keer terugkeer is sekondêr of satelliet snellerpunte. Slegs wanneer die primere snellerpunte geïdentifiseer en behandel word sal verligting langdurig wees. Swak tegnieke kan die toestand vererger. Die aanvanklike trauma aan die sagteweefsel kan die gebruik van anti-inflammatoriese medikasie vooraf vereis. ⁶⁷

2.6.4.7 Spesifieke snellerpunte wat hoofpyn kan veroorsaak

M. Sternokleidomastoïed

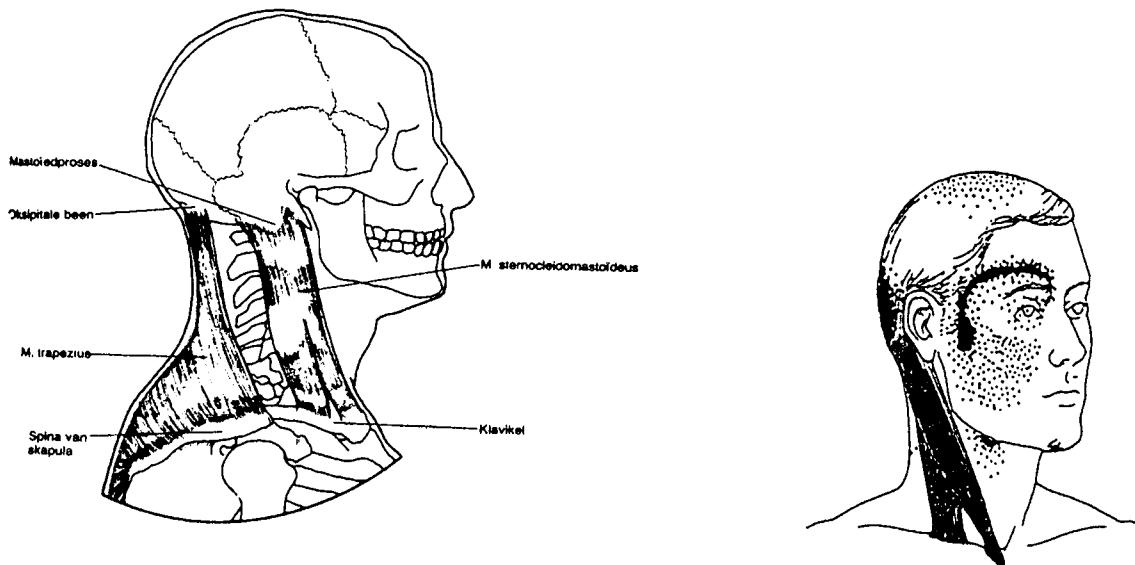
Funksie: Unilateraal gee dit syfleksie en rotasie by die atlantoaksiale gewrig
Bilateraal gee dit nekfleksie en dit lig die ken op.⁶⁸

Innervasie: Spinale wortel van die aksessoriese senuwee (Kraniaal XI) en takke van die tweede en derde servikale senuwees (C2, C3)⁶⁹

Snellerpunt:
area 'n Verskeidenheid van snellerpunte kan in die spier gevind word na 'n besering of spanning. Die hoof snellerpunt is geleë in die spierliggaam net onder die kenvlak.^{70,71}

Ontwikkel
a.g.v. Volgehoue nekfleksie terwyl klerklike of studiewerk gedoen word.
Met die nek sit teen 'n snaakse hoek terwyl televisie gekyk word sodat nekrotasie oor 'n lang tydperk gehandhaaf word. Herhaalde rotasie van die servikale werwels in individue met unilaterale blindheid of doofheid om te kompenseer vir die verlies van sig of gehoor. Kroniese lugwegsiekte, sternokleidomastoïed is 'n sekondêre inspiratoriële spier en herhaalde kontraksie van hierdie spiere kan veroorsaak dat snellerpunte ontwikkel⁵⁹

Verwysde
die pyn en
simptome: Dit verwys pyn in die omgewing van die oor, agter die oor, in die kakebeen, keel en die frontale area. Ander simptome sluit in oormatige of verminderde velfunksie (bv. droogheid, olierigheid of oormatige sweet) op die gesig en kop, sinusprobleme, allergieë soos hooikoors en sukkel om te sluk.^{70,71}

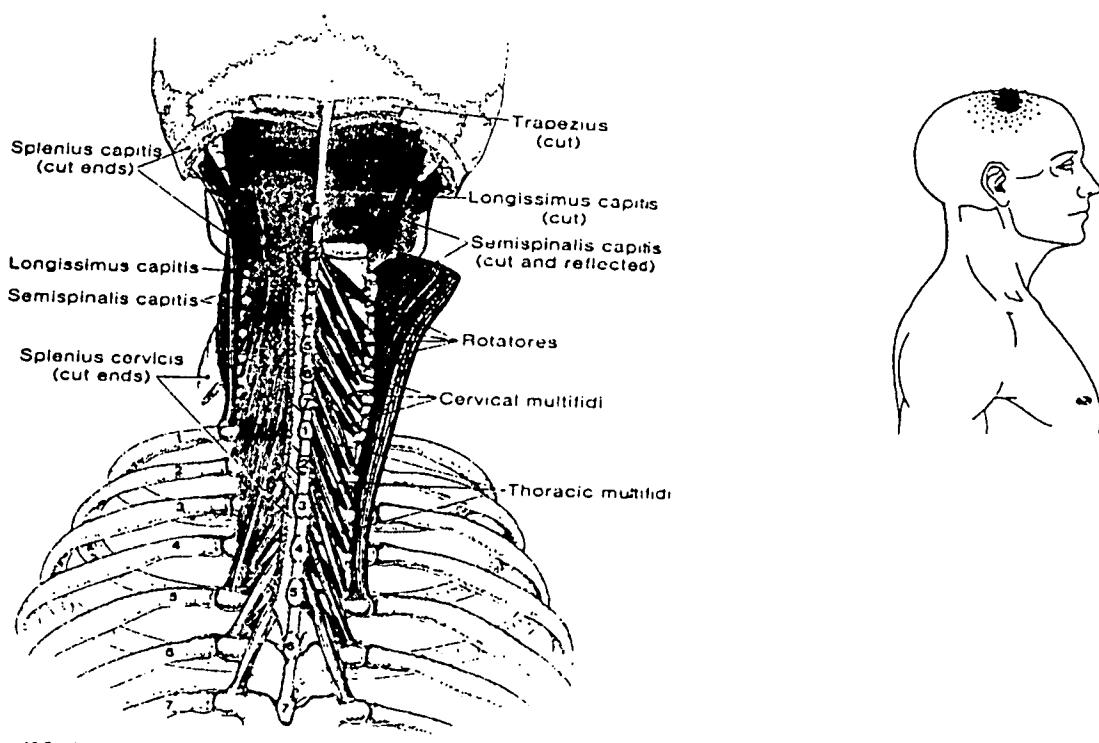


Figuur 9 : Anatomiese aanhegtings

Figuur 10 : Area van verwysde pyn⁷¹

M. Splenius Capitis

- Funksie: Unilateraal: Syfleksie en rotasie van die kop en nek ipsilateraal
Bilateraal: Ekstensie van die kop en nek
- Innervasie: Dorsale rami van die middelste servikale spinale senuwee⁶⁹
- Snellerpunt:
area: Word gevind oor die mastoïedproses, dit is onder sternokleidomastoïed geleë^{70,71}
- Ontwikkel
a.g.v. Dit ontstaan a.g.v. tilting van die kop en mense wat sukkel om te fokus met 'n bifokale lens op 'n rekenaarskerm⁵⁹
- Verwysde
pyn en
simptome: Dit verwys pyn bo-op die kop, in die omgewing direk bokant die ore
'n Gevoel van drukking, prikkeling of branderigheid in die areas is ook algemeen^{70,71}



Figuur 11 : Anatomiese aanhegtings van splenius capitis en splenius cervicis
Figuur 12 : Area van verwysde pyn⁷¹

M. Splenius Servicis

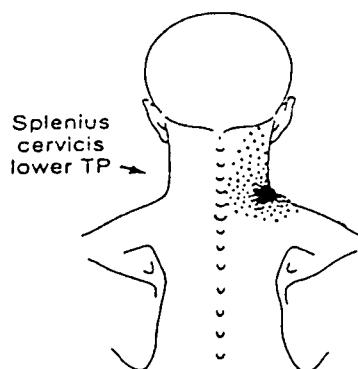
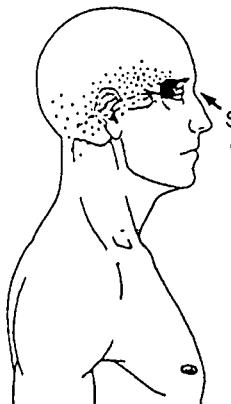
Funksie: Dit gee ekstensie, rotasie en syfleksie van die nek⁶⁸

Innervasie: Dorsale rami van die inferior servikale spinaalsenuwees⁶⁹

Snellerpunt:
area: Hierdie vesels oorvleuel mekeer, 'n verskedenheid van snellerpunte kan gevind word. Die hoof snellerpunt is geleë aan die kant van die werwelkolom, in die diep spiere van die nek, halfpad tussen die haarslyn en die basis van die nek.⁷¹

Ontwikkel
a.g.v. Sweepslagbeserings
Posturele spanning⁵⁹

Verwysde
pyn en
simptome: Dit verwys pyn soos 'n sweetband rondom die kop⁵⁹
Dit verwys pyn by die basis van die skede of op die binne oppervlakte van die skapula of enige area tussen-in.⁷¹



Figuur 13 : Area van verwysde pyn van boonste snellerpunt

Figuur 14 : Area van verwysde pyn van onderste snellerpunt⁷⁰

M. Trapezius (boonste vesels)

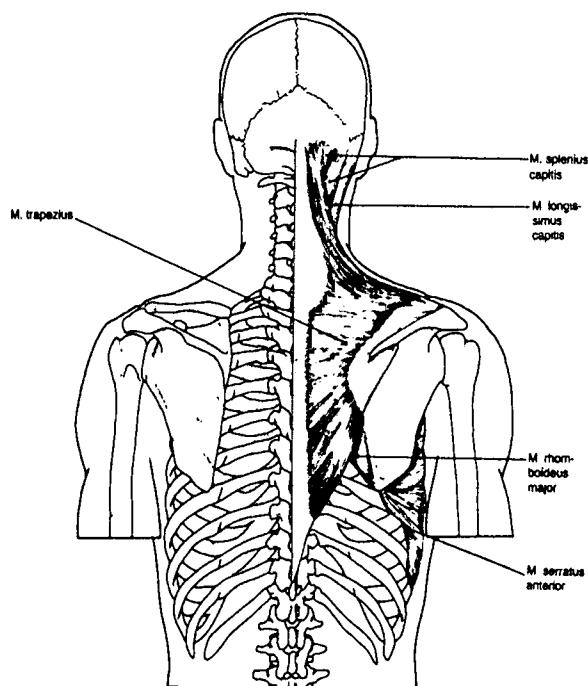
Funksie: Dit is verantwoordelik vir elevasie, retraksie, rotasie en depressie van die skapula. Ekstensie en syfleksie van die kop. Stabiliseer die skouer⁶⁸

Innervasie: Spinale wortel van die aksessoriese senuwee (Kraniaalsenuwee XI)
Servikale spinaalsenuwees (C3 & C4)⁶⁹

Snellerpunt: In die spierliggaam in die hoek van die nek en skouer⁷¹
area:

Ontwikkel
a.g.v. Hierdie spier word beskryf as die “emosionele” spier, want wanneer daar algemene liggaamspanning is, raak hierdie spier dikwels eerste gespanne en snellerpunte ontwikkel. Miofasciale disfunksie kan ook ontwikkel a.g.v. die dra van swaar inkopiesakke, elevasie van die skouers om bv. by ‘n rekenaar by te kom waar die tafel nie die regte hoogte is nie, of die dra van ‘n swaar skooltas of rugtas oor die skouer⁵⁹

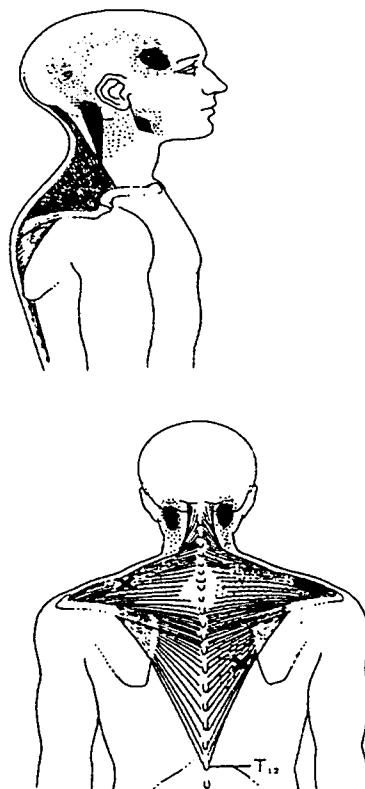
Verwysde
pyn en
simptome: Pyn of lamheid in die spier self of by die hoek van die kakebeen, die temporale area, die oksiput en die kant van die kop⁷¹



Figuur 15 : Anatomiese aanhegtings⁶⁸

Figuur 16 : Area van verwysde pyn laterale aansig

Figuur 17 : Area van verwysde pyn posterior aansig⁷¹



M. Semispinalis Capitis

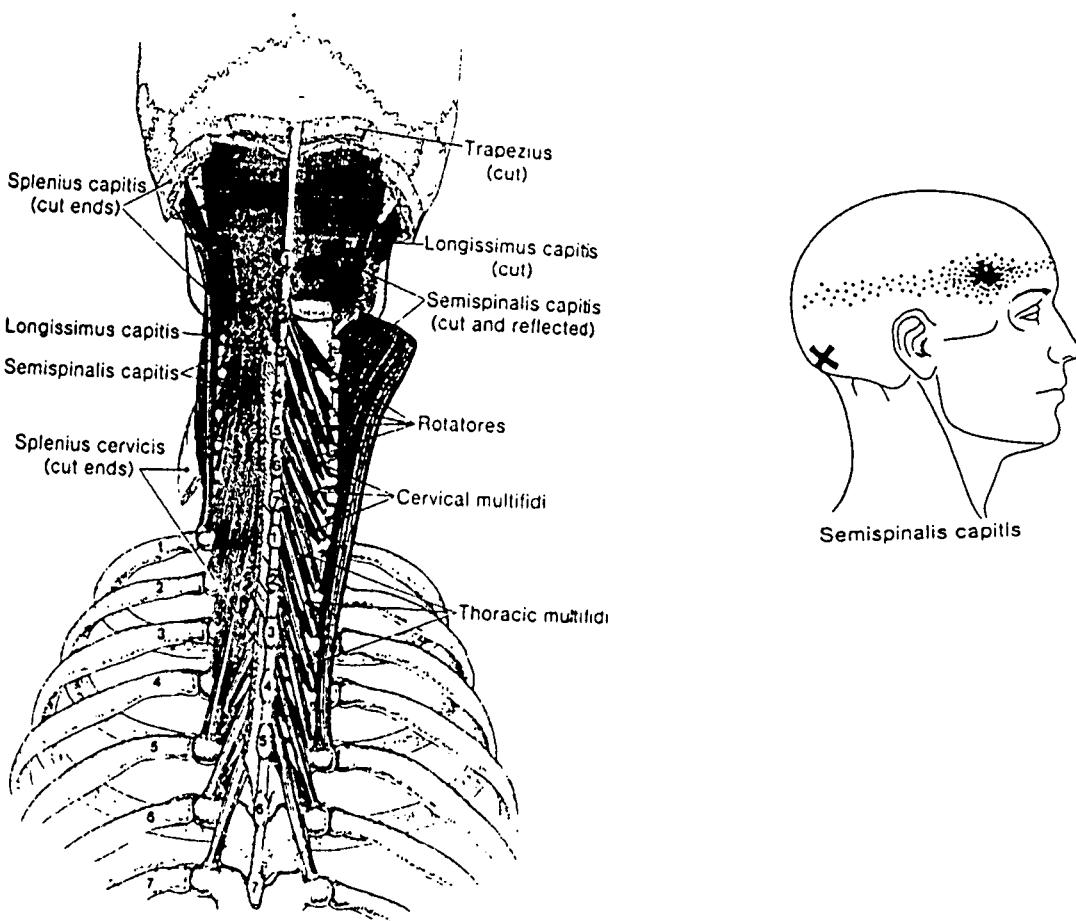
Funksie: Bilateraal ekstenseer dit die kop en roteer dit kontralateraal⁶⁹

Innervasie: Dorsale rami van die servikale spinaalsenuwees⁶⁹

Snellerpunt area: Dit word gevind in die subokspitale area soos wat die skets aandui.

Ontwikkel a.g.v. Volgehou nekfleksie posisies soos wanneer daar gelees, geskryf of naaldwerk gedoen word⁷¹

Verwysde pyn en symptome: Dit verwys pyn soos 'n band rondom die kop⁵³

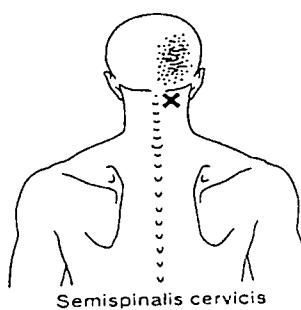


Figuur 18 : Anatomiese aanhegting van M. Semispinalis capitis, M. Semispinalis services, M. Multifidus.

Figuur 19 : Area van verwysde pyn⁷⁰

M. Semispinalis cervisis

- Funksie: Bilateraal gee dit ekstensie van die servikale werwelkolom
Unilateraal gee dit rotasie na die kontralaterale kant ⁷¹
- Innervasie: Dorsale rami van die servikale spinaalsenuwees ⁶⁹
- Snellerpunt area: Dit word gevind net inferior van die subokspitale area soos wat die skets aandui
- Ontwikkel a.g.v. Volgehoue nekflexie posisies soos bv. lees, skryf of naaldwerk doen ⁷¹
- Verwysde pyn en symptome: Dit verwys ipisolateraal pyn posterior van die oksiput ⁷¹

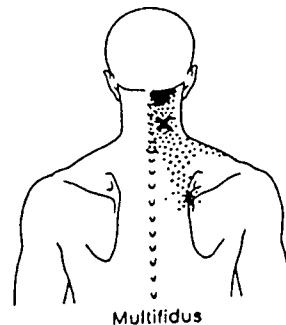


Figuur 20 : Area van verwysde pyn ⁷⁰

M. Multifidus

- Funksie: Unilateraal, flekseer die toraks lateraal en roteer dit kontralateraal
Bilateraal ekstenseer dit die toraks en dit stabiliseer die vertebrale kolom ⁶⁹
- Innervasie: Dorsale rami van die servikale spinaalsenuwees ⁶⁹
- Snellerpunt area: Geleë posterior van die nek halfpad tussen die skedel en die skouer
- Ontwikkel a.g.v. Volgehoue nekflexie posisies soos bv. lees, skryf en naaldwerk doen ⁷¹
- Verwysde pyn en symptome: Dit verwys pyn subokspitaal, posterior servikaal, posterior van die skouer tot by die borand van die skapula ⁷¹

Figuur 21 : Area van verwysde pyn ⁷⁰



M. Levator scapulae

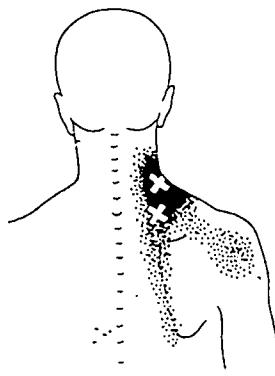
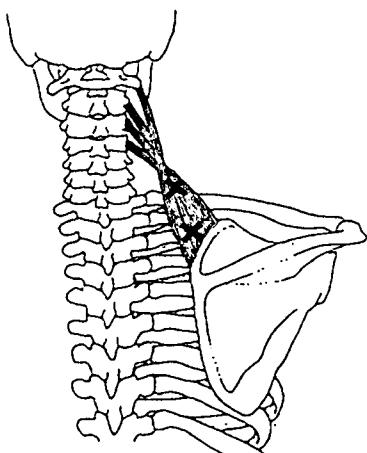
Funksie: Dit gee elevasie van die skapula en dit tilt die glenoïed fossa inferior deurdat dit die skapula roteer⁶⁹

Innervasie: Dorsale scapuläre senuwee (C5)
Servikale spinaal senuwees (C3 & C4) ⁶⁹

Snellerpunt: Net bo-kant die boonste grens van die skapula. ⁷⁰
area:

Ontwikkel
a.g.v.
Volgehoue elevasie van die skouers ⁷¹

Verwysde
pyn en
simptome:
Dit verwys pyn aan die kant van die nek, die binnegrens van die skapula
en posterior van die skouergewrig ⁷⁰

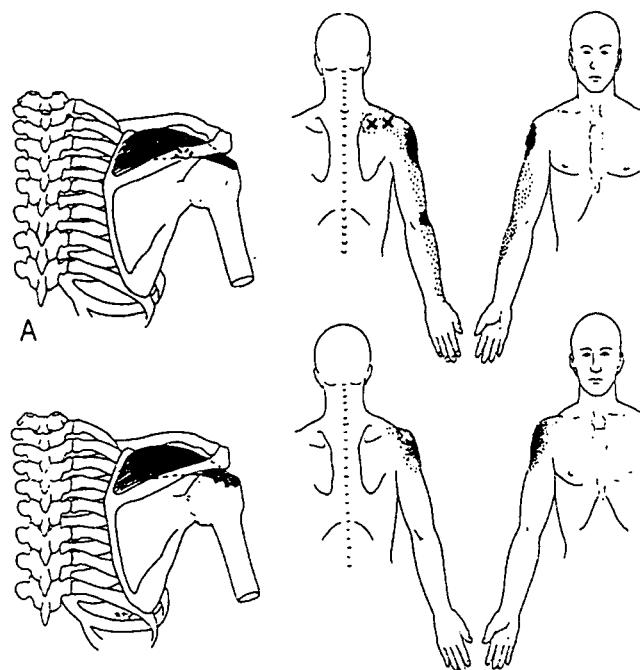


Figuur 22 : Dui die anatomiese aanhegting aan, asook die area van die snellerpunte

Figuur 23 : Area van verwysde pyn⁷¹

M. Supraspinatus

- Funksie: Dit help M. Deltoïed met abduksie van die arm
Dit funksioneer as deel van die rotatorkraag⁶⁹
- Innervasie: Supraskapulêre senuwee (C4, C5 & C6)⁶⁹
- Snellerpunt:
area: Boonste grens van die skapula, halfpad tussen die hoek van die nek en die skouer⁷⁰
- Ontwikkel
a.g.v. Die dra van swaar voorwerpe wanneer die arms hang, of wanneer swaar voorwerpe bo-kant die kop opgelig word⁷¹
- Verwysde
pyn en
simptome: Dit verwys pyn tussen die nek en die skouer en veral aan die buitekant van die skouergewrig, dit verloop dan afwaarts lateraal van die bo-arm, amper tot by die pols. Ander probleme kan ook ontstaan soos bv. sukkel om die arm te lig⁷²

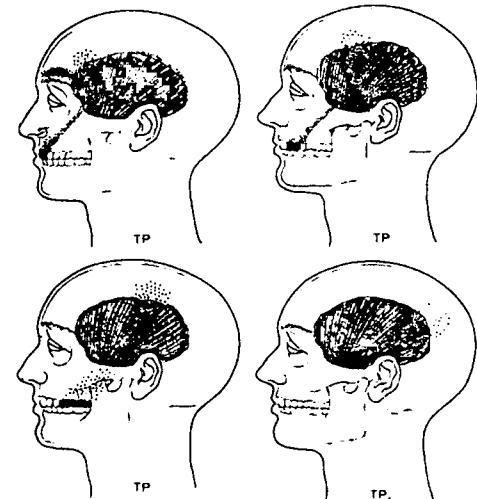
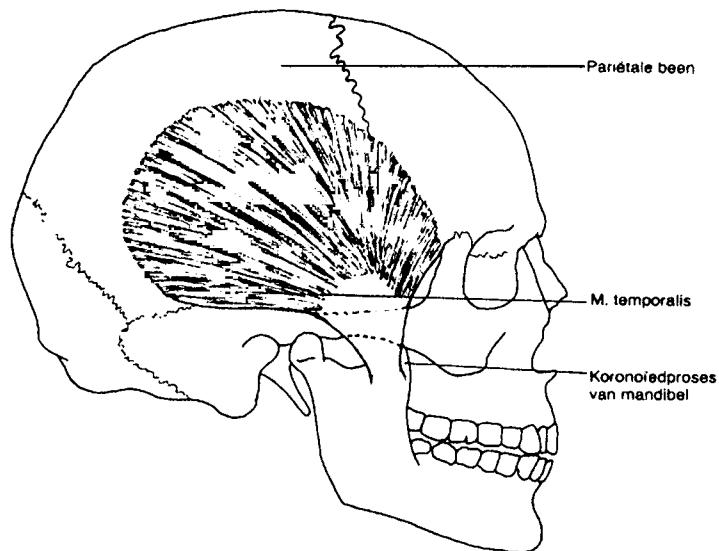


Figuur 24 : Area van snellerpunt en verwysde pyn van snellerpunte geleë in spierbuik

Figuur 25 : Area van snellerpunt en verwysde pyn van snellerpunte geleë in spiertendon⁷¹

M. Temporalis

- Funksie: Dit is 'n kaaksluiter
Dit is verantwoordelik vir retraksie van die mandibel⁶⁸
- Innervasie: Diep temporale takke van die Mandibuläre senuwee (Kraniaal senuwee V)⁶⁹
- Snellerpunt: Anterior gedeelte van die temporale spier⁷⁰
area:
- Ontwikkel a.g.v. Direkte trauma soos bv. 'n motorvoertuigongeluk, bal wat u teen die kant van die kop tref. Knersing op die tande, veral snags (kom voor in gespanne pasiënte)⁵⁹
- Verwysde oog pyn en symptome: Pyn word gevoel oor die hele temporale area, langs die wenkbroue, agter die oog en in die boonste tande⁷⁰

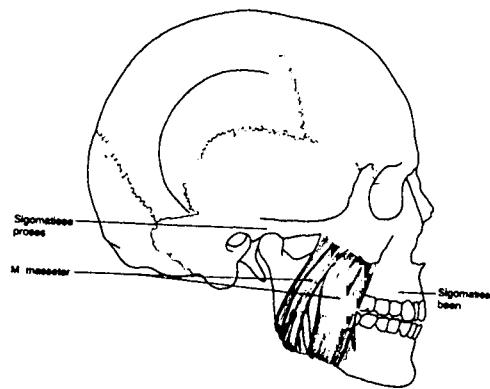


Figuur 26 : Anatomiese aanhegtings⁶⁸

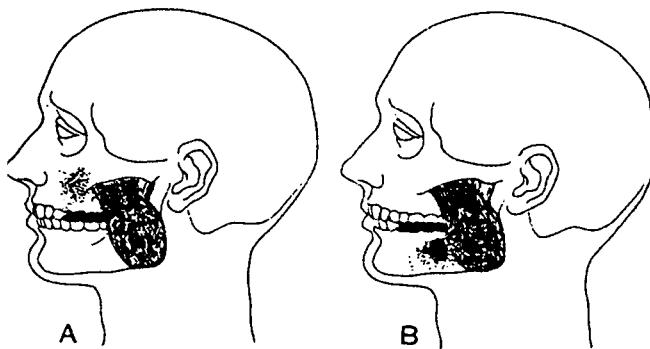
Figuur 27 : Areas van snellerpunte en verwysde pyn⁷⁰

M. Masseter

- Funksie: Dit is 'n kaaksluiter
Dit is verantwoordelik vir protrakksie van die mandibel⁶⁸
- Innervasie: Mandibulêre senuwee via die masseteriese senuwee⁶⁹
- Snellerpunt:
area: Dit kan gevind word in die middelste deel van die oppervlakkige laag van masseter of in die anterior en boonste grens⁷⁰
- Ontwikkel
a.g.v. Wanneer daar baie op die tande gebyt word, soos bv. in gespanne pasiënte Knersing op die tandeveral snags, dit kom ook dikwels in gespanne pasiënte voor⁵⁹
- Verwysde
pyn en
simptome: Dit verwys pyn na die onderkaak, molare tande en geassosieerde tandvleis asook na die maksilla. Dit kan ook verwys na die boonste molare tande en tandvleise



OUUR 3.3.1 In Knochen

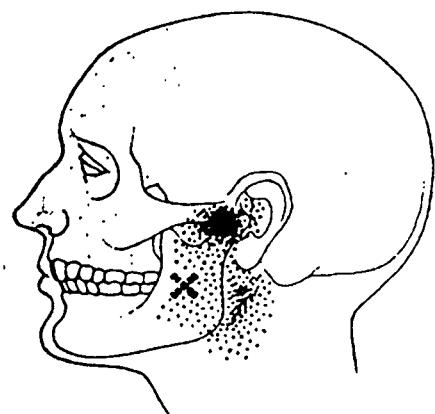
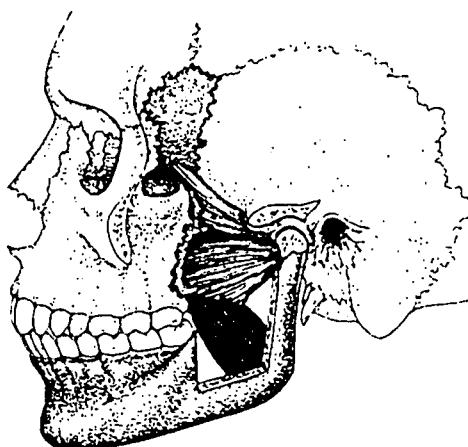


Figuur 28 : Anatomiese aanhegting

Figuur 29 : Areas van snellerpunte en areas van verwysde pyn⁷⁰

M. Mediale Pterygoïed

- Funksie: Bilateraal : Elevasie van die mandibel (sluit die kakebeen)
Unilateraal : Devieer die mandibel na die kontralaterale kant
- Innervasie: Mediale pterygoïedsenuwee (tak van die Mandibulêre senuwee van N. Trigeminus)
- Snellerpunt area: Dit word gevind in die spierbuik
- Verwysde pyn en simptome : Dit verwys pyn na die agterkant van die mond en die farinks, onder en agter die temperomandibulêre gewrig, asook diep in die oor. Ander simptome kan ook insluit : sukkel om die mond te sluit, dit is pynlik en styf om die mond oop te maak

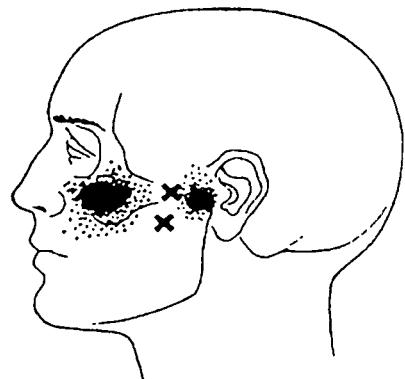
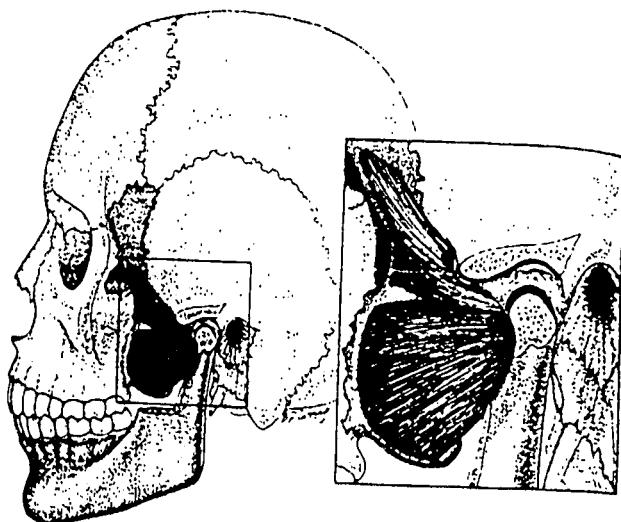


Figuur 30 : Anatomiese aanhegting

Figuur 31 : Areas van snellerpunt en verwysde pyn ⁷⁰

M. Laterale Pterygoïed

- Funksie: Die superior divisie trek die artikulasie diskus van die temperomandibulêre gewrig na vore en help so met mandibulêre elevasie
Die inferior divisie veroorsaak protrusie en depressie van die mandibel asook laterale deviasie na die kontralaterale kant
- Innervasie: Beide divisies word voorsien deur die laterale pterygoïed senuwee, 'n tak van die anterior divisie van die mandibulêre senuwee van N. Trigeminus
- Snellerpunt area: Die snellerpunt word gevind in die spierbuik
- Verwysde pyn en symptome: Dit verwys pyn diep in die temperomandibulêre gewrig en ook na die area van die maksillêre sinus

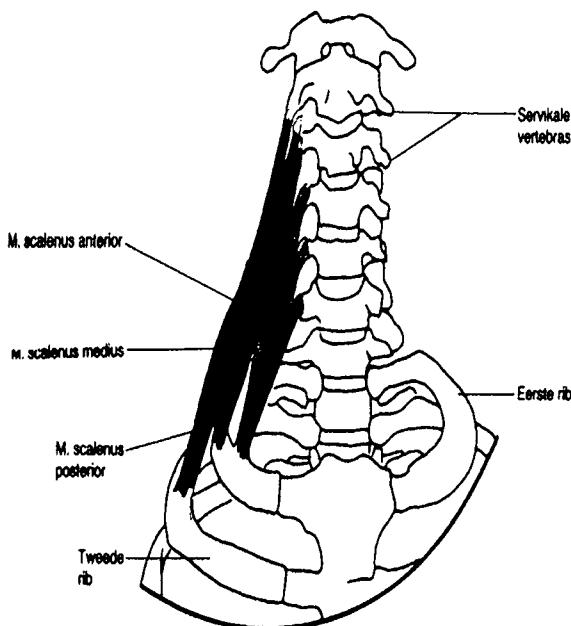


Figuur 32 : Anatomiese aanhegting

Figuur 33 : Area van snellerpunt en verwysde pyn ⁷⁰

M. Scalenii anterior

Funksie:	Fleksie en syfleksie ipsilateraal Elevasie van die 1 ^{ste} en 2 ^{de} rib Dit vorm deel van die stabilisermeganisme van die nek sowel as deel van die asemhalingsmeganisme ⁷⁰
Innervasie:	Ventrale rami van C4 tot C6 spinaalsenuwees ⁵⁷
Snellerpunt area:	Die snellerpunt is in die hoek van die nek bokant die klavikel, amper direk in lyn met die bors se nippel ⁵⁹
Ontwikkel a.g.v.	Aktivering van snellerpunte ontstaan a.g.v. oormatige trek, oplig en stoot aksies. Dit ontstaan ook a.g.v. oorgebruik van hierdie aksesoriiese inspiratoriële spiere soos bv. oormatige hoes ⁷¹
Verwysde pyn en symptome:	Dit verwys pyn in die bors, bo-arm, skapula, skouer, posterior van die bo-arm, lateraal van die voorarm, agterkant van die duim, indeksvinger en die helfde van die middelvinger, aan die ipsilaterale kant van die snellerpunt ⁷⁰



Figuur 34 : Anatomiese aanhegting ⁶⁸

Subokskipitale spiere

Bestaan uit:

- M. Rectus capitis posterior major
- M. Rectus capitis posterior minor
- M. Obliquus capitis superior
- M. Obliquus capitis inferior

Funksie: Dit gee ekstensie, syfleksie en rotasie van die kop.⁶⁸

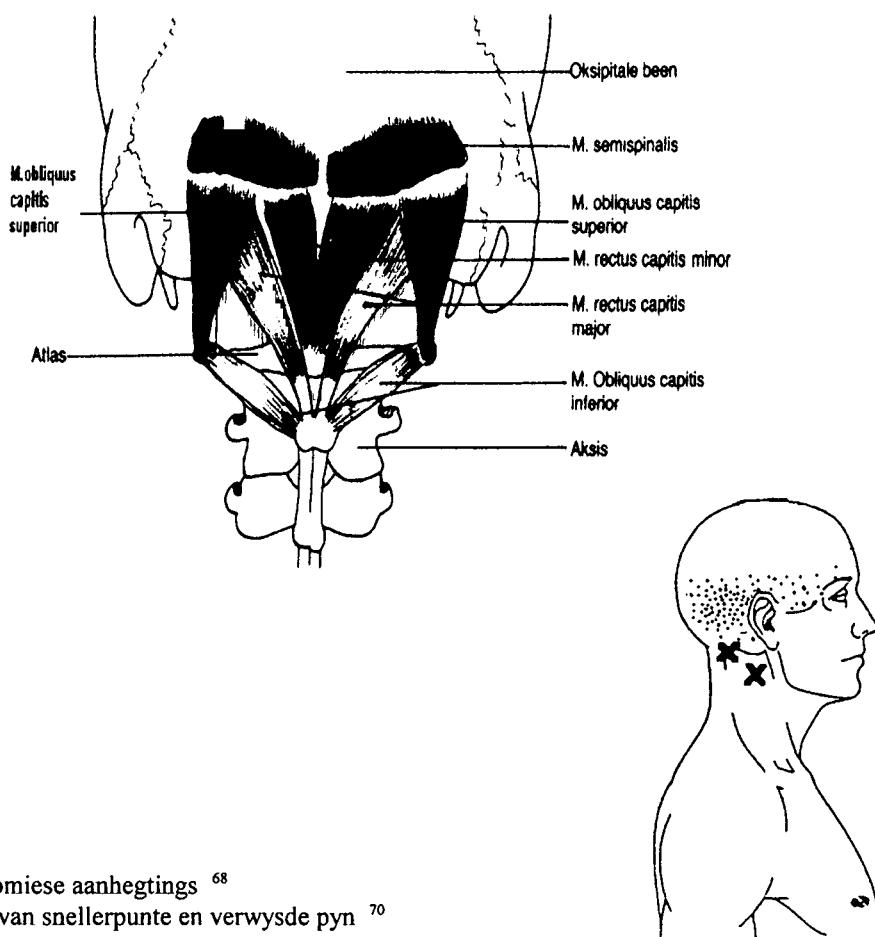
Innervasie: Dorsale rami van C1⁶⁹

Snellerpunt area:

Snellerpunte word subokskipitaal gevind

Ontwikkel a.g.v. Dit ontwikkel wanneer kop en nek posisies volgehoud word⁵⁹

Verwysde pyn en simptome: Dit verwys pyn diep in die skedel in⁵⁹



Figuur 35 : Anatomiese aanhegtings⁶⁸

Figuur 36 : Area van snellerpunte en verwysde pyn⁷⁰

M. Oksipitofrontalis

Bestaan uit: Frontalis
Oksipitalis

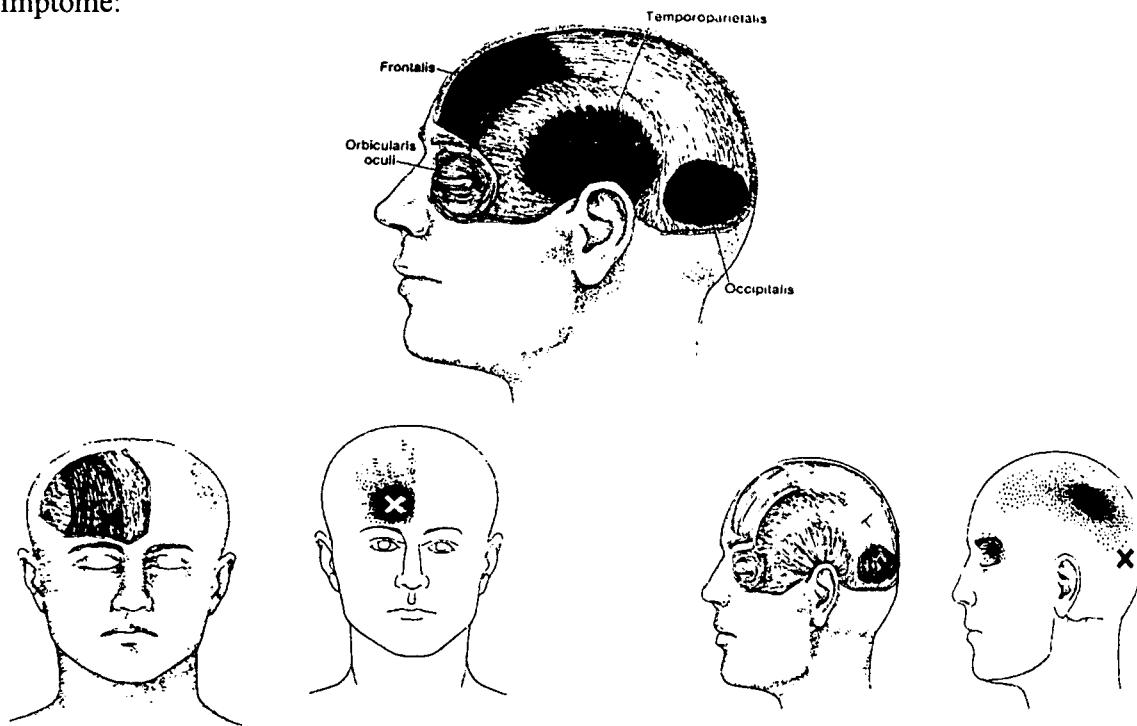
Funksie: Frontalis lig die wenkbroue en dit kruik die voorkop. Oksipitofrontalis veroorsaak retraksie van die vel van die voorkop, dit maak groot oë. Oksipitalis veroorsaak retraksie van die galea aponeurose, sodat frontalis meer effekief daarteen getrek kan word

Innervasie: Die epikraniale spiere word voorsien deur die fasciale senuwee (Kraniaal senuwee VII)

Snellerpunt area: Snellerpunt in frontalis word gevind net bokant die mediale grens van die wenkbrou. Snellerpunt in oksipitalis word gevind in die klein holte net bokant die superior nukale lyn ongeveer 4 cm lateraal van die middellyn

Ontwikkel a.g.v. Dit kan veroorsaak word deur direkte trauma, of dit kan as satelliet snellerpunte vanaf sternokleidomastoïed ontwikkel, of a.g.v. 'n gewoonte om die voorkop te kruik

Verwysde pyn en symptome: Frontalis verwys pyn oor die voorkop
Oksipitalis verwys pyn in die agterkop, deur die kranium asook agter die oë



Figuur 37 : Anatomiese aanhegtings

Figuur 38 & 39 : Area van snellerpunt en verwysde pyn van frontalis

Figuur 40 & 41 : Area van snellerpunt en verwysde pyn van oksipitalis ⁷⁰

2.6.5 Ultraklankgolf

2.6.5.1 Definisie

Ultraklank is akoestiese vibrasies wat in die vorm van longitudinale golwe teen so 'n hoë frekwensie voortgeplant word dat dit nie deur die menslike oor gehoor kan word nie. Frekwensies bokant 20 kHz word gebruik.⁷²

2.6.5.2 Effekte

Die effekte kan in drie groepe verdeel word.

Fisiese effekte

Mikromasseringseffek

Die wisseldende druk- en trekspanninge van die geabsorbeerde ultraklankgolwe veroorsaak vibrasies van die weefselmolekules. Die volgende biologiese effekte ontstaan as gevolg hiervan:

- * Losmaking van die mikroskopiese selstruktur
- * Wrywing, wat 'n termiese effek veroorsaak
- * Ossilasie van die deeltjies in 'n vloeistofmedium
- * Intrasellulêre massering
- * Afbraak van komplekse, biochemiese aktiewe molekules
- * Depolarisasie van proteïene, veral die proteïene wat gevind word in senuwee, spier en kollageen
- * Eksitasie van die binding van kalsium met proteïene
- * Omkeerbare vermindering van viskositeit van intra- en ekstrasellulêre kolloïdale substansie

Termiese effek

Hitte ontstaan in enige medium wat klankgolfenergie absorbeer. Soos reeds genoem, veroorsaak wrywing a.g.v. die mikromassering addisionele warmte. Die hitte wat vorm word vinnig weggevoer, deurdat die bloedvoorsiening na die gebied versnel word.

Biologiese effekte

Hiperemie

Lokale hiperemie ontstaan m.a.w. vasodilatasie vind plaas met 'n verhoging in die limfatisiese dreinering. Pynmetaboliete word dus vinniger weggevoer.

Verhoogde selmetabolisme

Die mikromasseringseffek van ultraklank veroorsaak verhoogde deurdringbaarheid

van die selmembraam met 'n verhoogde selmetabolisme. Sodoende word fagositose, die absorpsie van eksudaat en die wegvoer van pynmetaboliete ook aangehelp d.w.s. pyn word verlig.

Neurologiese effek

Dit het 'n analgetiese uitwerking op 'n senuwee mits 'n lae dosis ultraklank gegee word. Die geleidingsspoed van die "C" senuweevesels word vertraag en sodoende word spierspasma ook verlig.^{72,73,74}

2.6.5.3 Kontra indikasies

1. Ultraklank mag nie oor die volgende strukture toegepas word nie:

Brein en rugmurg
Abdomen van 'n swanger vrou
Area met 'n metaalinplanting
Geslagsorgane en die abdominale organe
Die oë
In die omgewing van 'n pasaangeër

2. Diep veneuse trombose en tromboflebitis

3. Tuberkulose van die longe of skelet

4. Maligne of benigne tumore

5. Kardiale siektetoestande

6. Akute infeksies of sepsis

7. Hemofilie

8. Behandeling met X-straalterapie of radio-isotope, aangesien die behandeling hul velsensasie verminder

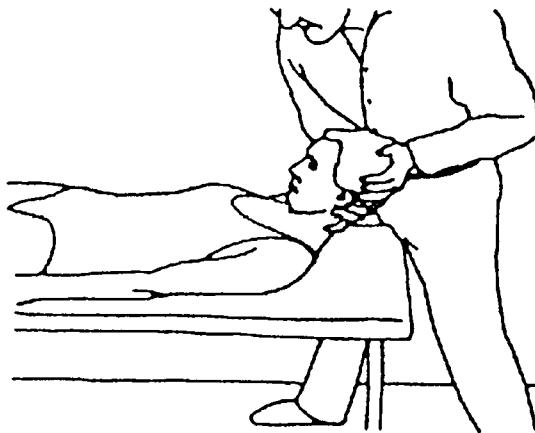
9. Anestetiese areas⁷³

2.6.6 Neurale mobilisasies

Mobilisasie van die senuweesisteem is 'n manier van fisiese behandeling van pyn. Die metode berus daarin dat pyn fisiologies beïnvloed word deur die meganiese behandelling van neurale weefsel en die nie-neurale strukture rondom die senuweesisteem.

'n Belangrike aspek van hierdie benadering is dat 'n gesonde meganika van die senuweesisteem laat pyn-vrye postuur en beweging toe. Maar in die teenwoordigheid van patomeganika van die neuraleweefsel, kan simptome uitgelok word tydens daaglikse aktiwiteite.

Spanningstoetse is ledemaat en romp bewegings wat passief deur die fisioterapeut uitgevoer word, om die mobiliteit van die senuweesisteem te toets. Strukture wat beweeg kan word met hierdie toetse sluit in : meninges, senuweewortels en perifere senuwees.⁷⁵



2.6.6.1 Passiewe nekfleksie

Die pasiënt is in ruglê met sy / haar arms langs die sye en bene teen mekaar en reguit. Die pasiënt se kop lê effens van die plint af en passiewe nekfleksie word deur die terapeut uitgevoer. Die simptome, omvang van beweging en die hoeveelheid weerstand word waargeneem. Normaalweg behoort dit pynvry te wees, maar asimptomatiese individue mag wel 'n trekgevoel by die serviko-torakale aansluiting ondervind. Hierdie toets kan positief wees met verskeie spinale toestande asook met hoofpyne.^{76,77}

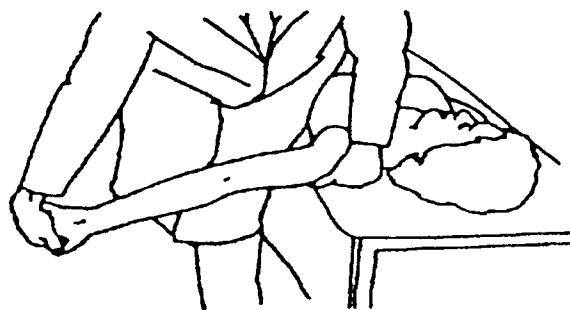
2.6.6.2 "Upper limb tension test 1"

Dit staan ook bekend as die Brachiaal Pleksus Spanning Toets.

Die pasiënt is in ruglê, met geen kussing. Die terapeut se een arm oefen depressie van die skouergordel uit. M.a.w. skouergordel elevasie word verhoed tydens abduksie. Die terapeut abduseer die pasiënt se skouer tot by 110 grade. Die voorarm word nou gesupineer en die pols en vingers geestenseer. Die skouer word lateraal geroteer. Die elmboog word geestenseer. Hou hierdie posisie en servikale syfleksie of kontralaterale nekrotasie kan

bygevoeg word.

Hierdie toets moet getoets word met enige klagtes van arm, kop, nek of torakale pyn sodat enige verkorting van die senuweesisteem uitgewys kan word.^{76,77,78}



Normale reaksies sluit in:

- ‘n Diep strekgevoel in die kubitale fossa, wat anterior en aan die radiale aspek van die voorarm kan versprei.
- ‘n Definitiewe prikkelende sensasie in die duim en die eerste drie vingers.
- ‘n Klein persentasie individue kan ‘n strekgevoel in die anterior skouer area ondervind.^{76,77}

2.6.6.3 Absolute kontra indikasies

Skielike ontstaan van neurologiese tekens en simptome (bv. senuweewortelpyn)

Verslegting van neurologiese tekens en simptome

Koord of cauda equina tekens en simptome

2.6.6.4 Voorsorgmaatreëls

1. Irriteerbare, akute, onstabiele toestande
2. Akute neurologiese tekens en simptome
3. Indien dit kroniese neurologiese tekens en simptome is, kan u dit mobiliseer / behandel maar herevalueer dit na elke toets
4. Duiseligheid a.g.v. vertebrale arterie ondoeltreffenheid
5. Siektetoestande wat die algemene gesondheidstoestand affekteer soos bv. Diabetes Mellitus⁷⁷

2.6.7 Spieversterkings- en mobiliserende oefeninge

Fisieke fiksheid word geassosieer met psigologiese welstand. Verskeie navorsingstudies het aangetoon dat oefening geassosieer word met verlaging van matige tot ernstige depressie simptome. Studies het ook aangetoon dat oefening 'n verlaging in depressie tellings teweegbring van neerslagtige en klaarblyklik gesonde individue. 'n Kombinasie van oefening, psigoterapie en indien aangedui medikasie, word aanbeveel vir die behandeling van depressie. Oefening kan ook voorkomend aangewend word vir diogene wat nie depressief is nie, of wat herstel het na depressie.^{79,80,81}

Kop en nek oefeninge voorsien werk vir die spiere wat funksioneer rondom die atlanto-oksipitale gewrigte asook die gewrigte van die spinale werwelkolom.⁸²

Spieversterkings- en mobiliserende oefeninge vir die kop en nek is ingesluit by die uitgewerkte oefeninge vir die proefpersone in die eksperimentele groep. (Bylae N)

2.6.8 Spierstrekke

2.6.8.1 Wie kan strek

Enige iemand kan leer om te strek, ongeag hul ouerdom of soepelheid. Die persoon hoef nie in 'n baie goeie fisiese toestand te wees of oor spesifieke atletiese vaardighede te beskik nie. Indien die persoon gesond is, sonder spesifieke fisiese probleme kan hulle strek.⁸³

2.6.8.2 Waarom moet u strek

Gereeld daaglikse strekke sal lei tot die volgende:

- * Vermindering van spierspasma en dit help die ligmaam om meer ontspanne te laat voel
- * Dit help met koördinasie aangesien dit vryliker en makliker bewegings toelaat
- * Dit verbeter omvang van beweging
- * Dit bevorder sirkulasie
- * Dit bevorder liggaamsbewustheid (skouergordelontspanning is dan makliker aangesien die pasiënt meer bewus is daarvan)
- * Maak inspannende oefeninge soos bv. hardloop, fietsry ens. makliker aangesien die spier dan gereed is vir aktiwiteite^{83,84}

2.6.8.3 Wanneer moet u strek

Spierstrekke kan enige tyd van die dag gedoen word. Strek voor en na 'n fisiese aktiwiteit, maar strek ook verskeie kere deur die dag.

Hier is 'n paar voorbeelde:

- * In die oggend voor daar met die dag begin word
- * By die werk om te help om spanning te verlig
- * Wanneer styfheid gevoel word

- * Nadat daar vir 'n lang tydperk gesit of gestaan is
- * Ander tye deur die dag soos bv. wanneer daar TV gekyk, musiek geluister of gelees word⁸³

2.6.9 Houdingskorreksies

2.6.9.1 Normale postuur

'n Syaansig van die liggaam wys dat die nek 'n inwaartse kurwe net bokant die skouergordel toon. Dit word die servikale lordose genoem. Wanneer daar regop gestaan word moet die kop regoor die skouergordel gedra word.⁸⁵

2.6.9.2 Posturele stresposisie

A.g.v. posturele nataligheid dra mense hul kop voor hul liggaam, (die ken is dus na vore gestoot) hierdie houding word die ‘poking chin’ postuur genoem. In mense met 'n “poking” chin” postuur hou die posterior nekspiere die kop terug - die kranium is agterwaarts geroteer op die boonste deel van die nek. Die antagoniste van die kouspiere is die posterior kranio-servikale spiere en daarom is die nek in ekstensie. Wanneer die posterior gedeelte van die nek in ekstensie is, is die mandibel vorentoe getoot en die afstand tussen die ken en die sternum vermeerder. Die M. Levator skapula is verleng en die strukture aan die agterkant van die nek ondergaan kompressie en dit kan beklemming van die neurale strukture veroorsaak. Die senuwees wat hier geaffekteer is, sluit veral die groot ourikulêre senuwee, wat die temperomandibulêre gewrig voorsien en die oksipitale senuwee wat die spiere van die posterior oksiput voorsien in. Daarom kan dit oksipitale hoofpyn veroorsaak.⁴⁷

2.6.9.3 Algemene oorsake van nekpyn (insluitend hoofpyn)

1. Sit vir baie lang periodes

Wanneer ons loop neem ons 'n redelike regop posisie in. Die kop is in retraksie en word direk oor die vertebrale kolom gehou en gevoleglik ontvang dit maksimale ondersteuning. Wanneer ons sit en ontspan in 'n stoel, ondergaan die kop en nek stadig protraksie omdat die ondersteunende spiere uitgeput raak. Soos wat die spiere uitgeput raak en ontspan verloor ons die hoof ondersteuning vir 'n goeie postuur. Die resultaat is die “poking chin” postuur. Wanneer dit vir 'n lang tydperk gehandhaaf word, veroorsaak dit oorstrekking van die ligamente. Daarom ontstaan pyn slegs in sekere posisie. Sodra “poking chin” 'n gewoonte geraak het en die meeste van die tyd gehandhaaf word, kan dit ook distorsie van die diskusse veroorsaak. Op hierdie stadium sal beweging sowel as posisie pyn veroorsaak.

2. Omgewingsfaktore

Die ontwerp van motorsitplekke bevorder swak posturale gewoontes. Die sitplekke gee nie goeie ondersteuning vir die nek nie. Vir die nek moet die sitplek so hoog opkom sodat die nek die hele tyd daarteen gestut kan word.

In 'n vliegtuig is daar sulke ondersteuning, maar ongelukkig druk hierdie kop-ondersteunings die nek en kop in 'n protrusie posisie en dit veroorsaak weer probleme.

Dit kan ook gebeur dat wanneer 'n motor, trein of bus bestuur word, die bestuurder in bv. slegte weer verplig is om met protrusie van sy nek en kop te sit in 'n poging om by die venster te kan uitsien.

Stoele is net so sleg ontwerp en persone wat 'n beroep het waar hulle vir lang periodes moet sit deur die dag ontwikkel dikwels nekprobleme .

Dieselfde geld vir huismeubels soos die televisie sitplekke, slegte stremming word op ons nekke geplaas wanneer daar ontspan word in die aand.

Dit hang ook af van hoe ons hierdie meubels gebruik. Selfs die beste ontwerpte meubels sal niks beteken as ons in elk geval in slegte posisies gaan sit nie. Let wel sodra ons geleer het hoe om korrek te sit sal slegte stoele nie so'n groot impak op ons postuur hê nie.⁸⁵

Dit is ook noodsaaklik om gereeld op te staan, ten minste vir 15 minute elke twee ure om sodoende die volgehoue posisies te onderbreek.⁸⁶

2.6.10 Musiek

Een van die mees bekendste aanwendings van musiek in die mediese veld is die gebruik van ouditoriese stimulasie as 'n analgetiese middel. Musiek het die potensiaal om 'n mens se aandag te behou. Om iemand se aandag van pyn af te trek is 'n manier van 'n sensoriese skerm. M.a.w. die pasient beskerm homself van die pynsensasie deur ander sensoriese insette te verhoog. Veral ouditoriese, visuele en taktiele stimulasie. Wanneer 'n persoon gekonfronteer word met twee stimuli, een van pyn en een van musiek is die natuurlike neiging om te fokus op die meer aangename stimulus. In 1982 vind Miller, Hickman en Lemaster dat hulle minder pyn ervaar en minder analgetika gebruik wanneer daar 'n distraksie medium (visueel en ouditories) gebruik word, wannneer hulle verbande vervang van brandwond pasiënte. Distraksie is 'n kognitiewe metode, 'n direkte poging om die aandag van die pyn af te lei. Dit is dus duidelik dat musiek as 'n inhibisie medium vir pyn gebruik kan word.

Tydens dwarsfriksie massering word daar van taktiele stimulasie gebruik ook om die aandag van die pyn af te trek. As die terapeut haar vinger beweeg in die ritme van die musiek dan sal dit nog 'n ander medium inisieer om die aandag van die pyn af te trek.

Die moontlike voordele daarvan om die aandag van die pyn af te lei, sluit in :

- * Pyn is meer hanteerbaar - dit verhoog pyntoleransie
- * Die kwaliteit van die pynsensasie raak meer aanvaarbaar
- * Dit bevorder die gemoedstoestand deurdat daar gefokus word op meer aangename dinge
- * Dit gee die pasiënt die vermoë om beheer uit te oefen op die pynvolle ondervinding⁸⁷

Dertig pasiënte met spinale pyn by 'n privaatpraktyk is geselekteer en ondervra. Hulle pyn intensiteit is voor en na die behandeling gemeet. Die eksperimentele groep het fisioterapie en stadige tempo musiek ontvang terwyl die kontrole groep slegs fisioterapie ontvang het. Die kombinasie van musiek en fisioterapie was meer effektiief in die inhibisie van pyn as wat fisioterapie alleen was. Die studie demonstreer die belangrike rol van sielkunde in die

behandeling van pyn en die waarde van musiek as deel van fisioterapie.¹⁸

Die sukses van fisioterapie behandeling begin en eindig met effektiewe kommunikasie . Musiek bring nie net harmonie tussen twee persone nie, maar bring ook ‘n gevoel van binding na vore. Musiek het die vermoë om geweld slagoffers uit hulle wanhoop te help lig.⁸⁸

2.6.11 Selfbehandeling

Persone wat gereeld pyn ondervind, word dikwels geforseer om medikasie daarvoor te drink. Hierdie pyn maak hul lewe onaangenaam en hulle moet dikwels hul aktiwiteite verminder om die ongemak op ‘n hanteerbare vlak te hou. Hoofpyne kan dus hul leefwyse beïnvloed.

Sommige behandelings is dikwels instaat om pyn te stop, maar dit keer dikwels na ‘n tydperk weer terug. Dit is dus die pasiënt se verantwoordelik om voort te gaan met hul oefeninge om sodoende die tydperk voordat die pyn terugkeer te verleng of om te verhoed dat die simptome terugkeer. Selfbehandeling sal baie meer effekief wees in die langtermyn as enige ander tipe behandeling.⁸⁶

2.7 MEDIKASIE

2.7.1 Antidepressante

Dit is reeds onder depressie bespreek.

2.7.2 Analgetika

‘n Analgetikum is ‘n middel wat pyn, te wyte aan verskillende oorsake, verlig.

2.7.2.1 Klassifikasie

2.7.2.1.1 Opioëde (Narkotiese analgetika)

Vorme:

1. Natuurlike opiumalkaloïede

- Byvoorbeeld: Morfien
Kodeïen
Papaverien (Omnopon^R)
Noskapien (Degoran^R en Nitepax^R)

2. Semi-sinteties

- Byvoorbeeld: Heroïen

3. Sinteties

- Byvoorbeeld: Meperidien (Pethidien^R)
Dipipanoon (Wellconal^R)
Pentasosien (Sosenol^R)
Nalbufien (Nubain^R)
Tilidien (Valoron^R)
Propoksifeen (Doloxene^R)^{89,90}

Eienskappe:

Dit is kragtige analgetika.

Verlig feitlik alle pyn, ongeag die oorsprong.

Herhaalde gebruik veroorsaak toleransie m.a.w. groter dosisse moet gebruik word om dieselfde effek te verkry.

Dit veroorsaak geneesmiddel afhanklikheid, fisies sowel as psigies.

Toksiese doserings kan algehele onderdrukking van die SSS met bewussynsverlies en respiratoriese onderdrukking veroorsaak, dit kan selfs tot die dood lei.

Effekte:

- * Sentrale effekte
Analgesie

Gemoedsverandering: disforie
euforie
Sedasie
Onderdruk die respiratoriese sentrum
Onderdruk die hoessentrum
Braking
Miose

* **Perifere effekte**

- KVS: Hipotensie a.g.v. vasodilatasie
Serebrale bloedvloei verhoog, dit veroorsaak verhoging van intra-kraniale druk
GIT: Hardlywigheid (konstriksie van sfinkters en inhibisie van peristalses)
Urienweë: Verlaag renale bloedvloei en dit verlaag urienuitskeiding
Verhoog uretrale sfinkter tonus
Veroorsaak gevolglik post-operatiewe urienretensie
Uterus: Dit verleng die kraamproses
Respiratories: Dit veroorsaak brongokonstriksie a.g.v. histamienvrystelling

LET WEL: Opioïede het geen anti-piretiese of anti-inflammatoriese effekte nie.

Kontra indikasies:

1. Hipotensie
2. Hoofbeserings
3. Verminderde longfunksie soos bv. asma
4. Kraam
5. Galkoliek ⁹⁰

2.7.2.1.2 Non-Opioïed Analgetika (nie-narkotiese analgetika)

Vorme:

1. Salisilate
Byvoorbeeld: Aspirien (Disprin^R)
2. Para-aminofenole
Byvoorbeeld: Parasetamol (Panado^R)
3. Nie-steroïed Anti-inflammatoriese middels (NSAID's)
Byvoorbeeld: Indometasien (Indocid^R)
Mefenaamsuur (Ponstan^R)
Diklfenak (Voltaren^R)
Naproksien (Naprosyn^R)
Ibuprofen (Brufen^R)

Effekte:

1. Analgeties vir ligte tot matige pyn van somatiese oorsprong
2. Anti-pireties (koorswerend) m.a.w. dit onderdruk 'n verhoogde liggaamstemperatuur
3. Anti-inflammatories m.a.w. dit onderdruk ontstekingsprosesse. (Paracetamol is hier 'n uitsondering)

Bogenoemde effekte berus waarskynlik op die remming van prostaglandien sintese.⁹⁰
NSAID's inhibeer egter die sintese van prostaglandiene.^{89,90}

2.7.3 Oorgebruik

Oorgebruik van toonbank of voorgeskryfde medikasie wat erge hoofpyne kan veroorsaak sluit in: analgetika, barbiturate, sedatiewe-hipnotiese medikasie en benzodiazepiene in.³¹

2.7.4 Medikasie gebruik deur proefpersone

By elk van hierdie medikasies word daar eers na die skedule verwys en daarna na die terapeutiese indikasie

2.7.4.1 Analgetika

Myprodol ^R	S3 Ligte tot matige pyn van 'n inflammatoriese oorsprong
Panado ^R	Ongeskeduleerd Ligte tot matige pyn, koors
Syndols ^R	S2 Pyn met spanning
Voltaren ^R	S3 Inflammasie en degeneratiewe vorme van rheumatoïede artritis, nie-artikulêre artritis, post-operatiewe en post-traumatiese inflammasie en swelling, muskuloskeletale toestande
Lentogesics ^R	S5 Matige tot erge pyn
Disprin ^R	Ongeskeduleerd Ligte tot matige pyn
Sedinols ^R	S2 Ligte tot matige pyn met spanning
Betapyn ^R	S2 Spierpyn en neuralgie

Mypaid ^R	S2 Hoofpyn van 'n muskuloskeletale oorsprong, koers, menstruasie en tandpyn
Stilpane ^R	S5 Pyn en spanningstoestande

2.7.4.2 Antidepressante

a) Selektiewe serotonien heropname inhibeerders

Cipramil ^R	S5 Depressie
Prozac ^R	S5 Depressie geassosieer met angs, bulimie, obsessieve en kompulsieve versturings
Aropax ^R	S5 Terugkerende depressie met geassosieerde angs

b) Serotonien en noradrenalien heropname inhibeerders

Efexor ^R	S5 Major depressie
---------------------	-----------------------

c) Lithium

Lentolith ^R	S5 Depressie, Manie
------------------------	------------------------

d) Ander

Serzone ^R	S5 Depressie, insluitende angs en slaapversturings
----------------------	---

2.7.4.3 Angsverende middels

a) Benzodiazepiene

Ativan ^R	S5 Angs
Xanor ^R	S5 Angsversturings, angs geassosieer met depressie, paniek verwante versturings
Valium ^R	S5

Sedeermiddel, spierverslapper, psigotiese-reaktiewe versteurings, anti-konvulsieve middel

2.7.4.4 Sedeer en kalmeermiddels

a) Benzodiazepiene

Normison^R S5
Nagtelike sedeermiddel, pre-medikasie

Loramet^R S5
Sedeermiddel

2.7.4.5 Anti-psigotiese middels

Etomine^R S5
Depressie, neurotiese simptome, skisofrenie

2.7.4.6 Kardiovaskulêre medikasie

Accuretic^R S3
Ligte tot matige hypertensie

Adalat^R S3
Behandeling asook profilaktiese behandeling van angina pectoris, ligte tot matige hypertensie

Isordil^R S3
Behandeling asook profilaktiese behandeling van angina pectoris

2.7.4.7 Ander medikasie

Imigran^R S4
Behandeling van migraine en troshoofpsyne

Mucaine^R S1
Gastroenteritis, esofagus refleks met sooibrand, teensuurmiddel

Sibelium^R S2
Profilakse vir migraine, vestibulêre vertigo

Eltroxin^R S3
Hipotiroïdisme

Feldene^R S3
Rheumatoïede artritis, osteo-artritis, ankiloserende spondilolitis, muskuloskeletale toestande

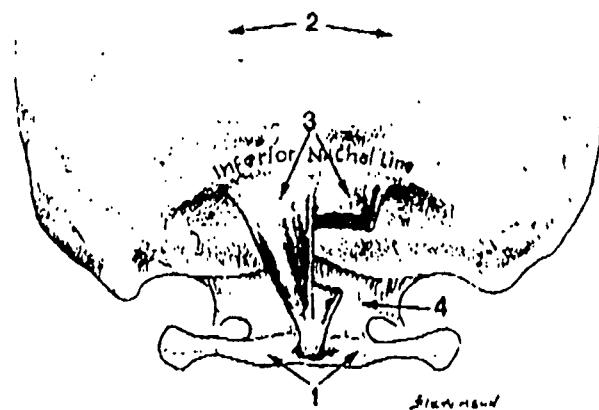
Mucospect®	S2 Respiratoriese lugwegsiektes met oormatige sekresies in die afwesigheid van infeksie
Neurobion®	S1 Vitamien aanvulling
Prepulsid®	S4 Refleks toestande insluitende esofagitis, instandhoudingsbehandeling, gastroparesis
Stemetil®	S5 Migraine, vertigo ⁹¹

2.8 NUWE NAVORSING

Hierdie gedeelte handel oor navorsing wat gedoen is, wat nie by 'n ander spesifieke deel van die literatuurstudie inpas nie.

2.8.1 Anatomiese verbinding tussen die M. Rectus Capitis Posterior Minor spier en die Dura Mater

'n Anatomiese studie van die subokspitale driehoek is uitgevoer op 11 kadawers, om die verbinding tussen die diep subokspitale spiere en die spinale dura te observeer en te beskryf. Geen literatuur was beskikbaar oor enige verbinding tussen die diep subokspitale spiere en die spinale dura nie. 'n Bindweefsel brug tussen die M. Rectus Capitis Posterior Minor en die dorsale dura is by die atlanto-oksipitale aansluiting by elke kadaver gevind. Die vesels van die bindweefselbrug het hoofsaaklik loodreg met die dura verloop. Hierdie vesels bied weerstand teen die beweging van die dura na die spinaalkoord toe. Bewustheid van die bindweefselbrug verminder moontlike durale skade tydens chirurgie. Hierdie bindweefselbrug bied ook weerstand teen durale invouing tydens kop en nek ekstensie. Hierdie membraan is geheg aan die onderliggende spinale dura en kontraksie van die M. Rectus Capitis Posterior Minor kan spanning op die dura plaas wat gevolglik hoofpyn kan veroorsaak.^{49,92}



Tekening van die subokspitale area (posterior aansig)

1. Atlas (Posterior boog)
2. Oksipitale been
3. M. Rectus Capitis Posterior Minor
4. Posterior atlanto-oksipitale (PAO) membraan

Die spinale dura mater (word nie hier aangedui nie) is direk diep tot die PAO - membraan.

2.8.2 Vergelyking tussen ontspanningsterapie en EMG terugvoering

'n Vergelykende studie is gedoen oor die gebruik van EMG terugvoering ("biofeedback") en Schultz ontspanning, met pasiënte wat presenteer met spanningshoofpyn. Resultate toon dat daar geen merkwaardige verbetering was in die groep wat behandel is met slegs die

ontspanningsterapie nie. Die groep wat met EMG terugvoering behandel is het noemenswaardige verbeteringe getoon in die frekwensie en intensiteit van hoofpyne asook in hul angsvlakke, soos wat die gemeet is deur self-evaluering.⁹³

2.8.3 Depressie sifting in adolessente met somatiese klagtes wat by noodgevalle aanmeld

Navorsing is gedoen om die frekwensie te bepaal van gedokumenteerde gevalle waar depressie sifting gedoen is in adolessente wat aanmeld by noodgevalle met somatiese klagtes. 408 pasiënte is geëvalueer tussen die ouderdom van 11 en 17 jaar. Somatiese klagtes het die volgende ingesluit: borskaspyn, abdominale pyn, hoofpyn, algemene moegheid, duiseligheid, hiperventilasie. Slegs in 4,2% van die gevalle (17 uit 408) is daar depressie siftings gedoen. ‘n Belangrike afleiding wat uit hierdie navorsing gemaak kan word is dat, depressie sifting moet gedoen word wanneer adolessente met somatiese klagtes aanmeld by noodgevalle aangesien meer as die helfde van adolessente wat selfmoord pleeg of pogings tot selfmoord het, aammeld by ‘n algemene mediese sentrum ‘n maand voor die poging en ‘n kwart meld aan ‘n week voor die poging.⁹⁴

2.9 GEVOLGTREKKING

Hierdie hoofstuk het gehandel oor die literatuur wat beskikbaar is oor die onderwerpe wat van toepassing is in hierdie studie.

HOOFSTUK 3

METODES

3.1 Inleiding

In hierdie hoofstuk word die metodes bespreek wat gebruik is, om vas te stel watter fisioterapeutiese behandeling die beste resultate lewer vir depressieve pasiënte met kroniese hoofdpyne; individuele behandeling of 'n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling.

3.2 Studieontwerp

'n Gekontroleerde kliniese proef is gebruik.

3.3 Studiebevolking

Die studiepopulasie het bestaan uit al die pasiënte tussen die ouderdom van 20 tot 60 jaar, wat vir fisioterapie behandeling van hul hoofdpyne verwys is, deur hul psigiater, algemene praktisyn of sielkundige. Hierdie pasiënte moes gediagnoseer wees met major depressie. Al die depressieve pasiënte wat in Hospitaalpark Kliniek te Bloemfontein die twee weke depressie program bywoon en aan bogenoemde kriteria asook aan die ander insluitingskriteria voldoen, is by die studie ingesluit. So ook is al die depressieve pasiënte wat die twee weke depressie program by Universitas Groepsentrum te Bloemfontein bywoon en aan bogenoemde kriteria asook aan die ander insluitingskriteria voldoen, by die studie ingesluit.

3.3.1 Steekproeftrekking

Al die proefpersone in die studiepopulasie wat aan die insluitingskriteria voldoen, wat tydens Mei en Junie 1999 verwys is vir fisioterapie behandeling het in die kontrole groep gevval. Alle proefpersone in die studiepopulasie wat aan die insluitingskriteria voldoen, wat tydens Julie en Augustus 1999 verwys is vir behandeling het in die eksperimentele groep gevval.

Die rede waarom dit so gedoen is, was om te verhoed dat die proefpersone weet in watter groep hulle val. Die pasiënte woon die depressie program vir twee weke by en kom in noue kontak met medepasiënte tydens die groepsessies, asook tydens etenstye ens. Indien die twee groepe gelykydig behandeling ontvang sal proefpersone in bv. die kontrole groep weet dat hulle nie ook kollektiewe behandeling ontvang nie, maar slegs individuele behandeling. Dit sal dan die betroubaarheid van die resultate beïnvloed.

Die navorsing self was egter nie blind nie en het geweet in watter groep elke proefpersoon gevval het, dit kan die betroubaarheid van die resultate beïnvloed het.

3.3.2 Steekproefgrootte

Altesaam 33 pasiënte is in die studie ingesluit. Drie hievan het uitgeval. (Dit word later bespreek). 5 Pasiënte het aanvanklik nie aan die insluitingskriteria voldoen nie en is dus nie by die studie ingesluit nie.

3.3.3 Insluitings- en uitsluitingkriteria

3.3.3.1 Insluitingskriteria

Om ingesluit te word tot die proef moes die persone aan die volgende vereistes voldoen:

1. Die twee weke depressie program by Hospitaalpark Kliniek te Bloemfontein of by Universitas Groepsentrum te Bloemfontein bywoon.
2. Gediagnoseer wees met major depressie.
3. Die persone moet vir ten minste die afgelope drie maande ly aan hoofpyne. Die tydperk van drie maande is gekies aangesien die hoofpyn terugkerend van aard moet wees om as kronies geklassifiseer te word.³⁶
4. Toestemming moes verleen word dat hul resultate vir navorsingsdoeleindes gebruik mag word, aangesien dit 'n etiese vereiste is. Die toestemmingsvorms was beskikbaar in Afrikaans, Engels en Suid-Sotho. (Bylae B, C & D)
5. Slegs persone wat aan servikale of spanningshoofpyne ly mag ingesluit word asook die wat ly aan 'n kombinasie van servikale/spanningshoofpyne en migraine. Die rede hiervoor is dat fisioterapie geen effek het op suiwer migraine of troshoofpyne nie.³⁶

3.3.3.2 Uitsluitingskriteria

Die volgende gevalle sal by die proef uitgesluit word:

1. Proefpersone wat enige verwysde pyne in hul arms, sensasie verlies, afwykings van reflekse of spierswakheid van enige van die servikale senuwees het, om die moontlikheid van senuweeworteldrukking uit te sluit.
2. Proefpersone wat aan erge sistemiese siektes ly of waar kontra-indikasies van toepassing is, wat veroorsaak dat die proefpersone nie aan kollektiewe behandeling mag deelneem en/of individuele behandeling mag ontvang nie. Die kontra-indikasies is ingesluit by die literatuurstudie.
3. Proefpersone wat jonger is as 20 jaar aangesien slegs proefpersone vanaf volwassenheid ingesluit word.⁷
4. Proefpersone wat ouer is as 60 jaar om sodoende 'n groter moontlikheid van servikale

spondilose wat die resultate sal beïnvloed, uit te sluit.

5. Proefpersone wat na een maand telefonies nie beskikbaar was, vir die herevaluering na een maand nie. As gevolg hiervan sal die resultate onvolledig wees.

3.4 Etiese aspekte

1. Die protokol van hierdie navorsing is aan die Etiek Komitee van die U.O.V.S. voorgelê en goedgekeur. (Bylae A)
2. Elke proefpersoon moes 'n toestemmingsbrief invul waarin die proefpersoon toestemming verleen sodat die inligting vir navorsingsdoeleindes gebruik kan word. Die toestemmingsbrief is vertaal in Afrikaans, Engels en Suid-Sotho, sodat dit beskikbaar was in die proefpersoon se eie taal. (Bylae B & C & D)
3. Persoonlike toestemming is verkry van al die psigiaters, sielkundiges en algemene praktisyne wie se pasiënte behandel is, sodat hulle bewus kon wees van watter tipe behandeling hul pasiënte ontvang.
4. Toestemming is verkry van Hospitaalpark Kliniek, Bloemfontein se Hoofmatrone, om hul saal te gebruik vir die kollektiewe behandeling asook hul toestemming om die navorsingsprojek in die Kliniek uit te voer. Die Kliniek beskik nie oor 'n Superintendent nie, daarom is toestemming verkry vanaf die Hoofmatrone. (Bylae E)
5. Toestemming is verkry van Universitas Groepsentrum, Bloemfontein om die navorsingsprojek in die Sentrum uit te voer, asook om hul fasilitete te gebruik. Toestemming is verkry vanaf Dr. G.A. van Niekerk, die eiener van die sentrum. (Bylae F)

3.5 Meting en Studiemetode

Meting is gedoen d.m.v. evalueringsvorms. Elke proefpersoon is na verwysing deur hul psigater, sielkundige of algemene praktisyn, deur die navorser self geëvalueer, om te bepaal of die proefpersoon aan die in / uitsluitingskriteria voldoen of nie.

Die evalueringsvorms het bestaan uit 'n hoofpyn evaluering (Bylae G) wat gebruik is met die eerste evaluering en behandeling. Die evalueringsvorm is deur die navorser self ingevul, aangesien dit 'n evalueringsvorm is en nie 'n vraelys nie. Hierdie evalueringsvorm was ook beskikbaar in Engels (Bylae H) en Suid-Sotho (Bylae I) sodat wanneer 'n proefpersoon enige vraag nie verstaan het nie, kon die navorser die vertaling van die vraag weergee.

Die evalueringsvorm het bestaan uit 'n subjektiewe en 'n objektiewe evaluering wat nodig is om die diagnose van die hoofpyn te maak (soos bespreek in die literatuurstudie). 'n Loodsstudie is uitgevoer op een proefpersoon voor Mei 1999, om te bepaal of al die vrae in die evalueringsvorm verstaanbaar is en om sodoende die uitvoerbaarheid van die studie te bepaal. Geen veranderinge was nodig nie.

3.5.1 Hoofpyn evalueringsvorm

Met die eerste ondersoek is die persoon geëvalueer volgens die evalueringsvorm (Bylae G) Die evalueringsvorm was ook beskikbaar in Engels en Suid-Sotho ingeval die persoon enige

vraag nie verstaan het nie, dan kon die navorser die vertaling van die vraag weergee. (Bylae H & I)

3.5.2 Behandeling

Na die eerste evaluering is proefpersone van die kontrole - en eksperimentele groep albei individueel behandel.

Die individuele behandeling het ongeveer 30 tot 45 minute geduur en het bestaan uit.

- * Spinale mobilisasies van die geaffekteerde servikale gewrigte
- * Isgemiese druk van die aktiewe snellerpunte
- * Massering van die nek en skouergordelspiere
- * Ultraklank (Kontinue ultraklank is gegee met 'n 1 MHz kop, teen 'n intensiteit van 1,4 W/cm². Die tydsduur is uitgewerk deur die aantal klankkoppe wat in die geaffekteerde area pas en dit dan te vermenigvuldig met 2/3)

Na afloop van die behandeling is die persoon weer geherevalueer ten opsigte van:

- * Area van pyn
- * Tipe pyn
- * Intensiteit tans

3.5.3 Herevaluering

Met die daaropvolgende behandelings is die persoon geherevalueer volgens die herevalueringsvorm. (Bylae J) Die herevalueringsvorm was ook beskikbaar in Engels en Suid-Sotho ingeval 'n proefpersoon enige vraag nie verstaan nie, dan kon die navorser die vertaling van die vraag weergee. (Bylae K en L)

3.5.4 Behandeling

Na die herevaluering is die proefpersone direk daarna weer behandel.

Die kontrole groep is slegs individueel behandel (Sien 3.5.2)

Die eksperimentele groep is individueel behandel of hulle het kollektiewe behandeling bygewoon.

Kollektiewe behandeling het 30 minute geduur en het bestaan uit:

- * 'n Strek en oefenklas wat die volgende bevat het:

- Opwarming
- Spierstrekke
- Spierversterking
- Neurale mobilisasies (Senuweestrekke)
- Skouergordelontspanning
- Algemene houdingskorreksies

- * Stadige ritmiese musiek is gespeel waarop die strekke en oefeninge gedoen is, om sodoende die effek van musiek op pyn ook te gebruik as terapeutiese middel. (Soos bespreek in die literatuurstudie)
- * 'n Tuisprogram is aan die proefpersone in die eksperimentele groep oorhandig sodat hulle huis kan voortgaan met die oefeninge en strekke.. (Bylae N)
Die tuisprogram het die volgende bevat:
 - * Verduideliking oor waarom hulle hoofpyne en nekspierspasmas kry
 - * Spierstrekke, asook die redes waarom hulle moet strek asook wanneer hulle moet strek
 - * Spierversterkingsoefeninge
 - * Neurale mobilisasies (senuweestrekke)
 - * Hoe om skouergordelontspanning te doen
 - * Algemene houdingskorreksies asook raad oor watter swak houdings vermy moet word

3.5.4.1 Frekwensie en tydsduur van behandelings

Individuele behandelings

Proefpersone in die kontrole sowel as die eksperimentele groep moes ten minste 4 of 5 individuele behandelings ontvang om te kwalifiseer vir die studie. Individuele behandelings is slegs op weeksdae uitgevoer, aangesien proefpersone in Hospitaalpark Kliniek asook Universitas Groepsentrum naweekverlof ontvang.

'n Individuele behandeling het ongeveer 30 tot 45 minute geduur.

Kollektiewe behandelings

Proefpersone in die eksperimentele groep moes ten minste 2 of 3 kollektiewe behandelings bywoon om te kwalifiseer vir die studie. Kollektiewe behandelings is gedoen op Dinsdae asook Donderdae.

Kollektiewe behandelings het ongeveer 30 minute geduur.

3.5.5 Herevaluering na een maand

Presies een maand na die proefpersoon se laaste behandeling is hulle telefonies gekontak en weer geherevalueer soos volgens die herevalueringsvorm na een maand. (Bylae M)

3.6 Ontleding van data

Beskrywende statistiek nl. frekwensies en persentasies vir kategoriese veranderlikes en gemiddeldes of mediane vir kontinue veranderlikes, is per groep bereken. Die verandering in intensiteit, periodisiteit, reaksie op analgetika en totale pyn patroon vir al die evaluering en herevaluering is bereken en per groep vergelyk m.b.v. 95 % vertrouensintervalle. Die

ontleding is gedoen deur die Departement Biostatistiek van die Universiteit van die Vrystaat.

3.7 Variasie, sydigheid en verstrengelende veranderlikes

Om die betroubaarheid te verhoog is die terminologie (soos bv. intensiteit, periodisiteit en die reaksie op analgetika) duidelik op elke evalueringsvorm en hereevalueringsvorm gedefinieer sodat die proefpersoon presies weet watter waarde om aan elkeen toe te ken.

Om betroubaarheid verder te verhoog is die evalueringsvorm en hereevalueringsvorm in Engels en Suid-Sotho vertaal, sodat enige vraag wat nie deur Engels of Suid-Sotho sprekendes verstaan is nie, in die proefpersoon se eie taal weergegee kon word.

Om betroubaarheid te verhoog is die navorsingsmetodiek so eenvoudig as moontlik en so sistematies as moontlik uiteengesit.

Interwaarnemervariasie word uitgeskakel deurdat alle inligting deur dieselfde navorser ingevorder is.

HOOFSTUK 4

RESULTATE

4.1 Proefpersone

Nadat alle proefpersone wat nie aan die insluitingskriteria voldoen het nie of uitgeval het a.g.v. die uitsluitingskriteria, uitgeskakel is het die kontrole groep en die eksperimentele groep elk uit 15 proefpersone bestaan.

4.1.1 Uitvalle

Daar het altesaam 3 proefpersone uit die studie geval, die redes hiervoor word in die volgende tabel aangedui:

Tabel 1: Redes vir uitvalle:

Rede waarom uitgeval het	Aantal proefpersone
Te min behandelings gehad	2
Nie beskikbaar 1 maand na behandeling nie	1

4.1.2 Geslag

Die persentasie proefpersone wat manlik en vroulik was word in die volgende tabel aangetoon:

Tabel 2: Geslag

	Manlik	Vroulik
Kontrole groep	26,7 %	73,3 %
Eksperimentele groep	26,7 %	73,3 %

4.1.3 Ouderdom

Die kontrole groep se ouderdom het gewissel tussen 21 tot 52 jaar, met 'n mediaan van 39 jaar.

Die eksperimentele groep se ouderdom het gewissel tussen 26 tot 47 jaar met 'n mediaan van

35 jaar.

4.1.4 Beroep

Die proefpersone se verskillende beroepe word in die volgende tabel aangetoon, asook die aantal proefpersone wat dieselfde beroep beoefen.

Tabel 3 : Beroep

Beroep	Aantal in kontrole groep	Aantal in eksperimentele groep
Korrektiewe dienste	3	2
Staatsdiens	1	1
Weermag	2	2
Polisie	2	3
Boervrou	1	0
Sentrale sterilisasie diens	1	0
Verpleegkundige	0	1
Bank	1	1
Administratiewe en sekretariële werk by verskeie instansies	3	4
Onderwys	1	1

4.2 Resultate van die subjektiewe evaluerings

4.2.1 Area van pyn

Die persentasie van elke groep wat gekla het van pyn in elk van die verskillende areas word in die volgende tabel aangedui.

Let wel : 'n Proefpersoon kon pyn in meer as een area ondervind.

Tabel 4 : Area van pyn

Area	Kontrole groep	Eksperimentele groep
------	----------------	----------------------

Frontaal	20 %	53,3 %
Temporaal	46,7 %	53,3 %
Pariëtaal	40 %	26,7 %
Oksipitaal	40 %	20 %
Subokspitaal	93,3 %	66,7 %
Posterior servikale pyn	80 %	66,7 %
Trapezius pyn	73,3 %	80 %
Fasciale pyn	13,3 %	0 %

In die kontrole groep was die areas wat die meeste geaffekteer was die volgende:

- * Subokspitale pyn
- * Posterior servikale pyn
- * Trapezius pyn

In die eksperimentele groep was die areas wat die meeste geaffekteer was die volgende:

- * Subokspitale pyn
- * Trapezius pyn
- * Posterior servikale pyn

4.2.2 Tipe pyn

Die proefpersone het hul hoofpyn as volg beskryf:

Tabel 5 : Tipe pyn

Tipe pyn	Kontrole groep	Eksperimentele groep
Brandpyn	33,3 %	20 %
Kloppende pyn	6,7 %	26,7 %
StEEKpyn	13,3 %	20 %
Drukkende gevoel	46,7 %	20 %
Dowwe pyn	0 %	13,3 %
Lampyn	13,3 %	0 %
Stywe gevoel	6,7 %	6,7 %

4.2.3 Totale pyn patroon

Die intensiteit, periodisiteit en die reaksie op analgetika word later bespreek.

4.2.4 Nekbeserings

20 % van die proefpersone in die kontrole groep en 13,3 % van die proefpersone in die eksperimentele groep het al voorheen nekbeserings opgedoen.

Die beserings het bestaan uit :

- * Motorvoertuigongelukke
- * Motorfietsongelukke
- * Geval en kop hard gestamp
- * Van 'n perd afgeval

Hierdie beserings het plaasgevind tussen 1989 en 1997.

4.2.5 Medikasie

4.2.5.1 Analgetika

Die analgetika wat deur die proefpersone gebruik is het bestaan uit:

Tabel 6 : Analgetika

Analgetika	Aantal in kontrole groep	Aantal in eksperi mentele groep
Mypradol	3	1
Panado	3	4
Panado en Mypradol	0	1
Compral	0	1
Panado en Syndols	1	0
Voltaren	1	0
Lentogesics	1	0
Panado en Voltaren	1	1
Mypradol en Syndols	1	0
Voltaren en Mypaid	1	0

Mypaid	1	0
Stilpain	0	1
Voltaren en Syndols	0	1

4.2.5.2 Antidepressante, angswerende middels, sedeer- en kalmeermiddels en antisigotiese medikasie

Bogenoemde medikasie wat deur die proefpersone gebruik is het bestaan uit:

Tabel 7 : Medikasie

Medikasie	% in kontrole groep	% in eksperimentele groep
Loramet	13,3 %	20 %
Etomine	20 %	0 %
Xanor	13,3 %	13,3 %
Loramet, Etomine, Xanor	0 %	13,3 %
Aropax	13,3 %	13,3 %
Xanor, Aropax	20 %	0 %
Serzone	13,3 %	20 %
Prozac	6,7 %	6,7 %
Lentolith	0 %	6,7 %
Cipramil	0 %	6,7 %
Normison, Etomine	6,7 %	0 %
Xanor, Aropax, Stilnox	6,7 %	0 %
Cipramil, Xanor	6,7 %	0 %
Efexor, Valium	6,7 %	0 %
Stilnox	6,7 %	0 %
Stilnox, Ativan	6,7 %	0 %

4.2.5.3 Kardiovaskuläre medikasie

Een proefpersoon in die kontrole groep het Adalat en Isordil gebruik.

Een proefpersoon in die eksperimentele groep het Adalat gebruik en een het Accuretic gebruik.

4.2.5.4 Ander medikasie

Ander medikasie wat deur sommige proefpersone in die kontrole en eksperminetele groepe gebruik is het ingesluit.

- * Imigran
- * Mucain
- * Sibelium
- * Feldene
- * Ulsonic
- * Mucospect
- * Insulien
- * Neurobion
- * Prepulsid
- * Stemetil

4.2.6 Faktore wat hoofpyne aanbring of vererger

Faktore wat hoofpyne aanbring of vererger het die volgende ingesluit:

Tabel 8 : Faktore

Faktor	% in kontrole groep	% in eksperimentele groep
Motor bestuur	33,3 %	20 %
Rekenaarwerk	53,3 %	60 %
Skryfwerk	46,7 %	60 %
Iets wat gedrink word	0 %	6,7 %
Iets wat geëet word	6,7 %	13,3 %
Iets wat geruik word	13,3 %	0 %
Stresvolle omstandighede	100 %	100 %
Ander	0 %	6,7 %

Iets wat gedrink word het die volgende ingesluit:

- * Koffie

Iets wat geëet word het die volgende ingesluit:

- * Kaas
- * Suiwel
- * Suiker

Iets wat geruik word het die volgende ingesluit:

- * Reukwater
- * Swart "koukie" pen

Ander faktore:

- * Naaldwerk doen

Dit is interessant om daarop te let dat stresvolle omstandighede hoofpyne vererger het in 100 % van die kontrole groep se proefpersone en 100 % van die eksperimentele groep se proefpersone.

4.2.7 Geassosieerde simptome

Geassosieerde simptome wat saam met die hoofpyne voorkom het die volgende ingesluit:

Tabel 9 : Geassosieerde simptome

Simptoom	% in kontrole groep	% in eksperimentele groep
Duiseligheid	26,7 %	66,7 %
Naarheid	33,3 %	53,3%
Braking	26,7 %	13,3 %
Suising in ore	20 %	20 %
Flikkers voor oë	26,7 %	13,3%
Ander (stywe gevoel om maag)	6,7 %	0 %

4.2.8 Vorige behandelings ontvang vir hul hoofpyne

Vorige behandelings wat die proefpersone vir hul hoofpyne ontvang het, het die volgende ingesluit:

Tabel 10 : Vorige behandelings

Behandeling	% in kontrole groep	% in eksperimentele groep
Fisioterapie	33,3 %	40 %
Algemene praktisyen	93,3 %	60 %
Ortopeed (konsultasie)	6,7 %	0 %
Neuroloog (konsultasie)	0 %	13,3 %

Neurochirurg (konsultasie)	6,7 %	0 %
Chiropraktisy	6,7 %	0 %
Brein skandering	20 %	26,7 %
EEG	0 %	6,7 %
Pyninfiltrasies	6,7 %	13,3 %

Geen waarneembare verskil kon tussen die twee groep waargeneem word nie. Behandeling ontvang deur die algemene praktisy en daarna deur fisioterapeute was die hoogste en tweede hoogste in beide groep.

4.2.9 Verwysde pyn

Geen verwysde pyn het in enige proefpersoon voorgekom nie en geen uitvalle het as gevolg hiervan plaasgevind nie.

4.2.10 Gewigsverlies

Drie proefpersone in die kontrole groep het gewigsverlies getoon, waarvan slegs een beplan was.

Drie proefpersone in die kontrole groep het gewigsverlies getoon en twee proefpersone het gewigstoename getoon, geen hiervan was beplan nie.

Die gewigsverlies of toename kon aan geen ander sistemiese siekte toegeskryf word, behalwe aan die depressie nie.

4.2.11 Algemene gesondheid

53,3 % van die proefpersone in die kontrole groep en 53,3 % van die proefpersone in die eksperimentele groep het 'n goeie gesondheid met geen ander siektes as die depressie gehad nie.

Ander siektetoestande wat in die groep voorgekom het, het ingesluit:

<i>Kontrole groep</i>	<i>Eksperimentele groep</i>
* Lae rugpyn	* Lae rugpyn
* Hoë cholesterol	* Sinusitis
* Hipertensie	* Beroerte gehad
* Breinvliesontsteking gehad	* Onderaktiewe skildklier
* Dikderm en galblaas verwyder	* Hoë cholesterol
* Brongitis	* OA van heupe
* Diabetes Mellitus	* Hipertensie

Geen van hierdie siektetoestande was van so aard dat dit veroorsaak het dat die pasiënte nie individuele behandeling mag ontvang het nie, of dat die proefpersone in die eksperimentele groep nie aan die kollektiewe behandeling mag deelgeneem het nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die een proefpersoon in die kontrole groep ongeveer 2 jaar gelede breinvliesontsteking gehad het, sy is egter nou heeltemal daarvan genees en die hoofpyn waarvan sy tans kla is heeltemal anders in intensiteit en periodisiteit as die hoofpyn wat sy toe ondervind het. Dit kom ook tans in 'n ander area in haar kop voor.

Een van die proefpersone in die eksperimentele groep het 'n beroerte gehad met die geboorte van haar eersteling. Haar brein skandering en ander toetse is tans heeltemal skoon en sy is heeltemal genees. Sy het geen hoofpyne ondervind tydens die beroerte aanval of in die paar maande daarna nie.

4.3 Resultate van die objektiewe evaluerings

4.3.1 Vertebrale arterie toets

Die vertebrale arterie toets was negatief in 100 % van die proefpersone in die kontrole sowel as in die eksperimentele groep. Geen proefpersoon het dus uit die studie gevval as gevolg hiervan nie.

4.3.2 Neurologiese ondersoek

Die toetsing van sensasie, spierrefleks en spierrefleks was in 100 % van die proefpersone in beide groepe binne die normale perke.

4.3.3 Neurodinamiese ondersoek

Passiewe nekflexie was verkort in 86,7 % van die proefpersone in die kontrole groep en in 93,3 % van die proefpersone in die eksperimentele groep.

Die "Upper limb tension test" was bilateraal verkort in 93,3 % van die proefpersone in die kontrole groep en in 86,7 % van die proefpersone in die eksperimentele groep.

Daar was geen waarneembare verskil tussen die twee groepe nie, maar dit is interessant om daarop te let dat beide toetse in 'n groot persentasie van die proefpersone in beide groepe verkort was. Ek as navorser beskou dus behandeling van hierdie verkorte neurale strukture essensieel as deel van hul hoofpyn behandeling. Slegs proefpersone in die eksperimentele groep het behandeling van hierdie strukture ontvang tydens die kollektiewe behandelingssessies.

4.3.4 Sagteweefsel

Daar is geëvalueer in watter spiere aktiewe snellerpunte teenwoordig was. Indien die spier 'n aktiewe snellerpunt het, was dit positief en die persentasies van die voorkoms van die snellerpunte word daarvolgens in die volgende kolom aangedui.

Tabel 9 : Spiere

Spier	% positief in kontrole groep	% positief in eksperimentele groep
Trapezius	100 %	100 %

Levator skapula	100 %	100 %
Sternokleidomastoïed	80 %	66,7 %
Masseter	20 %	53,3 %
Temporalis	13,3 %	20 %
Splenius capititis	6,7 %	6,7 %
Splenius services	6,7 %	6,7 %
Subokspitale spiere	73,4 %	80 %
Scaleni anterior	13,3 %	20 %
Supraspinatus	86,7 %	60 %
Mediale pterygoïed	13,3 %	6,7 %
Laterale pterygoïed	6,7 %	6,7 %
Oksipitofrontalis	0 %	6,7 %

In beide groepe was dit M. Trapezius en M. Levator skapula wat die meeste geaffekteer was. (100 % in beide groepe)

4.3.5 Houding

Houding is geëvalueer d.m.v. observasie. ‘n Goeie houding is beskryf wanneer die kop, nek, en rug in ‘n goeie belyning ten opsigte van mekaar was, die skouers ontspanne was en daar geen torakale kifose teenwoordig was nie. Indien daar egter ‘n “poking chin”, torakale kifose, protraksie van die skouers of ‘n gespanne skouergordel teenwoordig was, is dit as volg aangeteken.

Tabel 10 : Houding

Houding	% in kontrole groep	% in eksperimentele groep
Goeie houding	6,7 %	6,7 %
Gespanne skouergordel	53,3 %	66,7 %
Gespanne skouergordel met ‘n “poking chin”	13,3 %	13,3 %
Gespanne skouergordel met ‘n torakale kifose	6,7 %	6,7 %

Gespanne skouergordel, torakale kifose en "poking chin"	13,3 %	0 %
Torakale kifose met protraksie van die skouers	0 %	6,7 %
"Poking chin"	6,7 %	0 %

Daar was geen noemenswaardige verskil nie, maar dit is opmerklik dat die oorgrote meerderheid van proefpersone 'n swak houding gehad het. 'n Gespanne skouergordel is die houding wat die meeste voorgekom het in beide groepe. Skouergordelontspanning en houdingskorreksies is dus nodig in die behandeling van hierdie pasiënte. Hierdie tipe behandeling is slegs gedoen tydens die kollektiewe behandelingsessies.

4.3.6 Drukteerheid van PAIVM'S

Die persentasies van die aantal proefpersone in elke groep wie se PAIVM'S drukteer was met 'n graad III word in die volgende kolom aangedui.

Tabel 11: Drukteerheid

Sentraal		Unilateraal na regs		Unilateraal na links	
	Kontrole groep	Eksperimentele groep	Kontrole groep	Eksperimentele groep	Kontrole groep
C2	100 %	93,3 %	100 %	86,7 %	100 %
C3	100 %	100 %	100 %	93,3 %	100 %
C4	93,3 %	100 %	100 %	86,7 %	93,3 %
C5	73,3 %	86,7 %	73,3 %	86,7 %	73,3 %
C6	66,7 %	73,3 %	60 %	80 %	66,7 %
C7	66,7 %	73,3 %	60 %	80 %	66,7 %

	Kontrole groep	Eksperimentele groep
C0/C1 transvers na links	86,7 %	80 %
C0/C1 transvers na regs	86,7 %	80 %

Daar was weereens geen noemenswaardige verskil tussen die twee groepe nie en dit was veral die hoë servikale werwels (C1 - C4) wat die meeste geaffekteer was.

4.4 Totale pyn patroon

4.4.1 Resultate van behandeling tot behandeling tydens twee weke groepbywoning

Om die resultate te gee soos wat die totale pyn patroon van behandeling tot behandeling tydens die twee weke bywoning van die depressie program, verskil het, lewer baie statistieke wat onbeduidend is. Daar was egter geen beduidende verskil tussen die groepe van behandeling tot behandeling nie en dit is dus vir my nou onnoddig om in detail daarin te gaan. Die aantal behandelings het ook verskil nl. die kontrole groep het 4 of 5 individuele behandelings ontvang en die eksperimentele groep het 6 tot 8 behandelings (individueel en kollektiewe behandelings) ontvang. Daar was ook geen beduidende verskil tussen die twee groepe se totale pyn patroon direk na die twee weke van die bywoning van die depressie program nie. Ek beskik egter oor die resultate van die verandering in die totale pyn patroon van behandeling tot behandeling, indien u daarin sou belangstel.

Dit is egter baie meer sinvol om slegs na die verandering in die totale pyn patroon van die eerste evaluering na die herevaluering een maand na behandeling te gaan kyk.

4.4.2 Resultate t.o.v. die eerste evaluering en herevaluering na een maand

Daar gaan nou in detail gekyk word na hoe die totale pyn patroon verander het vanaf die eerste evaluering na die herevaluering een maand na behandeling en ook hoe die kontrole groep en die eksperimentele groep ten opsigte hiervan verskil.

4.4.2.1 Intensiteit

Tabel 12 : Intensiteit

	Intensiteit met die eerste evaluering	
	Kontrole groep	Eksperimentele groep
I = 1/5	0 %	0 %
I = 2/5	0 %	6,7 %
I = 3/5	46,7 %	60 %
I = 4/5	46,7 %	33,3 %
I = 5/5	6,7 %	0 %

Uit bogenoemde tabel is dit duidelik dat die twee groepe se intensiteite baie vergelykbaar was.

Verandering in intensiteit vanaf eerste evaluering na herevaluering na een maand

Tabel 13: Verandering in intensiteit

	<i>Kontrole groep</i>	<i>Eksperimentele groep</i>
1 uit 5 afgeneem	40 %	13,3 %
2 uit 5 afgeneem	0 %	13,3 %
3 uit 5 afgeneem	6,7 %	6,7 %
onveranderd gebly	20 %	26,7 %

Vergelyking tussen kontrole groep en eksperimentele groep:

‘n 95 % vertrouensinterval vir die verskil tussen die twee persentasies is bereken op [-21,1 % ; 44,9 %]. Daar was egter geen betekenisvolle verskil tussen die twee groepe ten opsigte van die verbetering in intensiteit vanaf die eerste evaluering na die herevaluering na een maand, nie.

4.4.2.2 Periodisiteit

Tabel 14 : Periodisiteit

	Periodisiteit met die eerste evaluering	
	<i>Kontrole groep</i>	<i>Eksperimentele groep</i>
P = 1/5	0 %	0 %
P = 2/5	0 %	0 %
P = 3/5	33,3 %	20 %
P = 4/5	40 %	66,7 %
P = 5/5	26,7 %	13,3 %

Uit bogenoemde tabel is dit duidelik dat die twee groepe se periodisiteit met die eerste evaluering baie vergelykbaar was.

Verandering in periodisiteit vanaf eerste evaluering na herevalueirng na een maand

Tabel 15 : Verandering in periodisiteit

	<i>Kontrole groep</i>	<i>Eksperimentele groep</i>
1 uit 5 verminder	26,7 %	46,7 %
2 uit 5 verminder	13,3 %	26,7 %
3 uit 5 verminder	13,3 %	13,3 %

4 uit 5 verminder	0 %	13,3 %
5 uit 5 verminder	6,7 %	0 %
onveranderd gebly	33,3 %	0 %

Vergelyking tussen kontrole groep en eksperimentele groep:

'n 95 % vertrouensinterval vir die verskil tussen die twee proporsies is bereken op [-64,3 % ; - 17,0 %]. Daar is dus 'n betekenisvolle verskil tussen die twee groepe. Die eksperimentele groep se periodisiteit het betekenisvol meer verminder as die kontrole groep, vanaf die eerste evaluering na die herevaluering na een maand.

4.4.2.3 Reaksie op analgetika

Die reaksie op analgetika is met die eerste evaluering en daarna tydens elke herevaluering voor die behandeling geëvalueer. Indien die proefpersoon geen analgetika ontvang nie, dan was die reaksie op analgetika R = 0. Indien die proefpersoon wel analgetika ontvang het, is die reaksie wat verkry is geëvalueer volgens die skaal soos wat dit reeds beskryf is.

Tabel 16 : Reaksie op analgetika

	Reaksie op analgetika met die eerste evaluering	
	Kontrole groep	Eksperimentele groep
R = 1/5	0 %	6,7 %
R = 2/5	13,3 %	33,3 %
R = 3/5	26,7 %	13,3 %
R = 4/5	60 %	40 %
R = 5/5	0 %	6,7 %

Uit bogenoemde tabel is dit duidelik dat die twee groepe se reaksies op analgetika baie vergelykbaar was.

Verandering in reaksie op analgetika vanaf die eerste evaluering na die herevaluering na een maand

Kontrole groep: 13,3 % van die proefpersone se reaksie op analgetika het onveranderd gebly. 6,7 % se reaksie het met 1 uit 5 verminder, 53,3 % het met 2 uit 5 verminder, 13,3 % met 3 uit 5 en 13,3 % met 4 uit 5 vanaf die eerste evaluering tot die herevaluering na een maand.

Eksperimentele groep: 13,3 % van die preofpersone se reaksie op analgetika het onveranderd gebly. 6,7 % se reaksie het met 1 uit 5 verminder, 26,7 % met 2 uit 5, 13,3 % met 3 uit 5, 33,3 % met 4 uit 5 en 6,7 % met 5 uit 5.

Vergelyking tussen kontrole groep en eksperimentele groep:

‘n 95 % vertrouensinterval vir die verskil tussen die twee proporsies is bereken op [-27,9 % ; 27,9 %]. Beide groepe het dus presies dieselfde verbeter ten opsigte van hul reaksie op analgetika vanaf die eerste evaluering na die herevaluering na een maand.

4.4.2.4 Totale pyn patroon

4.4.2.4.1 Eerste evaluering

Kontrole groep: Dit het gewissel tussen 9 en 13 uit 15. Met die mediaan op 11 uit 15.

Eksperimentele groep: Dit het gewissel tussen 6 en 14 uit 15. Met die mediaan op 11 uit 15.

Vergelyking tussen kontrole groep en eksperimentele groep:

Daar was geen verskil tussen die twee groepe se totale pyn patroon met die eerste evaluering nie. Beide groepe se mediaan was 11 uit 15. Die twee groepe was dus baie vergelykbaar met die aanvangs van die behandelings.

4.4.2.4.2 Herevaluering na een maand

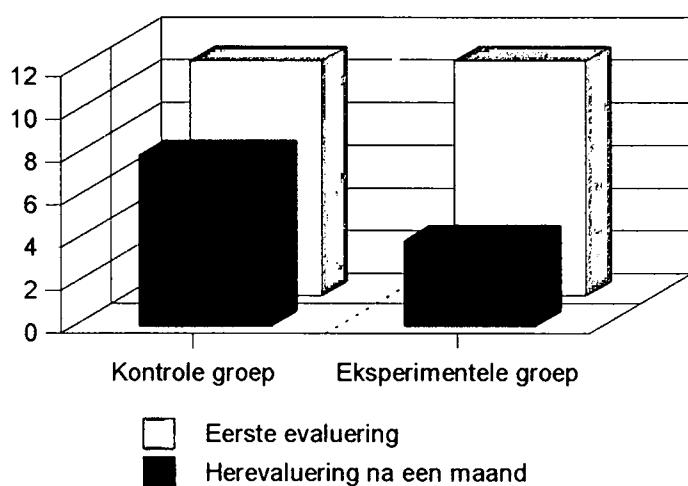
Kontrole groep: Die mediaan het ‘n verbetering van 3 getoon t.o.v. die eerste evaluering tot die herevaluering na een maand. Die mediaan tydens die herevaluering na een maand was dus 8 uit 15.

Eksperimentele groep: Die mediaan het ‘n verbetering van 6 getoon t.o.v. die eerste evaluering tot die herevaluering na een maand. Die mediaan tydens die herevaluering na een maand was dus 4 uit 15.

Vergelyking tussen kontrole groep en eksperimentele groep:

‘n 95 % vertrouensinterval vir die mediaan verskil is bereken op [-4 ; -1]. Daar was ‘n duidelike betekenisvolle verskil tussen die twee groepe. Die eksperimentele groep het dus ‘n merkwaardige groter verbetering getoon in die totale pyn patroon vanaf die eerste evaluering tot die herevaluering na een maand.⁹⁷

TPP



HOOFSTUK 5

BESPREKING

5.1 Inleiding

Hierdie hoofstuk handel oor die bespreking van die resultate wat verkry is uit die navorsing.

5.2 Proefpersone

Die proefpersone in die kontrole groep was baie vergelykbaar met die proefpersone in die eksperimentele groep t.o.v. geslag, ouderdom en beroep. Dit was interessant om daarop te let dat 'n oorgrote meederheid van die proefpersone se beroep administratiewe of rekenaar werk ingesluit het.

5.3 Resultate van die subjektiewe evaluerings

5.3.1 Area van wyn

Die areas waarin die hoofpyn voorgekom het in die kontrole groep en in die eksperimentele groep het baie ooreengestem.

In die kontrole groep was die areas wat die meeste geaffekteer was die volgende:

- * Subokspitale wyn
- * Posterior servikale wyn
- * Trapezius wyn

In die eksperimentele groep was die areas wat die meeste geaffekteer was die volgende:

- * Subokspitale wyn
- * Trapezius wyn
- * Posterior servikale wyn

5.3.2 Tipe wyn

Die tipe wyn wat in die kontrole en die eksperimentele groep voorgekom het, was baie vergelykbaar.

5.3.3 Medikasie

Analgetika, antidepressante, angstwerende middels, sedeer- en kalmeermiddels, anti-psigotiese medikasie asook die kardiovaskulêre medikasie het baie ooreengestem tussen die kontrole en die eksperimentele groep.

5.3.4 Faktore wat hoofpyn aanbring of vererger

Hierdie faktore was weereens baie vergelykbaar tussen die twee groepe. Dit is interessant om

daarop te let dat stresvolle omstandighede hoofpyne vererger het in 100 % van die kontrole groep se proefpersone en 100 % van die eksperimentele groep se proefpersone.

5.3.5 Geassosieerde symptome

Geen waarneembare verskil kon tussen die twee groepe waargeneem word aangaande geassosieerde symptome nie.

5.3.6 Vorige behandelings ontvang vir hoofpyne

Geen waarneembare verskil kon tussen die twee groepe waargeneem word nie. Behandeling ontvang deur die algemene praktisyen en daarna deur fisioterapeute was die hoogste en tweede hoogste in beide groepe.

5.3.7 Algemene gesondheid

Meer as 50 % van die proefpersone in die kontrole groep en meer as 50 % van die proefpersone in die eksperimentele groep het 'n goeie gesondheid met geen ander siektes as depressie gehad nie.

Geen van die siektetoestande wat voorgekom het, was egter van so aard dat die proefpersone nie individuele behandeling en / of kollektiewe behandeling mag ontvang het nie.

5.4 Resultate van die objektiewe evaluerings

5.4.1 Neurodinamiese ondersoek

Daar was geen waarneembare verskil tussen die twee groepe nie, maar dit is interessant om daarop te let dat beide toetse in 'n groot persentasie van die proefpersone in beide groepe verkort was. Ek as navorser beskou die behandeling van hierdie verkorte neurale strukture essensiël as deel van hul hoofpyn behandeling. Slegs proefpersone in die eksperimentele groep het behandeling van hierdie strukture ontvang tydens die kollektiewe behandelingssessies.

5.4.2 Sagteweefsel (areas van snellerpunte)

Die spiere wat aktiewe snellerpunte bevat is geëvalueer en die spiere wat die meeste geaffekteer was is in 'n kolom weergegee in hoofstuk 4.

Daar was geen waarneembare verskille tussen die twee groepe t.o.v die spiere wat die meeste geaffekteer was nie. Opmerklik was dat in beide groepe M. Trapezius en M. Levator skapula wat die meeste geaffekteer was. (100 % in beide groepe).

5.4.3 Houding

Daar was geen noemenswaardige verskil tussen die twee groepe nie, maar dit is opmerklik dat die oorgrote meerderheid van proefpersone 'n swak houding gehad het. (Houding is

geëvalueer soos wat dit beskryf is in hoofstuk 4) ‘n Gespanne skouergordel is die houding wat die meeste voorgekom het in beide groepe. Skouergordelontspanning en houdingskorreksies is dus nodig in die behandeling van hierdie pasiënte. Hierdie tipe behandeling is slegs gedoen tydens die kollektiewe behandelingsessies.

5.4.4 Drukteerheid van PAIVM's

Daar was weereens geen noemenswaardige verskil tussen die twee groepe nie en dit was veral die hoë servikale werwels (C1 - C4) wat die meeste geaffekteer was.

Uit bogenoemde inligting is dit dus duidelik dat die kontrole en eksperimentele groepe twee vergelykbare groepe ten opsigte van hul proefpersone asook van die proefpersone se tekens en simptome van die hoofspyne was.

5.5 Totale pyn patroon

5.5.1 Intensiteit

Uit die resultate het dit geblyk dat die intensiteit met beide tipe behandelings afgeneem het. Die eksperimentele groep se intensiteit vanaf die eerste evaluering tot die herevaluering na een maand het meer afgeneem as die kontrole groep, maar daar was nie ‘n statistiese beduidende verskil nie.

5.5.2 Periodisiteit

Uit die resultate het dit geblyk dat die periodisiteit met beide tipe behandelings afgeneem het. Die eksperimentele groep se periodisiteit vanaf die eerste evaluering tot die herevaluering na een maand het statisties beduidend meer afgeneem as die kontrole groep.

5.5.3 Reaksie op analgetika

Uit die resultate is daar getoon dat die proefpersone se reaksies op analgetika afgeneem het vanaf die eerste evaluering na die herevaluering na een maand, in beide groepe. Daar was egter geen statisties beduidende verskil tussen die twee groepe nie, beide groepe het ewe veel afgeneem.

5.5.4 Totale pyn patroon

Beide groepe se totale pyn patroon het verbeter. Die eksperimentele groep se totale pyn patroon het egter statisties beduidend meer verbeter as die kontrole groep.

HOOFSTUK 6

GEVOLGTREKKING

Die hipotese van hierdie navorsing was om vas te stel of die resultate van fisioterapeutiese behandeling van kroniese hoofpyne in depressiewe pasiënte verskil, tydens individuele behandeling en 'n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling. 'n Vergelyking is getref tydens die proefpersone se deelname aan die depressie program by Hospitaalpark kliniek te Bloemfontein of by die Universitas Groepsentrum te Bloemfontein, asook een maand na ontslag.

Uit die resultate het dit geblyk dat die kontrole groep en die eksperimentele groep voor behandeling twee goed vergelykbare groepe was t.o.v. die proefpersone, subjektiewe en objektiewe evaluerings. Die kontrole groep se proefpersone het slegs individuele behandeling ontvang, terwyl die proefpersone in die eksperimentele groep 'n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling ontvang het.

Die totale pyn patroon (bestaande uit die intensiteit, periodisiteit en reaksie op analgetika van die hoofpyne) is geëvalueer met elke evaluering en herevaluering. Tydens die twee weke deelname aan die program het beide groepe se totale pyn patroon afgeneem, maar daar was nie 'n statisties beduidende verskil in die verandering van die totale pyn patroon tussen die twee groepe nie. Wanneer daar egter gekyk word na die verandering van die totale pyn patroon vanaf die eerste evaluering na die herevaluering na een maand, het die eksperimentele groep se totale pyn patroon statisties beduidend meer afgeneem.

Die gevolg trekking kan dus hieruit gemaak word dat die resultate van fisioterapeutiese behandeling van kroniese hoofpyne in depressiewe pasiënte verskil tydens individuele behandeling en 'n kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling. 'n Kombinasie van individuele behandeling en kollektiewe behandeling lewer beter resultate een maand na behandeling as wat individuele behandeling lewer. Die aspekte waaraan daar aandag in die kollektiewe behandelingssessies gegee is, is dus ook nodig om kroniese hoofpyne in depressiewe pasiënte te verminder, nl. spierstrekke, spieversterking, senuweemobilisasies, houdingskorreksies en skouergordelontspanning. Musiek, die interaksie in 'n groep en die tuisprogram (Bylae Bylae L) kon ook verder bygedra het dat die proefpersone in die eksperimentele groep beter resultate gelewer het.

Die voordeel van die navorsing hou die waarde in dat daar nou met statistiese bewyse gesê kan word waarom fisioterapeutiese kollektiewe behandelingssessies in kombinasie met individuele behandeling gebruik moet word in die behandeling van kroniese hoofpyne in depressiewe pasiënte. Kollektiewe behandelingssessies is reeds as deel van die program by die Universitas Groepsentrum te Bloemfontein ingesluit. Die navorsing gaan poog om vroeg in die jaar 2000 dit ook in te sluit as deel van die program by Hospitaalpark Kliniek te Bloemfontein.

HOOFSTUK 7

VOORSTELLE

Voorstelle wat ek as navorser maak vir toekomstige studies oor dieselfde onderwerp is dat daar meer proefpersone by die studie ingesluit moet word om sodoende beter statistieke vir die resultate te verkry. Daar kan ook 'n evaluering van die staat van major depressie voor en na behandeling gedoen word om te sien of daar enige verandering in die vlak van die depressie is. Aangesien hierdie egter 'n fisioterapeutiese navorsing was, het ek as navorser dit nie gemeet nie, maar dit sal baie interessant wees om te sien of die vlak van depressie saam met die hoofpyne verminder of nie.

TERMINOLOGIE

bradikinien	‘n Polipeptied wat natuurlik voorkom en uit nege aminosure bestaan. Bradikinien is ‘n baie kragtige vasodilator en veroorsaak sametrekking van gladde spiere, dit word onder sekere omstandighede in die bloed gevorm en speel vermoedelik ‘n belangrike rol as tussenganger van ontsteking
euforie	‘n Psigopatologiese en ongegronde gevoel van welsyn en optimisme wat dikwels gepaard gaan met delusies en verhoogde motoriese aktiwiteit. Dit word veral aangetref na die misbruik van dwelmmiddels en tydens die maniese fase van manies-depressiewe psigose
hiperalgesie	‘n Abnormale verhoogde gevoeligheid vir pynlike stimuli
hipersomnie	‘n Onbeheerbare begeerte om te slaap
insomnie	Slaaploosheid d.w.s. die kroniese onvermoë om te slaap.
miose	Die oormalige sametrekking van die pupil van die oog weens siekte of die invloed van dwelmmiddels
nosireceptore	‘n Sensoriese reseptor wat spesifiek sensitief is vir skadelike stimuli of ‘n stimulus wat skadelik kan raak indien dit voortduur ⁹⁵
nosiseptief	Beskryf senuvesels, eindpunte of bane wat betrekking het op die toestand van pyn ⁹⁶
plascko	‘n Onaktiewe stof wat geen medisinale waarde besit nie en wat hoofsaaklik vir eksperimentele redes gebruik word. Dit word naamlik aan ‘n kontrolegroep toegedien, terwyl die eksperimentele groep die werklike medikasie ontvang. Die reaksies van die twee groepe word dan vergelyk ten einde die doeltreffendheid van die spesifieke medikasie te bepaal. ⁹⁵
poliurie	Die produksie van groot volumes urine, wat verdun is en ‘n ligte kleur het. Die verskynsel kan bloot die gevolg wees van of oormalige vloeistofname of van siekte, veral diabetes mellitus, diabetes insipidus en nieraandoenings
ptose	Afsak van die boonste ooglid, waarvoor daar verskeie oorsake is
serotonien	‘n Binding wat wydverspreid in weefsel voorkom, veral in die bloed, dermkanal en sentrale senustelsel. Daar word vermoed dat die rol wat dit speel, soortgelyk is aan die van histamien in inflamasie. Dit tree ook op as ‘n neurotransmitter, wat veral betrokke is by die slaapproses ⁹⁶

tinnitus	Oorsuising d.w.s. die waarneming van geluide wat skynbaar in die ore of kop weerklink, sonder dat daar 'n eksterne klankstimulus aanwesig is. Dit word veroorsaak deur aktiwiteit in die meganisme van gehoor en kom veral voor na blootstelling aan intense klank ⁹⁵
vertigo	'n Belemmerende sensasie waar 'n aangetaste persoon voel dat of hyself of sy omgewing in 'n toestand van konstante beweging is. Dit voel gewoonlik soos alles draai, maar kan ook voel soos die grond opwaarts beweeg. Dit is 'n simptoom van aandoenings van die labirint van die binneoor, die vestibulêre senuwee of sy nukleï in die breinstam, wat help om balans te handhaaf ⁹⁶

BRONNELYS

1. DE VILLIERS I.L. Depressie, die siekte van ons tyd, 1^{ste} Uitgawe. Kaapstad, Tafelberg. 1983; 1-10.
2. LOUW D.A, EDWARDS D.J.A. Suid-Afrikaanse Handboek van Abnormale Gedrag, 1^{ste} Uitgawe. Unifoto, Kaap. 1989; 5,35,167-188,194.
3. LOUW D.A. Sielkunde: 'n Inleiding vir studente in Suider-Afrika, 1^{ste} Uitgawe. Lexicon, Johannesburg. 1993; 747-52.
4. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM-III-R. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC. 1987; 213-23.
5. CARSON R.C, BUTCHER J.N, COLEMAN J.C. Abnormal Psychology and Modern Life, 8th Edition. Boston, London. 1988; 280-304.
6. BARLOW D.H, DURAND V.M. Abnormal Psychology. An Integrative Approach. Albany, New York. 1995; 237-98.
7. LOUW D.A. Menslike Ontwikkeling, 2^{de} Uitgawe. HAUM-Tersiér, Pretoria. 1990; 569,592.
8. CAMERON N, RYCHLAK J.F. Personality Development and Psychopathology. A Dynamic Approach, 2nd Edition. Boston, Houghton. 1985; 356-91.
9. GUYTON A.C, HALL J.E. Textbook of Medical Physiology, 9th Edition. WB Saunders, U.S.A. 1996; 767-68.
10. BARR M.L, KIERNAN J.A. The Human Nervous System. An Anatomical Viewpoint, 6th Edition. Lippincott Company, Philadelphia. 1993; 45-62.
11. SCHNEIDER A.M, TARSHIS B. An Introduction to Physiological Psychology. New York : Mc Graw. 1975; 402-07.
12. LOUW D.A. Inleiding tot die Psigologie, 2^{de} Uitgawe. Lexicon, Johannesburg. 1986; 45-72.
13. CORSINI R.J, WEDDING D. Current Psychotherapies, 5th Edition. Peacock Publishers, Illinois. 1995; 229-58.
14. LEONARD B, SPENCER P. Antidepressants: Thirtty Years on. London : CNS (Clinical Neuroscience) 1990; 193-203.
15. CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM 123, Antidepressants and Receptor Function. Ruth Porter, Gregory Bock, Sarah Clark. Chichester : Wiley. 1986; 107-22.

16. SARAN A. Antidepressants not effective in Headache Associated with Minor Closed Head Injury. *Psychiatry in Medicine* 1988; 18(1) : 75 - 81.
17. MORRIS C.G. Psychology. An Introduction 6th Edition. Englewood Cliffs, New Jersey. 1988; 251, 596-97.
18. LE ROUX F. Music: A new Intergrated Model in Physiotherapy. *SA Journal of Physiotherapy* 1998; 54(2) : 10 -11.
19. JOHNSON M.I. The Physiology of the Sensory Dimensions of Clinical Pain. *Physiotherapy* 1997; 83(10) : 526 - 536.
20. BOWSHER D. Physiology and Pathophysiology of Pain. Oxford : Butterworth - Heinemann. 1987; 101-55.
21. TOLLISON C.D. Handbook of Chronic Pain Management. Williams & Wilkins, Sydney. 1989; 77-83.
22. LIPTON A. The Control of Chronic Pain, Current Topics in Anaesthesia Series. London, Arnold. 1979; 52-70.
23. CHARMAN R.A. Pain Theory and Physiotherapy. *Physiotherapy* 1989; 75(5) : 247 - 254.
24. STIMMEL B. Pain, Analgesia, and Addiction, The Pharmacologic Treatment of Pain. Raven Press, New York. 1983; 62-66.
25. GIFFORD L. Pain, the Tissues and the Nervous System: A conceptual model. *Physiotherapy* 1998; 84(1) : 27 - 36.
26. ADAMS N, RAVEY J, TAYLOR D. Psychological Models of Chronic Pain and Implications for Practice. *Physiotherapy* 1996; 82(2) : 124 - 129.
27. ROBINSON R.G, RABINS P.V. Depression and Coexisting Disease. New York, Tokyo. 1989; 152-65.
28. SHACKLOCK M.O. Central pain mechanisms: A new horizon in manual therapy. *Australian Journal of Physiotherapy* 1999; 45 : 83 - 91
29. SCHULMAN E.A, SILBERSTEIN, S.D. Symptomatic and Prophylactic Treatment of Migraine and Tension-type Headache. *Neurology* 1992; 42(2) : 16 - 21.
30. GOLDMAN B. Chronic Pain and the Search for Alternative Treatments. *Can Med Assoc J* 1991; 145(5) : 508 - 513.
31. BODNER A. Management of headache. *Update* 1999 : 43 - 46

32. MEYER B.J, MEIJ H.S. Fisiologie van die mens. Biochemiese, fisiese en fisiologiese begrippe, 3^{de} Uitgawe. HAUM Tersiér, Pretoria. 1992; 6.1-6.6.
33. WILK S.J. Headache Introduction. Center for Headache and TMJ Disorders. 1999.
34. SPIERINGS E.L.H. Management of Migraine. Butterworth-Heinemann, USA. 1996; 3,5,22.
35. SILBERSTEIN S.D. Advances in understanding the pathophysiology of headache. Neurologie 1992; 42(2) : 6 - 10.
36. EDELING J. Manual Therapy for Chronic Headache. 2nd Edition. Butterworth, South Africa. 1994; 7-57, 66-100,120-36.
37. RAPOORT A.M. The Diagnosis of Migraine and Tension-type headache, then and now. Neurology 1992; 42(2) : 11 -15.
38. MATHEW N.T. Cluster Headache. Neurology, 1992; 42(2) : 22 -31.
39. SHEFTELL F.D. Chronic Daily Headache. Neurology 1992; 42(2) : 32 - 36.
40. CHAPMAN S.L. A Review and Clinical Perspective on the Use of EMG and Thermal Biofeedback for Chronic Headaches. Pain 1986; 27 : 1 - 43.
41. BEETON K, JULL G. Effectiveness of Manipulative Physiotherapy in the Management of Cervicogenic Headache: A Single Case Study. Physiotherapy 1994; 80(7) : 417 - 423.
42. WILK S.J. Pain Disorders that are confused with TMJ. Center for headache and TMJ Disorders. 1999.
43. EDELING J. The True Cervical Headache. SA Mediese Tydskrif, 1982; 62: 531 - 534.
44. EDELING J. The Subjective Assessment of Pain during the Treatment of Orthopaedic Joint Problems. Physiotherapy 1980; 36(1) : 13 - 17.
45. GRANT R. Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine. 2nd Edition. Churchill Livingstone, New York. 1994; 261-86.
46. EDELING J. The Clinical Difference Between Cervical Headache and Other Vertebral Pain. Fisioterapie, 1988; 44(1) : 11 - 14.
47. ADLER C.S, ADLER S.M, PACKARD R.C. Psychiatric Aspects of Headache. Williams & Wilkins, Sydney. 1987; 19-22.

48. MALLEN F. Relationships between the neck, the temporo-mandibular and the teeth. SA Journal Physiotherapy 1996; 52(1) : 9.
49. SMITH K.L, HORN C. Cervicogenic Headache Part 1: An Anatomic and Clinical Overview. SA Journal of Physiotherapy, 1998; 54 (3) : 12 -21.
50. ROBERTSON M.M, KATONA C.L.E. Depression and Physical Illness. Perspectives in Psychiatry. Volume 6. John wiley and Sons, Toronto. 1997; 316-17.
51. LANCE J.W. Mechanism and Management of Headache, 3th Edition. Butterworths, London. 1978; 104-29.
52. BLANCHARD E.B, ANDRASIK F. Management of Chronic Headaches. A Psychological Approach. Pergamon Press, Frankfurt. 1985; 44-67.
53. NORKIN C.C, LEVANGLIE P.K. Joint Structure and Function. A comprehensive Analysis, 2^e Edition. Davis Company, USA. 1992; 125-77.
54. GRIMMER K. An Investigation of poor Cervical Resting posture. Australian Physiotherapy 1997: 43(1) : 7 - 16.
55. MITCHELL J. The Intervertebral Joints II: The Facet Joints. Physiotherapy 1994; 50(1) : 11 - 12.
56. LOUW L. Sistemiese Anatomie. Deel 3. Universiteitsuitgewers, Stellenbosch. 1986; 25-33.
57. WARWICK W, BANNISTER D. Gray's Anatomy, 37th Edition. Churchill Livingstone, New York. 1989; 1087-92, 1098-118.
58. PULLEN S. Myofascial Pain: A review. Part one: Historical Overview. Physiotherapy 1992; 48(2) : 23 - 25.
59. PITLO M. Some Common Headaches. Physio Forum, 1996; 10 (5) : 10.
60. DE JAGER L. Basiese Menslike Anatomie. Kaapstad, Juta. 1990; 125-56.
61. MAITLAND G.D. Vertebral Manipulation. 5th Edition. Butterworth, London. 1994; 182-85.
62. EDELING J. Cervicogenic, Tension-type Headache with Migraine: A Case Study. Journal of Manual & Manipulative Therapy 1997; 5(1) : 33 - 38.
63. EDMOND S.L. Manipulation & Mobilization. Extremity and Spinal Techniques. Mosby, U.S.A. 1993; 11-21.
64. HOLLIS M. Massage for Therapists. Blackwell, London. 1987; 2-10.

65. HOLEY E, COOK E. Theapeutic Massage. WB Saunders. London. 1997; 99-100.
66. PULLEN S. Myofascial Pain: A review. Part two: Trigger Points. Physiotherapy 1992; 48(3) : 37 - 39.
67. STEFFEN M. Myofascial trigger points and body pain. Physio Forum 1996; 10(5) : 8 - 10.
68. LOUW L. Sistemiese Anatomie. Deel 1. Universiteitsuitegewers, Stellenbosch. 1986; 88-116.
69. MOORE K.L. Clinically Oriented Anatomy. 3th Edition. Williams & Wilkins, Baltimore. 1992; 351-372.
70. TRACELL J.G, SIMONS D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. The Upper Extremities. Volume 1. Williams & Wilkins, Baltimore. 1992; 165-368.
71. SWEATMAN D. Chronic Pain Management: The Amazing Nervous System. Course notes. Unpublished. 1995.
72. HOOGLAND R. Ultrasound Therapy. Delft Instuments, The Netherlands. 1991; 1-9.
73. WADSWORTH H, CHANMUGAM A. Electrophysical Agents in Physiotherapy. Therapeutic and diagnsotic use. Marrickville, Science Press. 1983; 108-48.
74. KITCHEN S.S, PARTRIDGE C.J. A Review of Therapeutic Ultrasound. Physiotherapy 1990; 76 (10) : 593 - 598.
75. SHACKLOCK M. Neurodynamics. Physiotherapy 1995; 81(1) : 9 - 14.
76. BUTLER D.S. Mobilisation of the Nervous System. Churchill Livingstone, New York. 1991; 261.
77. BARDIN L. Mobilisation of the Nervous System. Coursenotes. Unpublished. 1999.
78. MOSES A, CARMAN J. Anatomy of the cervical spine: Implications for the Upper limb tension test. Australian Physiotherapy 1996; 42(1) : 31 - 35.
79. BIDDLE S.J.H. European Perspectives on Exercise and Sport Psychology. Human Kinetics, USA. 1995; 213-20.
80. MORGAN W.P. Physical Activity & Mental Health. Human Kinetica, USA. 1995; 112-37.

81. JOHNSGARD K.W. The Exercise Prescription for Depression and Anxiety. Plenum Press, New York, London. 1989; 67-73.
82. COLSON J.H.C, COLLISON F. Progressive Exercise Therapy. In Rehabilitation and Physical Education. 4th Edition. Wright, Yorkshire. 1986; 36-48.
83. ANDERSON B. Stretching. Shelter, USA. 1980; 10-89.
84. ST.GEORGE F. The Stretching Handbook. Simon & Schuster, Australia. 1994; 42-48.
85. MCKENZIE R. Treat your own neck. Spinal Publications, New Zealand. 1987; 9-59.
86. KIETRYS D.M, McCLURE P.W, FITZGERALD G.K. The Relationship Between Head and Neck Posture and VDT Screen Height in Keyboard Operators. Physical Therapy 1998; 78(4) : 395 - 403.
87. LE ROUX F.H. Music as a distraction medium for pain. Physio Forum 1994; 8(8): 7 - 8.
88. LE ROUX F.H. Music and Communication. Physio Forum 1999; 13(5) : 12 - 13.
89. WELLS P.E, FRAMPTON V, BOWSHER D. Pain. Management and Control in Physiotherapy. Heinemann Physiotherapy, London. 1988; 75-84.
90. FOURIE N. Farmakologie. Klasnotas. Ongepubliseer. 1993.
91. MIMS. Medical Specialities 1998; 38(4).
92. HACK G.D, KORITZER R.T, ROBINSON W.L, HALLGREN R.C, GREENMAN P.E. Anatomic Relation Between the Rectus Capitis Posterior Minor Muscle and the Dura Mater. Spine 1995; 20(23) : 2484 - 2486.
93. COLLET L, COTTRAUX J, JUENET C. GSR Feedback and Schultz Relaxation in Tension Headaches: A Comparative Study. Pain 1986; 25 : 205 - 213.
94. PORTER S.C, FEIN J.A, GINSBURG K.R. Depression Screening in Adolescents With Somatic Complaints Presenting to the Emergency Department. Annals of Emergency Medicine. 1997;29(1) : 141 - 145.
95. PLUG C, MEYER W.F, LOUW D.A, GOUWS L.A. Psigologie Woordeboek. 2^{de} Uitgawe. Lexicon, Johannesburg. 1991.
96. OXFORD. Mediese Woordeboek, Vertalend en Verklarend. Oxford University Press, S.A. 1993

97. MIETTINEN O.S, NURMINEN M. Comparative analysis of two rates. Statistics in Medicine 1985;4 : 213 - 226.
98. SAUNDERS H.D. For Your Neck, Self-help Manual. 2nd Edition. The Saunders Group, Chaska. 1992; 7-48.

BYLAE A

GOEDKEURINGSVORM VAN DIE ETIEKKOMITEE

DIE UNIVERSITEIT VAN DIE ORANJE-VRYSTAAT



Kantoor van die Direkteur : Administrasie Fakulteit Gesondheidswetenskappe

✉ 339 BLOEMFONTEIN 9300
☎ (051) 405-3013 / 401-2847

REPUBLIEK VAN SUID-AFRIKA
TELEFAKS: (051) 4480-967 SA

Navrae:

Mev G Niemand

Tel 4053004

6 April 1999

MEJ E GRIESSEL
PORTOFINO 7
JAN FISKAALSTRAAT
PELLISSIER
BLOEMFONTEIN
9301

Geagte Mej Griessel

ETOVS NR 44/99

NAVORSER: MEJ E GRIESSEL

PROJEKTITEL: FISIOTERAPEUTIESE BEHANDELING VAN KRONIESE HOOFPYNE IN DEPRESSIE PASIËNT: 'N VERGELYKING TUSSEN INDIVIDUELE BEHANDELING EN 'N KOMBINASIE VAN INDIVIDUELE BEHANDELING EN GROEPSTERAPIE.

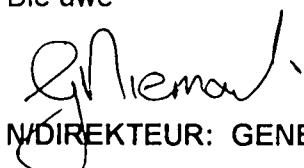
Die Etiekkomitee het die bogenoemde studie goedgekeur gedurende die vergadering gehou op 6 April 1999 op voorwaarde dat toestemming van die Superintendent ontvang word en dat die vraelys en Ingeligte Toestemmingsvorm beskikbaar moet wees in die taalkeuse van die pasiënt.

U aandag word daarop gevestig dat 'n vorderingsverslag ingehandig moet word nie later nie as 'n jaar na goedkeuring van bogenoemde studie.

Meld asseblief die Etovs nommer soos hierbo genoem in toekomstige korrespondensie, verslae en navrae.

Vriendelike groete

Die uwe


G. Niemand

N/DIREKTEUR: GENEESKUNDE ADMINISTRASIE

BYLAE B

AFRIKAANSE TOESTEMMINGSVORM

BYLAE C

ENGELSE TOESTEMMINGSVORM

BYLAE D

SUID-SOTHO TOESTEMMINGSVORM

TOESTEMMINGSBRIEF

In hierdie navorsing poog ek om die effekte van fisioterapie op kroniese hoofpynne in depressie pasiënte te bepaal.

Hierdie navorsingsprojek is 'n vereiste om die graad M.Sc. (Fisioterapie) te voltooi.

Ek verseker u dat alle inligting anoniem en vertroulik hanteer sal word.

Indien u in die resultate van die studie sou belang stel kan u my gerus kontak by 083 454 9326 in Januarie 2000, nadat die studie volledig afgehandel is.

U mag ten enige tyd van die navorsingsprojek onttrek.

By voorbaat dankie vir u samewerking.

Hiermee verleen ek _____ toestemming aan Elize Griessel om die resultate wat verkry word uit die evaluerings en herevaluerings vir navorsingsdoeleindes te gebruik.

Geteken te, _____ op hierdie _____ dag van _____ 19_____.

Handtekening

LETTER OF CONSENT

Through the research I will attempt to determine the effects of Physiotherapy on cronic headache pasients.

This research study is a pre-requisite in completing the degree M.Sc (Physiotherapy).

I hereby guarentee that all information is anonomous and confidential and will be treated as such.

For information with regard to results obtained through this study please feal free to contact me at 083 454 9326 in January 2000 at which time the study will be completed.

You may at any time withdraw from the research project.

Thank you in anticipation of your co-operation.

I _____ hereby grant permission to Elize Griessel to make use of all results obtained from evaluations and re-evaluations for research purposes.

Signed at _____ on this _____ day of _____ 19 _____

Signature

IGOLO LA TUMELLO

putsong ena ke leka ho fuputsa hore phekolo ya ho kula kapa ho tswa kotsi ka ho sedila ditho tsale kapa ka boikwetliso kapa tshebediso ya mokgwa o itseng wa mahlale, e ka bapala karolo e mabapi le hlooho e opang e sa emise ho bakudi ba nang le lefu la ho wa moya kapa ho hlonama (session).

jeke ena ya phuputso e a hlokahala ho qetella dikrii ya M.Sc. (Physiotherapy)

ng o batla ho tseba ka sephetho sa dithuto tsaka o nale bolokolohi ba ho iteanya le nna ka mohala prong ya 083 454 9326 ka Pherekong 2000 kamora hore ke qete ka dithuto ka botlalo.

nna wa itokolla porojekeng nako e nngwe le e nngwe.

lebohela pele ka tshebedisano mmoho ya hao.

a nna, _____ ke nehelana ka tumello ho Elize Griessel
a sebedise diphetlo tse fumanweng ditlhatlhobong le ditlhatlhobong tse phetwang a diisetse mabaka a phuputso.

aennwe mona, _____ ka letsatsi _____ la kgwedi
19 _____

no _____

BYLAE E

TOESTEMMINGSBRIEF VAN HOSPITAALPARK KLINIEK



HOSPITAALPARK

ALGEMENE HOSPITAAL • GENERAL HOSPITAL

ALPARK
KLINIEK
EDMS.) BPK.
92/06878/07

Mej. ME Griesel
Portofino Nr. 7
Jan Fiskaal straat
Pellisier
BLOEMFONTEIN
9301

/Praktyk Nr.
966

P.O. Box
10
ontein
00

str/St. 2
alpark
ontein
01

5226601
(lines)

5226654

Direkteure:
KKER
ETORIUS

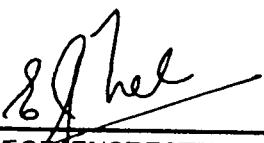
16 April 1999

PROJEKTITEL FISIOTERAPEUTIESE BEHANDELING VAN KRONIESE HOOFPYNE IN DEPRESSIE PASIËNTE

Hiermee word toestemming verleen aan Mej. E. Griesel om die fasilitet Hospitaalpark Kliniek te gebruik vir bogenoemde navorsingsprojek.

Dit sal waardeer word indien 'n afskrif aan ons voorsien sal word by voltooiing van die projek.

Voorspoed en sukses word u toegewens.



VERPLEEGDIENSBESTUURDER

BYLAE F

**TOESTEMMINGSBRIEF VAN UNIVERSITAS
GROEPSENTRUM**

DR. GERT VAN NIEKERK

SIELKUNDIGE / PSYCHOLOGIST
(M. Ed., Ph. D)

r. 8628440
Krugerrylaan 218
ERSITAS

Posbus 11361
UNIVERSITAS
9321
BLOEMFONTEIN

051-522-9894
Fax: 522-9895
N/U: 522-2828
Sel: 083 262 3936

8 November 1999

Mej ME Griesel
Portofino Nr 7
Jan Fiskaalstraat
Pellissier
BLOEMFONTEIN
9301

PROJEKTITEL FISIOTERAPEUTIESE BEHANDELING VAN KRONIESE HOOPPYNE IN DEPRESSIE PASIéNTE

Hiermee word toestemming verleen aan Mej E Griesel om die fasilitet Universitas Groepsentrum te gebruik vir bogenoemde navorsingsprojek.

Sterkte op die pad vorentoe.

DR GERT VAN NIEKERK

elize

BYLAE G

AFRIKAANSE HOOFPYN EVALUERING

HOOFPYN EVALUERING

NAAM: _____

1	2			
3	4	5	6	7
9	10			

BEHANDELING NOMMER: _____

11

OUDERDOM: _____

12	13
----	----

GESLAG: _____

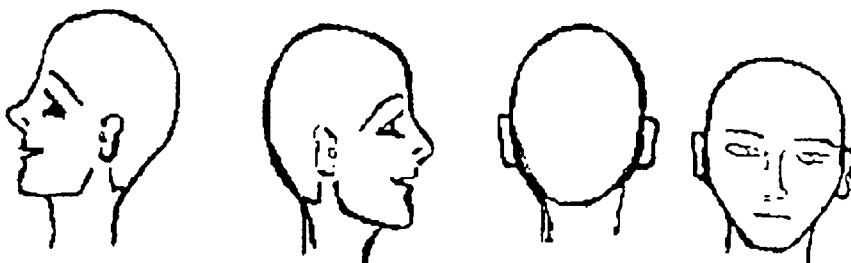
VERWYSENDE DOKTER: _____

BEROEP: _____

TOTALE PYN PATROON

Verspreiding van pyn

14
15
16
17
18
19
20
21



Is u pyn (Merk waar van toepassing)

- A) Slegs aan die linkerkant
- B) Slegs aan die regterkant
- C) Links erger as regs, maar die pyn is aan beide kante
- D) Regs erger as links, maar die pyn is aan beide kante
- E) Links en regs is ewe erg

22
23
24
25
26
27
28
29

Beskrywing van pyn (Merk waar van toepassing)

Brandpyn	
Kloppende pyn	
StEEKpyn	
Drukkende pyn	
Dowwe pyn	

- 30
 31
 32
 33
 34
 35 36

Ander _____

Intensiteit (I)

- I 0 - *Geen pyn*
 I 1 - *Geringe pyn (as daaroor dink, voel u dit)*
 I 2 - *Meer as gering, maar hanteerbaar*
 I 3 - *Matig tot erge pyn*
 I 4 - *Erge pyn (kan nog voortgaan met daaglikse aktiwiteite, indien u hard daarop konsentreer)*
 I 5 - *Onhanteerbare pyn (kan nie voortgaan met daaglikse aktiwiteite nie)*

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

Hoeveel is die intensiteit gewoonlik?	
Intensiteit van ergste hoofpyn in u lewe?	
Intensiteit tans?	

- 37
 38
 39

Periodisiteit (P)

- P1 - *Pyn op een dag per maand of minder*
 P2 - *Pyn twee of meer dae per maand, maar minder as weekliks*
 P3 - *Pyn een of meer dae per week, maar nie daagliks nie*
 P4 - *Pyn daagliks, maar intermitterend (m.a.w. nie aanhoudend nie)*
 P5 - *Kontinue pyn*

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

a) Hoe dikwels kry u hierdie hoofpyn? _____

- 40

b) Hoe lank is dit al hierdie periodisiteit?

Weke	
Maande	

41	42
43	44

c) Voordat dit so erg was, hoe gereeld was dit voorheen?
(Gebruik weer die indeling)

 45

d) Van wanneer af kry u hierdie hoofpyn? (Maand en Jaartal)

46	47	48	49

e) Het u al voorheen u nek beseer?

Ja	
Nee	

 50

f) Indien ja watter soort trauma was dit gewees?

51	52

g) Wanneer was hierdie trauma? (Maand en Jaartal)

53	54	55	56

Reaksie op analgetika (R)

[Analgetika is soos pynmedikasie]

R 0 - Gebruik geen analgetika nie

R 1 - Pyn verdwyn met 'n klein dosis ligte analgetika

R 2 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n klein dosis ligte analgetika nie

R 3 - Pyn verdwyn heeltemal met 'n groot dosis sterk analgetika

R 4 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n groot dosis sterk analgetika nie

R 5 - Geen dosis van enige analgetika het enige effek op die pyn nie

Wat is u reaksie op analgetika? (Maak gebruik van bovenoemde indeling)

 57

TOTALE PYN PATTROON = _____

Analgetika vervolg

Ontvang pasiënt tans pyn medikasie?	JA	NEE
Wat?		
Lei pasiënt tans aan onttrekkingsimptome?	JA	NEE
Waarvan onttrek pasiënt?		

Ander medikasie wat pasiënt ontvang?

<input type="checkbox"/>	60
<input type="checkbox"/>	61 62
<input type="checkbox"/>	63
<input type="checkbox"/>	64 65
<input type="checkbox"/>	66 67
<input type="checkbox"/>	68 69
<input type="checkbox"/>	70 71

Faktore wat hoofpyn aanbring of vererger

Motor bestuur	
Rekenaarwerk	
Skryfwerk	
Iets wat u drink Wat	
Iets wat u eet Wat	
Iets wat u ruik Wat	
Stresvolle omstandighede Verduidelik	
Ander	

<input type="checkbox"/>	72
<input type="checkbox"/>	73
<input type="checkbox"/>	74
<input type="checkbox"/>	75
<input type="checkbox"/>	76
<input type="checkbox"/>	77
<input type="checkbox"/>	78
<input type="checkbox"/>	79

Geassosieerde simptome

Duiseligheid	<input type="checkbox"/>
Naarheid	<input type="checkbox"/>
Braking	<input type="checkbox"/>
Suising in ore	<input type="checkbox"/>
Flikkers voor oë	<input type="checkbox"/>

80
 1
 2
 3
 4
 5 b

Ander _____

Vorige behandelings vir hoofpyn?

Fisioterapie	<input type="checkbox"/>
Algemene praktisyn	<input type="checkbox"/>
Ortopeed	<input type="checkbox"/>
Neuroloog	<input type="checkbox"/>
Chiropraktisyn	<input type="checkbox"/>
Brein-skandering	<input type="checkbox"/>
Ander	<input type="checkbox"/>

7
 8
 9
 10
 11
 12
 13 14

Ander punte van belang

Verwysde pyn	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nee
Duiseligheid	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nee
Gewigsverlies	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nee
Was die gewigsverlies beplan?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nee

15
 16
 17
 18
 19 20 21

_____ kg verloor?

Algemene gesondheid

22 23

OBJEKTIEWE EVALUERING

Vertebrale arterie toets:

+	-
---	---

24

Neurologiese ondersoek:

Sensasie: _____

25

Spiersterkte: _____

26

Reflekse: _____

27

Neurodinamies:

PNF: _____

28

ULTT: _____

29

Sagteweefsel:

30 31 32

Houding:

33 34

PAIVM'S

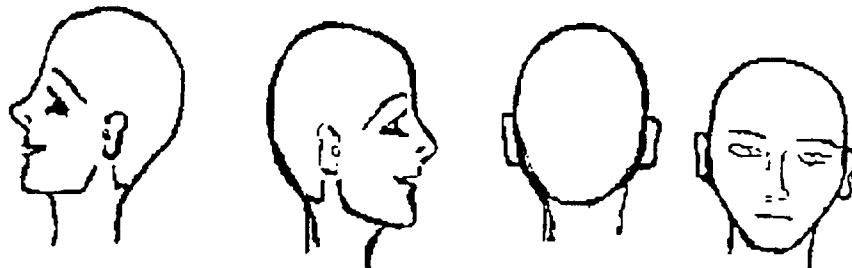
SENTRAAL	UNILATERAAL REGS	UNILATERAAL LINKS
C2	C2	C2
C3	C3	C3
C4	C4	C4
C5	C5	C5
C6	C6	C6
C7	C7	C7

35 36 37
37 38 40
41 42 43
44 45 46
47 48 49
50 51 52
53 54

C1 TRANSVERS LINKS C1 TRANSVERS REGS

NA AFLOOP VAN BEHANDELING

Verspreiding van pyn



- 55
- 56
- 57
- 58
- 59
- 60
- 61
- 62

- 63
- 64
- 65
- 66
- 67
- 68
- 69
- 70

Is u pyn (Merk waar van toepassing)

- A) Slegs aan die linkerkant
- B) Slegs aan die regterkant
- C) Links erger as regs, maar die pyn is aan beide kante
- D) Regs erger as links, maar die pyn is aan beide kante
- E) Links en regs is ewe erg

Intensiteit (I)

- I 0 - *Geen pyn*
- I 1 - *Geringe pyn (as daaroor dink, voel u dit)*
- I 2 - *Meer as gering, maar hanteerbaar*
- I 3 - *Matig tot erge pyn*
- I 4 - *Erge pyn (kan nog voortgaan met daaglikse aktiwiteit, indien u hard daarop konsentreer)*
- I 5 - *Onhanteerbare pyn (kan nie voortgaan met daaglikse aktiwiteite nie)*

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

- 71

I = _____

BYLAE H

ENGELSE HOOFPYN EVALUERINGSVORM

HEADACHE EVALUATION

NAME: _____

1	2			
3	4	5	6	7

TREATMENT NUMBER: _____

9	10
---	----

AGE: _____

11

SEX: _____

12	13
----	----

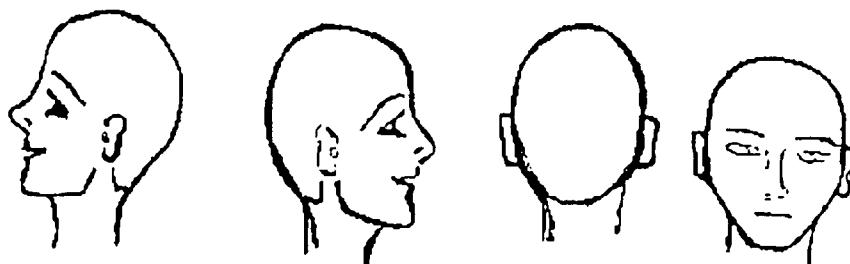
REFERENCE DOCTOR: _____

OCCUPATION: _____

TOTAL PAIN PATTERN

Distribution of pain

14
15
16
17
18
19
20
21



Is your pain (Mark in appropriate block)

- A) Only on the left side
- B) Only on the right side
- C) On both sides, but left is more severe than right
- D) On both sides, but right is more severe than left
- E) Equal on the left and right side

22
23
24
25
26
27
28
29

Description of pain (Mark in appropriate block)

Burning pain	
Pulsating pain	
Shooting pain	
Feeling of pressure	
Dull pain	

- 30
 31
 32
 33
 34
35 36

Other: _____

Intensity (I)

- I 0 - No pain
I 1 - Slight pain (if you think about it, you become aware of it)
I 2 - More than slight pain, but bearable
I 3 - Moderate to severe pain
I 4 - Severe pain (but one can still continue with daily activities, if one concentrates)
I 5 - Unbearable pain (cannot continue with daily activities)

Make use of the above mentioned values and rate the following with these values:

What is the intensity usually?	
Intensity of worst headache you can remember?	
Current intensity?	

- 37
 38
 39

Periodicity (P)

- P1 - Pain on one day of a month or less
P2 - Pain two or more days per month, but less than weekly
P3 - Pain one or more days per week but not daily
P4 - Pain daily, but intermittently (i.o.w. not constant)
P5 - Constant pain

Make use of the above mentioned values and rate the following with these values:

a) How often do the headaches occur? _____

- 40

b) How long has this periodicity occurred?

Weeks	
Months	

41 42
43 44
45

c) Prior to the worst headaches, how often did the headaches previously occur?
(Use previous values again)

d) When did the headaches begin (Year and month)

46 47 48 49

e) Have you previously suffered a neck injury?

Yes	
No	

50

f) If yes, what was the injury?

51 52

g) When did the injury occur? (Month and year)

53 54 55 56

Reaction to analgesics (R)

[Analgesics is like pain medication]

R 0 - Use no analgesics

R 1 - Pain relieved with small amount of light analgesics

R 2 - Pain reduced but not relieved with small amount of light analgesics

R 3 - Pain relieved with large amount of powerfull analgesics

R 4 - Pain reduced but not relieved with large amount of powerfull analgesics

R 5 - No dosis of any kind of analgesics relieves pain

What is your reaction to analgesics? (Make use of the above mentioned values)

57

TOTAL PAIN PATTERN = _____

58 59

Analgesics continue

Does patient at present receive any kind of analgesics?	YES	NO
What kind of analgesics?		
Does the patient suffer from withdrawal symptoms?	YES	NO
What kind of medication causes withdrawal?		

60
61 62

63

64 65

66 67

68 69

70 71

Any other medication?

Factors that cause or aggravate headaches

Driving motor cars	
Computer operation	
Writing	
Something that you drink Specify	
Something that you eat Specify	
Something that you breath Specify	
Stressfull situations Describe	
Other	

72

73

74

75

76

77

78

79

Associated symptoms

Dizziness	<input type="checkbox"/>
Nausea	<input type="checkbox"/>
Vomiting	<input type="checkbox"/>
Buzzing in ear	<input type="checkbox"/>
Glitters in view	<input type="checkbox"/>

80
 1
 2
 3
 4
5 6

Other _____

Previous treatment for headache?

Physiotherapy	<input type="checkbox"/>
General practitioner	<input type="checkbox"/>
Orthopaedic	<input type="checkbox"/>
Neurologist	<input type="checkbox"/>
Chiropractor	<input type="checkbox"/>
CAT-scan	<input type="checkbox"/>
Other	<input type="checkbox"/>

7
 8
 9
 10
 11
 12
13 14

Other points of importance

Referred pain	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No
Dizziness	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No
Loss of weight	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No
Was the weightloss planned?	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> No

15
 16
 17
 18
19 20 21

_____ kg lost?

General health

22 23

OBJECTIVE EVALUATION

Vertebral artery test:

+	-
---	---

24

Neurological examination:

Sensation: _____

25

Muscle strength: _____

26

Refleks: _____

27

Neurodynamics:

PNF: _____

28

ULTT: _____

29

30 31 32

Soft tissue:

Posture:

33 34

PAIVM'S

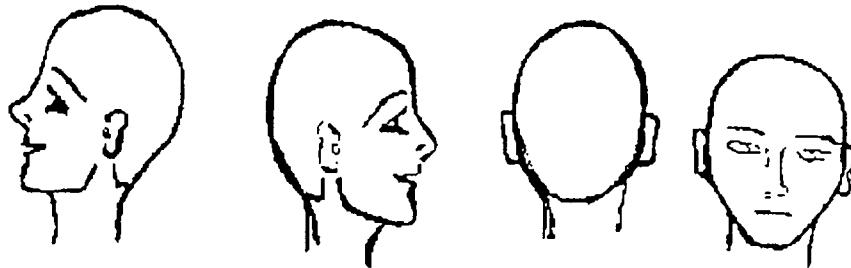
CENTRAL	UNILATERAL RIGHT	UNILATERAL LEFT
C2	C2	C2
C3	C3	C3
C4	C4	C4
C5	C5	C5
C6	C6	C6
C7	C7	C7

35 36 37
38 39 40
41 42 43
44 45 46
47 48 49
50 51 52
53 54

C1 TRANSVERS LEFT C1 TRANSVERS RIGHT

AFTER TREATMENT

Distribution of pain



- 55
- 54
- 57
- 58
- 59
- 60
- 61
- 62

- 63
- 64
- 65
- 66
- 67
- 68
- 69
- 70

Is your pain (Mark in appropriate block)

- A) Only on the left side**
- B) Only on the right side**
- C) On both sides, but left is more severe than right**
- D) On both sides, but right is more severe than left**
- E) Equal on the left and right side**

Intensity (I)

- I 0 - No pain**
- I 1 - Slight pain (if you think about it, you become aware of it)**
- I 2 - More than slight pain, but bearable**
- I 3 - Moderate to severe pain**
- I 4 - Severe pain (but one can still continue with daily activities, if one concentrates)**
- I 5 - Unbearable pain (cannot continue with daily activities)**

Make use of the above mentioned values and rate the following with these values:

- 71

I = _____

BYLAE I

SUID-SOTHO HOOFPYN EVALUERINGSVORM

EKATSHEKO YA HLOOHO E OPANG

ITSO: _____

SATSI: _____

EMO: _____

G: _____

KA E HO ROMETSENG: _____

FUTA WA TSHEBETSO: _____

O HO OPA HO HLAHELLANG TENG KAOFELA

hatlalla ha ho opa

o opa ha hao ho hlahella (Tshwaya moo ho nepahetseng teng)

Ka lehlakoreng la leqeleti feela
Ka lehlakoreng le letona feela
Lehlakore le ka leqeleng le opa ka matla ho feta le ka ho le letona, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi
Lehlakore le ka ho letona le opa ka matla ho feta le ka leqeleng, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi
Lehlakore le letshehadi le letona a opa ka matla ka ho tshwana

oso ya ho opa (Tshwaya moo ho nepahetseng teng)

pa ho tjhesang	
pa ho kokotang	
pa ho hlabang	
pa ho hatellang	
pa ho foofo	

ing _____

a a ho opa (I)

*Ha hona ho opa
Ho opa ho utlwlang hannyane (ha o nahana ka hona o qala ho o utlwa)*

Ho opa ho ultwala haholwanyane, empa ho a mamelleha
Ho opa ho mahareng ho isa ho openg ho matla
Ho opa ho totileng (empa o kgona ho tswella ka mosebetsi wa letsatsi le letsatsi, ebang o ka tsepamisa maikutlo ho ona ka matla)
Ho opa ho sa kgoneng ho ka mamelleha (ha o kgone ho ka tswella ka mosebetsi wa letsatsi le letsatsi)

ka boleng (matla a hlooho e opang) mabapi le ntlha tsena tse latelang, ka ho sebedisa mokgwa fapanha ho opa ha yona ho arotsweng kateng ka hodimo:

waelo, ho opa ho nale matla a makae?	
a a ho opelwa ke hlooho e totileng lo bophelong ba hao?	
a a ho opelwa ha jwale?	

ba ka sewelo (P)

E opa letsatsi le le leng ka kgwedi kapa ka tlase ho moo
E opa matsatsi a mabedi kapa ho feta moo ka kgwedi, empa ka tlase ho veke le veke
E opa letsatsi le le leng kapa matsatsi a mmalwa vekeng, empa e sang tsatsi le leng le le leng
E opa tsatsi le leng le leng, empa e tle e tlodise (ka mantswe a mang e sang ho ya ho ile)
Ho opa ho tswellang pele

ka boleng (matla a hlooho e opang) mabapi le ntlha tsena tse latelang, ka ho sebedisa mokgwa fapanha ho opa ha yona ho arotsweng kateng ka hodimo:

O atisa ho tshwarwa ke hlooho ena hakae? _____
 E se ele nako e kae e ntse e opa ka sewelo?

e	
edi	

Pele e ka mpefala tjena, e ne e atisa ho o tshwara hakae kamehla ka nako e fetileng?
 (Sebedisa hape ho ya kamoo e arotsweng ka mafapha) _____

Ke ho tloha neng o opjwa ke hlooho ena? (Kgwedi le Selemo)

Na ho nale nako eo ka yona o kileng wa lemala molaleng?

Ebang o itse ee e ne e le mosfuta o jwang wa ho lemala?

Kotsi ena e etsahatseng neng? (Kgwedi le Selemo)

oho kamora ho sebedisa Analgetika (R)

Igetika e tshwana le moriana wa ho opelwa]

Ha ho a ba le tshebediso ya analgetika

Ho opa ho nyamela kamora tshebediso e nyenyane ya analgetika

Ho opa ho a fokotseha empa ha ho nyamele kamora tshebediso e nyenyane e bobebe ya analgetika

Ho opa ho fela ho hang kamora tshebediso e ngata ya analgetika

Ho opa ho a fokotseha empa ha ho nyamele kamora tshebediso e ngata e matla ya analgetika

Ha ho tshebediso ya mofuta o feng kapa o feng wa analgetika e keng e fedise ho opa

utilwa o le jwang kamora ho sebedisa analgetika? (Sebedisa ho arolwa ka mafapha jwaloka no)

FUTA WA HO OPA KAOFELA = _____

getika e ntse e tswela pele

a jwale mokudi o na meriana ya ho va	EE	TJHEE
be ha jwale mokudi o se while ho ya kamoo a leng ng kapa ka tsela eo a lisang ditho tsa hae tsa le ka teng ho latela ho tsa ka tshebediso ya ana ya dithetefatsi?		
oha ha a sebedisitse		

ta e meng ya meriana eo mokudi a e fumanang?

o tse bakang hlooho e opang kapa tse e totisang

noba sepalangwang	
betsa ka computer	
betsi wa ho ngola	
eo o e nwang	
eo o e jang	
eo e nkgang	
mo a bakang ho tsitsipana ha kelello sa ing	

hwao a tsamaisanang le yona

lidi	
gonyoloha	
latsa	
umo ka ditsebeng	
asi ka pela mahlo	

ding

olo e fetileng ya ho opjwa ke hlooho?

olo ya ho kula kapa ho tswa kotsi ka sedila ditho tsa mmele kapa ka wetliso, kapa tshebediso ya mokgwa o g wa mahlale (science)	
ka ya kakaretso	
ka e sebetsanang le lefu le amanang le apo le manonyeletso	
ca e sebetsanang le lefu le amanang le apo	
ca e sebetsanang le manonyeletso a sa halang ka hara masapo a mokokotlo	
tlhobo ya boko	
ding	

a tse ding tse amehang

opa ho hong ho ka thoko akileng ho opa ha ho	Ee	Tjhee
didi	Ee	Tjhee
ahlehelwa ke boima ba ele	Ee	Tjhee
lo lahlehelwa ke boima imele e ne ele bo hisitsweng?	Ee	Tjhee

rograma tse fokotsehileng? _____

helo bo botle ka kakaretso

JATLHOBO E TOBANENG LE TABA

atlhobo ya methapo ya masapo a mokokotlo

atlhobo ya methapo:

Ho utlwa ha mothapo: _____

Matla a mosifa: _____

Ho fineha kapa ho phuthuluha: _____

noo methapo e nang le matla kapa bophelo ka teng:

PNF: _____

ULTT: _____

shu e bonolo:

noo e etsang ka teng:

VM'S

ARENG	KA BO YONA KA HO LE LETONA	KA BO YONA LEQELENG
C2	C2	C2
C2	C2	C2
C3	C3	C3
C4	C4	C4
C5	C5	C5
C6	C6	C6
C7	C7	C7

NTLHA PHAPANYETSANO KA ELENG	CI NTLHA PHAPANYETSANO KA HO LETONA
---------------------------------	--

BA PHEKOLO E FETE

bhatlalla ha ho opa

to opa ha hao ho hlahella (Tshwaya moo ho nepahetseng teng)

Ka lehlakoreng la leqeletla feela

Ka lehlakoreng le letona feela

Lehlakore le ka leqeletla le opa ka matla ho feta le ka ho le letona, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi

Lehlakore le ka ho letona le opa ka matla ho feta le ka leqeletla, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi

Lehlakore le letshehadi le letona a opa ka matla ka ho tshwana

la a ho opa (I)

Ha hona ho opa

Ho opa ho utwalang hannyane (ha o nahana ka hona o qala ho o utlwa)

Ho opa ho utwala haholwanyane, empa ho a mamelleha

Ho opa ho mahareng ho isa ho openg ho matla

Ho opa ho totileng (empa o kgona ho tswella ka mosebetsi wa letsatsi le letsatsi, ebang o ka tsepamisa maikutlo ho ona ka matla)

Ho opa ho sa kgoneng ho ka mamelleha (ha o kgone ho ka tswella ka mosebetsi wa letsatsi le letsatsi)

a ka boleng (matla a hlooho e opang) mabapi le ntlha ena e latelang, ka ho sebedisa mokgwa oo apana ha ho opa ha yona ho arotsweng kateng ka hodimo:

BYLAE J

AFRIKAANSE HOOFPYN HEREVALUERINGSVORM

HOOPYN HEREVALUERING

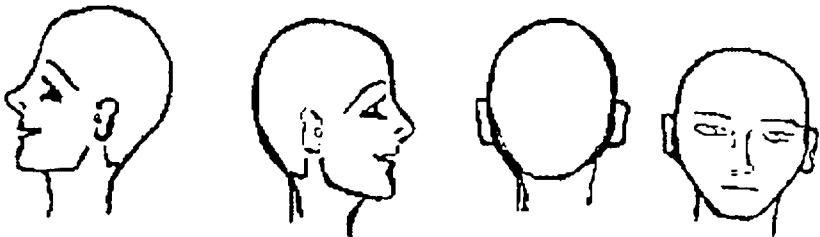
NAAM: _____

1	2				
3	4	5	6	7	8

BEHANDELING NOMMER: _____

TOTALE PYN PATROON

Verspreiding van pyn



9
10
11
12
13
14
15
16

Is u pyn (Merk waar van toepassing)

- A) Slegs aan die linkerkant
- B) Slegs aan die regterkant
- C) Links erger as regs, maar die pyn is aan beide kante
- D) Regs erger as links, maar die pyn is aan beide kante
- E) Links en regs is ewe erg

17
18
19
20
21
22
23
24

Beskrywing van pyn (Merk waar van toepassing)

Brandpyn	
Kloppende pyn	
Steekpyn	
Drukkende pyn	
Dowwe pyn	

25
26
27
28
29

Ander _____

30	31
----	----

Intensiteit (I)

- I 0 - Geen pyn
- I 1 - Geringe pyn (as daaroor dink, voel u dit)
- I 2 - Meer as gering, maar hanteerbaar
- I 3 - Matig tot erg pyn
- I 4 - Erg pyn (kan nog voortgaan met daaglikse aktiwiteit, indien u hard daarop konsentreer)
- I 5 - Onhanteerbare pyn (kan nie voortgaan met daaglikse aktiwiteite nie)

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

I = _____

32

Periodisiteit (H)

- H 0 - Geen pyn
- H 1 - Pyn minder as 1 uur per dag
- H 2 - Pyn meer as 1 uur maar minder as 6 ure per dag
- H 3 - Pyn meer as 6 ure per dag, maar minder as 12 ure per dag
- H 4 - Pyn meer as 12 ure per dag maar minder as 18 ure per dag
- H 5 - Pyn meer as 18 uur per dag

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

H = _____

33

Reaksie op analgetika (R)

- R 0 - Gebruik geen analgetika nie
- R 1 - Pyn verdwyn met 'n klein dosis ligte analgetika
- R 2 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n klein dosis ligte analgetika nie
- R 3 - Pyn verdwyn heeltemal met 'n groot dosis sterk analgetika
- R 4 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n groot dosis sterk analgetika nie
- R 5 - Geen dosis van enige analgetika het enige effek op die pyn nie

R = _____

34

TOTALE PYN PATROON = _____

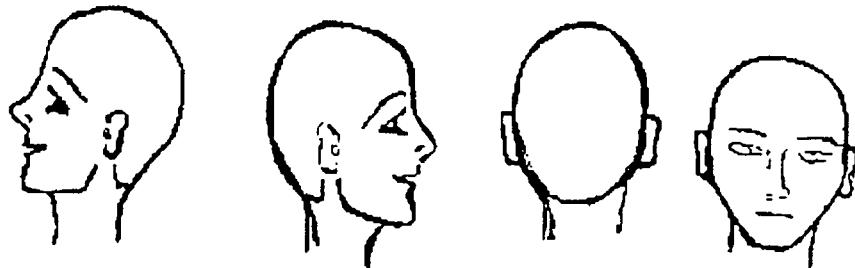
35 36

Analgetika vandag ontvang?	Ja	Nee
Wat?		

	37
38	39

NA AFLOOP VAN BEHANDELING

Verspreiding van pyn



- 40
- 41
- 42
- 43
- 44
- 45
- 46
- 47

- 48
- 49
- 50
- 51
- 52
- 53
- 54
- 55

Is u pyn (Merk waar van toepassing)

- A) Slegs aan die linkerkant
- B) Slegs aan die regterkant
- C) Links erger as regs, maar die pyn is aan beide kante
- D) Regs erger as links, maar die pyn is aan beide kante
- E) Links en regs is ewe erg

Intensiteit (I)

- I 0 - *Geen pyn*
- I 1 - *Geringe pyn (as daaroor dink, voel u dit)*
- I 2 - *Meer as gering, maar hanteerbaar*
- I 3 - *Matig tot erge pyn*
- I 4 - *Erge pyn (kan nog voortgaan met daaglikse aktiwiteit, indien u hard daarop konsentreer)*
- I 5 - *Onhanteerbare pyn (kan nie voortgaan met daaglikse aktiwiteite nie)*

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

I = _____

- 56

BYLAE K

ENGELSE HOOFPYN HEREVALUERINGSVORM

HEADACHE RE-EVALUATION

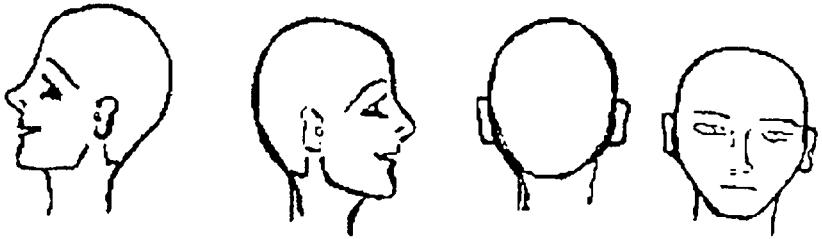
NAME: _____

TREATMENT NUMBER: _____

1	2			
3	4	5	6	7

TOTAL PAIN PATTERN

Distribution of pain



9
10
11
12
13
14
15
16

Is your pain (Mark in appropriate block)

- A) Only on the left side
- B) Only on the right side
- C) On both sides, but left is more severe than right
- D) On both sides, but right is more severe than left
- E) Equal on the left and right side

17
18
19
20
21
22
23
24

Description of pain (Mark in appropriate block)

Burning pain	
Pulsating pain	
Shooting pain	
Feeling of pressure	
Dull pain	

25	
26	
27	
28	
29	
30	31

Other _____

Intensity (I)

- I 0 - No pain
- I 1 - Slight pain (if you think about it, you become aware of it)
- I 2 - More than slight pain, but bearable
- I 3 - Moderate to severe pain
- I 4 - Severe pain (but one can still continue with daily activities, if one concentrates)
- I 5 - Unbearable pain (cannot continue with daily activities)

Make use of the above mentioned values and rate the following with these values:

I = _____

32

Periodicity (H)

- H 0 - No pain
- H 1 - Pain less than one hour per day
- H 2 - Pain more than one hour but less than 6 hours
- H 3 - Pain more than 6 hours but less than 12 hours
- H 4 - Pain more than 12 hours but less than 18 hours
- H 5 - Pain more than 18 hours per day

Make use of the above mentioned values and rate the following with these values:

H = _____

33

Reaksie op analgetika (R)

- R 0 - Use no analgesics
- R 1 - Pain relieved with small amount of light analgesics
- R 2 - Pain reduced but not relieved with small amount of light analgesics
- R 3 - Pain relieved with large amount of powerfull analgesics
- R 4 - Pain reduced but not relieved with large amount of powerfull analgesics
- R 5 - No dosis of any kind of analgesics relieves pain

R = _____

34

TOTAL PAIN PATTERN = _____

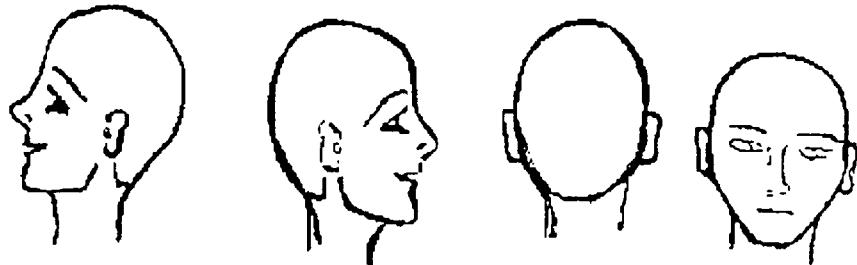
35 36

Did patient receive analgesics today?	Yes	No
What kind of analgesics?		

37
 38 39

AFTER TREATMENT

Distribution of pain



- 40
- 41
- 42
- 43
- 44
- 45
- 46
- 47

- 48
- 49
- 50
- 51
- 52
- 53
- 54
- 55

Is your pain (Mark in appropriate block)

- A) Only on the left side
- B) Only on the right side
- C) On both sides, but left is more severe than right
- D) On both sides, but right is more severe than left
- E) Equal on the left and right side

Intensity (I)

- I 0 - No pain
- I 1 - Slight pain (if you think about it, you become aware of it)
- I 2 - More than slight pain, but bearable
- I 3 - Moderate to severe pain
- I 4 - Severe pain (but one can still continue with daily activities, if one concentrates)
- I 5 - Unbearable pain (cannot continue with daily activities)

Make use of the above mentioned values and rate the following with these values:

I = _____

- 56

BYLAE L

SUID-SOTHO HOOPYN HEREVALUERINGSVORM

IATLHOBO BOTJHA YA HLOOHO E OPANG

ITSO: _____

SATSI: _____

O HO OPA HO HLAHELLANG TENG KAOFELA

ophatlalla ha ho opa

o opa ha hao ho hlahella (Tshwaya moo ho nepahetseng teng)

Ka lehlakoreng la leqele feela

Ka lehlakoreng le letona feela

Lehlakore le ka leqeleng le opa ka matla ho feta le ka ho le letona, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi

Lehlakore le ka ho letona le opa ka matla ho feta le ka leqeleng, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi

Lehlakore le letshehadi le letona a opa ka matla ka ho tshwana

aloso ya ho opa (Tshwaya moo ho nepahetseng teng)

opa ho tjhesang	
opa ho kokotang	
opa ho hlabang	
opa ho hatellang	
opa ho foofo	

ding _____

a a ho opa (I)

Ha hona ho opa

Ho opa ho utlwlang hannyane (ha o nahana ka hona, o qala ho o utlwa)

Ho opa ho utlwala haholwanyane, empa ho a mamelleha

Ho opa ho mahareng ho isa ho openg ho matla

Ho opa ho totileng (empa o kgona ho tswella ka mosebetsi wa letsatsi le letsatsi, ebang o ka tsepamisa maikutlo ho ona ka matla)

Ho opa ho sa kgoneng ho ka mamelleha (ha o kgone ho ka tswella ka mosebetsi wa letsatsi le letsatsi)

a ka boleng (matla a hlooho e opang) mabapi le ntlha tse latelang, ka ho sebedisa mokgwa o fapanha ho opa ha yona ho arotsweng kateng ka hodimo:

opa ka sewelo (H)

- *Ha hona ho opa*
- *E opa nako e ka tlase ho hora e le 1 ka letsatsi*
- *E opa ho feta nako e ka hodimo ho hora e le 1 ka letsatsi, empa ka tlase ho hora tse 6 ka letsatsi*
- *E opa ho feta nako ya hora tse 6 ka letsatsi, empa ka tlase ho hora tse 12 ka letsatsi*
- *E opa ho feta nako ya hora tse 12 ka letsatsi empa ka tlase ho hora tse 18 ka letsatsi*
- *E opa ho feta nako ya hora tse 18 ka letsatsi*

a ka boleng (matla a hlooho e opang) mabapi le ntlha ena e latelang, ka ho sebedisa mokgwa oo apanha ho opa ha yona ho arotsweng kateng ka hodimo:

oho kamora ho sebedisa Analgetika (R)

- Ha ho a ba le tshebediso ya analgetika*
- Ho opa ho nyamela kamora tshebediso e nyenyane ya analgetika*
- Ho opa ho a fokotseha empa ha ho nyamele kamora tshebediso e nyenyane e bobebe ya analgetika*
- Ho opa ho fela ho hang kamora tshebediso e ngata e matla ya analgetika*
- Ho opa ho a fokotseha empa ha ho nyamele kamora tshebediso e ngata e matla ya analgetika*
- Ha ho na tshebediso ya mosuta o mong le o mong wa analgetika e keng e fedise ho opa*

O HO OPA HO HLAHELLANG TENG KAOFELA = _____

kajeno o ile wa fumana egtiika?	Ee	Tjhee
?		

BA PHEKOLO E FETÉ

phatlalla ha ho opa

ho opa ha hao ho hlahella (Tshwaya moo ho nepahetseng teng)

Ka lehlakoreng la leqele feela

Ka lehlakoreng le letona feela

Lehlakore le ka leqeleng le opa ka matla ho feta le ka ho le letona, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi

Lehlakore le ka ho letona le opa ka matla ho feta le ka leqeleng, empa ho opa ho ka mahlakoreng ka bobedi

Lehlakore le letshehadi le letona a opa ka matla ka ho tshwana

tla a ho opa (I)

Ha hona ho opa

Ho opa ho utwalang hannyane (ha o nahana ka hona o qala ho o utlwa)

Ho opa ho utwala haholwanyane, empa ho a mamelleha

Ho opa ho mahareng ho isa ho openg ho matla

Ho opa ho totileng (empa o kgona ho tswella ka mosebetsi wa letsatsi le letsatsi, ebang o ka tsepamisa maikutlo ho ona ka matla)

Ho opa ho sa kgoneng ho mamelleha (ha o kgone ho ka tswella ka mosebetsi wa letsatsi le let

a ka boleng (matla a hlooho e opang) mabapi le ntlha ena e latelang, ka ho sebedisa mokgwa oo apana ha ho opa ha yona ho arotsweng kateng ka hodimo:

BYLAE M

**AFRIKAANSE HOOFPYN HEREVALUERINGSVORM
NA EEN MAAND**

HOOFPYN HEREVALUERING NA EEN MAAND

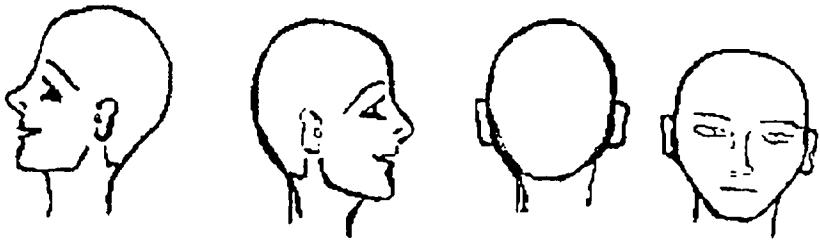
NAAM: _____

BEHANDELING NOMMER: _____

1	2			
3	4	5	6	7

TOTALE PYN PATROON

Verspreiding van pyn



9
10
11
12
13
14
15
16

17
18
19
20
21
22
23
24

Is u pyn (Merk waar van toepassing)

- A) Slegs aan die linkerkant
- B) Slegs aan die regterkant
- C) Links erger as regs, maar die pyn is aan beide kante
- D) Regs erger as links, maar die pyn is aan beide kante
- E) Links en regs is ewe erg

Beskrywing van pyn (Merk waar van toepassing)

Brandpyn	
Kloppende pyn	
Steekpyn	
Drukkende pyn	
Dowwe pyn	

25	
26	
27	
28	
29	
30	31

Ander _____

Intensiteit (I)

- I 0 - Geen pyn
- I 1 - Geringe pyn (as daaroor dink, voel u dit)
- I 2 - Meer as gering, maar hanteerbaar
- I 3 - Matig tot erg pyn
- I 4 - Erg pyn (kan nog voortgaan met daaglikse aktiwiteit, indien u hard daarop konsentreer)
- I 5 - Onhanteerbare pyn (kan nie voortgaan met daaglikse aktiwiteite nie)

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

I = _____

32

Periodisiteit (P)

- P 0 - Geen pyn
- P 1 - Pyn op een dag per maand of minder
- P 2 - Pyn twee of meer dae per maand, maar minder as weekliks
- P 3 - Pyn een of meer dae per week, maar nie daagliks nie
- P 4 - Pyn daagliks, maar intermitterend (m.a.w nie aanhoudend nie)
- P 5 - Kontinue pyn

Gee 'n waarde vir die volgende deur van die bogenoemde indeling gebruik te maak:

P = _____

33

Reaksie op analgetika (R)

- R 0 - Gebruik geen analgetika nie
- R 1 - Pyn verdwyn met 'n klein dosis ligte analgetika
- R 2 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n klein dosis ligte analgetika nie
- R 3 - Pyn verdwyn heeltemal met 'n groot dosis sterk analgetika
- R 4 - Pyn verminder maar gaan nie weg met 'n groot dosis sterk analgetika nie
- R 5 - Geen dosis van enige analgetika het enige effek op die pyn nie

R = _____

34

TOTALE PYN PATROON = _____

35 36

BYLAE N

TUISPROGRAM

TUISPROGRAM

Hoekom kry u hoofpyne en nekspierspasmas?

Depressie, spanning en angs val onder van die grootste oorsake van nekspierspasma en kroniese hoofpyne.

Wanneer 'n spier in 'n spasma gaan, kan dit a.g.v. hul inplantingspunte op die werwels, lei tot wanbelyning van gewrigte. Stywe wanbelynde gewrigte kan weer aanleiding gee tot hoofpyne en ander simptome.

Spierspasmas veroorsaak volgehoue spierkontraksie wat die bloedsirkulasie van 'n spier inkort. Dit lei tot die ophoping van afvalprodukte. Die energievoorsiening (ATP) van die spier raak uitgeput en die spierfilamente kan nie skei nie. Dit lei tot 'n stywe band in die spier. Hierdie stywe band staan beter bekend as 'n snellerpunt.

Aktiewe snellerpunte in sagteweefsel kan a.g.v. hul vermoë om pyn in 'n area verder weg te verwys, erge hoofpyne en spierpyne veroorsaak.^{66,67}

Wat behels die fisioterapie sessies?

Die fisioterapie sessies sluit 'n individuele evaluering van elke pasiënt se tekens en simptome in.

Die behandeling van stywe gewrigte, snellerpunte en spierspasmas sluit 'n verskeidenheid van tegnieke in o.a.

- * Spinale mobilisasies
- * Isgemiese druk
- * Massering
- * Elektrotegnieke soos bv. Ultralank

Om te verhoed dat hierdie spasmas en hoofpyne terugkeer, moet u die spasmas so goed as moontlik self beheer deur te verhoed dat dit weer so erg raak.

Tegnieke wat hiervoor gebruik word sluit in:

- * Spierstrekke
- * Spieversterking
- * Senuweestrekke
- * Skouergordelontspanning
- * Houdingskorreksies

a) Spierstrekke

Waarom moet u strek

Gereelde daaglikse strekke sal lei tot die volgende:

- * Vermindering van spierspasma en dit help die liggaam om meer ontspanne te voel
- * Dit help met koördinasie aangesien dit vryliker en makliker bewegings toelaat
- * Dit verbeter omvang van beweging
- * Dit bevorder sirkulasie
- * Dit bevorder liggaamsbewustheid (skouergordelontspanning is dan makliker aangesien u meer bewus is daarvan)
- * Maak inspannende oefeninge soos bv. hardloop, fietsry ens. makliker aangesien die spiere dan gereed is vir aktiwiteit
- * Dit voel goed

Wanneer moet u strek

Spierstrekke kan enige tyd van die dag gedoen word. Strek voor en na 'n fisiese aktiwiteit, maar strek ook verskeie kere deur die dag.

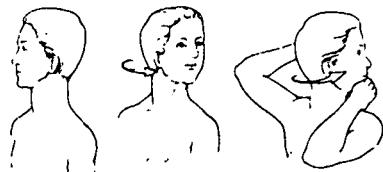
Hier is 'n paar voorbeelde:

- * In die oggend voor u met die dag begin
- * By die werk om te help om spanning te verlig
- * Wanneer u styf voel
- * Nadat u vir 'n lang tydperk gesit of gestaan het
- * Ander tye deur die dag soos bv. wanneer u TV kyk, musiek luister, lees ens.

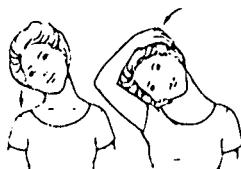
Strekke

Hou elke strek vir 15 tot 30 tellings en herhaal dit ten minste 3 maal.

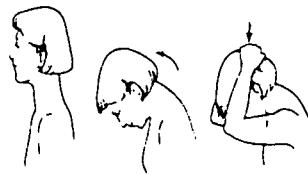
1. Draai u kop na regs. Gee oordruk met u hand soos aangedui in die skets.



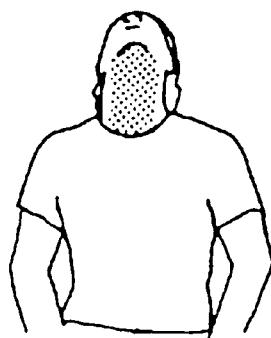
2. Plaas u regter oor op u linker skouer. Gee oordruk met u hand soos aangedui in die skets. Herhaal daarna na die teenoorgestelde kant toe.



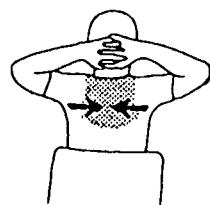
3. Plaas u ken op u bors. Gee oordruk met u hande soos aangedui in die skets.



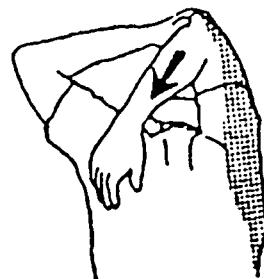
4. Strek u voorste nekspiere deur u ken so ver as moontlik na bo te stoot.



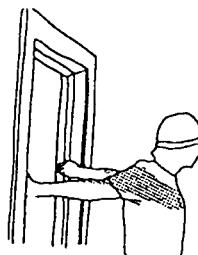
5. Strek met u arms agter u kop en probeer u skouerblaaie na mekaar toe trek.



6. Strek met u arm agter u kop. Trek die elmboog na onder met die teenoorgestelde arm.



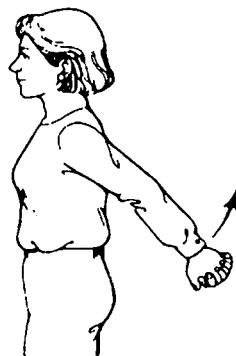
7. Hou aan 'n deurkosyn met u hande vas op dieselfdevlak as u skouers. Maak u arms reguit soos wat u vorentoe lê. Stoot u bors uit en trek u ken in.



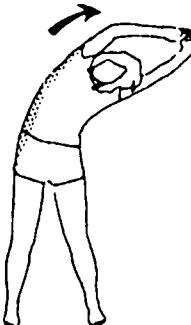
8. Strek die arm voor u lyf. Trek die elmboog na die teenoorgestelde skouer toe.



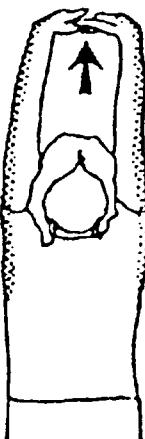
9. Strek die arms na agter deur dit so ver as moontlik op te lig.



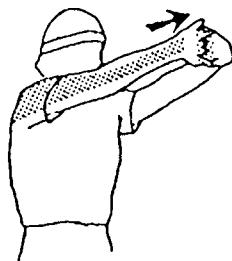
10. Hou die arms bo-kant die kop met die vingers ineengestrengel. Strek nou die bolyf sywaarts.



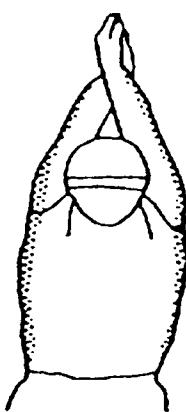
11. *Strek die arms na bo. Die vingers is ineengestrengel en die palms wys na bo.*



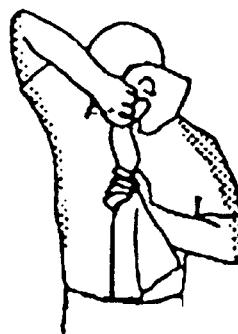
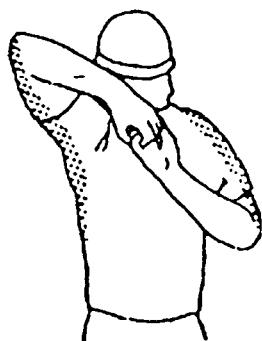
12. *Strek die arms na vore. Die vingers is ineengestrengel en die palms wys na vore.*



13. *Strek die arms na bo en effens na agter. Die handpalms word teen mekaar gehou soos die skets aandui.*



14. Strek die arms deur met die een hand so ver as moontlik na onder te strek en die ander hand so ver as moontlik na bo. Probeer die hande raak vat. Gebruik 'n handdoek indien u dit nie regkry nie. ^{83,84,98}



b) ***Spierversterking***

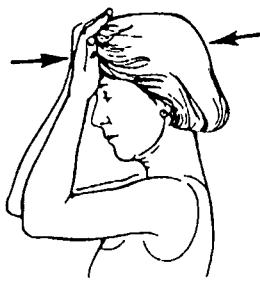
Spierversterking is ook noodsaaklik aangesien daar in 'n swak spier baie makliker snellerpunte ontwikkel. Verswakte spiere lei ook tot 'n swak houding wat weer aanleiding gee tot meer spierspasma en snellerpunte.

Versterkingsoefeninge

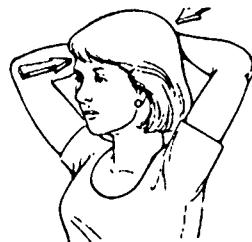
Hou elke oefening vir 5 tellings en herhaal dit ten minste 5 keer.

LW - Daar mag geen beweging by die nek plaasvind nie.

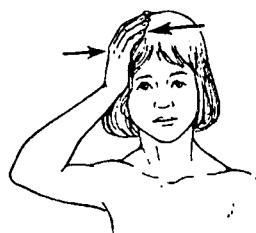
1. ***Druk teen die voorkop***



2. ***Druk teen die agterkop***



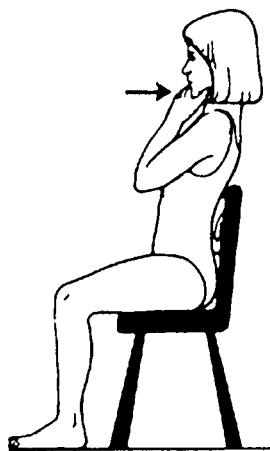
3. *Druk teen die slape*



4. *Druk teen die kant van u voorkop en probeer u ken na u skouer draai*



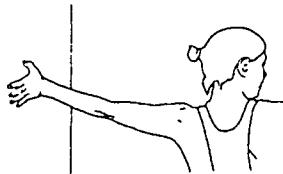
5. *Druk u ken so ver as moontlik na agter. Gee oordruk met u hande.* ⁹⁸



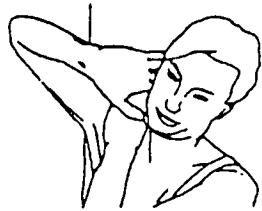
c) Senuweestrekke

Herhaal 10 keer met elke arm

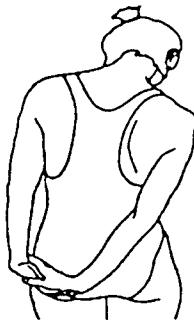
1. *Staan met u sy na 'n muur. Tel u arm 90 grade op (met die elmboog reguit). Draai die hand na agter en plaas dit teen die muur. Probeer nou die elmboog so reguit as moontlik maak. U mag 'n brandsensasie in die arm ervaar. Buig die elmboog totdat die sensasie verdwyn en maak dit weer so reguit as moontlik.*



2. *Plaas u hand op u oor. Die vingers wys na agter. Lig nou u elmbloog op na bo totdat u 'n strekgevoel ervaar. Laat sak weer die elmboog totdat die strekgevoel verdwyn en lig dit dan weer na bo.*



3. *Staan met u hande agter u rug. Die regter hand se pols is opgebuig. Laat sak die regter skouer en beweeg die hande na die linker heup. Ontpan en herhaal dan weer. ^{76,77}*



d) Skouergordelontspanning

Soos wat 'n mens gespanne raak, is ons geneig om ons skouers op te trek. Dit raak so 'n gewoonte dat 'n mens later nie meer bewus is daarvan nie. Die gespanne skouergordel "voel" normaal.

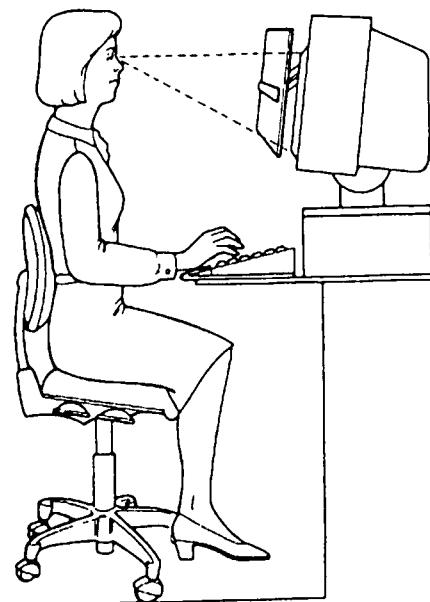
Die belangrikste is dat u bewus raak daarvan en wanneer u dan voel u skouers is opgetrek, trek dit dan heeltemal op tot onder u ore, hou dit vir 5 tellings en ontspan die skouers weer. Herhaal dit 3 keer.

Onthou: Na maksimale inspanning van 'n spier kry u maksimale ontspanning



e) Houdingskorreksies

'n Goeie sithouding is baie belangrik.



Vermy die volgende swak houdings



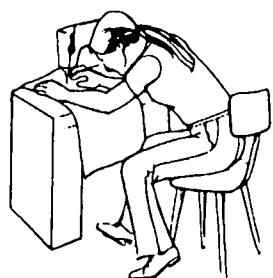
Moet nie vir te lang periodes vooroor gebuk sit en werk nie



Moet nie te ver van u lesenaar af sit nie

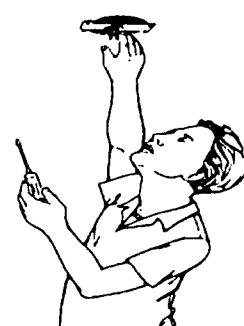


**Moet nie weg leun terwyl u werk nie.
Die nek word dan in 'n slegte posisie geplaas**



U tafel / lesenaar moet die regte hoogte wees

U stoel moet rugondersteuning hê



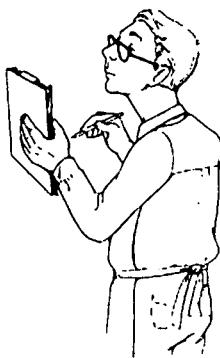
Moet nie vir te lang periodes bo-kant u kop werk nie



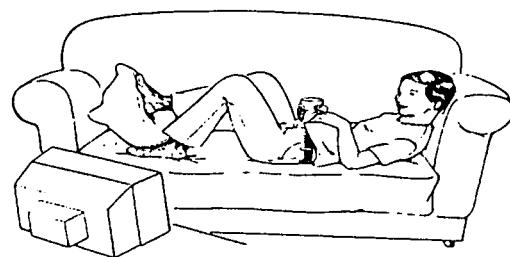
Moet nie die telefoon in hierdie posisie vashou nie



Moet nie net u nek draai om agter u te kan sien nie. Draai u hele bolyf



As u bril bifokale lense het moet u versigtig wees om nie u kop en nek vorentoe te buig in 'n poging om te kan sien nie



Moet nie op 'n bank lê met u kop in 'n slechte posisie nie



Moet nie slaap in 'n stoel sonder dat u kop geondersteun is nie ⁹⁸

LEKKER OEFEN

