

Enige klinische aspecten van vasculaire hoofdpijn*

DOOR DR. E. J. W. KEUTER, NEUROLOOG**

Bij het indelen van de verschillende vormen van vasculaire hoofdpijn worden scheidingslijnen aangebracht, die uit didactische overwegingen zijn te verdedigen. Wij moeten echter wel bedenken dat men in de dagelijkse praktijk steeds weer wordt geconfronteerd met klinische beelden waarvan de rubricering vaak niet zo scherp is aan te geven.

De hieronder gegeven indeling, die ook in de internationale literatuur veelal wordt aangehouden, dient men in het licht van het bovenstaande te beschouwen.

Typische migraine. Onder typische migraine verstaan wij een ziektebeeld dat zich uit in paroxysmale vasovegetatieve syndromen, waarvan in vele gevallen het meest pregnante symptoom de (meestal halfzijdige) hoofdpijn is.

Dat de hoofdpijn een op de voorgrond tredend symptoom is te midden van andere fenomenen, moge blijken uit het overzicht van in dit kader frequent voorkomende verschijnselen:

I Slaapstoornissen; vertigo; stoornissen van de waterhuishouding; braken; honger; dorst; diarree; transpireren; temperatuur-regulatiestoornissen; urina spastica; tachycardie; precardiale pijnen; meteorisme; stemmingsanomalieën (depressies, angsten);

II hersenzenuwverlammingen; ofthalmische verschijnselen; hemiparese en afasie.

In deze lijst kunnen twee groepen worden onderscheiden, namelijk groep I. verschijnselen die primair uitingen zijn van vegetatieve regulatiestoornissen en groep II verschijnselen die als secundaire neurologische syndromen kunnen worden beschouwd. Deze laatste syndromen hangen samen met de veranderde circulatoire verhoudingen in het gebied van de intracraniele structuren. De ernst van de uitval en de mogelijkheden van restitutie hangen af van de ernst en de duur van de gestoorde circulatie.

Voordat de patiënten hun aanval ontwikkelen, worden zij vaak gewaarschuwd door een aantal – soms duidelijke, soms minder duidelijke – prodromen zoals bijvoorbeeld vage ontstemmingen, een vreemd dof gevoel in het hoofd, hyperactiviteit, grote eetlust, veel drinken met oligurie (vochtretenie) en slaapstoornissen. Of deze laatste moeten worden gezien als provocerend moment dan wel als symptoom van de tot de aanval behorende

stoornissen in de vegetatieve regulatie, is nog een punt van discussie. Het is niet onmogelijk dat beide facetten van belang zijn.

De hoofdpijn manifesteert zich meestal de volgende dag bij het ontwaken, maar ook wel later op de dag, bijvoorbeeld in de middaguren. Een medebepalende factor is zeer waarschijnlijk de vago-tonie die in bepaalde perioden van de dag optreedt, afhankelijk van de fysiologische dagschommelingen.

De hoofdpijn, mogelijk voorafgegaan door flikkerscotomen – zaagvormige lichteffecten, bliksem-schichten, lichtballen – of andere ofthalmische verschijnselen –, begint veelal frontaal of temporaal, vandaar spreidend over een hoofdheft, soms tot in de nek en zelfs tot in schouder en arm. Zeer frequent klaagt de patiënt over pijn in of achter het oog: „alsof het oog eruit gedrukt wordt”. Aan dezelfde kant kan oedeem van de orbita en een ptosis waarneembaar zijn.

De patiënten klagen over koude. De acra zijn vaak bleek-cyanotisch. Er bestaat foto- en/of fonofobie. Zijn de verschijnselen hevig, dan gaat een aantal patiënten naar bed of zij blijven in bed. Anderen geven echter aan dat een liggende positie de hoofdpijn verergert. Zij verkiezen de zittende houding, hetgeen meer bij vasculair bepaalde hoofdpijnen voorkomt. De gordijnen worden gesloten.

Meestal bestaat een uitgesproken ziektegevoel met misselijkheid, waarbij het lang niet altijd tot braken komt. Het gelaat is bleek, in de temporaalstreek zijn arteriën en venen gezwollen. De conjunctiva bulbi kan geïnjiceerd zijn, hetgeen gepaard gaat met een versterkte traansecretie en een verstopte neus aan dezelfde zijde. Komt het tot braken, dan ondervinden velen dit als een verlichting. Dit braken duidt nogal eens erop dat de aanval in zijn terminale fase verkeert. Vaak treedt verbetering op na een goede nachtrust. In meer zeldzame gevallen houdt de aanval dagenlang aan.

Na de aanval heeft de patiënt een min of meer uitgesproken „katergevoel”. In de eindfase van de aanval ontwikkelt zich een polyurie, waarbij het aanvankelijk gereteneerde vocht weer wordt uitgescheiden.

Het verloop van de aanval varieert van patiënt tot patiënt, maar vaak laat het bij dezelfde patiënt een zekere uniformiteit zien. Wordt een aanval afgewisseld met manifestaties waaraan de hoofdpijn ontbreekt of op de achtergrond is geraakt, dan spreken wij van migraine equivalenten. Soms treden deze equivalenten op zonder dat hoofdpijn in

* Voordracht, gehouden tijdens de Boerhaave-cursus Hoofdpijn in praktijk en kliniek, Leiden, mei 1969.

** Afdeling neurologie, Rijksuniversiteit Utrecht.

dezelfde periode optreedt. De volgende voorbeelden mogen deze mogelijkheden illustreren.

Patiënt A is een man van 36 jaar, die sinds enige jaren aanvallen heeft van een pijnlijk gespannen gevoel in de bovenbuik. De buik is hierbij ook objectief wat gespannen en opgezet. Patiënt klaagt over een gevoel van koude, de acra zijn koud en bleek. De eerste verschijnselen treden op rond het middaguur en de aanval eindigt meestal aan het begin van de avond.

Een enkele keer komt het tot braken. Zijn de verschijnselen ernstig, dan gaat patiënt naar bed. Lokale warmte op de buik geeft verlichting, hetgeen met flatulentie gepaard gaat. Patiënt heeft zelf in de loop des tijds ontdekt dat het drinken van cognac een gunstige invloed heeft. Komen de aanvallen niet op een zondag, dan gebeurt dit vrijwel uitsluitend in de vakantietijd. Relaxatie speelt hierbij waarschijnlijk een grote rol.

Uitgebreid gastro-enterologisch onderzoek leverde geen objectieve afwijkingen op. Perioden van hoofdpijn behoren tot een grote uitzondering. Eenmaal gingen flikkerscotomen aan de hoofdpijn vooraf. Daarentegen komt in de familie frequent typische migraine voor.

Deze patiënt lijdt mijns inziens aan abdominale equivalenten van migraine.

Patiënte B, een vrouw van 69 jaar, heeft zolang zij zich kan herinneren aanvallen die moeten worden geduid als behorend tot de typische „migraine accompagnée”. In haar familie komt frequent migraine voor.

In de menopauze veranderde het beeld. De hoofdpijn ging gepaard met Menière-achtige verschijnselen. Daarnaast traden perioden van depressief-angstige stemmingen op, waarbij obsessionele gedachten van een agressief karakter haar kwelden. De agressie richt zich soms tegen haarzelf, maar meestal tegen familieleden, vooral haar kleinkinderen.

Waarschijnlijk hebben wij hier te maken met psychische equivalenten van migraineuze paroxysmen.

Wij laten alle complicerende neurologische syndromen in het kader van de „migraine accompagnée” buiten beschouwing, omdat behandeling hiervan niet binnen het bestek van dit overzicht valt.

Wie krijgen migraine?

Een duidelijke voorkeur voor mannen of vrouwen blijkt niet te bestaan. Wel spelen hereditaire factoren een rol. In de literatuur wordt die hereditaireit verschillend aangegeven. De meeste schrijvers – en wij sluiten ons hierbij aan – duiden de migraine als dominant met partiële penetrantie.

Bij het opnemen van de familie-anamnese treft het vaak, hoeveel van de vormen die hier als aparte onderdelen van ons indelingsschema worden genoemd, naast elkander binnen één familiepatroon worden aangetroffen. Een ander facet van de familie-anamnese is het meer dan eens voorkomen van allergische syndromen in deze families. Over een mogelijke allergische genese van de migraine zelf ontmoet men zeer uiteenlopende meningen. Misschien ligt de oplossing in de mogelijkheid dat beide klinische uitingsvormen hun gemeenschappelijke wortels hebben in een constitutionele vasovegetatieve labiliteit.

De persoonlijkheidstypen, die bij lijders aan migraine worden waargenomen, worden wel onderscheiden in twee groepen. Ook hier geldt weer, dat deze groepen moeten worden gezien als polen voor de gedachtenbepaling en dat vele overgangsmogelijkheden voorhanden blijven.

In de hypofysair-cachectische groep gaat de

cachexie gepaard met „pseudo-anemie”, acrocyanose en snelle vermoeibaarheid. Het zijn „smallebasis”-figuren met obsessionele, dwangachtige accuratesse, bij wie men grote overeenkomst kan ontdekken met het bekende „caractère inquiet-scrupuleux”. In hun gedrag zijn zij formalistisch en perfectionistisch. Deze mensen hebben nogal eens moeilijkheden in de aanpassing aan hun omgeving. Ze zijn veelal overgevoelig voor achteruitzettingen en kritiek. De intelligentie van deze mensen is in de regel goed.

De patiënten uit de hypofysair-adipeuze groep zijn meer sociaal-syntoon, maar vaak zijn ook infantiel-angstige structuren op de achtergrond aanwezig. Zij zijn in de regel ontevreden met het bereikte. De habitus gaat meer naar het pycnische en dysplastische. Het slapen wordt vaak als slecht gekwalificeerd. De bloeddruk is aan de lage kant. Au fond is er een matig vitale persoonlijkheidsstructuur. Episodische psychoses zijn in deze groep niet een grote zeldzaamheid.

Wanneer krijgt men een aanval?

Hoewel bij kinderen migraine voorkomt, treedt de eerste aanval meestal op in de puberteit. Bij vrouwen ziet men in het climacterium de verschijnselen dikwijls verdwijnen. Ook hier mag men echter de grenzen niet al te duidelijk gemarkeerd zien.

De aanvallen hopen zich bij een groot aantal van de patiënten in bepaalde perioden van het leven op. In deze perioden zijn weer kleine en grote „golfslagen” te onderkennen.

Als voorbeelden kunnen worden genoemd de weekeind migraine en de samenhang met het jaargetijde of met endocriene verschuivingen (tijdens de menstruatie, premenstrueel, bij de ovulatie). Hierbij sluit aan het gedrag van de migraine tijdens de graviditeit. Hoewel dit niet altijd opgaat, verdwijnen tijdens de zwangerschap de aanvallen herhaaldelijk na de derde maand, soms reeds vroeger.

Andere provocerende momenten zijn de mogelijkheid tot relaxatie na een tijd van inspanning en veranderingen in de klimatologische omstandigheden.

De invloed van alcohol wordt verschillend beoordeeld. Naast patiënten die geen enkele invloed aangeven, bestaat een groep die deze provocatie wel degelijk van waarde acht. Een aantal van hen weet zelfs welke soort(en) alcoholica vooral van belang zijn.

Gewone migraine. De hierbij optredende hoofdpijn is meestal minder scherp gemarkeerd in plaats en tijd. De hoofdpijn begint veelal frontaal of temporaal, zij is dof-pulserend van karakter. De perioden van hoofdpijn duren lang, zij beginnen nogal eens 's nachts of 's morgens („cephalée du réveil”).

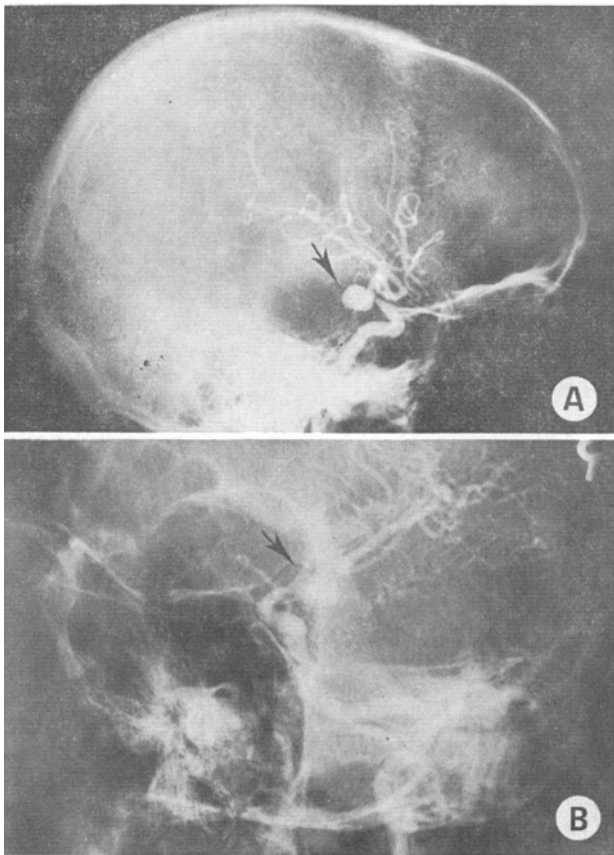
Vaak treden, evenals bij de zogenaamde typische migraine, voor de patiënt min of meer specifieke prodromen op. Weersveranderingen, gebrek aan slaap, alcoholgebruik en psychische spanningen

spelen dikwijls bij de gewone migraine een nog duidelijker rol dan bij de typische.

Beide vormen zijn echter zeer nauw aan elkaar verwant. Perioden van minder scherp gemarkeerde, constitutionele en vasogene hoofdpijn kunnen worden afgewisseld met perioden, waarin de patiënt typische migraine-aanvallen vertoont. Hoe groot de moeilijkheden kunnen zijn op dit gebied en hoe voorzichtig men moet zijn met een als vaststaand beschouwde diagnose, moge blijken uit onderstaande ziektegeschiedenissen.

Patiënt C, een man van 42 jaar, leed al zolang hij zich kon herinneren aan aanvallen van afwisselend links en rechts gelokaliseerde hoofdpijn, duidelijk vaker optredend in perioden van spanning. De aanvallen werden ingeluid door het zien van sterretjes en oorsuizen. Hij was misselijk erbij, maar hij braakte zelden. Hij had geen eetlust. Waren de aanvallen zeer hevig, dan zat hij in een donkere omgeving, waarbij alle geluid werd geweerd. Na twee tot drie uur zakte, onder invloed van een antimigraine middel, de aanval af. In de familie kwam geen migraine voor. Het neurologische onderzoek leverde geen afwijkingen op. Met driemaal daags tartras ergotamini 0,25 mg, calci acetylsalicylas 0,200 mg, fenobarbital 0,030 mg, coffeïne, 0,100 mg in poedervorm was hij vrijwel klachtenvrij tot hij, bijna twee jaar na het begin van de behandeling — terwijl hij op reis was en zich niet zo goed voelde als anders — plotseling hevige hoofdpijn kreeg, trekkend van de nek in het hoofd. Tevens moest hij braken. De linker lichaamshelft voelde doof aan. Er was een branderig gevoel in de linker gelaatshelft aanwezig. De hoofdpijn bleef voortbestaan.

Figuur 1. Patiënt C. (A) Laterale opname. (B) Driekwart opname van een rechtszijdige carotis arteriogram. De pijl geeft het aneurysma aan in het gebied van de carotis-sifon.



Bij het onderzoek, tien dagen later, bestond nekstijfheid en een positief symptoom van Kernig. Aan de rechter lichaamshelft bestonden lichte verschijnselen van een laesie van de pyramidebaan. De diagnose arachnoidale bloeding werd bevestigd door de lumbale punctie. Bij arteriografie kon een groot aneurysma worden aangetoond in het sifongebied van de rechter arteria carotis (*figuur 1 A en B*).

Waarschijnlijk bestond er dus bij deze man een symptomatische migraineuze hoofdpijn bij een intracranieel aneurysma. In de literatuur wordt ook de mening aangetroffen dat de causale relatie andersom is. Men veronderstelt dat de vorming van het aneurysma het gevolg is van de pathologische drukverhoudingen ter plaatse, mede onder invloed van de vasomotorische paroxysmen.

Patiënt D, een man van 52 jaar, komt uit een familie waarin zeer veel migraine voorkomt; zo leed zijn vader vroeger aan een „migraine accompagnée”. Patiënt zelf leed al jaren aan een migraine gepaard gaande met een scotoma scintillans. In 1955 kreeg hij tijdens een zeer drukke periode een migraine-aanval met lichte passagère paretische verschijnselen aan de linker lichaamshelft. Het neurologische onderzoek was na korte tijd weer normaal. Het interne onderzoek leverde geen duidelijke afwijkingen op.

Het elektro-encefalogram vertoonde rechts stoornissen, die op grond van de reactie bij carotiscompressie werden geduid als van vasculaire oorsprong. Het echo-encefalogram vertoonde geen duidelijke verplaatsing van de midden-echostructuren. Enige maanden later ontwikkelden zich focale epileptische afwijkingen in de linker lichaamshelft met postictale pareses.

Zowel het elektro-encefalogram, het echo-encefalogram, het scintigram (*figuur 2 A en B*) als het arteriogram (*figuur 2 C en D*) pleitten voor een rechtszijdig intracranieel neoplasma. De op het arteriogram gestelde diagnose meningeom werd postoperatief door de patholoog-anatoom bevestigd.

Deze patiënt leert ons overduidelijk dat zelfs migraineuze beelden met een apert overlaste familie-anamnese niet vanzelfsprekend een zekere diagnostische „rust” met zich behoeven te brengen.

Syndroom van Horton. Overziet men de literatuur waarin dit syndroom wordt behandeld, dan stuit men op een scale van mogelijkheden op het gebied van de naamgeving.

Onder het syndroom van Horton, histaminehoofdpijn, erytroprosopalgie of „cluster headache” verstaan wij een periodiek optredende hoofdpijn van een zeer hevig karakter, opkomend in de temporaalstreek en vandaar irradieërend naar frontaal, orbitaal, de gehele hoofdshelft, het gelaat en soms zelfs nek en schouder.

De vaten in de temporaalstreek zijn gezwollen en gespannen. Het homolaterale oog ziet rood tengevolge van een versterkte vaatinjectie van de conjunctiva bulbi; er is een versterkte tranenvloed aanwezig.

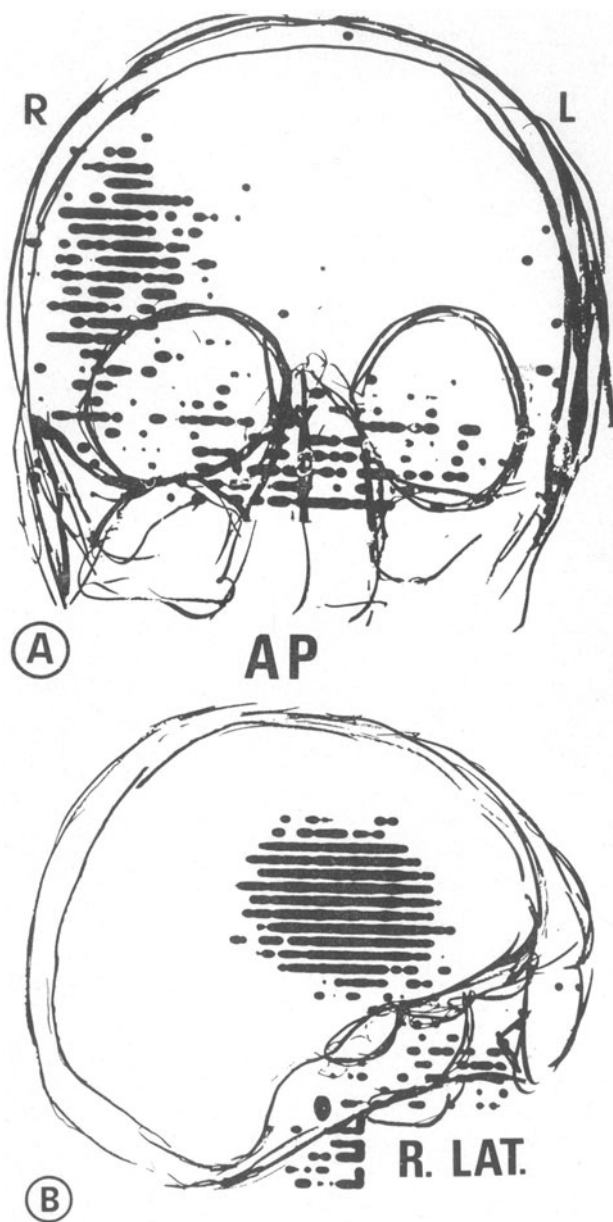
Aan dezelfde kant bestaat een rhinorrhoea en een bemoeilijkte passage van deze neushelft. Bij de aanvallen komt braken voor. Een aantal patiënten ontwikkelt een, aanvankelijk voorbijgaand syndroom van Horner. Na een aantal recidieven kan dit syndroom permanent worden. Zoals vaker bij vasogene hoofdpijn zitten de patiënten graag over-eind.

De gezwollen arteria temporalis is drukkijpelijk. Dichtdrukken van de arteria temporalis doet de pijn afnemen. Dit symptoom wordt vaak door de patiënt zelf ontdekt en als een heilzame methode

gehanteerd. Hierop berust tevens het therapeutische onderbreken van de arteria temporalis langs chirurgische weg.

De drukgevoeligheid treft men ook wel tussen de aanvallen aan, vooral wanneer de voorafgegane aanval nog maar kort geleden is. Zijn ook, naast de arteria temporalis, de andere takken van de arteria carotis externa drukpijnlijk, dan spreken wij van een carotidynie.

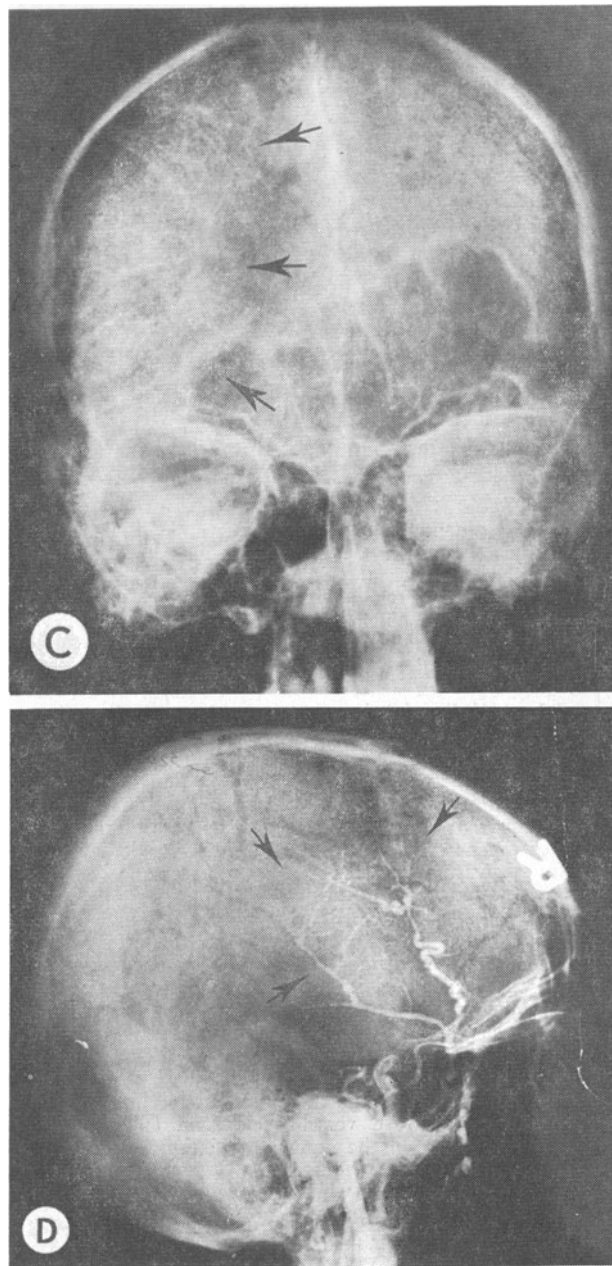
Figuur 2. Patiënt D. (A) Voor-achterwaartse opname van het hersenscintigram. (B) Laterale opname van het hersenscintigram. Beide tonen een haard met een verhoogde opneming van radioactief materiaal. (C) Voor-achterwaartse opname van het carotis arteriogram. De pijlen geven het vaatpatroon van de tumor aan. (D) Laterale opname van het carotis arteriogram met proximale compressie („slow-flow” arteriogram). De pijlen geven het pathologische vaatpatroon aan, gevuld vanuit de arteria carotis externa.



De aanvallen duren in de regel kort, hoogstens enkele uren. Zij treden in groepen op, vandaar de naam „cluster headache”. De eerste aanval treedt vaak midden in de nacht op. Hij herhaalt zich daarna in de loop van de dag, casu quo dagen. De duur kan zelfs enige weken bedragen. Tussen deze perioden van opeengehoopte paroxysmen kunnen de patiënten soms maandenlang klachtenvrij zijn.

Let men op het voorkomen bij de beide seksen, dan valt het op dat bij deze aandoening het aantal mannen enige malen het aantal vrouwen overtreft.

De leeftijden variëren van circa 20 tot 60 jaar. De beginfase valt veelal vóór het 40ste jaar. In de persoonlijke en in de familie-anamnese komt veelal migraine voor. Hoe deze beelden nogal eens



door elkander lopen, moge de hieronder weergegeven ziektegeschiedenis aantonen.

Bij het stellen van de diagnose maken wij mede gebruik van de histamine-provocatietest, uitgaande van het gegeven dat zeker een aantal van de patiënten een overgevoeligheid ten opzichte van histamine vertoont. Ook hierover bestaat geen eenstemmigheid. In de literatuur treft men auteurs aan die een extreem grote waarde aan deze gevoeligheid toekennen, naast auteurs die elke waarde ervan ontkennen.

Men voert de test als volgt uit. Bij de eerste injectie spuit men 1/80 mg histamine intraveneus in. Heeft dit geen positief resultaat, dan spuit men na enige dagen 1/40 mg en eventueel later 1/20 mg histamine in. Als reactie op de histamine geeft de patiënt vrij snel een gevoel van warmte aan, gevolgd door een diffuse, dofke en pulserende hoofdpijn, die meestal kort duurt. Is de proef positief, dan treedt 30 minuten tot enige uren later een aanval op, die door patiënt als typisch wordt ervaren. Het spreekt vanzelf dat deze diagnostische procedure alleen goed uitvoerbaar is op hoofdpijnvrije dagen. Het is mijn ervaring dat soms na deze, als diagnostisch bedoelde injecties, patiënten gedurende lange tijd vrij van aanvallen kunnen zijn, hetgeen waarschijnlijk op een tijdelijke desensibilisatie berust. Sommige medici geven daarom een langer durende desensibilisatiekuur met stijgende doses histamine (1/200 tot 1/20 mg). Het effect hiervan is mijns inziens uiteindelijk teleurstellend. Het zou voor de hand liggen in deze gevallen antihistaminica toe te dienen. Helaas heeft dit geen enkel resultaat.

Patiënt E, een man van 56 jaar, lijdt al jaren aan hoofdpijnaanvallen, waarvan de intensiteit wisselt. Het laatste half jaar nam de frequentie duidelijk toe tot vrijwel eenmaal per week, het meest gebonden aan de vrijdag en zaterdag. Hij wordt 's morgens in de vroege ertee wakker. De hoofdpijn begint met een zeurend gevoel boven het rechteroog en trekt vandaar, intussen in intensiteit toenemend, langs het hoofd tot achter in de nek. Het rechter neusgat loopt. Later krijgt hij bewegende witte en grijze figuren voor de ogen en oorsuizen synchroon met de hartslag. Hij transpireert meer dan gewoonlijk. Er bestaat een fotofobie en een tegenzin in vast voedsel. Eet hij, dan komt het tot braken. Daarentegen heeft hij voor de aanval de neiging tot het drinken van grote hoeveelheden heldere dranken, terwijl later tijdens de aanval een polyurie optreedt. De hoofdpijn duurt ongeveer 24 uur. Druk op de arteria temporalis doet de pijn duidelijk verminderen.

Bij het somatische onderzoek wordt een nauwe lidspleet rechts en een drukgevoeligheid van de rechter arteria temporalis gevonden. De halsmusculatuur is rechts wat hypertoon en eveneens drukgevoelig. Het elektro-encefalogram is diffuus afwijkend, wijzend op een functiestoornis van het voorste gedeelte van de hersenstam. Duidelijke conclusies laat dit beeld niet toe. Het vertoont naast kenmerken voor migraine-aanvallen Horton-achtige verschijnselen.

Met histamine provocatie kreeg patiënt bij 1/40 mg, naast snel optredende diffuse verschijnselen, na enige uren een voor deze patiënt typische aanval. Enig therapeutisch effect werd hiervan niet waargenomen. Wel reageerde hij goed op een combinatie van medicamenten, waaronder tartras ergotamini.

Syndroom van Sluder. Het syndroom van Sluder wordt gerekend tot de cranio-faciale „neuralgieën” met vasomotorische manifestaties.

De pijn is gelokaliseerd in het gebied van de neuswortel, de binnenste ooghoek, rond en achter het oog, het dak van de mondholte, de tanden en soms het oor. Er bestaat een blokkade van de neuswegen aan de aangedane zijde met hypersecretie, fotofobie, tranen- en speekselvloed; soms zijn er aanvallen van hoesten en bestaat er een verstopt gevoel in het oor. Sommige patiënten klagen over een metaalsmaak en tinnitis.

Bij inspectie ziet men roodheid en zwelling rond het oog, eventueel ook van het neusgebied. De aanvallen duren tien tot dertig minuten, vaak treden zij eveneens in series op. Tussen de series komen lange aanvalsvrije perioden voor. De leeftijd van de patiënten ligt grotendeels tussen de 30 en 50 jaar.

Hoewel de oorzaak van deze aanvallen nog steeds niet geheel vaststaat, neemt men aan dat de paroxysmen samenhangen met een aandoening van het ganglion sphenopalatinum en van de perivasculaire plexus van de arteria maxillaris interna en zijn vertakkingen. Straalt de pijn meer naar achteren uit, bijvoorbeeld naar het mastoïd of de nek, dan zou dit volgens sommige schrijvers wijzen op een aandoening van de nervus Vidiani, waaraan nogal eens een sinusitis sphenoidalis ten grondslag zou liggen.

Een steun voor de opvattingen over de etiologie wordt gevonden in het soms te bereiken therapeutische resultaat bij chemische of chirurgische uitschakeling van het ganglion sphenopalatinum. Bovendien is er nog geen duidelijk inzicht in de relatie met migraine. Een voorbeeld van deze samenhang in het klinische beeld biedt de volgende patiënt.

Patiënt E, een man van 33 jaar, heeft sinds vijftien jaar aanvallen van pijn in het gelaat, aanvankelijk gelokaliseerd boven, later onder het linkeroog. Deze pijnaanvallen worden voorafgegaan door een muco-sereuze afscheiding uit de linker neushelft, of — zoals patiënt zelf aangeeft — „ik ben verkouden, zonder verkouden te zijn”. Hij wordt 's morgens vroeg wakker met een pijn, die in de loop van de dag golvend in intensiteit toeneemt. Toch zijn de aanvallen niet zo duidelijk in de tijd gemarkeerd. Tijdens de aanval trekt de pijn dieper de maxillaire streek in. Het linkeroog raakt geïnjecteerd.

De pijn treedt op in perioden van tien dagen, van elkander gescheiden door lange pijnvrije perioden. Is de pijn zeer hevig, dan eindigt de bovengenoemde symptomatologie in een echte migraine-aanval, gepaard met fotofobie en misselijkheid. Het somatische onderzoek leverde geen afwijkingen op.

Wij hopen in dit overzicht een illustratie te hebben gegeven van de aanhef van dit artikel, waarin reeds werd gesteld hoe moeilijk de verschillende klinische beelden zijn te scheiden. Daarnaast was het tevens de bedoeling een te grote „rust” na het stellen van de diagnose „migraine” weg te nemen.