



Explain Pain

Bart van Buchem

Welkom bij Explain Pain

© Neuro Orthopaedic Institute 2017

Deze cursus is deel van een serie cursussen van Neuro Orthopaedic Institute. Dit is de 19de editie in een serie van cursussen die sinds 2003 loopt. Deze cursus is georganiseerd door NOI Australasia. Deze cursus introduceert de Protectometer.

Voor meer informatie over het wereldwijde cursusaanbod kunt u terecht bij noigroup.com of het lokale kantoor. De cursus is geschreven door David Butler in samenwerking met de internationale faculteit. Vertaling door Bart van Buchem

Alle figuren komen uit:

- **Explain Pain**
(2003, 2013) David Butler and Lorimer Moseley, Noigroup, Adelaide
- **Begrijp de Pijn**
(2012, 2017) David Butler and Lorimer Moseley, Noigroup, Adelaide, vertaald door Bart van Buchem en Mark Langerhorst
- **The Sensitive Nervous System**
(2000) David Butler, Noigroup, Adelaide
- **The Graded Motor Imagery Handbook**
(2012) Lorimer Moseley, David Butler, Tim Beames and Tom Giles
- **The Explain Pain Handbook**
(2015) Lorimer Moseley and David Butler
- **Explain Pain Supercharged**
(2017) Lorimer Moseley and David Butler

Alle rechten zijn voorbehouden. Niets publicatie mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand en/of openbaar worden gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of enige andere manier, zonder uitdrukkelijke voorafgaande schriftelijke toestemming van de auteurs.

DOELSTELLINGEN:

- Het klinische raamwerk voor revalidatie uitbreiden door middel van paradigma's zoals de neuromatrix en pijnmechanismen.
- Om biologisch gebaseerde pijn managementvaardigheden te leren in het kader van de wetenschappelijke inzichten van klinisch redeneren en bewijzen uit klinische studies, neurobiologie en onderwijskunde.
- Reconceptualiseren van pijn in de termen van moderne neuro(immuun)wetenschappen en filosofie
- Het stimuleren tot heroverweging van het huidige gedachtengoed over revalidatie in het belang van alle betrokken partijen (patiënt, therapeut, verwijzer en betaler) voor betere resultaten in de zorg.
- Het trainen van neuro(immuun)wetenschappelijke educatievaardigheden .

NOI VISION: HEALTHY NOTIONS OF SELF THROUGH NEUROSCIENCE KNOWLEDGE



For all inquiries: Neuro Orthopaedic Institute Australasia

19 North Street, Adelaide City West, South Australia 5000

Telephone +61 (0)8 8211 6388 Facsimile +61 (0)8 8211 8909

Email juliet@noigroup.com or david@noigroup.com

Visit www.noigroup.com www.noijam.co

Explain Pain 2017 – Inhoud

LECTURE 1: De toon zetten.....	5
LECTURE 2: Hoe het zenuwstelsel wel een zou kunnen werken?.....	17
LECTURE 3: ‘Issues in the tissues’	26
LECTURE 4: Zenuwachtige verhalen	30
LECTURE 5: Sensitisatie – ruggenmerg en brein	36
LECTURE 6: Sensitisatie – andere outputs	45
LECTURE 7: Explain Pain evidentie, onderzoek en curriculum	55
LECTURE 8: The <i>Protectometer</i>	63
LECTURE 9: Redeneren, neurowetenschappen en metaforen	73
LECTURE 10: Hypnotische taal in Explain Pain	81
LECTURE 11: Een Explain Pain Masterclass.....	84

De oefeningen

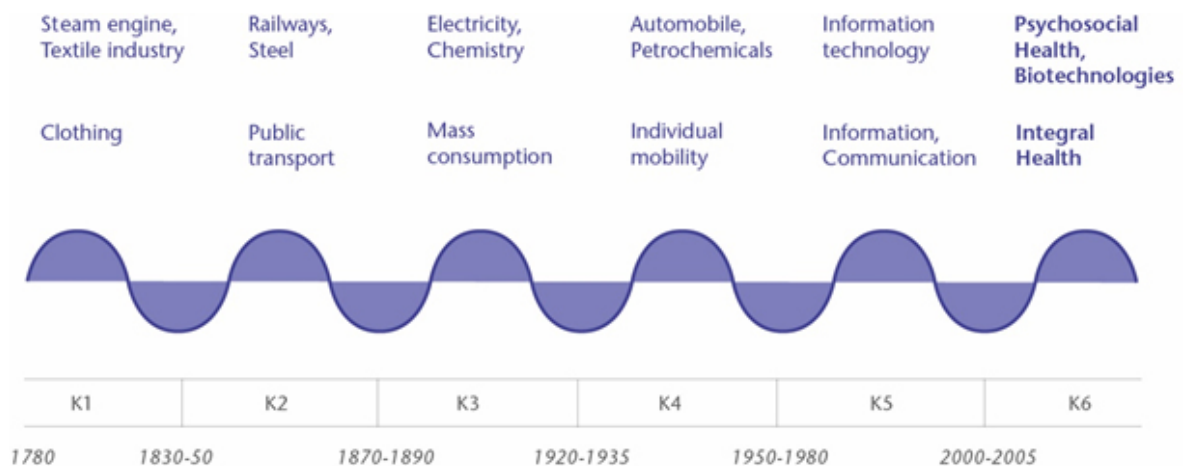
<p>Oef. 1. De pijn Quiz</p> <p>Oef. 2. De ontvanger, de boodschapper en het bericht</p> <p>Oef. 3. Misvatting op meerdere gebieden</p> <p>Oef. 4. Lineair of niet-lineair?</p> <p>Oef. 5. De vierdelige synaps</p> <p>Oef. 6. Hoe kijken we nu naar het brein?</p> <p>Oef. 7. Teken een brein</p> <p>Oef. 8. Neurowetenschappelijke weetjes</p> <p>Oef. 9. Ischemische nociceptieve pijn</p> <p>Oef. 10. Neurogene inflammatie</p> <p>Oef. 11. Inflamatoire nociceptie</p> <p>Oef. 12. Neurowetenschappelijke weetjes</p> <p>Oef. 13. Voel je zenuwen</p> <p>Oef. 14. Perifere neurogene mechanismen</p> <p>Oef. 15. Perifere zenuw weetjes</p>	<p>Oef. 16. Bescherming door pijn-lijn</p> <p>Oef. 17. Neurowetenschappelijke weetjes</p> <p>Oef. 18. Output mechanismen</p> <p>Oef. 20. Outputs in blessuretijd</p> <p>Oef. 21. Oxytocine verhalen</p> <p>Oef. 22. Immun weetjes</p> <p>Oef. 23. Inschatten van pijnvaardigheden</p> <p>Oef. 24. Een curriculum</p> <p>Oef. 25. Veiligheid vs bedreiging</p> <p>Oef. 26. DIM/SIM Categorieën</p> <p>Oef. 27. De Protectometer</p> <p>Oef. 28. DIM/SIM Uitdagingen</p> <p>Oef. 29. Oriëntatie metaforen</p> <p>Oef. 30. SIM hunt</p> <p>Oef. 30. Angstige diagnoses</p> <p>Oef. 31. Versterk het bericht</p> <p>Oef. 32. De pijn Quiz</p>
---	---

LECTURE 1: De toon zetten..

'De toon wordt gezet voor de basis en het fundament van deze cursus met de introductie van het pijnprobleem, de gezondheidsvaardigheden, het biopsychosocialisme, de wetenschap van conceptuele verandering, pijndefinities en de introductie van de Protectometer'

OEFENING 1. Vul eerst de Pijn Quiz (NPQ) in – deze is achterin het werkboek te vinden.

1. Het overzichtsplaatje – De zesde Kondratieff?



2. Het pijnlijke probleem

3. De zoektocht naar oplossingen

Hangt er een verandering in de lucht?

Herconceptualiseren van pijn (Explain Pain) als de beste benadering voor het behandelen van vele chronische pijn condities.

4. Een aantal eerste inzichten uit de wetenschap

Target Concept	Explanation
1. Pain is normal, personal and always real.	All pain experiences are normal and are an excellent, though unpleasant response to what your brain judges to be a threatening situation. All pain is real.
2. There are danger sensors, not pain sensors.	The danger alarm system is just that – there are no pain sensors, pain pathways or pain endings.
3. Pain and tissue damage rarely relate.	Pain is an unreliable indicator of the presence or extent of tissue damage – either can exist without the other.
4. Pain depends on the balance of danger and safety.	You will have pain when your brain concludes that there is more credible evidence of danger than safety related to your body and thus infers the need to protect.
5. Pain involves distributed brain activity.	There is no single ‘pain centre’ in the brain. Pain is a conscious experience that necessarily involves many brain areas across time.
6. Pain relies on context.	Pain can be influenced by the things you see, hear, smell, taste and touch, things you say, things you think and believe, things you do, places you go, people in your life and things happening in your body.
7. Pain is one of many protective outputs.	When threatened the body is capable of activating multiple protective systems including immune, endocrine, motor, autonomic, respiratory, cognitive, emotional and pain. Any or all of these systems can become overprotective.
8. We are bioplastic.	While all protective systems can become turned up and edgy, the notion of bioplasticity suggests that they can change back, through the lifespan. It is biologically implausible to suggest that pain can’t change.
9. Learning about pain can help the individual and society.	Learning about pain is therapy. When you understand why you hurt, you hurt less. If you have a pain problem, you are not alone – millions of others do too. But there are many researchers and clinicians working to find ways to help.
10. Active treatment strategies promote recovery.	Once you understand pain, you can begin to make plans, explore different ways to move, improve your fitness, eat better, sleep better, demolish DIMs, find SIMs and gradually do more.

5. Het paradigma van de gezondheidsvaardigheden

- Samengevat, het vermogen van patiënten om gezondheidsconcepten te begrijpen en zichzelf te navigeren binnen de gezondheidszorg.
- Epidemiologie
- Introductie van de term ‘**gezondheidsvaardigheden**’

6. Voorgestelde klinische competenties – Wat ga je mee naar thuis komen van deze cursus?

- Inzicht in het bio-psycho-sociale raamwerk en het vermogen om dit te kunnen onderscheiden van biomedische benaderingen.
- Up-to-date **kennis** van neuro-immunologie in relatie tot pijn met als doel ‘therapeutische educatieve munitie’ paraat te hebben.
- Het her-conceptualiseren van pijn naar een perceptie model, waarbij pijn wordt gezien als een effectieve reactie op een potentiële bedreiging:

Pijn is een perceptuele conclusie, waarbij de ervaring een output in het bewustzijn is als reflectie van een weloverwogen beslissing van de meest zinvolle of voordelige reactie. Eén die voorspelt dat bij bescherming van het lichaam het vrijwel zeker aan het betreffende lichaamsdeel wordt weerspiegeld. (G. Lorimer Moseley & Butler, 2015)

- Het besef dat **nociceptie en pijn niet gelijk zijn**, bv. 'Pijnzenuwen', 'pijncentra' of 'pijnroutes' bestaan niet. De juiste formulering van nociceptie is een gevaarsignaal. Het is uiteindelijk aan het brein om de situatie op basis van de binnengekomen informatie te beoordelen of het zinvol is om pijn te produceren. Hiermee wordt erkent dat de context van invloed is op pijn.
- Het vermogen om naast een lineaire wijze ook op een collectieve of **niet-lineaire** wijze te denken. Bovendien het juiste raamwerk te gebruiken op het juiste moment. Pijn is per definitie een niet-lineaire output die tot stand komt doordat vele hersengebieden een gezamenlijke bijdrage hebben. Er bestaat dus geen enkelvoudige of lineaire oorzaak binnen het systeem.
- De vaardigheden om een educatieve interventie in te zetten gericht op de misvatting van de bestaande kennis van de patiënt over zijn of haar gezondheidssituatie. Misvattingen komen voor in verschillende soorten en maten, van verkeerd begrepen informatie tot een onveranderbaar paradigma waarbij verandering niet altijd reëel is.
- Het vermogen om de **kennis te vertalen** naar een passend therapeutische educatieve vorm. Dat kunnen metaforen, novelles, weetjes (Neuro Orthopedic Institute, n.d.), langere (grappige) verhalen (G Lorimer Moseley, 2009), plaatjes, tekeningen, afbeeldingen, boeken (Butler & Moseley, 2012), materialen (bv teratubes) experimenten of media zoals YouTubes en podcasts zijn.
- Onderzoek-, meet- en communicatievaardigheden. Klinisch redeneren is niet zo zeer het gebruik van algoritmes en het handelen op basis van vragenlijsten. Wij stellen dat een onderzoek op basis van klinisch redeneren informatie verzameld over de mogelijke 'educatie doelstellingen'. Naast het klinische redeneren kan een 'EP onderzoek' plaatsvinden. Hier onderzoekt de therapeut de conceptuele constructen van de patiënt tijdens de interactie.
- Onderwijskundige vaardigheden; conceptuele verandermodellen en theorieën (Vosniadou, 2008), evidente multimedia strategieën, een begrip over verklarende en functionele kennis.
- **Reeds verworven vaardigheden die gecombineerd kunnen worden om de uitkomsten te verbeteren. Denk hierbij aan vaardigheden uit de cognitieve gedragstherapie (CGT) en commitment therapie (ACT), hypnose en motivational interviewing (MI) die potentieel invloed kunnen hebben op de kwaliteit van de overdracht. Er moet nog onderzoek gedaan worden naar de juiste toepassing als het gaat om de mix-therapieën.**
- Het vermogen behandelingen te integreren met de educatie die passen binnen het bio-psycho-sociale domein. Denk hierbij aan GMI - Graded Motor Imagery (G.L. Moseley et al., 2012), mindfulness, immuun versterkende activiteiten en neurodynamische behandelingen.
- **Het doel van NNE =1 (number needed to educate)**

7. Paradigma en Explain Pain

- Paradigma sturen klinisch redeneren en onderzoeksrichtingen
- Paradigma als een grof raamwerk voor de toegang tot educatieve munitie
- Onregelmatigheden > crisis > veranderingen in paradigma

7.1 Waarschijnlijk hebben/ hadden we twee denkkaders

- **Biomedische benadering** – Intuïtief, extreem succesvol voor vele ziekten en aandoeningen, ingeworteld, min of meer gebaseerd op het concept dat ziekte een primair biologische aangelegenheid is en ook alleen biologisch behandeld kan worden.
- **Biopsychosociale benadering** – Relatief nieuw, verenigd drie domeinen. Redelijke uitkomsten voor chronische pijn condities. Suggereert dat een meer biopsychosociaal denkkader tot betere uitkomsten leidt in het behandelen van je patiënten.

Enkele algemene verschillen tussen biomedisch en biopsychosociale perspectieven	
<i>Een meer biomedische perspectief</i>	<i>Een meer biopsychosociaal perspectief</i>
Een zoektocht naar dé oorzaak.	Erkent multipale oorzaken vanuit een biologisch, psychologisch en sociale domein.
Concentreert zich op het ziekteproces.	Concentreert zich op het ziekteproces en de persoon die ziek is
Concentreert zich primair op anatomische en biomechanische principes.	Erkent nadrukkelijk de interactie tussen het brein en het lichaam.
Meer ziekte focus.	Meer gezondheid focus
De patiënt heeft vaak een passieve rol.	Patiënt betrokkenheid is actief inclusief het beroep op zelfmanagement.
Curatieve behandeling (monotherapieën bv operaties, injecties, manipulaties).	Therapie gericht op revalidatie/ interdisciplinair.
Fysieke inspanning wordt vaker als schadelijk opgevat.	Fysieke inspanning veel minder als schadelijk opgevat
Onderzoek richt zich meer op cel-, moleculair- en genetisch niveau. Minimale integratie met neurowetenschappen.	Onderzoek richt zich meer op psychosociale factoren met een toenemende interesse in de neurowetenschappen.
Lijkt preventieve geneeskunde niet voldoende te herkennen.	Integreert psychosociale factoren als meewegende voorlopers van ziekte en beschadiging.
<i>Uit D.S. Butler, 2012</i>	

7.2 Biopsychosociaal denken is alomvattend...op weg naar het 'Nieuwe Biopsychosocialisme' – neuro immuun opgefriste biopsychosocialisme!

- Wat is het neuro immuun gedeelte?
- Explain Pain rust op een biopsychosociaal raamwerk

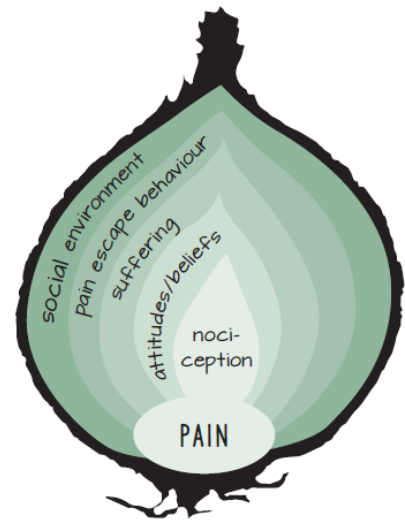
8. De belangrijkste paradigma/ denkkaders die het biopsychosociale begrip van pijn onderbouwen.

8.1 De 'traditionele' paradigma

- Anatomie
- Biomechanica
- Weefsel pathologie

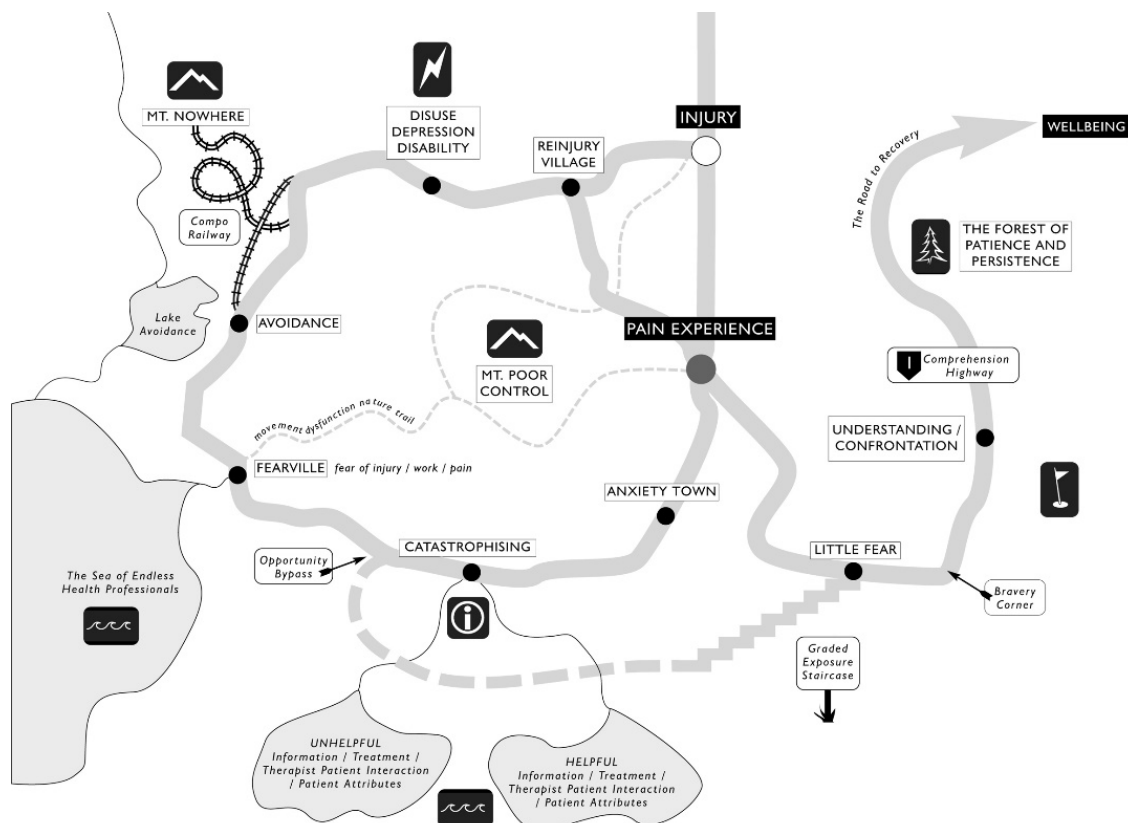
8.2 Paradigma vanuit de Psychologie

- Het 'Ui model' b.v. (Loeser 1982)



- Het vrees vermijdingsmodel b.v. (Vlaeyen en Linton 2000)

(Moseley en Butler, 2017)

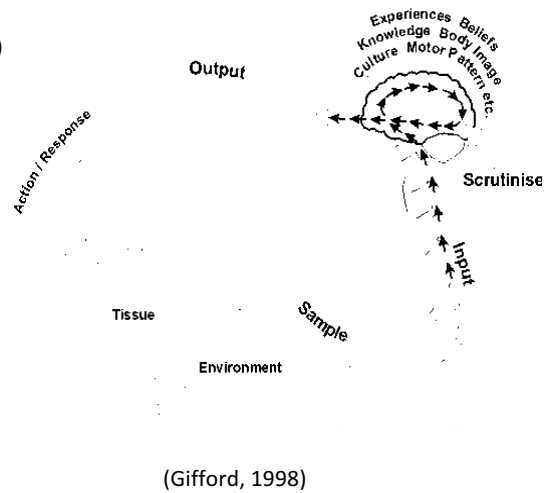


8.3 Meer neurowetenschappelijke paradigma

- **Neuromatrix** (Melzack 1999, Butler en Moseley 2003)

- **Het pijnmechanisme model**

(Gifford 1998, Woolf, Bennett et al. 1998)



8.4 Evolutionaire biologie modellen (Nesse and Williams 1996)

- Gebaseerd op de overleving. Een evolutionair bioloog stelt dat veranderingen er normaal gesproken zijn om je te beschermen op zowel korte termijn als op lange termijn. Lichamelijke reacties op trauma of ziekte kunnen grofweg worden onderverdeeld in categorieën -defecten en beschermingen.
- Defecten zijn die processen of gedragingen die zwakheden van het lichaam onthullen; zij zijn het resultaat van de ziekte of traumatische proces.
- Verdedigingsmechanismen zoals zwelling, spasme, ontsteking en pijn zijn er allen voor de bescherming.
- Beschermingen dienen een doel.

'Geweldig gedaan – dit zijn je zelfhelende eigenschappen!' - een neurowetenschappelijk weetje.

8.5 Belichaamde cognities

9. Introductie van de conceptuele verandkunde

9.1 Definities

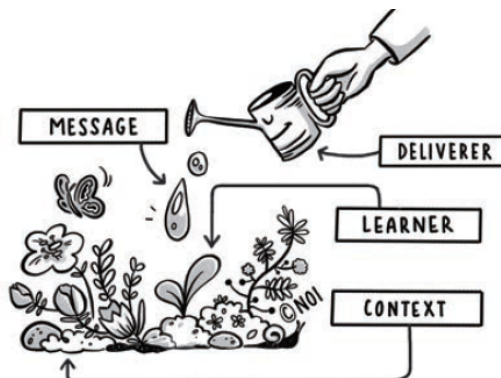
Ons doel met EP is het **verrijken van kennis** en/ of het faciliteren van **conceptuele verandering** die duurzaam is en invloed heeft op gedrag en de besluitvorming in verschillende levensfasen. Met andere woorden de gezondheids-/ pijnvaardigheden worden ondersteund.

Leren in de **aanwezigheid van bestaande kennis** vereist soms een conflict.

9.2 De complexe variabelen in resultaten zouden uit de domeinen kunnen komen van de:



- Ontvanger – de persoon die de conceptuele verandering ondergaat
- Verzender – de persoon die de conceptuele verandering faciliteert
- Boodschap – de informatie en de overdracht strategieën om conceptuele verandering aan te bieden
- Sociale context – de fysieke, sociale en psychische omgeving alwaar de conceptuele verandering plaatsvindt



OEFENING 2. De ontvanger, de boodschap, de verzender en de sociale context

Ontvanger

-
-

Verzender

-
-

Boodschap

-
-

Context

-
-

10. Ontvangers hebben verschillende soorten misvatting

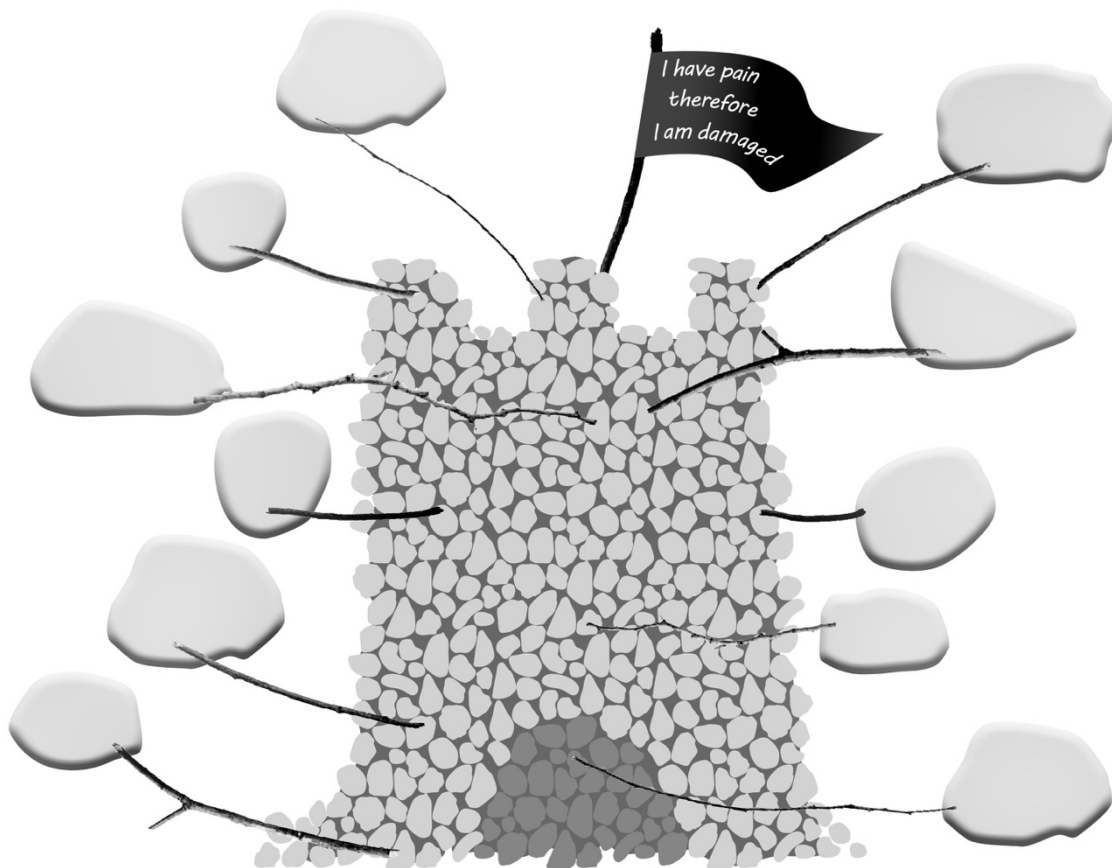
We kunnen deze verschillende niveaus van misvatting proberen te identificeren

10.1 Missende puzzelstukjes en voorbeelden

10.2 Enkele zandkorrels als misvatting en voorbeelden

10.3 Meerdere zandkorrels als *misvatting*, 'gebrekkig denkmodel'


 **OEFENING 3. Meerdere zandkorrels misvatting – 'ik heb pijn, daarom moet ik wel iets ernstigs mankeren'**



Explain Pain strategieën

10.4 'Baksteen' niveau – voorbeelden en strategieën

10.5 Een samenvatting

Niveau van misvatting	Kennis uitwerking	Mogelijke technieken
A. Missende puzzelstukjes	Kennis in 'kleine deeltjes'	Expliciteren, leegtes vullen, verrijking
B. Enkele zandkorrels misvatting 'zandkorrel'		Expliciteren Conceptuele verandering, alternatieven laten zien, confronteren
A. Meerdere zandkorrels misvatting 'Zandkasteel' gebrekkig model	Verbeteren van de samenhang 	Expliciteren/impliceren Conceptuele verandering, korrel voor korrel
B. Paradigma misvatting 'Baksteen'		Impliceren Conceptuele verandering, kennis verrijking, binnen het bestaande paradigma
C. Ontbrekend/ onderdrukt niet-lineair patroon		Impliceren, Aanvoeren, opnieuw uitwerken van een niet-lineair patroon

11. Niet lineaire en lineaire neurale handtekeningen/ patronen

11.1 Patronen – een mentaal kader

11.2 Van wetenschap student naar pijnpatiënt

11.3 Begrip van een lineair of niet-lineair patroon (Chi, Roscoe et al. 2012)

<i>Lineaire (opvolgende) processen</i>	<i>Niet-lineaire (niet opvolgende) processen</i>
1. De wisselwerking tussen een enkelvoudige vertegenwoordiger of een groep vertegenwoordigers kunnen een direct 'gevolg' zijn van het zichtbare patroon.	1. De wisselwerking van een collectief vertegenwoordigers vormen het zichtbare patroon.
2. De wisselwerking van één of meerdere vertegenwoordigers hebben meer invloed of een speciale status hebben op het ontstane patroon.	2. Alle wisselwerking heeft een gelijke status met betrekking tot het patroon (geen leider, geen subgroep of vertegenwoordigers die meer of minder invloed hebben dan anderen)
3. Vertegenwoordigers gedragen zich in hun wisselwerking en patroongedrag overeenkomstig en op een uitgelijnde wijze.	3. Wisselwerking tussen vertegenwoordigers en hun patronen zijn 'los van elkaar' en niet gekoppeld aan elkaar.
4. Patronen worden veroorzaakt door de toevoeging van opsommingen en koppelingen.	4. Patronen worden veroorzaakt door collectieve opsomming of het netto-effect van alle wisselwerking.

Overgenomen van Chi et al 2012



OEFENING 4. Lineair of niet-lineair?

11.4 Niet lineair/ lineair – enkele mogelijke klinische reflecties/ gevolgen

- Er zijn personen die lijken te verschuiven van een meer lineair naar niet-lineair, anderen blijven vastzitten in het model van die ene oorzakelijke verband.
- Markeren van examenvragen – veel weten maar dit niet kunnen operationaliseren
- 'Glazige ogen syndroom' – Doceren over weefselherstel en dan pas over pijn
- Ben ik in staat om te doceren/ verbeteren van niet-lineair denken?

12. Wat is pijn?

12.1 Onze oude pijn definities

...'een multipel *niet-lineair output* systeem, *geconstrueerd* door een individueel specifiek pijn *neuraal handtekening*. Dit neurale handtekening is geconstrueerd zodra het brein concludeert dat de

lichaamsweefsels in gevaar zijn en actie noodzakelijk wordt geacht en pijn wordt gelokaliseerd in de anatomische representatie van het lichaamsdeel in het brein. (Moseley 2003b)

Onze vernieuwde definitie'Een perceptie van het gevolg, waarbij de ervaring wordt beschouwd als een resultaat in het bewustzijn dat de best denkbare inschatting van wat een gunstige respons weerspiegelt. Meestal zal het de kiezen voor bescherming' (Moseley GL Butler DS 2015 J Pain)

Misschien is het je opgevallen dat we de IASP-definitie niet hebben overgenomen? (Wat ons betreft veel te negatief)

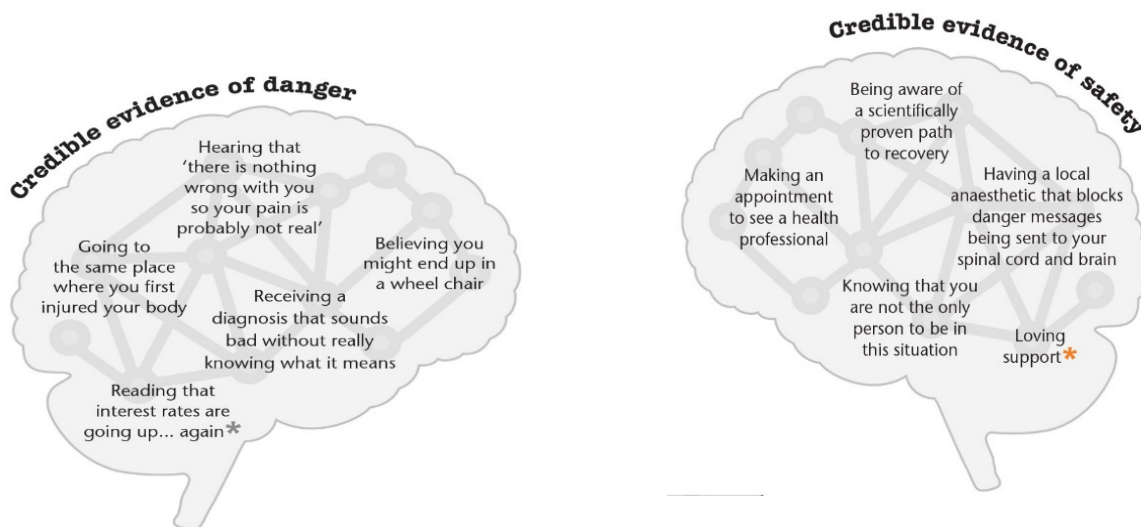
13. Een introductie in 'The Protectometer' en DIMs en SIMs

Een andere werkdefinitie wordt in deze cursus voorgesteld en toegepast...

13.1 Danger and Safety – Bedreiging en Veiligheid

*Pijn bestaat zodra het aannemelijke bewijs voor **bedreiging** groter is dan het aannemelijke bewijs voor **veiligheid**.*

*Pijn bestaat niet zodra het aannemelijke bewijs voor **veiligheid** groter is dan het aannemelijke bewijs voor **bedreiging**.*



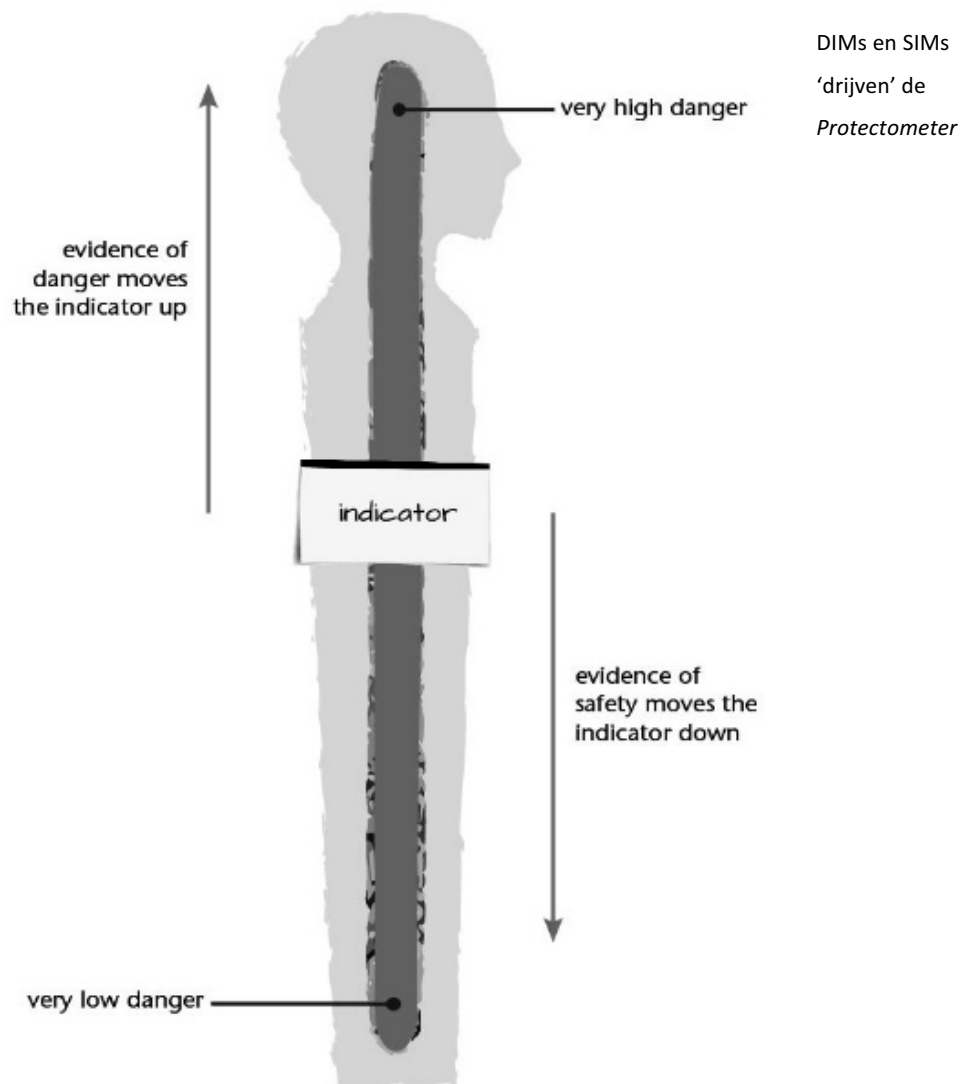
Let op... de sterretjes?

13.2 Ontmoet je DIM SIMs – zeven variaties

- Dingen die je hoort, ziet, ruikt, proeft en aanraakt
- Dingen die je doet
- Dingen die je zegt

- Dingen die je denkt en waar je van overtuigt bent
- Plekken waar je bent
- Mensen in je leven
- Dingen die in je lichaam gebeuren

13.3 'The Protectometer' – De protectiemeter



(Moseley en Butler, 2015a)

LECTURE 2: Hoe het zenuwstelsel wel een zou kunnen werken?

'Een moderne visie op het neuro immuunsysteem vanuit moleculaire tot homunculaire niveaus en een introductie van het neuromatrix paradigma. Inclusief plasticiteit, pijn en toepassingen in de praktijk'.

1. Introductie

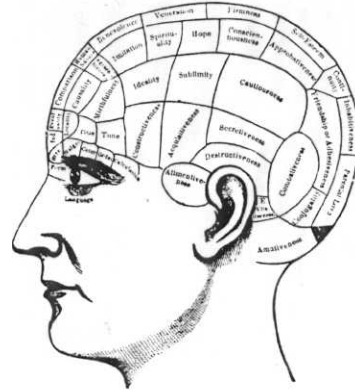
Het neuro immuunsysteem en zijn functies samengevat?

Complex

Zelf-constructief

Wijdverspreid

Representatief



2. Complexiteit – de 'hardware' en de 'wetware'

2.1 Hardware – het apparaat voor de representatie

Met elektro microscopen is de neurale hardware in kaart gebracht – meer dan een triljoen cellen in het brein – 100 biljoen hiervan zijn neuronen die stuk voor stuk 5-100.000 verbindingen kunnen maken, 60 triljoen synapsen in de cerebellaire cortex, een baby maakt 3 miljoen synapsen per seconde, driekwart van alle synapsen bevindt zich in de cerebellaire cortex, continue aan/uit pulsaties van miljoenen synapsen in iedere milliseconde

Vijftig tot tachtig procent van de cellen in het brein zijn glia cellen met een immuun functie (b.v. microglia, astrocyten) en ingewikkelde bi-directionele relaties met neuronen.

Meeste synapsen in het brein zijn **tripartite (driedelig)** of worden beschouwd als **tetrapartite (vierdelig)**



OEFENING 5. Teken een vierdelige synaps

2.2 Wetware - 'rivieren van onze geest'

Verschillende samenstellingen van de wetware (neurotransmitters en neuromodulators). Honderden zijn geïdentificeerd. Ze zijn onder te verdelen in categorieën: amino zuren zoals glutamaat en GABA, peptiden

zoals substance P en encefaline, amino's zoals adrenaline, noradrenaline, dopamine, serotonine en gassen zoals stikstofdioxide. De 'niet-klassieke' transmitters hebben NO (natrium oxide) en immuun samenstellingen.

2.3 Om het nog complexer te maken...

- De anatomie van het brein is niet gelijk aan de chemie, d.w.z. neurotransmitters zijn wijdverspreid. Er is geen unieke chemische stof voor een hersengebied maar de stoffen hebben wel een thuisbasis. Het concept van de 'soep' kan helpen om het nader te omschrijven.
- Effecten van neurale activiteit kan activatie of inhibitie inhouden.
- De meeste (80%) van de neuronen in het brein vuren terug en zijn recursief. Dus iedere neurale actie wordt geëvalueerd in de 'zee van feedback'.
- Neurotransmitters kunnen alleen neurale actie beïnvloeden als er specifieke receptoren beschikbaar zijn.
- Weeg de immuun complexiteit mee
- Je moet wel onder indruk zijn – er is 200,000 kilometer bekabeling in het brein. Een groot deel van het brein is vernieuwd binnen enkele maanden.

2.4 Hebben we ons 'opperorgaan' – het brein onderschat?



OEFENING 6. Hoe kijken we nu naar het brein?

Voeding
'hete brei'

Mechanica
'krakende hersenen'

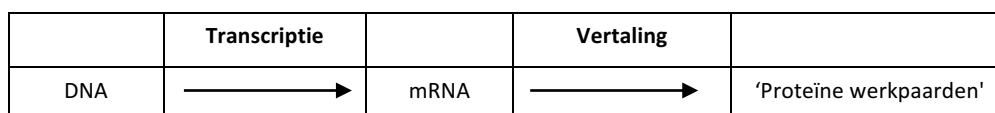
Seks

Cijfers
Leeghoofd, 'een paar hersencellen'

Herken hierin de primaire en secundaire metaforen

Houdt rekening met de primaire metafoor 'PIJN ALS VIJAND' en secundaire metaforen en taal die hier uit voortvloeien.

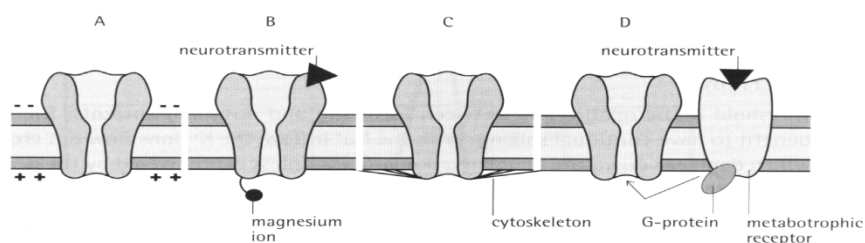
3. De essentiële moleculaire biologie van het zelf-geconstrueerde en verspreide representatiesysteem



3.1 Ion kanalen en receptoren (sensors) – moleculaire sleutel naar resultaat in therapie

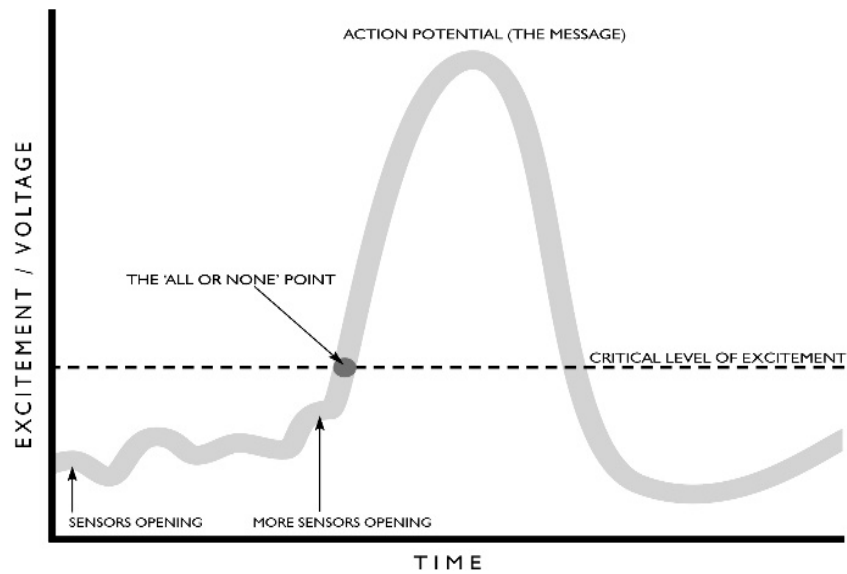
Zeven kernpunten... ion kanalen, prikkelbare membranen, kanaalpathologie

- (1) Ion kanalen zijn een collectie van proteïnen als een kanaal gevormd. Dit kanaal is gebonden in het membraan van de neuron (axolemma). Deze kanalen worden gesynthetiseerd op ribosomen en endoplasmatisch reticulum rond de kern, allen onder invloed van de genetica. Kanalen worden getransporteerd in het axoplasma (zenuw cytoplasma) en worden dan in het axolemma opgenomen.
- (2) Zij vormen in wezen een stekker in het axolemma met een gat. Het gat kan openen en sluiten en indien deze open is stromen ionen door, gebaseerd op de elektrochemische gradiënt. Dit zal een depolarisatie veroorzaken en vervolgens, secundair aan andere chemische gebeurtenissen, zal het kanaal meestal sluiten.
- (3) Er zijn veel verschillende soorten kanalen als expressie van de genen (meer dan 100 geïdentificeerd). Deze kunnen worden ondergebracht welke stimuli hen opent en sluit, dat wil zeggen (a) spanningsveranderingen (zoals natrium, kalium, calcium, TRP omheinde kanalen), (b) het bevestigen van liganten en (c) "andere" zoals mechanische krachten, acidose.



- (4) Meeste kanalen openen **Slechts enkele milliseconden** en laten daarmee evenwicht in de elektrische verloop toe. Een ander type ion kanalen (G proteïnen) openen langer, soms zelfs minuten en onderzoeken de veranderingen in de opvolgende neuron inclusief de tweede boodschapper en genexpressie.
- (5) Ion kanalen veranderen voortdurend. De halfwaardetijd van een ion kanaal, zoals een Na⁺ kanaal, is **Slechts enkele dagen**. Dit laat een zelf regulerend proces toe dat synaptische functie bepaald. Neem bijvoorbeeld een stresssituatie waar het aantal adrenosensitieve kanalen kunnen toenemen. Beschadiging zal leiden tot op- of neerwaartse regulatie of zelfs de productie van unieke kanalen.
- (6) Ion kanalen zijn niet gelijkmatig verdeeld in het perifere zenuwstelsel. Er zijn verrijkte gebieden in het cellichaam, de axon heuvel, dendrieten, terminals en de 'Knopen van Ranvier'. Een gebied als de axon heuvel is een mogelijke plaats voor aanhechting van extra kanalen indien dit nodig is.
- (8) Het ion kanalen aantal, de aard en de activiteit op een bepaald moment geeft een aardig beeld van de gevoeligheid die nodig is voor de beste overleving voor die persoon in zijn leefomgeving. Er is dus een plasticiteit in de ion kanaal expressie. In tijden van beschadiging kan het patroon van de kanaal expressie drastisch veranderen in gebieden zoals de amygdala, hippocampus en dorsale ganglia waar de receptor aantallen toenemen. In de perifere zenuwen, weerstaat myeline normaal gesproken invloed van de kanalen. Echter, na de-myelinisatie kan het ontblote segment een hoge dichtheid van kanalen verwerven. Men denkt dat dit de basis van de zogenaamde Abnormal Impulse Generating Sites (AIGS) in perifere neuronen is. Simpel gezegd, zij weerspiegelen de 'noodzaak' van het individu.

3.2 Denk aan de actiepotentialen– link naar de ion kanalen



(Butler en Moseley, 2013)

4. Het neuromatrix paradigma

4.1 Introductie van de neuromatrix

Waar zijn neuronen voor? En glia cellen?

Definities

- Neuromatrix = gecodeerde ruimte
- Neuraal handtekening = representatie = evenementen ruimte = neurale stempel/ schema
- Primaire en secundaire neurale handtekeningen

Het paradigma wordt gestimuleerd door revolutionaire beeldvormingstechnieken en cognitieve wetenschappen



Middelen als functionele MRI, MRI en PET scans kunnen nu de representaties in beeld brengen en geven daarmee informatie over de neurale substraten van pijn, geluk, boosheid, verdriet en anticipatie etc. (bijvoorbeeld Chapman 1996, Ingvar 1999, Bushnell, Duncan et al. 2000, Casey and Bushnell 2000, Petrovic en Ingvar 2002, Boorsook and Becerra 2005, Apkarian and et 2011)

Globaal gezien zijn ervaringen zoals pijn **wijdverspreid, parallel en bilateraal**

Representatiesvormen zijn een essentieel paradigma voor de revalidatie

4.2 Sta hier nog even stil bij de Gate Control

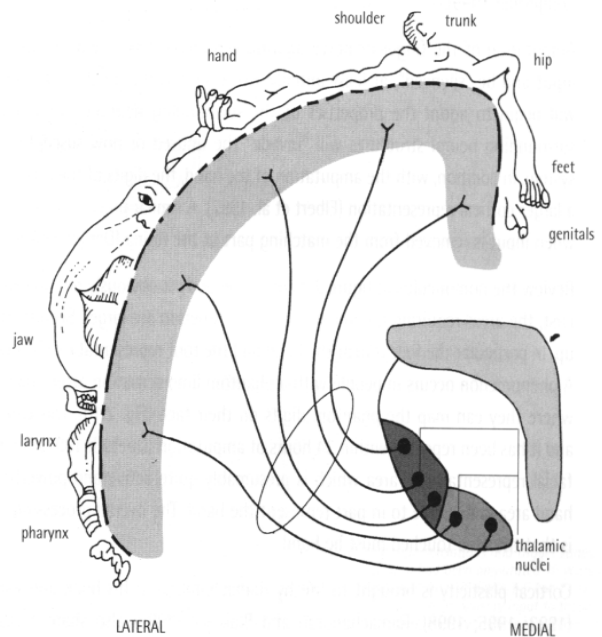
4.3 Begrip van representaties – de bekendste van allemaal – de somatosensorische homunculus (representatie) (Penfield and Boldrey 1937)

Nauwkeurig over **'remmingen'** – **inhibitie, disinhibitie en re-inhibitie**.

Een representatie vraagt de betrokken hersencellen (member braincells) om 'aan' te staan en niet-betrokken hersencellen op dat moment 'uit' te staan (inhibitie).

Hoofdkenmerken van de representatie van de huid:

- De delen zijn geen onderdeel van een micro of macro anatomie.
- Het toont de receptieve velden van specifieke neuronen en groepen neuronen.
- Het is een realistisch voorbeeld van **somatotopie**.
- Huidgebieden die een goede sensitiviteit nodig hebben zijn uitvergroot, dit duidt op gebruiksfhankelijkheid.
- Dit is een menselijke constructie
- Het kan een losgekoppeld deel zijn.
- Het kan niet lichaamseigen delen toevoegen (b.v. protheses)
- Het kan de ruimte programmeren
- Eén van de ontelbare – sensorisch, immuun etc.



13 De representatie van pijn in het brein?

OEFENING 7.1 Teken een brein



OEFENING 7.2 Probeer het nu opnieuw als je dat wilt...



- Recent onderzoek betwist op dit moment de specificiteit van een specifieke hersenactiviteit en pijn. Een karakteristiek netwerk (Saliency netwerk) is wellicht een meer nauwkeurige beschrijving. Een persoon met congenitale analgesie (geen pijn kunnen voelen) is de 'pijnmatrix' ook actief bij noxische stimuli (Iannetti et al. 2013; Solomon 2017). Harde geluiden, fel licht, prettige aanrakingen en noxische input kunnen 'in het brein' dezelfde presentatie geven. 'It's a fine line between pleasure and pain' (...harde geluiden en andere karakteristieke dingen).
- Een noxische stimulus op iedere spier of huid heeft een soortgelijke brein representatie (Casey and Bushnell 2000)
- **Overlap** in de representatie bestaat er altijd. 'Emotionele pijn' lijkt hetzelfde als 'fysieke pijn'. Pijn en plezier verschillen eigenlijk niet zo sterk van elkaar.
- Een geactiveerde representatie **kan eenvoudig worden aangepast** door cognitieve factoren. Het is zeer contextueel. De representatie kan worden uitgelokt door anticipatie van pijn en illusies van pijn. De representatie kan gemoduleerd worden door cognitieve mechanismen zoals afleiding, perceptie van onbehagen en angst. Het kan worden 'opgevoerd' of 'geremd' worden
- '**Vervaging**' in de cortex (disinhibitie van of nabijgelegen cellen) ontstaat in bepaalde pijncondities.

6.1 Beeldvorming van de hersenen en de consequenties voor de praktijk

- **De gebieden ('ontvlaming knopen') die gerekruteerd zijn (als slaaf gemaakt) in een pijnervaring hebben andere functies dan pijn.**

De dynamische, verspreide, continue veranderende hersenactiviteit die met pijn wordt geassocieerd geeft tevens een kans voor interventies. We pijn met multimodale therapieën beïnvloeden – cognitief, met beweging en context, etc.

- **Gedachten zijn zenuwimpulsen**
- **'Vervaging' - smudging (verlies van nauwkeurigheid)**
 - Het gebeurt normaal gesproken ook
 - Representaties reflecteren de stimulus historie
 - Denk aan Braille lezers en muzikanten
- **Tallose pijn condities zijn bestudeerd**
 - Fantoom verhalen. Kinderen kunnen fantomen ervaren, volle blaas gevoel, de echtheid van een fantoom, fantomen in het brein.

- Hoe chronische, de lage ruggijn hoe sterker de vervaging in de representatie.
- Bij syndactylie (geboren met web vingers) is er sprake van een gecomprieeerde representatie en is het niet mogelijk om individuele vingers te onderscheiden. Maar zodra er een operatie heeft plaatsgevonden is het onderscheid tussen de vingers binnen een week aangepast.
- Chirurgische hechting van twee tenen bij primaten leidt tot een samensmelting van hun corticale zones in gebied 3b.
- Carpaletunnelsyndroom kent groter wordende representaties.
- CRPS lijkt vaker samen te gaan met een krimpende representatie.

- **Het ontstaat snel**

- Reorganisatie ontstaat snel. Het 'groter worden' van een onderarm in de representatie is een kwestie van 20 minuten. Dit gebeurt al bij het oppompen van een stuwband voor de bloeddrukmeting.
- In slechts 30 minuten vindt er vervaging van de vingers plaats als je deze aan elkaar plakt. Het houdt ongeveer 2 uur aan als de vingers tenminste 5 uur aan elkaar geplakt hebben gezeten. (Stavrinou, Della Penna et al. 2006)


(bv Nudo, Milliken et al. 1996, Birbaumer, Lutzenberger et al. 1997, Florence, Jain et al. 1997, Elbert, Candia et al. 1998, Flor 2000, Kaas 2000, Flor 2003, Apkarian and et 2011, Woolf 2011)

- **Dus vervagen heeft voor- en nadelen?**

7. Meer klinische gevolgen, een verschuiving in denkwijze

- Het is uiteindelijk de representatie die we behandelen. Het neurale handtekening moet veranderen. Functie is de meest duidelijke en meetbare variabele
- In het verleden hebben jij (en ik) mensen goed kunnen helpen en beter of slechter gemaakt via een proces waar we ons op dat moment niet bewust van waren
- Bio-psycho-sociale constructen en interdisciplinair management zijn ondersteunend
- Zo snel mogelijk normaal bewegen is ideaal voor de weefsels en voor homunculaire verfrissing
- Overweeg meerdere ontvlaming signalen die bijdragen aan het initiëren en onderhouden van een pijnervaring
- Beweginggewoontes en verlies van bewegingselectie verankeren een representatie
- Wat levert intersegmentaal onderzoek op, wat levert specifiek spier onderzoek op?
- Nog altijd ongedefinieerde managementstrategieën?
- Neurodynamica en moderne zenuwstelsel concepten
- Willekeurige bewegingsconcepten
- Tai Chi, yoga, Martial arts
- Wat is de rol van het immuunsysteem?

8. Een Explain Pain indeling

Categorie	Tijd	Misvatting	EP-technieken	
Neurowetenschappelijke weetjes	Ong. 1 min	Enkele korrel	Meer expliciet	
Neurowetenschappelijke novella's	Ong. 1-10 min	Enkele korrel Zandkasteel (Baksteen)		
Painful Yarns en andere langere verhalen	Meestal langer dan 10 min	Zandkasteel Baksteen Ontbrekend schema		Meer impliciet

9. Heb je intussen een neurowetenschappelijk weetje kunnen oppikken?



OEFENING 8. Schrijf hier alle neurowetenschappelijke weetjes die je tot nu toe hebt oppikkt

En als ik nu iets wil nalezen

- (Melzack 2001), Moseley (2003)
- Iannetti and Mouraux (2010)
- Solomon et al. (2017)

En overweeg misschien een 'leesbaar' boek

- Doidge (2008) 'The brain that changes itself'
- Lorimer Moseley's hoofdstuk in 'The Graded Motor Imagery' Handbook.
- Explain Pain Supercharged – p 74

LECTURE 3: 'Issues in the tissues'

Problemen in de weefsels, nociceptie en Pijn

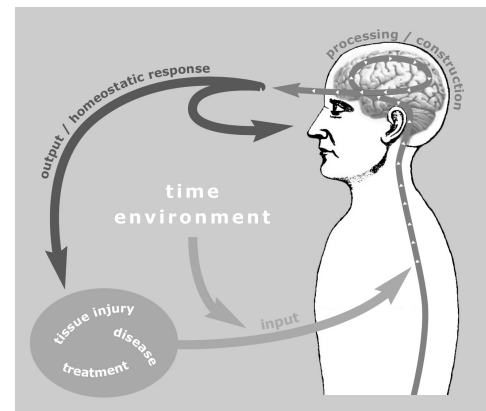
'Wees je bewust van het fundamentele verschil tussen nociceptie, beschadiging en pijn. Ontdek het krachtige therapeutische verhaal achter ischemische en inflammatoire nociceptie, neurogene inflammatie, perifere sensitisatie en beheers de kunst van nociceptieve patroonherkenning'

1. Introductie

Naar het pijnmechanisme paradigma

Waarom eerst de periferie?

"Een goede reden om een aantal verhalen te delen" - Munitie voor Explain Pain



2. De cruciale nociceptie definitie

Nociceptie is niet een essentieel voor een pijnvaring, toch kan het een krachtige bijdrage leveren. Nociceptie is geen pijn.

Een 'Gevaarsein' is geen pijnsein.

Er bestaat in feite geen spierpijn!!

3. Weefselbeschadiging/ pathologie en pijn hebben geen betrekking op elkaar

Het gaat beide kanten op

De plek voor bijzondere pijnverhalen, fantomen en context afhankelijke pijn

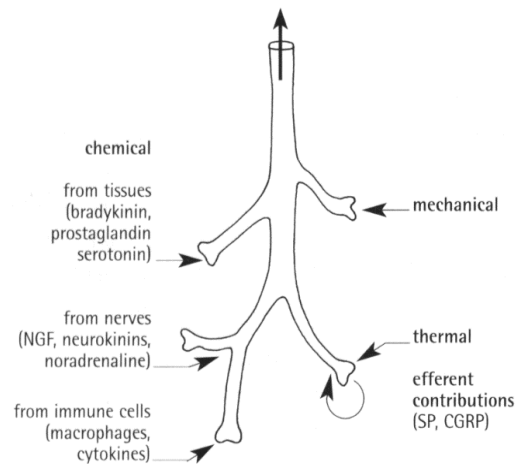
Haaienbeten, papiersneetjes, bedrijfsongevallen, violisten vinger, etc. etc.

4. Basis neurowetenschappen

Een perifeer neuron zendt kwantitatieve data, geen kwalitatieve data.

De perifere zenuw zendt **verschillende niveaus van dreiging** vanuit het einde van het neuron. Bedenk dat scheurende, scherpe, zeurende brandende pijn en de beslissing om stil te blijven allen creaties van het centrale zenuwstelsel zijn.

Zorg voor de juiste taal – geen pijnsein, geen pijnpaden, geen pijnzenuwen, geen pijngeneratoren.



5. De veel voorkomende ischemische nociceptieve processen



pH veranderingen kunnen de nociceptie beïnvloeden. Hoe?

OEFENING 9. Opsomming van waarschijnlijke patronen bij ischemische nociceptie en zijn bijdrage aan pijn

Tijdstip op de dag

Deel van het lichaam

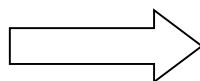
Verlichtende en provocerende factoren

Medicijnreacties

'droge spieren, 'zure weefsels' zijn suggestieve uitingen zoals scheuren maar kan er een bruikbare term van gemaakt worden?

6. Inflammatoire Nociceptieve Mechanismen

Inflammatoire response



'inflammatoire soep'

(soep is goed!)

Er bestaan niet- neurogene en neurogene bijdragen aan de inflammatoire reactie.

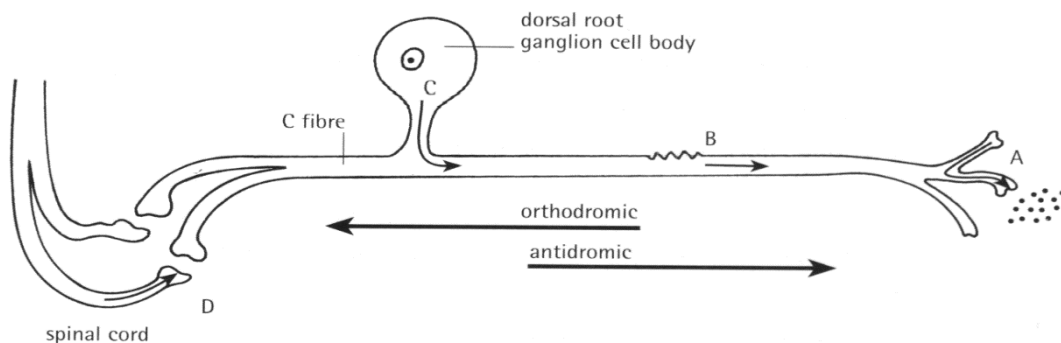


6.1 Niet-neurogene bijdragen

- > stoffen vanuit het celmembraan of vanuit beschadigde weefsels, gespecialiseerde inflammatoire cellen, plasma (b.v. prostaglandine, cytokines, leukocyten)
- > Lokale immuun reacties (bv macrofagen) laten pro-inflammatoire cytokines los (bv TNF alpha)
- > viscositeit van de vloeistoffen geeft een mechanische bijdrage (stijfheid) en is mogelijk in staat om bloedvaten en zenuwvezels te comprimeren.

6.2 Neurogene bijdragen

Om perifere neurogene bijdragen te kunnen begrijpen is een kort overzicht met betrekking tot C-vezels, antidrome en orthodrome impulsen en neuropeptiden nodig.



OEFNENING 10. Je kun je eigen neurogene ontsteking creëren. Probeer het eens te omschrijven of te tekenen...

Effecten van vrijgekomen peptiden:

- Capillaire membraan lekkage, mast-cell degranulatie, verhoogde enzymactiviteit, immuun activatie.
- Een andere mogelijke bijdrager aan neurogene inflammatie is het sympathische zenuwstelsel.
- En bedenk dan dat dit alleen over **perifere neuro-inflammatie** gaat.

Zie je hier de bijdrage van angst naast een mogelijk zenuwwortelprobleem en daarmee de klachten versterk zouden kunnen worden?

OEFENING 11. De waarschijnlijke patronen wanneer inflammatoire nociceptie bijdraagt aan de pijnervaring

Observaties

Tijdstip op de dag

Deel van het lichaam

Verlichtende en provocerende factoren

Medicijnreacties

Hoe behandel je dit? Hoe leg je het uit?

7. Enkele klinische overdenkingen

- Het is vaak eenvoudiger om het mechanisme te herkennen dan het exacte weefsel dat betrokken is? M.a.w. gebruik het mechanisme paradigma naast het weefsel gezondheid paradigma.
- Zie hoe je het proces kunt beïnvloeden zonder precies te weten welke anatomische structuur betrokken is?



OEFENING 12. Heeft iemand enkele 'neurowetenschappelijke weetjes' opgepikt?

LECTURE 4: Zenuwachtige verhalen

'Zenuwen zijn op geen enkele manier te vergelijken met een snoer van de broodrooster – ze leven! Voel en begrijp de en processen die zijn gerelateerd aan het behandelen van perifere zenuwen. Dit opent nieuwe deuren naar leerzame verhalen'

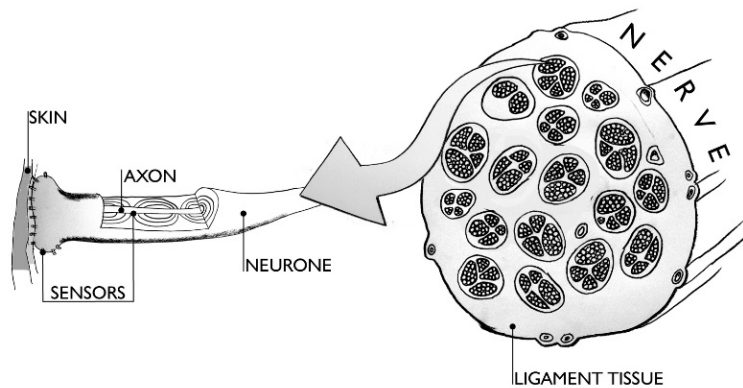
1. Raak je zenuwen en leer daarvan

Vind ergens een zenuw – de ulnaire zenuw in de pols en de elleboog, misschien een peroneus zenuw in de achterzijde van de voet. Vind een kleintje zoals de radiale sensorische tak aan de buitenzijde van de voorarm. Zorg dat je ze goed hebt gevoeld.

Wat zijn de leerzame lessen uit deze ervaring?



OEFENING 13. Voel je zenuwen ... wat voelde je?



2. Het zenuwstelsel bijzonder mobiel, maar dat is voor veel mensen iets nieuws

2.1 Hoofdpunten vanuit de neurodynamica

- Continuüm
- Ontworpen voor beweging
- De beweegbaarheid is uitzonderlijk groot
- Beweegt en staat onder druk
- Herkent koppelingen tussen de weefsel, dus beknellingen en rek problemen.

Biedt een bruikbare en bekende educatieve/ therapeutische link – het zenuwstelsel beweegt en heeft beweging nodig.

2.2 Anton's 'Nerve Educator'

Bekijk de YouTube video - 'Nerves, knowledge and theratube – met David Butler'

3. 'Beschadigde' en 'afgeknelde' zenuwen hoeven geen pijn te doen

- Zenuwen zijn ook weefsels, en ze hoeven niet 'zeer' te doen, zelfs niet als ze beschadigd zijn. Dit is waardevol educatiemateriaal.
- Historische (menselijke) autopsie studies laten zien dat bindweefsel - en zenuwvezel veranderingen bij tenminste in 50% van de gevallen voorkomt. Ook al hadden ze in hun leven nooit klachten of symptomen. (Neary and Ochoa 1975)
- Verschillende beeldvormende onderzoekstechnieken leggen continue abnormale afknellingen van zenuwwortels bloot bij 20-30% van volwassenen die geen geschiedenis met pijn hebben (Boden, Davis et al. 1990). – **nugget alert!!**

4. De noodzakelijke neurowetenschappen achter de tintelingen en prikkelingen en de vreemde ontladingen van perifere zenuwen

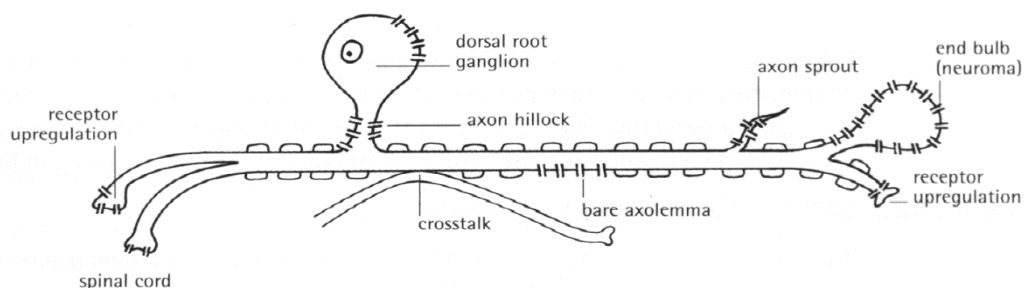
4.1 Ectopische impuls generatie

De concepten en classificatie van perifere neuropathie heeft een update nodig om te integreren met de pijnwetenschappen en toepasbaar te maken voor revalidatie - preneurapraxia

Belangrijke zaken: Impulsen starten normaal gesproken bij de terminal maar niet als er sprake is van beschadiging of inflammatie – de axon zorgt voor geleiden de impulsen. Perifere zenuwen kunnen een bijdrage leveren aan een pijnervaring zodra zij een verandering ondergaan in gevoeligheid, aantallen, of organisatie van receptoren in de membraan activatie of inflammatoire cellen, óf het kan worden geïnnerveerd door bindweefsel van de zenuw.

4.2 Ion kanalen en zenuwbeschadiging

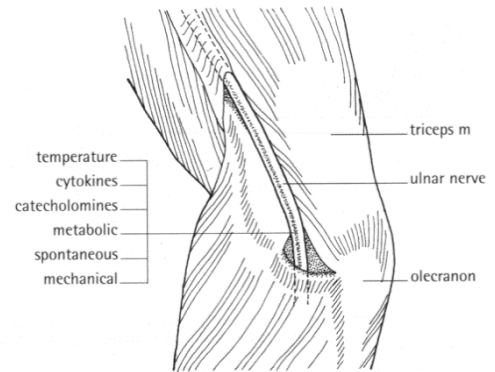
Ion kanalen (receptoren) zijn te vinden in de knopen van Ranvier en terminal knoppen waar geen myeline is. Het axolemma is in een continue staat van remodellering (halfwaardetijd van een receptor is slechts een paar dagen). Ion kanalen zijn altijd onderweg, waarmee hun prikkelbaarheid onder continue aanpassing is. Daar waar zenuwen beschadigd zijn (bv. Myeline afname, ontspruiten) kunnen deze gebieden abnormaal impulsen genereren (AIGS). En vergeet niet dat het neuron nog steeds een onderdeel van het continuüm is.



4.3 Vier relevante eigenschappen van ectopische impuls generatie

- Variabele depolarisatie stimuli – inflammatie lijkt een grotere rol te spelen dan eerder werd aangenomen

- De piekperiode na een beschadiging kan variëren tussen de 3 en 21 dagen. Zenuw en zenuwwortel beschadiging kan zelfs 2-3 weken onopgemerkt blijven!
- Mechanosensitiviteit (niet zenuwgeleidingsonderzoek) kan een hoofdsignaal zijn.
- De spinale ganglion in het bijzonder kan een gevoelige plek zijn



5. Enkele voorbeelden van AIGS

6. Het zenuwstelsel als een neuro-immuun systeem – zelfs in de periferie

Het immuunsysteem – een systeem dat weet wie je bent, zal reageren zodra je niet jezelf bent.

Schwann cellen en macrofagen kunnen immuun verbindingen produceren

6.1 Het oude concept van immuun privilege uitgedaagd - d.w.z. het centrale zenuwstelsel bevoorrecht is of 'veilig' van alles wat buiten gebeurt.

Alle perifere beschadigingen bevatten een immunologische reactie. Lokale immuun cellen zijn geactiveerd en de rekrutering van andere niet-neurale cellen naar de locatie van de beschadiging wordt gestimuleerd. Deze zijn macrofagen, mastcellen, neutrofielen, Schwann-cellen en T-cellen (Thacker, Clark et al. 2007). Effecten zijn lokaal en op afstand, inclusief het CZS.

6.2 De 'postermouse' voor biopsychosociaal denken?

Binnen enkele uren, vindt er in het ruggenmerg activatie plaats van niet-neurale cellen als reactie op perifere zenuwbeschadiging die met name glia cellen (de lokale macrofagen van het CZS) en astrocyten omvatten. Zij kunnen nog jaren actief ('ervaren') worden.

Op hun beurt kunnen ze de sensitatie verspreiden door activatie en verder sensibiliseren van andere niet-neurale cellen die hun nabijgelegen onbeschadigde neuronen beïnvloeden, contralaterale sensorische neuronen, de dorsale hoorn neuronen en de neuronen in de hersenen, waaronder de frontale kwabben (Beggs, Liu et al. 2010)

Dus...?

- Een uitdaging voor de tweedeling in perifeer-centraal?
- Chagrijnigheid na zenuwletsel?

- Bilaterale symptomen?
- Rust na zenuwletsel?

7. Voorgestelde subjectieve patronen van perifere neurogene mechanismen



OEFENING 14. Welk gebied? probeer het maar eens!

7.1 De kwaliteit van pijn

- Enorme variatie in ernst. Zenuwwortels in het bijzonder kunnen buitenproportionele pijn veroorzaken rond de oorspronkelijke beschadiging
- ‘Brandend’, in het bijzonder de huidzenuwen, ‘diepe kiespijn’ voor zenuwwortels
- Nachtelijke pijn
- Paresthesie

7.2 Gedrag

Deze kenmerken kunnen herkend worden naar aanleiding van neurodynamische testen en palpatie, of activiteit die zenuwen mechanisch beïnvloeden:

- Schieten en scheuten
- Naschokken (vooral de spinale ganglion)
- Naschokken en verspreiding (vooral de spinale ganglion)
- Loslaatpijn

Deze reacties kunnen terwijl ze angst induceren losstaan van het signaleren van beschadiging

- Een link naar stress condities
- Een link naar inflammatie

7.3 En dan degene die wat onbekender zijn

- Spontane pijn
- Immune relaties
- Jeuk en andere sensorische fenomenen
- Verschillende vreemde beschrijvingen

- Mechanosensitieve 'hot spots', trigger points

8. Relatie met bewegingsonderzoek

Neurodynamische testen zijn een vasculaire, mechanische en psychologische uitdaging. ULNT (Upper Limb Neural Tension Test) is intenser ervaren door patiënten die denken dat de test voor 'zenuwen' bedoeld is (Coppieters 2005).

Het vinden van kleine neuropathieën vereist meestal getrainde onderzoek vaardigheden – dat kun je leren in een andere cursus (Mobilisation of the Neuro-Immune System).

9. Hoe behandel je de perifere zenuwgevoeligheid?

9.1 Demp de AIGS

- Ontlast het, stop met wrijven, verander houding, ergonomische veranderingen (educatie gebaseerd op neurodynamica)
- Adequaate spalken, maak het weefsel gezonder, zorg voor meer bloed in de regio. Bindweefsel veranderingen doen het over het algemeen goed met gezonde beweging.
- Neurodynamische concepten passen hier, 'geef het grofweg terug wat het vroeger had'.
- Iedere angst reducerende educatie zal niet alleen het CZS laten aanpassen maar zorgt evengoed voor afname in de stress stoffen in de bloedsomloop.
- Een goed lichamenteel onderzoek
- Wees bewust van aanverwante medicamenteuze therapieën b.v. membraan stabilisatoren en natrium kanaal blokkers.
- Wees ook bewust dat amitriptyline, ketamine en corticosteroiden natrium kanalen blokkeren en daarom potentiële membraan stabilisatoren zijn (antagonist).
- Zenuwherstel duurt langer – is de term chronisch wel terecht bij zenuw schade?

Schrijf een aantal mogelijke perifere neuropathie/ neurogene 'neurowetenschappelijke weetjes' op voor je Explain Pain verhalenboek.



OEFENING 15. Perifeer zenuw weetje

A large, empty rectangular box with a light gray background, intended for writing the answers to the exercise.

LECTURE 5: Sensitisatie – ruggenmerg en brein

‘Een inleiding in de begrippen van centrale sensitisatie via kunst van voldoende neurowetenschappelijke kennis. Mensen bewust maken van de te verwachten klinische patronen’

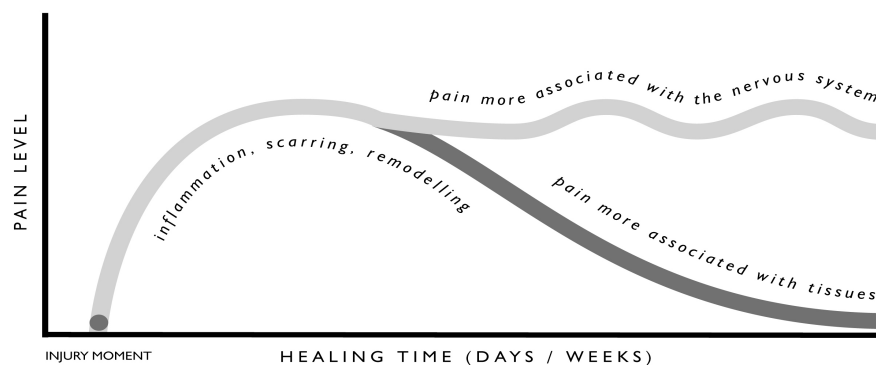
1. Introductie in centrale sensitisatie

Signalen in het CZS hebben geen vastgestelde reacties in ‘gezonde’ mensen en mensen met beschadigingen en/ of pijn.

In feite is centrale sensitisatie alles wat perifere sensitisatie niet is. Dit heeft betrekking op de veranderingen in het ruggenmerg, brein, immuun, hormoon, cognitief, perceptueel en autonome processen naast andere processen.

Met andere woorden: ‘Ondersteunende sensitiviteit van gevaar overdracht in het centrale zenuwstelsel’

- Alle pijncondities kennen een zekere mate van centrale sensitisatie
- Veranderingen kunnen ontstaan bij beschadigingen van het zenuwstelsel (denk aan ruggenmerg aandoeningen, MS) of opwaartse regulatie in de tijd.
- Centrale sensitisatie is geen ziekte, het is geen diagnose
- Hier bespreken we grofweg de veranderingen die ontstaan na een perifere input die soms blijven aanhouden na de oorspronkelijke beschadiging herstelt en bovendien het herstel uitvoert naar beste vermogen.



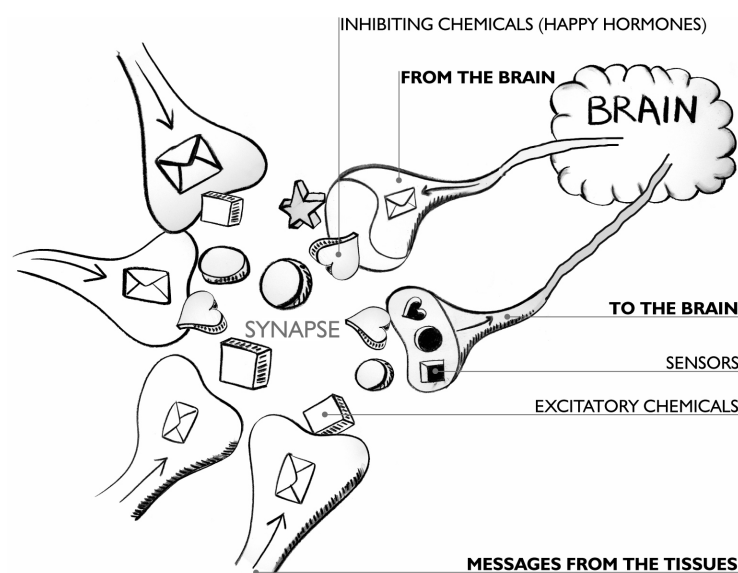


2. De dynamische 'instellingen' van het zenuwstelsel

- Clifford Woolf en Patrick Wall's zijn pioniers op het gebied van onderzoek naar de dorsale hoorn in het ruggenmerg. Zij hebben onze ideeën over de adaptatie en veranderingen met betrekking tot niet-perifere sensitatie fundamenteel beïnvloed.
- Woolf's klassieker uit 1994, het hoofdstuk in *The Textbook of Pain 3rd Edn* gaf ons een basis voor de nieuwe neurowetenschappen in pijn (Woolf, 1994).
- Woolf's samenvatting uit 2011 is voor iedereen verplichte stof die zich verdiept in de pijnwetenschappen (Woolf, 2011).

2.1 Onze eerste poging

De volgende afbeelding uit *Explain Pain* (2003) was onze eerste poging om de complexe wetenschap in een patiënten versie te tonen, in een verhaalvorm. Wij weten dat dit verhaal duizenden heeft geholpen om hun gevoel te kunnen adresseren en bovendien terug te vechten tegen het concept dat het allemaal 'tussen de oren zit'.



(Butler and Moseley, 2013)

2.2. Waar gaan we heen

- De volgende diagram uit *Explain Pain Supercharged* (2017) laat iets zien van de werkelijke complexiteit van de dorsale hoorn.
- Het doorbreekt ook het paradigma van de perifere/ centrale splitsing. Bekijk de krachtige verwerkingscapaciteit die zich voordoet bij die eerste kruising.
 - Afdalende inhibitie (-ve – blauw)
 - Afdalende facilitatie (+ve – rood)
 - Multipele interneuronen (groen)
 - Multimodale input

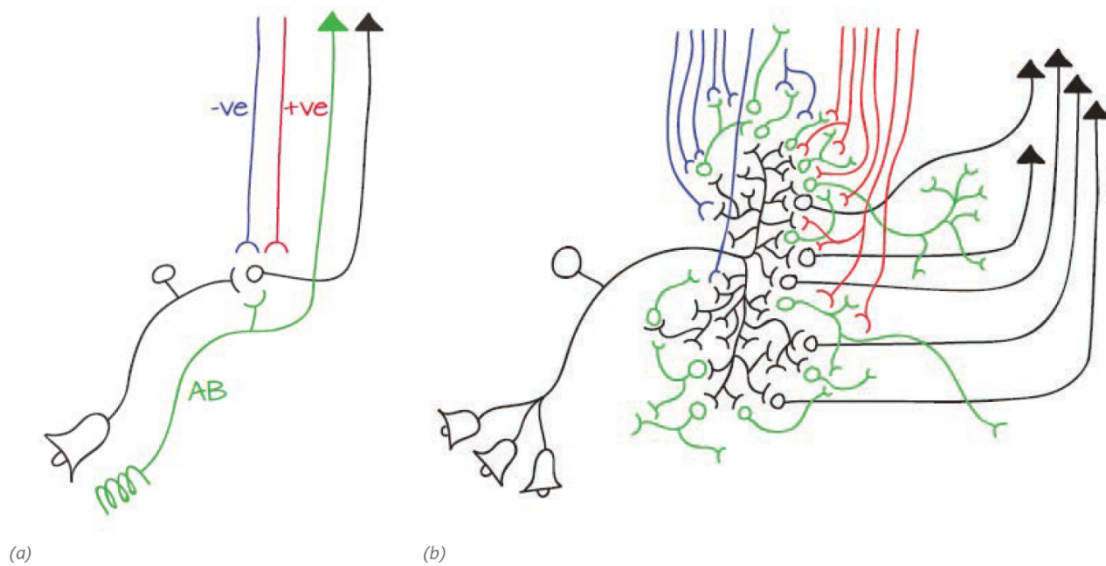
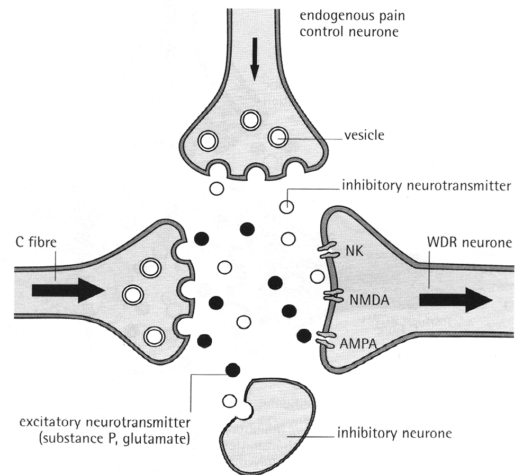


Figure 3.6 The primary nociceptor and the dorsal horn, (a) being the traditional view and (b) being the (still very simplified) more realistic view.

2.3 Laten we even reductionisten zijn!

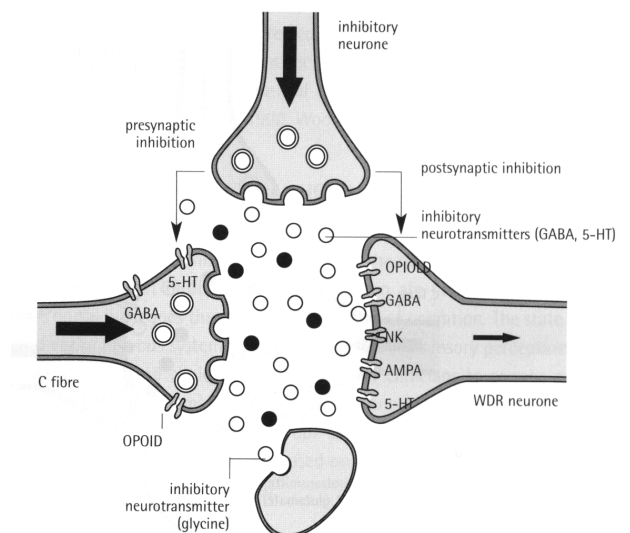
Normale Transmissie = Control Mode

- Input = output, hoewel zelfs in een 'normale' instelling de sensitiviteit voor input enorm kan verschillen
- *Voor de geïnteresseerden in wetenschap...In dagelijkse condities ontvangt en verwerkt de dorsale hoorn ongevaarlijke inputs zoals aanraking en druk voor wat ze zijn. Kortdurende noxische input zoals nociceptie naar aanleiding van een klap of het stoten van je scheenbeen worden verwerkt, maar de opruim operatie vereist geen volledige regeneratie van het weefsel en heeft dan ook weinig tot niets te maken met aanhoudende weefselontsteking. Het bericht reist langs de snelle banen van het Aδ system en stimuleert AMPA receptoren in de dorsale hoorn door glutamaat als neurotransmitter te gebruiken.*
- Zodra er napijn is kan het betekenen dat er nog wat activiteit van de glandulaire C vezels aanwezig is die substance P produceren om de neurokinin receptoren te stimuleren over een breed dynamisch bereik van cellen. Een korte uitbarsting van activiteit zorgt voor aandacht op de tafel en waar deze is, enige inhibitie vooraf van het bericht door te wrijven en daarmee wat Aβ input te stimuleren en wat inhibitorische afdalende invloeden die bevestigen dat je OKE bent en de oorspronkelijke instelling van de dorsale hoorn is hersteld.
- Deze instelling laat onvoldoende excitatie toe om N-methyl D aspartate receptoren te activeren. Het is belangrijk om te beseffen dat deze receptoren normaal gesproken aan een magnesium ion zijn gekoppeld en er veel glutamaat in de buurt moet zijn om de poort te ontkoppelen. Ook vindt er een immuunrespons van de glia's uit het ruggenmerg plaats.



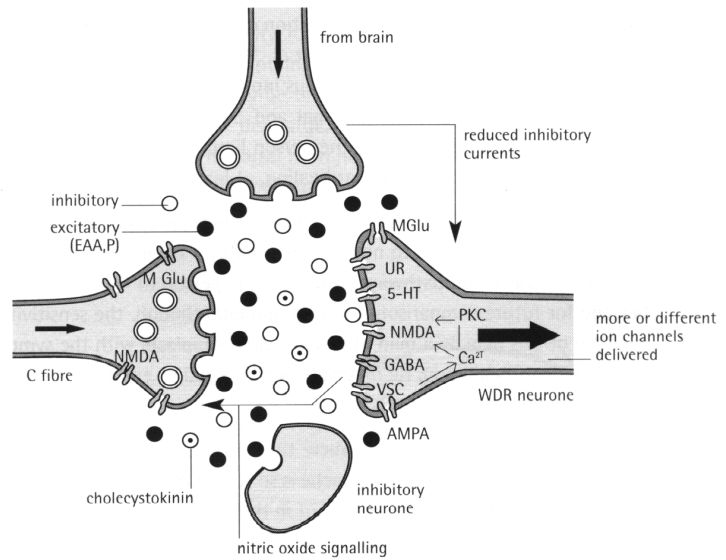
2.4 Onderdrukte instelling

- Input is groter dan output
- De kracht van afdalende controle
- Geweldig overlevingsmechanisme
- Overvloed aan ondersteunende verhalen



2.5 Gesensitiseerde instelling

- Output groter dan de input
- Zwakke afdalende controle
- Normaal en zinvol voor overleving



Voor de wetenschappers...

Er gebeurt nu van alles in de synaps.

Samenstellingen zoals substance P, CGRP en BDNF, plus de toegenomen productie van glutamaat vergroten de prikkelbaarheid van vele cellen. De toegenomen afgifte van glutamaat en de verhoogde prikkelbaarheid leidt tot de bevordering van de activatie van de NMDA-receptoren die calcium toelaten in de cel. In wezen raakt het membraan lek en ontstaat er fosforylering van de open NMDA-receptoren. Dit zorgt ervoor dat het ion kanaal langer open staat en het de inwaartse stroom van Ca^{2+} die het aantal intracellulaire paden activeert.

De toename in de intracellulaire Ca^{2+} en activatie van de signaalwegen leiden tot de aanmaak van nieuwe ion kanalen. Hun karakteristieken (fenotype) veranderen. De intracellulaire wegen b.v. PKA, verminderen het effect van de GABA en glycine dis-inhibitie.

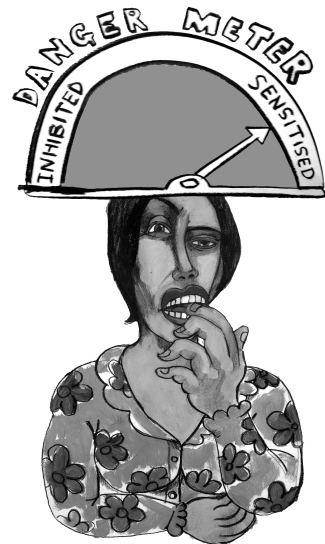
Activatie van de gliacellen – microglia en later de astrocyten ontstaat. Ze zwemmen in de regio en er komen prikkelbare stoffen vrij zoals pro-inflammatoire cytokines $TNF-\alpha$ en $IL-1\beta$, chemokines CCL2 en fraktalkine. Zij beïnvloeden beide de pre- en postsynaptische prikkelbaarheid.

2.6 Meer permanente functionele veranderingen b.v.

Pathofysiologie gaat een bijdrage leveren

- Sterfte van inhibitorische neuronen
- Fenotype veranderingen
- C-vezels ontkoppelen
- Immunreacties
- Cholecystokinin beïnvloeding

Maar waarom zou het zenuwstelsel zichzelf dit aandoen?



3. Hoe zit het met het brein?

Het zenuwstelsel is een orgaan. Vergelijkbaar doch meer complexe veranderingen ontstaan in de CZS.

Bijvoorbeeld:

- Paden versterken
- Ion-kanaal veranderingen
- Smudging - vervagen
- Glia betrokkenheid
- Celsterfte
- Toename in immunactiviteit

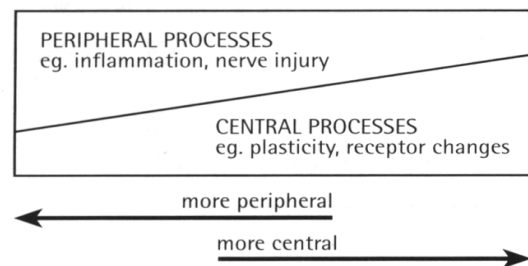


4. Voorgestelde patronen van onaangepaste Centrale Sensitisatie

In een beargumenteerd model staan patronen een klinische diagnose toe, deze leiden tot direct management... Blijf echter op je hoede voor de label 'centraal pijnsyndroom'. Bij centrale pijn zal altijd sprake zijn van meerdere mechanismen. Centrale mechanismen ontstaan in alle pijncondities. In sommige pijncondities zeer nadrukkelijk. Dit moet overwogen worden in iedere aanhoudende pijnconditie. Een onderdeel van het patroon is toe te schrijven aan de verstoorde outputsystemen.

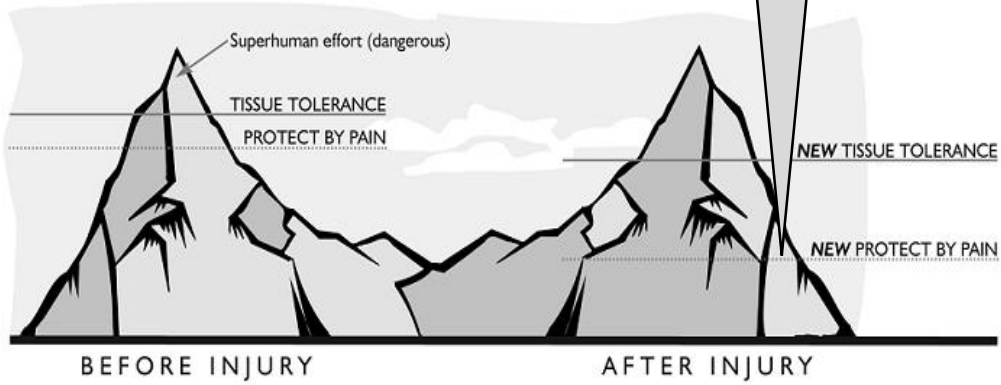
- Aanhoudende pijn. Clinici zouden moeten denken, 'dit is weefselherstel, toch is er nog pijn'
- In enkele duidelijke en minder duidelijke condities (bv Woolf 2011)
- Veelvoorkomend in neurogene pijn, inflammatoire pijn, migraine, PDS, FM, CRPS...
- Kent vele verschillende diagnoses (afhankelijk van waar je je bevindt in de wereld) zoals fibromyalgie, myofasciaal syndroom, RSI

- Mogelijke ondersteuning van vragenlijsten
- Veranderingen in 'two point discrimination' (TPD)
- Koudegevoeligheid die sterker is dan warmte gevoeligheid
- Mechanische hyperalgesie op afstand van de beschadigde plek
- Optelling en vertraging
- Onvoorspelbaarheid, tekort aan stimulus respons consistentie, reactie op behandeling onvoorspelbaar
- Enkelvoudig bij aanvang en vervolgens verspreid, veelal bilateraal
- Clinici 'achtervolgen de pijn'
- Pijn beschrijving:
 - Alles is pijnlijk en pijn is overal. Meestal als zeer prikkelbaar en kwetsbaar omschreven door sommige clinici.
 - Buiten de dermatomen en innervatie velden. Oorspronkelijke pijn breidt zich uit
 - Spiegelpijn
 - Plotse 'steken'
 - 'Een eigen wil'
- Magere/ inconsistente reacties op de meeste behandeling
- Gerelateerde output veranderingen
- Cyclisch/ seizoensgebonden
- Wonderbaarlijke genezingen wellicht?
- Veelal geassocieerd met angst en depressiviteit
- Veelal traumatische gebeurtenissen of meerdere traumatische gebeurtenissen in een leven
- Medicijngevoeligheid
- Wondergenezingen





OEFENING 16. Het ontstaan van een Nieuwe Bescherming Door de Pijn Lijn





OEFENING 17: Schrijf 6 weetjes op...

A large, empty rectangular box with a light gray background, intended for the student to write their six facts.

LECTURE 6: Sensitatie – andere outputs

'Pijn is slechts één output van het brein dat je uit de problemen probeert te houden; er zijn vele andere inclusief een aantal 'zwaargewichten' zoals het neuro-hormoonstelsel en het neuro-immuunsysteem. Deze systemen zijn geweldig zodra ze worden ingezet voor een korte periode of bij noodgevallen, maar aanhoudende stress en bezorgdheid kunnen ze 'aan' laten staan en ze 'grillig' maken...

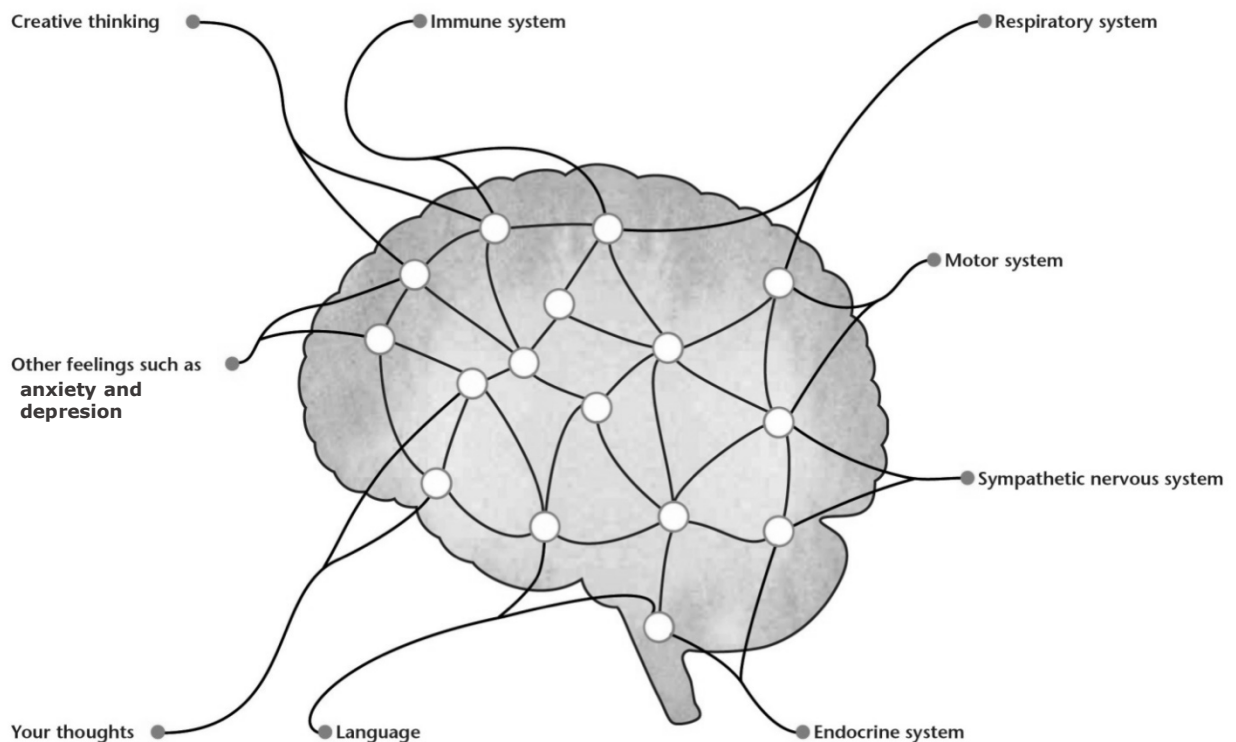
1. Introductie... waar zijn we gebleven in het pijn mechanisme model?

De homeostase- en coping output systemen (zoals het motorische systeem en het hormoonstelsel) zijn soms in actie te zien in de kliniek en zijn soms meetbaar. Het zijn primair beschermingssysteem die veelal samenwerken en ons in staat stellen te kunnen vluchten van bedreiging, helpen omgaan met en herstellen en leren.

Doe eens een examen, gebeten worden door een hond, een knobbeltje op de borst vinden, verdraai je rug, of vertel iemand dat je oké bent terwijl je dat eigenlijk niet bent. Je bent in wezen bedreigd, (allen DIMs) maar gelukkig schieten je lichamelijke systemen je te hulp.

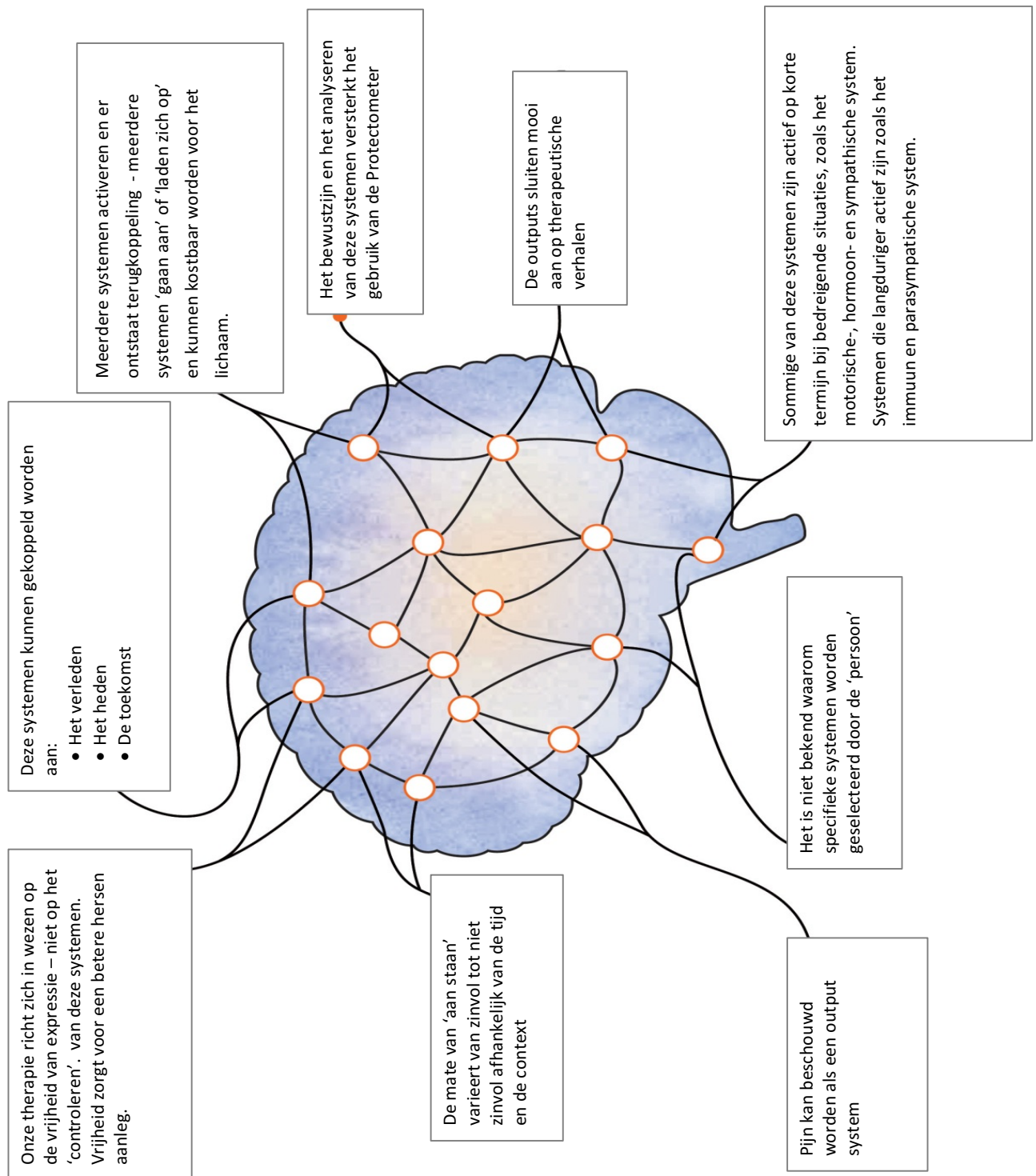


OEFENING 19. Output systemen – Waar zijn ze goed voor?



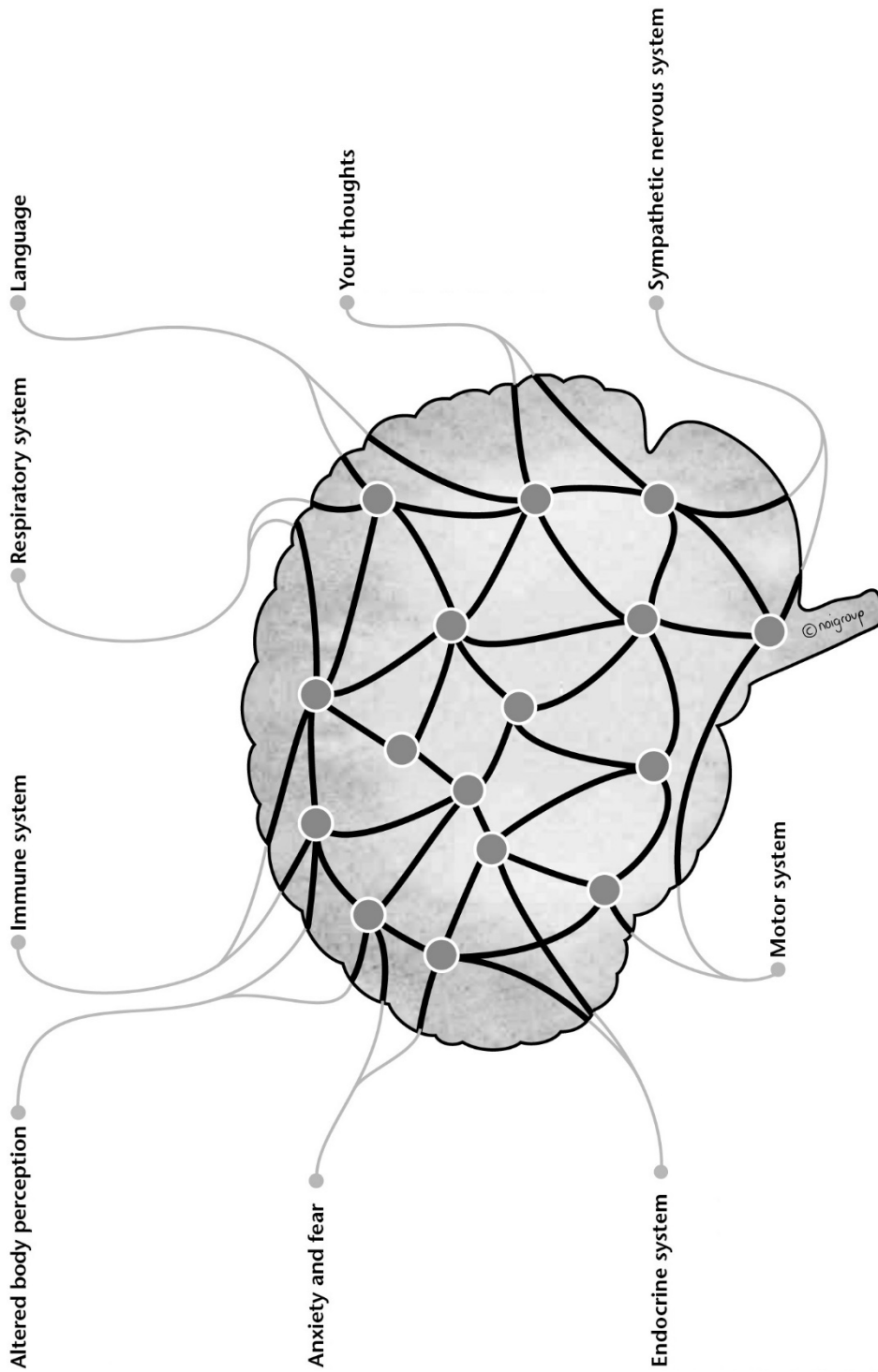
(Moseley and Butler, 2015a)

2. Enkele punten met betrekking tot output- en reactiesystemen



3. Wat als ze worden verstoord, scherp worden en blijven aanstaan?

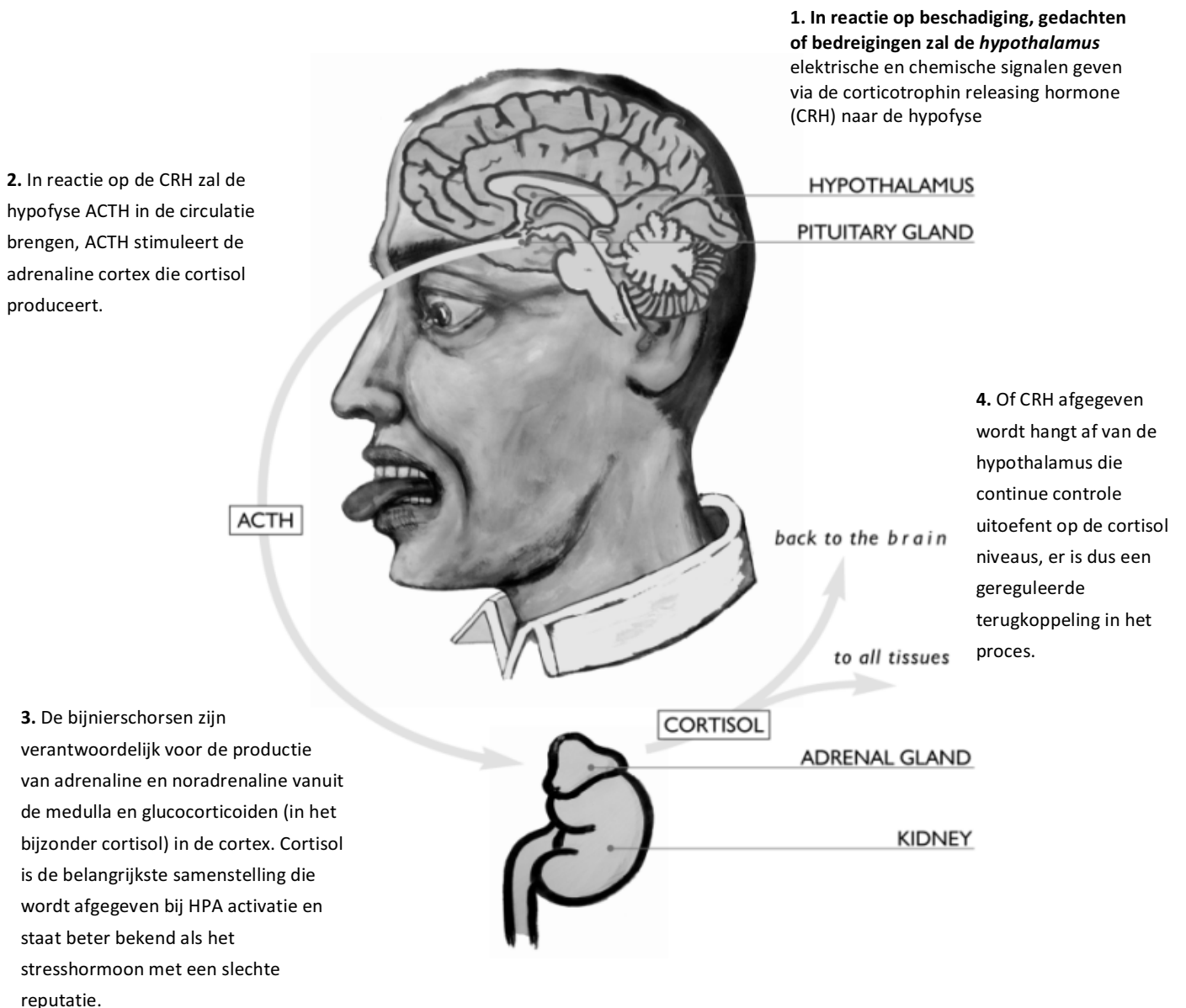
OEFENING 20. Wat zie en hoor je als outputsystemen langdurig aan blijven staan?



4. Het hormoon systeem – De Hypothalamus-bijnierschors- adrenaline as (HPA-as)

Het neurohormoon systeem (het vuur) werkt samen met het sympathische zenuwstelsel (de lucifer).

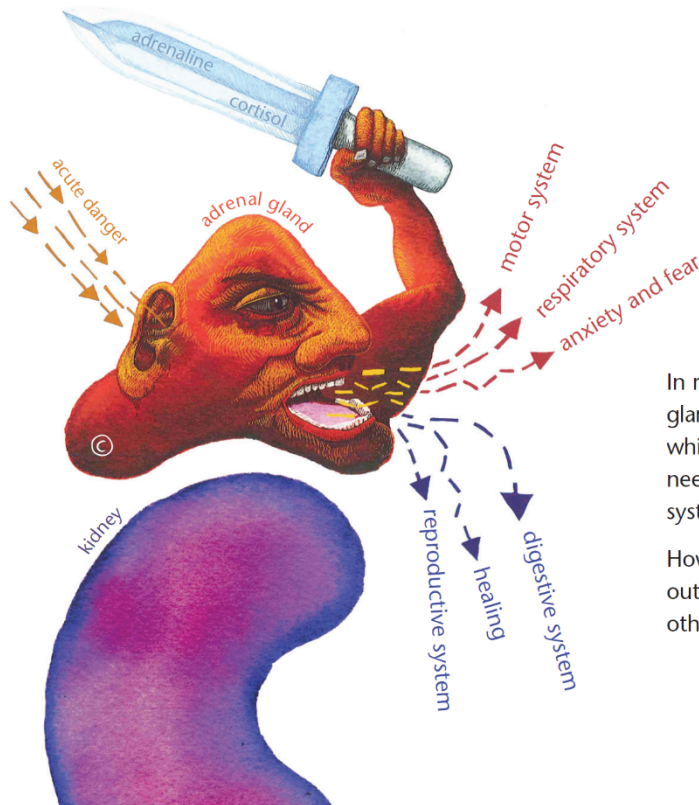
1.1 De noodzakelijke anatomie



4.1 Wat doet cortisol?

Veel – het kan de meeste weefsels en processen in het lichaam beïnvloeden. We hebben cortisol productie nodig om te kunnen leven - het ligt ten grondslag aan vele lichamelijke homeostatische activiteit. Een goede manier om deze vraag te beantwoorden (en antwoorden voor patiënten) staat hieronder beschreven.

Cortisol is actief in tijden van acute stress. Simpel gezegd activeert het lichamelijke processen die nodig zijn voor directe overleving en deactiveert als de noodzaak voor overleving niet meer aanwezig is.



In response to acute danger, adrenal glands will release adrenaline and cortisol, which will **switch on and turn up** systems needed for survival and **close down** systems not needed. [EP84-87]

However, with chronic danger, these outputs change, become edgy and have other effects. *Read on...*

(Moseley and Butler, 2015a)

Als je bedreigd wordt, welke systemen heb je dan nodig voor overleving?

Wat heb je niet nodig voor directe overleving?

Uiteraard is het zinvol in een acute situatie – Het draait allemaal om ondersteuning bij overleving. Maar als cortisol productie continue verhoogd is kan dit leiden tot andere klinische fenomenen die zijn geassocieerd met chronische pijn zoals:

- Depressie, stemminwisselingen, posttraumatische stress
- Wisselend geheugen, vooral bij vrouwen
- Vertraagd weefselherstel/ verlengde hersteltijd
- Mogelijk celsterfte in de hippocampus

- Gewichtstoename
- Veranderende immuniteit – in acute stress versterkt immuniteit, bij chronische stress verzwakt het juist

Al deze fenomenen kunnen krachtige DIMs zijn – zeker als ze onverklaard blijven.

Het hormoonstelsel is net zoals het spier- en autonome zenuwstelsel niet geschikt voor langdurige activatie. Daar bestaan herkenbare verhalen over – maak je eigen verhalen, bijvoorbeeld oxytocine verhalen.

1.3 *Ieder hormoon heeft een verhaal...*

Het 'cortisolverhaal' biedt een krachtige uitleg die kan helpen om fenomenen naast pijn (of chronische stress) beter te begrijpen. Deze kennis kan helpen om DIMs te verminderen of zelfs te verwijderen uit de lijst hierboven. Er zijn meer hormonen met ieder hun eigen verhaal, hier een aantal favorieten...



OEFENING 21. Oxytocine verhalen

5. **Het immuunsysteem en pijn**

Het immuunsysteem heeft een overduidelijke rol in pijn (we hebben meer pijn als we griep hebben) en eigenlijk moeten we het zenuwstelsel een neuro-immuunorgaan noemen. Een korte les in de basis van de immunologie.

5.1 **Aangeboren en een aanpassend immuunsysteem**

Grofweg zijn er drie overlappende en verbonden immuunsystemen in het perifere en centrale zenuwstelsel:

- **Aangeboren systeem.** We zijn er mee geboren – het doodt microben en stopt infectie door de inzet van mastcellen, macrofagen, microglia, aanvulling, neutrofielen en receptoren met een slot.
- **Aanpasbare immuunsysteem** (leert, herkent en onthoudt). Zijn belangrijkste onderdelen zijn de T en B lymfocyten
- **Immuun cellen** verspreid over het lichaam. Vele cellen kunnen immuun samenstellingen vasthouden. In het zenuwstelsel vind je microglia, astrocyten, oligodendrocyten, Schwanncellen en satelliet glia cellen (meestal in de ganglia) terug.
- **Traditionele opvattingen** over immuunsysteem vragen om een upgrade. Het betreft niet slechts de betrokkenheid van beenmerg, milt en amandelen. Het is een systeem dat weet wie je bent en overal in het lichaam vertegenwoordigd is.

1. Glia cellen overtreffen in sommige hersenregio's neuronen in een verhouding van 10/1. Er moet haast wel iets bijzonders zijn aan hun. Neuronen als een 'architectonisch substraat van glia' (Fields 2009)

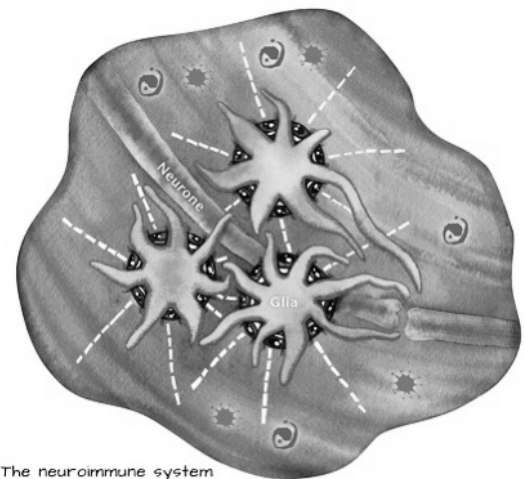
Microglia zijn te vinden in vergelijkbare aantallen als neuronen, kan zich aanpassen in het brein, groeit op in het brein en helpt net als alle andere gliacellen bij het controleren van infectie en schade door een overdosis glutamaat en cytokines. Het zijn krachtige cellen – zij kunnen synaptische verbindingen ongedaan maken en hebben zeer waarschijnlijk een rol in het leren en het opnieuw aanleren.

Astrocyten – in grote getalen (tot 10 keer meer dan neuronen) – hebben een ingewikkelde bi-directionele relatie met neuronen – energielevering afvalverwerking, neuronen opgeladen houden door het verwijderen van kalium. Beïnvloeding van synaptische transmissie. Filodopia zijn mobiel

Oligodendrocyten maken myeline en hebben dus een intieme relatie met neuronen.

1.2 Broeder- en zusterschappen

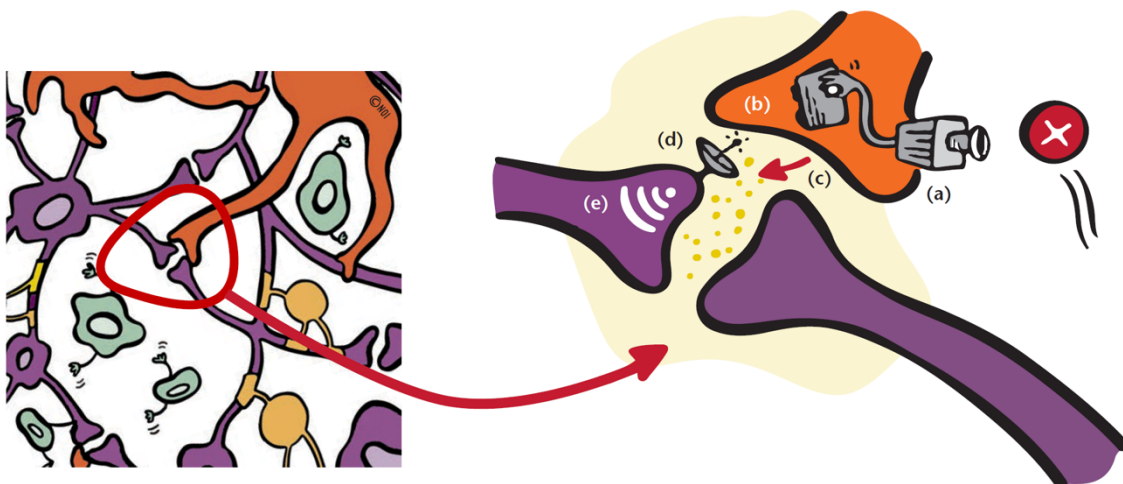
De **tripartide (driedelige) synaps** – pre- en postsynaptische neuronen en astrocyten. Eén kan 2 miljoen andere tripartide synapsen activeren. Activatie van broertjes, zusters neven en nichten.



The neuroimmune system
 * = pro-inflammatory cytokine
 ⊗ = anti-inflammatory cytokine

1.3 Immun seinen en reacties

Er bestaan meerdere overlappende geïntegreerde immuunsein systemen – we gaan er twee bespreken. Maar het is noodzakelijk om eerst een blik te werpen op de basis instelling van het seinsysteem.



1.4 De AMP -club

PAMP – Pathogen Associated Molecular Pattern

- Patronen die gerelateerd zijn aan virussen en bacteriën. Deze worden herkend door zogenaamde Pattern Recognition Receptors (PRRs) in verschillende cellen die hiermee een immuunreactie uitlokken.



DAMP – Danger Associated Molecular Pattern

- DAMPs zijn moleculen die vrijkomen in beschadigde of gestreste weefsels en cellen, en worden Heat Shock Proteins en High Mobility Group Box 1 (HMGB1) genoemd. DNA en RNA buiten de celkern zijn ook DAMPs.
- DAMPs worden onderscheiden door PRRs zoals de Toll Like Receptor 4 (TLR4)

XAMP – Xenobiotic Associated Molecular Pattern

- Moleculen die normaal gesproken niet gevonden worden zoals exogene (lichaamsvreemde) morfine.
- Opioiden kunnen neurale seinen dempen (en kortdurende analgetische werking hebben) maar op lange termijn immuunactivatie versterken wat kan leiden tot toename in pijn (hyperalgesie).

Een recente speculatie – patronen die zijn gerelateerd aan:

- BAMP – Behaviour Associated Molecular Patterns (bv. Angst en stress)
- CAMP – Cognition Associated Molecular Patterns

5.5 Cytokinen

Cytokinen worden vrijgegeven door geactiveerde glia (vaak in reactie op deze glia detecterende DAMPs), beschadigde neuronen hebben een gedaanteverwisseling doorgemaakt naar meer immuun-achtig, gedrag, en immuuncellen zoals macrofagen en T-cellen.

Cortisol en zijn voorloper CRF en adrenaline kunnen ook een krachtige rol spelen in het vrijkomen van cytokinen door het hele lichaam heen – denk aan de relatie met stress, systemische ontsteking en pijn.

Er bestaan twee tegengestelde fenotypen – pro-inflammatoire en anti-inflammatoire cytokinen.

- Pro-inflammatoir - IL1 β , TNF, IL6, 15, 17 en nog enkele anderen. Veel positieve feedbackmechanismen spelen hier een rol – ze activeren elkaar.
- Anti-inflammatoir – IL4, IL10, TGF β (IL10 is bijzonder krachtig en kan de productie van pro-inflammatoire cytokinen tenietdoen)

Een zekere 'balans' (Austin en Moalem-Taylor, 2010) lijkt tussen de twee te bestaan. Het is tevens een plausibel klinisch concept dat mogelijk relateerd aan de symptomen van chronische pijncondities –bij CRPS zijn meer pro-inflammatoire cytokinen aanwezig en pijnvrije neuropathieën hebben meer anti-inflammatoire cytokinen.

5.6 De immuunreactie en pijn

- Activatie van immuun receptoren (via de AMP club, of via pro-inflammatoire cytokinen) seint het brein in door middel van verschillende paden zoals de nervus vagus en hypoglossale zenuw, en de doorlaatbare bloed-brein-barrière
- Deze activatie kan in non-infectueuze, steriele inflammatoire reacties in het brein resulteren
- De klassieke 'griep reactie' kan volgen:

- Lusteloosheid, vermoeidheid, verlies van eetlust
- Depressiviteit, suïcide
- Pijn
- Verminderd libido en onvermogen om vreugde/ plezier te kunnen ervaren
- Cytokinen kunnen bijdragen aan lokale inflammatie (primaire hyperalgesie)
- Cytokinen kunnen activeren (myeline afbraak, pH veranderingen, endoneurale druk veranderingen) AIGS-regio's gevoeliger maken
- Cytokinen zijn hebben een sleutelrol in spierpijn (dezelfde pijn aan twee zijden van het lichaam) (Milligan, Twining et al. 2003) en cytokinen hebben een sleutelrol in de CZS plasticiteit – remodelleren her kalibreren van het brein
- Cytokinen dragen bij aan opioïde non-reactiviteit in sommige pijncondities
- Niveaus van cytokine zijn verhoogd bij catastrofes (Edwards, Kronfli et al. 2008)
- In wezen zijn cytokinen (in het bijzonder de pro inflammatoire cytokinen) DIMs

5.7 Overweeg gezond immuun gedrag

Met de wetenschap dat het immuunsysteem een sleutelrol speelt in pijn is het meer dan de moeite waard om het zogenaamde immuun buffer gedrag te motiveren omdat het mogelijk chronische pijn condities kan helpen en chronische pijn kan voorkomen.

Immuun buffer gedrag is:

- Het vermogen om coping vaardigheden te ontwikkelen (en de toegang tot hulp hierbij)
- De perceptie van de stressor (b.v. hoe ernstig is jouw probleem – sluit mooi aan bij de vergroting van de input in centrale sensitiviteit)
- Gezondheidspercepties (hoe gezonder je denkt te zijn hoe beter je immuun profiel)
- Maatschappelijke steunsystemen (b.v. een griepje oplopen)
- Medische steunsystemen (goede medische steun, met mensen die 'dezelfde' taal spreken is essentieel bij chronische pijn management)
- Overtuigingssystemen (krachtige geloofsovertuigingen zoals religie en wetenschap)
- Fysieke inspanning maar ook rust op het juiste moment
- Humor (Amerikanen lachten 40 jaar geleden gemiddeld 50 minuten per dag, nu niet meer dan 17 minuten)
- Leefstijlfactoren – roken en alcohol is pro-inflammatoir, caloriereductie kan anti-inflammatoire effecten geven.
- Contact met de natuur
- Slaap
- Voeding heeft geen sterke correlatie met pijn, behalve als er een inflammatoir component aanwezig is
- Homonculaire verfrissing/ stabiliteit van de CZS
- Beweging als antigeen (Thacker 2010)

OEFENING 22. Immuun weetjes

LECTURE 7: Explain Pain evidentie, onderzoek en curriculum

'Explain Pain in de juiste context, begrijpen waar het past in bestaande onderwijskundige interventies, introductie van een Explain Pain anamnese en enkele praktische toepassingen in het gebruik van EP'

1. Wat is Explain Pain – misvatting zijn veelvoorkomend

Misvatting	Nauwkeurige opvatting
EP is mensen leren hoe ze met pijn moeten omgaan	EP leert mensen over de biologische processen die pijn onderbouwen, met als doel om een pijnbehandeling te starten
EP adviseert mensen ondanks pijn te bewegen	EP leert mensen dat pijn over-beschermend kan worden. Je kunt meer bewegen als je meer van pijn begrijpt
EP leert mensen dat de gevoeligheid van pijnberichten in het ruggenmerg kunnen wisselen	Leert mensen dat gevaarberichten in het ruggenmerg kunnen meer of minder aanwezig kunnen zijn
EP beschrijft de gate control theorie	EP leert dat het brein in staat is om gevaarberichten in het ruggenmerg kan beïnvloeden
EP leert dat centrale sensitatie de oorzaak is van pijn en dat er geen oplossingen voor centrale sensitatie bestaan	EP leert mensen dat hun gevaarbesturingssysteem bijzonder gevoelig kan worden, wat leidt tot meer gevaarberichten. Maar het is uiteindelijk altijd het brein dat besluit of er pijn geproduceerd wordt
EP verteld mensen dat hun pijn niet echt is	EP verzekert mensen dat hun pijn echt is, zelfs als het weefsel inmiddels niet meer bedreigd wordt
EP is een afzonderlijke 'interventie' die naast bestaande structuur pathologische behandelmodellen past	EP kan alleen effectief zijn in een biopsychosociaal paradigma waarin de behandeling van perifeer- en centraal nociceptieve bronnen is geïntegreerd
EP is slechts van toepassing op chronische pijn, niet op acute pijn	EP is van toepassing op alle soorten pijn
EP gaat niet in op biologie en biomechanische modellen en richt zich volledig op de psychosociale modellen	EP is een pragmatische toepassing binnen het biopsychosociale pijnmodel, waarin de behandeling van perifeer- en centraal nociceptieve bronnen is geïntegreerd naast andere bijdragers van pijn

(Moseley & Butler 2015)

2. Educatie als therapie is meestal onderschat

De rol van andere blessures/ pijn/ ziekten ("pijn als epidemisch verschijnsel?")

De ontbrekende rol in veel andere ziekten en blessures

Maar toch politieke gevolgen

Sluit aan bij andere behandel mogelijkheden

3. Educatie doelen

Individuele patiënten en groepen, het grote publiek, professionals uit de gezondheidszorg (Houben et al., 2005).

4. Explain Pain - de evidentie

Op het moment zijn er 13 ondersteunende RCTs

- Moseley GL, Hodges PW, Nicholas MK (2004) A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain. *Clin J Pain* 20: 324-330.
- Moseley GL (2004) Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain. *Eur J Pain* 8: 39-45.
- Moseley GL (2002) Combined physiotherapy and education is efficacious for chronic low back pain. *Aust J Physiother* 48: 297-302.
- Ryan CG, et al. (2010) Pain biology education and exercise classes compared to pain biology education alone for individuals with chronic low back pain: a pilot randomised controlled trial. *Man Ther* 15:382-387.
- Moseley GL (2003) Joining forces - combining cognition-targeted motor control training with group or individual pain physiology education: a successful treatment for chronic low back pain. *J Man Manip Therap* 11: 88-94.
- Pires D, Cruz EB, Caeiro C (2015) Aquatic exercise and pain neurophysiology education versus aquatic exercise alone for patients with chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 29: 538-547.
- Louw A, et al. (2014) Preoperative pain neuroscience education for lumbar radiculopathy: a multicenter randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Spine* 39: 1449-1457.
- Van Oosterwijck J, et al. (2013) Pain physiology education improves health status and endogenous pain inhibition in fibromyalgia: a double-blind randomized controlled trial. *Clin J Pain* 29: 873-882.
- van Ittersum MW, et al. (2014) Written pain neuroscience education in fibromyalgia: a multicenter randomized controlled trial. *Pain Pract* 14: 689-700.
- Meeus M, et al. (2010) Pain Physiology Education Improves Pain Beliefs in Patients With Chronic Fatigue Syndrome Compared With Pacing and Self-Management Education: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 91: 1153-1159.
- Gallagher L, McAuley J, Moseley GL (2013) A randomized-controlled trial of using a book of metaphors to reconceptualize pain and decrease catastrophizing in people with chronic pain. *Clin J Pain* 29: 20-25.
- Louw A, Diener I (2015) Preoperative neuroscience education for lumbar radiculopathy patients—a randomised control trial. *Physiotherapy* 101: e317.
- Beltran-Alacreu H, et al. (2015) Manual Therapy, Therapeutic Patient Education, and Therapeutic Exercise, an Effective Multimodal Treatment of Nonspecific Chronic Neck Pain: A Randomized Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil* 94: 887-897.

En vier systematische reviews

- Louw A, et al. (2011) The Effect of Neuroscience Education on Pain, Disability, Anxiety, and Stress in Chronic Musculoskeletal Pain. *Arch Phys Med Rehabil* 92: 2041-2056.
- Clarke CL, Ryan CG, Martin DG (2011) Pain neurophysiology education for the management of individuals with chronic low back pain. A systematic review and meta-analysis. *Manual Ther* 16: 544-549.
- Louw et al. (2016) The efficacy of pain neuroscience education on musculoskeletal pain: A systematic review of the literature. *Physiother Theory Pract* 32: 332-355.
- Moseley GL, Butler DS (2015) Fifteen Years of Explaining Pain: The Past, Present, and Future. *J Pain* 16: 807-813.

'... the most parsimonious interpretation of the wider body of evidence concerning Explain Pain appears to be that, as a stand alone treatment for a wide range of chronic pain states, Explain Pain [improves] knowledge of pain biology, improves participation in subsequent biopsychosocially-based rehabilitation, decreases catastrophising and pain and activity-related fear. When combined with other treatments that are also consistent with a biopsychosocial framework, Explain Pain seems to offer clinically important improvements in pain and disability.' (Moseley and Butler, 2015b)

5. Wat kan ik de verzekeraar/ verwijzer/ patiënt vertellen

Level of evidence (Level A1 of 1) toont aan dat Explain Pain leidt tot klinisch relevante verbeteringen:

- Pijn, beperking, verzuim
- Pijnkennis
- Afname catastrofale gedachten
- Participatie in biopsychosociale revalidatie
- Kwaliteit van leven
- De NNT (number need to treat – filtert de placebo) voor 50% reductie in pijn of beperking, 6 maanden na de interventie is ongeveer 4, wat overigens tenminste zo goed of beter is dan iedere andere aanpak (Moseley and Butler, 2017)
- De NNH (number need to harm) kan niet worden berekend omdat er tot op heden nog geen meldingen van bestaan in de klinische trials. De NNH voor medicijnen, ruggenmerg stimulators en operaties varieert van 25 (wat redelijk acceptabel is) tot 2 (wat bijzonder slecht, en niet eens het risico waard is).

6. Een 'Explain Pain' anamnese

Routine evaluaties/ anamnese, veelal gebaseerd op klinisch redeneren en biopsychosociale perspectief geven een goede basis voor de meeste onderwijs/ educatie doelstellingen.

- Wat is de huidige pijnvaardigheid?

OEFENING 23. Hoe maak je inschatting van iemand zijn pijnvaardigheden (literacy)

- Ben je geïnteresseerd in nieuwe informatie over waarom je pijn hebt?
- Hoe leer je graag? Dit is een goede manier om problemen met leren te herkennen. De Nederlandse taal als tweede taal etc. Vraag naar een eerdere leerervaring. Wat was het in deze informatie dat je het hebt onthouden of wat was het in de docent of de omgeving dat het is 'blijven hangen in het brein'?
- Zijn er beperkingen in het lerend vermogen?
- Zoek uit waar de persoon zijn huidige informatie (over gezondheid) vandaan haalt

- Welk niveau van misvatting?
- Wat zijn de ten doel gestelde concepten?
 - Conceptdoelstellingen zijn de fundamentele concepten die als zij eenmaal begrepen zijn, tot gedragsverandering duurzame zelf effectiviteit leiden.
 - Een educatie interventie kan enkele of alle conceptdoelstellingen omvatten die relevant zijn voor het individu.

Target Concept

1. Pain is normal, personal and always real.
2. There are danger sensors, not pain sensors.
3. Pain and tissue damage rarely relate.
4. Pain depends on the balance of danger and safety.
5. Pain involves distributed brain activity.
6. Pain relies on context.
7. Pain is one of many protective outputs.
8. We are bioplastic.
9. Learning about pain can help the individual and society.
10. Active treatment strategies promote recovery.

6.1 E-vlaggen helpen om de juiste conceptdoelstellingen te vinden

Een E-vlag is een stukje informatie dat tijdens de anamnese, onderzoek, DIM/SIM analyse (Protectometer) is opgepikt waar uitleg of verklaring gepast of noodzakelijk is. Deze E-vlaggen worden nadrukkelijk in het dossier opgenomen om er op een zeker moment op terug te komen. Sommige E-vlaggen kunnen aan één van de tien voornaamste doelstellingsconcepten (zie boven) gekoppeld worden, bijvoorbeeld...

- *'Mijn darmen zijn ook helemaal van slag'* (TC7)
- *'Ik ben wordt snel aangestoken, ik word snel ziek'* (TC7)
- *'Ik ben continue gejaagd en gestresseerd'* (TC7)
- *'De ene dag kan ik het hele huis in een keer schoonmaken, andere keren kan ik nog niet de huiskamer af krijgen'* (TC1)
- *'Het wordt erger – soms voel ik het zelfs in mijn andere been – mijn goede been!'* (TC8)
- *'Mijn pijn is niet te beschrijven, het gaat van de buitenzijde van mijn been tot bovenop mijn voet'* (TC7,8)
- *'Mijn rug lijkt pijnlijker te zijn zodra ik in de auto stap en mijn hoofd naar beneden beweeg'* (TC8)
- *'Ik maak mij ernstige zorgen, waarschijnlijk het ik de ziekte van Scheurmann, net als mijn broer'* (TC6,9)

E-vlaggen die direct gerelateerd zijn aan een specifieke conditie zal tot het ontwikkelen van individuele doelstellingsconcepten leiden voor deze patiënten.

7. De creatie van een Explain Pain Curriculum

7.1 Wat is een curriculum?

- Inhoud
- Product
- Proces
- Praktijk

7.2 Specifieke overwegingen voor een Explain Pain Curriculum

Curriculum voor een groep mensen met chronische 'musculoskeletale' pijn	
Wie zijn de boodschappers?	
Demografische eigenschappen van ontvangers	Mannen en vrouwen met rug/ nekpijn >2 jaar. Leeftijd is 23-45, niemand werkt (ziektewet/WIA), forse psychiatrische problematiek.
Aantal toehoorders en specifieke wensen/ aanpassingen	
Aantal sessies en tijd	12 x sessies – 1 uur x 8 weken
Belanghebbende en hun behoeften	
Plaats	

7.3 Maak een planning en stel doelen

Planning – de therapeut zal:

- In kennis over pijn en stress biologie gaan voorzien in een gezond leeromgeving
- Realistische hoop bieden
- Een raamwerk bieden waarin Explain Pain met graded exposure en cognitief gedragsmatige therapieën wordt geïntegreerd
- Multi-media, verhalen en metaforen gebruiken om ervaringen in pijn en stress te adresseren
- Verwerkte kennis toepasbaar maken in 'het dagelijks leven'

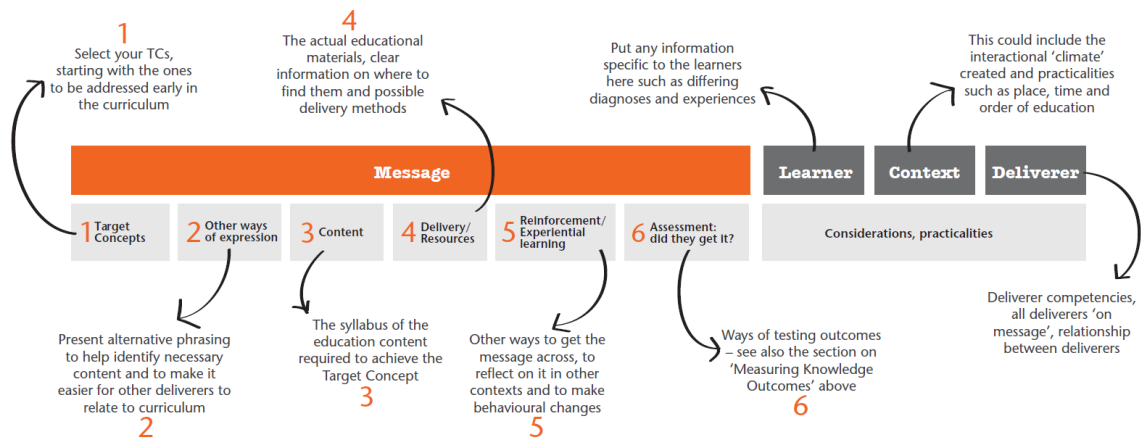
Doelen – na de sessies zal de ontvanger:

1. **Kennis hebben** van huidige pijn en stress biologie die voor hem of haar relevant is
2. Kennis over bioplasticiteit **toepassen** om hiermee korte en lange termijn doelstellingen te stellen met een positieve verwachting voor verandering/ verbetering
3. **Onderzoekt, gebruikt en ontwikkeld** individuele praktische toepassingen in pijnkennis
4. **Functioneert** beter met minder pijn en stress, en gezonde linguïstische expressie
5. **Extrapoleert** het materiaal en de groepsvaardigheden voor toekomstige persoonlijke pijncondities en die van anderen

N.B.:

- Doelen moeten genummerd worden
- Doelen moeten met een zin beginnen die tot de verbeelding spreekt en meetbaar is.

7.4 Een voorbeeld van een curriculum document



OEFENING 24. Maak het curriculum af – *handout*

Niet iedereen die interesse heft in deze cursus kan er vandaag bij zijn. Mogelijk word je door collega's gevraagd een samenvatting te geven van wat je hebt geleerd op deze cursus. Wij hebben een curriculum samengesteld, nog niet helemaal compleet. Probeer de lege vlakken in te vullen.

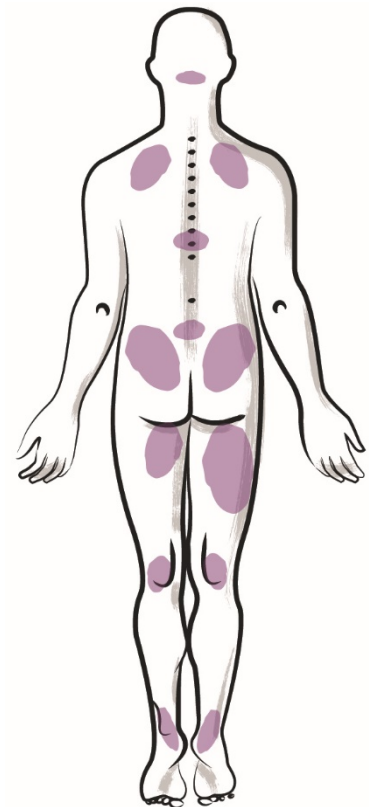
8. Een individueel curriculum

Samenvatting van de bevindingen (subjectief)

- Simon is een 18-jarige man, Wijdverspreide pijn sinds 8ste (zoals weergegeven op bodychart)
- Laatste jaar op school, is gek op voetbal, fitness, wil in de toekomst sportleraar worden
- Kreeg diagnose ziekte van Scheurmann en is verteld 'dat zijn pijn nooit meer over zou gaan'
- Momenteel speelt hij geen voetbal – i.v.m. pijn
- Pijn na inspanning
- Heeft verschillende artsen, therapeuten gezien
- Maakt zich zorgen over zijn toekomst, voelt zich down - depressief
- Heeft een vriend met dezelfde aandoening – die gaat ook niet goed
- Continue maagproblemen, obstipatie, is een zenuwpees, sommige mensen in zijn directe omgeving vinden hem een aansteller
- Geen rode vlaggen – volledige medische check gehad - gba

Samenvatting van de bevindingen (objectief)

- Ziet er 'normaal' uit
- Alle bewegingen met de rug zijn licht beperkt en schokkerig. Bukken geeft een 'trekkend gevoel in de rug', kin op de borst idem.
- SLR: L=R 30 graden, sensatie in knieholte
- Slump test: Beperkt (L=R) schokkerig, thoracale pijn bij voorover buigen van de rug, reductie bij knie flexie
- Palpatie: niet gedaan
- Reflexen: KPR ++ (L=R), andere (gba)
- Neurologisch: GBA
- L/R discriminatie (Lage rug en voet): Normaal



Explain Pain evaluatie

- Wil de ontvanger meer weten over pijn en de wetenschap hierachter? – *Ja, erg gemotiveerd!!*
- Heeft de ontvanger leervoorkeuren? - *Face to face, online, YouTube, lezen, praten over onderwerp*
- Heeft de ontvanger leer/ verwerkings beperkingen? – *Nee. Heeft vooropleiding met succes afgerond (nu opleiding psychologie).*
- Heeft de ontvanger toegang tot digitale informatie en hoe gebruiken ze het? – *Ja – zeer vaardig*
- Waar zoekt en vindt de ontvanger nu zijn informatie? – *Internet, verschillende behandelaren*
- Wat is het huidige pijnkennis niveau? – *Redelijk, staat open voor nieuwe ideeën. Maar wel sterk biomechanisch beïnvloed – Ik snap nu niet meer wat de reden is dat ik nog pijn heb’.*
- Niveau van misvatting – *Kennis in delen tot enkele zandkorrels*
- Identificeren van relevante Target Concepts voor de ontvanger? – *TC 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10 en toegevoegde TC's:*
 - *Eenzijdige groeispurt en een te strak zenuwstelsel*
 - *Het verhaal over de ‘Ziekte van Scheurmann’*

Sessie 1 – Aanvankelijke interventie

- Onderzoek zoals boven beschreven
- Aanpassing op de bestaande oefeningen (lengte en gevoeligheid verandering vóór kracht)
- Stoppen met eerdere core-stability oefeningen
- Begonnen met subtiele slump/ slider bewegingen en geleidelijke opbouw in regbuigingen met effectieve ademtechniek
- Overprotectie besproken (twin-peaks model) en bioplasticiteit (potentie van verandering)
- Huiswerk: Explain Pain Handbook: Protectometer laten lezen t/m p19
- Overeengekomen betreffende de volgende doelstellingen over de eerste drie sessies:
 - Begrip van pijnbiologie en hoe dit van toepassing is op jouw situatie
 - Toepasbare kennis hebben in relatie tot persoonlijke pijn biologie kennis
 - Realistische lange termijn doelstellingen stellen
 - Begin van geleidelijke terugkeer naar ‘normale’ functie
 - Kennis en ervaring toepassen als onderdeel van een carrièreontwikkeling
- ‘Contract’ besproken

Sessie 2

Subjectieve en objectieve bevindingen

- *Ik heb alles gelezen- was erg interessant. Ik heb het ook besproken met mijn ouders, vooral over de betekenis voor mij*
- *‘Ik heb de Protectometer’ gedaan*
- *Ik heb de oefeningen hervat met deze nieuwe zienswijze. Het klinkt en voelt erg logisch*
- Reflexen: levendig – niet meer hyper
- Beweeglijkheid van de rug is verbeterd – *‘Kijk eens hoe ik nu kan bukken! maar ik ben mij bewust van het feit dat het tijd kost’*

Interventie

- Target Concepts – besproken en aanvullende informatie mee naar huis – ‘take home message’
- Protectometer besproken – Een meer gedetailleerde evaluatie in sessie 3
- Oefeningen en niveau van activiteiten besproken en aangepast naar nieuwe vermogen

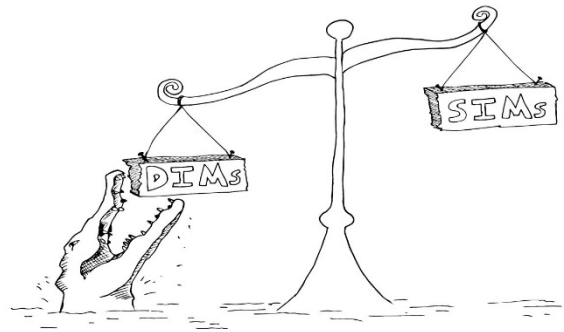
Target Concept	Inhoud	Bronnen en wijze van overbrengen	Opm.
1. Er bestaan gevaar sensoren, geen pijnsensoren	Dit is hoe ons gevaar alarm system werkt – er zijn geen pijnsensoren, pijnpaden of pijnzenuwen.	Bespreek sensoren, EP hoofdstuk 2 p28-32. (gekoppeld aan volgende TC)	
2. Pijn en weefselschade zijn niet sterk aan elkaar gerelateerd	Pijn is een onbetrouwbare raadgever voor weefselschade – kan zelfs voortduren zonder de ander.	EP hoofdstuk 1 lees Handboek	
3. Pijn is afhankelijk van de balans tussen bedreiging en veiligheid	Je zal pijn hebben zodra er meer aannemelijk bewijs voor bedreiging is dan aannemelijk bewijs voor veiligheid m.b.t. je lichaam, en dus bescherming nodig heeft.	Lorimer’s Ted talk EPH: Protectometer	
4. Pijn omvat wijdverspreide hersenactiviteit	Er bestaat geen pijncentrum in het brein. Pijn is een ervaring in het bewustzijn waarbij meerdere hersengebieden bij betrokken zijn.	Routekaart airline EP39	
5. Pijn is in zijn geheel afhankelijk van context	Pijn kan beïnvloed worden door wat je ziet, hoort, ruikt, proeft, aanraakt, mensen in je leven, wat je gelooft en waar je van overtuigd bent en wat er in lichaam gebeurt.	Gekoppeld aan TC hierboven EP 18-21, EPH 11	
6. Pijn is één van de vele outputs	Wanneer je bedreigt wordt is het lichaam in staat om meerdere beschermende systemen in te schakelen. Denk aan het immuun-, hormoon-, motorische-, autonome, sympatische systemen, ademhaling, gedachten, gevoelens, en overtuigingen. Enkele (en soms alle) kunnen ‘over-beschermend’ worden.	EP p.42,84-91, EPH p.24-27, Twin peaks p.118-119	
7. Wij zijn bioplastisch	Bioplasticiteit ondersteunt over-bescherming. Bioplasticiteit ondersteunt herstel. Bioplasticiteit heft je in deze situatie gebracht maar gaat je e rook weer uit krijgen.	EP (geheel) EPH 30-32	
8. Er zijn meerdere actieve behandelmogelijkheden denkbaar	Als je eenmaal meer begrijpt van pijn dan kun je plannen maken, beweging herontdekken, je conditie verbeteren, beter eten en slapen, DIMs verwijderen, SIMs vinden en geleidelijk meer doen.	EPH 34-49 EP hoofdstuk 5,6	
9. De groeisput en het strakke zenuwstelsel	Het kost de weke delen tijd om botgroei bij te houden. In de tussentijd kan het zenuwstelsel overbeschermend worden.	Plaatjes uit SNS.	
10. Het Scheurmann verhaal	Self-limiting, veelvoorkomend, niet persé pijnlijk, röntgen bevindingen komen niet overeen met pijn, Enge naam		

Sessie 3

- Voelt zich nog steeds beter
- TC’s opnieuw besproken, ‘Wat heb je kunnen oppikken uit iedere TC?, Nog specifieke gedachten of ideeën hierbij?’
- Protectometer in detail besproken – enkele DIMs ontzenuwd
- Geadviseerd om dieper in de DIMs en SIMs te verdiepen
- SIM hunting
- Flare-up strategieën

LECTURE 8: The Protectometer

'De Protectometer: Tientallen jaren van pijnwetenschappelijk onderzoek geïntegreerd in een nieuw en krachtig pijnbehandeling instrument'



1. Onderzoeken van bedreiging en veiligheid

Pijn bestaat zodra het aannemelijke bewijs voor **bedreiging** groter is dan het aannemelijke bewijs voor **veiligheid**

Pijn bestaat zodra het aannemelijke bewijs voor **veiligheid** groter is dan het aannemelijke bewijs voor **bedreiging**

2. OEFENING 25. Teken een lijn vanuit iedere stelling naar de juiste box

Bedreiging

Veiligheid

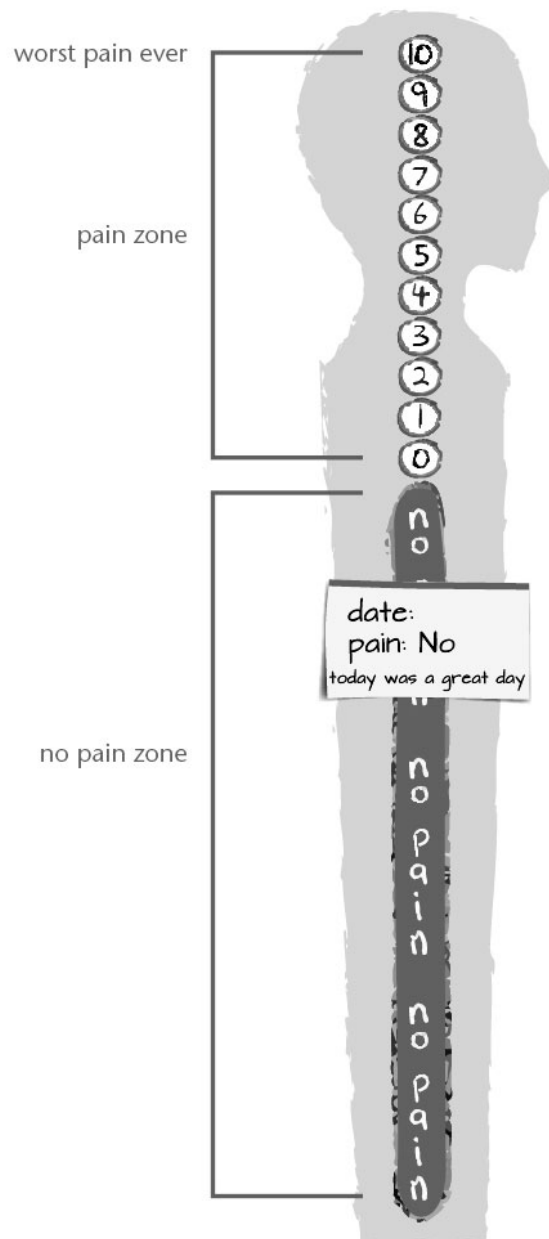
- 01 Je huisarts stelt je gerust met voor staat - er is hoop.
- 02 De hypotheek rente stijgt.
- 03 Je bent door je enkel heen gegaan - het zweelt direct op.
- 04 Je partner gaat mee naar de Yoga.
- 05 Je ziet je vrienden niet meer.
- 06 Je voelt iets aankomen.
- 07 Je baas is bereid om het probleem met je op te lossen.
- 08 Je sportheid speelt beter dan blessure die jij hebt.
- 09 Je huisarts is bezorgd over je lijn en stelt voor om een chirurg te zien.
- 10 Je beseft dat je familie steun biedt en alles over heeft voor jouw gezondheid.
- 11 Je hebt je knie verdraaid en hoorde een harde knal.
- 12 Je verzekering heeft zonder betaling van je behandeling gestopt.
- 13 Je advocaat zegt dat het niet jouw fout is - iemand anders moet er voor boeten.
- 14 Een goede vriend beveelt iemand aan die gespecialiseerd is in een oplossing.
- 15 Je voelt de greep aankomen.
- 16 Er is gezegd dat je fibromyalgie hebt - nu moet je er mee leren leven.
- 17 Je komt via Facebook in contact met een oude vriend.
- 18 Je partner vindt dat je er overheen moet zetten.
- 19 Je hebt eindelijk een afspraak kunnen maken met de beste chirurg van het land.
- 20 Het huisdier overlijdt.

 **OEFENING 26. Bedreiging in mij en veiligheid in mij neurale handtekeningen/ stempels**
Geef er twee in iedere categorie

DIM	CATEGORY	SIM
	Dingen die ik hoor, zie, ruik, aanraak en proef	
	Dingen die ik zeg	
	Dingen die ik geloof of denk	
	Dingen die ik doe	
	Plekken waar ik ben	
	Mensen in mijn leven	
	Mijn biologische status	

2. De Protectometer

- De Pijnzone en de 'geen' pijn zone. Op een zeker niveau zal je brein pijn produceren om je te beschermen
- Het aantal en de kracht van de DIMs en SIMs bepalen het niveau
- Het niveau verandert continue
- Een 'persoonlijke 'normale' instelling kan verschillen per persoon
- Er is een '**alertheidszone**'. Bijvoorbeeld het waar moment dat je afvraagt of je hoofdpijn hebt voldoende is om het niveau op de indicator te laten stijgen





OEFENING 27. Nu jij

2.1 Vul de *Protectometer* in

- Groepen van 2 of maximaal 3
- Open je *Protectometer*, loop de categorieën door en zorg voor een paar plakkerige *protecto-aantekeningen*
- Eén persoon is de 'echte' patiënt (zorg dat je hier comfortabel bij bent) óf simuleer een patiënt of een 'gecombineerde patiënt'. Je patiënt heeft pijn (zeg 4/10) of zit in de alertheidszone
- Met de 'patiënt' schrijft de 'therapeut' zo veel mogelijk DIMs en SIMs op – *één per stickynote* en plak hem op de juiste categorie. (De patiënt kan dit ook zelf doen als hij dat wil)
- *Let op - DIMs en SIMs kunnen goed verstopt zijn*
- Als je klaar bent maak je van iedere categorie een stapel met de meest krachtige bovenop
- Schrijf het pijnniveau (0-10) op een stickynote met daarop de datum en eventuele andere aantekeningen

Enkele *Protectometer* suggesties

- Wees jezelf! Hoewel het een kunstmatige situatie is ga je ervan uit dat je een onderzoek hebt uitgevoerd.
- Probeer met een open vraag te starten – een "uitlokkende vraag" voor DIMs en SIMs – "Wat zijn dingen in je leven die veiligheid geven of ...bedreigend of zorgelijk zijn?"
- Zodra je een DIM of een SIM hebt gevonden vraag dan meteen of er meerdere in deze categorie te bedenken zijn
- Zodra je een DIM hebt gevonden vraag dan of er een SIM in dezelfde categorie denkbaar is en vice versa. Zoek naar een balans
- Als de reactie moeilijk in te delen kan het mogelijk in verdeeld worden in twee of meer categorieën
- Maak gebruik van verleden en toekomst ("Vannacht was het 4/10" ..."Hoe was het vannacht?")

2.2 Analyse van een ingevulde *Protectometer* – Het gaat om de balans

Denk nog eens terug aan de pijn/veiligheid formule?

- Lijkt de indicator van de *Protectometer* overeen te komen met de DIM SIM balans?
- ..mogelijk is de disbalans toe te schrijven aan het aantal DIMs en SIMs of een krachtige categorie of zelfs een enkele DIM of SIM
- Stel bij waar nodig als dit mogelijk is

3. De kracht van de *Protectometer*

- DIMs and SIMs kunnen moeilijk te vinden zijn. Dus de *Protectometer* kan ze helpen te ontdekken
- Vooral SIMs zijn moeilijk te vinden (de gezondheidszorg concentreert zich nog altijd sterk op DIMs)
- De *Protectometer* kan verklaren waarom een kleine blessure tot hevige pijn kan leiden als er al vele DIMs aanwezig zijn
- De *Protectometer* zou kunnen helpen bij collectief denken – bv bij niet-lineaire neurale handtekeningen
- Het zou kunnen helpen bij het begrijpen van ‘drastische herconceptualisatie’
- Let op – DIMs en SIMs kunnen van zijde wisselen
- ‘Super DIMs’ (of SIMs) zijn vaak moeilijk te categoriseren en zijn sterk verwerkt in het brein. Waarschijnlijk bevat een super DIM meerdere ‘sub-DIMs’ die ieder los van elkaar te identificeren zijn

4. DIM en SIM jacht voor gevorderden

4.1 Hulp om DIMs te vinden– Pijn is slechts één van de beschermende systemen

‘Waar maak je je op dit moment allemaal zorgen over?’

‘Hoe gaat het momenteel met je?’

‘Wat speelt er nog meer terwijl je pijn hebt?’

Bijvoorbeeld:

- Slaapproblemen
 - Zweten
 - Spierspasmen
 - Vreemde sensatie in het lichaam
 - Niet ‘normaal’ kunnen denken
 - Altijd moe
 - Kort lontje
 - Infecties
 - Relatieproblemen
-
- Dit zijn veelal DIMs
 - Als je lichamelijke beschermingssystemen aan staan (kijk nog eens terug naar de Output lecture), deze systemen kunnen de *Protectometer* indicator beïnvloeden en hiermee bijdragen aan pijnproblemen.

4.2 SIMs op moeilijk te vinden plekken

- ‘Wat zijn de dingen die je veiligheid geven of comfortabel laten voelen in je leven – al is het maar voor een moment’
- ‘Waar ga je heen, of wie zoek je op om te ontspannen/ te luchten/ op te laden/ te chillen/ etc..’
- ‘Kun je een moment of periode terghalen waarin je pijn minder hevig was – wat was er anders aan je omgeving/ gedachten/ activiteit?’
- Dit kan een krachtige methode zijn om SIMs ervaringsgewijs te vinden

5. De volgende stap? Een behandeling opstellen

Je kunt:

1. Verzwakken/verwijderen DIMs

- Educatie en kennis zijn twee van meest krachtige 'DIM dimmers'
- Zelfs het bewustzijn van een DIM kan al invloed hebben op de Protectometer
- Verscheuren van DIMs voelt goed!
- Soms kunnen DIMs zinvol zijn. Erken dit.

2. Vind SIMs

- Leg 'verstopte' SIMs bloot
- Stuur mensen op SIM jacht naar huis – 'huiswerk'
- Gebruik taal om SIM ruimte te creëren (hierover later meer)

3. Bekrachtig SIMs

- Combineer SIMs; een strandwandeling met een goede vriend
- Geniet van SIMs. Verrijk het met beeldmateriaal

4. Probeer van DIMs – SIMs te maken

- Geef DIMs een nieuw kader– 'je bent een geweldige zelfgenezer', 'pijn is geen aanvaller maar een beschermer', de dokter probeert je écht te helpen.

6. Gebruik van unieke professionele vaardigheden en mogelijkheden

Verschillende beroepsgroepen hebben verschillende categorieën te onderzoeken te beheren:

- Activiteit gerelateerde DIMs en SIMs zullen vooral belangrijk zijn voor manuele- en beweegtherapeutische beroepen zoals FT,OT,ET...
- DIMs in de categorie 'denken' zal meer door de cognitief georiënteerde therapeuten worden gebruikt zoals psychologen, psychiaters, etc
- Plek voor copingvaardigheden training, acceptatie

MAAR

De *Protectometer* maakt het mogelijk en moedigt alle therapeuten aan om écht biopsychosociaal te werken en alle categorieën te overwegen waar ondertussen de professionele en persoonlijke grenzen worden gerespecteerd

7. Regelmatig terugkomen op de *Protectometer* – dagelijks, wekelijks... ?

Als DIMs zijn verwijderd en SIMs zijn toegevoegd moeten ze fysiek toegevoegd worden aan de *Protectometer*.

Het herzien van de *Protectometer* gedurende periodes waar pijn significant is verergerd of is afgenomen versterkt het besef dat de context en de impact van DIMs en SIMs van belang is.

8. Educatie is fundamenteel voor alle DIMs en SIMs in alle categorieën

- Iedere DIM verdient een verhaal of een verklaring
- Niet alle DIMs kunnen worden verwijderd (of geheel worden verwijderd), maar een up-to-date wetenschappelijke verklaring is nog altijd gerechtvaardigd en kan enige angst wegnemen.
- Stapelen van DIMs in hun categorie in de Protectometer kan een hiërarchie en volgorde van DIMs opleveren die vervolgens aangegrepen kunnen worden door een educatief verhaal.
- Zorg dat de educatie overeenkomt met het niveau van de samenstelling van de DIM of het niveau van de misvatting

6. De uitdaging aangaan met een DIM

Er zijn vele educatieve benaderingen om DIMs te verwijderen, inclusief 'ervaringsgewijs leren'. We hebben deze uitdagingen opgenomen in de nieuwe Protectometer App. De gedachte achter de uitdagingen is om gedragsmatige activatie aan te moedigen en mensen opnieuw te leren in 'de wereld'. Een paar voorbeelden:

Dingen die je zegt		
titel	Actie	De wetenschap
Luister naar jezelf	Vraag een persoon die jou heel goed kent welke woorden en zinnen die je gebruikt om je probleem te beschrijven – je zult verast zijn van de reactie. Treed je vaak in herhaling? Gebruik je veelal dezelfde taal (DIMs) om je probleem te beschrijven (DIMs) bijvoorbeeld: 'Ik heb mijn wervel verknalt?' Kun je nieuwe taal bedenken?	De woorden die je gebruikt om je probleem te gebruiken zijn onderdeel van een neurale netwerk – zoals pijn. Het neurale netwerk voor taal kan verweven raken met het neurale netwerk van de pijn – alleen al het praten over je probleem met dezelfde gebruikelijke woorden kan je Protectometer op de alert stand houden en zelfs de pijnzone induwen.
Dingen die je doet		
Wees creatief	Laat de creativiteit in jou weer los. Wees een schrijver, een breister, een beeldhouwer, een schilder, een chef, een ontwerper, een muzikant, een tuinder, een pottenbakker, een atleet, een kaartspeler, een organisator, een zanger, een verzamelaar, een danser...	Creativiteit of creatief bezig zijn helpt het brein zijn natuurlijke neiging te gebruiken om nieuwe wegen te vinden en oude problemen op te lossen. Het creëert nieuwe neurale SIM netwerken Iedereen kan zijn creativiteit de ruimte geven
Graded Exposure 1.0 Beklim iedere berg (maar begin met kleine heuvel)	Kies een activiteit die je graag doet, of die je graag deed, of meer wilt doen. Zoek uit wat je op dit moment eenvoudig zou kunnen, Plan nu een dagelijkse opbouw en begin. Dit heet graded exposure – geleidelijke opbouwen van activiteit door steeds een beetje meer te doen, niet veel, iedere dag een beetje meer. T	Je bent bioplastisch. Jij- je lichaam, je brein, je zenuwstelsel...alles – veranderd en past zich continu aan. Geleidelijk opbouwen van een activiteit is in het voordeel van de 'ingebouwde' bioplasticiteit
Dingen die je ziet, ruikt, proeft, aanraakt en hoort		

Ga terug in de tijd	<p>Luister naar je favoriete muziek, vooral de muziek waar je voor het ontstaan van de gezondheidsproblemen naar luisterde</p> <p>Luister naar muziek die over beweging en 'leven' gaat – These Boots Are Made for Walking, Singin' in the Rain, Born to Run, Sexual Healing or Feeling Strong Now.</p> <p>Je kun ook terug in de tijd voor smaken, geuren en aanrakingen te herontdekken.</p>	<p>Geluiden, geuren, smaken, en dingen die je ziet zijn in ons brein vertegenwoordigd met door neurale handtekeningen. Vele kunnen door pijn worden gekaapt. Geuren, smaken geluiden en dingen zien die geassocieerd zijn met een SIM kunnen helpen om het brein van de pijn af te houden.</p>
Verrijk je zintuigen	<p>Ga naar buiten – kijk naar de wolken, staar naar de sterren, luister naar de vogels, ruik de bloemen en raak de natuur aan. Geef een geliefde een stevige knuffel, aai je huisdier. Ontdek de textuur in je leven met je handen en voeten. Merk de geuren, smaken, textuur en kleuren op in eten en drinken.</p>	<p>Verrijk je zintuigen en creëer nieuwe SIM neurale handtekeningen – deze kunnen neurale pijnhandtekeningen overstemmen en laten afbreken. Door meerdere zintuigelijke stimuli te gebruiken is het effect zelfs groter. Het brein kan op vele manieren getraind worden!</p>
Dingen die je gelooft en waar je van overtuigd bent		
Pijn veranderd	<p>Weet dat pijn wél behandeld kan worden, dit is mogelijk iets anders dan dat je tot nu toe gehoord of gelezen hebt. Je kunt zowel de frequentie als de intensiteit verminderen door DIMs te verminderen en SIMs te ondersteunen.</p> <p>Kijk nog eens naar de Protectometer – Zitter er DIMs tussen die gebaseerd zijn op de overtuiging dat pijn niet kan veranderen? En dus aangepakt moeten worden!</p> <p>Weten dat pijn kan veranderen – is dat voor jou een nieuwe SIM?</p>	<p>Pijn is biologisch proces. Alles in de biologie verandert in de tijd – botten, de huid, gedachten, emoties en stemming veranderen allemaal. Pijn doet dit ook.</p>
Maatschappelijke misvattingen	<p>Ga je gedachten nog eens na en herken hierin de onhandige gedachten, uitspraken en ideeën.</p> <p>Voorbeelden van achterhaalde ideeën zijn: Pijn betekent schade in het lichaam, zet je tanden maar op elkaar, pijn is een emotie, pijn is zwakte, aanhoudende pijn betekend dat er onvoldoende herstel is.</p>	<p>Onnauwkeurige informatie kan zich als een virus verspreiden – gedachtenvirussen. Meestal heb je hier geen notie van. Gedachtenvirussen zijn DIMs die je terugvindt in de maatschappij en kunnen de Protectometer opdrijven naar pijn.</p>
Mensen in je leven		
Geef het door	<p>Doe iets aardigs voor een ander, een geliefde of een onbekende.</p> <p>Een compliment of een glimlach kan al voldoende zijn.</p>	<p>Iets aardigs voor een ander doen kan een krachtige SIM zijn – Zelfs zo krachtig dat het zelfs een naam heeft gekregen: 'dankbaarheidstherapie'. Hierdoor produceer je zogenaamde SIM sappen zoals oxytocine (het knuffelhormoon), bij zowel jezelf als de andere persoon.</p>
Menselijke kracht	<p>Herken de mensen in je leven die een DIM of een SIM zijn en ga vooral na waarom zij dat zijn. Kun je een DIM persoon in een SIM persoon veranderen?</p>	<p>Begrijpen dat mensen een DIM of een SIM kunnen zijn is een fundamenteel idee van de App. Dit begrijpen kan leiden tot een groter gevoel van grip/control, uiteindelijk zorgt dit voor</p>

		een minder alerte toestand in het brein.
Plekken waar je heen gaat		
Het komt goed	Stel vast of je werkplek een DIM is. Overweeg hierin dat het niet zozeer de plek hoeft te zijn maar dat er DIMs aanwezig zijn. Zijn deze DIMs te verminderen?	DIMs kunnen goed verstopt zijn, maar allen kunnen de Protectometer opdrijven naar pijn. Alleen al het herkennen van deze DIMs kan al een vermindering van de impact betekenen. Bovendien geeft het mogelijkheden om strategieën te bedenken die je verder kunnen helpen.
Het is niet zo zeer de plaats maar de manier waarop je het gebruikt	Onderzoek je omgeving – krijg je genoeg frisse lucht en natuurlijk licht? Dit kunnen krachtige SIMs zijn. Verander de omgeving van een plek als het nodig is – geef het meer kleur, bloemen, foto's, schilder, maak het schoon, renoveer het, verplaats meubelen, etc.	Jouw omgeving kan overladen worden met SIMs die de Protectometer kunnen laten zakken.
Dingen die in je lichaam gebeuren		
Een blijde slaap	Ga de kwaliteit van je slaap eens na. De lijst hieronder kan helpen om de slaap te beoordelen: - Een goed bed, stevig - Rustige omgeving - Eten voor het slapen gaan is af te raden - Liever een donkere kamer - Liever geen inspanning vlak voor het slapen - Een regelmatig slaappatroon - Vermijden van activerende stoffen vlak voor het slapen (cafeïne, suikers)	Slaap en pijn zijn aan elkaar gerelateerd. Een slechte slaap zal de Protectometer opdrijven, pijn kan de slaap negatief beïnvloeden. Het kan een vicieuze cirkel worden. Slimme slaaphygiëne is bewezen effectief om de slaap te verbeteren en pijn te verminderen. Er is heel veel informatie vrij verkrijgbaar over slaap en slaaphygiëne – zoek het op of bespreek het met een therapeut.
Sigaretten, pillen en alcohol.	Tabak, drugs en alcohol lijken in de eerste instantie vaak SIMs maar in feite zijn ze dat zelden werkelijk – Meestal zijn camoufleren ze DIMs. Ga met je dokter na welke medicatie je neemt en zorg dat de volgende vragen beantwoord zijn: <ul style="list-style-type: none"> • Wat is het doel van de medicatie – Hoe gaat het helpen? • Wanneer moet ik stoppen – wat is het plan?? • Wat kan ik nog meer doen – zijn er alternatieven? 	De meeste pijnmedicijnen zijn niet erg werkzaam bij chronische pijn condities. Medicijnen zoals opiaten kunnen jouw systeem juist gevoeliger maken en leiden tot meer pijn. Sigaretten, alcohol en drugs hebben krachtige effecten op de dingen die in lichaam gebeuren – de meeste zijn niet goed voor je en de meeste zijn krachtige DIMs. Je hebt een natuurlijk medicijnkastje in je brein, dat krachtige pijnstillende stoffen produceert – geen bijwerkingen, krachtiger dan welk synthetisch medicijn dan ook en direct beschikbaar. DIMs sluiten het kastje en SIMs openen de medicijnkast in het brein.

OEFENING 28: Creër je eigen Protectometer uitdaging		
<i>Kies een titel</i>	Creër een activiteit	Zorg voor onderbouwing

LECTURE 9: Redeneren, neurowetenschappen en metaforen

iets uitleggen dat **ik** begrijp in vergelijking met iets dat we **beide** begrijpen

1. Introductie metaforen in therapie

- Een globale definitie van metaforen, inclusief vergelijkingen worden hier gebruikt. De warmte van koffie is metaforisch. Luister eens naar 'Peter en de Wolf'
- Er is slechts beperkt onderzoek beschikbaar naar metaforen en pijn (Gibbs 2008, Loftus 2011), Toch hebben metaforen altijd bijgedragen aan de wetenschappelijke vooruitgangen (het hart als een pomp, het brein als een computer en de gate-control therapie)
- Het boek 'open ended fuzziness and lack of boundaries' (Loftus 2011) laat een discussie toe, maakt intieme onderwerpen bespreekbaar, reduceert wetenschappelijke terminologie, helpt met klinische retorische vaardigheden en onderhandeling – 'laten we een stap terug doen', 'laten we alles op tafel leggen', gebruik humor - 'het gras is ergens anders niet groener'
- Sommige metaforen worden veel gebruik in de maatschappij (b.v. 'pijn is fijn' of 'pijn is een emotie') en kunnen belemmerend voor therapie zijn omdat zij misvattingen in stand houden.
- Er bestaat enig bewijs dat therapeuten meer metaforen gebruiken als 'lichaam is als een machine' (b.v. bionische knie) daarentegen gebruiken patiënten vaker descriptieve en suggestieve metaforen (Skelton, Wearn et al. 2002). Over het algemeen hebben therapeuten weinig notie van alom aanwezige gebruik van metaforen.
- De keuze van metaforen kan conceptualisatie, gedrag en overtuigingen onthullen en geven een indruk van de onderliggende biologische processen die pijn kunnen verklaren
- Metaforen staan multisensorische beeldvorming toe
- Kunnen een goede samenvatting geven aan het einde van een behandeling

'Metaforen zijn evenzeer een product van levende ervaring van een ziekte omdat ze meebewegen op de ervaringen die worden ondergaan' (Clow 2001)

1.1 Een korte introductie van Lakoff en Johnson (1980)

- Metaforen zijn overal en vaak verwerkt in onze taal
 - Tintelingen, prikkelingen, schietend, brandend, bekkenbodemp, whiplash, dubbelblinde studies zijn metaforen
- Metaforen ontstaan vanuit onze lichaamservaringen en vormen ons uiteindelijk

1.2 Primaire- en secundaire metaforen – doel- en brondomein

Doeldomein <i>Wat wil je uitleggen</i>	Bron domein <i>Gebuurde concepten om het doel te verhelderen</i>	Primaire metafoor	Secundaire metafoor
Geneeskunde	Oorlog	Geneeskunde is oorlog	<i>De strijd tegen kanker, Het gevecht met de verzekering, De klinische vuurlinie, Bestrijden van de bron</i>
Liefde	Reizen	Liefde is een reis	<i>Hobbelige weg, We staan op een kruispunt, Kijk eens hoe ver we zijn gekomen</i>

Pijn	Vijand/ conflict	Pijn is mijn vijand	<i>Brandend, stekend, schietend; Pijnaanval, Pijn sloopt mij</i>
	Bescherming	Pijn is een beschermer	<i>Gevoelig maar veilig, Pijn en schade zijn niet hetzelfde, Ken je pijn neem je winst, Pijn dwingt je een andere route te nemen</i>

2. Structurele metaforen

Een greep uit de collectie van 200 klinische therapeuten

Simpel, op structuur gericht, metaforen met een vrije interpretatie van de anatomie

‘Het is een pijnlijk verhaal’

‘zwakke blaas’

‘bekkenbodemp is slap’

‘Spieren zitten vol met knopen’

Schouder plopt eruit



In de praktijk..

- Gebruik van taal – ontmoet de patiënt in zijn eigen verhaal (gebruikelijk in alle categorieën)
- De metafoor is een uitnodiging – ‘Wat bedoel je er precies mee..?’ (gebruikelijk in alle categorieën)
- Een kans om meer letterlijke verklaring te vragen. Antwoord niet met een nieuwe metafoor
- Sommige (DIMS) hebben een alternatief nodig, her-kadering

3. Oriëntatie metaforen

Het gaat omhoog, op en neer

Rondom

Achter

Hier ingeklemd

OEFENING 29. Kun je meerdere voorbeelden geven van meer SIM-achtige of DIM-achtige oriëntatie metaforen? Omhoog is gezond, omlaag is doorgaan ongezond.

In de praktijk...

- Geeft de patiënt 'fundament' voor zijn probleem
- Kan diagnostische informatie bevatten, bv dermatomen, 'druk op mijn borst die doortrekt tot in mijn kaak'
- Van DIM naar SIM

4. Ontologische metaforen - 'Ze brak smolt als een ijsklontje'

Definitie

Doet een poging om een stem of een categorie abstract te maken. Pijn heeft geen verwijzing naar een 'iets'

Voorbeelden

'Het doet pijn als de hel'

'Ik voel mij vandaag kwetsbaar'

'Het is een heftige dag geweest'

'Het komt uit het niets'

The notion of journey and container (Lakoff and Johnson 1980)

OEFENING 30. Wees een SIM jager - denk reizende of inhoudelijke ontologische metaforen die SIM-achtig zijn

Reizende DIMs	Reizende SIMs
<i>Het is een neergaande spiraal</i> <i>Einde van mijn latijn</i> <i>Ik sta op een kruispunt</i>	
Inhoudelijke DIMs	Inhoudelijke SIMs
<i>Ik heb mijn buik vol</i> <i>Ik voel mij leeg</i> <i>Ik sta op springen</i>	

In de praktijk...

- Geeft een begrip van de manier waarom mensen zich aan woorden en uitkomsten van onderzoek vasthouden
- Probeer het waar mogelijk te ‘verankeren’. Vaak door CS verhalen, neuromatrix of niet-lineair denken
- Reizende metaforen vragen om doelstellingen!

5. Invasieve metaforen

Definitie en soorten

‘Het is als een mes’

‘Gedegeneerd’ (veelal in rapporten van beeldvorming)

‘Brand vanbinnen’

Een meer psychologische

‘Hij werkt op mijn zenuwen’

Een meer externe

Mieren kruipen door mijn lichaam

In de praktijk...

- Immunologisch en representatieve relaties
- Herkader



- Sommigen hebben een beter alternatief nodig

6. Prognostische metaforen

'Het is op'

'Eén voet in het graf'

'Heb de knieën van mijn moeder'

'Er is licht aan het einde van de tunnel'

Vaak reizende metaforen

In de praktijk

- Daag het permanente uit (botten kunnen ook veranderen)
- Zelf-prognoses zijn meestal DIMs

7. Disembodiment/neglect metaforen

'het'

'Dat deel staat niet op zijn plaats'

'Mijn voelt niet de mijne'

'DIE rug'

In de praktijk...

- Het is gerelateerd aan centrale sensitatie, verlies van precisie in de representatie
- GMI
- 'Van het lichaamsdeel houden'

8. De kunst van de metafoor

8.1 Metaforen bekrachtigen met letterlijke uitleg

'Rust roest'

b.v. relateert aan het gewricht, bot, ademhaling en een gezond brein. Beïnvloed zwelling en andere ziekten.

'Wees als een kameleon'

8.2 Gebruik van humor, emotie, 'recht door zee'

b.v. 'Painful Yarns'

'Je hebt zure weefsels'.

'Als je _____ in je gezicht zat, zou je er wel beter voor zorgen'

'Het is oud en versleten'

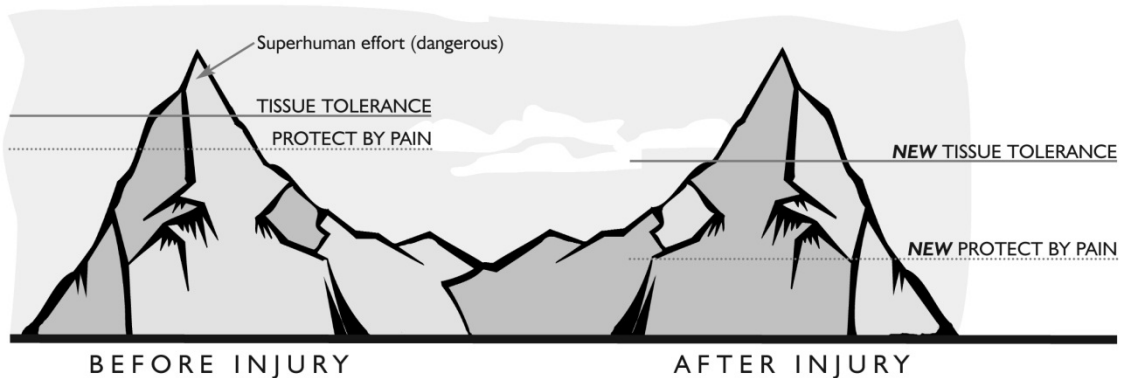
'Mijn rug staat scheef'

8.3 Gebruik multimedia, plaatjes, YouTube clips

Er is veel evidence based multimedia. Definieer multimedia.

'Als je achteruit blijft lopen sta je uiteindelijk met je rug tegen de muur'

'Ongemakkelijk maar veilig'



8.4 Op de filosofische toer

'Jij bent niet je gedachten' (gebruik 'majesty of the nervous system')

'Schepen zijn het veiligste in hun haven maar dat is niet waarvoor ze zijn gemaakt'

'Pijn is een beschermer, geen aanvaller'

'De woorden van een dwaas zijn dolkstoten, wat de wijze zegt, brengt genezing
(Spreuken 12.18)

'It's not the mountain we conquer, but ourselves' – Sir Edmund Hillary

'When the music hits me, I feel no pain' – Bob Marley

'I can accept failure, but I can't accept not trying' – Michael Jordan

'Ieder nadeel heb zijn voordeel' – Johan Cruijff

4.5 Metaforen die je op de rit houden

'Geen paniek bij flare-ups'

'Zelfs god rust'

'Neem de tijd om de handrem los te laten'

'De beste positie is de volgende positie'

'Je kunt de hele salami niet in één keer opeten'

'Het is niet het einde van de weg maar een nieuwe weg'

'Chocolade zou weleens kunnen helpen'

9. Veelvoorkomende metaforen in de maatschappij ontkracht door de neurowetenschappen

'Bouw een brug en zet je er overheen'

'Pijn is zwakte die het lichaam verlaat'

'Pijn is een emotie'

10. Diagnostische metaforen

Hielspoor

Wat zullen de meeste mensen hierbij denken en waarom?

Gepaste ontzenuwende taal



'Het is normaal, het is natuurlijk. Veel mensen zonder pijn hebben hielspoor. Röntgenfoto's laten aan beide zijden vaak hetzelfde beeld zien, zelfs als de pijn aan één kant is. Bovendien zal de spoor niet knakken als je erop loopt.'

OEFENING 31. Ontzenuw deze diagnostische metaforen



Label/diagnose	Wat denken de meeste mensen en waarom (m.a.w. wat is hun verhaal)	Geschikte ontzenuwende taal (dit is de werkelijkheid)
Spondylolisthesis		
Frozen Shoulder		
Fibromyalgie		
Whiplash		
Uitpuilende tussenwervelschijven		
Totale knie vervanging		

LECTURE 10: Hypnotische taal in Explain Pain

'Een introductie in wat hypnose is en wat het niet is, het veelbelovende potentieel van de theta brein golven en Explain Pain versterken met taal patronen'

1. Explain Pain versterken op verschillende manieren

- Tijd nemen om contact op te bouwen en te onderhouden
- Gebruik metaforen en verhalen
- Gebruik positieve toekomstige beeldspraak
- Spreek langzaam en ritmisch
- Gebruik hypnotische taalpatronen..wees 'kunstzinnig vaag'

(Jensen et al., 2008, Jensen et al., 2015)

2. De kunst van kunstzinnige vaagheid

Hypnotische taal patronen zijn nauwkeurige manieren in het gebruik van taal om weerstand tegen nieuwe ideeën weg te nemen, verandering van de luisterende focus en theta te stimuleren.

De patronen – hier zijn 10 patronen waar je nu mee kunt beginnen...

I. 'Ik vraag mij af of...'

je het prettig vind om je ervaringen tot nu toe met mij te delen.

Je het prettig vind om nu comfortabel te komen zitten en aandachtig te luisteren

II. 'Ik wil niet dat je... te snel, te makkelijk, te vroeg'

te snel de manier waarover je over pijn denkt veranderd, neem alles in je op en weeg het zorgvuldig af

III. 'Je zou al opgemerkt kunnen hebben...'

dat soms, misschien zelfs nu terwijl we rustig praten, dat je jezelf meer comfortabel voelt als je je ook veilig voelt

hoe eenvoudig je, terwijl je hier zit kunt ontspannen, en je leert, écht leert, iets nieuws

hoe interessant, krachtig en bruikbaar deze informatie is

IV. 'Mensen kunnen dit, <naam>, dat weet je...'

mensen kunnen dit, Nienke, dat weet je, neem deze nieuwe inzicht over pijn in je op en voel je hier veilig bij, en vertrouwd, en verzeker jezelf ervan dat je lichaam robuust en sterk is

V. 'Je zult versteld staan en aangenaam verrast zijn...'

hoe eenvoudig je deze krachtige nieuwe informatie leert en begrijpt

VI. 'In de toekomst, meestal als je het niet verwacht ...'

je het ineens begrijpt, werkelijk begrijpt, dat pijn een beschermende output is, gemaakt door je brein om je te beschermen, en je mogelijk terugkijkend op deze sessie, dit het omkeerpunt naar je herstel is geworden.

VII. 'Ik zou je kunnen zeggen...'

dat jouw gedachten over pijn echt niet kloppen, maar dat doe ik niet.

dat het gebruik van de Protectometer om je pijnvaring te onderzoeken en te leren, echt te leren over je pijn het beste is wat je kunt doen als onderdeel van je herstel, maar ik vind dat je dit zelf moet ervaren.

dat jij, en jij alleen, de kracht hebt om je pijn te verminderen, wordt weer actief, ga weer leven, maar dat wist je waarschijnlijk al

'...maar ik vind dat je dit zelf moet ervaren'

'...maar dat wist je waarschijnlijk al'

VIII. 'Ooit is mij verteld...' 'Ik hoorde eens....'

Dave vertelde mij eens 'dat als je niet mee gaat met de moderne, neurowetenschappelijk gebaseerde aanpak van pijn, dan is de beste manier om je patiënten te helpen, te stoppen!'

Ik hoorde Mick Thacker eens op een conferentie zeggen 'als je denkt dat dit te moeilijk wordt, jammer dan. De meeste van jullie mogen patiënten behandelen en je bent het verplicht aan de patiënten om up-to-date te blijven in de ontwikkeling van je vak

IX. 'Je zou kunnen.., of je zou'

Je zou kunnen doorgaan zoals het de afgelopen tijd is geweest, iedere dag in pijn, zonder doelen, zonder plan... geen hoop, OF, je kunt deze informatie opnemen en met geduld en moed, terug naar het leven dat je had

X. 'Ik wil dat je nu een moment neemt en je voorstelt hoe het voelt als...'

je de Protectometer dagelijks gebruikt in de komende week om je pijnvaring te onderzoeken en alle DIMs en SIMs in je leven boven water te krijgen.

je morgen wakker wordt, goed hebt geslapen, en je realiseert dat je eerste dag van de reis naar herstel is begonnen

3. Probeer het zelf eens

In drietallen, ieder persoon kiest zelf een boodschap die hij of zij graag wil afleveren

Kies een boodschapper, ontvanger en een observeerder voor ronde 1

De boodschapper selecteert 2 of 3 patronen die hij wenst over te brengen aan de ontvanger. De 3^e persoon observeert de interactie en de reactie – in het bijzonder die van de ontvanger.

Ideeën voor de boodschap

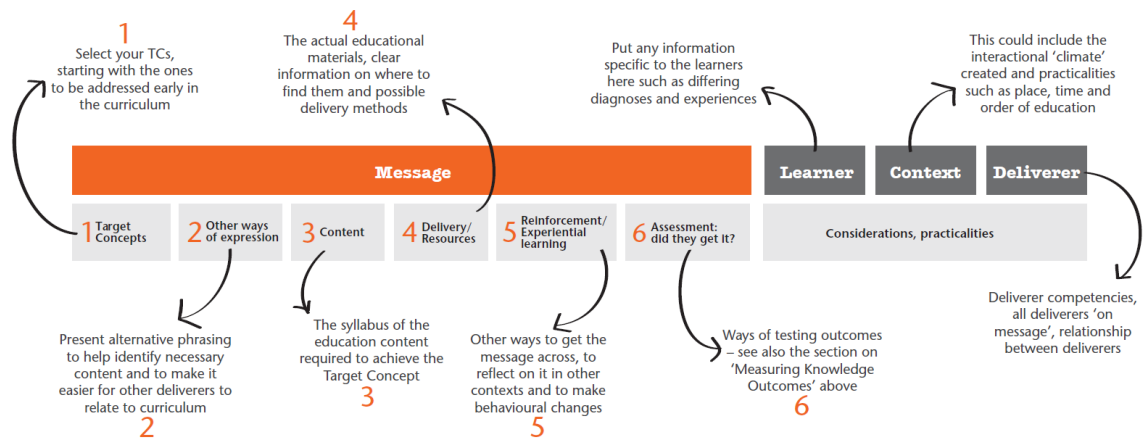
- Iets dat je hebt geleerd in deze cursus
- Hoe goed het eten gaat smaken!



OEFENING 31. Versterk en maak je Explain Pain bericht plakkerig

En nu je hier zit, gefascineerd bent naar al deze nieuwe leerinformatie, wil ik niet dat je deze patronen te snel gaat gebruiken, omdat ik wil dat je jezelf gaat voorstellen, nu, hoe makkelijk het eigenlijk is om deze informatie te integreren in de dagelijkse praktijk, en terwijl je dit doet beseft dat je de benodigde vaardigheden en vertrouwen al hebt om je patiënten comfortabel in theta te begeleiden, omdat mensen dit kunnen, dat weet je, leer moeiteloos, met overtuiging en doelmatig...

LECTURE 11: Een Explain Pain Masterclass



11.1 Dikke knie, diagnose artrose, overweegt een operatie

3. The brain is boss

*The body tells the brain when it is in danger, not when it is in pain. Ultimately the brain is boss – it doesn't **have** to listen to the danger messages that come in from the body and may contribute to pain. Mind you, it is highly likely to listen to the danger messages coming in from a sore tooth when you are at the dentist, compared to the danger messages coming in from yesterday's bruise when you are watching a great movie. There are lots of bosses in the body, but we reckon the brain is the ultimate boss. Remember though, sometimes bosses don't listen.*

63. Motion is lotion

If you can do those few exercises and movements that we've just been through, lots of lovely things are going to happen in your body. You'll put a nice coat of lubricant on your joint surfaces and flush old fluid out of your muscles. Those movements will also make your blood thinner and nourish and awaken the brain cells that look after your body. You'll also push oxygen deep into your lungs. Remember movement is medicine and motion is lotion.

19. Lucky us – no pain endings

If you stub your toe and it hurts, it makes sense to think that a pain message has been sent from pain endings in your toe and has travelled via pain pathways to your brain. So naturally you rub your toe to stop the pain, which reinforces this idea. But it's not entirely right and it's really important that you understand this next bit. You see, there are no 'pain endings', 'pain pathways' or 'pain messages' despite what you read elsewhere. There are lots of nerve endings in your toe that send danger messages up to your brain and this is what's happening when you stub your toe. These danger messages tell the brain when there is too much stretch, hot, cold or stubbing. But, it's up to the brain to judge everything else going on at the time that you stub your toe and decide whether or not a good dose of pain will be helpful to make you change behaviour. If you stub your toe running across a busy freeway, it's unlikely to hurt – but if you were wandering into the kitchen for a midnight snack and you stub your toe on a chair, it probably will.

71. Stable platform

Attributed to EP course participant, Atlanta, 2014

So you say you've got a worn out back and the scans show degeneration. Well, I've had a really good look at your back movements and your scans and I think that the findings are more likely related to normal age changes and life events. Even though there is some loss of disc space and bony changes and you a bit stiff, it's actually quite a stable platform. I think you do most of the things that you want to do on this platform such as play bowls and work in your workshop. You shouldn't be worried about damaging anything, in fact activity will lessen the chance of any damage happening.

67. We grow like trees

Attributed to Peter Roberts, Adelaide, 2011

The common findings on scans and x-rays are usually related to age changes – the kisses of time. Left and right differences are quite normal. We grow like trees, never the same left and right, adapting to the seasons and the weather. Like trees, we too can be resilient against the irrepressible forces of nature, heal ourselves and can seek appropriate nourishment. Your body and any scans reflect your life story – not necessarily injury or pain. Google an image of Rafael Nadal's (or any professional tennis player's) dominant arm and you will see how different their two arms are.

15. Well done you old self-healer

Attributed to Tim Cocks, Adelaide 2012

That's a very swollen knee you have there, but in that swelling there's some really good stuff that'll help you heal. The swelling indicates that you've already started the healing process even before you came here, so well done you old self-healer! I'll need to check that there isn't any serious damage, but for now, understand that inflammation is a good thing for you, it's a necessary step towards full recovery and with your great inflammatory response, any injuries you will ever have in the future are likely to heal quickly. It shows the resources your body has when needed. This swelling will go as the tissue heals and if need be, I can help you with that. But for now, take some pride in your body's healing response!

3. The kisses of time

- We are very grateful that modern scans are as powerful as they are – they can identify problems inside our body that need immediate attention
- But they are so powerful that the images show up all our 'internal wrinkles' and all the ways our bodies have adapted to the forces involved in simply living on the planet! We call these adaptations the *kisses of time* and they are usually unrelated to pain.
- It is highly likely that everything you see on a scan was there before you had pain and will still be there after your pain is gone
- Many factors combine to construct pain – including how you *think* about your scans! This could turn into a DIM.
- So we are going to treat you, not your scans

11.2 Patiënt met rug en beenpijn sinds 8 weken (L5-achtig), kenmerken van centrale sensitivatie, angstig om in een rolstoel te eindigen en te moeten stoppen met pijnstillers

50. It's just a bilby in the bath

Attributed to 'Mr Archimedes' Bath' Pamela Allen, 1998, Harper Collins

Look at this drawing – a bilby (small, furry Australian marsupial) is about to be blamed for the bath overflowing. But it's not really the bilby's fault. Lurking in the bath are some very big animals (DIMs). Sometimes in life, we blame the small, or most recent concerns/problems/DIMs for pain without recognising the bigger picture – DIMs (even big ones) can hide in hard to find places. Another way of thinking about it might be blaming the last glass of wine for your headache the next day. Your 'bilbies' could be hearing certain words, fearing certain movements or even a worrisome thought. Ponder this – sometimes when you think 'have I got a headache?', just this thought could be enough to tip you into a headache state. Identifying the difference between bilbies and alligators is an important part of recovery. You might not need to worry about every bilby but the DIMs in the bath need your attention.

25. Nerves are not like the cord on the toaster

The cord on the toaster is nothing like a nerve. Cut the cord and the toaster is kaput. There won't be any toast – nothing – you might as well put your Vegemite, jam and peanut butter away! But if you injure (cut or compress) a nerve it can react at the site of the injury, along the nerve, or even in the area the nerve looks after. Your nerves are a living and changeable part of you. They can't shut down like the toaster. Even with minimal injury, nerves continue to react when you move too much, too little, are stressed, have the flu or feel hot or cold. If you can understand how nerves behave you and your nerves will be less stressed.

27. Zings and zaps don't mean damage



If you have injured or irritated a nerve, when you move around and particularly if you're a bit stressed, sometimes you'll get a 'zing' or 'zap'. A movement might cause a zing one moment, but not the next time – and this is understandably a bit of a worry. Sometimes when a nerve zings and zaps the pain can spread too. But zings and zaps usually go within a short time. Most importantly, a zinging, zapping nerve does not mean that the nerve is injured – it's much more likely

that it's sensitive at a particular time and place. And remember, sensitivity is very changeable. Zings and zaps can occur from even minor sensitivity changes – the sort of changes that will never be found on a nerve conduction test but are still very real.

5. Grandma is distributed in your brain



If you think about your grandma right now, there will be hundreds of brain parts in action all at once. These brain bits could be related to emotions, memories, sights, other family members, the smell of her famous apple cake, even how grannie moved around her house.

Grannie is distributed throughout your brain, there is no specific 'grannie-node'. It's the same with jealousy, happiness, lust, love and pain. If you happened to have your head in one of those fancy new scanners and I pinched your bottom, we would see hundreds of brain parts in action, firing at the same time and connecting with each other. The brain lights up like a Christmas tree when you're in pain or when you think of your grannie or when you think or do anything! There is an individual formula, a neurotag, for each pain experience and because there are so many parts involved, your pain can be changed for better or worse by so many things.

30. Sensitive sensor lights

Think of one of those sensor lights that turn on when someone approaches your house. You might notice that your sensor light is coming on all night, keeping you awake, making you worry why people are walking so close to your house at all hours! It starts to freak you out. You eventually decide to keep watch one night and discover it is being triggered by the wind blowing tree branches nearby and by the neighbour's cat. The problem? The sensitivity is set too high. Well, just like the sensitivity on these lights can be set to detect a certain amount of movement, your nervous system's sensitivity can be set too high. It can be triggered any time, night or day, by even minor things. You see, the problem is not intruders in your garden – the problem is the sensitivity of the sensor light.

57. Morphine madness

Most people get a few hours of pain relief from morphine. However, when it comes to persistent pain, morphine is a bit of a problem. There are two reasons for this – one is that it is addictive and some people start to crave it. The other reason involves the biological effects that morphine has on our danger pathways. While morphine dampens down danger messages in the central nervous system, thus decreasing pain, it also activates immune cells that make the danger pathways more efficient. This will normally increase pain. Over time, the balance between the anti-danger effect and the pro-danger effect shifts towards an overall danger effect. In this situation, the morphine is actually making the pain worse.

2. The drug cabinet in the brain

- *We all have our very own drug cabinet in our brain – and it's full of powerful analgesics.*
- *Your drug cabinet is open 24/7, even Christmas day, public holidays and in war zones. It's free, you don't need a prescription, and unlike most synthetic drugs there are no side effects – it's all natural.*
- *When your drug cabinet is open, helpful happy hormones flood throughout your nervous system – SIMs open it!*
- *But your drug cabinet can shut up shop if you go somewhere that worries you, perhaps the place where you injured yourself, if you think you have to do something that might hurt you, or if you're generally grumpy – DIMs close it!*

CONCLUSIE – Wat ga je hier morgen mee doen?

- Denk aan een patiënt die je de komende week gaat zien – misschien morgen al.
- Overweeg nu om bij deze patiënt een weetje, novelle of een langer verhaal te introduceren als een onderdeel van de behandeling
- Hoe ga je de kennis nog meer integreren?
- Wat ga je anders doen?



OEFENING 1 + 32

Neurophysiology of Pain Questionnaire – M. Catley et al. (2012)							
VRAGEN		voor			na		
		T	F	U	T	F	U
1	Het is mogelijk om pijn te ervaren zonder dat je het door hebt.						
2	Bij schade in een deel van het lichaam, zijn er speciale pijnsensoren die het pijnbericht naar het brein overbrengen						
3	Pijn ontstaat slechts wanneer het lichaam schade heeft opgelopen of wanneer het risico loopt op schade						
4	Zodra schade aan het lichaam ontstaat worden alarmberichten door speciale sensoren overgebracht naar het ruggenmerg.						
5	Speciale zenuwen in het ruggenmerg brengen 'alarm' berichten over naar het brein.						
6	Zenuwen passen zich aan door hun 'basis' gevoeligheid op te voeren.						
7	Chronische pijn betekent dat de schade niet goed hersteld is.						
8	Ernstigere lichamelijke schade geeft meer pijn.						
9	Dalende neuronen werken altijd remmend.						
10	Pijn ontstaat zodra het lichaam schade oploopt.						
11	Wanneer het lichaam schade oploopt, heeft de omgeving geen invloed op de hoeveelheid pijn zolang deze schade onveranderd blijft.						
12	Het brein bepaalt wanneer je pijn ervaart.						

Referenties

- APKARIAN, A. V. & ET, A. 2011. Pain and the Brain. Spcificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. *Pain*, 152, S49-S64.
- AUSTIN, P. J. & MOALEM-TAYLOR, G. 2010. The neuro-immune balance in neuropathic pain: Involvement of inflammatory immune cells, immune like glial cells and cytokines. *Journal of Neuroimmunology*, 229, 23-60.
- BEGGS, S., LIU, X. J., KWAN, C. & SALTER, M. W. 2010. Peripheral nere injury and TRPV1-expressing primary afferent C fibers cause opening of the blood brain barrier. *Molecular Pain*, 6, 74.
- BELTRAN-ALACREU, H., LOPEZ-DE-URALDE-VILLANUEVA, I., FERNANDEZ-CARNERO, J. & LA TOUCHE, R. 2015. Manual Therapy, Therapeutic Patient Education, and Therapeutic Exercise, an Effective Multimodal Treatment of Nonspecific Chronic Neck Pain: A Randomized Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil*, 94, 887-97.
- BODEN, S. D., DAVIS, D., DINA, T. S. & AL., E. 1990. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: A prospective investigation. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 72A, 403-408.
- BOORSOOK, D. & BECERRA, L. 2005. Functional imaging of pain and analgesia. *Pain*, 117, 247-250.
- BUSHNELL, M. C., DUNCAN, G. H., HA, B., CHEN, J. I. & OLAUSSON, H. 2000. Non-experimental brain imaging during experimental and clinical pain. In: DEVOR M & OTHERS., A. (eds.) *Proceedings of the 9th World Congress on Pain*. Seattle: IASP Press.
- BUTLER, D. S. 2000. *The Sensitive Nervous System*, Adelaide, Noigroup.
- BUTLER, D. S. & MOSELEY, G. L. 2013. *Explain Pain*, Adelaide, NOI Publications.
- BUTLER, D. S. & MOSELEY, L. S. 2003. *Explain Pain*, Adelaide, NOI Publications.
- CASEY, K. L. & BUSHNELL, M. C. 2000. Pain imaging. *Pain: Clinical Updates*, 8, 1-4.
- CATLEY, M. J., O'CONNELL, N. E. & MOSELEY, G. L. 2013. How Good Is the Neurophysiology of Pain Questionnaire? A Rasch Analysis of Psychometric Properties. *The Journal of Pain*, 14, 818-827.
- CHAPMAN, C. R. 1996. Neuromatrix Theory. *Pain Forum*, 5, 139-142.
- CHI, M. T. H., ROSCOE, R. D., SLOTTA, J. D., ROY, M. & CHASE, C. C. 2012. Misconceived causal explanations for emergent processes. *Cognitive Science*, 36, 1-61.
- CLARKE, C. L., RYAN, C. G. & MARTIN, D. G. 2011. Pain neurophysiology education for the management of individuals with chronic low back pain. A systematic review and meta-analysis. *Manual Therapy*, 16, 544-549.
- CLOW, B. 2001. Who's Afraid of Susan Sontag? or, the Myths and Metaphors of Cancer Reconsidered. *Social History of Medicine*, 14, 293-312.
- COPPIETERS, M. W., RYAN, L., CHAN, K. P. & HODGES, P. W. Do patients' beliefs based on widespread medical information hinder accurate diagnosis? 11th World Congress on Pain, 2005 Sydney.
- DI PIETRO, F., STANTON, T. R., MOSELEY, G. L., LOTZE, M. & MCAULEY, J. H. 2015. Interhemispheric somatosensory differences in chronic pain reflect abnormality of the healthy side. *Hum Brain Mapp*, 36, 508-18.
- EDWARDS, R. R., KRONFLI, T., HAYTHORNTHWAITE, J. A., SMITH, M. T., MCGUIRE, L. & PAGE, G. G. 2008. Association of catastrophizing with interleukin-6 responses to acute pain. *Pain*, 140, 135-144.
- FIELDS, R. D. 2009. *The Other Brain*, New York, Simon @ Schuster.
- FLORENTIN, H. 2000. The functional organization of the brain in chronic pain. In: SANDKÜHLER, J., BROMM, B. & GEBHART, G. F. (eds.) *Progress in Brain Research, Vol 129*. Amsterdam: Elsevier.
- GALLAGHER, L., MCAULEY, J. & MOSELEY, G. L. 2013. A randomized-controlled trial of using a book of metaphors to reconceptualize pain and decrease catastrophizing in people with chronic pain. *Clin J Pain*, 29, 20-5.
- GIBBS, R. W. 2008. *The Cambridge Handbook of Metaphor and Thought*, Cambridge University Press.
- GIFFORD, L. S. 1998. Pain, the tissues and the nervous system. *Physiotherapy*, 84, 27-33.
- HOUBEN, R. M. A., OSTELO, R. W. J. G., VLAEYEN, J. W. S., WOLTERS, P. M. J. C., PETERS, M. & STOMP-VAN DEN BERG, S. G. M. 2005. Health care providers' orientations towards common low back pain predict perceived harmfulness of physcial activities and recommendation regarding return to normal activity. *European Journal of Pain*, 9, 173-183.
- IANNETTI, G. D., SALOMONS, T. V., MOAYEDI, M., MOURAUX, A. & DAVIS, K. D. 2013. Beyond metaphor: contrasting mechanisms of social and physical pain. *Trends Cogn Sci*, 17, 371-8.
- INGVAR, M. 1999. Pain and functional imaging. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 354, 1347-58.
- JENSEN, M. P., ADACHI, T. & HAKIMIAN, S. 2015. Brain Oscillations, Hypnosis, and Hypnotizability. *The American journal of clinical hypnosis*, 57, 230-253.
- JENSEN, M. P., HAKIMIAN, S., SHERLIN, L. H. & FREGNI, F. 2008. New insights into neuromodulatory approaches for the treatment of pain. *J Pain*, 9, 193-9.
- LAKOFF, G. & JOHNSON, M. 1980. *Metaphors we live by*, Chicago, University of Chicago Press.
- LOESER, J. 1982. Concepts of pain. In: STANTON-HICKS, M. & BOAS, R. (eds.) *Chronic Low-back Pain*. New York: Raven Press.
- LOFTUS, S. 2011. Pain and its metaphors: a dialogical approach. *J Med Humanit*, 32, 213-30.
- LOUW, A. & DIENER, I. 2015. Preoperative neuroscience education for lumbar radiculopathy patients—a randomised control trial. *Physiotherapy*, 101, Supplement 1, e317.
- LOUW, A., DIENER, I., BUTLER, D. S. & PUENTEDURA, E. J. 2011. The Effect of Neuroscience Education on Pain, Disability, Anxiety, and Stress in Chronic Musculoskeletal Pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92, 2041-2056.

- LOUW, A., DIENER, I., LANDERS, M. R. & PUENTEDURA, E. J. 2014. Preoperative pain neuroscience education for lumbar radiculopathy: a multicenter randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*, 39, 1449-57.
- LOUW, A., ZIMNEY, K., PUENTEDURA, E. J. & DIENER, I. 2016. The efficacy of pain neuroscience education on musculoskeletal pain: A systematic review of the literature. *Physiother Theory Pract*, 32, 332-55.
- MEEUS, M., NIJS, J., VAN OOSTERWIJCK, J., VAN ALSENOY, V. & TRUIJEN, S. 2010. Pain Physiology Education Improves Pain Beliefs in Patients With Chronic Fatigue Syndrome Compared With Pacing and Self-Management Education: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91, 1153-1159.
- MELZACK, R. 1999. From the gate to the neuromatrix. *Pain*, 82 Suppl 1, S121-S126.
- MERZENICH, M. M., NELSON, R. J., STRYKER, M. P. & ET, A. 1984. Somatosensory cortical map changes following digital amputation in adult monkeys. *The Journal of Comparative Neurology*, 224, 591-605.
- MILLIGAN, E. D., TWINING, C., CHACUR, M. & BIEDENKAPP, J. 2003. Spinal glia and proinflammatory cytokines mediate mirror-image neuropathic pain in rats. *The Journal of Neuroscience*, 23, 1036-1040.
- MOSELEY, G. L. 2002. Combined physiotherapy and education is efficacious for chronic low back pain. *Aust J Physiother*, 48, 297-302.
- MOSELEY, G. L. 2003a. Joining forces - combining cognition-targeted motor control training with group or individual pain physiology education: a successful treatment for chronic low back pain. *J Man Manip Therap*, 11, 88-94.
- MOSELEY, G. L. 2003b. A pain neuromatrix approach to rehabilitation of chronic pain patients. *Man Ther*, 8, 130-140.
- MOSELEY, G. L. 2004. Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain. *European Journal of Pain*, 8, 39-45.
- MOSELEY, G. L. 2008. *Painful Yarns: Metaphors and stories to help understand the biology of pain.*, Canberra, Dancing Giraffe Press.
- MOSELEY, G. L. & BUTLER, D. S. 2015a. *The Explain Pain Handbook: Protectometer*, Adelaide, noigroup.
- MOSELEY, G. L. & BUTLER, D. S. 2015b. Fifteen Years of Explaining Pain: The Past, Present, and Future. *J Pain*, 16, 807-13.
- MOSELEY, G. L. & BUTLER, D. S. 2017. *Explain Pain Supercharged*, Adelaide, Noigroup Publications.
- MOSELEY, G. L., HODGES, P. W. & NICHOLAS, M. K. 2004. A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain. *Clinical Journal of Pain*, 20, 324-330.
- NAPADOW, V., KETTNER, N., RYAN, A., KWONG, K. K., AUDETTE, J. & HUI, K. K. 2006. Somatosensory cortical plasticity in carpal tunnel syndrome--a cross-sectional fMRI evaluation. *Neuroimage*, 31, 520-30.
- NEARY, D. & OCHOA, R. W. 1975. Sub-clinical entrapment neuropathy in man. *Journal of the Neurological Sciences*, 24, 283-298.
- NESSE, R. M. & WILLIAMS, G. C. 1996. *Why We Get Sick: The New Science of Darwinian Medicine*, Vintage Books.
- PENFIELD, W. & BOLDREY, E. 1937. Somatic, motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain*, 60, 389-448.
- PETROVIC, P. & INGVAR, M. 2002. Imaging cognitive modulation of pain processing. *Pain*, 95, 1-5.
- PIRES, D., CRUZ, E. B. & CAEIRO, C. 2015. Aquatic exercise and pain neurophysiology education versus aquatic exercise alone for patients with chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*, 29, 538-47.
- RYAN, C. G., GRAY, H. G., NEWTON, M. & GRANAT, M. H. 2010. Pain biology education and exercise classes compared to pain biology education alone for individuals with chronic low back pain: a pilot randomised controlled trial. *Man Ther*, 15, 382-7.
- SKELTON, J. R., WEARN, A. M. & HOBBS, F. D. R. 2002. A concordance-based study of metaphoric expressions used by general practitioners and patients in consultation. *The British Journal of General Practice*, 52, 114-118.
- STAVRINO, M. L., DELLA PENNA, S., PIZZELLA, V., TORQUATI, K., CIANFLONE, F. & ET, A. 2006. Temporal dynamics of plastic changes in human primary somatosensory cortex after finger webbing. *Cerebral Cortex* [Online].
- THACKER, M. A., CLARK, A. K., MARCHAND, F. & MCMAHON, S. B. 2007. Pathophysiology of peripheral neuropathic pain: immune cells and molecules. *Anesth Analg*, 105, 838-847.
- VAN ITTERSUM, M. W., VAN WILGEN, C. P., VAN DER SCHANS, C. P., LAMBRECHT, L., GROOTHOFF, J. W. & NIJS, J. 2014. Written pain neuroscience education in fibromyalgia: a multicenter randomized controlled trial. *Pain Pract*, 14, 689-700.
- VAN OOSTERWIJCK, J., MEEUS, M., PAUL, L., DE SCHRYVER, M., PASCAL, A., LAMBRECHT, L. & NIJS, J. 2013. Pain physiology education improves health status and endogenous pain inhibition in fibromyalgia: a double-blind randomized controlled trial. *Clin J Pain*, 29, 873-82.
- VLAEYEN, J. W. & LINTON, S. J. 2000. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-32.
- WOOLF, C. J. 1994. The dorsal horn: state dependent sensory processing and the generation of pain. In: WALL, P. D. & MELZACK, R. (eds.) *Textbook of Pain*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- WOOLF, C. J. 2011. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152, S2-15.
- WOOLF, C. J., BENNETT, G. J., DOHERTY, M. & ET AL. 1998. Towards a mechanism-based classification of pain. *Pain*, 77, 227-229.