

22. Curriculum

Anatomie & Schmerz

Greifswald

Schmerzphänomene des Kopfes

2019





Vorträge

Kopf- und Gesichtsschmerz aus morphologischer Sicht

Elmar Peuker¹, Uwe Preuße²

Hausarztzentrum, Schaumburgstraße 1¹, 48145 Münster, Medizentrum Essen
Borbeck, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen²

Aktuelle Forschungsergebnisse zur cranial-meningealen, ossären und extracraniellen Weichteilinnervation zeichnen das Bild einer komplexen Interaktion zwischen intra- und extracraniellen Strukturen.

Auf der Basis dieser morphologisch-funktionellen Erkenntnisse ergeben sich handlungsleitende Aspekte für die Diagnostik und Therapie von Kopf- und Gesichtsschmerz.

Ein aktueller Bezug ist die Aufnahme der perikraniellen Infiltration von Botulinumtoxin A in die Leitlinie *Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne (2018)*.

Aber auch für etablierte und bislang ausschließlich empirisch belegte Therapieverfahren ergeben sich hieraus Erklärungsmodelle und Ansätze für einen gezielteren und effektiveren Einsatz.

Hierzu zählen u.a. neuraltherapeutische und andere Infiltrationsverfahren, Akupunktur und Manuelle Verfahren.

Ein weiterer wichtiger morphologischer Aspekt im Verständnis häufiger Kopf- und Gesichtsschmerzformen sind neuronale Engpasssyndrome (Entrapment).

Diese gelten als häufigste Ursache peripherer Neuropathien und stellen im klinischen Alltag eine besondere Herausforderung hinsichtlich Diagnose und Therapie dar.

Die bisher vorliegenden Zusammenfassungen fokussieren auf wenige Syndrome, so dass zu vermuten ist, dass zahlreiche klinisch relevanten Symptombilder durch Nervenengungen nicht erkannt bzw. richtig eingeordnet werden.

Im Kopf- und Gesichtsbereich stehen hier v.a. der N. occipitalis major, Äste des Plexus cervicalis sowie des N. trigeminus im Vordergrund.

Aber auch das Entrapment von Anteilen anderer Hirnnerven (z.B. NN. VII und IX) inklusive vegetativer Fasern kann zu oft schwer einzuordnenden Kopf- und Gesichtsschmerzen führen.



Ebenfalls eine zentrale Rolle im Verständnis einiger Arten von Kopf- und Gesichtsschmerzen (z.B. Cluster-KS, paroxysmale Hemikranie, Hemicrania continua, SUNCT-Syndrom...) spielt das Ganglion pterygopalatinum. Entscheidend ist hier das Zusammenspiel somatischer und vegetativer Anteile des Nervensystems, insbesondere trigeminaler Afferenzen und parasymphischer Efferenzen.

Duraverhältnisse, intracranial/extracranial und deren klinische Bedeutung

Jürgen Giebel

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

In der Schädelhöhle befinden sich das Gehirn sowie die Hypophyse. Das Gehirn wird durch die Hirnhäute von den Knochen der Schädelkalotte getrennt; somit werden Knochen niemals direkt vom Gehirn berührt. In der Embryonalzeit ist das Gehirn von einer einheitlichen mesenchymalen Membran (Meninx primitiva) umschlossen, die sich später zur Pachymeninx (harte Hirnhaut) und Leptomeninx (weiche Hirnhaut) differenziert. Innerhalb der Leptomeninx entsteht das Cavum subarachnoidale (äußerer Liquorraum), wodurch die Leptomeninx in Arachnoidea und Pia mater geteilt wird. Die Dura mater kleidet die Schädelhöhle aus und setzt sich am Foramen magnum in einen langen Schlauch fort, der die Dura des Spinalkanals bildet.

Die Dura besitzt zwei Blätter (Stratum meningeale, Stratum periostale) wobei das innere am Knochen befestigt ist und von einigen Autoren auch als Periost angesehen wird. Die stärkste Adhäsion der Dura mit den Schädelknochen findet sich im Bereich der Suturen (besonders im Kindesalter), der Schädelbasis sowie am Foramen magnum. An den Durchtrittsstellen der Gefäße und Nerven verbindet sich das periostale Blatt mit dem Pericranium (äußeres Periost). Das meningeale Blatt passt sich der Gehirnoberfläche an und bildet Septen (Dura septalis: Falx cerebri, Tentorium cerebelli, Falx cerebelli). Es umgibt austretende Nerven mit einer Scheide, bildet das Cavum trigeminale (für das Ganglion trigeminale) und tritt auch in den Porus acusticus internus ein. Die Dura verleiht dem Schädel Festigkeit (Rundbogengewölbe mit Schädel, Längsverspannung durch Falx cerebri) und bietet dem Gehirn Schutz.

Die arterielle Versorgung der Dura erfolgt über drei Arterien, die unter dem periostalen Blatt verlaufen: A. meningea anterior (aus der A. ethmoidalis ant.), A. meningea posterior (aus der A. pharyngea ascendens) sowie der A. meningea media (durch das Foramen spinosum) aus der A. maxillaris. Die A. meningea media ist die stärkste Hirnhautarterie und anastomosiert regelmäßig mit der A. lacrimalis und teilt sich in zwei Äste für die vordere und mittlere Schädelgrube.

Zwischen den beiden Dura-Blättern verlaufen die venösen Blutleiter (Sinus durae matris), die die Drainage des Gehirns (oberflächliche und tiefe Hirnvenen) in die extrakranialen Venen (Hauptabfluss V. jugularis interna) gewährleisten. Die Sinus sind klappenfrei, ständig geöffnet und stehen über Vv. emissariae mit der äußeren Schädelkalotte in Verbindung. Von besonderer Bedeutung ist der Sinus cavernosus,

der sich beidseits der Sella turcica aufspannt. Hier besteht eine Verbindung zu Venen des Gesichts (V. angularis - V. ophthalmica sup., Plexus pterygoideus). Ebenso wie die harte Hirnhaut sollen die großen Sinus (Sinus sagittalis superior, Sinus sagittalis inferior) durch sensible Nervenfasern versorgt werden. Die Rückresorption des Liquors erfolgt über die Arachnoidalzotten (Granulationes arachnoideae), die in den Sinus sagittalis superior ragen.

Die Dura mater enthält reichlich Nervenfasern. Markhaltige Nervenfasern entstammen Ästen des N. trigeminus und N. vagus sowie Ästen des N. glossopharyngeus. Ebenso sollen meningeale Äste der Zervikalnerven II und III die Dura über das Foramen magnum und Foramen jugulare innervieren. Postganglionäre sympathische Fasern verlaufen zusammen mit den aufgeführten Nerven. Über die Adventitia der Arterien erreichen marklose Nervenfasern die Dura.

Äste des N. trigeminus:

N. ophthalmicus: R. tentorii, der rückläufig zum Tentorium cerebelli und hintere Teile der Falx cerebri zieht (Lee et al., 2017).

N. maxillaris: R. meningeus, rückläufiger Ast, der noch vor dem Durchtritt durch das Foramen rotundum abgeht und im vorderen Ausbreitungsgebiet der A. meningeo media die Dura versorgt

N. mandibularis: R. meningeus, der rückläufig durch das Foramen spinosum (N. spinosus) in die mittlere Schädelgrube gelangt und die Dura im Ausbreitungsgebiet der beiden Äste der A. meningeo media versorgt. Der R. meningeus gibt feine Äste zur Schleimhaut der Keilbeinhöhle sowie zu den Cellulae mastoideae ab.

Die Dura des Spinalkanals umgibt als schlauchförmiger Sack, der am Foramen magnum, an den Wirbelkörpern des zweiten und dritten Halswirbels und am Os sacrum befestigt ist, das Rückenmark. Zwischen diesem Sack, der vom meningealen Blatt gebildet wird und dem äußeren Blatt, das hier das Periost bildet, befindet sich der Venen und Fettgewebe enthaltende Epi- oder Periduralraum.

Schmerzphänomene

Da sowohl die Dura (und Pia) als auch Hirnarterien eine sensible Innervation aufweisen, scheinen sie maßgeblich an der Entstehung von Kopfschmerzen (besonders Migräne) beteiligt zu sein. Untersuchungen an Ratten haben gezeigt, dass nozizeptive Neurone im Hinterhorn von C1 (Medulla oblongata) afferente Fasern des N. trigeminus (aus M. masseter, Cornea, Gesichts- und Nackenhaut u.a.) sowie von C1 enthalten. Dies zeigt, dass bei C1 eine Integration verschiedener Signale vorliegt

(Morch et al. 2007). Weitere tierexperimentelle Studien zeigen, dass propriozeptive Afferenzen von extrakraniellen Strukturen (z.B. Periost und Muskulatur) durch Kollateralen mit duralen Nervenfasern in Verbindung stehen (Schueler et al., 2014) Weitere Untersuchungen ergaben, dass der Sympathikus einen Einfluss auf die Durchblutung der Dura hat. So führt eine zervikale Sympathektomie zu einer signi-

fikanten Verringerung des Blutflusses der duralen Gefäße während die Produktion des Schmerzmediators CGRP (Calcitonin-Gen-Related-Peptide) unverändert bleibt (Wei et al., 2011).

Es liegen Untersuchungen vor, die zeigen, dass parasympathische Signale (Acetylcholin, VIP etc.) in die Entstehung von Migräne involviert sind. Parasympathische Fasern sollen aus dem Ganglion pterygopalatinum stammen und auch mit sensorischen Fasern des N. trigeminus interagieren. So kann die experimentelle Reizung/Blockade des Ggl. pterygopalatinum Migräne auslösen bzw. abschwächen (Mikhailov et al. 2017). Blockade der Acetylcholinsekretion im Ganglion pterygopalatinum kann auch Cluster-Kopfschmerzattacken reduzieren. Acetylcholin kann auch in der Dura lokalisierte Mastzellen aktivieren, die sich in der Nähe von sensorischen Nervenfasern befinden. Es wird angenommen, dass die Degranulation der Mastzellen zu den entscheidenden Triggern von primären Kopfschmerzen zählt. Aus anatomischer Sicht sind auch Verbindungen zwischen Muskeln und der Dura im Bereich des kraniozervikalen Übergangs sehr interessant. So wurden Verbindungen zwischen dem M. rectus capitis post. major und M. obliquus capitis inferior mit der zervikalen Dura festgestellt (Enix et al. 2014).

Literatur

Enix DE, Scali F, Pontell ME. The cervical myodural bridge, a review of literature and clinical implications. *J Can Chiropr Assoc.* 2014 Jun;58(2):184-92.

Lee SH, Shin KJ, Koh KS, Song WC. Visualization of the tentorial innervation of human dura mater. *J Anat.* 2017 Nov;231(5):683-689.

Mikhailov N, V Mamontov O, A Kamshilin A, Giniatullin R. Parasympathetic Cholinergic and Neuropeptide Mechanisms of Migraine. *Anesth Pain Med.* 2016 Dec 18;7(1):e42210.

Mørch CD, Hu JW, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. Convergence of cutaneous, musculoskeletal, dural and visceral afferents onto nociceptive neurons in the first cervical dorsal horn. *Eur J Neurosci.* 2007 Jul;26(1):142-54

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* 2014 Jun;54(6):996-1009.

Wei J, Yan L, Liu T, Xu W, Shi Z, Wu T, Wan Q. Cervical sympathectomy reduces neurogenic vasodilation in dura mater of rats. *Auton Neurosci.* 2011 Jul 5;162(1-2):10-4.

Craniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) aus funktioneller Sicht

Reiner Heller

Arztpraxis, An Groß St. Martin 6, 50667 Köln

Die nosologische Eingrenzung der CMD als Syndrom, dem eine weit gefächerte Symptomatik zugeschrieben wird, ist schwierig. Diagnostisch basiert sie auf pathologischen Reaktionen und Veränderungen anatomischer Strukturen des craniomandibulären Systems (CMS), phänomenologisch auf deren neurophysiologischer Verarbeitung (Trigeminuskern im Hirnstamm und cervikotrigeminale Afferenz). Oft werden als Ursache Parafunktionen (Bruxismus, zentrisches Pressen) und anlagebedingte, iatrogene oder erworbene Störungen der Okklusion angeführt. Als Goldstandard der CMD-Diagnostik gilt die internationale Klassifikation der CMD durch den Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders – German Version (RDC/TMD-G) von John, Reiber & Dworkin. Sie beschreibt in einer ersten Dimension diagnostische Kriterien (TMD und Myofaszien) und umfasst in einer zweiten Dimension Schmerz und Psyche. Eine Erweiterung auf den Bereich des Gesamtorganismus wäre eine wünschenswerte weitere Dimension, die formuliert wurde (CMD-O; O= Gesamtorganismus), aber wissenschaftlich noch einer Erhärtung bedarf.

Die Komplexität des CMS setzt als Grundlage zum Verständnis funktioneller Dysfunktionen herausragende anatomische Kenntnisse von Cranium und dessen Suturen, des Kiefergelenks mit Diskus und Gelenkkapsel, von Muskeln mit Verlauf und Trigger-/Tenderpunkten, der Neuroanatomie und -physiologie sowie der Halsviszera voraus.

Die manualmedizinisch-osteopathische Begrifflichkeit absteigender (oder zentrifugaler vom) bzw. aufsteigender (oder zentripetaler Verkettungen zum) CMS ermöglicht im Lichte der Anatomie einen maßgeschneiderten osteopathisch-therapeutischen Zugang. Absteigende oder zentrifugale Verkettungen mit Schmerzangaben, die als Cephalgie, Nackenverspannung, Schulter-Nackenschmerz oder lokale Myoarthralgie in Erscheinung treten, sind weitgehend anerkannt (Triggerpunkte, Myogelosen, pseudoradikuläre Cervikobrachialgien, Kopfgelenks- oder HWS- "Blockierung"). Die Forschungsergebnisse im Hinblick auf distale Verkettungen und aufsteigende Einflüsse sind inkonsistent. Ihre Existenz ist medizinisch-osteopathisch jedoch unbestritten. Die osteopathische Medizin (OM) ermöglicht die

Beurteilung möglicher Beeinträchtigungen der neuro- und viszerokraniellen, suturalen oder membranösen Störungen im kraniosakralen System, mit dem das CMS anatomisch enge Schnittstellen aufweist. Zudem erfasst OM die myo-, neuro- und viszerofaszialen Bezüge peripher, bezieht diese in die Gesamtbeurteilung ein und setzt sie in Bezug zu Kompensation, Adaptation und Dekompensation des Systems. Damit ist schließlich der point of entry einer Therapie festgelegt, der auch die Entscheidung umfasst, ob Zahnheilkundler in die Therapie primär, sekundär oder gar nicht einbezogen werden müssen.

In der Rationale dieses Vorgehens spiegelt sich der klinische Fall, der den Spannungsbogen von Malokklusion bis Fibromyalgie, von Sprunggelenktrauma zum atypischen Gesichtsschmerz, vom Zahnherd zum chronischen Schmerzsyndrom etc. spannt. Fallbeispiele werden vorgestellt.

Evidenz der Akupunktur bei Kopfschmerzen und ihre differenzierten Ansätze von der TCM zur Triggerpunktnadelung

Dominik Irnich

Klinik für Anaesthesiologie des Klinikums München, Pettenkofersstraße 8a,
80336 München

Systematische Meta-Analysen belegen eine spezifische Wirksamkeit der Akupunktur bei Kopfschmerzen. So analysiert eine Cochrane review aus dem Jahre 2016 22 Studien mit 4985 Patienten und kommt zu dem Schluss, dass die Akupunktur bei Patienten mit episodischer Migräne die Attackenfrequenz signifikant reduziert, einer Scheinakupunktur signifikant überlegen ist, und einer medikamentösen Prophylaxe mindestens ebenbürtig ist [1]. Eine weitere Cochrane review, welche 12 Studien mit 2349 Patienten mit Spannungskopfschmerz einschließt, kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass die Akupunktur bei dieser Indikation effektiv ist, allerdings konnten bisher nur Kurzzeiteffekte nachgewiesen werden. Auch fehlen bei geringer bis mittlerer Studienqualität Vergleiche mit der Standardtherapie [2].

Eine höhere Aussagekraft als systematische Cochrane reviews haben „Individuelle Patientendaten Meta-Analysen (IPD)“ [3], welche für die Akupunktur bei chronischen Schmerzen von der Acupuncture Trialist Collaboration (ATC) durchgeführt wurden. Datengrundlage einer IPD sind die Originaldaten aus den entsprechenden Studien.

Die aktuelle Publikation zeigt für Kopfschmerzen ebenfalls eine signifikante Überlegenheit der Akupunktur im Vergleich zur Scheinakupunktur und Nicht-Akupunkturkontrollen [4].

In der klinischen Praxis bietet die Akupunktur unterschiedliche Behandlungsansätze, die jeweils die individuelle Befundkonstellation und Untersuchungsbefunde in einen ganzheitlichen bio-psycho-sozialen Kontext stellt und diesen in die Behandlung einbezieht. Dabei kann der Kopfschmerz nach der Theorie der Traditionellen Chinesischen Medizin differenziert werden, welche insbesondere auch psychosomatische Faktoren berücksichtigt und konkrete Anweisungen für die Punktauswahl und Art der Stimulation gibt. Moderne Akupunkturformen, wie die Mikrosystem-Akupunktur (z.B. Ohr- oder Schädel-Akupunktur) oder die Triggerpunkt-Akupunktur bieten darüber hinaus Ansätze die teilweise sofortige Wirkungen erzielen lassen oder die perikraniale Muskulatur spezifisch in das Nadelkonzept einbeziehen. Bei jeder Behandlung sollten auch physiologische Überlegungen einbezogen werden. So kann durch Fernpunkte z.B. an Armen und Beinen die diffuse

Schmerzhemmung oder die absteigende Schmerzhemmung aktiviert werden. Ebenso wurden Akupunktur-Wirkungen auf Hirnareale beschrieben, denen Funktionen des vegetativen Nervensystems und der Affektprozessierung zugeschrieben werden [5]. Die Nadelung am Kopf kann durch anatomische Überlegungen begründet werden, denn anatomische Arbeiten haben die Existenz extrakranieller Afferenzen z.B. aus Muskeln und Faszien am Kopf nachweisen können, die ihrerseits einen Einfluss auf die Durchblutung der Meningealgefäße besitzen und auch Verbindungen zu Trigeminuskernen aufweisen [6]. Somit kommt auch der Behandlung von aktiven myofaszialen Triggerpunkten [mTrPs) in der Kopf- und HWS-Region eine besondere Bedeutung zu, denn diese können Kopfschmerzen durch übertragenen Schmerz aus den entsprechenden mTrps im Muskel vortäuschen oder einen den Kopfschmerz unterhaltenden Faktor darstellen. Für jeden Muskel sind die entsprechenden Ausstrahlungsmuster, die Untersuchungstechniken als auch das spezifische Vorgehen bei der Nadelung, aber auch für manuelle und andere Therapieverfahren beschrieben [7].

Konkrete und bewährte Punkte bei Kopfschmerzen sind aus der Körperakupunktur u.a. die Fernpunkte Le3, Gb41, 3E3, bei Übelkeit Pe6, bei menstruationsassoziierten Kopfschmerzen Mi6, Mi3, die lokalen Punkte LG 20, GB 20, TaiYang, die Ohrpunkte Sonne, Shen Men und mTrPs im M. temporalis, M. masseter, M. sternocleidomastoideus, M. splenius capitis u.a.

Wesentliches Kriterium bei chronischen Kopfschmerzen einer erfolgreichen Akupunktur ist die Einbeziehung in ein multimodales Therapiekonzept.

[1] Linde et al., Acupuncture in the prevention of episodic migraine. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jun 28;(6):CD001218. doi: 10.1002/14651858.CD001218.pub3

[2] Linde et al. Acupuncture for the prevention of tension type headache. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Apr 19;4:CD007587. doi: 10.1002/14651858.CD007587.pub2

[3] Stewart, Parmar Meta-analysis of the literature or of individual patient data: is there a difference? Lancet, 1993;341(8842):418-22

[4] Vickers et al. Acupuncture for Chronic Pain: Update of an Individual Patient Data Meta-Analysis. J Pain 2018; 19(5):455-474.

[5] Chae et al. Inserting needles into the body: a meta-analysis of brain activity associated with acupuncture needle stimulation. J Pain. 2013;14(3):215-22.

[6] Schueler et al. Extracranial projections of meningeal afferents and their impact on meningeal nociception and headache. Pain. 2013;154(9):1622-31.

[7] Irnich (Hrsg.) Leitfaden Triggerpunkte Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH , Erstausgabe 2008, Studienausgabe 2017, 800 Seiten

Was gibt es Neues aus der Neurobiologie?

Das glymphatische System und was es mit Schlafen und Morbus Alzheimer zu tun haben könnte

Oliver von Bohlen und Halbach

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

Paul Ehrlich konnte bereits 1885 zeigen, dass eine intravenöse Injektion von Farbstoffen die meisten Organe anfärbte, nur nicht das Gehirn. Die physiologische Barriere zwischen dem Blutkreislaufsystem und dem zentralen Nervensystems (ZNS) wird als Blut-Hirn-Schranke (BHS) bezeichnet. Die BHS dient nicht nur als Schutzbarriere sondern muss auch den Transport von Nährstoffen zum Gehirn, beziehungsweise den Abtransport von Stoffwechselprodukten aus dem Gehirn, gewährleisten. Ein weiterer Schutzmechanismus stellt die Aussparung des lymphatischen Systems dar. Das lymphatische System ist Teil des Immunsystems und in ihm wird die Lymphflüssigkeit gebildet und transportiert. Dies bedeutet, dass kein richtiges Immunsystem im ZNS existiert und dass die Abfallstoffe aus dem Gehirngewebe schlecht abtransportiert werden können - was insbesondere deshalb kritisch ist, da das ZNS eine hohe Stoffwechselrate hat. Trotz der BHS existieren zwischen den Blutgefäßen und dem Gehirngewebe kleine flüssigkeitsgefüllte Räume (sogenannte Virchow-Robin-Räume). Die Funktion dieser Räume war sehr lange unbekannt.

2013 entdeckte man ein System im Gehirn, welches aus lymphähnlichen Kanälchen besteht. Diese Kanälchen schmiegen sich eng an venöse und arterielle Gefäße im Gehirn und stehen mit den Virchow-Robin-Räumen in Kontakt. Diese Kanälchen werden von Gliazellen mitgebildet. Für dieses System wurde die Wortneuschöpfung glymphatisches System (zusammengesetzt aus *Glia* und *lymphatisch*) erdacht. 2015 entdeckte man, dass lymphatische Gefäße existieren, die durch die Schädeldecke in Richtung des Gehirnparenchyms ziehen und wohl direkt mit dem glymphatischen System verbunden sind. Inzwischen hat man auch Hinweise zur Funktion des Systems. Es dient der Reinigung der Hirngewebsflüssigkeit und über das System können Abfallprodukte entsorgt werden. Das glymphatische System ist besonders im Schlaf aktiv. Dies könnte einer der Gründe für die Notwendigkeit von Schlaf sein; das Gehirn braucht diesen Zustand um sich zu regenerieren.



Neurodegenerative Erkrankungen wie Morbus Alzheimer oder Morbus Parkinson gehören zur Klasse der Proteinfehlfaltungserkrankungen. Diese fehlgefalteten Proteine finden sich nicht nur im Zellinneren, sondern auch in Zellzwischenräumen. Die Bedeutung des glymphatischen Systems für den Abtransport fehlgefalteter Proteine aus dem Gehirn ist deshalb nun verstärkt Gegenstand intensiver Forschung.

Craniomandibuläre Dysfunktion aus zahnärztlicher Sicht

Georg Meyer

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universitätsmedizin
Greifswald, Fleischmannstraße 42, 17475 Greifswald

Das Spektrum der modernen zahnmedizinischen Funktionslehre reicht von geometrischen Gesetzmäßigkeiten der Kauflächen- und Kiefergelenksmechanik bis hin zu komplexen neuromuskulären Funktionsabläufen, die ganz erstaunliche Wechselwirkungen mit anderen Körperfunktionen haben können.

Craniomandibuläre Dysfunktionen (CMD), die insbesondere durch inkoordinierte neuromuskuläre Funktionsabläufe gekennzeichnet sind und klinisch häufig mit hyperaktiver Kau-, Gesichts- und Schultermuskulatur einhergehen, können vielfältige allgemeinmedizinische Ursachen haben wie Stress, psychische oder neurologische Erkrankungen, orthopädische Probleme, metabolische oder hormonelle Faktoren, physikalische Einflüsse wie Kälte, Feuchtigkeit, Klima u.a.

Craniomandibuläre Dysfunktionen können ein Risikofaktor sein für Kopf- und Gesichtsschmerzen, neuralgieforme und migräneartige Symptome, Tinnitus, Schwindel und Halswirbelsäulenbeschwerden.

Als Risikofaktor ist aus Sicht der Zahnmedizin in erster Linie zu denken an Kaufunktionsstörungen, die häufig auf okklusale Interferenzen zurückzuführen sind. Somit besteht eines der Hauptziele der zahnärztlichen Therapie darin, durch Korrektur der Okklusion eine Entspannung der Muskulatur und eine Rekoordination neuromuskulärer Funktionsabläufe zu erreichen. Standardmäßig werden hierfür Reflexschienen oder Zentrikschienen eingesetzt aber auch andere flankierende Therapien, die zu einer Muskelentspannung beitragen können.

Sofern es bereits zu einer mit Schmerzen einhergehenden Vorschädigung von Kiefergelenks- und/oder benachbarter Strukturen gekommen ist, die allein durch Muskelentspannung nicht mehr therapierbar sind, können Dekompressionsschienen (früher: Distractionsschienen) hilfreich sein. Diese gehören ebenso zur Gruppe der Positionierungsschienen wie auch Protrusionsschienen, die beispielsweise bei Schnarchern und Schlafapnoikern eingesetzt werden.

Migräne? Ist ein neues Update notwendig?

Tim Jürgens

Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universitätsmedizin Rostock,
Kopfschmerzzentrum Nord-Ost
Gehlsheimer Straße 20, 18147 Rostock

Die Entdeckung des Calcitonin Gene Related Peptides (CGRP) 1982 und dem ersten Nachweis im trigeminalen System in 1984 hat zu einem nachhaltigen Wissenszuwachs über die Pathophysiologie der Migräne geführt und neue Optionen für die Behandlung der Migräne eröffnet. Es konnte gezeigt werden, dass CGRP ein wesentlicher Neurotransmitter im trigeminalen System ist und während einer Migräneattacke im venösen Blut massiv erhöht ist. Infundiert man CGRP, so kann man nur bei Migränepatienten Attacken auslösen, nicht jedoch bei Gesunden. Gibt man in der Migräneattacke Triptane, so führen diese über einen Agonismus am 5HT_{1B/D}-Rezeptor zu einer Abnahme des CGRP-Spiegels und in 80% der Fälle zu einer relevanten Besserung der Kopfschmerzen innerhalb von 2 Stunden. Basierend auf dem Prinzip der Hemmung von CGRP wurden die sogenannten Gepante entwickelt, kleine Moleküle als Blocker des CGRP-Rezeptors, der sich aus den Bestandteilen RAMP1 und CLR zusammensetzt. Nach den anfangs erfolgversprechenden Studien kam es u.a. bei Telcagepant bei häufiger bzw. prophylaktischer täglicher Einnahme zu Leberwerterhöhungen, die in der Folge zur Einstellung des gesamten Entwicklungsprogramms führten. Mit zeitlicher Verzögerung sind für die Akuttherapie neue Gepante entwickelt worden, so dass u.a. Rimegepant und Ubrogepant in der akuten Attacke untersucht wurden, jedoch nur moderate Effekte auf die Endpunkte relevante Reduktion der Schmerzen und Schmerzfreiheit innerhalb von 2 Stunden zeigten. Atogepant wurde in der Prophylaxe der Migräne untersucht und zeigt dort statistisch signifikante Effekte, die mit denen der herkömmlichen Prophylaxen hoher Evidenz (Metoprolol/Propranolol/Bisoprolol, Flunarizin, Topiram, Valproat und Amitriptylin) vergleichbar sind. Relevante Leberwerterhöhungen wurden bislang nicht beobachtet.

Die Familie der Ditane stellt eine neue Gruppe zur Akuttherapie dar und ist eine Weiterentwicklung der Triptane. Lasmiditan ist ein selektiver Agonist am 5HT_{1F}-Rezeptor ohne Aktivität am 5HT_{1B/D}-Rezeptor. Dies hat den Vorteil, dass keine Vasokonstriktion auftritt. In 2 großen Phase 3-Studien konnte eine akute Wirksamkeit auf die Endpunkte relevante Reduktion der Schmerzen und Schmerzfreiheit

innerhalb von 2 Stunden gezeigt werden, die mit den Triptanen vergleichbar ist. In einer der beiden Studien wurden auch Patienten mit kardio- und zerebrovaskulären Risikofaktoren eingeschlossen, ohne dass es hier zu gehäuften unerwünschten Wirkungen kam.

Als dritte Innovation der CGRP-Forschung sind als Alternative zu den Gepanten die monoklonalen Antikörper gegen den CGRP-Rezeptor bzw. CGRP als Liganden selbst entwickelt und mittlerweile an mehr als 12000 Studienpatienten in Phase 2- und Phase 3-Studien untersucht worden. Drei Substanzen sind in Europa zugelassen und stehen in Deutschland zur Verfügung (siehe auch Tabelle 1). Sie zeichnen sich durch eine statistisch signifikante stärkere Abnahme der monatlichen Migräne- bzw. Kopfschmerztage gegenüber Plazebo aus, die – soweit bei unterschiedlichen Studiendesigns vergleichbar – im Bereich der Effekte der bisherigen Prophylaxen liegt. Da die Antikörper aber nicht über den klassischen Metabolisierungswege abgebaut werden sondern als „large molecules“ über Proteolyse, kommt es zu keinen relevanten Wechselwirkungen. Da sie die Blut-Hirn-Schranke nicht in nennenswertem Ausmaß überwinden sind zentrale Nebenwirkungen, die bei den meisten herkömmlichen Prophylaxen auftreten nicht zu beobachten. Zudem wirken sie deutlich schneller als die „small molecules“ mit ersten signifikanten Unterschieden im Vergleich zu Plazebo innerhalb der 1. Woche nach s.c. Injektion. Sie konnten ihre Wirksamkeit bei episodischer als auch chronischer Migräne zeigen sowie in praxisrelevanten Subgruppen wie Patienten, die auf 2-4 herkömmliche Prophylaxen refraktär sind sowie Patienten mit einem Übergebrauch von Schmerzmitteln.

Präparat	Wirkweise	Dosis und Verabreichung
Erenumab (Aimovig®)	Antikörper gegen CGRP-Rezeptor	Dosis: 70 oder 140 mg s.c., Intervall: alle 28 Tage
Galcanezumab (Emgality®)	Antikörper gegen CGRP (Liganden-Antikörper)	Dosis: 120 mg s.c., Intervall: monatlich, Loading-Dosis: 240 mg
Fremanezumab (Ajovy®)		Dosis: 225 mg s.c. monatlich oder 675 mg quartalsweis



Auch wenn dies alles große Fortschritte darstellt, so sind weitere detaillierten Forschungsaktivitäten dringend vonnöten, da die genauen Mechanismen von CGRP in der Migräneattacke weiten Teilen immer noch nicht gut verstanden sind.

Integrierte Kopfschmerzversorgung: Hintergründe, Umsetzung und Perspektiven

Robert Fleischmann

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

Kopfschmerzerkrankungen gehören zu den häufigsten Krankheitsbildern und können sowohl die Lebensqualität erheblich einschränken als auch zu sozioökonomischen Belastungen führen. Dies unterstützend rangiert die Migräne in der aktuellsten Version der *Global Burden of Disease Study* auf dem sechsten Platz der weltweit am meisten beeinträchtigenden Erkrankungen und auf dem ersten Platz der diesbezüglichen neurologischen Erkrankungen. Dieser Situation werden klassische Versorgungsstrukturen mit einseitigen, meist pharmakologisch orientierten, Therapiekonzepten nicht gerecht. Seit ca. Mitte der 1990er Jahre befasst sich die integrierte Kopfschmerzversorgung daher mit den mehrdimensionalen Beeinträchtigungen der Patienten, auch jenseits des Leitsymptoms der Kopfschmerzen. Dabei ist die Multidisziplinarität sowohl für das Assessment als auch die Therapie zentraler Bestandteil dieser Versorgungsstruktur.

In der integrierten Kopfschmerzversorgung angewendete nicht-pharmakologische Interventionen wurden als vielversprechender Ansatz zur Unterstützung von Menschen mit schwer zu behandelnden chronischen Erkrankungen bereits etabliert. Durch die Berücksichtigung von Verhaltensfaktoren, die den Kopfschmerz beeinflussen, zielen diese Interventionen darauf ab, Patienten in die Lage zu versetzen, mit Schmerzen und assoziierten Einschränkungen effektiver umzugehen. Dies beinhaltet das Erlernen einer Selbstverwaltungscompetenz, die sich sowohl positiv auf die körperlichen Symptome als auch auf die Funktionsfähigkeit auswirken kann. Typischerweise umfassen solche Versorgungskonzepte variable Komponenten in Ergänzung zu einer möglichen Pharmakotherapie, u.a. psychologische Therapie, Patientenedukation und Physiotherapie.

Der Vortrag hat das Ziel, die skizzierten Hintergründe, aktuelle Modelle der Umsetzung und mögliche Perspektiven einer integrierten Kopfschmerzversorgung darzustellen.



Seminaristische Arbeit



Darstellung ganglionäre Injektionstechniken am Kopf

Wolfgang Liebschner¹, Sören Rudolph²

Ahornweg 32, 19069 Seehof¹, Fachpraxis für Schmerztherapie,
Trelleborger Straße 10a, 18107 Rostock²

Im Seminar werden folgende Ganglien und deren Bedeutung für die Schmerztherapie besprochen, diskutiert sowie Injektionstechniken gezeigt:

Ggl. cervicale sup.

Ggl. stellatum

Ggl. pterygopalatinum

Ggl. oticum



Ggl. ciliare

Ggl. gasseri

Funktionelle Untersuchungstechniken der Hirnnerven

Uwe Preuße¹, Katharina Buchmann-Barthel²

Medizentrum Essen Borbeck, Gemeinschaftspraxis Dres. Preuße/Sanuri/Schaefer,
Hülsmannstraße 6, 45355 Essen¹, Fachpraxis für Schmerztherapie,
Trelleborger Straße 10a, 18107 Rostock²

N. trigeminus (V)

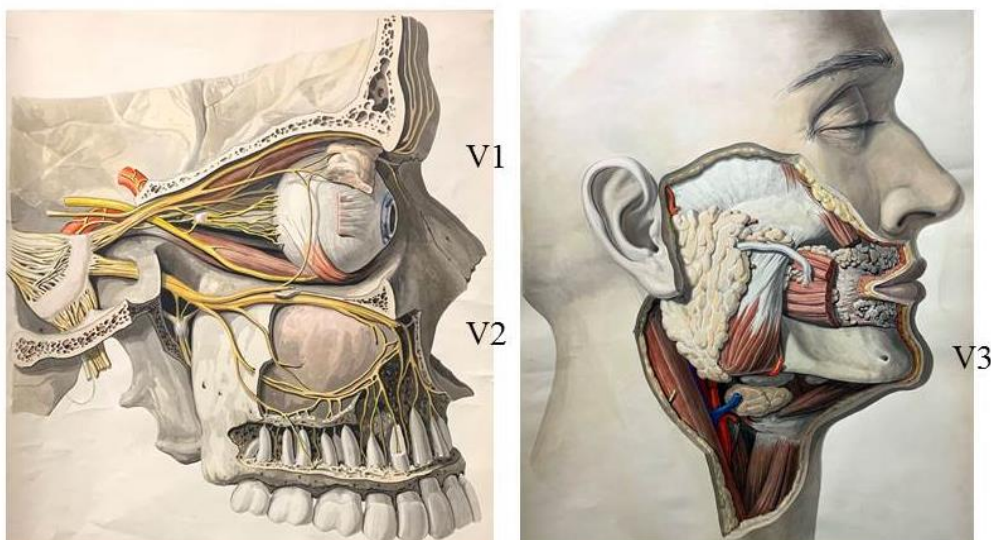
- Gemischter Nerv mit größerem sensiblen Anteil für das Gesicht und kleinerem motorischen Anteil für die Kaumuskulatur
- Anatomie: Austritt aus dem Hirnstamm am lateralem Rand der Pons in zwei Bündeln: Radix sensoria (Portio major) und Radix motoria (Portio minor)
- Bildet das Ganglion trigeminale (Gasseri) – entspricht einem Spinalganglion
- Teilt sich in drei Hauptäste auf:
 1. N. ophthalmicus V1
 2. N. maxillaris V2
 3. N. mandibularis V3
- Durchtrittsstellen aus der mittleren Schädelgrube
 1. N. ophthalmicus → Fissura orbitalis superior → Orbita
 2. N. maxillaris → Foramen rotundum → Fossa pterygopalatina
 3. N. mandibulare → Foramen ovale → Fossa infratemporalis

Klinische Untersuchung:

- Untersuchung der Nervenaustrittspunkte
 1. V1: Foramen supraorbitale bzw. Incisura supraorbitale
 2. V2: Foramen infraorbitale
 3. V3: Foramen mentale

Bedeutung:

- Sensible Ausfälle im Versorgungsgebiet nach Trauma
- Zoster ophthalmicus bei Befall 1. Trigeminusast
- Trigeminusneuralgie
- N. trigeminus und Migräne



N. glossopharyngeus (IX)

- Zungenschlundnerv, Nerv des 3. Kiemenbogens
- besitzt 2 Ganglien:
 - Ggl. superius innerhalb des Schädels → Wurzelganglion
 - Ggl. inferius außerhalb des Schädels → Parasympathisches Ganglion
- 3 Faserarten, dreierlei Wurzelzellen:
 - Sensible Wurzelzellen → Ggl. superius
 - Motorische Wurzelfasern → vorderer Abschnitt Ncl. ambiguus
 - Parasympathische Wurzelzellen → Ncl. salivatorius inferior

Verlauf - tritt dorsal von der Olive an der Seitenfläche der Medulla oblongata im Sulcus lat. posterior aus dem Gehirn aus

- zum Foramen jugulare → Ggl. superius
- unterhalb des Foramen jugulare:
 - in der Fossula petrosa → Ggl. inferius
- Nerv zieht zwischen A. carotis interna und V. jugularis interna, dann zwischen Arterie und M. stylopharyngeus abwärts → Muskel ist Leitmuskel zur Aufsuchung des Nerven
- läuft zur lateralen Wand des Pharynx, zur Fossa tonsillaris, zur Zunge und zum Glomus caroticus

Test Schwierig zu testen, schwierig zu erreichen und große Überlappung

- **Motorik:**
 - Würgereflex
 - „Aah“ sagen: (Uvula)
- **Sensibel**
 - Würgereflex
 - Sensible Versorgung. Posteriores 1/3 Zunge
- **Autonom**
 - Speichelreflex
 - Sinus carotis-Reflex: aff: IX, eff: X
- **Geschmack**
 - posteriores 1/3 Zunge

Supranukleäre Läsion:

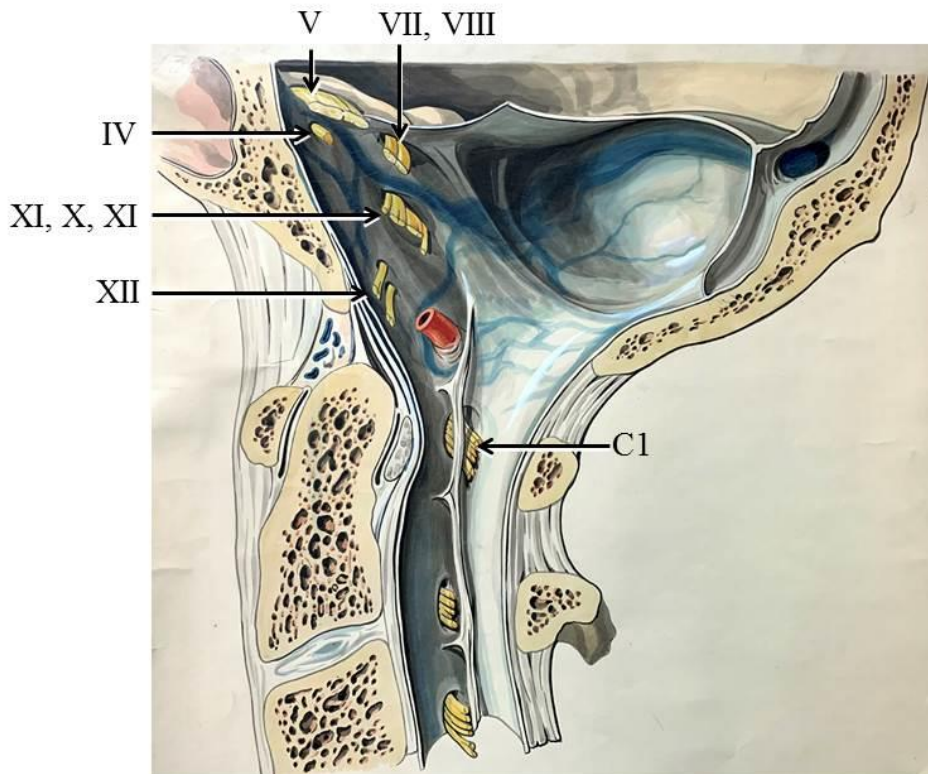
- nie isoliert

Nukleäre Läsion:

- Stammsyndrom
- Syringobulbie
- MS
- Neoplasma
- Vaskuläre Läsion

Infranukleäre Läsion:

- (Kugelwunde, Stichwunde, Tumoren, Aneurysma der A. carotis, Meningitis)
- + X, XI, und evtl. andere
- Krankheiten im Mittelohr
- pharyngeale Abzesse
- Cervicale Adenopathien
- Schmerz im Ohr bei Halskrankheiten (referred pain)
- Geschmack – bei Mittelohrproblemen
- Tic douloureux von N. IX
- Foramen jugulare-Syndrom



Quelle: Lehrtafeln, Institut für Anatomie & Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald

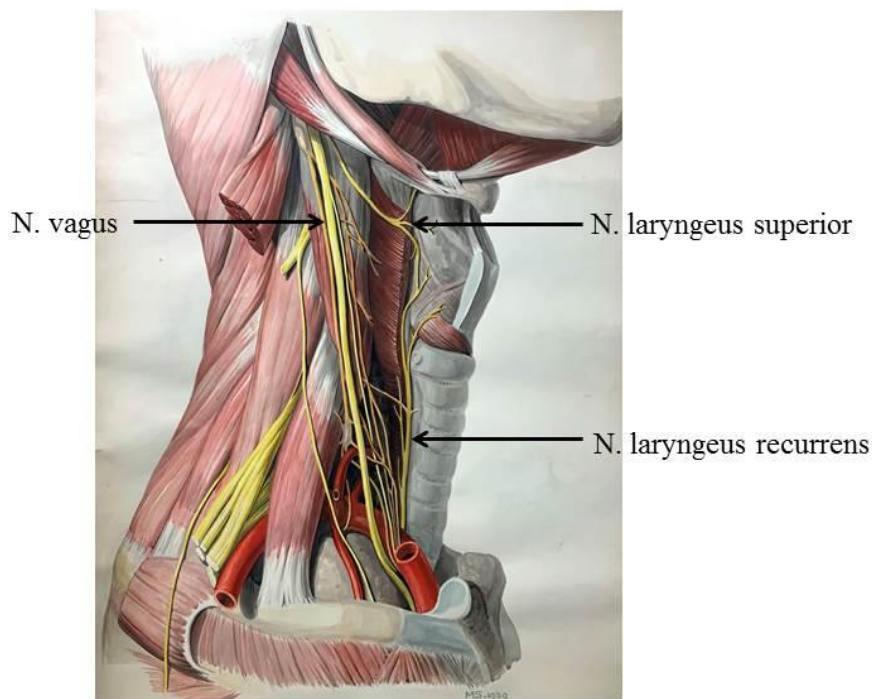
N. vagus (X)

- stärkster parasympathischer Nerv des vegetativen Nervensystems
- wichtiger Antagonist des Sympathicus
- Nerv des 4. und 5 Kiemensbogens
- Enthält folgende Komponenten:
 - Motorische Fasern (Kiemensbogenmuskulatur) gehen vom Ncl. ambiguus ab
 - Sensible Fasern aus Ggl. superius, enden im Ncl. spinalis n. trigemini
 - Visceromotorische Fasern liegen im Ganglion inferius ab und enden im Ncl. solitarius
 - Geschmacksfasern gehen vom Ganglion inferius ab und enden im Ncl. solitarius
- 2 Ganglien
 - Ggl. superius (entspricht Spinalganglion)
 - Ggl. inferius (parasympathisches Ganglion)

Verlauf:

- N. vagus verlässt mit 10 – 15 Wurzelbündeln im Sulcus lateralis posterior unterhalb des N. glossopharyngeus die Medulla oblongata
- Gemeinsame Durascheide mit N. accessorius

- Verlässt Schädel durch Foramen *jugulare*
- Im Foramen bildet er das sensible *Ggl. jugulare*
- 1 cm unterhalb des Foramens → vorwiegend sensibles *Ggl. inferius*
- In der Furche zw. *V. jugularis interna* und *Carotis interna* bzw. *Carotis communis* zieht er abwärts zur Brusthöhle
- Rechter Vagus verläuft vor der *A. subclavia dextra*, sendet *N. laryngeus recurrens* um diese Arterie nach dorsal und kranial
- er gelangt an die rechte Seite der Luftröhre, verläuft dorsal vom rechten Bronchus zur dorsalen Fläche der Speiseröhre und als *Truncus vagalis posterior* durch den *Hiatus oesophageus* zur Rückfläche des Magens
- linker Vagus zieht zwischen *A. carotis communis* und *A. subclavia* zur ventralen Fläche des *Arcus aortae*, gibt um ihn nach dorsal und halswärts *N. laryngeus recurrens* ab
- er gelangt dorsal vom Lungenhilus zur ventralen Fläche der Speiseröhre und als *Truncus vagalis anterior* durch den *Oseophageus* zur Vorderfläche des Magens



Quelle: Lehrtafeln, Institut für Anatomie & Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald

Test:

1. Auf die Sprache hören
2. Observation Uvula und Palatum weich
 - Symmetrie?
 - „aaa“ sagen: spannt sich der Bogen?
3. Schlucken: (Glas Wasser)
 - Koordination
 - Steigen vom Kehlkopf
 - Auftreten von Husten?

4. Würgereflex: Observation der Uvula
5. Kehle spiegeln: bei Verdacht auf unilateraler Ausfall N. laryngus recurrens

Befund:

Supranukleäre Läsion:

- tritt niemals alleine auf

Nukleäre Läsion:

= bulbäre Paralyse (Syringobulbie, Guillain-Barrè, ALS)
nicht gespannter Bogen, nasale Sprache, Verschlucken durch die Nase, bei Pressen entweicht Luft durch die Nase, totale Heiserkeit (auch beim Husten)

Infranukleäre Läsion:

- intracranial: meningitits, basale Blutungen, extra Tumore, Aneurysma, Schädelfraktur
- Foramen jugulare: gucken nach IX, XI
- Peripher:
 - o Total: signe du rideau, Pharynx steigt unilateral weniger beim Schlucken, Stimme leicht betroffen nasal + heiser
 - o N. laryngus recurrens:
 - Phase 1: kein Stimmproblem; Kehle spiegeln
 - Phase 2+3: Stimme rau; Singen geht nicht mehr so gut

N. accessorius (XI)

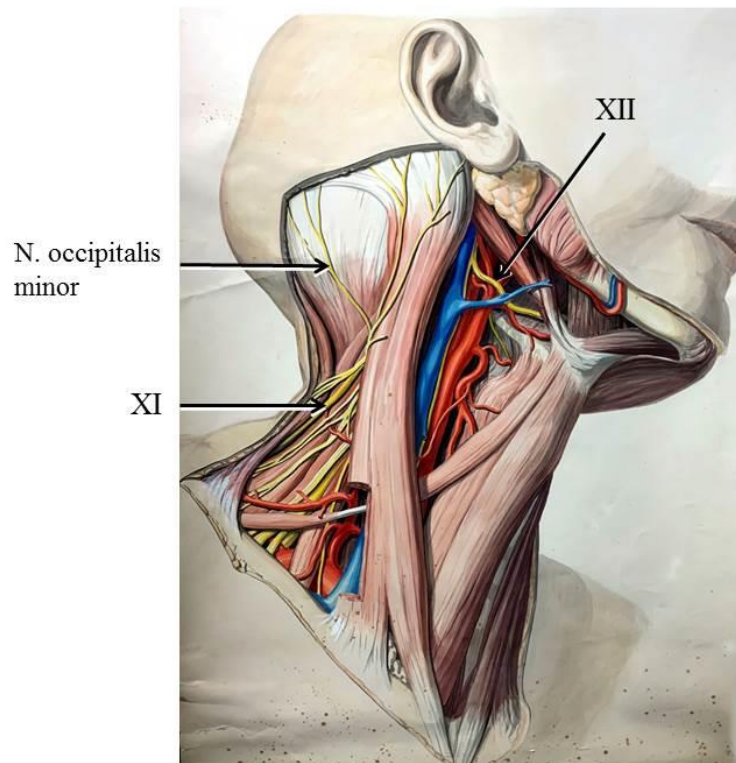
- Radices spinales
- Rein motorisch

Verlauf: Ursprung ventrolateraler Anteil des Vorderhorns im Bereich C2 bis C5-C6

- sie verlaufen zwischen Radices ventralis und dorsalis nach oben in den Schädel durch Foramen magnum
- im Schädel wird XI begleitet von Fasern des X (aus Nucleus ambiguus)
- verlässt den Schädel durch Foramen jugulare (wo die Fasern vom X den XI wieder verlassen)
- innerviert Mm. sternocleidomastoideus und M. trapezius

Test:

- Observation
- Position des Kopfes und der Schultern
- Atrophie
- Faszikulationen
- M. sternocleidomastoideus: heterolaterale Rotation
- M. trapezius: Schulter heben



Quelle: Lehrtafeln, Institut für Anatomie & Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald

Befund:

Ursachen für eine Schädigung:

- Traumen mit und ohne Schädelbasisfraktur, Polyneuritiden, amyotrophische Lateralsklerose, Tumore der Schädelbasis

Infranukleär:

- Lähmung
- Hypotonie
- Atrophie
- Suche nach assoziierten Läsionen IX und X: Foramen jug., ALS
- Poliomyelitis

Supranukleär:

- Lähmung
- Hypertonie
- Keine Atrophie

Akupunktur im OP sinnvoll?

Taras Usichenko

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsmedizin Greifswald,
Fleischmannstraße 42 - 44, 17475 Greifswald

Akupunktur gewinnt weltweit an Popularität unter Patienten und medizinischem Personal, insbesondere im Bereich der perioperativen Versorgung (1). Akupunktur ist eine Form peripherer sensorischer Stimulation, die zur Aktivierung der segmentalen Inhibitionsmechanismen, der Aktivierung supraspinaler diffuser Schmerzhemmung wie auch des Systems der endogenen Neurotransmitter und deszendierenden Schmerzhemmsysteme führt (2).

Perioperativ wird die Akupunktur zur Prophylaxe und Therapie von OP-assoziiertes Übelkeit und Erbrechen, sowie zur Linderung postoperativer Schmerzen und präoperativer Anxiolyse als komplementäre Maßnahme zunehmend angewendet (1).

So wurde nach extensiver Validierung in mehr als 40 randomisierten kontrollierten Studien mit ca. 4000 Patienten die Stimulation des Akupunkturpunkts P6 in die Leitlinie der „International Anesthesia Research Society“ zur Prävention und Behandlung von postoperativer Übelkeit und Erbrechen aufgenommen (3). Die P6-Stimulation ist der Sham-Stimulation überlegen und mindestens genauso wirksam oder sogar effektiver als die Prophylaxe und Therapie von postoperativer Übelkeit und Erbrechen als konventionelle Medikation (4).

Sun und Kollegen führten 2008 eine systematische Übersichtsarbeit durch, bei der randomisierte kontrollierte Studien mit Akupunktur zur postoperativen Schmerztherapie eingeschlossen wurden (5). Es wurden 15 randomisierte kontrollierte Studien mit Akupunktur sowie Sham-Akupunktur in der Behandlung der akuten postoperativen Schmerzen eingeschlossen. Nach der Operation (8, 24 und 72 Stunden später) war der Opioid-Analgetikum-Verbrauch in der Verumakupunkturgruppe geringer als nach der Sham-Akupunktur. Auch die postoperative Schmerzintensität war in der Verumakupunkturgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe geringer. Außerdem zeigte die Verumakupunkturgruppe weniger opioidbedingte Nebenwirkungen.

Insgesamt scheint die Akupunktur eine effektive und nebenwirkungsarme komplementäre Methode in der Versorgung elektiv operierter Patienten zu sein.

Literatur

1. Bäumler P. Status der Akupunktur in der Anästhesie und Schmerztherapie 2017. Deutsche Zeitschrift für Akupunktur 2017;60:44-46.
2. Han JS. Acupuncture: Neuropeptide release produced by electrical stimulation of different frequencies. Trends Neurosci 2003; 26: 17–22.
3. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg 2014; 118: 85–113.
4. Lee A, Fan LT. Stimulation of the wrist acupuncture point P6 for preventing postoperative nausea and vomiting. Cochrane Database Syst Rev 2009; 2:CD003281.
5. Sun Y, Gan TJ, Dubose JW, Habib AS. Acupuncture and related techniques for postoperative pain: A systematic review of randomized controlled trials. Br J Anaesth 2008; 101: 151–160



Osteopathische Selbstbehandlung

Thomas Seebeck

Krankengymnastik Praxis, Clemens-August-Straße 3, 49413 Dinklage

Osteopathische Selbstbehandlung wurde bereits beim 18. Curriculum Anatomie & Schmerz vorgestellt. Aufgrund des regen Interesses damals soll diese noch einmal vorgestellt werden, zusätzlich einiger neuer Gesichtspunkte (Einordnung der Beschwerden nach biomechanischen, biochemischen, psycho-emotionellen und energetischen Ursachen).

Ziel der seminaristischen Wahlmöglichkeit ist es, die einfache Vorgehensweise (mögl. an Teilnehmern mit Beschwerden) zu demonstrieren. Die praktische Anwendung der Übung steht in diesem Seminar sehr stark im Vordergrund. Technikvarianten (Kopfschmerz, etc.) können ebenfalls thematisiert werden.

Wie viel Opiat und Benzodiazepin ist am Lebensende notwendig?

Andreas Jülich

Hintergrund: Im Rahmen der Symptomkontrolle sind viele Krebspatienten medikamentös unterversorgt. Besonders Opiate werden zu wenig eingesetzt. Da es kaum Richtwerte für die Dosierung gibt, herrscht große Unsicherheit bei Ärzten ohne palliativmedizinische Erfahrung. Ziel der Untersuchung ist es eine einfache Opiatverbrauchstabelle in Abhängigkeit der Tumorart (+Metastasen) zu entwerfen und mögliche Dosierungsvorschläge zu geben. Methoden: In einer retrospektiven Studie wurden die Daten von 292 Patienten mit Krebs (ohne chronischem Schmerzsyndrom) auf einer Palliativstation ausgewertet. Betrachtet wurde der Opiatverbrauch in den letzten 24h des Lebens. Ergebnisse: Im Mittel betrug der Verbrauch in Morphin-Oral-Äquivalent ca. 210 mg/Tag (SD 307 mg). Patienten mit Kopf-Hals-Tumoren hatten den höchsten Verbrauch, mit ZNS-Tumoren den geringsten. Das Vorhandensein von Metastasen verdoppelte häufig den Bedarf. Schlussfolgerung: Die Opiatdosen sind sehr variabel und überschreiten häufig die Standarddosierungen. Deshalb sind regelmäßige Fort- und Weiterbildungen unerlässlich, um die Patienten optimal zu versorgen. Die Tabelle ist ein erster Schritt zu einem mutigeren Umgang mit Opiaten in der Symptomkontrolle.

Lokalisation der Tumoren	Morphium-Tagesoral dosis [mg]	Hydromorphon oral [mg]	Fentanylpflaster[μ g/h]
Kopf-Hals	187 (361*)	25 (48*)	75 (145*)
Magen- und Darmtrakt	148 (324*)	20 (43*)	60 (130*)
Prostata	265*	35*	105*
Haut	90 (298*)	12 (40*)	35 (120*)
Niere und ableitende Harnwege	158 (259*)	21 (35*)	65 (105*)
Pankreas	128 (253*)	17 (34*)	50 (100*)
Lunge	166 (231*)	22 (31*)	65 (90*)
weibliche Geschlechtsorgane und Brust	103 (149*)	14 (20*)	40 (60*)
CUP-Syndrom	144 (141*)	19 (19*)	60 (55*)
Lymphome	131	17	50
Leber und Gallenblase	87 (127*)	12 (17*)	35 (50*)
blutbildende System	92 (100*)	12 (13*)	35 (40*)
ZNS	62	8	25

*Mit Metastasen, Berechnung erfolgte anhand der Opioid-Umrechnungstabelle der Universitätsmedizin Göttingen 05/08.

F91.1 oder gibt es den typischen Schmerzpatienten?

Sybille Fuhrmann

Finanzministerium, LaKÄB - Landeskoordinierungsstelle für ärztliche
Begutachtung, Lübecker Straße 278, 19057 Schwerin

Wählen Sie:

„Du musst Dein Leben ändern.“

„Du musst Dein Ändern leben (können).“

F91.1 oder gibt es den typischen Schmerzpatienten?

Am 30.08.2019 um 15.15 Uhr steht die Frage als eine der seminaristischen Wahlmöglichkeiten zur Diskussion.

Wer hat Interesse daran, mit mir in diesem Seminar nach einer Antwort auf diese Frage zu suchen?

Was ist denn „typisch“ bei einem Schmerzpatienten? Oder warum suchen wir (Ärzte, Pflegepersonal, Sozialdienste, Angehörige ...) nach einer Erklärung für einen typischen (Schmerz)Patienten?

Alles scheint eine Frage des Standpunktes oder der Betrachtungsweise zu sein.

Wenn – chronischer - Schmerz das Verhalten und Denken verändert und/oder bestimmt, verändern sich unsere Hirnstrukturen!? Wie geht das? Banale Bemerkungen oder Aufforderungen – „Du musst mit dem Schmerz leben“ – können bei langjährigen Schmerzpatienten eine innere Katastrophe auslösen.

Welche Funktion haben wir als Behandlungs- und Betreuungsteam?

Uns werden Begriffe wie Schmerz, Patient, Motivation, Resilienz und Salutogenese begegnen. Lassen Sie uns diesen folgen und schauen, wohin sie uns führen.

Sie sind herzlich eingeladen.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Abstracts	
Kopf- und Gesichtsschmerz aus morphologischer Sicht	4
Duraverhältnisse, intracranial/extracranial und deren klinische Bedeutung	6
Craniomandibulierende Dysfunktion aus funktionelle Sicht	9
Evidenz der Akupunktur bei Kopfschmerzen und ihre differenzierten Ansätze von der TCM zur Triggerpunktnadelung	11
Was gibt es Neues aus der Neurobiologie	13
Craniomandibulierende Dysfunktion aus zahnärztlicher Sicht	15
Migräne? Ist ein neues Update notwendig?	16
Integrierte Kopfschmerzversorgung: Hintergründe, Umsetzung und Perspektiven	19
Seminaristische Arbeit/Wahlmöglichkeit	
Darstellung ganglionäre Injektionstechniken am Kopf	21
Funktionelle Untersuchungstechniken der Hirnnerven	23
Akupunktur im OP sinnvoll?	30
Osteopathische Selbstbehandlung	32
Wie viel Opiat und Benzodiazepin ist am Lebensende notwendig?	33
F91.1 oder gibt es den typischen Schmerzpatienten?	34