

De invloed van cranial base release techniek op
de n.vagus, gemeten aan de hand van de heart
rate variability

Els Franssens

1 mei 2005

Voorwoord

Nederlands abstract

Your abstract goes here.

Engels abstract

2 e abstract...

Inhoudsopgave

Voorwoord	i
Nederlands abstract	ii
Engels abstract	iii
Inhoudsopgave	v
Lijst van Figuren	vi
Lijst van Tabellen	vii
1 Introductie	1
1.1 Inleiding	1
1.2 Doel van de thesis	2
1.3 Hypothese	3
2 Theoretische achtergrond	4
2.1 Heart rate variability (HRV)	4
2.1.1 Geschiedenis	4
2.1.2 Definitie	5
2.1.3 Meting van HRV	7

2.1.4	respiratoire sinus aritmie	9
2.2	Het Atlanto-occipitaal gewricht	10
2.2.1	Het foramen jugulare	11
2.2.2	Het synchondrosis-sfenobasilaris (SSB) gewricht	11
2.3	De cranial base release techniek	12
2.4	Het autonome zenuwstelsel	14
2.4.1	Algemeen	14
2.5	Verband cranial base release en functie n.vagus	14
2.5.1	mechanische verklaring	14
2.5.2	neurologische verklaring	15
3	Methodologie	16
3.1	Algemeen	16
3.2	proefpersonen	16
3.3	procedure van de metingen	17
3.3.1	controlegroep	17
3.3.2	experimentele groep	18
3.3.3	schema uitvoering metingen	18
4	resultaten	20
5	Discussie	21
6	Besluit	22

Lijst van figuren

2.1	ritmografie	8
2.2	Spectraal analyse	9
3.1	controle meting	18
3.2	schema uitvoering metingen	18

Lijst van tabellen

1 Introductie

1.1 Inleiding

Het ritme van het hart heeft niet alleen cardiologen geïnspireerd, maar ook dichters en muzikanten. Het periodisch kloppen van het hart werd gebruikt om de snelheid van de muziek te bepalen. De traditionele Italiaanse term "moderato" verwijst oorspronkelijk naar het ritme van het stappen, nl. een pas is een tel (76-80 stappen/min) of naar de hartslag (~ 72 slagen/min). Het gebruik van de hartslag om de snelheid van muziek te bepalen doet ons vermoeden dat de periodiciteit van het kloppen van het hart heel constant is. Dit is nochtans niet het geval [11].

Bij gezonde mensen wordt elke hartslag geïnitieerd door de sinusknop die zich in de posterior wand van de rechter kamer bevindt. Deze relatief constante frequentie opgewekt door het intrinsiek ritme van de sinusknop wordt door verschillende factoren gemoduleerd. Zo wordt er variabiliteit aan verschillende frequenties toegevoegd aan het hartslag signaal. Deze frequenties worden onderverdeeld in :[11]

1. *ultra-lage frequenties (ULF > 5-h cyclustlengte)* die het circadiaanse ritme bevatten.
2. *heel lage frequenties (VLF > 25-s cyclustlengte)* die beïnvloed worden door de temperatuurregulatie en hormonale systemen.

3. *lage frequenties (LF > 6-s cycluslengte)* die gevoelig zijn voor veranderingen van cardiale sympatische activiteit (en vermoedelijk ook parasympatisch).
4. *hoge frequenties (HF 2.5 tot 6.0-s cycluslengte)* die synchroon zijn met het ademhalingsritme en vooral gemoduleerd worden door de cardiale parasympatische innervatie.

Deze systemen werken gecoördineerd samen om de hartwerking aan te passen aan de fysiologie van het gehele organisme. Zo ontstaan er variaties tussen de opeenvolgende hartslagen wat heart rate variability wordt genoemd. Indien deze coördinatie gestoord is, wat een verlaagde heart rate variability geeft, wordt het cardiovasculaire systeem vatbaarder voor allerlei aandoeningen, welke trouwens de belangrijkste oorzaken zijn van mortaliteit en morbiditeit in de geïndustrialiseerde wereld. Osteopathie kan hier mogelijk preventief werk verrichten door in te werken op de autonome balans van het hart. Deze thesis handelt over de invloed van een zachte, niet-manipulatieve techniek op de n.vagus om zo een aspect van deze regulatie te normaliseren.

1.2 Doel van de thesis

Met deze thesis wil de onderzoeker nagaan of er met de cranial base release techniek enige invloed wordt uitgeoefend op de n.vagus. Indien de heart rate variability gunstig wordt beïnvloed, is de cranial base release (CBR) een goede techniek om de vegetatieve regulatie van het hart te normaliseren en daarbij dus het hart beter weerbaar te maken tegen allerlei (ongunstige) invloeden. Naast de reeds bestaande mechanische verklaring van de invloed van de CBR op de n.vagus, brengt de onderzoeker ook een mogelijke neurologische verklaring naar voor.

1.3 Hypothese

Nulhypothese Zonder toepassing van de CBR, treedt er geen verandering op in de werking van de n.vagus, met andere woorden, verandert de heart rate variability niet.

Hypothese Door toepassing van de CBR, treedt er een gunstige verandering op in de werking van de n.vagus, met andere woorden, stijgt de heart rate variability.

2 Theoretische achtergrond

2.1 Heart rate variability (HRV)

2.1.1 Geschiedenis

Al vele eeuwen ausculteren dokters het hart van hun patiënten, observeren ze hartslag tot hartslag ritme veranderingen die geassocieerd werden met de patiënt zijn leeftijd, ziekte of psychologische toestand. In de traditionele Chinese geneeskunde werd dit een van de centrale componenten voor het stellen van een diagnose. Gedetailleerd onderzoek echter werd pas mogelijk met de ontwikkeling van technische meetapparatuur [6].

De klinische relevantie van HRV werd voor het eerst geapprecieerd in 1965 toen Hon and Lee [8] opmerkten dat fetale angst was voorafgegaan door wijzigingen in R-R intervallen (het tijdsinterval tussen elke hartslag) alvorens om het even welke merkbare veranderingen zich in de hartfrequentie zelf voordeed. Twintig jaar geleden vestigde Sayers [3] en anderen [15][10][7] aandacht op het bestaan van fysiologische ritmen in het hartslagsignaal. Tijdens de jaren 1970 ontwikkelde Ewing et al [5] een aantal simpele testen om autonome neuropathie bij diabetische patiënten te detecteren. Het verband tussen hoog risico postinfarctus mortaliteit en verminderde HRV werd voor het eerst getoond door Wolf et al [22] in 1977. In 1981 introduceerde Akselrod et al [1] de power spectral analyse van hartfrequentie fluctuaties om kwantitatief de cardiovasculaire controle te evalueren.

De klinische belangrijkheid van HRV werd pas echt duidelijk in de late jaren 1980 toen het bevestigd werd dat HRV een accurate en onafhankelijke voorspeller was van mortaliteit na een acuut myocard infarct (AMI). Door het bestaan van nieuwe, digitale, 24-uur, ECG recorders, geeft HRV waardevol inzicht in fysiologische en pathologische toestanden en verbetert het de risicostratificatie. [12]

2.1.2 Definitie

De heart rate variability beschrijft de variaties tussen de opeenvolgende hartslagen. De regulatiemechanismen van HRV worden gestuurd door onder andere het sympatische en het parasympatische zenuwstelsel. Het is een methode om de mechanismen voor de regulatie van fysiologische functies te evalueren, in het bijzonder die mechanismen van de neuro-endocriene regulatie van het hart. De activiteit tussen sympatische en parasympathische delen is het resultaat van een algemene systeem regulatie dat zijn parameters verandert voor een optimale adaptieve respons. Dit reflecteert de adaptieve reacties van het gehele organisme [2].

In de meeste gevallen wordt HRV analyse gebruikt om niet-specifieke reacties van het organisme te meten op verschillende factoren of bij bepaalde ziekten.

Voor de volgende drie richtingen kan HRV analyse worden gebruikt[2]:

1. Onderzoek naar de functionele toestand van het organisme en zijn veranderingen gebaseerd op de autonome balans en neuro-endocriene regulatie.
2. Onderzoek naar de aanpassing van het organisme onder invloed van verschillende stressoren.
3. Onderzoek naar de toestand van aparte delen van de vegetatieve regulatie van de bloedcirculatie.

In het algemeen kan men stellen dat bij een verlaagde HRV het hart kwetsbaarder is voor allerlei cardio-vasculaire aandoeningen en dat de algemene adaptieve vermogens van het lichaam gedaald zijn.

Hieruit blijkt dus dat HRV analyse ons een idee kan geven over de algemene adaptieve vermogens en de neurovegetatieve balans van het organisme. Meer concreet betekent dit dat HRV analyse gebruikt wordt voor onder andere het volgende [2][11][12][16][19]:

1. Onderzoek naar de autonome regulatie van het hartritme bij praktisch gezonde mensen.
2. Onderzoek naar de vegetatieve regulatie van het hartritme bij patiënten met bepaalde aandoeningen. Geeft extra informatie voor diagnostiek voor bepaalde ziekten, bv. neuropathie bij diabetes mellitus.
3. Definiëren van vegetatieve status (vago-,normo-, sympatheticotonie)
4. Prognoseren van het risico op sudden death of dodelijke arritmieën na een AMI of bij diabetische patiënten. Een lage heart rate variability wordt geassocieerd met een verhoogd risico op sudden cardiac death.
5. Gebruik als een controle methode bij het uitvoeren van diverse functionele testen. De sensibiliteit en reactiviteit van het autonome zenuwstelsel onder invloed van een of andere testfactor kan dienen als diagnostisch en prognostisch criteria.
6. Bepalen van de efficiëntie van medische ingrepen, preventief of curatief.
7. Bepalen van de mate van stress op de regulerende mechanismen bij extreme of minder extreme storingen.
8. Controle bij een functionele aandoening tijdens sport.
9. Als controle tijdens chirurgie (stress tijdens operatie, op punt stellen anesthesie en controle na de ingreep).

10. Onderzoek naar de toestand van het autonome zenuwstelsel bij diverse ziekten in neurologie.
11. Onderzoek naar de vegetatieve regulatie tijdens de ontwikkeling van kinderen en adolescenten. Toepassing als controle methode bij sociale, pedagogische en psychologische onderzoeken.
12. Controle van de fysiologische conditie van foetussen. Toepassing tijdens de neonatale ontwikkeling.

Deze lijst is niet volledig en er komen steeds meer toepassingsgebieden bij. Het basisdoel voor de toepassing van HRV analyse is het meten van veranderingen in de algemene regulatie van het organisme, in het bijzonder veranderingen in vegetatieve balans.

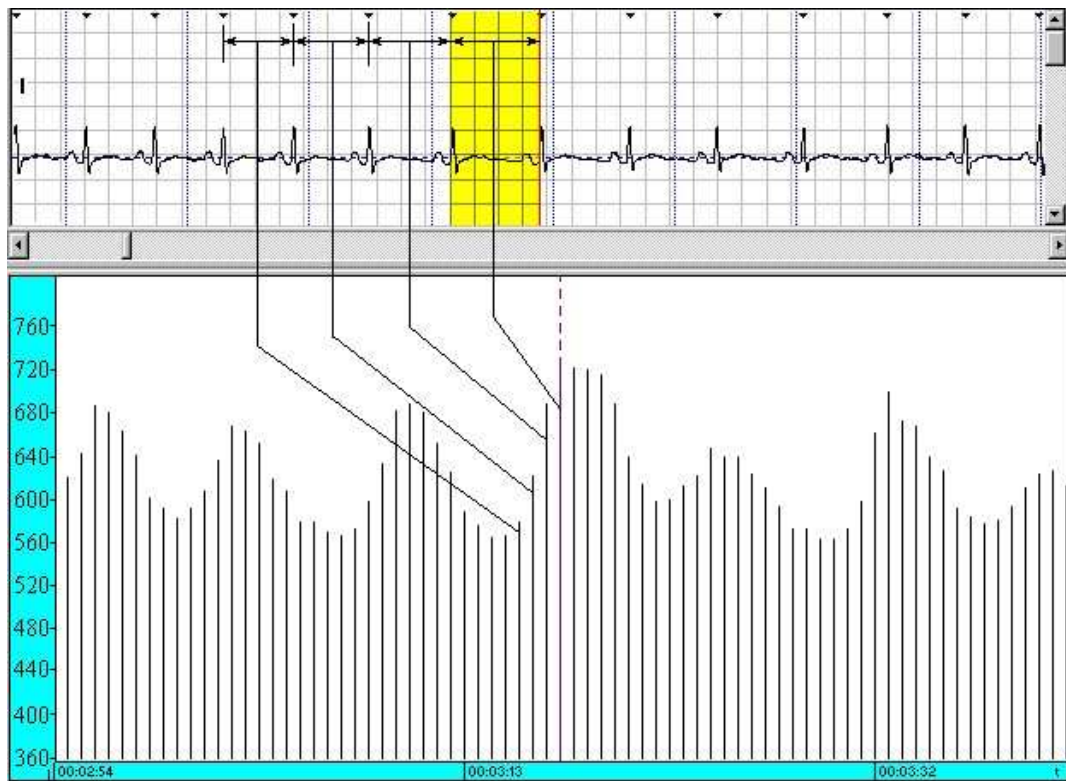
2.1.3 Meting van HRV

De lengte van de R-R intervallen (het tijdsinterval tussen elke hartslag) kan visueel worden gepresenteerd, zie figuur 2.1,[21].

De berekening van de heart rate variability kan op twee manieren gebeuren:

1. *tijddomein analyse*: Door het berekenen van bepaalde waarden door middel van statistische bewerkingen op het R-R interval. (Deze methode wordt in deze thesis niet gebruikt.)
2. *frequentiedomein analyse*: Door spectraal analyse op een reeks R-R intervallen. (De waarden bekomen door spectraal analyse worden in deze thesis gebruikt.)

Beide methoden vragen een accurate timing van de R golven. De analyse kan uitgevoerd worden op korte electrocardiogram segmenten (van 0.5 tot 5 minuten durende) of op 24-uur ECG opnames [19].



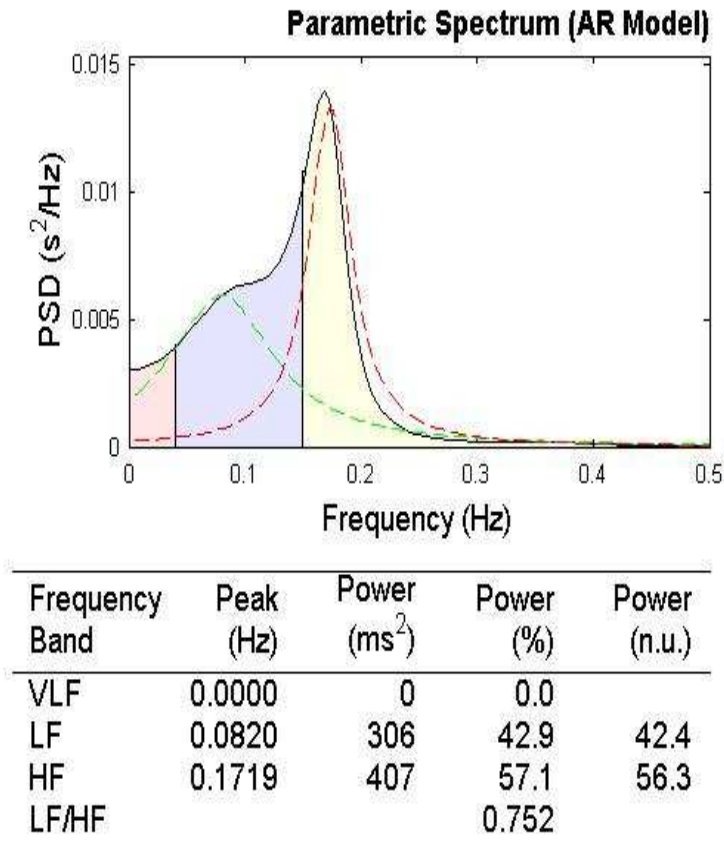
Figuur 2.1: ritmografie

Frequentiedomein analyse

Het grote voordeel van de spectraal analyse van signalen is de mogelijkheid om hun frequentie-specifieke oscillaties te bestuderen. Dus niet alleen de grootte van variabiliteit, maar ook de oscillatie frequentie (aantal hartslag fluctuaties per seconde) kan men verkrijgen, (zie figuur 2.2 Spectraal analyse; de oppervlakte onder elke piek correspondeert met de hoeveelheid of amplitude van elke specifieke fluctuatie) [19]. De berekening hiervan is wiskundig complex, een gedetailleerde bespreking valt buiten het bereik van deze thesis.

De power van de LF (low-frequentie) component lijkt gerelateerd te zijn met de vagale en sympatische activiteit (LF verhoogt bij elke vorm van sympatische stimulatie), terwijl het domein van de HF (high-frequentie) component

een kwantitatieve index van de invloed van de ademhaling op het ECG (respiratoire sinus aritmie) geeft en dus gerelateerd kan zijn aan vagale activiteit[16] + andere referenties!.



Figuur 2.2: Spectraal analyse

2.1.4 respiratoire sinus aritmie

De respiratoire sinus aritmie (RSA) is de verandering in het hartslagritme veroorzaakt door de ademhaling. Inademing veroorzaakt een versnelling van de hartslag (het RR-interval verkort) en uitademing een vertraging (het RR-interval verlengt). RSA representeert de hoge frequentie fluctuaties (HF),

0.15 tot 0.4 Hz, van de heart rate variability [?][?].

De efferente cardiale vagale zenuw speelt de belangrijkste rol in het ontstaan van RSA, terwijl de bijdrage van de cardiale sympatische bezenuwing minimaal is. Tijdens inademing is de activiteit van de cardiale vagale zenuw bijna opgeheven. Vandaar dat het R-R interval verkort. Tijdens uitademing bereikt de activiteit van de vagus zijn maximum, waardoor het R-R interval vergroot. Het verschil in het R-R interval bij inademing en uitademing kan beschouwd worden als een indicatie voor de grootte van de RSA, welke verondersteld wordt de cardiale vagale outflow te reflecteren. Bijgevolg wordt de grootte van de RSA gebruikt als klinische maatstaf om de cardiale vagale activiteit te meten [?].

2.2 Het Atlanto-occipitaal gewricht

Het atlanto-occipitaal gewricht, samen met het atlanto-axiaal gewricht en met hun musculaire verbindingen, verbindt de cervicale wervelkolom met de schedelbasis. Alle spieren en fasciën die aan het occiput aanhechten kunnen bij verhoogde spanning het cranio-sacrale systeem belemmeren of blokkeren, structuren die door het foramen jugulare lopen beïnvloeden, In deze regio liggen de meeste kernen van de craniale zenuwen, vooral in de medulla oblongata waarin het ademhalings- en circulatoire centrum liggen en andere levensbelangrijke centra bevat liggen. Op deze hoogte ongeveer kruisen ook de pyramidale banen zodat deze regio ook voor de motorische coördinatie van bewegingen belangrijk is. De ontwikkeling van de cervico-occipitale overgang duidt ook op de belangrijkheid van deze regio. Dit gewricht is het vroegst aangelegde deel van het axiale skelet. Bij de pasgeborene is het atlanto-occipitaal gewricht de enige benige verbinding ter hoogte van de schedel [9].

2.2.1 Het foramen jugulare

Door musculaire spanning ter hoogte van de schedelbasis kan de beweeglijkheid van de sutura occipito-mastoidea gehinderd worden. Door de verminderde mobiliteit van deze sutuur kan er op de structuren die door het foramen jugulare lopen verhoogde druk ontstaan [9][14]. Dit gebeurt vooral doordat de veneuze afvoer via de vena jugularis interna geremd wordt, waardoor deze gaat uitzetten en zo de doorgang door het foramen verkleind wordt. Er kan ook rechtstreekse druk ontstaan op deze vene door de m.rectus capitis lateralis indien deze hypertoon is. Deze spier vindt zijn oorsprong vlak naast het foramen jugulare. Door de verhoogde druk in het foramen jugulare wordt de beweeglijkheid van de craniale zenuwen IX,X en XI belemmerd[9][14]. Dit heeft uiteraard invloed op hun werking en neurotransmissie [17][13].

2.2.2 Het synchondrosis-sfenobasilaris (SSB) gewricht

m.longus capitis en m.rectus capitis anterior Bij een bilaterale hypertonie van beide of een van deze spieren, heeft dit een extensieletsel van het SSB tot gevolg. Bij een unilaterale hypertonie een torsieletsel van het SSB [9].FIGUUR.

m.rectus capitis lateralis Bij een unilaterale hypertonie wordt het achterhoofd naar die zijde getrokken en veroorzaakt zo een torsieletsel in het SSB [9]. FIGUUR.

m.rectus capitis posterior minor en major Bij een bilaterale hypertonie van beide of een van deze spieren, heeft dit een flexieletsel van het SSB tot gevolg. Een unilaterale hypertonie van de m.rectus capitis posterior major veroorzaakt een torsieletsel. Een atrofie van de m.rectus capitis posterior minor (of major ook????) kan bij extensie van de nek een inklemming van de dura veroorzaken. Deze spieren zijn verbonden met de dura en voorkomen het naar binnen vouwen van de dura tijdens cervicale extensie [9] [4].FIGUUR.

m.obliquus capitis superior Een bilaterale hypertonie veroorzaakt een flexieletsel van het SSB. Een unilaterale hypertonie kan een lateroflexie-rotatie letsel veroorzaken [9].FIGUUR.

m.obliquus capitis inferior Deze spier hecht niet direct aan de schedelbasis, maar beïnvloedt wel via de atlas en axis de beweeglijkheid van het achterhoofd. Niet te vergeten dat de dura mater aanhecht aan het achterhoofd en aan de tweede en derde halswervel. Deze beide spieren vormen samen de m. rectus capitis posterior major de zogeheten suboccipitale driehoek, waar in de diepte de a.vertebralis en de n.suboccipitalis lopen [9].FIGUUR.

m.semispinalis capitis Een bilaterale hypertonie kan een flexieletsel veroorzaken en een unilaterale hypertonie een torsieletsel van het SSB [9].FIGUUR.

m.trapezius Een bilaterale hypertonie van deze spier kan een flexieletsel veroorzaken.FIGUUR.

m.sternocleidomastoideus Deze spier loopt over de sutura occipito-mastoidea, met als gevolg dat bij een hypertonie de beweeglijkheid van deze schedelnaad vermindert, wat tot ernstige storingen kan leiden.

2.3 De cranial base release techniek

Voor het uitvoeren van deze techniek neemt de onderzoeker plaats aan het hoofdeinde van de patiënt die in ruglig ligt op de behandeltafel. De cranial base release techniek bestaat uit 4 fasen[14]:

extensieletsel occiput De beide handen van de therapeut liggen op de tafel met de palmaire zijde naar boven gericht waar het hoofd van de patiënt op rust. Vervolgens neemt de therapeut contact met de

vingertoppen op de arcus posterior van de atlas en doet flexie in de metacarpophalangeaal gewrichten, de vingers wijzen in de richting van de wenkbrauwen van de patiënt. Op deze wijze zal het occiput contact verliezen met handpalmen. Door deze druk zal het suboccipitale weefsel gaan ontspannen en zal langzaam het hoofd terug in de handen rusten.

normaliseren sutura occipitomastoidea Het hoofd rust nog steeds in de palmen. De therapeut neemt contact op de beide processu mastoideus met de wijsvingers. Hierop wordt een zachte druk naar ventraal gegeven zodat de sutura fasciaal gecorrigeerd wordt.

normaliseren atlas; “swimming atlas” De therapeut neemt met wijs- en middelvinger contact op de arcus posterior van de atlas, de ringvinger en pink hebben contact op het occiput en het hoofd van de patiënt rust nog steeds in de palmen. Vervolgens duwt de therapeut naar links en rechts en voelt welke richting het best gaat. Dan normaliseert hij deze richting volgens het principe van side of ease, side of barrier. xxxxxxxxxx Vervolgens duwt de therapeut elke zijde van de arcus afzonderlijk naar anterior en voelt welke rotatierichting het best gaat. Dan normaliseert hij deze richting volgens het principe van side of ease, side of barrier. xxxxxxxxxx Vervolgens doet de therapeut een distractie tussen enerzijds de arcus posterior en anderzijds het occiput.

ponçage suboccipitale musculatuur De therapeut neemt met zijn vingers contact op de suboccipitale weke delen en voert een pongerende beweging uit ter ontspanning van dit weefsel.

2.4 Het autonome zenuwstelsel

2.4.1 Algemeen

2.5 Verband cranial base release en functie n.vagus

2.5.1 mechanische verklaring

Door de cranial base release wordt het atlanto-occipitaal gewricht vrijgemaakt en wordt de regio rond het foramen jugulare ontspannen zodat de veneuze afvoer en de functie van n.vagus verbeterd wordt.[9][14]

Het nerveuze systeem heeft een zekere hoeveelheid mobiliteit en circulatie nodig om optimaal te kunnen functioneren. Bij bepaalde letsels ontstaan hierop vaak restricties. De druk op neurologische structuren moet niet groot, noch langdurig zijn om ernstig de neurodynamica te beïnvloeden[17]. Een verhoogde extraneurale druk inhibeert binnen enkele minuten de intraneurale microvasculaire bloedstroom, axonentransport, zenuwfunctie en veroorzaakt ook oedeem in het endoneurium met verhoogde intrafasciculaire druk en verplaatsing van myeline[17]. De veranderingen hangen af van de verhoogde druk of de tijd (of beide), nl. hoe hoger de druk en hoe langer, hoe groter de veranderingen. De meeste veranderingen blijven een tijdje, soms voor heel lang, nadat de druk op de zenuw is verwijderd. Bijgevolg kunnen sommige symptomen blijvend zijn[17].

Enkele voorbeelden van het gevolg van druk:

- Een druk van 10mm Hg vermindert het interne transport van methylglucose[13].
- Een druk van 20mm Hg kan de epineurale bloedstroom verminderen[17]

-
- Een druk van 30mm Hg kan het axontransport verminderen, veroorzaakt zenuwdysfunctie en oedeem in het endoneurium (vergelijkbaar met een knelgreep van 0.5N (0.5kg) druk verhoogt de extraneurale druk met 30mm Hg in de carpaal tunnel)[17].
 - Een druk van 30mm Hg gedurende 2 uur kan voor een herstellingsproces zorgen in de zenuw dat wel tot een maand kan blijven[17].
 - Een druk van 50mm Hg kan de structuur van de myelinschede veranderen[17].
 - Een druk van 50-75mm Hg vermindert het geleidingsvermogen van de zenuwwortel[13].

2.5.2 neurologische verklaring

3 Methodologie

3.1 Algemeen

Er is gekozen voor een experimenteel onderzoek waarbij op proefpersonen de cranial base release techniek werd toegepast. Het doel is om de heart rate variability vóór de techniek te vergelijken met de heart rate variability na de techniek. De resultaten werden eveneens gecontroleerd met de resultaten verkregen uit de controlegroep. De controlegroep bestaat uit dezelfde personen als uit de experimentele groep, maar de controle meting werd uitgevoerd voor de experimentele meting.

3.2 proefpersonen

De proefpersonen komen uit de familie- en kennissenkring van de onderzoeker en zijn minstens 18 jaar oud. De selectiecriteria die gehandhaafd werden zijn;

- geen recent whiplash trauma gehad (contra-indicatie CBR eerste fase) [14].
- geen harttransplantatie ondergaan. [18][12][20].
- geen acuut myocard infarct doorgemaakt hebben [12][20].
- geen pacemaker hebben

- geen centraal neurologische aandoeningen zoals de ziekte van parkinson, spinocerebellaire degeneratie, Guillain-Barr syndroom [20]
- geen diabetes mellitus patiënten, want dan bestaat de kans op diabetische neuropathie [12][20].
- geen mensen met hartinsufficiëntie of congestief hartfalen [12][20]

De volgende criteria werden in acht genomen voor het experiment[2]:

- het experiment gebeurt in een rustige plaats waar de proefpersonen niet gestoord kunnen worden door een telefoon, andere personen, onverwachte geluiden,... Er wordt tijdens de gehele procedure niet gesproken.
- de proefpersonen hebben vlak voor de meting niet gegeten, geen koffie en geen alcohol gedronken of niet gerookt. (laatste maal ten minste 1,5 of 2 uur geleden)
- De temperatuur in de kamer moet constant zijn (20-22)
- de proefpersonen liggen op hun rug en ademen rustig zonder te hoesten of diep adem te halen.

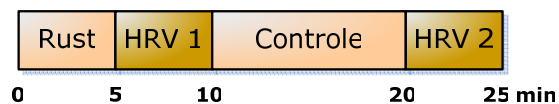
Er hebben xxx proefpersonen meegedaan, xxx vrouwen en xxx mannen. De rekrutering van de proefpersonen is op vrijwillige basis gebeurd. De controlegroep bestond uit dezelfde personen, maar de metingen werden dan uitgevoerd zonder het toepassen van de techniek.

3.3 procedure van de metingen

3.3.1 controlegroep

De onderzoeker bracht eerst de hartslagmeter aan vooraleer de proefpersonen op hun rug op de behandeltafel gingen liggen. Eerst blijven de proef-

persoon een 5- tal minuten rustig liggen zodat hun lichaam zich kan aanpassen aan de rusttoestand. Dan werd gestart met het opnemen van de hartslag gedurende 5 minuten. Vervolgens werd de meting gestopt en blijven gedurende 10 minuten de personen ontspannen liggen. Na die 10 minuten werd nogmaals gedurende 5 minuten de hartslag opgenomen.



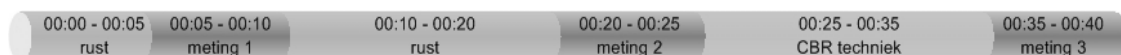
Figuur 3.1: controle meting

3.3.2 experimentele groep

Na het uitvoeren van de controlemeting werd bij dezelfde persoon overgegaan op de experimentele meting. De tweede meting van de controle meting werd gebruikt als eerste meting van de experimentele meting. Daarna begon de therapeut met het uitvoeren van de cranial base release techniek (zie supra), gedurende ongeveer 10 minuten. Na deze techniek werd terug een meting gedaan van 5 minuten.

De gegevens van de controle en experimentele meting werden overgebracht op de computer en het software programma berekende de HRV.

3.3.3 schema uitvoering metingen



Figuur 3.2: schema uitvoering metingen

- meting 1: dit is de eerste controle meting.

- meting 2: dit is de tweede controle meting en tegelijk de eerste experimentele meting.
- meting 3: dit is de tweede experimentele meting.

4 resultaten

5 Discussie

referentie: RSA1

6 Besluit

Bibliografie

- [1] Ubel FA Shannon DC Barger Ac Cohen RJ Akselrod S, Gordon D. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science*, 213:220–222, 1981.
- [2] et al Bayevsky RM, Ivanov GG. Hrv analysis under the usage of different electrocardiography systems (methodical recommendations). *Committee of Clinic Diagnostic Apparatus and the Committee of New Medical Techniques of Ministry of Health of Russia*, 2002.
- [3] Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics*, 16:85–97, 1973.
- [4] Hack et al. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine*, 20:2484–2486, 1995.
- [5] Young RJ Clarke BF Ewing DJ, Martin CN. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years’s experience in diabetes. *Diabetes Care*, 8:491–498, 1985.
- [6] Berntson GG et al. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34:623–648, 1997.
- [7] Bishop B Hirsh JA. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol.*, 241:620–629, 1981.

- [8] Lee ST Hon EH. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observations. *Am J Obstet Gynecol.*, 87:814–826, 1965.
- [9] Torsten Liem. *Kraniosakrale Osteopathie. Ein praktisches Lehrbuch*. Hippokrates, 2001.
- [10] Lauring WJ Luczak H. An analysis of heart rate variability. *Ergonomics*, 16:85–97, 1973.
- [11] Herald M. Stauss. Heart rate variability. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 285:927–931, 2003.
- [12] Task Force of the European Society of Cardiology, the North American Society of Pacing, and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*, 93:1043–1065, 1996.
- [13] Rydevik B. Olmarker K., Kikuchi S. *Anatomy and physiology of spinal nerve roots and the results of compression and irritation*. Clinical anatomy and management of low back pain. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1997.
- [14] Jo Parmentier. craniosacrale osteopathie. *Syllabus IAO, Gent*, module I, 2002.
- [15] Van der Waal HJ Penaz J, Roukenz J. Spectral analysis of some spontaneous rhythms in the circulation. *Biokybernetik, Karl Marx University, Leipzig, Germany*, pages 233–241, 1968.
- [16] Ong Wai Sing Luk Yi Ping TjiLeng Chua Rajendra Acharya U., Kanathal N. Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. *BioMedical Engineering OnLine*, 3(24), 2004.

- [17] Lundborg G. Rempel D., Dahlin L. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J. Bone Joint Surg.*, 81A:1600–1610, 1999.
- [18] Georges Dureau Yoshiharu Yamamoto Claude Gharib Richard L.Hughson, Alain Maillet. Spectral analysis of blood pressure variability in heart transplant patients. *Hypertension*, 25:643–650, 1995.
- [19] van Ravenswaaij-Arts et al. Heart rate variability.review. *Annals of Internal Medicine*, 118(6):436–447, march 1993.
- [20] Hopman Jeroen CW Stoelinga Gerard BA Van Geijn Herman P Van Ravenswaaij Conny MA, Kollee Louis AA. Heart rate variability. *Annals of Internal Medicine*, 118(6):436–447, 1993.
- [21] website nerve express. Theoretical review of the nerve-express system with sample case. <http://www.nervexpress.com/docs/Theoretical>
- [22] Hunt D Sloman JG Wolf MM, Varigos GA. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust*, 2:52–53, 1978.