

2010 **Wissen Erkennen Handeln** SCHULTHESS KLINIK

Der Kopfschmerzpatient in der Manuellen Medizin Gefahren für den Arzt?

MANUELLE MEDIZIN S.A.M.M.

Wissenschaftliches Programm
Obere HWS
Donnerstag 25. November 2010
Alfred E. Müller

51. S.A.M.M. Kongress
25.-27.11.2010

2010 **Kopfschmerz in der Man Med Gefahren für den Arzt?** SCHULTHESS KLINIK

Akute Kopfschmerzen Unfall?

Key points:
=> Migräne
=> Sekundäre Ursachen

Ursache nicht vergessen!

Anamnese + Befund

„red flags“
Tabelle auf Kongress-website

erkennen einordnen

Plötzlich Sich kontinuierlich verschlechternd Systemische Krankheit + Kopfschmerz Fokaler Ausfall
Trigger: Liegen, Husten, Valsalva, Anstrengung

2010 **Kopfschmerz in der Man Med Gefahren für den Arzt?** SCHULTHESS KLINIK

Plötzlich Kontinuierlich verschlechternd Systemische Krankheit + KS Fokaler Ausfall Trigger Unfall?

Primäre Kopfschmerzen ?

inkomplett atypisch = klären..

Sekundäre Kopfschmerzen ! = klären..

wenn atypisch chronifizieren

2010 **Kopfschmerz** SCHULTHESS KLINIK

Zuordnung zu bekannten Kopfschmerzformen Gefährlicher Kopfschmerz?

Grundsätzlich: Leitsymptom Kopfschmerz

=> Klinische Diagnose: Anamnese- und Beschwerdeschilderung + klinischer Befund.

=> Differenzierung zwischen einer primären / idiopathischen und einer sekundären Kopfschmerzform.

Primäre Kopfschmerzform: Kopfschmerz selbst Erkrankung.
Sekundäre Kopfschmerzform: Kopfschmerz ist Symptom einer zugrunde liegenden Läsion oder eines Syndromes: Tumor, Trauma, Blutung, Entzündung, and. vask. Läsion

2010 **Kopfschmerz Spannungstyp**

Charakteristika:
Dumpf, diffus, drückend, reifen- oder klammerförmiger, teils helmförmig, mehr oder weniger bis täglich vorhanden
Durch körperliche Anstrengung wird der Schmerz üblicherweise nicht verstärkt.
Chronifizierung / Medikamente!

Differentialdiagnose:
Bei Persistenz oder Zunahme: Abgrenzung zu anderen primären, aber insbesondere zu sekundären Kopfschmerzen

Zusatz-Untersuchungen:
Abhängig von Untersuchungsbefunden. Üblicherweise sind im neurologischen Untersuchung bei Spannungstyp-KS keine pathologischen Befunde erhebbar.

Maximum meist morgens beginnend

chronisch episodisch

2010 **Kopfschmerz Migräne**

Charakteristika:
Anfallsartig Kopfschmerzepisoden. Initial auch diffus, später dann halbseitig. KS intensiv, Dauer viele Stunden mit pulsierendem Charakter. Bei körperlicher Anstrengung vermehrt. Oft: Übelkeit, Erbrechen, Licht-, Lärmempfindlichkeit
+/- Aura (10-20-30 Minuten Dauer) leitet Schmerzen ein. Von mehrmals/Monat bis xMal/Jahr.

Aura: Flimmerskotome, Paresen, Sprechstörungen

Differentialdiagnose:
Atyp. Cluster-Kopfschmerz, atyp. Trigeminusneuralgie Kombinationen mit Spannungstyp-KS und/ oder ausgebreiteten atyp. Gesichtsschmerzen sekundäre KS

Zusatz-Untersuchungen:
Abhängig von Untersuchungsbefunden, die bei Migräne grundsätzlich normal sein sollten.

Maximum in 1 bis 2 Stunden
Schmerzdauer: mehrere Stunden intensiv
aura Jchtscheu
Intervall: Tage

Kopfschmerzen in der Man Med in Arzt

Plötzlich Kontinuierlich verschlechternd Systemische Krankheit + KS Fokaler Ausfall Trigger Unfall?

Pat 2 77j manualmedizin. Therapie

Pat 2 77j w

behandelte Beschwerden: linksseitige, cervicogene Gesichts- und Kopf-Schmerzen

Behandlung der linksseitigen Kopf-/Gesichtsschmerzen

- Impulsmobilisation
- MMI C0/C1 rechts liegend
- MMI C1/2 links kontralateral
- MMI C2/3 liegend ipsilateral
- Traktion liegend

Wir machen mobil!

wenn immer vorhanden

Gefährlicher Kopfschmerz Arteritis cranialis

2010

Charakteristika:
 Ungewohnte, anfänglich lokalisierte intermitt., später generalisierte andauernde Kopfschmerzen. Häufig **Temporalregion**.
 Begleitend oft Müdigkeit, Inappetenz, Gewicht ↓
 Nachtschweiß, subfebrile Temperaturen.
 Oft geschwollene, druckdolente **Temporalarterie**. 30%-70% assoziiert mit Polymyalgia rheumatica.
Klassifikationskriterien: > 50j (70j), neuartige Kopfschmerzen, Temporalarterie, BSG > 50mm 1h

Zusatz-Untersuchungen:
 Duplexsonographie, Halozeichen (Spezifität 97%, 2005 Schmidt & Blockmans)
 MRI mit Gadolinium noch nicht standardisiert.

Differentialdiagnose:
 Takayasu-Arteritis: Autoimmunerkrankung, Granulomatöse Entzündung Aorta+Hauptarterien (Vaskulitis)
 Panarteritis nodosa: Autoimmunerkrankung, Entzündung der kleinen-mittleren Gefäße (perifischurartig)
 Moschowitz-Syndrom: thrombotisch-thrombozytopenische Purpura, v.a. Gehirn-Nierenkapillaren

Wir machen mobil!

wenn immer vorhanden

Gefährlicher Kopfschmerz Subarachnoidalblutung

2010

Charakteristika:
 Schlagartig einsetzend, äusserst intensiver Kopfschmerz („Bombe platzt im Kopf“). In den ersten Sekunden allenfalls lokalisiert, dann diffus. Nackenstarre typisch. Begleitet von Erbrechen, Benommenheit bis Bewusstlosigkeit.
Epidemiologie: Inzidenz nichttraumat. SAB (van Gijn 2007) 6-7/100 000 Personengahre Mitteleuropa 20 (USA, Finnland Japan). 85% Ruptur art. Aneurysma. RF: Rauchen, Hypertonie, Alkohol, erstgr. Verwandte m SAB

Differentialdiagnose:
 Wenn „klar“ keine“. Wenn inkomplette Sy: DD: alle KS-Formen. Vorsicht: nach 4-14 Tagen Vasospasmen, weiler Hyponatriämie, Hypovolämie
 Ödeme Ausschaltung der Blutungsquelle 40% Ruptur

Zusatz-Untersuchungen:
 CCT (Sensitivität 95%), MRI, nach 8-10h LP (Xanthochromie), zerebrale Katheter Panangiographie (Blutungsquelle, Th.?)

Wir machen mobil!

wenn immer vorhanden

Gefährlicher Kopfschmerz Meningitis

2010

Charakteristika:
 Viral, bakteriell, and. Mikroorganismen, Medikamente
 Je nach Erreger **innert Stunden rasch zunehmende** oder über Tage und Wochen sich verstärkende diffuse Kopfschmerzen (!Meningoenzephalitis!)
 Begleitend Übelkeit und Erbrechen, Lichtscheu, Verwirrtheit, Somnolenz, ev. Hirnnervenausfälle (u.a. Hörstörung).
KS, Meningismus, Fieber, Bewusstseinsstörung
 Epidemiologie: Inzidenz/100 000: viral 11? bakteriell 3?

Differentialdiagnose:
 Abzugrenzen gegen andere schnell bis sehr schnell einsetzende diffuse Kopfschmerzen, insbesondere wenn Klinik inkomplet ist, schwierig.
 Hirnabszess

Zusatz-Untersuchungen:
 Blut, Liquor (wenn Somnolenz, zuerst CT), rasch Therapie, Bildgebungen

Wir machen mobil!

wenn immer vorhanden

Gefährlicher Kopfschmerz (Akutes) Hirndruck-Sy

2010

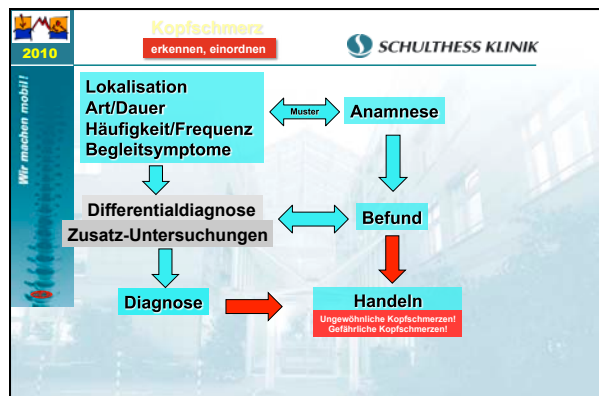
Charakteristika:
 Der **Hirndruck**, der Druck innerhalb des Schädels, verursacht insbesondere bei rascher Änderung Symptome.
 Langsame **Drucksteigerung** durch z.B. Raumforderungen können durch die Liquorräume u/o „Himatrophie“ oft länger kompensiert werden.
 Kopfschmerz, allenfalls intermittierend bis intensiv, v.a. am Morgen + wechselnd in der Ausprägung, ausser bei Einklemmung: **Übelkeit bis Erbrechen (im Schwall)**, Sehstörungen, Somnolenz bis Sopor => Koma

Differentialdiagnose:
 Breit => Ursachen, Pseudotumor Cerebri (DD: Venenstauungsstörung, Adipositas per magna), Flotternde Kollözytose des 3. Ventrikels (intermittierende Abflussbehinderung aus ev. nur einem Seitenventrikel C1)

Zusatz-Untersuchungen:
 Je nach Klinik: Bildgebungen, Messverfahren, IPS

Wir machen mobil!

wenn immer vorhanden



2010

**Akuter Schlaganfall
Stroke**

Dg-Elemente
Anatomisch
Ätiologisch
Syndrom
Pathologisch
Radiologisch
Genetisch

Stroke Diagnose:
Ätiologie, Pathogenese, betroffenes Hirnareal und resultierende klinisches Defizit daraus

Pathogenese
80% Ischämischer Schlaganfall, zerobrovaskuläre Isch
15% Primäre Hirnblutungen, primäre zerebrale Hämorrh
5% SAB Subarachnoidalblutungen

Blutung (S)
entsteht durch spontanen und nachfolgendem

Subarachnoidale SAB
Blutungen (Subarachnoidalblutungen), die meningeale Membranen (Meningeal) eine Verletzung von Stunden bis Tagen nach neurologische der Blutung vor.

2010

**Gefäßdissektion
Akuter Schlaganfall**

Definition
Unter einer Gefäßdissektion wird ein spontaner oder traumatischer Einriss der Intima einer Gefäßwand dadurch Einblutung in die Dissektionshöhle verstanden

Epidemiologie
Bei jungen Patienten sind Karotis- und Vertebralisdissektionen Ursache von bis zu 25% der Hirninfarkte. Insgesamt 2% aller Hirninfarkte durch Dissektionen verursacht.
Inzidenz (1990er Jahre) 2,5-2,9/100'000 Personenhahre. Wahre Häufigkeit unbekannt wegen Klinik, Wissen, Bildgebung.
Dissektionen in jedem Lebensalter. Mittleres Alter 45J.
Bei 8-20%, insb. Frauen, gleichzeitig mehrere Dissektionen.

C1/2 A. vert. bei Rot

links neutral rechts

2010

Animal Models of cerebral artery dissection

Takeshi Okamoto et al. 2002, Department of Neurosurg

Bei 34 Hunden, 16-20kg, wurden 2-8 mm + angiographische Kontrollen 3 Monate

30', 2h, 7Tage, 3Monate

Nach 2 h:
Von 7 Verschlüssen nach 30', 6 wieder rekanalisiert
Von 57 Läsionen waren 49 besser

2010

Animal Model

Takeshi Okamoto et al. 2002, Dept

Von 34 Hunden starben 4 Hunde wegen Komplikationen
Nicht jede Intimaläsion (2-8mm) führt zu einer relevanten Stenose

Läsion längs,
Läsion elliptisch, klein 2mm
=> Meist Spontanheilung

Läsion elliptisch 4-6mm
=> Oft sacculäres Aneurysma
Läsion elliptisch gross
=> Bis relevant stenosierendes Hämatom

2010

**Gefäßdissektion
Akuter Schlaganfall**

Dg-Elemente
Anatomisch
Ätiologisch
Syndrom
Pathologisch
Radiologisch
Genetisch

Klassifikation
Intramurales Hämatom durch Einriss der Intima oder Ruptur Vasa vasorum.
Traumatische Dissektion: Sy nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma.
Spontane Dissektion: Pathomechanismus weitgehend unbekannt. Vermutlich prädisponierende genetische Faktoren: Bindegeweberkrankungen (bei 6-15% der Pat. fibromuskuläre Dysplasie) oder extrinsische Triggerfaktoren: insbesondere Infektionen.
Gefäßdissektionen im Anschluss an „leichte Traumen“ (Sport, Achterbahn, Intubatio,...)
=> spontane Dissektion

Diagnose
Zervikales MR: T1gewichtigt, fettsupprimierend + Wandhämatom Hyperintens, sichel- oder halbmondförmig, Rest-Gefäßlumen hypointens „flow void“ (aber nicht immer eindeutig)
MR-Angio (mit Kontrast): Ausdehnung einer Dissektion, Grad der Stenose, Verlauf Rekanalisierung
Doppler-Duplexsonografie: hämodynamische Auffälligkeiten an typischer Lokalisation indirekte Zeichen einer Dissektion. Sensitivität 69 bis 95%, besser Karotis (eher Screening)
Konventionelle Katheterangiografie: bei unklaren Fällen ulo therapeutisch endovaskulären Eingriffen.
CT, CT-Angiografie: Noch weniger validiert, als MR+MR-Angio

2010

**Gefäßdissektion
Akuter Schlaganfall**

Dg-Elemente
Anatomisch
Ätiologisch
Syndrom
Pathologisch
Radiologisch
Genetisch

Klassifikation
Intramurales Hämatom durch Einriss der Intima oder Ruptur Vasa vasorum.
Traumatische Dissektion: Sy nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma.
Spontane Dissektion: Pathomechanismus weitgehend unbekannt. Vermutlich prädisponierende genetische Faktoren: Bindegeweberkrankungen (bei 6-15% der Pat. fibromuskuläre Dysplasie) oder extrinsische Triggerfaktoren: insbesondere Infektionen.
Gefäßdissektionen im Anschluss an „leichte Traumen“ (Sport, Achterbahn, Intubatio,...)
=> spontane Dissektion

Therapie
Prinzipien:
Extrakranielle zervikale Dissektionen: klar antithrombotisch, obwohl dies bis jetzt keine Studien belegen.
Unklar, ob Thrombozytenggregationshemmer oder Antikoagulation (Risiko für Hirnschlag bei beiden gering).
Praktische Therapie:
Antikoagulation, ausser grosse Hirninfarkte Akutphase oder hämorrhagischen Anteilen, dann Aspirin, Dauer 3-6 Monate.
Bei im Verlauf persistierenden Stenosen, Verschluss oder fibromuskulärer Dysplasie => Langzeit Aspirin cardio
Thrombolysen kann in der Akutphase durchgeführt werden, wenn nötig. Kriterien dafür erfüllt.
Endovaskuläre Rekanalisation: begrenzte Erfahrung
Chirurgische Intervention: Hohe Komplikationsrate, kaum noch eingesetzt.
Intrakranielle Vertebralisdissektion -Aneurysma: Blutungsrisiko für SAB hoch => eher endovaskuläre Therapie.

Prognose
Bei Patienten ohne schweren Schlaganfall recht günstig.
1/3 der Patienten waren nach einem Hirninfarkt nach 3 Monaten wieder selbständig.
Mortalität 4%.
Rezidiv-insulte selten, 1% pro Jahr.
Gefäßrekanalisation fast ausnahmslos innert 6 Monaten, dabei 1% vollständig.
Symptomatische Rezidiv-Dissektionen vermutlich max. 1%

Akuter Schlaganfall Wallenberg Syndrom

Wallenberg Syndrom

Ursache: Ver Art

Klinik: Plötzlicher Beginn mit Schwindel, Nystagmus (Nuci. vestib. inf. + Pedunculus cereb. Inf) Übelkeit und Erbrechen (Area postrema) Dysarthrie und Dysphonie (Nucleus ambiguus) Singultus (Respirationszentrum Substantia reticularis)

Area postrema

Hörner Syndrom: Nystagmus, Sprach- und Schluckstörung

Analgie und Thermoregulation: Ataxie und Agnosie

Nucleus = Nucleus ruber
sp. = Tractus spinothalamicus
Lm = Nucleus medialis
Py = Pyramidenbahn

Akuter Schlaganfall Wallenberg Syndrom

Wallenberg Syndrom

Fall: 58J. Pat. mit plötzlich Schwindel und Fallneigung nach li Linke Körperseite zusätzlich Ataxie und Asynergie, Rechte Körperseite Störung der propriozeptischen Sensibilität. Ein CCT war unauffällig. MRI + Diffusionsgewichtete Sequenz Läsion dorsolaterale medulla oblongata links = Ursache für den PCA Infarkt war ein Verschluss der li Art. vertebralis

Area postrema

Hörner Syndrom: Nystagmus, Sprach- und Schluckstörung

Analgie und Thermoregulation: Ataxie und Agnosie

Nucleus = Nucleus ruber
sp. = Tractus spinothalamicus
Lm = Nucleus medialis
Py = Pyramidenbahn

Kopfschmerz in der Man Med Gefahren für den Arzt?

2010 SCHULTHESS KLINIK

Critically Appraised Topic

Does Cervical Manipulative Therapy Cause Vertebral Artery Dissection and Stroke?

Maddox L. MD, BS (Candidate) * Kay E. Wells, MSc, AHP? Dan M. Wingerdhal, MD, MS, FRCP(C) and Sam M. Zimmerman, MD, MS, FRCP(C) The Neurologist, Volume 14, Number 1, January 2008

26 Publikationen (highest evidence available)

Grundsätzlich wurden Arbeiten berücksichtigt bei welchen eine Dissektion (v.a. der A. vertebralis) vorlag mit Stroke.

Evidence, results and critical appraisal: Incidence of cervical manipulative therapy associated with vertebral arterial dissection an ischemic Stroke:
 Bisher keine schlüssige An HWS Manipulation nur:
 Dazu prospektive Kohorten **keine prädisponierenden Faktoren**
Nach Aufklärung
Vorgängige Abklärung der Nacken- + Kopfschmerzen

1:5,8 Mio bis 1:5000 oder 1,3 : 100'000 <45j. => B:

Kopfschmerz in der Man Med Gefahren für den Arzt?

2010 SCHULTHESS KLINIK

Akute Kopfschmerzen ↔ **Ursache nicht verpassen!**

erkennen einordnen

Zuordnung unklar Suche => Sekundäre Ursache „red flags“
 Tabelle auf Kongress-website

Besten Dank für die Aufmerksamkeit

Epidemiology of Cervical Artery Dissection

2010 SCHULTHESS KLINIK

Schievink, Rötter 2005, Department of Neurosurgery and Neurology, LA, USA

Traumatische CAD Mechanismus

Nackenverletzungen mit Penetrationen, schwere Verkehrsunfälle, minimstes HWS Trauma

Lange bekannt, lange Diskussion

Chiropraktik, manuelle Medizin, Osteopathie

Vertebral Dissektion 1:6'000'000, 1:20'000, 1:1'000'000

=> low risk, if...

HWS Manipulation nur:
keine prädisponierenden Faktoren
Nach Aufklärung
Vorgängige Abklärung der Nackenschmerzen

Association of Cervical Artery Dissection with Connective Tissue Abnormalities in Skin and Arteries

2010 SCHULTHESS KLINIK

Brandt T., Morcher M. et al., 2005, Dep. of Neurology + Dermatology, Heidelberg, Germany

Genaue Pathogenese sCAD noch unklar, aber: hohe Inzidenz sCAD bei Bindegewebskrankungen
 > => PA, FA

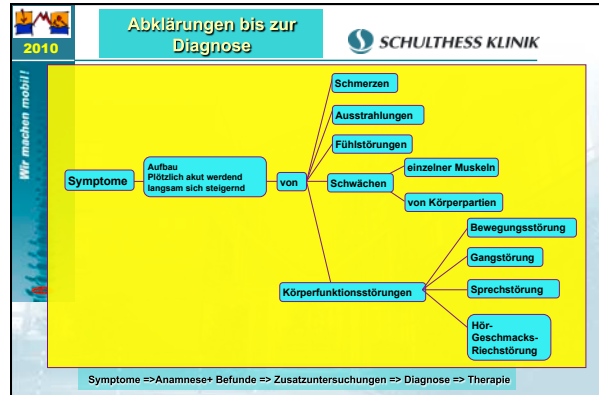
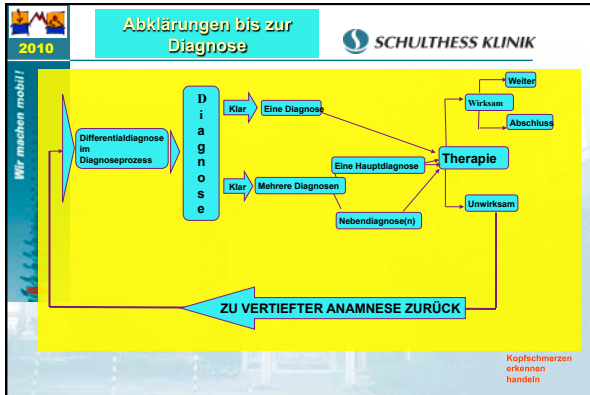
Genetic Approaches in the Study of the Risk Factors for CAD

Grond-Ginsbach c. et al., 2005, Department of Neurology, Heidelberg, D/Ff

Bindegewebs-Erkrankungen

Ehlers-Danlos Syndrom Typ IV	1 : 5'000
Marfan-Syndrom	1 : 10'000
Fibromuskuläre Dysplasie	1 : 100?
Pseudovanthoma elasticum	1 : 100'000
Polycystische Nierenerkrankung	1 : 500
Osteogenesis imperfecta	1 : 10'000
M. Recklinghausen	1 : 3'000

Genetische Prädisposition nicht bewiesen, aber ws. => Familienanamnese



2010 Epidemiology of Cervical Artery Dissection SCHULTHESS KLINIK

Schivink, Roter 2005, Department of Neurosurgery and Neurology, LA, USA

„Stroke“ eher jüngere Erwachsene
In den 80er Jahren => 10-20% spontane CAD
In den 90er Jahren => 25% spontane CAD

„Stroke“ eher ältere Erwachsene, trotz RF
2-3% spontane CAD

Inzidenz spontane CAD
87-92 2.6 per 100'000 (USA)
nur Carotis 3 per 100'000 (F)
nur Vertebralis 1,9 per 100'000 (USA)
=> 5 per 100'000 Schivink nicht publ. Daten

2010 Zusammenfassung weiterer Studien sCAD und tCAD SCHULTHESS KLINIK

Wir machen mobil!

„Umweltfaktoren“ (Caso, Paciaroni, Bogoslavsky)

Aktivitäten:
Niesen, Husten, Erbrechen, Haarewaschen in Extension, abrupte oder lang anhaltende Kopf- und Nackenrotation, häufig langes Telefonieren in Lateroverision u/o Rotation, Sport (Volleyball, Fussball, ..., Yoga, Tanzen, ...)

Mögliche iatrogene Gründe:
Manuelle-, chiropraktische Techniken, Intubation, Tonsillektomie, Bronchoskopie, starke Oesophagoskopie, Carotis Angiographie, - Angioplastie, - Endarterektomie, - Katheter, Herzchirurgie, Diskektomie cervical,

tCAD traumatische CAD (Nadulchev, Baumgartner)
Stumpfes Trauma als RF => Carotis-Vertebralis Läsion; tCAD 0,1%-0,21% (Verkehrsunfälle)

Pathogenesis:
Direkter Schlag auf den Nacken, HWS Hyperextension + Rotation, stumpfes Aortentrauma, Schädelbasisfrakturen => Kompression Carotis u/o Vertebralis insb. hochcervical

2010 Cervicale Dissektion Arteria Carotis symptomatisch SCHULTHESS KLINIK

Wir machen mobil!

KLINIK
Symptome und Befunde

- > 64-74% Kopfschmerz (Kopf, Gesicht, Nacken)
- > 65-68% unilaterale Schmerzen
- > Plötzlich beginnend empfunden, intensiv schmerzhaft bis scharf stechend, schneidend, konstant oder pulsierend.
- > **Sich unterscheidend von bisher bekannten Schmerzen**

> neu, verändert (75% massivste, 25% leichte Schmerzen)
> Fallgrube: cervicogene Migräne, Cluster Headache

2010 Cervicale Dissektion Arteria Carotis symptomatisch SCHULTHESS KLINIK

Wir machen mobil!

KLINIK
Symptome und Befunde

- > Nackenschmerzen obere HWS anterolateral
- > Horner Syndrom in 28-41%
- > (Ptose, Miose, Anhydrose)

Rechtsseitiges Horner Syndrom (das linke Auge ist normal)

2010 **Dissektion Aa. carotis oder vertebralis, oder nicht?** SCHULTHESS KLINIK

ZUSAMMENFASSUNG

Vorher Anamnese
Klinische Untersuchung
Abklärung

Wenn **nachher** neue Symptome auftreten
Klinische Untersuchung
bei Vd Dissektion Carotis oder Vertebralis
notfallmässig
1. Wahl MRI HWS + MRI Schädel + MR Angio

2010 SCHULTHESS KLINIK



Besten Dank für die Aufmerksamkeit

2010 **Pathogenese einer Dissektion der a.carotis, vertebralis** SCHUL

Schievink, Wl. N.Engl. J. Med.2001;12:898-906

Struktureller Defekt der Gefässwand (Diskussion nicht abgeschlossen), FM Dysplasie, E-D Sy, Marfan Sy, Infekte, Genetische Information

Ablösung der Intima
=> Entwicklung eines intramuralen Hämatoms
=> Verlegung des Lumens



Bindegewebs-Erkrankungen

Ehlers-Danlos Syndrom Typ IV	1 : 5'000
Marfan-Syndrom	1 : 10'000
Fibromuskuläre Dysplasie	1 : 100?
Pseudoxanthoma elasticum	1 : 100'000
Polycystische Nierenerkrankung	1 : 500
Osteogenesis imperfecta	1 : 10'000
M. Recklinghausen	1 : 3'000

