

# **17. Curriculum**

## **Anatomie & Schmerz**

**Greifswald**

**Schmerzphänomene des Kopfes und  
neurobiologische Grundlagen des  
Schmerzverständnisses**

**2014**





# Abstracts

## Gehirn und Gesundheit

*Hans J. Grabe*

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsmedizin Greifswald am HANSE-Klinikum Stralsund, Rostocker Chaussee 70,  
18437 Stralsund

Das Gehirn ist die Steuerungszentrale des Körpers. Das Gehirn wird über die Sinnesorgane mit maximalen Informationen über die Innen- und Außenwelt versorgt. Das Gehirn macht uns im Abgleich der Erfahrungen mit aktuellen Situationen und Zielen handlungsfähig, Emotionen steuern unser Fühlen, Denken und Handeln. Organische Schädigungen beeinträchtigen lokal umschriebene Funktionen oder ganze neurophysiologische Netzwerke. In dem Vortrag sollen allerdings subtilere Gehirnveränderungen und Funktionsstörungen im Mittelpunkt stehen, wie sie psychischen Erkrankungen zugrunde liegen. Psychische Erkrankungen sind sehr häufig – 40 % der Deutschen leiden zumindest einmal in ihrem Leben unter dem Vollbild einer psychischen Erkrankung, die 1-Monatsprävalenz beträgt 20 %. Viele psychische Krankheiten manifestieren sich in der späten Adoleszenz und im jungen Erwachsenenalter. Umwelteinflüsse spielen in Wechselwirkung mit genetisch-biologischen Anlagen eine wichtige ätiologische Rolle. Hierbei stellen z.B. prä- und perinatale Infektionen, psychische und körperliche Traumatisierung, Vernachlässigung, Cannabiskonsum häufige Einflussfaktoren dar. Die Wissenschaft hat es erst in Ansätzen verstanden, Hirnfunktionen tatsächlich zu entschlüsseln. Der hirneigene Code der Informationsverarbeitung und der Funktion ganzer Netzwerke ist noch immer rätselhaft. Am Beispiel der Schizophrenie werden aktuelle Befunde zu Genvarianten und biologischen Pathways dargestellt. Klinisch hoch relevant sind Umwelteinflüsse auf das Gehirn. Am Beispiel von Effekten von Rauchverhalten und Adipositas werden auf Grundlage der Study of Health in Pomerania<sup>1</sup> und GANI\_MED<sup>2</sup> neue Befunde zu strukturellen Gehirnveränderungen diskutiert. Die Verhaltenssteuerung, die Reizsuche und der Umgang mit Suchtstoffen stellen paradigmatisch die Bedeutung des mesolimbischen Reward-Systems und frontaler Steuerungsareale in den Mittelpunkt. Seelische Gesundheit ist untrennbar mit einem biologisch intakten Gehirn verbunden. Die gegenseitigen Bedingungsfaktoren werden erst allmählich deutlich.

1. Völzke H et al. (2011). Study of Health in Pomerania (SHIP) – a community cohort and repeated survey approach to comprehensively assess main health determinants among the general adult population. *International Journal of Epidemiology* 40(2):294-307



2. Grabe HJ, Assel H, Bahls T, Dörr M, Endlich K, Endlich N, et al. (2014) Cohort profile: Greifswald approach to individualized medicine (GANI\_MED). *J Translational Medicine* May 23;12(1):144. doi: 10.1186/1479-5876-12-144

# Schmerzphänomene des Kopfes und des kraniozervikalen Überganges

*Jürgen Giebel*

Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald,  
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Obwohl primäre Kopfschmerzen zu den häufigsten Schmerzen überhaupt zählen, ist ihre Entstehung bisher schlecht verstanden. So sind die Dura und das Periost sowie intrakranielle Blutgefäße, aber nicht das Gehirn schmerzempfindlich. Den größten Anteil der intrakraniellen sensiblen Innervation übernimmt der N. trigeminus, der über seine 3 Äste (N. ophthalmicus, N. maxillaris, N. mandibularis) Blutgefäße des Circulus arteriosus cerebri sowie den überwiegenden Teil der Dura mater versorgt. An der Innervation der Dura im hinteren Schädelbasisbereich sind außerdem Äste des N. glossopharyngeus, N. vagus und möglicherweise der Zervikalnerven 1/2 beteiligt. Eine wichtige Rolle könnte auch sympathischen Nervenfasern zukommen (über Ganglion cervicale superius und Ganglion cervicothoracicum), die neben den Gefäßwänden auch die Dura innervieren.

Außerhalb des Schädels finden sich zahlreiche von sensiblen Nervenfasern versorgte Strukturen. Zu ihnen zählen die Haut und Muskeln im Gesichts-, Kopf- und Nackenbereich. Des Weiteren gelten äußere Augenhäute (Konjunktiva, Kornea), Nasen- und Mundschleimhäute sowie das Kiefergelenk und Speicheldrüsen als schmerzempfindlich. Klinische Untersuchungen haben gezeigt, dass Irritationen zervikaler Facettengelenke, Bandscheiben oder Bandstrukturen sowie Reizungen von Triggerpunkten in der Kau-, Nacken- und Schultermuskulatur zu Kopfschmerzen führen können. Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, ob Kopfschmerzen als übertragene Schmerzen anzusehen sind und möglicherweise durch eine Konvergenz sensibler Fasern im Hirnstamm zu erklären sind.

Tatsächlich haben verschiedene Untersuchungen gezeigt, dass trigeminale und zervikale Afferenzen konvergieren. Beispielsweise gelangen sensible Fasern aus dem N. occipitalis major (sensibler Nerv der Nacken- und Hinterhauptsregion) zu den Kernen des N. trigeminus (Piovesan et al, 2003). Weitere tierexperimentelle Untersuchungen ergaben, dass nozizeptive Neurone des Hinterhorns von C1 Afferenzen aus der Gesichtshaut, Kornea, Muskeln, knöchernen Strukturen, Dura oder viszerale Afferenzen trigeminaler oder zervikaler (C1) Innervationsgebiete erhalten. Somit erfolgt in der C1-Region die

Integration nozizeptiver Signale aus Kopf-, Gesichts- und Nackenregion (Morch et al., 2007).

Auch eine Reizung des N. phrenicus (vorwiegend aus C4) oberhalb des Herzens soll zur Stimulierung von Neuronen in der C1/C2-Region führen. Interessanterweise werden die gleichen Zellen auch bei einer Reizung des zervikalen N. vagus stimuliert (Razook et al., 1995). Somit könnte auch der N. phrenicus in die Übertragung von Schmerzen in den Nacken und das Kiefergelenk involviert sein.

Literatur:

Mørch, C.D., Hu, J.W., Arendt-Nielsen, L. & Sessle, B.J. (2007) Convergence of cutaneous, musculo-skeletal, dural and visceral afferents onto nociceptive neurons in the first cervical dorsal horn. *Eur. J. Neurosci.*, 26, 142–154.

Piovesan, E., Kowacs, P. & Oshinsky, M. (2003) Convergence of cervical and trigeminal sensory afferents. *Curr. Pain Headache Rep.*, 7, 377–383.

Razook, J.C., Chandler, M.J. & Foreman, R.D. (1995) Phrenic afferent input excites C1-C2 spinal neurons in rats. *Pain*, 63, 117–125.

## Kopfschmerz aus neurochirurgischer Sicht

*Henry W. S. Schroeder*

Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie, Universitätsmedizin Greifswald,  
Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17475 Greifswald

Kopfschmerzen sind ein häufiges Initialsymptom von neurochirurgischen Erkrankungen. Daher ist die Kenntnis der Kopfschmerzcharakteristik wichtig für die Veranlassung der manchmal sehr dringlichen weiteren Diagnostik und Therapie.

Stärkste Kopfschmerzen verbunden mit Übelkeit, Brechreiz, manchmal beschrieben als vernichtender Kopfschmerz sind häufig Initialsymptom einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung und bedürfen der sofortigen Diagnostik und Therapie. Ebenso können starke Kopfschmerzen auf signifikante Liquorzirkulationsstörungen hinweisen, die ebenfalls rasch abgeklärt werden müssen. Insbesondere, wenn diese verbunden sind mit einem Druckgefühl, Übelkeit und Erbrechen oder gar einer Bewusstseinstörung. Vor allem Kolloidzysten können zu einer akuten lebensbedrohlichen Situation durch Verschluss der Foramina Monroi führen können. Weiterhin machen sich raumfordernde Läsionen wie z. B. Tumoren, Blutungen oder Zysten durch Kopfschmerzen initial bemerkbar.

Allgemein gilt die Faustregel, dass jeder neu auftretende Kopfschmerz, wenn keine plausible Erklärung, wie z. B. ein grippaler Infekt, vorliegt, einer bildgebenden Abklärung bedarf. Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, die vorher keine Kopfschmerzen beklagten, sollten umgehend einer entsprechenden Diagnostik zugeführt werden. In unserem Krankengut hatten wir mehrere Patienten, die jahrelang unter Kopfschmerzen litten und dann mit großen Hirntumoren zu uns zur Behandlung kamen. Weiterhin haben wir leider 2 Patienten erlebt, die aufgrund einer Kolloidzyste und resultierender Hirndrucksteigerung akut verstorben sind.

Eine weitere Form der Kopfschmerzen sind die kranialen Neuralgien. Die häufigste Gesichtsschmerzform stellt die Trigeminusneuralgie dar, die durch typische einseitige stechende, sekunden- oder minutenlang anhaltende Schmerzattacken charakterisiert ist, die typischerweise durch Triggerung (Berührung, Kauen, Zähneputzen, Rasieren, kalte Luft) ausgelöst werden kann. Abzugrenzen ist diese vom neuropathischen Schmerz, der mit einem sensiblen Defizit verbunden ist. Ebenfalls differentialdiagnostisch zu betrachten sind andere Schmerzformen wie z. B. Clusterkopfschmerz oder der atypische Gesichtsschmerz.



Die Therapie der Wahl bei der Trigeminusneuralgie stellt die mikrovaskuläre Dekompression dar, da sie die Ursache der Beschwerden bei vorliegender Gefäßkompression

beseitigt und den Trigeminusnerven intakt lässt. Auch bei älteren Patienten ist eine Operationsindikation bei therapieresistenten Beschwerden gegeben, sofern eine Narkosefähigkeit besteht. Die alternativen perkutanen Verfahren wie Thermokoagulation, Glycerolinjektion oder Ballonkompression sind in ihrer Erfolgsaussicht deutlich schlechter und führen häufig zu einer Hypästhesie im Gesichtsbereich. Auch die in den letzten Jahren häufig empfohlene radiochirurgische Behandlung bei Trigeminusneuralgie ist in der Erfolgsaussicht der mikrovaskulären Dekompressionsoperation deutlich unterlegen und sollte nur bei Patienten mit hohem Narkoserisiko erwogen werden.

**Zusammenfassend** kann festgestellt werden, dass der Kopfschmerz häufig ein initiales Warnsymptom bei schwerwiegenden neurochirurgischen Erkrankungen darstellt und daher einer raschen Abklärung bedarf.

## Duraverhältnisse, venöser Abfluss des Gehirns, Schädelnähte

*Thomas Koppe*

Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald,  
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Die Dura mater bildet als harte Hirnhaut zusammen mit Arachnoidea und Pia mater das Hüllgewebe des ZNS. Während Dura mater und Arachnoidea lückenlos aneinander liegen, befindet sich zwischen Arachnoidea und Pia mater bekanntermaßen der mit Liquor cerebrospinalis gefüllte Subarachnoidalraum. Die Dura selbst 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, welche 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.

Die harte Hirnhaut kleidet die gesamte Schädelhöhle aus, wobei der Kontakt zwischen Dura und Knochen Altersveränderungen unterliegt. So ist die Dura mater bei Kindern noch großflächig mit dem Schädel verwachsen. Im Gegensatz dazu ist die Dura bei Erwachsenen nur noch im Bereich der Suturen und der Fissuren sowie an den Foramina der Schädelbasis mit dem Perikranium verbunden. Vom menigealen Blatt der Dura bilden sich septumartige Fortsätze, auch als Durasepten oder Duraduplikaturen bezeichnet. Dazu zählen Falx cerebri, Falx cerebelli und das Tentorium cerebelli. Diese Durasepten befestigen sich z.T. über Verstärkungszüge am Knochen. Die Anordnung der Kollagenfasern innerhalb der Dura entspricht grundsätzlich den Spannungstrajektorien, welche Kräfte vom Ort einer möglichen Gewalteinwirkung weiterverteilen. Diese Trajektorien entstehen bereits in der Embryonalperiode. Weitere septumartige Bildungen der Dura mater sind das Cavum trigeminale und das Diaphragma sellae.

### Sinus durae matris

Innerhalb der Dura mater, zwischen dem Stratum periostale und menigeale, verlaufen zahlreiche venöse Blutleiter. Im Gegensatz zu anderen Venen werden in den Sinus durae matris keine Venenklappen beobachtet. Darüber hinaus sind die venösen Blutleiter frei von Muskulatur, so dass sie als starrwandige Röhren aufgefasst werden können, die nur von einem Endothel ausgekleidet sind. Wichtige Sinus durae matris (z.B. Sinus sagittalis superior et inferior, Sinus transversus, Sinus rectus) befinden sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Anheftungszonen der oben beschriebenen Durasepten. Weitere venöse Gefäßkomplexe sind im Bereich der inneren Schädelbasis ausgebildet, wobei

hier insbesondere der Sinus cavernosus, welcher sich im Bereich des sogenannten Türkensattels befindet, zu erwähnen ist.

Die Sinus durae matris sind von besonderer Beutung für die Resorption des Liquor cerebrospinalis. Diese erfolgt im Schädelbereich über die Granulationes arachnoideales in den Sinus sagittalis superior. Zudem nehmen die Sinus das Blut der inneren und äußeren Hirnvenen auf und leiten es in die V. jugularis interna. Im diesem Zusammenhang sei darauf verwiesen, dass die Sinus durae matris über zahlreiche Vv. emissariae mit den äußeren Venen der Calvaria in Verbindung stehen. Zudem bestehen Verbindungen des Sinus cavernosus mit dem Plexus pterygoideus, welcher sich im Bereich der tiefen seitlichen Gesichtschädelregion ausbreitet. Diese Verbindungen haben als mögliche Infektionspforten eine besondere klinische Bedeutung.

Das oben beschriebene Prinzip von venösen Blutleitern und ihren Verbindungen für das Gehirn lässt sich auch in ähnlicher Weise für das Rückenmark nachweisen. Im physiologischen Epiduralraum des Wirbelkanals befinden sich ausgiebige Plexus venosi vertebrales externi. Sie stehen einerseits über die Foramina intervertebralia in kontinuierlicher Verbindung mit entsprechenden äußeren Venenplexus (Plexus venosi vertebrales externi) sowie auch mit den Venenplexus an der Basalfläche der Cavitas cranii. Gegenwärtig wird wieder diskutiert, inwiefern diese venösen Einrichtungen eine Bedeutung für die Thermoregulation des ZNS haben (u.a. Irmak et al., 2004; Xue and Liu, 2011; Hoogland et al. 2013).

#### Innervation und Arterielle Versorgung der Dura

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 der A. meningea media 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. Kürzlich wurde darüber nachgedacht, ob der A. meningea media eine Bedeutung für eine selektive Thermoregulation bestimmter Areale des Gehirns zukommt (Brunner et al. 2011).

Die Dura mater wird von einem Netzwerk vorwiegend markhaltiger Nervenfasern durchzogen. Es entstammt größtenteils den Rami meningei der drei 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 zur Dura.

Verschiedene tierexperimentelle Studien weisen darauf hin, dass die Nervenfasern der Dura mater über die verschiedenen Suturen mit extrakraniellen Nerven in Verbindung stehen. So vermuten Schueler et al. (2014), dass sowohl nozizeptive als auch propriozeptive Afferenzen von extrakranialem Gewebe (z.B. Periost und Muskulatur) durch Kollateralen an meningeale, also intrakraniellen Nervenfasern weitergeleitet werden. Hier ergeben sich interessante Anhaltspunkte für das Verständnis von Kopfschmerzen (s. auch Zhao and Levi, 2014).

#### Mögliche Bedeutung der Dura mater

Neben der bereits oben erwähnten Rolle der Dura im Zusammenhang mit der Liquorresorption, der venösen Drainage des Gehirns und der Schädelarchitektur lassen sich aus verschiedenen anderen Studien weitere mögliche Funktionen ableiten.

So wird vermutet, dass die Dura mater für das Schädelwachstum von Bedeutung ist, indem sie Faktoren freisetzt, die eine vorzeitige Verknöcherung der Synchronosen und Suturen verhindern (Gagan et al., 2009). Verletzungen der Calvaria, auch ohne verifizierbare Strukturschäden der Dura mater, führen im Tierexperiment zu einem vermehrten Auftreten von Mastzellen (Michaloudi et al., 2007). Die oben erwähnte Rolle der Dura im Zusammenhang mit der Entwicklung von Kopfschmerzen wird auch durch Studien unterstrichen, die Dopamin- und Serotoninrezeptoren in der Dura nachweisen konnten (Bergerot et al., 2000; Cavallotti et al. 2004).

#### Literatur

Bergerot A, Reynier-Rebuffel AM, Callebert J, Aubineau P (2000) Long-term superior cervical sympathectomy induces mast cell hyperplasia and increases histamine and serotonin content in the rat dura mater. *Neuroscience* 96:205-213

Bruner E, Mantini S, Musso F, De la Cueva Tara JM, Ripani M, Sherkat S (2011) The evolution of the meningeal vascular system in the human genus: from brain shape to thermoregulation. *Am J Hum Biol* 23:35–43

Cavallotti C, Cavallotti D, Tonnarini G, Leali FM (2004) Dopamine receptors in the human dura mater. *Neurochem Res* 29:1499-1504

Gagan JR, Sunil S, Tholpady SS, Ogle RC (2009) Cellular dynamics and tissue interactions of the dura mater during head development. *Birth Defects Research (Part C)* 81:297–304

Hoogland PV, Wessels Q, Vorster W, Groen RJM, Wettstein E, Greyling LM, Kotzé SH (2013) The posterior intercostal vein: A thermoregulatory gateway to the internal vertebral venous plexus. *Clin Anat* 26:735–740

Irmak MK, Korkmaz A, Eroglu O (2004) Selective brain cooling seems to be a mechanism



leading to human craniofacial diversity observed in different geographical regions. *Medical hypotheses* 63: 974–979

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

Schueler M, Neuhuber WL, De Col R, Messlinger K (2014) Innervation of rat and human dura mater and pericranial tissues in the parieto-temporal region by meningeal afferents. *Headache* doi: 10.1111/head.12371

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

Xue X, Liu J (2011) Mechanism Interpretation of the Biological Brain Cooling and Its Inspiration on Bionic Engineering. *J Bionic Engineering* 8: 207–222

Zhao J, Levy D (2014) The sensory innervation of the calvarial periosteum is nociceptive and contributes to headache-like behavior. *Pain* 155: 1392–1400

# **Neuronaler Umbau und Spiegeltherapie aus der Sicht bildgebender Verfahren des Kopfes**

*Martin Lotze*

Institut für Diagnostische Radiologie und Neuroradiologie der Universitätsmedizin  
Greifswald, Walter-Rathenau-Straße 46, 17475 Greifswald

Spiegeltherapie hat sich in einigen Studien als relevante Unterstützung in der Behandlung von chronischen Schmerzen der Extremität erwiesen. Dieser Vortrag stellt die derzeitige Literatur zu dem Verfahren vor und zeigt Möglichkeiten der Wirkungsweise dieses Verfahrens anhand von bildgebenden Studien dar.

## SUNCT-Syndrom und andere seltene Kopfschmerzformen

*Christof Kessler*

Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universitätsmedizin Greifswald,  
Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17475 Greifswald

Kopfschmerzen zählen zu den häufigsten Befindlichkeitsstörungen in der ärztlichen Praxis. Die häufigsten Kopfschmerzformen sind Migräne mit oder ohne Aura sowie der Spannungskopfschmerz. Ebenso ist die Trigeminusneuralgie häufig und in ihrer Symptomatik und Ausprägung gut charakterisiert. Eine genaue Anamneseerhebung und Schmerzschilderung erlaubt die Differentialdiagnose auch seltener Kopfschmerzformen. Die internationale Klassifikation der Kopfschmerzerkrankungen hat eine Gruppe von trigemino-autonomen Kopfschmerzen zusammengefasst:

1. Episodisches und chronisches SUNCT-Syndrom (Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing),
2. Episodisches und chronisches SUNA-Syndrom (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms),
3. Episodische und chronische paroxysmale Hemicranie,
4. Hemicrania continua
5. Episodischer und chronischer Cluster-Kopfschmerz.

Die benannten Kopfschmerzformen unterscheiden sich im Hinblick auf Qualität, Lokalisation, Intensität, Dauer und Frequenz sowie dem zusätzlichen Auftreten autonomer Symptome.

Die Kenntnis der unterschiedlichen Kopfschmerzformen ist wegen der Notwendigkeit einer differentiellen Therapie unumgänglich.

## Manualmedizinische Kopfschmerzsyndrome

*Bodo Schulze*

Arztpraxis, Mühlenstraße 4, 17235 Neustrelitz

Gelenkblockierungen, Trigger- und Tenderpunkte, fasziale Restriktionen, muskuläre Dysbalancen, sowie Restriktionen der Schädelsturen können Kopfschmerzen verursachen. Eine Arbeitsgruppe der ÄMM um Prof. Dr.med. habil. Johannes Buchmann hat den Versuch einer syndromalen Einordnung von Kopf- und Gesichtsschmerzen aus manualmedizinischer Sicht unternommen. Die Ergebnisse sind in der Zeitschrift „Manuelle Medizin“ veröffentlicht.

Dazu schreiben die Autoren (Zitat): „Syndromale Einteilungen fehlen in der manuellen Medizin/Osteopathie bis dato weitgehend. Eine Einteilung der Kopfschmerzen bei Störungen im Bewegungssystem in manualmedizinische Syndrome erleichtert die Differenzialdiagnose und Therapie. Viele Patienten weisen kombinierte Kopfschmerzsyndrome auf. Die vier vorgestellten Syndrome – OTS, OFS, NPS und LMS – mit ihrer Abgrenzung zur Migräne, dem Spannungskopfschmerz und den trigeminoautonomen Kopfschmerzen geben dem Manualmediziner eine Orientierungshilfe und die Möglichkeit, die vielfältigen Kopfschmerzsymptome seiner Patienten in der täglichen Praxis besser zu verstehen und seine Therapie zu optimieren.“ (Ende des Zitats).

Es wird festgestellt, dass die Kopfschmerzen bei funktionellen Störungen im Bewegungssystem in der IHS-Klassifikation nur ungenügend abgebildet werden und damit verbunden auch unterdiagnostiziert bleiben. Bei Diagnosen wie „Migräne ohne Aura“, „Spannungskopfschmerz“ oder „paroxysmale Hemikranie“ lassen sich die geklagten Beschwerden oft durch die Provokation von Trigger- oder Tenderpunkten bzw. Schädelsturen auslösen.

Bei einer Kopfschmerzanamnese von über einem Jahr kommt es oft zur Vermischung der Symptome wie auch zu einer Vermischung der nachfolgend genannten Syndrome. Diese Syndrome werden in der ÄMM im Rahmen der osteopathischen Weiterbildung in den differenzialdiagnostischen Integrativ- und Therapiekursen für Ärzte gelehrt.

Folgende Einteilung schlagen die Autoren vor:

- Primär myofaszial vermittelter „viszeraler Kopf-/Gesichtsschmerz“:
- bei orbitotemporalem Syndrom - OTS
- bei orofazialelem Syndrom – OFS
- bei nasopharygealem Syndrom – NPS
- bei laryngomediastinalem Syndrom – LMS



- muskuläre Verkettung
- faszial vermittelte Verkettung
- Läsionen der kranialen Osteopathie
- referred pain von Triggerpunkten
- Primär gelenkig vermittelter „parietaler Kopf-/Gesichtsschmerz“:
  - bei segmentaler Störung der HWS
  - Retroflexionskopfschmerz
  - Anteflexionskopfschmerz
  - Primär autonom vermittelter Kopfschmerz
  - sympathisch ergotroph/parasymphatisch trophotroph
- Viszeraler, parietaler, und autonomer Kopfschmerz kombiniert mit anderen manualmedizinischen Syndromen
- bei gekreuzten Syndromen nach Janda
- bei einem Syndrom der oberen Thoraxapertur.

Allgemein gilt, dass eine Primärläsion eine Verkettungsreaktion startet und die Patienten erst im weiteren Verlauf Beschwerden bekommen. Dann ist die primäre Störung oft nicht mehr als solche zu erkennen, bzw. ihre alleinige Behandlung löst die Kette nicht auf. Es werden deshalb im Rahmen der einzelnen Syndrome vorkommende Befunde beschrieben.

Weiterhin gibt es Empfehlungen für den manualmedizinischen Untersuchungsgang. Dieser erfolgt immer in gleicher Weise von der globalen über die regionale Orientierung zur gezielten Untersuchung, aus der dann die Behandlung abzuleiten ist.

Bei der Behandlung gilt nach wie vor, Gelenk bzw. Wirbelsäulensegment vor Muskel, dann Faszien, Schädelsuturen, ggf. intrakranielles membranöses System. Das Vorgehen wird im Einzelnen bei der Besprechung der Syndrome erläutert.

Neben der struktur- bzw. funktionspathologischen Komponente ist bei den genannten Kopfschmerzen eine erhebliche Beteiligung von psychischen und psychosozialen Einflüssen zu finden.

#### Literatur:

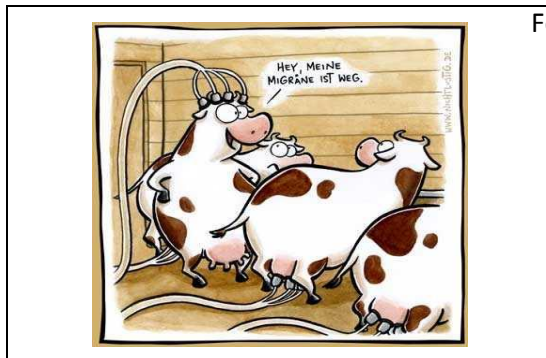
Zeitschrift „Manuelle Medizin“, Band 46 (2008), Heft 2, S. 82-92, Heft 3, S. 145 – 162. Weiterführende Literatur daselbst.

# Fibromyalgie – eine Krankheit kommt in die Jahre

**Francis Baudet**

Zum Landambulatorium 4, 18573 Ramin

Folie 1



Folie 3



Folie 2

Medikamenteninduzierter Kopfschmerz

Damit Sie auch in Zukunft noch Freude an Ihren Kopfschmerzen haben werden!

**Komapyrin**  
Schmerzmittel

Folie 4

Der Spannungskopfschmerz

- **Lokalisation:**
  - beidseits holocephal
- **Charakter:**
  - drückend oder beengend, nicht pulsierend („schraubstockartig“)
- **Frequenz:**
  - episodisch: sporadisch auftretend (<1 Tag/Monat, <12 Tage/Jahr)
  - häufig auftretend (>1 Tag/Monat, <15 Tage/Monat)
  - chronisch: ≥15 Tage/Monat
- **Stärke:** - leicht -mittel
- **Dauer:** - 30 min bis 7 Tage
- **Begleitsymptome:**
  - keine bis auf Photo- oder Phonophobie!!!
  - schmerzhafte Verspannung

Tension headache Migraine  
Cluster headache

Folie 5

Medikament	Evidenz	Dosierung (pro Tag)
<b>Schmerzmittel Therapie episodischer Spannungskopfschmerz</b>		
Acetylsalicylsäure (ASS, z.B. Aspirin®)	↑↑	500-1000mg
Paracetamol (z.B. Benuron®)	↑	500-1000mg
Ibuprofen (z.B. Dolormin®)	↑↑	400-800mg
Naproxen	↑	500-1000mg
Metamizol (z.B. Novalgin®)	↑↑	500-1000mg
ASS+Paracetamol+Koffein	↑↑	250+250+65mg
<b>Sonstige</b>		
Pfefferminzöl lokal (Schläfe, Nacken)	↑	
Flupirtin (z.B. Katadolon®); nur für Kinder belegt und zugelassen!	↑	100-300mg
Biofeedback, progressive Muskelrelaxation nach Jacobson	(↑)	

Folie 8

## Medikamenteninduzierter Kopfschmerz

- Kopfschmerz an  $\geq 15$  Tage/Monat
- Übergebrauch von Akutmedikation für  $> 3$  Monate
- Entwicklung oder Verschlechterung des Kopfschmerzes während des Medikamentenübergebrauchs
- Abklingen oder Rückkehr zu früherem Muster innerhalb von 2 Monaten nach Absetzen

Übergebrauch:  
 $\geq 10$  Tage Ergotamine, Triptane, Opiode, Kombinations-/ Mischpräparate  
 $\geq 15$  Tagen für Analgetika

Folie 6

### Therapie chronischer Spannungskopfschmerz

Medikament	Evidenz	Dosierung (pro Tag)
<b>1.Wahl</b>		
Amitriptylin (z.B. Saroten®)	↑↑	25-150mg
Doxepin (z.B. Aponal®)	↑	25-150mg
Maprotilin	↑	
Imipramin (z.B. Tofranil®)	(↑)	30-150mg
Clomipramin (z.B. Anafranil®)	(↑)	25-150mg
Mianserin (z.B. Tolvin®)	(↑)	30-90mg
<b>2.Wahl</b>		
<i>Antidepressiva</i>		
Mirtazapin (z.B. Remergil®)	↑	15-30mg
Venlafaxin (z.B. Trevlor ret.®)	↑	150-225mg
Sulpirid (z.B. Dogmatil®)	↑	200-400mg
<i>SSRI</i>		
(Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin)	(↑)	20-40mg
Moclobemid (z.B. Aurorix®)	(↑)	300mg
<i>Antiepileptika</i>		
Valproat (z.B. Ergenyl ret.®)	↑	500-1500mg
Topiramal (z.B. Topamax®)	↑	50-100mg
<i>Muskelrelaxantien</i>		
Tizanidin (z.B. Sirdalud®)	↑↑	4-6mg
Botulinumtoxin (z.B. Botox®)	↓↓	

Folie 9

## Behandlungsstrategien

- Ambulante Entzugsbehandlung**
  - Keine Opiate/Tranquilizer
  - Hohe Motivation
  - Mithilfe durch die Familie
- Tagesklinische Entzugsbehandlung**
  - Komorbidität mit Depression oder Angsterkrankung
  - Komorbidität mit anderen chronischen Schmerzen
- Stationäre Entzugsbehandlung**
  - Langjähriger MOH
  - Übergebrauch von Opioiden, Tranquilizer
  - mehrere erfolglose ambulante Selbstentzüge
  - ausgeprägte psychiatrische Begleitmorbidität

Folie 7

## Medikamenteninduzierter Kopfschmerz

Damit Sie auch in Zukunft noch Freude an Ihren Kopfschmerzen haben werden!



Folie 10

## Praktisches Vorgehen

1. Aufklärung des Patienten
2. Abruptes Absetzen aller Schmerzmittel (nicht Opiate/Tranquilizer)
3. Behandlung der Entzugssymptome
  - Gegen Übelkeit und Erbrechen
    - Metoclopramid Tropfen / Tag oder
    - Domperidon 3 x Tabletten (10mg) / Tag
  - Gegen Entzugskopfschmerz
    - NSAR, z.B. Ibuprofen 0-400 mg / Tag,
    - Bei stärkeren Kopfschmerzen 500-1000mg ASS i.v.
    - In Einzelfällen Prednison
4. Prophylaxe des primären Kopfschmerzes (Migräne bzw. chron. SKS)
5. Verhaltenstherapeutische Begleittherapie


Engmaschige Anbindung wichtig!

Folie 11

**Interessantes aus neuer Leitlinie MOH:**

- medikamentöse Prophylaxe bei MOH: Topiramate (TPM) oder Botox
- Nicht wirksame Prophylaxe kann nach dem Entzug wieder wirksam sein (Zeeberg et al. 2006)
- egal, ob Prophylaxe zeitgleich mit Entzug (Rossi et al. 2006) oder mit Zeitverzögerung von 2 Monaten (Zeeberg et al. 2006)
- Studienlage erlaubt Therapie mit Botox oder TPM vor Entzug, falls nach 3 Monaten nicht besser: Entzug
- Entzug immer multidisziplinär
- Weiterbetreuung über 1 Jahr (Reduktion der Rückfallrate von bis zu 49% auf weniger als 10% )

Folie 14




**Neurologische Untersuchung:**  
Unauffällig

**Apparative Untersuchung:**  
cMRT: unauffällig

**Weiteres Procedere ?**

Folie 12




**Zeitliches Spektrum**

SUNCT/SUNA  
Paroxysmale Hemikranie  
Clusterkopfschmerz  
Hemicrania continua

sek min Stunden Tage/immer → Zeitdauer


Folie 15

**Der Cluster-Kopfschmerz**



Folie 13

**Ihr Patient...**



19 jährige Patientin mit fürchterlichen Schmerzen seit 8 Monaten

**Charakteristika:**

- links periorbital
- Stärke 8-11/10 VAS
- 3x/Tag für 60 min immer nachts
- begleitend: ipsilateral Lakrimation, nasale Kongestion  
Rhinorrhoe, Unruhe
- Alkohol als Trigger
- Ibuprofen ohne Effekt


• Vorerkrankungen und -medikation: keine

**Und jetzt ??? Gefährlich ja/nein? Differentialdiagnosen?**

Folie 16

**Der Cluster-Kopfschmerz**


- **Lokalisation:**
  - einseitig, meist periorbital
  - nur bei 15% Seitenwechsel
- **Charakter:**
  - bohrend-klopfend (vernichtungsartig)
- **Dauer:**
  - 15-180 min
- **Stärke:**
  - sehr stark (11/10 NRS)
- **Frequenz:**
  - attackenartig: meist 1-8x/Nacht
- **Begleitsymptome:**
  - autonome Symptome
  - soz. Rückzug
  - (-Alkohol)



HS 2004

Folie 17

### Die autonomen Symptome



**ipsilateral:**

- tränendes Auge (Lakrimation)
- gerötete Augen (konjunktivale Injektion)
- laufende Nase (nasale Rhinorrhoe)
- verstopfte Nase (nasale Kongestion)
- Miosis (teils dauerhaft)
- Ptosis (teils dauerhaft)
- Lidödem
- Gesichtsrötung
- Gesichtsschwitzen
- Bewegungsunruhe (rocking and pacing around)

Einfache Diagnose!

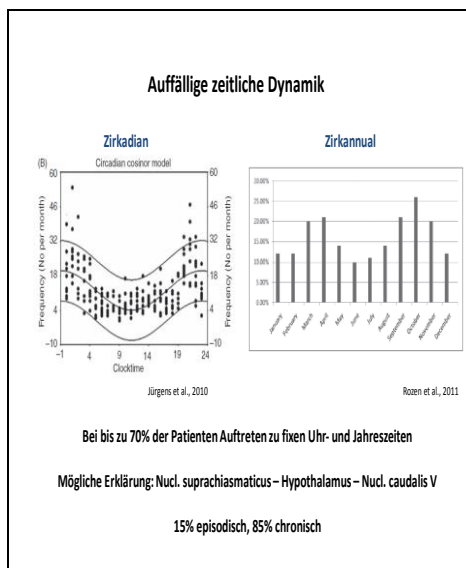
Cave: 3% keine autonomen Begleitsymptome!

Folie 20

### Akuttherapie

Präparat	Dosierung	Wichtiges
<b>Mittel der 1. Wahl</b>		
<b>O<sub>2</sub> (100%)</b>	7-15l/min (im Sitzen, über Maske)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gute Verträglichkeit</li> <li>• günstig ?</li> <li>• gute Wirkung (60% response)</li> </ul>
<b>Triptane</b> Sumatriptan s.c. Zolmitriptan nasal	6 mg 5 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cave: KH, Infarkt, pAVK</li> <li>• zugelassen für CK, teuer</li> <li>• zugelassen</li> </ul>
<b>Mittel der 2. Wahl</b>		
<b>Triptane</b> Sumatriptan nasal Zolmitriptan p.o.	20 mg 5 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bei langen Attacken</li> </ul>
<b>Lidocain</b> intranasal	1 ml 4-10%	<ul style="list-style-type: none"> <li>• günstig</li> <li>• response: 30%</li> <li>• Kombination mit Sauerstoff</li> </ul>

Folie 18



Folie 21

## High-Flow Oxygen for Treatment of Cluster Headache: A Randomized Trial


Anna S. Cohen, PhD, MRCP  
 Brian Burns, MD, MRCP  
 Peter J. Goadsby, MD, PhD, DSc, FRACP, FRCP

**Context** Cluster headache is an excruciatingly painful primary headache with attacks of unilateral pain and cranial autonomic symptoms. The current treatment for acute attacks is subcutaneous sumatriptan.

**Objective** To ascertain whether high-flow inhaled oxygen was superior in the acute treatment of cluster headache.

Folie 19

### Ausschlussdiagnostik



#### Trigeminal Autonomic Cephalgias Due to Structural Lesions

A Review of 31 Cases  
Irene Farver, MD, Jarine A. van Vliet, MD, PhD, Krista L. Roon, MD, PhD, Ron J. W. Witteveen, MD, Jan J. G. M. Verschuurers, MD, PhD, Michel D. Ferrari, MD, PhD, Joost Haan, MD, PhD

**T**rigeminal autonomic cephalgias (TACs) include cluster headache, paroxysmal hemicrania, and short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing. Associated structural lesions may be found, but a causal relationship is often difficult to establish. We sought to identify clinical predictors of underlying structural abnormalities by reviewing previously described and new TAC and TAC-like cases associated with a structural lesion. We found that even typical TACs can be caused by an underlying lesion. Clinical warning signs and symptoms are relatively rare. We recommend neuroimaging in all patients with a TAC or TAC-like syndrome.

Arch Neurol. 2007;64:25-31

„We recommend neuroimaging in all patients with TAC or TAC-like syndrome.“

Folie 22

### Sauerstoff bei Clusterkopfschmerz

n=76 (davon 19 CCH), alle O<sub>2</sub>-naiv

	No. of Attacks	No. (%) of Attacks	
		Air	Oxygen
No. of attacks treated	298	148	150
Pain free at 15 min	298	29 (20)	116 (78)
Pain free at 30 min <sup>b,c</sup>	187	19 (24)	78 (72)
Reduction in pain scale at min			
15	256	25 (20)	88 (68)
20 <sup>b,c</sup>	209	28 (30)	93 (81)
30 <sup>b,c</sup>	182	28 (38)	93 (65)
60 <sup>b,c</sup>	167	38 (59)	96 (62)
Need for rescue medication from 15 min	249	76 (53)	30 (28)
Overall response to the treatment and overall functional disability <sup>b,c</sup>	248	18 (15)	75 (60)
Effect on associated symptoms <sup>b,c</sup>	250	40 (31)	81 (69)

<sup>a</sup>Patients' data available for each end point varied with compliance in completing the diary.  
<sup>b</sup>Included last observation carried forward.  
<sup>c</sup>Excluded patients who took rescue medication.

Cohen A, Burns B, Goadsby PJ, 2009

Folie 23


Leitliniengerecht...

100% Sauerstoff über Gesichtsmaske (7-15 l/min über 15-20 min)



Folie 26

Cave: Cortisonmissbrauch





kurzzeitige Anwendung von Cortison vertretbar,  
keine Dauergabe!!!

Folie 24

Etwa 2/3 aller Patienten mit Cluster rauchen!

Sauerstoff ist brandfördernd...

Folie 27

Langzeitprophylaxe

Präparat	Dosierung	Wichtiges
<b>Mittel der 1. Wahl</b>		
<b>Verapamil</b>	240-960 mg (mit 3x80 mg beginnen, alle 3-4 d steigern)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mittel der 1. Wahl</li> <li>response wie Lithium, schnellere Wirkung</li> </ul>
<b>Mittel der 2. Wahl</b>		
<b>Lithiumcarbonat retard</b>	600-1500 mg (Spiegel 0.6-1.2 mmol/l)	<ul style="list-style-type: none"> <li>bis 70% response</li> <li>regelmäßiges Labor mit Spiegelkontrolle</li> </ul>
<b>Topiramant</b>	100-200 mg (alle 1-2 Wochen um 25 mg steigern)	<ul style="list-style-type: none"> <li>teils starke Nebenwirkungen</li> <li>Cave Nierensteine</li> <li>Kontrolle LW und NW</li> </ul>

(+ Melatonin, Capsaicin-Creme, Valproat, Gabapentin)

Folie 25

Kurzzeitprophylaxe

Präparat	Dosierung	Wichtiges
<b>Mittel der 1. Wahl</b>		
<b>Corticoide</b>	100 mg für 5d Reduktion um 10-20 mg alle 3-5 Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>gut wirksam (bis 80% response)</li> <li>wenig Daten</li> </ul>
<b>Mittel der 2. Wahl</b>		
<b>Methysergid</b>	1-12 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>rasch wirksam (innerhalb 1 Woche)</li> <li>nur aus dem Ausland</li> <li>Cave Komb. mit Triptanen/Ergot.</li> <li>nur für 4-6 Monate (Fibrosen)</li> </ul>
<b>eingeschränkt empfehlenswert:</b>		
<b>Ergotamin</b> Suppositorium, oral	1-2 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>nur langsamer Wirkungseintritt</li> <li>Cave Komb. mit Triptanen/Ergot.</li> </ul>
<b>Triptane</b> Frovatriptan Naratriptan Eletriptan	2,5-5 mg 2,5-5 mg 40 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cave: evtl. MOH</li> </ul>

Folie 28

Verapamil


- **Aufdosierung:**  
EKG → 3x80 mg → alle 3-4 Tage um 80 mg steigern (EKG-Kontrolle alle 160 mg)

- ab 720 mg: 40 mg Schritte jeweils mit EKG

- bei Älteren: 40 mg Schritte allgemein

- vermeiden: Atorvastatin (Sortis), Simvastatin, Betablocker, Grapefruitsaft

Und zuletzt:  
- Rauchen vermindert Verapamil-Spiegel



Folie 29

### EKG-Veränderungen unter Verapamil

Arrhythmias	No. of patients	Mean dose VPM (mg) ± SD
Patients on verapamil	217	51.2 ± 27.9
EKGs present	108	58.7 ± 26.4
First degree heart block	13	5.78 ± 26.4
Other heart block	9	6.04 ± 26.0
Total arrhythmias	21	5.67 ± 29.0
PR increased $\leq 0.2$ s	8	6.53 ± 27.5
Bradycardia		Mean dose VPM ± SD
Group	108	5.91 ± 26.4
Bradycardia	39	6.59 ± 25.3
Bradycardia to stop VPM	4	4.95 ± 17.2

Cohen et al., Neurology 2007

Folie 32

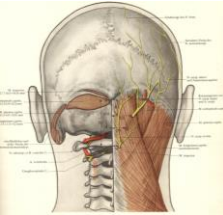
### Trigeminoautonome Kopfschmerzen

	Hemicrania continua	Clusterkopfschmerz	Paroxysmale Hemicranie	SUNCT-Syndrom
<b>Epidemiologie</b>				
- Prävalenz	1:1,8 selten	3:1 bis 0,9%	1:1 0,02%	1,5:1 sehr selten
- Beginn	20-30 a	28-30 a	20-40 a	20-50 a
<b>Schmerz</b>				
- Intensität	moderat	stark	stark	moderat-stark
- Lokalisation	orbital, temporal	orbital, temporal	orbital, temporal	orbital, temporal
- Dauer	fluktuierend	15-180 min	2-30 min	5-250 sec
- Häufigkeit	konstant, mit aufgesetzten Attacken	1-8/d	1-40/d	1/d bis 30/h
<b>Autonome Symptome</b>	(+)	++	++	+
<b>Zirkadiane Rhythmik</b>	-	++	-	-
<b>Alkohol als Trigger</b>	-	++	+	-

lang ← → kurz

Folie 30

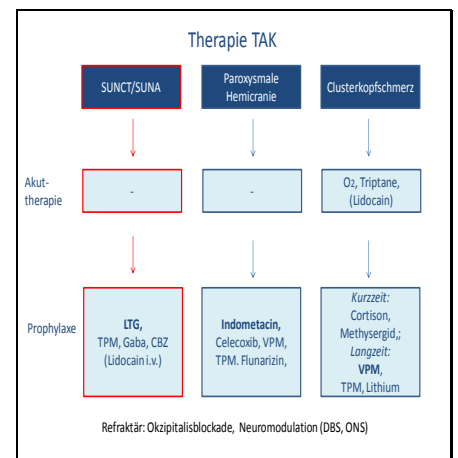
### Okzipitalisblockade



**Ambrosini et al., Pain 2005:**  
 Doppelblind, placebo-kontrolliert  
 n= 23 (16 ECH, 7 CCH)  
 Verum n=13 (Betamethason), Placebo n=10  
 Follow-up nach 1 + 4 Wochen  
 11 Verum: kopfschmerzfrei (Placebo =0)  
 8 Pat. anhaltend kopfschmerzfrei


**Praxistipp:**  
Lokalanästhetikum (z.B. 1 ml Prilocain 5%) + 4 mg Dexamethason

Folie 33



Folie 31

### Sonstige Therapien

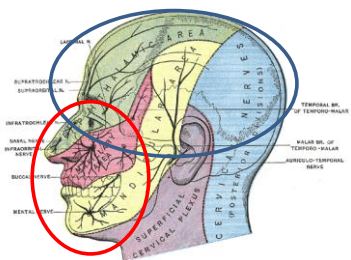


- Okzipitalisblockaden (LA+Cortison oder nur Cortison)
- Dihydroergotamin (DHE) 9 g über 3 Tage i.v. stationär
- Sphenopalatinum-Blockaden
- Neuromodulierende Verfahren (Okzipitalis-Stimulation, SPG-Stimulation)

Folie 34

### Kopfschmerz oder Gesichtsschmerz?

Kopfschmerz: meist V1 und Okzipitalis major/minor/tertius  
 Gesichtsschmerz: Schmerzen betont in V2+3 (teils auch Stirn)



Folie 35



Folie 38

### Ätiologie „idiopathische/klassische“ Gesichtsnervalgie

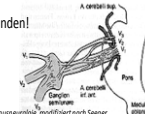
„pathologischer Gefäß-Nerv Kontakt“

- N. trigeminus
- A. cerebelli superior, seltener pontine Venen, A. basilaris

- Kompression der Trigemiuswurzel am Austritt aus dem Hirnstamm  
 - Spontane Attacken durch ektope Erregung im Bereich fokaler Demyelinisierung (u.a. Expression von Na-Kanälen)  
 - Triggerung durch ephaptische Übertragung von Aβ- auf Aδ- und C-Fasern

→ Nachweis im MRT: Sensitivität = 50–95% und Spezifität 65–100%

Aber: Gef.-Nerv-Kontakte auch bei bis zu 12% Gesunden!



Folie 36

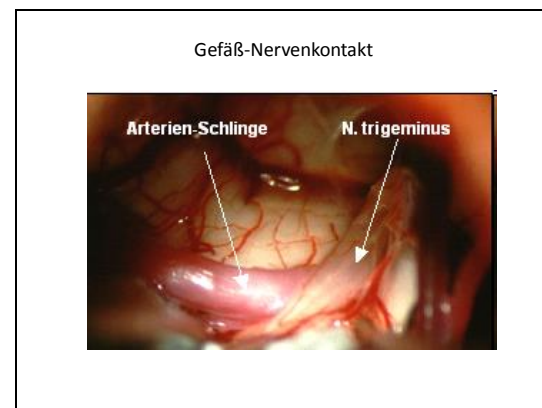
### Trigemiusneuralgie



**Klinik:**

- extrem starke Schmerzparoxysmen (<1 sec bis 2 min)
- V2/3 häufiger als V1
- scharf-oberflächlich-stechend, blitzartig einschließend
- teils in Serien (selten: Dauerschmerz)
- **Trigger:** Berührung, Essen, Sprechen, Heißes/Kaltes
- keine Begleitsymptome (V1: teils autonome Symptome)
- Stereotypes Muster beim einzelnen Patienten!
- teils episodisches Muster

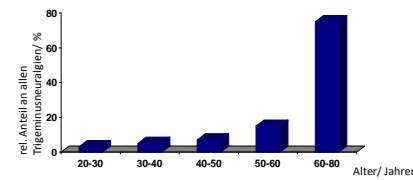
Folie 39



Folie 37

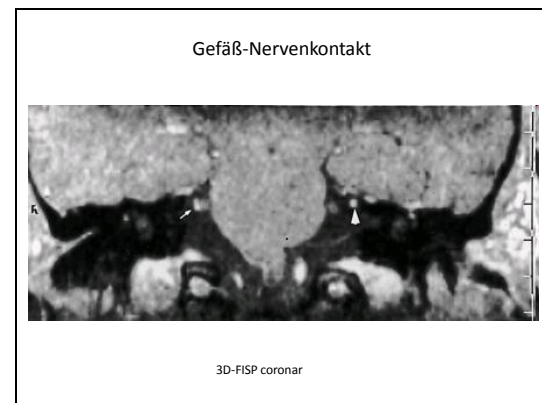
### Epidemiologie - Trigemiusneuralgie

- Prävalenz ca. 0,4%
- Frauen:Männer = 3:2
- 90% der Patienten sind älter als 40
- 15% symptomatisch



Alter/Jahren	rel. Anteil an allen Trigemiusneuralgien %
20-30	~5
30-40	~10
40-50	~15
50-60	~25
60-80	~80

Folie 40





Folie 41

### Symptomatische Trigeminasneuralgie

bei 15% der Patienten,  
Ursachen: Multiple Sklerose (Tumoren, vaskuläre Malformationen...)

**Warnzeichen für symptomatische Trigeminasneuralgie**

- Schmerzen in V1
- zusätzliche Dauerschmerzen
- sensible Defizite
- junge Patienten
- lange Attackendauer (>2 min)
- beidseitiges Auftreten
- weitere neurologische Defizite, v.a. Hirnnervenausfälle

Folie 44

### Behandlungsalgorithmus Neuralgien

```

    graph TD
      A["Monotherapie 1. Wahl  
(Carbamazepin, Oxcarbazepin)"] --> B["Monotherapie 2. Wahl"]
      A --> C["Kombinationstherapie"]
      B --> D["Überbrückende Verfahren"]
      C --> D
      D --> E["Interventionelle Verfahren"]
  
```

- im 1. Jahr 70% befriedigend einstellbar,  
- im Verlauf bei bis zu 50% interventionelles Verfahren nötig

Folie 42

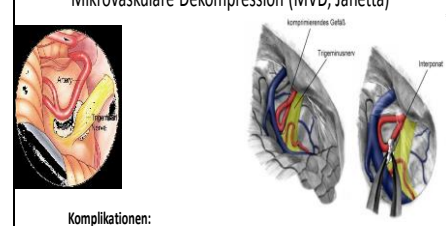
### Prophylaxe Gesichtsneuralgien

1. Wahl	Evidenz	Dosis
Carbamazepin	↑↑	200-1600 mg
Oxcarbazepin	↑	300-1800 mg
2. Wahl		
Gabapentin	↑	
Pregabalin	↑	
Lamotrigin	↑	100-400 mg
Phenytoin	↔	25-75 mg
Pimozid (Orap)	↑	600 µg
Topiramate	↔	100-300 mg
Valproat ret.	↔	4-12 mg
Clonazepam	↔	50-200 mg
		600-3000 mg
		3-8 mg

**Cave bei Älteren: langsam aufdosieren, niedrige Dosen!**

Folie 45

### Mikrovaskuläre Dekompression (MVD, Janetta)



**Komplikationen:**

- einseitige Ertaubung
- Defizit sensibler N. V., N. IV und N. VII
- Aseptische Meningitis, Liquorleck

**Vorteil:** nicht-destruktiver Eingriff

**Nachteil:** invasiv, schwierig bei Multimorbidität, Mortalität 0,2-0,5%  
→ gut für junge unvorbehandelte Pat. mit Gefäß-Nerven-Kontakt

Folie 43


### Akute und überbrückende Maßnahmen

Präparat	Dosis
Lidocain Pumpspray	1 Hub
Lidocain-Pflaster 5%	12-18 Stunden/Tag
Phenytoin i.v.	250 mg/15 min
Okzipitalisblockade	z.B. 4 mg Dexamethason + 40 mg Lidocain



Folie 46

### perkutane Techniken



**Komplikationen:**


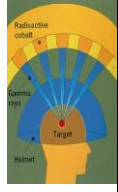
- Anästhesia dolorosa
- sens. Defizit N. V, corneale Hypästhesie, Masseterschwäche

**Vorteil:** wenig invasiv, Teststimulation möglich, keine ITN nötig

**Nachteil:** Kooperation erforderlich, Wirkdauer begrenzt  
→ v.a. für Patienten mit sympt. Formen und vorbehandelte

Folie 47

### Gammaknife/Radiochirurgie

**Komplikationen:** - sensibles Defizit des N. V.

**Vorteil:** nicht-destruktiver nebenwirkungsarmer Eingriff

**Nachteil:** Wirkungseintritt verzögert, technisch aufwendig, strahlenbelastend, begrenzt verfügbar

(Gammaknife: Hannover, Cyberknife: Güstrow, Hamburg?)

Folie 50

### Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz (atypischer Gesichtsschmerz, atypische Odontalgie)





Folie 48

### Interventionelle Verfahren: Übersicht

Eingriff	Erfolg	Rezidivrate	Komplikationen	Anästhesie	Schmerzfrei nach 3 Jahren
Mikrovaskuläre Dekompression	82 %	2 %/Jahr	10 %	ITN	75%
Perkutane Verfahren: Thermokoagulation	98 %	5 %/Jahr	ca. 1 %	Kurz-narkose	60%
Radiochirurgie	ca. 75 %	4 %/Jahr	Selten	Keine	50%

Folie 51

### Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz



- täglicher undulierender Dauerschmerz (tief, brennend, wühlend)
- anfangs lokal begrenzt in einer Gesichtshälfte, später Ausbreitung möglich
- keine neurologischen Defizite, v.a. keine Hypästhesie
- Zusatzuntersuchungen sind unauffällig

- häufig multiple Arztbesuche und operative/zahnärztliche Eingriffe
- ausgeprägte psychiatrische Komorbidität (16% der affektive Störung, 15% somatoforme Störung, 16% andere psychische Störung)

Folie 49

### Andere Gesichtsnervalgien

**Glossopharyngeusneuralgie**

- Ausstrahlung periaurale und Pharynx
- Triggerpunkte im Rachen (würgen, schlucken, husten)
- z.T. cardiovask. Begleitsymptome, red ear!

**Nasoziliarneuralgie (Charlin-Neuralgie)**

- betrifft Nasenwurzel und Nasenloch
- Triggerpunkt Nasenloch mit Ausstrahlung in die Stirn
- Blockade, Kokain oder Durchtrennung hilft


**Intermediusneuralgie**

- Paroxysmaler Schmerz im äußeren Gehörgang
- triggerbar

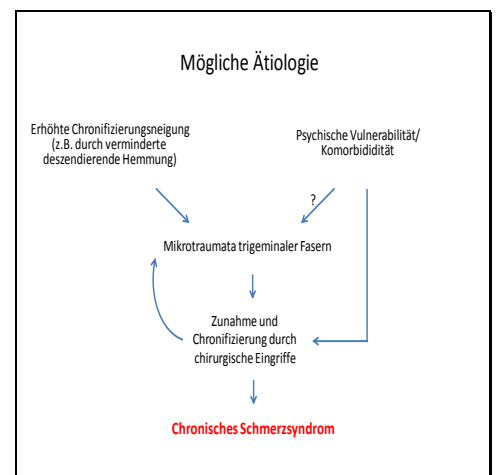
**Supraorbitalisneuralgie**

- Paroxysmaler Schmerz supraorbital mit Druckschmerz über Inzissur
- Blockade oder Durchtrennung hilft

**Okzipitalisneuralgie**



Folie 52



Folie 53

### Prophylaxe


1. Wahl	Dosis
Amitriptylin	25-75 mg
Amitriptylinoxid	30-90 mg
Doxepin, Clomipramin	25-75 mg
2. Wahl	
Gabapentin	300-3600 mg
Pregabalin	25-450 mg
Venlafaxin	75-225 mg
Duloxetin	30-60 mg
3. Wahl	
Carbamazepin	200-1200 mg
Topiramamat	50-150 mg

Nichtmedikamentös: verhaltenstherapeutische Anbindung, CBT

Leitlinie DGN und DMKG 2008

Folie 56

### Burning mouth-Syndrom




Folie 54



Auf alle nicht dringlich indizierten zahnärztlichen Eingriffe verzichten!

Folie 57

### „Burning mouth“- Syndrom




**Epidemiologie:**  
♀:♂=33:1, meist perimenopausal

**Komorbidität:**  
Depression, Angststörung, Somatisierungsstörung, andere Schmerzen

**Symptom:**

- mittelstarker brennender Dauerschmerz
- Lokalisation: orale Mukosa von Zunge, Lippe, Gaumen, Rachen
- Geschmacksstörung (Mißempfindung wie bitter/metallisch)
- Xerostomie: Trockenheitsgefühl

Folie 55



### Trigeminusneuropathie


**Klinik:**  
Neuropathisches Schmerzsyndrom nach Schädigung des N. trigeminus

- Dauerschmerz
- Zusätzlich oft einschließende Schmerzen
- Sensibilitätsstörung im Bereich des N. V.

**Therapie:**  
Wie bei Postzosterneuralgie

Folie 58

### Differentialdiagnosen bzw. symptomatische Formen



- Orale Candidiasis, Lichen planus, Lingua geographica (Abstrich, Biopsie)
- Herpes zoster, Varicella zoster
- Mangelzustände: Eisen, Zink, Vit. B12 (auch Folat, Vit. B1, 2 und B6)
- Diabetes, Hypothyreose
- Bruxismus
- Rauchen
- Saure Getränke, Mundspülungen
- Schlecht sitzender Zahnersatz
- GERD= Refluxkrankheit
- Medikamente (wie ACE-Hemmer)
- Sjögren-Syndrom
- Z.n. Radiatio

Folie 59


### Therapie

nichtmedikamentös:

- viel trinken
- kein Alkohol, ätherische Öle, scharfe oder saure Speisen
- Kognitiv-behaviorales Programm

Medikamentös:

- Antidepressiva (Amitriptylin, Duloxetin, Venlafaxin)
- Antiepileptika: Gabapentin/Pregabalin
- Clonazepam Tbl. (Rivotril) topisch (=lutschen)
- Alpha-Liponsäure
- Capsaicin topisch 0,025%
- Substitution: Zn, Se, Vit. B, Eisen...



Folie 62

### Symptome Postzosterneuralgie:

**Dermal:**

- Narben nach Abheilung

**Schmerzen (über 12 Wochen hinaus persistierend):**

buntes Bild:

- Allodynie
- Hypästhesie
- (Evozierbare) Dysästhesien/Parästhesien
- Neuralgiforme Schmerzen
- Hyperalgesie
- ...



Folie 60

### Zosterschmerz und Postzosterneuralgie



1. Prodromalphase (3-5 Tage): Schmerz
2. Akutphase (2-8 Wochen): Schmerz, Hautläsionen
3. Postzosterneuralgie (ab 12 Wochen): Schmerz

Folie 63

### Risikogruppen:

- **für Zostermanifestation:**
  - HIV
  - Tumor, Chemotherapie
  - Andere konsumierende Grunderkrankung
- **für PZN:**
  - Hohes Alter
  - Frauen (>50 a)
  - Zoster ophthalmicus
  - Ausgeprägte hämorrhagische Effloreszenzen



Folie 61

### Akutphase:


- Typisch: Befall des Trigemini (selten auch Facialis) mit
- a) Hautläsionen (Erythem, papulovesikulären und pustulösen Effloreszenzen)
- b) neuropathischen Schmerzen (v.a. Allodynie)
- Sonderform: Zoster sine herpete
- Cave: Generalisiertes Auftreten (Zoster generalisatus), bilateraler Befall, rezidivierendes Auftreten



Folie 64

### Komplikationen der Zosterinfektion

Komplikationen der Zosterinfektion				
	Haut	Auge	Nervensystem	Sonstige
<b>Komplikation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Superinfektion</li> <li>➤ Einblutung</li> <li>➤ Vernarbung</li> <li>➤ Entstellung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Keratitis</li> <li>➤ Iritis</li> <li>➤ Sekundärglaukom</li> <li>➤ Retinitis</li> <li>➤ Erblindung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ PZN</li> <li>➤ Schwäche</li> <li>➤ Fazialislähmung</li> <li>➤ Enzephalitis</li> <li>➤ Guillain-Barré-Syndrom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Pneumonie</li> <li>➤ Hepatitis</li> <li>➤ Pankreatitis</li> </ul>



Schulzack & Gleim, AINS 2009

### Therapie des akuten Zosters:

**Antivirale Therapie:**

- v.a. bei Vorliegen von Risikofaktoren für PZN
- Beginn innerhalb von 72 h nach erster Hautveränderung für 7 Tage

**Topische Therapie:**

- Kühlende Kompressen,
- Zinksalbe

**Schmerztherapie:**

- Nichtopioide, Opioide
- Co-Analgetika: TZA, Gabapentin/Pregabalin

Vorstatika bei Zosterinfektion	
Substanz	Dosierung
Aciclovir intravenös	▶ Immuninkompetenz: 5-7,5 mg/kg KG, 3x täglich ▶ Immuninkompetenz: 8-10 mg/kg KG, 3x täglich
Aciclovir oral	▶ 800 mg, 5x täglich
Valaciclovir oral	▶ 1000 mg, 3x täglich
Famciclovir oral	▶ 250 mg, 3x täglich
Ibuprofen oral	▶ 125 mg, 1x täglich

Schulzeck & Gleim, AINS 2009



### Therapie der PZN:

Gruppe	Substanz	max. Dosis
Trizyklische Antidepressiva	Amitriptylin ret.	25-75mg
SNRI	Duloxetin	30-90 mg
	Venlafaxin ret.	37,5-225 mg
Antiepileptika	Gabapentin	900 – 3600mg
	Pregabalin	150-600mg
Topika	Lidocain 5%	- 3 Pflaster für 12h
	Capsaicin 0,025-0,075% (Capsaicin 8%)	- mehrmals täglich für einige Wochen - max. 1h, alle 90 d
Opiate	Tramadol ret.	400mg
	Oxycodon	60mg
	Morphin ret.	120mg
Cortison	Prednisolon	1 mg/kg KG über 1-2 Wochen ausschleichen

# **Seminaristische Arbeit**



# **Funktionelle Tastuntersuchungen und Behandlungsmethoden am Kopf und den Kopfgelenken**

*Bodo Schulze*

Arztpraxis, Mühlenstraße 4, 17235 Neustrelitz

Vorstellung der in der ÄMM gelehrt Techniken zur globalen und regionalen orientierenden Untersuchung sowie zur gezielten (segmentalen) Untersuchung für den Kopfgelenksbereich. Vorstellung von Techniken der Untersuchung und Behandlung der Schädelsuturen.

Literatur:

Schildt-Rudloff, Sachse, „Wirbelsäule“, 5. Auflage 2008, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag;  
Lehrbücher der kranialen Osteopathie

## Visualisierende Untersuchungstechniken von Hirnnerven/Temporomandibulargelenk

*Uwe Preuße<sup>1</sup>, Wolfgang Liebschner<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Medizentrum Essen Borbeck, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen, <sup>2</sup>Praxis für Physikalische und Rehab. Medizin, Schmerztherapie, Chirotherapie, Naturheilverfahren, Akupunktur, Osteopathische Medizin, Demmlerplatz 10, 19053 Schwerin

Unter den Hirnnerven sind besonders N. trigeminus, N. accessorius, N. hypoglossus auf Grund der Innervation von gut tastbaren Muskeln geeignet, gezielt palpatorisch differentialdiagnostische Aussagen zu treffen. Während die mimische Muskulatur, vom N. facialis versorgt, uns besonders bei Paresen auffällt aber weniger gut tastbar ist, können wir den M. sternokleidomastoideus und trapezius, =N. accessorius, sowie M. temporalis u. masseter, = N trigeminus, gut tasten. Diese Muskeln sind häufig palpatorisch auffällig und in der täglichen Schmerzpraxis von großer Bedeutung. Da diese Muskeln bei verschiedenen Krankheitsbildern beteiligt sein können (z. B. Schwindel, Bruxismus, Zahnschmerz, Spannungskopfschmerz, Migräne u.a.) ist deren genaue anatomische Kenntnis, aber auch die Abgrenzung zu spinal versorgter Muskulatur für die Schmerztherapie eine *conditio sine qua non*.

Im Seminar soll neben klinischer Demonstration, Erörterung von Fallbeispielen, das gegenseitige Tasten, „Begreifen“ geübt werden.

Aber auch die Zunge, = N. hypoglossus, entgeht nicht unseren vorsichtig tastenden Händen. Geübt wird eine Mobilisationstechnik nach Barral, welche bei der Hypoglossusneuralgie angewandt werden kann.

### Literatur:

Barral J-P, Croibier A: Manipulation kranialer Nerven



## Neurologische Untersuchungsmöglichkeiten der Hirnnerven und Gefäßstrukturen des Kopfes

*Ulf Schminke*

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin Greifswald,  
Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17475 Greifswald

Die klinische Untersuchung der 12 Hirnnerven gehört zum obligaten Untersuchungsablauf jeder neurologischen Untersuchung. Bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems können hierdurch Läsionen der Hemisphären von Läsionen des Hirnstammes abgegrenzt werden bzw. zwischen Läsionen des Mesencephalons, des Pons oder der Medulla oblongata differenziert werden. Bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems kann eine Mitbeteiligung der Hirnnerven festgestellt werden und bei Erkrankungen der Schädelbasis bzw. des Mittelgesichtes eine Beteiligung neuraler Strukturen diagnostiziert werden.

Die Gefäßdiagnostik der arteriellen und venösen Strukturen kann in der Praxis zuverlässig mittels extra- und transkranieller Duplexsonographie erfolgen. Komplexere Gefäßbefunde in Kombination mit Hirnparenchym-Läsionen erfordern eine weiterführende Diagnostik mittels Magnetresonanz- oder Computer-Tomographie.

Eine ausführliche Hirnnervenuntersuchung ist obligat bei allen Patienten mit Cephalgien, um zwischen primären und sekundären Kopfschmerzen zu differenzieren. Die Spiegelung des Augenhintergrundes sowie die Sonographie der Nervenscheide des N. opticus können auf einen erhöhten intrakraniellen Druck hinweisen. Ein schmerzhaftes Horner-Syndrom ist dringend verdächtig auf eine Dissektion der A. carotis. Ein Horner-Syndrom in Kombination mit konjunktivalen Injektionen, Lakrimation und Rhinorrhoe deuten hingegen auf einen trigemino-autonomen Kopfschmerz hin. Kopfschmerzen in Zusammenhang mit einer Okulomotorius-Parese gibt es bei diabetischen Neuropathien, aber auch beim Basilaris-Aneurysma, Hypophysentumor oder einer Sinus-cavernosus-Thrombose. Ein orthostatischer Kopfschmerz in Kombination mit einer Abduzens-Parese weist auf ein Liquorunterdruck-Syndrom hin. Eine ausführliche Untersuchung des N. trigeminus hilft bei der Unterscheidung zwischen Trigemimus-Neuropathie und Trigemimus-Neuralgie. Verdickte Gefäßwände bei der sonographischen Untersuchung der A. temporalis sind pathognomonisch für eine Arteriitis temporalis.

# Leitlinien der Kopfschmerzbehandlung

**Francis Baudet**

Zum Landambulatorium 4, 18573 Ramin

Folie 1

## Was können FMS-Patienten von Ärzten erwarten ?

Der lange Weg bis zur  
Anerkennung des  
Fibromyalgischen Syndroms

Folie 3

## Akzeptanz Diagnose

- FMS – gibt es nicht: Hausärzte und Orthopäden
- FMS – eine (harmlose) Befindlichkeitsstörung: Rheumatologen
- FMS – eine larvierte Depression: Psychiater
- FMS – eine somatoforme Störung : Psychosomatiker, Psychologen
- FMS – eine Schmerzkrankheit: Schmerztherapeuten

Folie 2

## Übersicht



- Akzeptanz
- Diagnose
- Therapie
- Gutachten

Folie 4

## FMS – gibt es nicht ?



- FMS ist seit 1994 in die Krankheitsliste der Weltgesundheitsorganisation aufgenommen
- Erkrankungen des Muskel- und Bindegewebes
- M79.7

[www.awmf.org/leitlinien/detail/II/041-001.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/041-001.html)  
[www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-001.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-001.html)

Folie 5

### FMS – Befindlichkeitsstörung?

- Krankheit:  
Nachweisbar durch Blutuntersuchungen oder Bildgebung
- Befindlichkeitsstörung: Nicht(s) nachweisbar durch Blutuntersuchungen oder Bildgebung

Folie 8

### FMS – anhaltende somatoforme Schmerzstörung?

- Das FMS ist nicht pauschal mit einer anhaltenden somatoformen Schmerzstörung bzw. einer chronischen Schmerzstörung mit psychischen und somatischen Faktoren gleichzusetzen. **Starker Konsens.**
- Psychosoziale Belastungen zum Zeitpunkt der Generalisierung und/oder Intensivierung der Schmerzsymptomatik: 60-80% der Patienten

Folie 6

### Beschwerden lassen sich selten eindeutig durch eine Krankheit erklären

Beunruhigende Körpersignale  
Warum Menschen zum Arzt gehen – und wie oft die Medizin fündig wird

Symptom	Organische Ursache diagnostiziert (%)
Taubheitsgefühl	~1
Bauchschmerzen	~2
Schlaflosigkeit	~3
Atemnot	~4
Rückenschmerzen	~4
Ödeme	~5
Kopfschmerzen	~6
Schwindel	~7
Müdigkeit	~8
Brustschmerzen	~9

ZEIT-StudiQuelle: BMJ

Folie 9



Folie 7

### Und...

- Auch bei Krankheiten stimmen Befund und Befinden nicht überein
  - Ausnahme: Endstadium chronischer Erkrankungen (Herz, Lunge, Leber, Niere, Krebs)
  - Weit fortgeschrittene Arthrose

Folie 10


### FMS – eine Depression?

- Nicht jeder Patient mit FMS ist depressiv und nicht jeder depressive Patient hat Schmerzen in mehreren Körperregionen.
- Das FMS kann mit depressiven Störungen assoziiert sein (30-80%). Das FMS ist aber nicht als depressive Störung zu klassifizieren. **Starker Konsens**

Folie 11

## FMS – eine Schmerzstörung?

- FMS ist mehr als chronischer Schmerz
  - Weitere Hauptsymptome: Schlafstörungen, Müdigkeit
  - Häufig funktionelle Störungen innere Organe: Reizmagen, Reizdarm, Reizblase, Herzrhythmusstörungen
  - Häufig generelle Reizüberempfindlichkeit
  - Weitere Krankheiten: Entzündliches Rheuma, Restless legs syndrom



Folie 14

**Basislabor:**

- Blutsenkungsgeschwindigkeit, C-reaktives Protein, kleines Blutbild (z. B. Polymyalgia rheumatica, rheumatoide Arthritis)
- Kreatinin kinase (z. B. Muskelerkrankungen)
- Kalzium (z. B. Hyperkalziämie)
- Thyreoida-stimulierendes Hormon basal (z. B. Hypothyreose)

Bei Hinweisen auf somatische (Mit-)Ursachen der Symptomatik: **Weitere Diagnostik** in Abhängigkeit von den Verdachtsdiagnosen  
**Starker Konsens**

Folie 12

## Empfehlungen!

- Verzichten Sie darauf, Ärzte von der Diagnose FMS zu überzeugen!
- Suchen Sie sich für die Therapie des FMS einen Arzt, der die Diagnose FMS akzeptiert!
- Informieren Sie Ärzte, bei denen Sie wegen anderer Erkrankungen in Behandlung sind, über das Vorliegen eines chronischen Schmerzsyndroms (z. B. Fibromyalgie)

Folie 15


## Klinische Diagnose



- Klinischer Konsenspunkt:** Bei typischem Beschwerdekomples und fehlendem klinischen Hinweis auf internistische, orthopädische oder neurologische Erkrankungen (Anamnese und klinische Untersuchung ohne Hinweis auf andere Erkrankungen als Ursachen von Schmerzen und Müdigkeit, unauffälliges Basislabor) wird empfohlen, keine weitere technische Diagnostik (weiterführendes Labor, Neurophysiologie, Bildgebung) durchzuführen. **Starker Konsens**

Folie 13

## Klinische Diagnose



- Ausfüllen einer Schmerzskizze
- Gezielte Exploration weiterer Kernsymptome (Müdigkeit, Schlafstörungen)
- Vollständige medizinische Anamnese
- Vollständige körperliche Untersuchung

Folie 16

## Modifizierte ACR 2010 diagnostische Kriterien

**Beschwerdefragebogen**

I. Bitte geben Sie an, wie ausgeprägt, die folgenden Beschwerden in der letzten Woche bei Ihnen waren, in dem Sie das entsprechende Kästchen ankreuzen.

0: Nicht vorhanden  
 1: Geringfügige oder mild ausgeprägt; im Allgemeinen gering und/oder gelegentlich auftretend  
 2: Mäßige oder deutlich ausgeprägt; oft vorhanden und/oder mäßige Intensität  
 3: Stark ausgeprägt; ständig vorhandene, lebensbeeinträchtigende Beschwerden

Tagemüdigkeit	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Probleme beim Denken oder Gedächtnis	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Morgenmüdigkeit müde (nicht erholsamer Schlaf)	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

II. Wurden Sie in den letzten 6 Monaten durch eines der folgenden Symptome geplagt?

Schmerzen oder Krämpfe im Unterbauch:	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Depression:	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
Kopfschmerz:	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

Symptomatischer Schwere Score SSS (0-12)

Folie 17

**Regionale Schmerzskala RPS**

III. Bitte geben Sie an, ob Sie in den **letzten 7 Tagen** Schmerzen oder Berührungsempfindlichkeit in den unten aufgeführten Körperregionen hatten. Bitte kreuzen Sie das jeweilige Kästchen an, wenn diese Körperregion schmerzhaft oder druckempfindlich ist. Bitte bewerten Sie die rechte und linke Seite getrennt.

<input type="checkbox"/> Schulter, links <input type="checkbox"/> Schulter, rechts	<input type="checkbox"/> Oberschenkel, links <input type="checkbox"/> Oberschenkel, rechts	<input type="checkbox"/> Kreuz <input type="checkbox"/> Oberer Rücken (Brustwirbelsäule) <input type="checkbox"/> Nacken
<input type="checkbox"/> Hüfte, links <input type="checkbox"/> Hüfte, rechts	<input type="checkbox"/> Unterschenkel, links <input type="checkbox"/> Unterschenkel, rechts	
<input type="checkbox"/> Oberarm, links <input type="checkbox"/> Oberarm, rechts	<input type="checkbox"/> Kiefer, links <input type="checkbox"/> Kiefer, rechts	<input type="checkbox"/> In keiner der genannten Körperregionen Schmerzen
<input type="checkbox"/> Unterarm, links <input type="checkbox"/> Unterarm, rechts	<input type="checkbox"/> Brustkorb <input type="checkbox"/> Bauch	

IV. Waren die Beschwerden, die in den Fragen I-III aufgeführt sind, in der Regel in den letzten 3 Monaten vorhanden? ja nein

FMS: RPS > 7 und SSS > 5 oder RPS 3-6 und SSS > 9

Häuser. PLOS One 2012;7(5):e37504

Folie 20

## Diagnose - Merke

- In meisten Fällen einfach zu stellen (Hausarzt, Orthopäde, Schmerztherapeut)
- In seltenen Fällen im weiteren Verlauf entzündlich rheumatische Erkrankung (Rheumatologie)
- In einigen Fällen: Mischbilder, z. B. FMS plus
  - Fortgeschrittene Arthrose
  - Entzündliches Rheuma
  - Bandscheibenvorfall mit Nervenwurzeleinengung und Schmerzen im Bereich der Nervenwurzel


Folie 18

## Diagnose

- Hausarzt, Orthopäde, Schmerztherapeut
- Bei V.a. entzündlich-rheumatische Erkrankung oder Nervenentzündung (Polyneuropathie)
  - Rheumatologe
  - Neurologe

Folie 21


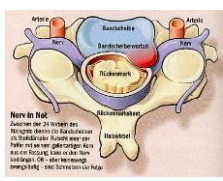
## Vorsicht bei invasiver Therapie und Operationen



- FMS-Patienten werden 3mal häufiger operiert als Gleichaltrige ohne FMS, z. B.
  - Karpaltunnel
  - Sulcus ulnaris
  - Schulter
  - Knie

Folie 19

## Vorsicht bei orthopädischen Diagnosen

**Nerv im Kopf**

Zwischen den 21 Wirbeln des menschlichen Rückgrates ist ein Nervenstrang, der im Hals und im Kopf verläuft. Auch dieser Nervenstrang kann durch eine Bandscheiben- oder Wirbelkörperverletzung verletzt werden. Dies kann zu erheblichen Schäden an den Nerven im Kopf führen.

Folie 22

## Therapie des FMS

- Kein Arzt (und kein Heilpraktiker) kann das FMS heilen.
- Nicht jede Therapie hilft bei jedem Patienten.
- Die meisten Therapien, die zu einer Besserung der Beschwerden führen können, können Betroffene selbst durchführen.

Folie 23



Folie 26

## Starke Empfehlungen

- Herzkreislauf - Training (niedrig dosiert)
- Entspannungstraining kombiniert mit Herzkreislauf - Training
- Kognitive Verhaltenstherapie kombiniert mit Herzkreislauf - Training
- Krafttraining (niedrig dosiert)
- Meditative Bewegungstherapien (Qi-Gong, Tai-Chi, Yoga)

Folie 24



Folie 27

## Rolle des Arztes

- Beratung
  - Welche Form Ausdauertraining ist für Sie geeignet ?
- Rezept über Funktionstraining für FMS-Patienten
- Medikamentöse Therapie
  - Überprüfung Notwendigkeit
  - Durchführung



Folie 25



Folie 28

## Medikamentöse Therapie

- Leitlinienempfehlungen: Amitriptylin, Duloxetin, Pregabalin: Schmerztherapeut, Neurologe, Psychiater
- Bei begleitenden entzündlichen oder fortgeschritten degenerativen Erkrankungen: Rheumamittel (z. B. Ibuprofen) oder schwache Opiode (z. B. Tramadol?): Hausarzt, Rheumatologe, Schmerztherapeut
- Komplementäre Therapie (z. B. Homöopathie) ?

Folie 29

### Gutachter – Merke:

- Gutachten ist keine Therapie
- Diagnose ist für sozialmedizinische Leistungsbeurteilung nachrangig, jedoch soll das Vorliegen eines chronischen Schmerzsyndroms berücksichtigt werden
- Gutachten sollte nach den Kriterien der Leitlinie zur Begutachtung chronischer Schmerzen erfolgen

Folie 32

### Was können Sie von Ärzten erwarten?

- Akzeptanz/Verständnis: Bei einigen Ärzten
- Diagnosestellung: Hausarzt, Schmerztherapeut und Orthopäde, bei Unsicherheit Rheumatologe
- Therapie:
  - Beratung und Begleitung: Hausarzt, Arzt für Psychosomatische Medizin, Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie
  - Fakultativ medikamentöse Therapie und Psychotherapie: Arzt/Psychotherapeut, der sich mit FMS auskennt
- Gutachten: Keine Schwerbehinderung oder Erwerbsminderungsrente

Folie 30

### Gutachten - Wissen

- GdB: FMS (alleine) begründet keine Schwerbehinderung
  - GdB: 20-40
  - GdB 50: selten (zusammen mit schweren psychischen Störungen)
- Erwerbsunfähigkeitsrente: FMS (alleine) begründet keine Erwerbsunfähigkeitsrente
  - Leichte körperliche Tätigkeit ohne Zwangshaltungen mit betriebsüblichen Pausen möglich
- Berufsunfähigkeit bzw. teilweise Erwerbsminderungsrente (Jahrgänge unter 1959): Abhängig von ausgeübtem Beruf

Folie 33

### Empfehlungen

- Vorsicht bei Heilsversprechungen
  - Operationen
  - Medikamente
  - Psychotherapie
  - Alternative Verfahren
- Suchen Sie sich den richtigen Arzt aus
  - Medizinische Erfahrung
  - Zwischenmenschliche Kompetenz

Folie 31

### FMS und Rente/ Schwerbehinderung

- Zu erst an die Behandlung des Krankheitsbildes "Fibromyalgie" denken.
- Eine Rentenbezug erbringt keine Heilung des Krankheitsbildes. Häufig verlieren die Mandanten soziale Kontakte durch den Arbeitsplatzverlust.
- An Rente ist erst bei gescheitertem ambulanten und stationären Behandlungsversuchen zu denken.

Blog Rentenberater Sommer: <http://rentenberater-sommer.blogspot.de/2010/12/fibromyalgie-und-rente.html>

Folie 34

### Alles Gute für die Zukunft



## Selbstmedikation bei Kopfschmerz

*Andreas Jülich*

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin der Universitätsmedizin  
Greifswald, Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17475 Greifswald

Bei der überwiegenden Zahl der Kopfschmerzen handelt es sich um Migräne und Spannungskopfschmerz. Ein Großteil der Patienten behandelt sich am Arzt vorbei selbst in der Apotheke. 2009 erschien die Leitlinie "Selbstmedikation bei Migräne und beim Kopfschmerz vom Spannungstyp". Das Seminar soll informieren über die Medikation aus Arzt- und Apothekersicht, Grenzen der Selbstmedikation, Triptane in der Selbstmedikation und Wechselwirkungen von Kopfschmerz mit anderen Medikamenten.

Die evidenzbasierte Leitlinie (S3-Leitlinie) über die Selbstmedikation bei Migräne und Spannungskopfschmerz der deutschen, österreichischen und schweizerischen Kopfschmerzgesellschaften und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) richtet sich an in der Primärversorgung tätige Ärzte, an Apotheker und Patienten. Trotz der gesundheitsökonomischen Bedeutung der Selbstmedikation fanden sich im internationalen Schrifttum keine vergleichbaren Leitlinien. Zu den bewerteten nicht rezeptpflichtigen Substanzen enthalten die Literaturlbanken Medline und Cochran 59 Studien, die in die Bewertung eingeschlossen werden konnten. Die Wirksamkeit der Selbstmedikation bei einer Migräneattacke ist für folgende Substanzen oder Substanzkombinationen wissenschaftlich belegt: Fixe Kombination aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Koffein sowie die Monotherapie mit Acetylsalicylsäure oder Ibuprofen oder Naratriptan oder Paracetamol oder Phenazon. Zur Selbstmedikation im Rahmen der Migräneprophylaxe kann die Wirksamkeit bei keiner der rezeptfrei erhältlichen Substanzen als wissenschaftlich eindeutig belegt eingestuft werden. Zur Selbstmedikation bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp können folgende fixe Kombinationen oder Monosubstanzen empfohlen werden: Fixe Kombination aus Acetylsalicylsäure, Paracetamol und Koffein bzw. aus Paracetamol und Koffein sowie die Monotherapien mit Ibuprofen oder Acetylsalicylsäure oder Diclofenac.

### Literatur:

Selbstmedikation bei Migräne und beim Kopfschmerz vom Spannungstyp. Empfehlungen der Deutschen Migräne und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG), der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft (ÖKSG) und der Schweizerischen Kopfwehgesellschaft (SKG) G. Haag 1; H.-C. Diener 2; A. May 3; C. Meyer 4; H. Morck 5; A. Straube 6; P. Wesely 7; S. Evers 8 Nervenheilkunde 6/2009





## **Kraniosacrale Osteopathie - Mystik oder tastbare Realität?**

*Thomas Seebeck*

Praxis für Physiotherapie und Osteopathische Therapie, Clemens-August-Str.3,  
49413 Dinklage

Die Osteopathie kann untergliedert werden in drei Teilbereiche. Inzwischen ist der Bereich der parietalen und auch der viszeralen Osteopathie anerkannt, während die Craniosacrale Osteopathie nach wie vor mit dem Nimbus der „Palpationsotherik“ behaftet ist.

William G. Sutherland hatte als Begründer der „Osteopathy in the cranial field“, wie er sie nannte, 40 Jahre gewartet, bis er überhaupt mit seinen Forschungsergebnissen an die Öffentlichkeit gegangen ist – er lehnte es zudem zeitlebens ab, darüber ein Lehrbuch zu schreiben.

Offenbar ist es schwierig, diesen Bereich der Osteopathie zu vermitteln – dies gilt sowohl für das Modell als auch für die Palpation.

Der Workshop soll die CSO von einer Seite beleuchten, die theoretisch und praktisch leichter verständlich nachvollziehbar ist.

Folgende 5 Komponenten der CSO postulierte Sutherland, hierzu werden entsprechende Palpationsübungen durchgeführt:

- ossärer Gelenkmechanismus der Schädelknochen
- reziproke Membranspannungen
- Fluktuation des Liquor cerebrospinalis
- inhärente Bewegung des Zentralen Nervensystems
- artikuläre Bewegungen des os sacrum zwischen den ossa ilii

Dazu kommt das Modell der Bewegungsmöglichkeiten in der Sutura Sphenobasilaris als zentrale Struktur zur Erkennung pathologischer Spannungsmuster. Dieses wird ein wichtiger Punkt im Workshop sein, da es speziell hierzu neue Erkenntnisse aus der Fasziensforschung und theoretische Erklärungsmodelle gibt.

Es soll im Workshop aber auch deutlich gemacht werden, dass die CSO ihre Grenzen hat. Der Weg zu einer anspruchsvollen, aber bedeutsamen Palpationsdiagnostik ist für den Lernenden recht weit und die Versuchung für viele Therapeuten groß, die Kollateraleffekte der Therapie, z.B. deren Wirkung auf das vegetative Nervensystem, als spezifischen Behandlungserfolg zu werten. Eine nüchterne Betrachtung der CSO – mit ihren Vor- und Nachteilen soll den Abschluss des Workshops bilden.

**Kongressbericht zum 16. Curriculum Anatomie und Schmerz,  
„Schmerzphänomene der oberen Extremität“,  
5. – 7. 9. 2013 in Greifswald**

*Jürgen Giebel<sup>1</sup>, Thomas Koppe<sup>1</sup>, Uwe Preuße<sup>2</sup>*

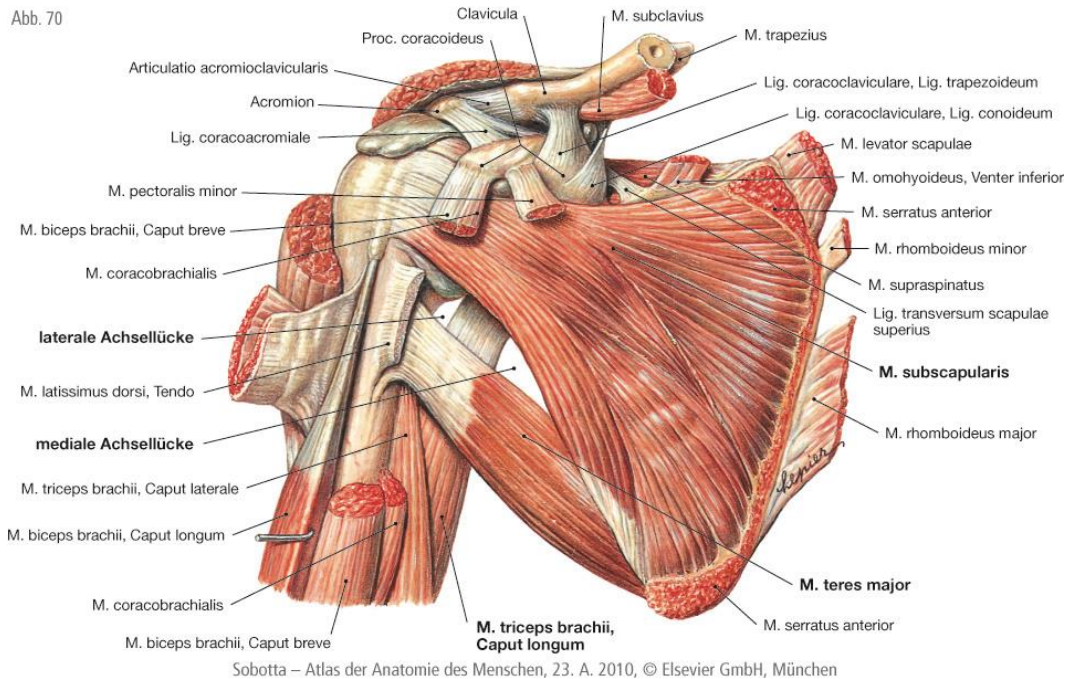
<sup>1</sup>Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald,  
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald, <sup>2</sup>Medizentrum Essen Borbeck,  
Hülsmannstraße 6, 45355 Essen

Im Fokus des 16. Curriculums „Anatomie und Schmerz“ standen Schmerzphänomene der oberen Extremität, die aus anatomisch funktioneller Sicht anhand von Vorträgen, Seminaren und Demonstrationen an anatomischen Präparaten diskutiert und visualisiert wurden. Auch in diesem Jahr wurde das Curriculum als Gemeinschaftsveranstaltung der Deutschen Schmerzgesellschaft e.V. (DGS), der Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) durchgeführt.

Koppe (Greifswald) sprach über die funktionelle Anatomie der Schulter und verwies zunächst auf klinische Studien, die zeigen, dass nach ausgedehnten medizinischen Interventionen im Bauchraum Schulterschmerzen als Nebenwirkung bei mehr als 20% der Patienten auftreten. Ursachen hierfür liegen in der Entstehung übertragener Schmerzmuster in Folge einer Dehnung des Zwerchfells oder Reizung des Zwerchfellnervs (N. phrenicus aus dem Plexus cervicalis, C1-C4). Außerdem ist darauf hinzuweisen, dass Veränderungen der Halswirbelsäule sowie Myokardinfarkte zu übertragenen Schmerzen in der Schulter bzw. Oberen Extremität führen können. Die Schulter besteht aus dem Schultergürtel mit einer nach dorsal verlagerten Scapula und dem Schultergelenk (Art. glenohumeralis) als beweglichster Diarthrose des Menschen. Die Bewegung der oberen Extremität ist sehr komplex und entsteht durch das Zusammenspiel von Sternoklavikular-, Akromioklavikular- und Glenohumeralgelenk sowie thorakoskopulärem Gleitlager. Das Schultergelenk ist von einer weiten und schlaffen Kapsel umgeben, die mit Schleimbeuteln (z.B. Bursa subcoracoidea und Bursa subtendinea m. subscapularis) in Verbindung steht. Besondere Bedeutung haben die Bursa subacromialis unter dem Acromion als Gleitlager für die Supraspinatussehne und die Bursa subdeltoidea, die an der Entstehung von Impingementsyndromen beteiligt sein können (Abb. 1). Da die Bandsicherung des Schultergelenks schwach ist, kommt der Stabilisierung durch die

Rotatorenmanschette sowie dem Vorkommen von Muskelschlingen um das Schulterblatt (z. durch M. serratus anterior und Mm. rhomboidei) eine wichtige Bedeutung zu.

Abb. 1. Muskeln, Bänder und Schleimbeutel des Schultergelenks, Ventralansicht. (Aus: Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen©. Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. Paulsen F, Waschke J (Hrsg.) 23. Aufl., Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München 2010, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).



Dass Arthroscopien der Schulter bei bestimmten Erkrankungen sinnvoll sind, wurde von Lange (Greifswald) erläutert. Wenn Verschleißerscheinungen besonders an den Sehnen der Rotatorenmanschetten-Muskeln vorkommen, die in mehr oder weniger engen Kanälen verlaufen und die konservative Therapie versagt, ist eine Arthroscopie indiziert. Hierbei kann mit subakromialer Dekompression, subakromialer Bursektomie sowie Akromioplastik und begleitender Physiotherapie eine Verbesserung der Beweglichkeit erreicht werden. Zu beachten ist, dass zu operierende Muskeln vital sein müssen. So muss eine Ruptur der Supraspinatussehne nicht sofort operiert werden, da der Muskel erst nach einem Jahr degeneriert. Dies steht im Gegensatz zur Subskapularisehne deren Riss eine fettige Degeneration des Muskels innerhalb weniger Wochen nach sich zieht. Arthrosen des Akromioklavikulargelenkes sind häufig aber oft nicht symptomatisch. Allerdings sollten ausgeprägte, klinisch relevante Arthrosen durch Resektion des Gelenks beseitigt werden.

Faszienverhältnisse und Engpasssyndrome der oberen Extremität wurden von Giebel (Greifswald) behandelt. Der Plexus brachialis, der sich aus den Trunci und Faszikeln zusammensetzt, aus denen die Nerven für die obere Extremität hervorgehen, kann nicht

losgelöst von den Verzweigungen der Gefäße (A., V. axillaris/brachialis) betrachtet werden. Das Thoracic Outlet Syndrom (TOS) kann entstehen durch Kompression der Nervenstämme (Trunci) und der A. subclavia in der hinteren Skalenuslücke (zwischen M. scalenus ant. und medius) oder der V. subclavia in der vorderen Skalenuslücke (zwischen M. scalenus ant. und M. sternocleidomastoideus) (Abb. 2). Weitere Ursachen für ein TOS können Engpässe zwischen Klavikula und 1. Rippe (besonders beim Auftreten einer Halsrippe) sowie zwischen dem Proc. coracoideus und dem M. pectoralis minor darstellen. Kompressionen sind häufig für den N. medianus im Karpaltunnel (Karpaltunnelsyndrom) oder beim Durchtritt durch die Köpfe des M. pronator teres. Selten ist eine Irritation des N. interosseus antebrachii anterior, der zwischen dem M. flexor digitorum profundus und dem M. pronator quadratus verläuft. Nach dem Karpaltunnelsyndrom des N. medianus ist das Impingement des N. ulnaris im Sulcus n. ulnaris am Epicondylus medialis des Humerus (Kubitaltunnelsyndrom) die zweithäufigste Indikation zur Operation. Des Weiteren kann der Weg des N. ulnaris beim Eintritt in die Hand durch die Guyon-Loge verengt sein. Eine proximale N. radialis-Kompression tritt am Oberarm in Folge von Verletzungen oder seltenen Tumoren auf, während die Kompression am Unterarm auf den Durchtritt durch den M. supinator zurückzuführen sein kann.

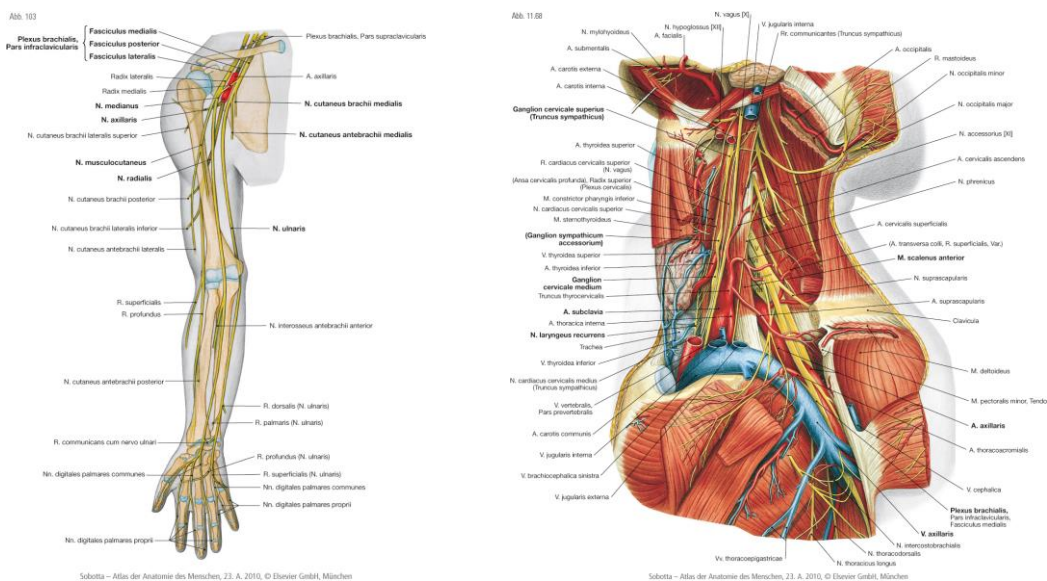
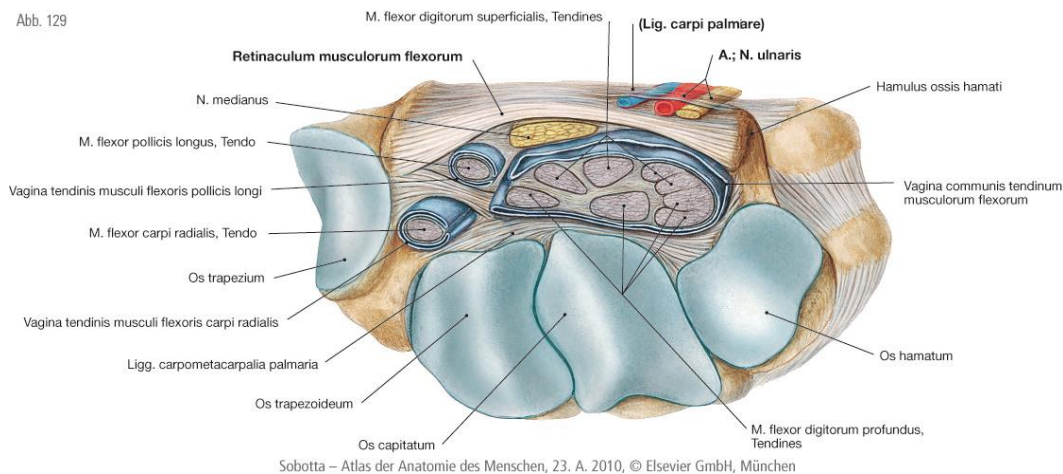


Abb. 2. Nerven der Oberen Extremität (links) und Durchtritt der Nervenstämme zusammen mit der A. subclavia durch die hintere Skalenuslücke (rechts). (Aus: Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen©. Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. Paulsen F, Waschke J (Hrsg.) 23. Aufl., Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München 2010, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

Die für die Funktion als Werkzeug, Sinnesorgan und Ausdrucksmittel erforderliche spezielle Anatomie der Hand wurde von Rumpel (Greifswald) erklärt. Die Hand besteht aus 27 Knochen, die in mehr oder weniger beweglichen Gelenken artikulieren. Die Kombination aus Festigkeit und Geschmeidigkeit wird u.a. von interossären, palmaren

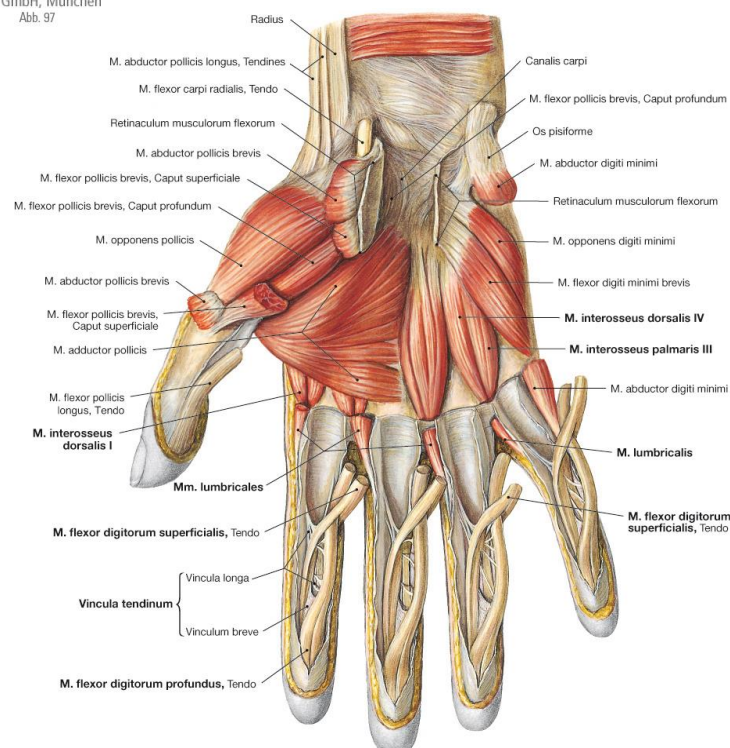


und dorsalen Bändern gewährleistet. Unter den Metakarpalköpfchen sind Faserknorpelplatten eingelagert, die den Beugersehnen als Gleitlager dienen. Eine Besonderheit der menschlichen Hand ist die Opponierbarkeit des Daumens, die durch die Ausbildung eines Sattelgelenks zwischen Os metacarpale I und Os trapezium erzielt wird. Somit kann der Daumen jedem anderen Finger gegenübergestellt werden, wodurch die Hand zum vollwertigen Greiforgan wird. Die auf die Gelenke der Hand wirkenden Muskeln sind zum großen Teil am Unterarm lokalisiert. Kurze Muskeln finden sich an Thenar, Hypothenar sowie am Metacarpus (Abb. 3). Die Sehnen der Muskeln liegen zum reibungsfreien Gleiten in Sehnenscheiden und werden durch karpale und digitale Bänder gesichert, die mit den Knochen osteofibröse Kanäle bilden. Die kurzen Handmuskeln (oberflächliche Thenarmuskeln und Mm. lumbricales I und II) werden motorisch vom N. medianus versorgt. Die Innervation aller Hypothenarmuskeln, der Mm. lumbricales III und IV, aller Mm. interossei sowie der tiefen Thenarmuskeln wird vom N. ulnaris vorgenommen, der durch die Guyon-Loge zieht. Das Autonombereich des Ulnaris ist die Haut des kleinen Fingers.



Sobotta – Atlas der Anatomie des Menschen, 23. A. 2010, © Elsevier GmbH, München

Abb. 3. Aufbau des Canalis carpi (Karpaltunnel) mit Durchtritt des N. medianus. Der N. ulnaris läuft zusammen mit Gefäßen durch die Guyon-Loge, die sich oberhalb des Retinaculum mm. flexorum befindet (oben). Darstellung der Thenarmuskeln Mm. interossei dorsales, Mm. lumbricales sowie der Hypothenarmuskeln (rechts). (Aus: Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen©. Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. Paulsen F, Waschke J (Hrsg.) 23. Aufl., Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München 2010, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).



Zach (Stralsund) stellte chirurgische Eingriffe am Karpaltunnel vor. Die erste erfolgreiche Spaltung des Retinaculum mm. flexorum wurde 1933 durchgeführt und die frühzeitige operative Therapie des Karpaltunnelsyndroms wurde von Zachary (1945) sowie Cannon und Love (1946) propagiert. Heutzutage ist die Karpaldachspaltung einer der häufigsten operativen Eingriffe in Deutschland. Engpässe des Karpaltunnels entstehen durch Volumenzunahmen und beruhen meist auf verdickte Sehnenscheiden der Beugersehnen, können aber auch durch Einblutungen, Thrombosen oder seltene Tumoren bedingt sein. Klinische Zeichen des chronischen Karpaltunnelsyndroms sind Taubheitsgefühl, Kribbelparästhesien, funktionelle Störungen, Kraftverlust sowie Thenarathrophie. Die Diagnostik erfolgt über Hoffmann-Tinel Zeichen, Phalen Test und Sensibilitätsprüfung. Differenzialdiagnostisch muss eine Polyneuropathie bzw. eine C6 Radikulopathie abgeklärt werden. Die Spaltung des Retinakulums kann endoskopisch oder offen erfolgen, wobei beide Methoden ihre Vor- und Nachteile haben. Bei der endoskopischen Technik ist darauf hinzuweisen, dass ein Operateur eine Lernkurve von ca. 150 Eingriffen hat, um im Vergleich zur offenen Technik die gleiche Qualität zu erzielen. Häufige Komplikationen bei der minimalinvasiven Methode sind unvollständiger Karpaldachspaltung, Blutungen oder sogar Nervendurchtrennungen. Ein Nachteil der offenen Technik ist die längere Schnittführung. Revisionseingriffe am Karpaltunnel sind am häufigsten auf die inkomplette Durchtrennung des Retinakulums zurückzuführen.

Über neuraltherapeutische Behandlungsmöglichkeiten beim komplexen regionalen Schmerzsyndrom ohne Nervenverletzung (CRPS Typ I, früher Morbus Sudeck) berichtete Fischer (Bern). Bei der Neuraltherapie wird das kurz (20 min) wirkende Lokalanästhetikum Procain intrakutan als Quaddel, subkutan, intramuskulär (Triggerpunkte) oder an Gelenke und Ganglien appliziert. Procain wird im Gewebe abgebaut und wirkt nicht nur sympathikolytisch sondern auch durchblutungsfördernd. Charakteristisch für das CRPS sind autonome, motorische und sensorische Störungen und insbesondere heftige Spontanschmerzen, die durch körperliche Arbeit verstärkt werden. Auf Grund der Pathophysiologie ist die kurzfristige Sympathikolyse mittels wiederholter Lokalanästhesie folgerichtig, da auch reflektorische Vorgänge wie Schmerz, Entzündung und Zirkulationsstörung unterbrochen werden können. Außerdem besitzen Lokalanästhetika eine anti-inflammatorische Wirkung. Beim CRPS der oberen Extremität wird bevorzugt das Ganglion stellatum injiziert, wobei diese Behandlung parallel zu medikamentösen und physiotherapeutischen Behandlungen erfolgen kann.



Neue Erkenntnisse zur rheumatoiden Arthritis präsentierte Fiene (Greifswald). Die rheumatoide Arthritis (RA) ist eine chronische, inflammatorische Autoimmunerkrankung, die Frauen 3mal häufiger betrifft als Männer. Die Inzidenz beträgt ca. 30 Neuerkrankungen auf 100.000 Menschen, wobei das Hauptmanifestationsalter zwischen 40 und 60 Jahren liegt. Der Krankheitsauslöser ist unbekannt; allerdings begünstigt Rauchen die Entwicklung der RA. Kennzeichnend ist der klinische Befund einer Synovialitis der kleinen und mittleren Fingergelenke mit frühzeitiger Gelenkzerstörung. Da die betroffenen Gelenkfibroblasten wandern können, ist ein Befall weiterer Gelenke möglich. Eine gesicherte Diagnose der RA umfasst Kriterien wie Morgensteifigkeit, Arthritis, Rheumaknoten, Rheumafaktoren im Serum und/oder radiologische Veränderungen. Therapeutisch steht die Beherrschung der Entzündung mittels einer Basistherapie im Vordergrund. Hierzu werden konventionelle DMARDs (disease-modifying antirheumatic drugs) wie Methothrexat, Azathiopin, Ciclosporin u.a. oder biologische DMARDs in Form monoklonaler Antikörper oder Rezeptorkonstrukten eingesetzt. Auf Grund häufiger Komorbiditäten (kardiovaskuläre Erkrankungen, Osteoporose) stellen Rheumapatienten aus schmerztherapeutischer Sicht eine besondere Herausforderung dar.

Über Sucht als Krankheit referierte Preuße (Essen). Bei Opioiden ist zu beachten, dass einige Medikamente bereits nach 10-tägiger Einnahme eine Abhängigkeit hervorrufen können. In diesem Zusammenhang ist die Beobachtung sehr interessant, dass die Patienten in den Schmerzpraxen seit 2005 offen die Verschreibung von Opioiden fordern. So war Durogesic 2005 das meistverschriebene Medikament in Deutschland und nach einem Bericht des Ärzteblattes steigt die Verordnungszahl der Opioide weiter. Eine weitere wichtige Beobachtung ist, dass beim geäußerten Verdacht auf eine Medikamentenabhängigkeit die Patienten der Sprechstunde nicht selten fern bleiben. Einem 2008 erschienenen Artikel zufolge (Maier C. Auch Sucht ist eine Krankheit. Schmerz 2008, 22:639–643), führt die flächendeckende Verschreibung von Opioiden nicht zu einer wesentlichen Verbesserung der Lebensqualität, Arbeitsfähigkeit und Schmerzstärke. Insbesondere bei älteren Patienten bestehen die Gefahren einer erhöhten Sturz- und Fallneigung sowie einer Zunahme der demenziellen und depressiven Triggerung. Leider erfolgt die Verschreibung von Opioiden mitunter sehr unkritisch ohne Beachtung von psychosozialen Faktoren. Eine Suchterkrankung ist für alle Betroffenen ein verhängnisvoll tabuisiertes Leiden. Ein erhöhtes Suchtpotenzial findet sich nicht nur bei chronischen Schmerzpatienten, sondern gerade auch bei Anästhesisten (ca. 35%) und auch Allgemeinmediziner. Sie konsumieren am häufigsten Opioide (Fentanyl) gefolgt von Propofol und Ketamin.

Weitere Einblicke zum Umgang mit analgetikaabhängigen Patienten in der Praxis gab Rudolph (Rostock). Alle zentral wirksamen Medikamente besitzen ein hohes Suchtpotenzial. Dies spiegelt sich u.a. darin wider, dass Ärzte immer häufiger mit fadenscheinigen Begründungen zur Erlangung neuer Medikamente konfrontiert werden. In diesem Zusammenhang stellt sich – bei vermuteter Abhängigkeit – die Frage, ob die Verweigerung des Rezeptes gleichzusetzen ist mit unterlassener Hilfeleistung. Darüber hinaus ist es problematisch zu entscheiden, ob suchtverdächtige Patienten gemeldet werden müssen oder die ärztliche Schweigepflicht gilt. Weiter wird darauf hingewiesen, dass Ärzte zur umfassenden Aufklärung verpflichtet sind. So gibt es in den USA Prozesse gegen Ärzte, denen vorgeworfen wird, die Patienten durch unterlassene Aufklärung über die Suchtgefahren in die Sucht medikamentiert zu haben.

Die Neurobiologie des Glücks erläuterte von Bohlen und Halbach (Greifswald). Die Empfindungen von Glück, Sucht und Schmerzen sind aus neurobiologischer Sicht eng verknüpft. An der Entstehung von Glücksgefühlen sind verschiedene Hirnareale beteiligt, die auch in das Belohnungssystem des Gehirns eingebunden sind. Zu diesem System zählen der ventrale tegmentale Anteil des Mittelhirns, der Nucleus accumbens, Teile der Amygdala und des frontalen Cortex sowie der Hypothalamus. Für Glücksgefühle ist das vom tegmentalen Anteil des Mittelhirns sezernierte Dopamin initial zuständig, welches auf den Nucleus accumbens als Hauptschaltstelle des Belohnungssystems und Teile der Amygdala als Schlüsselstelle des limbischen Systems wirkt. Das Belohnungssystem kann manipuliert werden durch Endorphine und Oxytocin (aus Gehirn und Hypophyse) oder Rauschgifte wie Kokain. Die Amygdala projiziert auf nozizeptive Neurone im Rückenmark, was zur Folge hat, dass bei ihrer Aktivierung Schmerzen nicht mehr so stark wahrgenommen werden. Auch bei Langstreckenläufern wird das Belohnungssystem durch die Ausschüttung von Endorphinen manipuliert. Auch hierdurch können Schmerzen unterdrückt werden. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass das ständige Verlangen des Belohnungssystems nach Endorphinen das Laufen allein zur Sucht werden lassen kann („Runners high“).

Als eine Facette in der Schmerztherapie wurde die an der Universitätsmedizin Greifswald seit 5 Jahren bestehende Initiative „schmerzfreies Krankenhaus“ von Jülich (Greifswald) vorgestellt. Unter den 2200 Kliniken in Deutschland sind mit der Universitätsmedizin Greifswald als einziger Universitätsklinik insgesamt 68 Einrichtungen zertifiziert. Die Initiative hat zum Ziel, die Qualität der postoperativen Schmerztherapie deutlich zu verbessern. Beispielsweise war die Unzufriedenheit auf Grund postoperativer Schmerzen nach Appendektomie oder Mamma-OP relativ hoch. Auf Grund eines verbesserten Schmerzmanagements, das die Aus- und Weiterbildung von Ärzten und





Pflegenden, die Erstellung von Standards für die Zuständigkeiten der Schmerztherapie, die Entwicklung von postoperativen Behandlungsschemata in den Kliniken, die einheitliche Dokumentation, ein Aufklärungsmanagement für Patienten u.a. umfasst, konnte auf den meisten Stationen eine hohe Zufriedenheit mit der Schmerztherapie (Note 1,5) erzielt werden. Auch Nebenwirkungen wie Übelkeit und Erbrechen haben durch die mehrfach tägliche Dokumentation deutlich abgenommen. Wichtig für die Erreichung eines Qualitätsmanagements sind u.a. die Schaffung von Strukturen, motivierte Mitarbeiter im pflegerischen und ärztlichen Bereich, eine Leitung, die das Qualitätsmanagement unterstützt sowie eine gute Qualitätssicherung.

Das nächste Curriculum Anatomie und Schmerz wird vom 4. – 6. September 2014 in Greifswald stattfinden.

## Inhaltsverzeichnis

### Seite

### Abstracts

Gehirn und Gesundheit	4
Schmerzphänomen des Kopfes und des kraniozervikalen Überganges	6
Kopfschmerz aus neurochirurgischer Sicht	8
Duraverhältnisse, venöser Abfluss des Gehirns, Schädelnähte	10
Neuronaler Umbau und Spiegeltherapie aus der Sicht bildgebender Verfahren des Kopfes	14
SUNCT und andere seltene Kopfschmerzformen	15
Manualmedizinische Kopfschmerzsyndrome	16
Fibromyalgie – eine Krankheit kommt in die Jahre	18

### Seminaristische Arbeit/Wahlmöglichkeiten

Funktionelle Tastuntersuchungen und Behandlungsmethoden am Kopf und den Kopfgelenken	31
Visualisierende Untersuchungstechniken der Hirnnerven und des TGM	32
Neurologische Untersuchungsmöglichkeiten der Hirnnerven und Gefäßstrukturen des Kopfes	33
Leitlinien der Kopfschmerzbehandlung	34
Selbstmedikation bei Kopfschmerzen	40
Kraniosakrale Osteopathie – Mystik oder tastbare Realität	41
Kongressbericht 2013	42