

12. Curriculum

Anatomie & Schmerz

Greifswald



**Schmerzphänomene
des Kopfes**

Greifswalde

2009

Abstracts

Schmerzphänomene des Kopfes aus morphologischer Sicht

Jürgen Giebel¹, Uwe Preuß²

¹Institut für Anatomie und Zellbiologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald, Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald;

²Gemeinschaftspraxis „Partner der Gesundheit“, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen

Der Schädel/Kopf mit allen seinen Spezifika und seinen vielfältigen Beziehungen ist die komplizierteste Struktur des Organismus. Die zahlreichen anatomischen Gegebenheiten bieten auch die verschiedenen Ursachengefüge für den Schmerz, der nozizeptiv aber auch neuralgischer Genese sein kann.

1. Strukturen des Schädelwachstums. Die Suturen des Schädels sind für das sog. suturale (kompensatorische, sekundäre) Wachstum verantwortlich. Bis zu ihrer endgültigen Verknöcherung sind sie auch nozizeptiv wirksam. Die basikranialen Synchondrosen sind die primären Wachstumszentren. Als letzte dieser Strukturen verknöchert die Synchondrosis sphenooccipitalis, welche eine große Bedeutung für die Duraanheftung und letztlich auch für die Beeinflussung der Hypophyse über das Diaphragma sellae zeigt.
2. Dura mater und Schädelknochen bilden eine Einheit durch einen gemeinsam, sich ergänzenden funktionellen Bau. In den Dura-Duplikaturen verlaufen die Sinus durae matris, die größtenteils in die V. jugularis interna münden. Stauungen der venösen Blutleiter beeinflussen die Nozizeptoren in der Dura (innerviert von N. trigeminus und in der hinteren Schädelgrube vom N. glossopharyngeus, N. vagus sowie C1-C3). Andererseits hat auch Zug der Dura dieselbe Wirkung. Da das Gehirn keine Schmerzrezeptoren besitzt, ist Kopfschmerz größtenteils Duraschmerz. Allerdings scheinen auch Blutgefäße Schmerzrezeptoren zu besitzen, wie die Migräne zeigt. Für den Migränekopfschmerz bestehen mehrere Theorien. So sollen sich die Blutgefäße erweitern, was zu einer Aktivierung von Dehnungs- und Schmerzrezeptoren in den Gefäßen führt und die Schmerzempfindung auslöst. Eine andere Theorie besagt, dass der ansonsten sensible N. trigeminus (pathologischerweise) efferent wird und an seinen Endigungen vasodilatierende Transmitter wie CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide) ausschüttet. Dadurch entsteht eine sterile neurogene Entzündung, die zur Permeabilität der Gefäße und nachfolgender Extravasation von Blutplasma führt. Dies soll die Aktivierung von Schmerzrezeptoren nach sich ziehen. Die Ursache für die Gefäßerweiterung bzw. plötzliche antidrome Leitung

des N. trigeminus ist bisher schlecht verstanden, kann aber möglicherweise auf der Aktivierung eines Migränegenerators z.B. in der Formatio reticularis durch Geruchsstoffe oder Hormonschwankungen u.a. beruhen.

3. Aufgrund der zahlreichen Foramina und Fissuren ergeben sich vielfältige Engpasssyndrome der Hirnnerven mit entsprechenden Ausfällen und Schmerzempfindungen (z. B. Kompression im Foramen jugulare als Durchtritt von N. glossopharyngeus, N. vagus, N. accessorius und V. jugularis interna). Aber auch der Sinus cavernosus kann aufgrund der engen topographischen Beziehungen Engpasssyndrome unterschiedlicher Genese (Kavernosussyndrom) für die in die Augenhöhle ziehenden Hirnnerven III, IV, V1, VI hervorrufen. Der Funktionsverlust der Hirnnerven III, IV, V1, VI weist auf eine Schädigung im Bereich der Fissura orbitalis superior hin. Zu beengte abgeschlossene Räume, z. B. die Fossa pterygopalatina können auch Ursache entsprechender Ausfälle bzw. Schädigungen von Ganglien sein.
4. Pulsationen von Arterien können die benachbarten Strukturen beeinflussen. Beispielsweise können die Aa. meningiales die Dura mater und die A. carotis interna sowie die A. cerebellaris superior das Ganglion trigeminale irritieren. Letzterer Sachverhalt ist die Hauptursache für die Trigeminusneuralgie. Ektatische Venenkomplexe können durch Schwellungen Drucksymptome vortäuschen, z. B. am sog. Risikoareal am Zungenrand. Komprimierende Gefäßschlingen verursachen an Hirnnerven Neuralgien, z. B. Glossopharyngeusneuralgie.
5. Prominente Strukturen, wie Processus und Cristae sind die Ursache für Kompressionen, z. B. das Styloidsyndrom bei zu lang ausgebildetem Proc. styloideus.
6. Frakturen können zu neurologischen Ausfällen entsprechender Hirnnerven führen. Für ihre Beurteilung ist jedoch eine genaue Kenntnis der Nervendurchtrittsstellen am Schädel erforderlich.
7. Innervationsstörungen (tonisch, klonisch, tremulierend oder myokloniform) führen zu Fehlhaltungen, wie die Mm. sternocleidomastoideus und trapezius zum Torticollis mit allen seinen strukturellen und funktionellen Folgen.
8. Muskelketten können Fernwirkungen bewirken. So wird das Kiefergelenk beeinflusst durch die Muskelkette Bauch-, Brust- und Halsmuskeln.
9. Der Bandapparat am Kopf/Schädel kann vorzeitig verknöchern. So entsteht z. B. bei einseitiger Verknöcherung des Lig. stylohyoideum das Stylocerato-hyoidale Syndrom mit entsprechenden neuralgiformen Beschwerden durch raumfordernde Prozesse und folgende Irritationen von Nerven.

Literatur

Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine - current understanding and treatment. N Engl J Med, Vol. 346, No. 4, 2002

A. May, Functional anatomy of headache. Neurol Sci 27, 2006,103–106

Der chronische Kopf- und Gesichtsschmerz, schmerztherapeutische Fragestellung

Bernd Belles

Gemeinschaftspraxis, FA für Allgemeinmedizin, Am Sauerborn 28,
54317 Gusterath

Kopf- und Gesichtsschmerzen gehören zu den häufigsten Beschwerden in der Bevölkerung und verursachen beträchtliche individuelle und volkswirtschaftliche Kosten. Fast ein Zehntel aller Arztbesuche erfolgt aufgrund von Zephalgien.

Klassifikation:

Die exakte Klassifikation von Kopf- und Gesichtsschmerzen ist der wichtigste Schritt zum Verständnis der Pathophysiologie, der Symptomatik und der Einleitung einer wirksamen Therapie. Der aktuelle Goldstandard der Kopfschmerz-Einordnung ist die **zweite, überarbeitete Klassifikation der International Headache Society (IHS)** aus dem Jahr 2004. Diese unterscheidet **220 Kopfschmerzkrankungen**, die in **3 Teile** (primäre Kopfschmerzen, sekundäre Kopfschmerzen, Gesichtsneuralgien) und **14 Hauptgruppen** eingeordnet werden. Der Aufbau der Klassifikation ist hierarchisch und untergliedert die Hauptgruppen weiter in Kopfschmerztypen,-subtypen und – unterformen. Die Einordnung erfolgt anhand von festgelegten Kriterien aus den Bereichen Ätiologie, Kopfschmerzcharakteristik und klinischem Untersuchungsbefund.

Epidemiologie:

In Deutschland leiden **mehr als 50 Millionen Menschen** (Lebenszeitprävalenz 71%) unter Kopf- und Gesichtsschmerzen verschiedener Intensität und Dauer. **Zwei primäre Kopfschmerzkrankungen** sind dabei für **92% aller Kopfschmerzleiden** verantwortlich: Die häufigste Kopfschmerzform ist der **Spannungskopfschmerz** mit einer Lebenszeitprävalenz von 38% ; gefolgt von der **Migräne** (Lebenszeitprävalenz 28%). Bei den meistens Kopfschmerzarten besteht eine Alterswendigkeit und ein Geschlechter-verhältnis zu Ungunsten der Frauen (z.B. Migräne F/M 2,14 : 1).

Migräne: (IHS-Klassifikation Code 1)

Migräne ist eine primäre Kopfschmerzerkrankung, die in 2 Hauptformen unterteilt werden kann: **Migräne ohne Aura** (1.1) und **Migräne mit Aura** (1.2). Die pathophysiologischen Zusammenhänge der Migräneentstehung sind immer noch nicht komplett geklärt. Es gibt eine Evidenz für die Relevanz der **neurogenen Entzündung** für die Pathogenese der Migräne. Diese neurogene Entzündung besteht aus den beiden Hauptkomponenten **Vasodilatation** und **Extravasation**. Als Auslöser dieser neurogenen Entzündung werden vasoaktive Neuropeptide (Substanz P, Neurokinin A, CGRP) angesehen. Zahlreiche andere Migränetrigger werden widersprüchlich diskutiert. Für die Ätiopathogenese der **Migräne-Aura** gibt es 2 unterschiedliche Erklärungsmodelle: „**spreading hypoperfusion**“ (= Reduktion des regionalen zerebralen Blutflusses) und „**spreading depression**“ (=primäre neuronale Depression der elektrischen Aktivität). Die schulmedizinische Therapie der Migräne besteht aus situationsadaptierter medikamentöser und nichtmedikamentöser Therapie. Die **medikamentöse Attackenkupierung** wurde durch die Einführung der Triptane revolutioniert. Ein Ranking der verschiedenen **Migräneprophylaktika** gestaltet sich subjektiv (unterschiedliche nationale + internationale Therapieempfehlungen). Die **Neuraltherapie nach Huneke** kann sowohl im Migräneanfall (Ganglieninjektionen), als auch zur Prophylaxe (Störfeldtherapie) erfolgreich eingesetzt werden.

Spannungskopfschmerz (IHS-Klassifikation Code 2)

Häufigster Kopfschmerztyp mit den Hauptformen sporadische auftretender (2.1), gehäuft auftretender (2.2) und chronischer (2.3) Kopfschmerz vom Spannungstyp. Pathophysiologisch wird eine **gestörte perikraniale Muskelschmerzempfindlichkeit** angenommen. Am Anfang dieser pathogenetischen Kette stehen initiale Mikroläsionen im Muskel, bedingt durch eine Drosselung der muskulären Mikrozirkulation. Unterschiedliche aggravierende Faktoren können differenziert werden. Aus diesem Grunde ist häufig eine **multifaktorielle Genese** vorhanden. Beim Spannungs-kopfschmerz muss eine Dauermedikation mit herkömmlichen Schmerzmitteln unbedingt vermieden werden! Darum haben primär nicht-medikamentöse Therapieverfahren einen herausragenden Stellenwert! Die **Prophylaktika der 1. Wahl** sind trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin). Die **Neuraltherapie** ist auch hier eine sehr effektive Therapie (Injektion an C1/C2, N.occ.maj. et min., Ggl.stellatum, Ggl.supremum).

Clusterkopfschmerz (IHS-Klassifikation Code 3)

Trigemino-autonome Kopfschmerzerkrankung (TAK) mit autonomen parasympathischen Symptomen im Kopfbereich und peri-/retroorbitaler Lokalisation. Pathophysiologisch bestehen **entzündliche Prozesse** im **Sinus cavernosus** und im Bereich der **V. ophtalmica superior**. Dadurch entwickelt sich eine Behinderung des venösen Abflusses und eine Beeinträchtigung der

ipsilateralen sympathischen Fasern, die mit der Art.carotis interna ziehen. Diese sind für die sympathi-

sche Versorgung des Auges, der Orbita der retroorbitalen Gefäße und des Gesichtes zuständig. Die Therapie der 1.Wahl zur Kupierung der **akuten Clusterkopf-schmerzattacke** ist die Inhalation von 100%-igem Sauerstoff (10l/min über 10 Min.). Die diesbezüglich effektivste medikamentöse Therapie ist Applikation von Sumatriptan 6mg s.c. **Prophylaktika** der 1.Wahl sind Ergotamintartrat und Verapamil. Die **Neuraltherapie nach Huneke** ist durch Injektionen u.a. an das Ggl. pterygopalatinum erfolgreich einsetzbar.

Zervikogener Kopfschmerz (IHS-Klassifikation 11.2.1)

Erstmal eigenständige spezifische Entität in der überarbeiteten IHS-Klassifikation. Pathoanatomische Grundlage ist die **Konvergenz von zervikalen und trigeminalen Afferenzen im Hirnstamm**. Die schulmedizinische Behandlung umfasst medikamentöse und manualmedizinische Therapien.

Neuraltherapeutisch werden u.a. Injektionen im Versorgungsgebiet des N.trigeminus und im Bereich des cervico-cephalen Überganges durchgeführt.

Dr. Bernd Belles

Facharzt für Allgemeinmedizin

Naturheilverfahren-Akupunktur-Sportmedizin-Chirotherapie

Praxisschwerpunkt: Neuraltherapie nach Huneke

Vorstandsmitglied der Internationalen medizinischen Gesellschaft für

Neuraltherapie nach Huneke e.V. (IGNH)

Am Sauerborn 28

54317 Gusterath

bernd@belles.de

www.belles.de

Duraverhältnisse am Kopf und deren klinische Bedeutung

Thomas Koppe

Institut für Anatomie und Zellbiologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald,
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Das Anlagematerial der Meningen entstammt drei Quellen: (1) Mesenchym der Prächordalplatte, (2) unsegmentiertes paraxiales Mesenchym, (3) Neuralleiste.

Im lockeren Gewebeverband zwischen Schädel und Hirnanlage lassen sich zunächst Lücken nachweisen. Während die Differenzierung von Dura mater und Pia mater bereits in der Embryonalperiode erfolgt, wird die Arachnoidea erst in der Fetalperiode erkennbar. Die Entwicklung der Schädelknochen und Suturen steht in engem Zusammenhang mit der Dura mater, wobei sie Form und Größe der Knochens und die Tätigkeit der Suturen kontrolliert (Gagan et al., 2007)

Die Meningen von Gehirn und Rückenmark gehen kontinuierlich ineinander über. Die Dura mater (Pachymeninx) ist die äußere harte Hirnhaut und wird von der weichen Hirnhaut (Leptomeninx) unterschieden. Letztere setzt sich aus der Arachnoidea und der Pia mater zusammen. Während die Arachnoidea dem Verlauf der Dura folgt, sind Arachnoidea und Pia mater durch den mit Liquor cerebrospinalis ausgefüllten Subarachnoidealraum (Spatium subarachnoideum) voneinander getrennt.

Die Dura mater ist aus straffem Bindegewebe aufgebaut. Dabei werden die in Bündeln angeordneten kollagenen Fasern von elastischen Fasernetzen durchsetzt. Die harte Hirnhaut setzt sich aus einem äußeren periostalen und einem inneren menigealen Blatt zusammen, die im Schädel untrennbar miteinander verbunden sind. Lediglich im Bereich der Hirnblutleiter (Sinus durae matris) weichen beide Blätter auseinander. Ein Epiduralraum, als Lücke zwischen periostalen und menigealen Blatt, ist nur im Bereich des Rückenmarks physiologisch.

In der Dura mater und der Pia mater sind Mastzellen nachweisbar. Obgleich morphologische Unterschiede nicht bestehen, scheinen sie sich aus unterschiedlichen Quellen zu entwickeln (Michaloudi et al., 2007). Die Mastzellen der Dura werden bereits bei kleineren Schädelverletzungen ohne Hirnbeteiligung aktiviert und führen vermutlich zu einer Erhöhung der kortikalen Histaminspiegel (Stokley and Orr, 2008).

Die harte Hirnhaut kleidet die gesamte Schädelhöhle aus. Verschiedene Leisten und Vorsprünge verbinden die Dura mit den Schädelnähten und dem Rand des Foramen magnum. An den Foramina und Fissuren der Schädelbasis erfolgt die Verbindung des periostalen Blattes der harten Hirnhaut mit dem Perikranium. Bei Kindern ist die Verwachsung der Dura mater mit der Schädelhöhle ausgedehnter. Das meningeale Blatt der Dura mater ist durch einen kapillären Spaltraum (Spatium subdurale) von der Arachnoidea getrennt. Vom meningealen Blatt bilden sich septumartige Fortsätze: (1) Falx cerebri (2) Falx cerebelli und (3) Tentorium cerebelli. Sie werden insgesamt auch als Dura septalis bezeichnet und erhöhen die Festigkeit Schädels und schützen das Gehirn. Teilweise kann es zu Verknöcherungen von Durasepten kommen (Debnath et al., 2009). Die Anordnung der Kollagenfasern entspricht dabei Spannungstrajektorien, welche Kräfte vom Ort einer möglichen Gewalteinwirkung weiterverteilen. Diese Trajektorien entstehen bereits in der Embryonalperiode. Weitere Bildungen der Dura mater sind das Cavum trigeminale und das Diaphragma sellae.

Venen

Die erwähnten Sinus durae matris stellen starrwandige venöse Blutleiter dar. Sie sind nur von einem Endothel ausgekleidet. Venenklappen und muskuläre Strukturen sind im Bereich der Sinus nicht nachweisbar. Thrombosen können allerdings bereits in fetalen Sinus durae matris beobachtet werden (Laurichesse Delmas et al., 2008). Lediglich im Bereich des Sinus sagittalis superior wölben sich Granulationes arachnoideales in die Sinus vor. Die Sinus durae matris nehmen das Blut aus dem Gehirn, den Hirnhäuten und den Vv. diploicae auf und leiten es zur Vena jugularis interna.

Neuere Untersuchungen zeigen, daß die Dura mater einen eigenen (inneren) Gefäßplexus enthält, welcher bei Kindern ausgedehnter ist als bei Erwachsenen (Mack et al., 2009). Es wird postuliert, daß dieser Plexus eine Rolle bei der Resorption des Liquor cerebrospinalis hat. In Fällen von Störungen in der Entstehung von Granulationes arachnoideales soll dem Plexus eine besondere Rolle zukommen.

Von klinischer Bedeutung ist insbesondere der Sinus cavernosus im Bereich der Sella turcica. Im Sinus cavernosus verlaufen die A. carotis interna und die Hirnnerven III, IV, V1, V2 und VI. Darüber hinaus bestehen topographische Beziehungen zur Keilbeinhöhle und zur Hypophyse sowie über Foramina der mittleren Schädelgrube zum Plexus pterygoideus an der äußeren Schädelbasis. Somit entstehen Infektionspforten für auf- und absteigende Infektionen.

Arterien

Die Dura mater wird von der A. meningea anterior (aus der A. ethmoidalis anterior), A. meningea media (aus der A. maxillaris) sowie der A. meningea posterior (aus der A. pharyngea ascendens) versorgt. Von besonderer Bedeutung ist die A. meningea media, die über das Foramen spinosum die Schädelhöhle erreicht. Sie anastomosiert häufig mit der A. lacrimalis. Der hintere Ast kann sich an der Versorgung der Paukenhöhle beteiligen. Blutungen aus diesen Gefäßen, infolge Schädelfrakturen oder stumpfen Traumen, führen zum epiduralen Hämatom mit lebensbedrohlichen Komprimierungen des Gehirns.

Innervation

Die Dura mater wird von einem Netzwerk vorwiegend markhaltiger Nervenfasern durchzogen. Es entstammt größtenteils den Rami meningei der 3 Äste des N. trigeminus sowie Ästen des N. glossopharyngeus und N. vagus. Eine besondere Bedeutung kommt dem N. ophthalmicus zu. Sein Innervationsgebiet reicht nach dorsal über die Falx cerebri bis zum Tentorium cerebelli. Meningeale Äste der Zervikalnerven C2 und C3 erreichen die Dura über das Foramen jugulare und das Foramen magnum. Anastomosen bestehen hier mit den meningealen Ästen der Hirnnerven IX und X sowie mit dem N. ophthalmicus. Alle Nervenäste führen zudem postganglionäre sympathische Nervenfasern. Marklose Fasern gelangen über die Adventitia der Arterien in die Dura.

Literatur

Debnath J, Satija L, Raju A, George RA, Vaidya A, Sen D (2009) Computed tomographic demonstration of unusual ossification of the falx cerebri: a case report. Surg Radiol Anat 31:211–213

Gagan JR, Sunil S, Tholpady SS, and Roy C, Ogle RC (2009) Cellular Dynamics and Tissue Interactions of the Dura Mater During Head Development. Birth Defects Research (Part C) 81:297–304

Laurichesse Delmas H, Winer N, Gallot D, Loppes K, Perrotin F, Fluncker S, Geissler F, Beaufriere AM, Vendittelli F, Couture C, Lemery D (2008) Prenatal diagnosis of thrombosis of the dural sinuses: report of six cases, review of the literature and suggested management. Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 32: 188–198

Mack J, Squier W, Eastman JT (2009) Anatomy and development of the meninges: implications for subdural collections and CSF circulation. Pediatr Radiol 39: 200–210

Michaloudi H, Batzios C, Chiotelli M, Papadopoulos GC (2007) Developmental changes of mast cell populations in the cerebral meninges of the rat. J. Anat. 211: 556–566

Stokley ME, Orr EL (2008) Acute Effects of Calvarial Damage on Dural Mast Cells, Pial Vascular Permeability, and Cerebral Cortical Histamine. Levels in Rats and Mice. J Neurotraum 25:52–61

Töndury G (1981) Angewandte und topographische Anatomie. 5. Auflage. G. Thieme, Stuttgart

Wem gehört das Kiefergelenk? Psychologie kontra Morphologie

Jürgen Abresch¹, Wolfram Kaduk²

¹Psychologischer Psychotherapeut, Hinterstraße 31, 57072 Siegen;

²Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17475 Greifswald

¹Zähneknirschend muss ich zugeben, dass ich an dem Vortragstitel schwer zu kauen habe, denn an dem so formulierten Thema könnte ich mir die Zähne ausbeißen. Ich kann nur hoffen, dass sich Prof. Kaduk nicht so verbissen an seiner Morphologie festbeißen oder mir die Zähne zeigen möchte, dass ich vor Angst mit meinen Zähnen klappern oder an seinen Argumenten wie auf Granit beißen muss. Das könnte höllisch weh tun und ich wäre froh, wenn ich dann statt in Heulen und Zähneknirschen übergehen zu müssen, meine Schmerzen doch einfach verbeißen könnte.

Wie dem auch sei, Zähne zusammenbeißen und durch!
Hoffentlich bin ich danach nicht völlig zerknirscht!

²Die Behandlung von Erkrankungen des Kiefergelenkes ist aus mehreren Gründen äußerst komplex und schwierig. Das ergibt sich daraus, dass sich ärztliche und zahnärztliche Probleme überschneiden, dass fast immer eine Vielzahl von einzelnen Erkrankungskomponenten das Gesamtkrankheitsbild beeinflusst und dass in den letzten 20 Jahren die Fortschritte in der Medizintechnik und Bildgebung immer wieder neue Aspekte der Kiefergelenkerkrankung hervorgebracht haben. Die funktionellen Kiefergelenkerkrankungen sind dabei zu über 90% die Haupterkrankungsgruppe. Insbesondere die Kiefergelenkdiskusdislokationen in Verbindung mit einer Myopathie stellen den Behandler immer wieder vor neue Probleme. In den letzten Jahren hat neben der konservativen Therapie die Kiefergelenkarthroskopie neue Möglichkeiten in Diagnostik und Therapie eröffnet. Da dieses Verfahren aber operationstechnisch schwierig ist, einen hohen apparativen Aufwand erfordert und im Gegenzug nicht adäquat abgerechnet werden kann, besteht hier ein großer Nachholbedarf.

Ergibt sich während der einleitenden konservativen Therapiephase, dass durch Veränderung der Gelenkkopfposition (Zentrik) eine Besserung für den Patienten erzielbar ist, so wird oft vor den resultierenden therapeutischen Konsequenzen der kieferorthopädischen, prothetischen oder kieferchirurgischen Gelenkkopfneueinstellung kapituliert, in den letzten Jahren diese therapeutische Möglichkeit sogar in Frage gestellt. Damit werden die Patienten zum Schienenträger auf Lebenszeit ge-

macht. Wir haben in Greifswald eine neue, minimalinvasive Operationsmethode zur Neupositionierung des Condylenkopfes entwickelt und empfehlen dieses Vorgehen bei Kiefergelenkpatienten mit nachgewiesener Condylenmalposition.

Kopfschmerz – der neurologische Notfall

Bernadette Gaida-Hommernick¹, S. Langer²

¹Klinik und Poliklinik für Neurologie; ²Institut für Diagnostische Radiologie und Neuroradiologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17475 Greifswald

Kopfschmerzen gehören gemäß der Weltgesundheitsorganisation zu den 10 Erkrankungen stärkster funktioneller Behinderung weltweit. Klassifiziert werden mittlerweile mehr als 200 Kopfschmerz-Syndrome (IHS Classification ICHD-II). In der klinischen Praxis spielen in über 90% primäre Kopfschmerzen die wesentliche Rolle; hierzu gehören u. a. der episodische oder chronische Spannungskopfschmerz, der Migräne-Kopfschmerz, der Cluster-Kopfschmerz und die chronisch paroxysmale Hemikranie.

Von besonderer Wichtigkeit jedoch, da möglicherweise lebensbedrohlich, sind sekundäre (symptomatische) Kopfschmerzsyndrome infolge intrakranieller Blutung (Subarachnoidalblutung, intracerebrale Blutung, akutes und chronisches Subduralhämatom), Sinusvenenthrombose, entzündlicher Prozesse (Meningitis/Encephalitis/Abszess, Herpes zoster), Hirntumor, Dissektionen hirnersorgender Gefäße, cerebraler Ischämien des hinteren Kreislaufes und Pseudotumor cerebri. Die Arteriitis temporalis Horton ist als häufigste systemische Vaskulitis insbesondere bei älteren Menschen als Ursache von Kopfschmerzen zu bedenken.

Auch nicht-neurologische Erkrankungen wie Sinusitiden und Glaukom können mit Kopfschmerzen einhergehen. Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang die hypertensive Krise, die unter anderem zur Komplikation der Posterioren Reversiblen Leukenzephalopathie führen kann.

Die sorgfältige Erhebung der Anamnese und die anschließende neurologische Untersuchung sind die wegweisenden Bausteine der Diagnostik von Kopfschmerzen.

Der Vortrag gibt einen Überblick über die genannten primären und sekundären Kopfschmerzsyndrome. Die besondere Betonung liegt dabei auf dem Erkennen von Warnsymptomen, die eine zügige weitere Diagnostik unverzichtbar machen.

Thalamus, Amygdala und Spiegelneurone - Altes und Neues aus der Neurobiologie -

Oliver von Bohlen und Halbach

Institut für Anatomie und Zellbiologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald,
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Schematisch gesehen lassen sich drei Arten von Schmerzen unterscheiden: nozizeptive Schmerzen durch eine übermäßige Reizung, idiopathische / psychogene Schmerzen und neuropathische Schmerzen. Zentraler neuropathischer Schmerz ist ein Schmerz, dessen Entstehungsort im Zentralen Nervensystem (ZNS) liegt, z.B. induziert durch eine Läsion oder Funktionsstörung von ZNS-Neuronen. Dabei können Läsionen im Thalamus (und damit verbundenen Systemen) zu thalamischen Schmerzen und Läsionen in anderen ZNS-Arealen zu pseudothalamischen Schmerzen führen.

Der Thalamus hat eine zentrale Funktion bei den aufsteigenden, schmerzleitenden Nervenbahnen, denn sämtliche Nervenfasern, die Empfindung von Berührung und Temperatur vermitteln, müssen diesen Teil des Gehirnes passieren. Jedoch gibt es kein spezifisches "Schmerzzentrum" im Gehirn. Die Verarbeitung verschiedener Aspekte der schmerzhaften Information – beispielsweise der Art der Stimulation, der Intensität des Reizes, der gefühlsmäßigen Reaktion und der gedanklichen Bewertung – findet in einem Netzwerk von Hirnzentren statt, auch wenn diese so stark interagieren, dass es schwierig ist, Schmerz Aspekte klar voneinander abzugrenzen.

Schmerz wird beispielsweise sehr unterschiedlich wahrgenommen. Es gibt Menschen, die auf äußere Reize krankhaft überempfindlich reagieren. Es gibt aber auch Menschen, die selbst dann keinen Schmerz empfinden, wenn sie sich mit Rasierklingen tief in die Haut schneiden (typisch für "Borderline-Störung"). Die Interpretation des Schmerzes ist demnach emotional behaftet, individuell lernbar und kann abhängig vom Kontext verändert werden. Die Hirnregion, die an der effektiven, gefühlsmäßigen Verarbeitung von Schmerzinformationen beteiligt ist, ist die Amygdala. In der Amygdala werden der emotionale Status, die Erfahrungen und Erinnerungen abgeglichen und können zu individuellen Verhaltensanpassungen führen.

Wenn man mitbekommt, wie sich jemand mit dem Messer in den Finger schneidet, durchfährt einen ein Schmerzgefühl. An diesem Phänomen sind sogenannte Spiegelneurone beteiligt. Der Definition nach sind Spiegelneurone Nervenzellen, die im Gehirn, während der Betrachtung eines Vorgangs, die gleichen Potenziale auslösen, wie sie entstünden, wenn dieser Vorgang nicht nur (passiv) betrachtet, sondern auch (aktiv) gestaltet würde. Spiegelneurone werden nicht nur bei beobachteten Bewegungen aktiv an sondern auch dann an wenn Berührungen, Emotionen oder Schmerzen bei einer anderen Person betrachtet werden. Es wird angenommen, dass ein System aus Spiegelneuronen („mirror-neuron-system“ (MNS)) existiert, welches für die motorischen Komponenten wichtig ist. Ob in der Amygdala ein eigenes MNS für emotionale Verarbeitung von schmerzhaften Reizen existiert oder aber ob kortikale Spiegelneuronsysteme direkt die Amygdala aktivieren, ist derzeit noch nicht geklärt.

Analgetikaabusus im Leistungssport

Toni Graf-Baumann

Schillerstraße 14, 79331 Teningen

Aspect No 1

Ethical and Medico-legal Principles of Pain Treatment

Aspect No 2

Use and abuse of analgetics and anti-inflammatory drugs, statistical trials

Aspect No 3

Side-effects of analgetics and anti-inflammatory drugs

Every human being has the right to be effectively treated against pain. This medical, ethical and legal claim has to be put down to the adequate therapy of acute and chronic pain like rheumatological and oncological pain, chronic headache and low back pain.

It is an obligation for all medical doctors to treat acute and/or chronic pain, independent of its manifestation of accompanying symptoms of disease or trauma or as an original disease (chronic pain disease), according to their special medical qualification and the actual state of the art.

Guidelines for pharmacotherapy in pain treatment in sport are not existing, except of those, which are part of general guidelines in pain therapy or orthopedics, sports-physiotherapy f.e.

The basic criteria for a sufficient pain therapy according to evidence based data in medicine are quite different to the criteria in sport, where pain therapy may be used more or less as a way to get over the limits of physiological training and/or performance.

The sportsmedical specialist must also be familiar with all aspects of pain therapy like pharmacological effects, side-effects, accustoming and dependency effects as well as mental influences.

The basic criteria for a sufficient pain therapy according to evidence based data in medicine are quite different to the criteria in sport, where pain therapy may be used more or less as a way to get over the limits of physiological training and/or performance.

Consequently, a person who has the position of a guarantor and a superior knowledge of the consequences of an injury and the accompanying or permanent pain and who omits to take an athlete out of training and/or match (factually and generally), may commit an offence by omitting to provide the necessary assistance to somebody on the basis of this factual responsibility and they will have to bear the consequences under this aspect of liability.

Another F-MARC evaluation shows the use of non-forbidden substances during FIFA tournaments since 2001 especially with regard to:

- > Analgetics
- > Non-steroidal anti-inflammatories (NSAID)
- > Local anaesthetics
- > Corticosteroids

Diagnostic informations like are mostly either missing or less detailed (like “muscle pain”)

The actual discussion about the adverse effects and the redemption from the market of Coxiben have initiated a new risk evaluation for all Cyclooxygenase-Inhibitors (selective and unselective) which advises about special risks for the application of this also over-the-counter-drug available substance, e.g. Diclophenac, Celecoxib, Etoricoxib, Ibuprofen, Indometacin, Piroxicam etc.

A number of prospective, long-dated, double-blind, in some part placebo-controlled studies and of case-controlled-studies for the use of unselective, traditional NSAR and selective Cyclooxygenase-inhibitors showed that a long-dated, continuous application may lead to an observable increased incidence of cardiac infarctions and apoplexies.

(Statement of IASP, October 2005)

The taken measures do not surprise. They face the physicians with the dilemma to choose between traditional agents, which have well-defined gastrointestinal problems and the better.

Schmerztherapie in Indien

Sushil P. Ambesh

Dept. of Anaesthesiology and pain Medicine, Sanjay Gandhi Postgraduate Institute of Medical Sciences, Rae Bareilly Road, Lucknow – 226014, India

Pain is a major problem in India as anywhere else in the world. Because it impairs the ability to work and have a productive life, pain has a serious economic and social consequence. The human mind is a marvel of nature in that it has the resilience to return to normalcy even after experiencing a severe excruciating pain once it is over. Like a woman forgetting the throes of labour or a man after a bout of ureteric colic that expels the stone. The pain can be forgotten if it is for a limited time. But chronic pain is different phenomenon altogether as it denies the sufferer the luxury of forgetfulness.

In 1961, John J. Bonica, along with Lowell White, established the first pain clinic at the University of Washington, Seattle. Their efforts were so well organised and their multidisciplinary efforts were so successful that this clinic has since become a model for numerous other pain centres all over the world. But what about the pain clinics in India, a rapidly developing nation, that harbour a vast population of patients with chronic pain and cancer pain?

India is a huge subcontinent, which occupies 2.5% of the land mass of the earth but contains about one-fifth (1200 million) of world's six billion population. India is predominantly a rural society. The annual incidence of cancer in India is approximately 90 per 100,000, although this is probably an underestimate, as cancer is not a reportable disease in India (1). The incidence of cancer is increasing rapidly and 50% increase in new cases may be seen by the year 2020 (2). While currently there are 3100 pain management clinics listed on www.pain.com, the number of pain management clinics in India is not more than a few dozens, including the one at our tertiary care, super-speciality medical institution. Most pain clinics are ill equipped and lack the modern instruments. In India, we face specific problems while organizing a pain clinic. A most frustrating reality is that the idea of pain clinic has not even reached the minds of many medical experts. Establishing a pain clinic tends to be low in the list of priorities when compared to many other specialities. It is quite a sobering thought that this tiny number of pain clinics is all that is available for world's second most populous nation on this earth. Further, the concept that chronic pain and cancer pain should be dealt as separate

entities and managed in a centralized multi-disciplinary fashion has not yet been accepted.

Barriers to effective chronic pain or cancer pain management exist in countries around the world. Even in countries with abundant health care resources, such as United States, inadequate training of health professionals and poor communication between physicians and patients often lead to significant under treatment of cancer pain. The developing nations face additional challenges in providing optimum chronic pain or cancer pain management.

Sind funktionell-anatomische Untersuchungstechniken in der Palliativmedizin sinnvoll?

Andreas Jülich¹, Uwe Preuß²

¹Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Sauerbruchstraße, 17475 Greifswald;

²Gemeinschaftspraxis „Partner der Gesundheit“, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen

Von palliativen Patienten wird gesprochen, wenn eine Kuration nicht mehr möglich ist. Die palliativmedizinische Betreuung beinhaltet damit mehr als nur die Betreuung von Karzinompatienten, sondern auch die gesamte Palette von Erkrankungen, welche nicht mehr kurativ behandelt werden können (z. B. ausgebrannte COPD; KHK Stadium NYHA IV; cerebral dekompensierte, demente Patienten; neurologische Krankheitsbilder im Endstadium, z. B. Multiple Sklerose, M. Parkinson.....).

Schmerz ist ein häufiges, aber nicht das alleinige Symptom bei palliativen Patienten, jedoch ist Palliativmedizin verständlicherweise mehr als nur Tumorschmerztherapie.

Die Behandlung von Palliativpatienten ist vielfältig und zielt auf den Erhalt einer möglichst hohen Lebensqualität entsprechend dem Motto „Lebensqualität vor Lebenszeit“.

Folgende Möglichkeiten der Behandlung stehen zur Verfügung:

- Palliative Operationen (Entlastungsstoma, Tumorverkleinerung)
- Physiotherapeutische Behandlung inklusive der Aktivierung des Patienten
- Begleitende Psychotherapie (Depressionen und Angststörungen sind in jedem Lebensalter möglich)
- Invasive Techniken wie Injektionen, Akupunktur, Neuraltherapie
- Einfache und komplexe medikamentöse Therapie entsprechend den Empfehlungen der Tumorschmerztherapie

Bei den tumorassoziierten Schmerzen ist neben den Behandlungsmöglichkeiten die Unterscheidung der verschiedenen Schmerzursachen von Bedeutung (5):

- Tumorbedingte Schmerzen (Tumor, Metastasen, Rezidiv)
- Tumorassoziiierter Schmerz (Lymphödem, Dekubitus, Zoster)
- Therapiebedingter Schmerz (Chemotherapie, Bestrahlung, Verwachsungen)
- Tumorunabhängiger Schmerz (alle Nichttumorschmerzen)

Zur Häufigkeit der Tumorschmerzen liegen kaum aktuelle epidemiologische Daten vor. Kostenrechnungen innerhalb der Tumorschmerztherapie verbinden den Zusammenhang, dass ein zunehmendes Tumorleiden auch de facto ein höheres Schmerzerleben beinhaltet.

Epidemiologische Daten zu den Schmerzensationen bei anderen palliativ zu versorgenden Patientengruppen fehlen gänzlich.

Neben den physischen Schmerzen spielen auch der psychische, spirituelle, emotionale und soziale Schmerz (absolute pain, Cicely Saunders) sowie andere palliative Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Luftnot, Stuhlgangsbeschwerden eine entscheidende Rolle. Der Erfolg der Behandlung liegt in der Erfahrung des Behandelnden sowie seiner Interdisziplinarität. Unbeantwortet bleibt bis dato die Frage, inwiefern funktionell-anatomische Untersuchungstechniken in der Palliativmedizin Sinn machen oder auch nicht? Dieser möglichen Frage liegen mehrere Beobachtungen zu Grunde. Zum einen verfügen nur einige palliativmedizinisch interessierte Ärzte über eine funktionell-anatomisch orientierte Ausbildung (Manuelle Medizin, Osteopathie, Neuraltherapie, Akupunktur und...) und zum anderen überwiegen in der aktuellen Schmerzvorstellung entgegen den Vorstellungen von Ciceley Saunders nur mechanische und pharmakologisch orientierte Schmerzverarbeitungsstrategien. Besonders interessant erscheint die Frage über Sinn und Unsinn von funktionell-anatomischen Untersuchungsmethoden bei jenen Patienten, welche nicht mehr verbal Schmerz und sonstige Bewusstseinszustände kommunizieren können.

Um eine mögliche Antwort auf die gestellte Frage zu bekommen, sei ein funktionell-anatomischer Denkansatz anhand der Untersuchung der motorischen Funktion des N. facialis erklärt. Der N. facialis (7. Hirnnerv) ist der Nerv für die mimische Muskulatur. Er innerviert alle oberflächlichen Nerven des Gesichts und der Kopfhaut und kontrolliert über diese die Mimik. Die zahlreichen Gesichtsausdrücke werden durch die Kontraktion des Platysma erzeugt. Die willkürlichen motorischen Signale kommen zwar aus dem motorischen Kortex, dennoch ist ein großer Teil unseres Gesichtsausdrucks nicht von unserem Willen gesteuert und entzieht sich somit der Kontrolle der höheren Zentren.

Unabhängig von Kultur oder Herkunftsland drückt das Gesicht eine Bandbreite von Emotionen aus:

- Wut/Zorn
- Abscheu und Schmerz
- Aufmerksamkeit

- Verachtung
- Angst
- Freude
- Trauer
- Überraschung/Erstaunen
- Schreck/Schock

Auch Menschen, die von Geburt an blind sind, haben Gesichtsausdrücke (1). Es scheint also, dass der Ausdruck unserer Gefühle teilweise angeboren ist und krankheitsbedingt verändert sein kann?

Ein weiteres wichtiges Phänomen des funktionell-anatomisch interessierten Arztes ist das erlebte Phänomen der Palpation, vergleichbar mit einem „Hineinhören in das Gewebe“ (Listening). Bereits 1938 haben Hansen und von Staa in ihrem Buch „Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe“ auf den Zusammenhang von funktionell-anatomischen Zusammenhängen und den unterschiedlichen Qualitäten einer Palpation verwiesen (2).

Was kann die Hand als lebendiges Messinstrument wahrnehmen (3):

- Temperaturunterschiede
- Feuchtigkeitsverhältnisse der Oberfläche
- Oberflächenbeschaffenheit
- Beschaffenheit der tiefer gelegenen Gewebeschichten/ - elastizität
- Das Zentrum oder die „Potenz“ in den Spannungen und Dysfunktionen der Gewebe
- Feinste Bewegungen, Beweglichkeiten und Energien in den Geweben

Palpation als Berührung kann eine Form der zwischenmenschlichen Kommunikation sein. Über sie können Emotionen, Beziehungsinhalte und innerste Einstellungen ausgedrückt werden. Über Körperkontakt ist es meist viel schwieriger, emotionale interpersonelle Haltungen zu verbergen(4). Es entwickelt sich eine Art Beziehungsaufnahme zwischen Berührten und Berührenden. Dieses Phänomen kann insbesondere für den nicht mehr verbal kommunizierenden palliativmedizinischen Patienten, da er über keine andere Art der Kommunikation und Beziehungsaufnahme verfügt, von großer Bedeutung sein.

Einfache und leicht durchzuführende palpatorische Untersuchungen innerhalb der Betreuung von palliativmedizinischen Patienten sind die Beurteilung von Sternum, Diaphragma, C2 und Bregma.

Nach den Vorstellungen dieser Überlegungen möchten die Vortragenden gemeinsam mit dem Auditorium diskutieren, ob die dargestellten Vorstellungen

praxisrelevant sind oder nur einseitige theoretische Vorstellungen beinhalten?
Weiterhin

wird in der Diskussion zu klären sein, ob es Sinn macht, standardisiert an unterschiedlichen Zentren diese Überlegungen noch zu beobachten und durch statistische Erhebungen zu verifizieren.

Quellenangabe:

1. Manipulation peripherer Nerven J.P.Barral; A. Croibier
Elsevier, Urban-Fischer Verlag, München, 2008, S. 155-167
2. Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe
K.Hansen, H.van Staa 1. Auflage Georg Thieme Verlag 1938 S. 155 f.
3. Morphodynamik in der Osteopathie T.Liem 1. Auflage Hippokrates Verlag
Stuttgart 2006, S. 150
4. Touch and Emotion in Manual Therapy B.Nathan 1. Auflage 1999, Churchill
Livingstone, Edinburgh London New York Philadelphia Sydney Toronto
5. Bonica JJ. Cancer Pain. In: The Management of Pain. (I) Ed: Bonica JJ.
Philadelphia: Lea&Febiger, 1990, 400-60.

Fascia thoracolumbalis – eine vergessene anatomische Struktur?

Ulrich Hoheisel¹, T. Taguchi², J. Tesarz¹, S. Mense¹

¹ Zentrum für Biomedizin und Medizintechnik Mannheim, Universität Mannheim,
Ludolf-Krehl-Straße 13 – 17, 68167 Mannheim;

² Department of Neuroscience, Nagoya University, Japan

Einleitung und Fragestellung

Die Fascia thoracolumbalis (FT) spielt eine wesentliche Rolle bei der aufrechten Körperhaltung und bei Rumpfbewegungen. Sie ist nicht nur ein passiver Vermittler der mechanischen Kräfte in der Lumbosakralregion, sondern sie besitzt selbst kontraktile Eigenschaften. Viele Techniken der Manuellen Medizin und der Osteopathie richten sich mit Erfolg auf die FT (z.B. fascial release, Massage). Allerdings liegen bislang kaum Daten über die Neuroanatomie und die Neurophysiologie der FT vor. Die vorhandenen Informationen über die Innervation der FT sind dürftig und teilweise widersprüchlich. Es ist daher ungewiss ob sie eine mögliche Schmerzquelle bei Rückenschmerzpatienten darstellt.

Ziel unserer Untersuchungen war es im Tierexperiment

- 1) neue Informationen über die Innervation der FT zu sammeln und
- 2) erste neurophysiologische Daten über ihre Rolle als potentielle Schmerzquelle beim Rückenschmerz zu gewinnen.

Tierexperimentelle Befunde

1. Immunhistochemische Untersuchung der Rattenfaszie

Durch immunhistochemische Methoden konnte gezeigt werden, dass die FT der Ratte dicht innerviert ist. Untersuchungen mit einem Antikörper gegen PGP 9.5 (Protein Gene Product 9.5) ließen eine hohe Innervationsdichte überwiegend in den Grenzbereichen zwischen den Kollagenfaserbündeln und dem angrenzenden Bindegewebe erkennen. PGP 9.5 gilt als unspezifischer Marker für alle (afferente und efferente) Nervenfasern. In Abgrenzung zur efferenten Innervation ließ sich durch den Nachweis des Neuropeptids CGRP ein großer Anteil afferenter sensorische Fasern belegen. Potentiell nozizeptive Faszienafferenzen konnten durch einen Antikörper gegen das Neuropeptid Substanz P dargestellt werden.

2. Elektrophysiologische Untersuchung von Hinterhornneuronen

Elektrophysiologische Ableitungen von Hinterhornneuronen im lumbalen Rückenmark (Segmente L1 bis L5) von tief narkotisierten Ratten zeigten, dass nur relative wenige dieser Neurone überschwelliger afferenten Antrieb aus der FT erhalten. Sie waren ausschließlich in den spinalen Segmenten L1 und L2 zu finden. Viele Hinterhornneurone mit Antrieb aus der FT wurden zusätzlich durch Afferenzen aus anderen Geweben des lumbalen Rückens angetrieben (konvergenter Antrieb). Der Anteil der Hinterhornneurone mit Antrieb aus der Faszie stieg signifikant an, wenn experimentell eine chronische Rückenmuskelläsion erzeugt wurde.

Schlussfolgerungen

Die tierexperimentellen Daten zeigen, dass die FT aus neuroanatomischer und neurophysiologischer Sicht als wichtige potenzielle Schmerzquelle bei Patienten mit Rückenschmerzen in Betracht kommt. Sie deuten zudem an, dass Hinterhornneurone bei pathologischen Veränderungen im lumbalen Rückenbereich verstärkt auf sensorische Informationen aus der FT reagieren. Inwieweit diese Daten auf den Menschen übertragbar sind, müssen weitere Studien zeigen.

Seminaristische Arbeit

Untersuchungstechniken und Behandlung der Hirnnerven 1, 5 und 7

Uwe Preuße¹, Jürgen Giebel²

¹Gemeinschaftspraxis „Partner der Gesundheit“, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen;

²Institut für Anatomie und Zellbiologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald, Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Hirnnerven aus funktionell-anatomischer Sicht zu untersuchen bedarf zuerst der Erklärung, wann und unter welchen Umständen es zu einem Bewegungsverlust des jeweiligen Hirnnerven kommen kann. Dieser Bewegungsverlust hat im klinischen Alltag sehr oft etwas mit einem Kompressionsphänomen der beteiligten neuronalen Strukturen zu tun. Dabei besteht ein wechselseitiger Zusammenhang zwischen der direkten Kompression von Nervenfasern und der reflektorischen Ischämie in Form eines Circulus vitiosus: Kompression, primäre und sekundäre Ischämie, Transsudation, Erhöhung des intraneuralen Drucks, Verringerung der venösen und lymphatischen Drainage, Oedem des Nervs, Blockade des Zuflusses an arteriellem Blut und Läsion des Nervs (Barral und Croibier 2008).

Die Riechnerven (Nn. olfactorii) (NI) führen afferente Fasern aus der Riechschleimhaut an der oberen Nasenmuschel und dem kranialen Anteil des Nasenseptums. Sie gelangen über die Lamina cribrosa (Siebplatte) des Siebbeins (Os ethmoidale) in die Fossa olfactoria der vorderen Schädelgrube, die durch eine Duratasche (Tentorium olfactorium) nach anterior abgegrenzt ist. Hier bündeln sich die einzelnen Riechnerven zum Riechkolben (Bulbus olfactorius), der über dem hinteren Teil der Siebplatte liegt. Der Bulbus olfactorius ist ein in die Peripherie vorgelagerter Hirnteil, der die Perikarya der zweiten und weiterer Neurone der Riechbahn enthält. Diese ziehen dann als Striae olfactoriae lateralis zu den primären Riechzentren (Substantia perforata anterior, Regio praepiriformis, Regio praepiriformis). Außer den Riechnerven ziehen der N. terminalis (vegetativer Nerv) sowie der N. vomeronasalis (vom Vomeronasalorgan zum Bulbus olfactorius) von der Nasenhöhle durch die Siebplatte zum Gehirn (Frotscher 2001, Lang 1981).

Klassisch neurologisch erfolgt die Untersuchung des N. olfactorius durch den Sniffin`Stick Test. Hierbei werden chemisch definierte Reizstoffe (Vanillin, Rosenduft, und H₂S) ausgetestet. Eine funktionell-anatomische Behandlung des N. olfactorius ergibt sich mehr aus der Beurteilung der Dysosmien (Anosmie, Hyposmie, Parosmie, Phantosmien). Die Behandlung des Vomeronasalorgans (Jacobson`sches Organ) erfolgt am einfachsten mit einem Wattetupfer, welcher

parallel zum Boden der Nasennebenhöhlen in die Nase eingeführt wird. Erleichtert wird die Behand-

lung, wenn unterstützend der Watteträger mit Xylocaingel 2% oder Xylocitin 0,5% getränkt wird (eigene Beobachtung). Der Tupfer erzeugt eine mechanische Spannung auf den Riechnerven und beeinflusst damit indirekt das Rhinencephalon und das limbische System (therapeutische Vielfalt) sowie indirekt auch Teile des N. maxillaris.

Der N. trigeminus (NV, 1. Kiemenbogensnerv) enthält eine sensible Wurzel für die Innervation von Gesicht, Zähnen, Nase und Nasennebenhöhlen und einen motorischen Anteil für die Kaumuskulatur. Nach dem Austritt aus der Brücke des Hirnstammes verläuft der N. trigeminus zur Spitze der Felsenbeinpyramide und tritt (zusammen mit Arachnoidea) durch eine Öffnung in der Dura in das Cavum trigeminale. Die Duraöffnung ist bindegewebig verstärkt und kann auch verknöchern. Das Cavum trigeminale stellt eine Duratasche dar, in der sich das Ganglion trigeminale mit den Perikaryen pseudounipolarer afferenter (sensibler) Nervenfasern befindet. Aus dem Ganglion gehen als Äste des Trigeminus der N. ophthalmicus, N. maxillaris und der N. mandibularis hervor. Diese Nerven sind auf ihrem weiteren Verlauf in die tiefe Duraschicht der Sagittalplatte des Sinus cavernosus eingewoben, der enge topographische Beziehungen zur A. carotis interna sowie zum N. oculomotorius, N. trochlearis sowie N. abducens aufweist. Der N. ophthalmicus zieht durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita (Aufteilung in N. nasociliaris, N. frontalis mit N. supraorbitalis als Endast, N. lacrimalis), der N. maxillaris durch das Foramen rotundum in die Fossa pterygopalatina (Aufteilung in N. infraorbitalis, Rr. ganglionares und N. nasopalatinus sowie N. zygomaticus) und der N. mandibularis durch das Foramen ovale in die Fossa infratemporalis (Aufteilung in N. buccalis, N. alveolaris inferior mit N. mentalis als Endast, N. lingualis und N. auriculotemporalis). Durch das Foramen ovale zieht auch die motorische Wurzel des Trigeminus zu den Kaumuskeln (Mm. pterygoidei, M. temporalis, M. masseter) (Schiebler 2005, Zilles und Rehkämper 1994).

Die Untersuchung der Anteile des N. trigeminus differenziert die unterschiedlichen Läsionsformen. Periphere Läsionen des N. trigeminus können durch die Untersuchung der Kaumuskulatur eruiert werden. Die Untersuchung von M. masseter, M. temporalis und Mm. pterygoidei erfolgt über einfache Muskelfunktionsteste. Hilfreich ist auch der Masseterreflex, bei dem aber aufgrund des Reflexweges nicht auf den Läsionsort (sensible Afferenz, Hirnstamm, motorische Efferenz) geschlossen werden kann. Funktionell-anatomisch erfolgt die Untersuchung der Austrittsstellen und Nachbarschaftsbeziehungen des N. occipitalis major (dorsaler Ast des 2. Spinalnerven), N. supraorbitalis, N. infraorbitalis und N. mentalis (Endast des N. alveolaris inferior). Dabei werden an den jeweiligen kranialen

Nervenaustrittspunkten mit dem Zeigefinger mögliche kleine empfindliche Zonen oder eine kleine Erhebung von ca. 2 mm Größe getastet. Aus dieser Untersuchungstechnik heraus ergibt sich dann die Möglichkeit der Behandlung. Entweder man legt die Kuppe des Zeigefingers direkt auf den sensiblen Teil des zu behandelnden Nervs

oder man legt den Mittelfinger der anderen Hand zwischen den Kontaktpunkt und den Zeigefinger und vermeidet somit eine direkte Irritation der Nervenwurzel.

Nachfolgend wird mehrmals leicht gegen den Nerv gedrückt und damit die Propriozeption stimuliert. Anschließend wird der Finger nach kranial und kaudal bewegt, wodurch der Nerv induziert wird. Alternativ empfiehlt sich auch eine kleine drehende Bewegung (Poncage) zur Induktion.

Als enorale Untersuchungs- und Behandlungstechniken für den N. trigeminus empfiehlt sich der N. alveolaris inferior (Foramen mandibulae), der N. nasopalatinus (Foramen incisivum) sowie die Nn. palatini majores et minores (Foramen palatinum majus und Foramina palatina minora). Die Untersuchung und Behandlung erfolgt in Analogie zu den beschriebenen externen Techniken. Als weitere enorale Technik für den N. trigeminus erfolgt die Beurteilung/Behandlung des Ganglion trigeminale (Ganglion gasserii) über die Fossa pterygopalatina. Diese Behandlung ist eine indirekte Behandlung über das Ganglion pterygopalatinum, reflektorisch N. maxillaris. Mit dem kleinen Finger wird gleichzeitig untersucht und behandelt. Dazu wird dieser leicht gebeugt hinter dem oberen Weisheitszahn (18, 28) nach cranial seitwärts unter Beurteilung des TMG vorsichtig drehend (schmerzhaft!!) in Richtung der Fossa pterygopalatina gebracht. Auch hier empfiehlt sich unterstützend und erleichternd, auf die Fingerkuppe des Therapeuten eine geringe Menge Xylocaingel 2% zu geben.

Das Ganglion trigeminale hat schematisch betrachtet die Form einer sehr flachen Bohne, deren anterolaterale Seite eng mit der Dura mater verbunden ist. Die Anheftung an die Dura hat sehr große Bedeutung für die Behandlung des Ganglion trigeminale. Daraus resultierend empfiehlt sich als zweiter Behandlungsschritt, mit dem Daumen oder Zeigefinger der anderen Hand Kontakt über die Pars petrosa (Earl pull) mit der Duraspannung aufzunehmen.

Der N. facialis (NVII, 2. Kiemenbogennerve) führt motorische Fasern für die mimische Gesichtsmuskulatur und im N. intermedius Geschmacksfasern sowie sekretorische (parasymphatische) Fasern zur Versorgung der Tränendrüse, Unterzungen- und Unterkieferspeicheldrüse. Nach Austritt aus dem Kleinhirnbrückenwinkel des Rautenhirns ziehen beide Anteile des Nerven durch eine Öffnung in der Dura durch den Porus acusticus internus im Canalis facialis nach lateral vorn. Am sensiblen Ganglion geniculi im Felsenbein biegt der Nerv nach hinten kaudal ab und verlässt den Schädel durch das Foramen stylomastoideum. Im

Canalis facialis zweigen ab der N. petrosus major (parasymphatisch, zum Ganglion pterygopalatinum zur Innervation von Nasen- und Gaumenschleimhaut sowie der Tränendrüse) und die Chorda tympani (parasymphatisch und afferent, zur Zunge sowie zur Gl. submandibularis und sublingualis). Außerdem zieht der motorische N. stapedius zum gleichnamigen Muskel im Mittelohr. Außerhalb des Schädels zieht der N. facialis zur Ohrspeicheldrüse, wo er den

Plexus parotideus bildet. Von hier ziehen Rr. temporales et zygomatici, der R. marginalis mandibulae sowie der R. colli zu den mimischen Muskeln von Gesicht und Hals. Vor dem Eintritt in die Parotis entlässt der N. facialis den N. auricularis posterior (Frotscher 2001, Schiebler 2005).

Die Untersuchung des N. facialis erfolgt über die Beurteilung des Gesichtsausdruckes bei spontanen Gesichtsbewegungen. Ferner kann man den Patienten auch ersuchen, die Augenbrauen anzuheben (Venter frontalis musculi occipitofrontalis), die Augen so fest wie möglich zu schließen (M. orbicularis oculi) und die Lippen fest aufeinander zu pressen (M. buccinator und M. orbicularis oris). Klassisch neurologisch werden zur Beurteilung der motorischen Funktion des N. facialis der Kornealreflex und Glabellareflex durchgeführt.

Funktionell anatomisch wird zur Beurteilung des N. facialis, seiner Verbindungen mit dem N. vagus, dem N. trigeminus und dem Plexus cervicalis superficialis die Technik zur Beurteilung des Meatus acusticus externus vorgestellt. Mittels Wattestäbchen wird die Spannung im Meatus acusticus externus eruiert. Fragen Sie den Patienten, ob die Kompression gegen die craniale, kaudale, mediale und laterale Wand des Kanals schmerzhaft ist. Führen Sie dann in die jeweils sensible Zone eine leichte Kompression-Induktion ein.

Quellenverzeichnis:

Barral JP, Croibier A. Manipulation kranialer Nerven, 1. Aufl., Elsevier; Urban-Fischer Verlag München, 2008, S.7

Frotscher M. Nervensystem und Sinnesorgane, Taschenatlas der Anatomie, 7. Aufl., Thieme 2001

Lang J, Klinische Anatomie des Kopfes, Springer, 1981

Schiebler TH. Anatomie, 9.Aufl., Springer, 2005

Zilles K, Rehkämper G. Funktionelle Neuroanatomie, 2. Aufl., Springer 1994

Funktionelle Untersuchungstechniken der Hirnnerven 8 – 12

Wolfgang Liebschner¹, Thomas Koppe²

¹Arztpraxis für Spezielle Schmerztherapie/Chirotherapie, Demmlerplatz 18, 19053 Schwerin; ²Institut für Anatomie und Zellbiologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Der **N. vestibulocochlearis (VIII)** ist ein komplexer sensorischer Nerv, der sich aus zwei anatomisch und physiologisch unterschiedlichen Nerven zusammensetzt. N. cochlearis, der eigentliche Hörnerv, kommt aus dem Innenohr, übermittelt auditive Wahrnehmungen. (Klinik: z.B. Tinnitus, Schwerhörigkeit..)

N. vestibularis, der Gleichgewichtsnerv, nimmt Informationen auf, die für das Gleichgewicht eine Rolle spielen, sowie für die Tiefensensibilität. (Klinik: z.B. BPLS, M. Meniere, Neuronitis vestibularis, Akustikusneurinom..)

Beide Nerven haben einen unterschiedlichen Ursprung in Teilen des Innenohres. Sie verbinden sich im inneren Gehörgang zu einem gemeinsamen Nervenstamm und enden im ZNS wieder in verschiedenen Hirnnervenkernen.

Therapeutische Möglichkeiten: manuelle Traktion der Ohrmuschel, Injektion mit Lokalanästhetika, z.B. Ggl. Stellatum, Akupunktur

Der **N. glossopharyngeus (IX)** führt motorische Fasern für den Pharynx und das Gaumensegel sowie sensible Fasern für die zahlreichen Schleimhäute auch für Ohr und Zunge. (Klinik: z.B. Schluckstörungen, Geschmacksstörungen im hinteren Drittel der Zunge, Glossopharyngeusneuralgie)

Anastomosen zu N. vagus, N. facialis, N. trigeminus, Sympathikus.

Therapeutische Möglichkeiten: Zungenmanipulation

Der **N. vagus (X)** ist der längste, flächenmäßig größte Hirnnerv. Er entspringt mit 8 –10 Fasern in der Medulla oblongata und sendet und zieht zu allen Eingeweiden des Halses, des Thorax und des Abdomens. Er ist ein gemischter somatoviszeraler Nerv mit zahlreichen parasympathischen Nervenfasern aber auch vereinzelt sympathischen.

Anastomosen zu N. accessorius, N. glossopharyngeus, N. facialis, N. hypoglossus, N. phrenicus, Truncus sympathicus.

(Klinik: z.B. Dysphagie, Dysphonie, zahlreiche vegetative Symptome, viszeraler Schmerz...)

Therapeutische Möglichkeiten: Mobilisation/ Massage am Trigonum caroticum, ebenso des N. laryngeus superior am Zungenbein

Der **N. accessorius (XI)** ist ein motorischer Nerv mit zentralen Wurzeln in der Medulla oblongata sowie spinalen Wurzeln im Rückenmark. Er innerviert den M. trapezius und den M. sternocleidomastoideus, anastomosiert aber auch zum N. vagus und zu den Segmenten C1, C2

(Klinik: z. B. Schluck- u. Phoniationsstörungen, Parese der o.g. Muskeln, angeborener Schiefhals...)

Therapeutische Möglichkeiten: Mobilisation, Neuraltherapie der perforierenden Äste der Muskeln, manuelle Traktion am Foramen magnum

Der **N. hypoglossus (XII)** ist ein rein motorischer Nerv, der von der Medulla oblongata zu den Muskeln unterhalb des Zungenbeins und den Zungenmuskeln zieht. Er spielt eine wichtige Rolle beim Kauen, Saugen, Schlucken, Sprechen. Anastomosen zu N. vagus, N. trigeminus, C1 u. C2, sympathikus

Klinik: Lähmung der homolat. Zungenhälfte mit folgen s.o.

Therapeutische Möglichkeiten: manuelle Traktion am Foramen magnum

Darstellung ganglionärer Injektionstechniken am Kopf

Gerd Belles

Facharzt für Allgemeinmedizin, Akupunktur, Naturheilverfahren, Chirotherapie,
Sportmedizin, Am Sauerborn 28, 54317 Gusterath

Die Injektion an Ganglien im Hals-/Kopfbereich erfordert eine exakte Kenntnis der anatomischen Lokalisation und nervalen Verbindungen. In dem Seminar wird die Anatomie, die nervalen Verbindungen und die Injektionstechnik der Ganglien ausführlich dargestellt, demonstriert und geübt.

Die Injektion an das **Ganglion stellatum** erfolgt am Übergang vom mittleren zum unteren Drittel des M. sternocleidomastoideus. Nach wegschieben des unter dem M. sternocleidomastoideus liegenden Gefäß-/Nervenbündels ertastet man den prominenten Querfortsatz des 6. Halswirbels (Tuberculum caroticum). Die Injektion erfolgt direkt über dem Finger, der Knochenkontakt mit dem Tuberculum caroticum hält. Bei erfolgreicher Injektion zeigt sich die typische Horner-Trias.

Das **Ganglion cervicale superius** liegt vor dem Querfortsatz des 2.-4. Halswirbels. Über den Nervus jugularis bestehen hier direkte Verbindungen zum N. vagus und N. glossopharyngeus. Die Injektion erfolgt in Seitenlage des Patienten. Man tastet den Querfortsatz des 2. HWK und zielt mit der Nadel auf den Querfortsatz des 2. HWK. Nach Knochenkontakt mit dem Querfortsatz des 2. HWK, zieht man die Nadel etwas zurück, schiebt die Nadel 1cm ventral des Querfortsatzes nach vorne und injiziert nach 2-maliger Aspiration 5ml Procain 1%.

Das **Ganglion pyterygopalatinum** liegt in der Fossa pyterygopalatina unterhalb des N. maxillaris. Das Ganglion pyterygopalatinum enthält sympathische, parasympathische und sensible Anteile. Die Injektion erfolgt 1,5cm hinter dem lateralen knöchernen Orbitalrand, direkt oberhalb des Arcus zygomaticus in einem Winkel von 25°. Nach einer Einstichtiefe von 5 -6 cm erreicht man das Ganglion pyterygopalatinum und injiziert nach zweimaliger Aspiration 5ml Procain 1%.

Eine Fallbesprechung mit visualisierenden Untersuchungstechniken: Die Differentialdiagnose eines Kopf- und Gesichtsschmerzes beim Patienten mit einer cranio-mandibulären Dysfunktion

Matthias Beck

Anatomisches Institut am AVT-College für Osteopathische Medizin,
Leibnizstraße 7, 72202 Nagold

Kopf- und Gesichtsschmerzen haben in der bundesdeutschen Bevölkerung eine Prävalenz von 71%. Dabei sind, basierend auf der II. IHS Klassifikation (2004), zirka 90% den primären Kopfschmerzformen und 10% den sekundären Kopfschmerzen zuzuordnen¹. Im Gegensatz zu den primären Formen des Kopfschmerzes, welche als nicht-symptomatisch einzustufen sind, entstehen die sekundären Kopf- und Gesichtsschmerzen in der Folge von Erkrankungen des Schädels, der Augen, Ohren, der Nase und den Sinus paranasales oder auch des Kiefergelenks und seiner assoziierten Strukturen. Sie sind somit als Kopf- und Gesichtsschmerzen zu verstehen, die auf einem spezifischen Pathomechanismus beruhen und als Leitsymptom einer anderen Erkrankung anzusehen sind. Da es sich dabei um die klinisch deutlich gefährlichere Formen von Kopf- und Gesichtsschmerzen, im Vergleich zum primären Kopfschmerz, handelt, ist stets eine ausreichende Diagnostik und Differentialdiagnostik erforderlich. Die chronisch idiopathischen Gesichtsschmerzen, sie wurden in der Vergangenheit auch als atypische Gesichtsschmerzen bezeichnet, haben eine Prävalenz von insgesamt 3,8-5,6% aller Kopf- und Gesichtsschmerzformen. Bis zu 10% aller Erwachsenen und sogar 50% der älteren Bevölkerung leiden an diesen Schmerzen². Zur Epidemiologie sind keine verlässlichen Zahlen vorhanden, ältere Studien³ zeigen jedoch das 60-70% aller Patienten die an chronisch idiopathischen Gesichtsschmerzen leiden, Frauen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren sind. Viele der betroffenen Patienten werden primär von Hals-Nasen-Ohren-Ärzten, Allgemeinmediziner, Neurologen, Kieferchirurgen, Zahnärzten aber auch von Osteopathen und Physiotherapeuten behandelt. Dies zeigt die absolute Notwendigkeit einer interdisziplinären Vernetzung in der Versorgung dieser Patienten sehr deutlich.

In dem Modul der seminaristischen Arbeit soll gezeigt werden wie man in der Praxis mit Patienten, die an einem chronisch idiopathischen Gesichtsschmerz und nicht selten auch Kopfschmerz leiden, diagnostisch und differentialdiagnostisch vorgehen kann. Dabei werden die wichtigsten Aspekte der differenzierenden

Analytik sekundärer und primärer Funktionsstörungen des craniomandibulären Sys-

tems praktisch dargestellt und gleichzeitig auch Möglichkeiten der Therapie vermittelt.

Ein weiterer Aspekt der Diskussion soll die interdisziplinäre Kooperation mit dem Zahnmediziner und Kieferorthopäden sein. Dabei wird die Transfersituation des Patienten zwischen dem Arzt und Zahnarzt, bzw. Kieferorthopäden in

Hinblick auf ein an der Evidenz orientiertes Behandlungskonzept besprochen werden.

¹ Limroth V.: Kopf- und Gesichtsschmerzen, Diagnostik und Therapie auf der Basis der 2. IHS - Klassifikation und der Therapie-Leitlinien der DGN; Schattauer - Verlag, Stuttgart 2007: S. 83-84

² Feinmann C.: Idiopathic orofacial pain, a multidisciplinary problem; in Champbell JN. (Hrsg): pain an updated review; ISAP Press, Seattle 1996: S. 397-402

³ Laskin D.: TMDs, an evidence based approach to diagnosis and treatment; Quintessence Publishing Co, Inc, Hanover Park, IL: S. 150-157

Musiktherapie – Grundlagen und Umsetzung

Hans-Joachim Hannich

Institut für Medizinische Psychologie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald,
Walther-Rathenau-Straße 48, 17487 Greifswald

Fast jeder Mensch macht bereits von den frühen Tagen seiner Entwicklung an musikalische Erfahrungen in Form von Klang, Rhythmus und Bewegung. So wissen wir, dass selbst das Ungeborene im Mutterleib bereits musikalische Angebote von außen wahrnehmen kann und darauf reagiert. Musik erreicht den Menschen auf vielfältige Weise: sie fördert die Körperwahrnehmung, spricht das emotionale Erleben an und regt zum körperlichen Ausdruck an. Außerdem schafft das gemeinsame Musikerleben Verbindung zwischen den Menschen.

Von diesen Grundmerkmalen ausgehend werden musiktherapeutische Ansätze in der Behandlung kranker Menschen vorgestellt. Der therapeutische Einfluss rezeptiver Musiktherapie-Angebote bei der Behandlung akuter und chronischer Schmerzzustände wird diskutiert. Im Mittelpunkt werden weiterhin Ansätze aktiver Musiktherapie bei schwerstkranken Patienten stehen. Am Beispiel von Patienten auf der Intensivstation wird gezeigt, wie durch einen musiktherapeutischen Dialogaufbau eine bedeutsame Kommunikation zu diesen Patienten hergestellt werden kann. Anhand von Videobeispielen wird das therapeutische Vorgehen dargestellt.

Daraus werden die dem therapeutischen Vorgehen innewohnenden Behandlungsprinzipien abgeleitet. Sie sind folgende:

- Musiktherapie bezieht den Patienten als Subjekt in die Behandlung mit ein.
- Musiktherapie ist auf den körperlich-seelischen Ausdruck bezogen.
- Musiktherapie spricht die Ressourcen des Patienten an.
- Musiktherapie fördert die Autonomie des Patienten.

Mit diesen Zielsetzungen ist der musiktherapeutische Behandlungsansatz als Bestandteil der sog. „Beziehungsmedizin“ zu verstehen.

Grenzen der Schmerztherapie

Andreas Jülich

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Sauerbruchstraße, 17475 Greifswald

Schmerz ist zunächst eine Schutzfunktion und erhält bei chronischen Schmerzpatienten einen eigenen Krankheitswert. Die Behandlung von Schmerzen in unterschiedlichen Bereichen hat unterschiedliche Ziele.

Das Seminar möchte versuchen diese Grenzen auszuloten.

1. perioperative Akutschmerztherapie: die Behandlung der Schmerzen gehört zu den Grundaufgaben der behandelnden Ärzten nach Operationen. Die Schmerztherapie systemisch und lokal (Regionalanästhesie) ist etabliert und mit gutem Erfolg einfach durchzuführen. Grenzen der Schmerztherapie treten hier am wenigsten auf.
2. Schmerzkonsile auf den Stationen: Anforderung von Ärzten- wo konventionelle Schmerztherapie nicht ausreichend greift. Aufgrund der Vielzahl der Erkrankungen ist umfangreiches Wissen der Fachgebiete nötig. Im Vordergrund steht ebenfalls die Kommunikation mit den Stationsärzten / Pflegepersonal. Die Konsilanforderungen erfolgen oft erst kurz vor der Entlassung. Eine ausreichende Schmerzreduktion ist aufgrund des meist nur einmal durchgeführten Konsil nicht immer möglich. Des Weiteren ist der Einzugsbereich der Patienten sehr groß. Viele Tumorkranken werden ambulant weiter in der Schmerzambulanz betreut.
3. ambulante Patienten in der Schmerzambulanz. Meist Patienten mit FBSS und Chronifizierung III nach Gerbershagen. Die Grenzen der Schmerztherapie bei Nichttumorkranken trotz multimodaler interdisziplinärer Therapie werden uns jeden Tag aufgezeigt. Im Vordergrund muss die Klärung des gemeinsamen Therapieziels mit dem Patienten stehen. Keine Wiederholung erfolgloser medikamentöser und nichtmedikamentöser Therapien.
4. Bewohner im Hospiz. Die Schmerzambulanz betreut über 100 Bewohner/Jahr im Hospiz. Die durchschnittliche Betreuung liegt bei einem Monat. Im Gegensatz zur Intensivstation mit meist beatmeten und sedierten Patienten ist der Kontakt mit den Bewohnern sehr eng und bezieht sich nicht nur auf die reine Schmerztherapie allein. Der ganze Mensch mit all seinen Nuancen muss gesehen und behandelt werden. Nicht alle Fragen sind mit Medikamenten alleine zu lösen. Die Behandlung muss innerhalb eines Netzwerkes erfolgen.

Behandlung von eigenen Angehörigen, Freunden. Die Behandlung von Verwandten und Freunden zählt zu den ganz besonderen Herausforderungen eines Arztes / Schmerztherapeuten. Die Grenzen liegen nicht nur in der Behandlung des Tumor / Nichttumorschmerzes, sondern vor allem in der psychischen Nähe zum Patienten. Wir als Behandler sind meist nicht objektiv und uns ist dies meist nicht bewusst. Die Möglichkeit der Einbeziehung von Kollegen sollte unbedingt erwogen werden. Bei der Behandlung sollte nicht vom Standard der Therapie / Dokumentation / Verordnung abgewichen werden.

Kongressbericht 11. Curriculum Anatomie und Schmerz, „Thorax, Zwerchfell und vegetatives Nervensystem“, 4. - 6. September 2008, Greifswald

Jürgen Giebel¹, Uwe Preuße²

¹Institut für Anatomie und Zellbiologie, Ernst-Moritz-Arndt- Universität
Greifswald, Friedrich-Loeffler-Straße 23c, 17487 Greifswald,

²Gemeinschaftspraxis „Partner der Gesundheit“, Hülsmannstraße 6,
45355 Essen

Unter dem Thema Halswirbelsäule, Brustwirbelsäule und Alter fand das 11. Symposium „Anatomie & Schmerz“ in Greifswald statt. Es wurde organisiert und durchgeführt unter Mitwirkung der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS), der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) sowie der Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern.

Neuhuber (Erlangen) wies auf die Sonderstellung des kraniozervikalen Überganges hin, der sich auf Grund entwicklungsgeschichtlicher, biochemischer und funktionell-neuroanatomischer Aspekte rechtfertigt. Die Muskeln der Halswirbelsäule, die auf die Kopfgelenke wirken, enthalten Sensoren zur Feststellung der Kopf-Rumpfstellung. Die Kopfgelenke sind über die Zungenbeinmuskulatur mit dem Kiefergelenk zu einer kinematischen Kette verknüpft. Zusätzlich ziehen Afferenzen aus der Zungenbeinmuskulatur über die Nervenwurzeln C1-C3 in das Rückenmark. Außerdem zeichnet sich der Übergangsbereich Medulla oblongata/zervikales Rückenmark durch enge Nachbarschaftsbeziehungen von Kerngebieten und Faserbahnen aus, die die somato-viszerale Integration gewährleisten.

Schaible (Jena) stellte fest, dass Schmerzen in Gelenken, Muskeln und Skelettsystem dem Tiefenschmerz zuzuordnen sind, einen dumpfen Charakter haben und vom oberflächlichen Hautschmerz gut zu unterscheiden sind. Gelenke und Muskeln sind von dünnen markhaltigen oder unmyelinisierten, hochschwelligen Nervenfasern dicht innerviert. Diese werden im gesunden Gewebe nicht durch mechanische Reize, sondern nur durch noxische Reize erregt. Durch Entzündungen (Ausschüttung von z.B. Tumornekrosefaktor, Prostaglandine oder Interleukine) werden viele dieser Neurone für mechanische Reize sensibilisiert. Die periphere Sensibilisierung zieht meist eine zentrale Sensibilisierung (Neurone im Rückenmark) nach sich, die dazu führen kann, dass Schmerzen auch außerhalb erkrankter Areale empfunden werden können.

Über die klinisch relevanten Erkrankungen der Schilddrüse informierte Wallaschofski (Greifswald). Neben Anamnese und klinischer Untersuchung sind Schilddrüsenultraschall, Bestimmung von Autoantikörpern, Blutbild sowie BSG für die Diagnostik essenziell. Schmerzen im Schilddrüsenbereich sind meist entzündlicher Natur. Ungefähr 20% aller Schilddrüsenerkrankungen sind Entzündungen, die nach heutiger Auffassung autoimmunbedingt sind. Am häufigsten tritt die Autoimmunthyreoiditis mit oder ohne Hypothyreose auf. Von großer klinischer Relevanz ist die Unterscheidung von Thyreoiditiden und Schilddrüsentumoren, da Schmerzen im Halsbereich auch durch das anaplastische Schilddrüsenkarzinom oder Lymphom der Schilddrüse hervorgerufen werden können.

Das komplexe Erscheinungsbild sowie die Diagnostik des Thoracic-Outlet-Syndroms (TOS) wurde von Beck (Nagold) ausführlich erläutert. Kompressionsproblematiken sind bereits seit dem 18. Jahrhundert bekannt. Für das TOS können Halsrippen verantwortlich sein, deren Häufigkeit bei ca. 1% liegt. Es fällt auf, dass Patienten mit TOS Haltungsanomalien mit verstärkter Brustkyphose der oberen BWS und einer dadurch deutlichen Protraktion des Schultergürtels aufweisen. Oft sind auch sportliche Männer betroffen, deren gezieltes Krafttraining der oberen Extremität zu Kompressionen des Plexus brachialis und der begleitenden Gefäße führt. Die Symptome des TOS sind extrem variabel und umfassen Gefäßsymptome, Dysästhesien, Schmerzen in der Dorsalseite der Schulter und Axilla sowie nächtliches Einschlafen der Hand. Ebenso ist die Diagnostik des TOS oftmals schwierig, da auch die Komorbidität mit anderen Erkrankungen der oberen Extremität häufig vorkommt. Je nach Diagnosestellung kann das TOS konservativ oder z.B. bei Aneurysma oder thrombotischen Veränderungen der A. subclavia operativ behandelt werden.

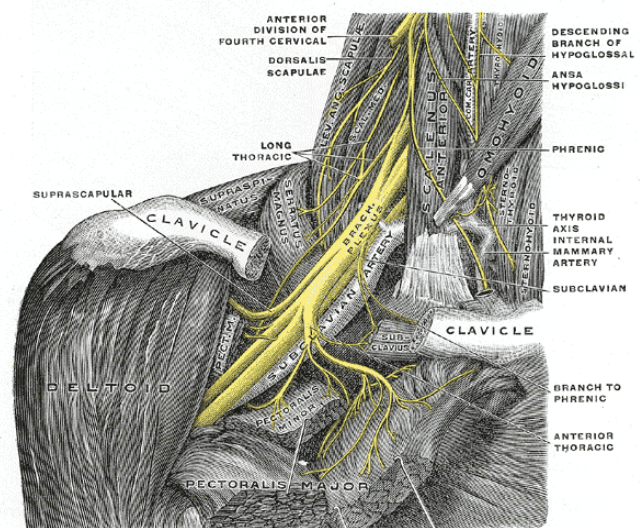
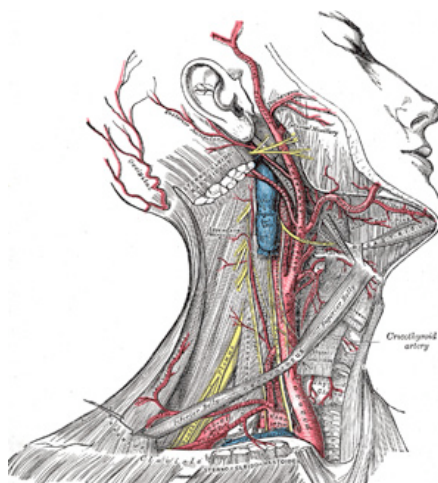


Abb. 1: Durchtritt der A. subclavia durch die Skalenuslücke mit den Trunci des Plexus brachialis (links). Verlauf der Trunci des Plexus brachialis und Faszikelbildung (rechts). Aus Henry Gray (1821–1865). *Anatomy of the Human Body*. 1918, <http://www.bartleby.com>.

Giebel (Greifswald) beschrieb die Nachbarschaftsbeziehungen und die Bedeutung des Halssympathikus. Der Halssympathikus liegt (eingebettet in der Fascia cervicalis profunda) vor dem M. longus colli und der Wirbelsäule. Im Halsbereich gibt es meist 3 Ganglien (Ggl. cervicale superius, medium, inferius), von denen Äste zu benachbarten Organen und Nerven ziehen. Das Ganglion cervicale medium fehlt in ca. 30% der Fälle. Der Halsgrenzstrang gibt Nn. cardiaci zum Plexus cardiacus des Herzens ab. Das Ganglion cervicale superius sichert den Großteil der sympathischen Versorgung der Kopfgefäße und Kopforgane. Hier entspringen sympathische Fasern, die über den N. jugularis zum N. vagus, N. glossopharyngeus und auch N. hypoglossus verlaufen und die Grundlage für den Plexus caroticus internus und externus bilden. Das Ganglion cervicale inferius ist in ca. 70% der Fälle mit dem Ganglion thoracale I zum Ganglion cervicothoracicum (Ggl. stellatum) verschmolzen. Es liegt dann meist vor dem Köpfchen der 1. Rippe. Das Ganglion gibt Fasern an den Plexus brachialis, die A. subclavia und ihre Äste sowie umliegende Organe wie Schilddrüse, Luftröhre, Speiseröhre und Kehlkopf sowie zum Plexus caroticus externus ab.

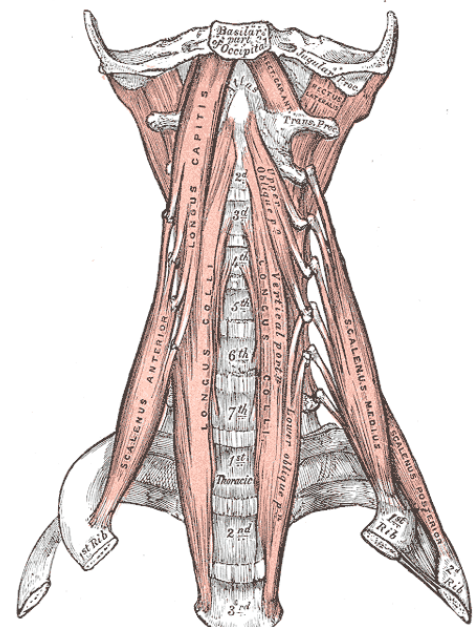
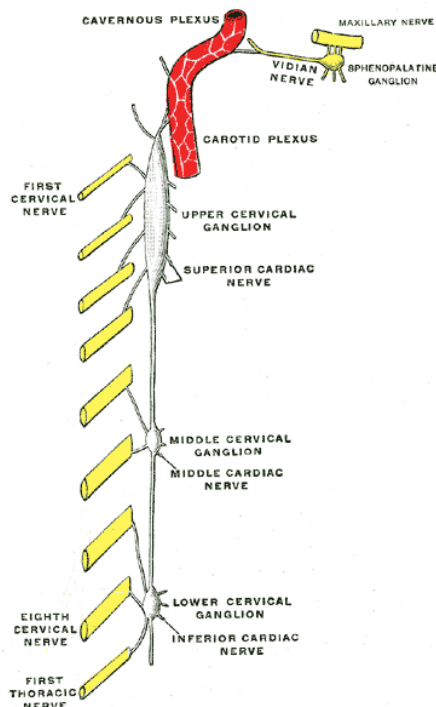


Abb. 2: Schematische Zeichnung des Halssympathikus und Plexus caroticus internus (links). Tiefe, vordere Halsmuskulatur (rechts). Aus Henry Gray (1821–1865). *Anatomy of the Human Body*. 1918, <http://www.bartleby.com>.

Wie Kohlmann (Greifswald) feststellte, wird sich der demografische Wandel in den nächsten Jahrzehnten in einer deutlichen Erhöhung des Anteils älterer Menschen in der Bevölkerung manifestieren. Da der Schmerz besonders bei Älteren ein häufiges Gesundheitsproblem darstellt, wird sich die schmerzbedingte Krankheitslast in Zukunft vermutlich noch verstärken. Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko nachteiliger Folgen von Schmerzen, zu denen nachhaltige Funktionseinschränkungen, Verlust der Unabhängigkeit, Störungen der sozialen Teilhabe, affektive Beeinträchtigungen sowie Kompetenzverlust zählen. Eine besondere Herausforderung für die medizinische Diagnostik und Therapie stellt die häufige Multi-Morbidität dar. So liegen bei chronischen Schmerzpatienten, die über 65 Jahre alt sind, Diagnosen für 5 weitere Organsysteme vor. Dadurch kommt es meist zur Mehrfachmedikation und weiteren potenziellen Arzneimittelinteraktionen. Somit ist eine multidisziplinäre Schmerztherapie unter Berücksichtigung pharmakologischer, physio- und psychotherapeutischer Aspekte bei älteren Menschen eine wichtige Voraussetzung für den Behandlungserfolg.

Zu den Ursachen und Folgen der Dissektion der A. vertebralis sprach Schminke (Greifswald). Bei der Dissektion kommt es meist zu einer Einblutung in die Schicht zwischen Tunica intima und Tunica media einer Arterie. Dies führt zu einer Verengung des Gefäßes und einer Minderdurchblutung des Gehirns. Neben den bekannten Vaskulopathien, die sich unter dem Einfluss verschiedener genetischer und umweltbezogener Faktoren entwickeln, werden auch chirotherapeutische Manipulationen der Kopfgelenke/Halswirbelsäule für die Vertebralis-Dissektion verantwortlich gemacht. So liegt die Zahl der manualtherapeutischen Eingriffe an der Halswirbelsäule bei geschätzten 10 Millionen und in der Literatur häufen sich Berichte über Dissektionen der A. vertebralis als Komplikation dieser Behandlungen.

Vor diesem Hintergrund deutete Graf-Baumann (Teningen) darauf hin, dass die Herstellung eines Zusammenhanges zwischen einer zerebrovaskulären Verletzung und einer Manipulationsbehandlung an der HWS nicht immer eindeutig ist. Eine objektive Beurteilung wird auch dadurch erschwert, dass innerhalb der medizinischen und medizinrechtlichen Kreise polarisierende und leidenschaftlich geführte Debatten über die Berechtigung dieses Zusammenhanges existieren. Des Weiteren beruhen diese Auseinandersetzungen viel mehr auf subjektiven Eindrücken als auf Evaluation der Evidenz. Wie bei allen anderen Eingriffen, sollten aber selbstverständlich die therapeutischen Effekte die potenziellen Risiken überwiegen. Somit muss vor der Manipulation eine intensive Untersuchung neurologische Defizite ausschließen.

Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems wurde von Jänig (Kiel) dargelegt. Grundbaustein peripherer parasympathischer und sympathischer Systeme sind die vegetativen motorischen Endstrecken. Diese sind in vegetativen Ganglien verschaltet und werden in Muskelvaso-, Hautvasokonstriktoren, Sekretomotor- sowie Kardiomotoneurone u.a. unterschieden. In Rückenmark, Hirnstamm und Hypothalamus befinden sich die vegetativen Zentren, die neuronale Reflexkreise unterhalten. Im Alter können alle vegetativen Funktionen schwächer werden. Ursachen hierfür liegen beispielsweise in essentieller Hypertonie, orthostatischer Intoleranz, multipler Systematrophie, pathologischen Stress-Syndromen. Besondere Fehlregulationen des Sympathikus können nach peripheren Traumen mit oder ohne manifeste Nervenläsionen auftreten. Obwohl noch reichlich Grundlagenforschung erforderlich ist, kann man davon ausgehen, dass der Sympathikus bei chronischen funktionellen Schmerzsyndromen (Fibromyalgie, irritables Kolon, Fatigue-Syndrom, chronischer Rückenschmerz u.a.) eine besondere Rolle spielt.

Jülich (Greifswald) konstatierte, dass mit fortschreitendem Alter der Patienten oft keine basale Schmerztherapie mehr möglich ist. Ziel ist es daher, eine Schmerzreduktion zu erzielen, um die Selbstständigkeit (körperliche und geistige Funktionsfähigkeit, soziale Kompetenz) der Patienten zu erhalten. Unter Heimbewohnern mit Schmerzen haben 1/3 Dauerschmerzen und 2/3 intermittierende Schmerzen. Außerdem sind über 30% der Patienten unzufrieden mit der Schmerztherapie, woraus der Wunsch nach einer besseren Schmerztherapie resultiert. Ältere Schmerzpatienten sollten einer eingehenden Untersuchung unterzogen werden, die nicht nur Schmerzdiagnostik, körperliche Untersuchung, Schmerzerleben (numerische und Ratingskala) und funktionelle Diagnostik (Sturztaste, maximale Gehgeschwindigkeit, instrumentelle Aktivitäten nach Lawton), sondern auch Demenztaste und das Erkennen kognitiver Beeinträchtigungen einschließt. Bei der Behandlung ist zu beachten, dass die Alltagstauglichkeit von Schmerzpatienten durch Medikamente stark herabgesetzt werden kann (z.B. Müdigkeit durch Opioide) und verschiedene verabreichte Medikamente in weitestgehend unbekannte Wechselwirkungen treten können.

Ergänzt wurde das wissenschaftliche Programm durch zwei seminaristische Veranstaltungen. Zum einen wurden die Kongressteilnehmer über neuraltherapeutische Injektionstechniken an der Halswirbelsäule (Droß, Bochum) unterrichtet. Zum anderen konnten sie funktionell anatomische Untersuchungstechniken der Brustwirbelsäule und Halswirbelsäule (Budig, Görlitz) erlernen.

Im Rahmen des Nachmittagsprogramms am 05.09.2008 hatten die Kongressteilnehmer die Möglichkeit, zwischen folgenden seminaristischen Angeboten zu wählen:

- Anatomisch präparative Arbeit (Endlich/Giebel/Koppe, Greifswald),
- Fallbesprechungen mit visualisierenden Untersuchungstechniken (Liebschner, Schwerin),
- I'm sorry for your pain (Jeske-Pietilä, Rostock),
- Zerbrochen und doch ganz: Die heilende Kraft der Achtsamkeit (Preuße, Essen).

Prof. Dr. Jürgen Giebel
Institut für Anatomie und Zellbiologie
Klinikum Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Friedrich-Loeffler-Straße 23c
17487 Greifswald

Dr. Uwe Preuße
Gemeinschaftspraxis „Partner der Gesundheit“
Hülsmannstraße 6
45355 Essen

SCHMERZFORSCHUNG

Schon Zuschauen wirkt: Positive Erwartung lindert Schmerz

Placeboeffekte sind in der Analgesie offenbar umso ausgeprägter, je mehr die schmerzlindernde Wirkung einer Substanz bekannt wird. Neue Erkenntnisse über dieses biopsychosoziale Phänomen sollen Studiendesigns optimieren helfen.

Der Arzt beeinflusst die Erwartungen des Patienten und kann Placeboeffekte auslösen. Diese lassen sich bei der postoperativen Analgesie auch gezielt durch Konditionierung hervorrufen: Die Opioiden können dann reduziert werden. Diese Placebowirkung hält circa drei Tage an.



Chronische Schmerzen belasten Patienten und die Gesundheitsversorgungssysteme in den westlichen Ländern erheblich: 19 Prozent der europäischen Erwachsenen leiden einer Umfrage in 16 europäischen Staaten zufolge an moderaten oder starken chronischen Schmerzen, in Deutschland circa 14 Millionen Menschen. Zum Zeitpunkt der Befragung bestanden die Schmerzen im Durchschnitt seit sieben Jahren (Eur J Pain 2006; 4: 287–333). Die Therapie ist also oft unzureichend. Viele Schmerzsyndrome sind in der Pathophysiologie und Klinik nicht ausreichend verstanden und kategorisiert worden. Würde in Zukunft besser abschätzbar, welcher Patient vermutlich auf welche Klasse von Schmerzmedika-

menten ansprechen wird, ließe sich früher intervenieren, um Chronifizierungen zu verhindern, und damit ließen sich auch die Kosten deutlich senken, sagte Prof. Dr. med. Ralf Baron (Kiel) beim 12. Kongress der International Association for the Study of Pain (IASP) in Glasgow. Baron bezog sich vor allem auf den neuropathischen Schmerz, mit dem sich die größte Arbeitsgruppe in der IASP befasst (www.neupsig.org).

Circa 40 Prozent der in deutschen Schmerzzambulanzen und Schmerzkliniken behandelten Patienten leiden an neuropathischen Schmerzen. Diese werden verursacht durch Entzündungen, Läsionen oder Dysfunktionen von peripheren oder zentralen Nervenbahnen, als Folge zum Beispiel von Diabetes mellitus oder

Virusinfektionen als periphere Neuropathie oder nach Rückenmarksverletzungen, multipler Sklerose oder Morbus Parkinson als zentrale Neuropathie. „Neuropathische Schmerzen sind ein multidimensionales Phänomen, und Studiendaten weisen darauf hin, dass Patienten, die auf bestimmte Therapien ansprechen, spezifische, klinische Profile haben“, erklärte Prof. Dr. med. Didier Bouhassira (Boulogne). Zusätzlich könnten psychologische Faktoren wie Depressivität, Angst oder Hypervigilanz Therapieergebnisse beeinträchtigen; es gelte, dies im Vorfeld zu berücksichtigen.

„Ein neues Konzept besteht darin, neuropathische Schmerzen eher auf Basis der schmerzauslösenden, biologischen Mechanismen einzuteilen, welche charakteristische Beschwerdebilder hervorrufen, als auf der Ätiologie der Neuropathie“, erläuterte Baron bei einem Symposium des Unternehmens Pfizer.

In dem vom Bundesforschungsministerium geförderten Deutschen Forschungsvorhaben Neuropathischer Schmerz (DFNS), dessen Sprecher Baron ist, hat die Analyse der Daten von circa 1 500 Patienten mit neuropathischen Schmerzen ergeben, dass es etwa zehn Phänotypen mit charakteristischen, somatosensorischen Reaktionsmustern gibt. Die klinische Charakterisierung erfolgte quantitativ mit einem im DFNS weiterentwickelten Verfahren, der quantitativ sensorischen Testung (QST). Die QST besteht aus 13 Einzeltests, in denen alle Qualitäten der Sensibilität untersucht werden, wie Temperatur-, Berührungs- und Vibrationsempfinden. Mithilfe der QST lässt sich zu-

MEDIZINREPORT

dem die Diagnose neuropathischer Schmerz abschien: 60 Prozent der Patienten mit verletzungsbedingten peripheren Neuropathien und 81 Prozent mit postherpetischen Neuralgien fielen in fünf dieser Subgruppen, erläuterte Baron. Circa 35 Prozent der neuropathischen Schmerzen sind verletzungsbedingt inklusive Operationen. Herpes-zoster-Patienten machen circa 20 Prozent aus. Häufigste Ursache für neuropathischen Schmerz ist Diabetes.

Aus Studien gibt es nach den Worten von Bouhassira Hinweise darauf, dass die verschiedenen Phänotypen mit dem Ansprechen auf bestimmte Arzneimittel korrelieren, dies müsse aber intensiver untersucht werden. Antidepressiva, Antikonvulsiva und Opioide – Standardmedikamente bei neuropathischen Schmerzen – reduzierten nur bei 30 bis 40 Prozent der Betroffenen die Symptomatik auf ein akzeptables Maß. Eine differenziertere phänotypische Unterteilung könne die Designs von klinischen Studien optimieren helfen, indem Medikamenten vorrangig an pathophysiologisch definierten Untergruppen als mögliche Responder geprüft würden.

Außer suboptimalen Einschlusskriterien erschwere der Placeboeffekt die Interpretation klinischer Studien: So sei die Reduktion von Beschwerden bei der Gabe von Antidepressiva und Analgetika nur zu etwa 25 Prozent auf den Verumeffekt zurückzuführen, zu 25 Prozent aber auf Spontanremission und zu circa 50 Prozent auf einen Placeboeffekt in Form einer Erwartung positiver Wirkungen, sagte Prof. Dr. med. Fabrizio Benedetti (Turin). „In der Routinebehandlung eines Schmerzpatienten kann man den Placeboeffekt als erwünschte Reaktion uneingeschränkt nutzen“, so Benedetti gegenüber dem Deutschen Ärzteblatt (DÄ). In wissenschaftlichen, klinischen Untersuchungen aber können ausgeprägte Placeboantworten oder starke Response-Schwankungen in der Placebogruppe die Wirkung der Verumbehandlung überdecken oder die Arzneimittelwirkungen in der Verumgruppe unter das Niveau der statistischen Signifikanz senken. So habe eine Metaanalyse von 106 Studien,

in denen Medikamente gegen neuropathische Schmerzen untersucht worden seien, ergeben, dass der Wirksamkeitsnachweis einer Substanz bei einer niedrigen Ansprechrate auf Placebo wahrscheinlicher gewesen sei als bei hohen Placeboantworten und in Studien vor der Markteinführung häufiger ein positives Ergebnis erzielt worden sei als nach dem Launch (Neurology 2008; 4: 250–1), erläuterte Baron. „Die Placeboantwort eines Menschen ist nichts Fixes, sie kann sich ändern, in Abhängigkeit vom psychosozialen Kontext der Person zum Zeitpunkt des Tests“, betonte Baron gegenüber dem DÄ. Psychosoziale Faktoren äußern sich in Erwartungen und in Lerneffekten. Werden nun Erfolge bei der Anwendung eines Medikaments kommuniziert, zum Beispiel über Chateaus von Patientengruppen, kann dies, so Barons Hypothese, die Erwartungen an die Wirkung der Substanz erhöhen und damit die Placebo-Response-Raten. In folgenden Studien lässt sich die Überlegenheit einer Verummedikation gegenüber einem Scheinplatz dann schwieriger belegen.

Bei Alzheimerpatienten ist kein Placeboeffekt auslösbar

Dabei sei nachgewiesen, dass die kognitive Modulation der Reaktion auf ein Medikament über dieselben biochemischen Mechanismen erfolgen könne wie die Wirkung der pharmakologisch aktiven Substanz, berichtete Benedetti. Bei analgetischen Placeboeffekten beispielsweise würden endogene Opioide freigesetzt im dorsolateralen, frontalen Cortex, im anterioren Cingulum, in der Insula und im Nucleus accumbens (Abstr. TW 14 unter www.iasp-pain.org). Der dorsolaterale, präfrontale Cortex ist in komplexe kognitive Aufgaben involviert und hat exekutive Funktion. Diese Hirnregion wird bei einer placeboinduzierten Analgesie offenbar aktiviert, wie Untersuchungen mit der funktionellen Kernspintomografie bestätigten (Abstr. PF 146). Bei Alzheimerpatienten, die Läsionen im präfrontalen Cortex haben, lässt sich durch Placeboanalgesie keine Schmerzminderung mehr erzielen. „Mit bild-

gebenden Verfahren ist unter experimentellen Bedingungen vorhersagbar, wer auf eine Placeboanalgesie ansprechen wird und wer nicht“, erläuterte Benedetti gegenüber dem DÄ. In der Klinik sei eine solche Vorhersage bislang kaum möglich.

Mit ausgefeilten Test-Settings hat Benedetti eruiert, dass eigene Erfahrungen, also Konditionierungseffekte, bei der Frage, wie ein Patient auf eine Placeboanalgesie reagiert, eine größere Bedeutung haben als Erwartungen, die verbal vermittelt wurden (Curr Opin Psychiatry 2008; 2: 189–95). Nahmen Benedetti und sein Team nun zu den Komponenten „Lernen durch eigene Erfahrung“ und „verbale Instruktion“ eine dritte Komponente hinzu, und zwar „Lernen durch Beobachtung anderer Menschen in einer Testsituation“, stellten sie fest, dass Lernen durch Beobachtung die eigene Reaktion auf Placeboanalgesie stärker beeinflusste als die verbale Suggestion (Abstr. PW 093).

Solche neuen Erkenntnisse über die psychosozialen Komponenten der Placebowirkung sollen helfen, Studien besser zu planen und zu interpretieren. In einer einfach verblinden Placebo-run-in-Phase zum Beispiel – nur der Arzt ist informiert – wird den Probanden gesagt, sie könnten irgendwann im Verlauf der Studie entweder Placebo oder Verum erhalten. In der ersten Phase erhalten sie dann ausschließlich ein Placebo. Anschließend können die Placebo-Responder vom weiteren Verlauf ausgeschlossen, die Placebo-Non-Responder dagegen doppelblind in zwei Arme randomisiert werden, in Verum und Placebo. Nachteil: Die Placeboantwort kann bei einer Person im Zeitverlauf der Studie variieren. „Grundsätzlich hätte ich bei solchen Selektionen Bedenken, dass die Zusammensetzung der Patienten in der Placebogruppe nicht mehr der einer entsprechenden Population in der allgemeinen Bevölkerung entspricht“, räumte Benedetti ein. Diese Bedenken teilen offenbar viele Zulassungsbehörden. „Wir stehen in der Diskussion darüber mit den Zulassungsbehörden noch am Anfang“, sagte Baron. ■

Dr. med. West-Siegrund-Schulze

Inhaltsverzeichnis

Abstracts	Seite
Schmerzphänomene des Kopfes aus morphologischer Sicht	4
Der chronische Kopf- und Gesichtsschmerz, schmerztherapeutische Fragestellung	7
Duraverhältnisse am Kopf und deren klinische Bedeutung	11
Wem gehört das Kiefergelenk? Psychologie kontra Morphologie	15
Kopfschmerz – der neurologische Notfall	18
Thalamus, Amygdala und Spiegelneurone – Altes und Neues aus der Neurobiologie	20
Analgetikaabusus im Leistungssport	22
Schmerztherapie in Indien	25
Sind funktionell-anatomische Untersuchungstechniken in der Palliativmedizin sinnvoll?	27
Fascia thoracolumbalis – eine vergessene anatomische Struktur?	32
Seminaristische Arbeit	
Untersuchungstechniken und Behandlung der Hirnnerven 1, 5, und 7	36
Funktionelle Untersuchungstechniken der Hirnnerven 8 – 12	41
Darstellung ganglionärer Injektionstechniken am Kopf	44
Eine Fallbesprechung mit visualisierenden Untersuchungstechniken: Die Differentialdiagnose eines Kopf- und Gesichtsschmerzes beim Patienten mit einer cranio-mandibulären Dysfunktion	46

Musiktherapie – Grundlagen und Umsetzung	49
Grenzen der Schmerztherapie	51
Kongressbericht 2008	53
Medizinreport: Schmerzforschung	59
