

Kongressbericht zum 19. Curriculum Anatomie & Schmerz, vom 1. – 3. 9. 2016 in Greifswald.

Im Fokus des 19. Curriculums Anatomie und Schmerz standen die Gelenke der oberen Extremität. Auch das diesjährige Symposium wurde in bewährter Weise als Gemeinschaftsveranstaltung der Deutschen Schmerzgesellschaft e.V. (DGS), der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) sowie in Kooperation mit der Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern durchgeführt. An verschiedenen Präparaten wurden die Gelenke von Schulter, Ellenbogen und Hand sowie die zugehörigen Muskeln und Gefäßnervenstraßen demonstriert. In Vorträgen wurden die anatomischen Prinzipien von Gelenken, die Schulter aus Sicht des Chirurgen, die Möglichkeiten der modernen Bildgebung sowie die extrazelluläre Matrix am Beispiel der Gelenke ausführlich behandelt. Seminaristische Veranstaltungen boten die Möglichkeit, intraartikuläre Injektionstechniken und manuelle/funktionelle Untersuchungstechniken der Gelenke der oberen Extremität kennenzulernen. Darüber hinaus wurden in frei wählbaren Seminaren die osteopathische Selbstbehandlung, der Einsatz von geschulten Schwestern in der Schmerztherapie, psychoemotionale Korrelate bei Gelenkschmerz sowie der Nocebo-Effekt vorgestellt.

Einleitend erläuterte Karlhans Endlich (Greifswald) die anatomischen Prinzipien der Gelenke. Verbindungen zwischen Knochen (Juncturae) werden in echte (Diarthrosen) und unechte Gelenke (Synarthrosen) unterteilt. Diarthrosen besitzen einen Gelenkspalt, mit hyalinem Knorpel überzogene Gelenkflächen, eine Gelenkkapsel und Synovialflüssigkeit. Synarthrosen sind Knochenverbindungen, die mit Bindegewebe (Syndesmosen, z.B. Membrana interossea brachii), Knorpel (Synchondrosen, z.B. 1. Rippe-Sternum) oder Knochengewebe (Synostosen, Verschmelzung von Knochen z.B. Hüftbein, Kreuzbein) ausgefüllt sind (Abb. 1). Bei den echten Gelenken ist die Innenseite der Gelenkkapsel (Membrana synovialis) äußerst schmerzempfindlich (Dye et al., 1998; Am J Sports Med. 1998;26(6):773-7).

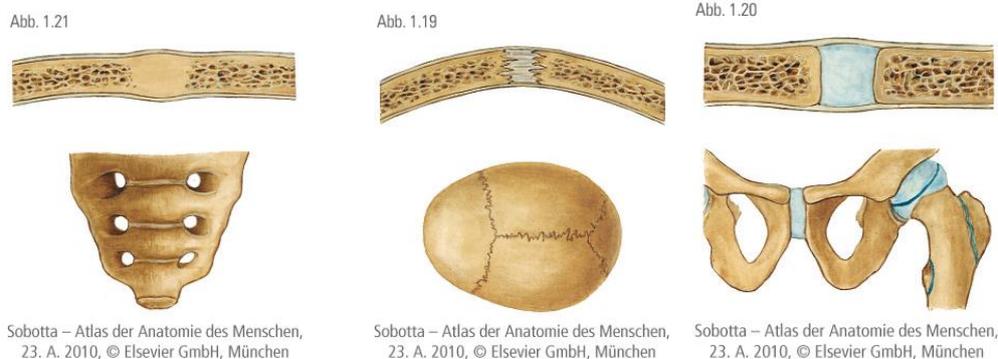


Abb. 1. Übersicht der Synarthrosen: In der Knochenhaft (Junctura ossea) sind Knochen miteinander verschmolzen (links, z.B. Kreuzbein), in der Bandhaft durch Bindegewebe (Mitte, z.B. Schädelnähte) und in der Knorpelhaft durch hyalinen oder Faserknorpel verbunden (rechts, z.B. Schambeinfuge). (Aus: Paulsen, Waschke, Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen, 23. Auflage 2010 © Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

Auf Grund der Gelenkform und der Freiheitsgrade werden Kugel-, Ei-, Sattel-, Scharnier-, Rad- sowie plane Gelenke unterschieden (Abb. 2). In echten Gelenken entwickeln sich häufig Osteoarthritis, die nach neueren Untersuchungen in Zusammenhang mit der genetisch determinierten Form (Formvariation) der Gelenke stehen könnten (Sandell LJ. Nat Rev Rheumatol. 2012;8(2):77-89). Interessanterweise scheint das „Knacken“ der Gelenke bei Überstreckung aufgeklärt zu sein. Hierbei soll im Gelenkspalt eine Grube entstehen, in der gelöstes Gas der Synovialflüssigkeit durch den Unterdruck zu einer Gasblase fusioniert (Kawchuk GN, Fryer J, Jaremko JL, Zeng H, Rowe L, Thompson R, PLoS One. 2015;15(4):e0119470). Die Beweglichkeit der oberen Extremität be-

ruht auf dem Zusammenspiel zwischen echten Gelenken und dem Gleiten der Skapula auf dem Thorax in einem Bindegewebsraum (sog. Schulterblatt-Thorax-Gelenk). Als besonderes Gelenk der oberen Extremität ist das Daumensattelgelenk (Art. carpometacarpalis pollicis) zu nennen, das einerseits dem Daumen die Opposition ermöglicht aber andererseits häufig an Rhizarthrosen erkrankt.

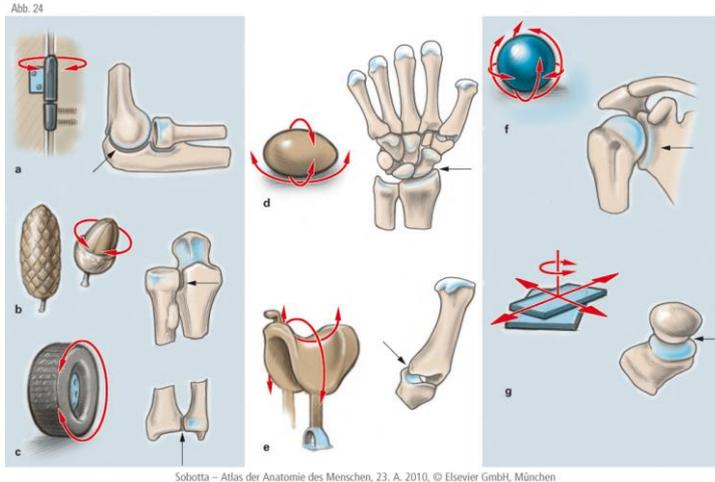


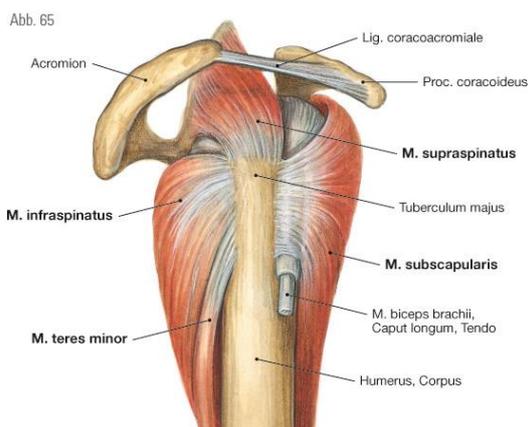
Abb. 2. Gelenkformen und Bewegungsmöglichkeiten. Einachsige Gelenke (a-c, g): Scharniergelenk (a, Flexion und Extension), Zapfengelenk (b, Rotation), Radgelenk (c, Rotation), planes Gelenk (g, einfache Bewegungen in verschiedene Richtungen). Zweiachsige Gelenke (d, e): Eigelenk (d, Flexion/Extension sowie Ab- und Adduktion, Sattelgelenk (e, Flexion/Extension, Ab- und Adduktion). Mehrachsige Gelenke (f): Kugelgelenk (f, Flexion/Extension, Innenrotation/Außenrotation, Abduktion/Adduktion). (Aus: Paulsen, Waschke, Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen, 23. Auflage 2010 © Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

Hagen Jähnlich (London) gab einen Einblick der chirurgischen Eingriffe am Schultergelenk. Zuerst muss abgeklärt werden, ob der Schmerz von der Schulter kommt oder seine Ursache (als „übertragener Schmerz“) in der HWS oder der Gallenblase/Leber hat. Ebenso muss festgestellt werden, ob es sich um funktionelle Probleme handelt, bei denen eine Operation kontraindiziert wäre. Da ein Röntgenbild Knochenveränderungen visualisiert, das Auffinden von Metastasen (z.B. der Brust oder der Prostata) ermöglicht und häufig zur Stellung oder Bestätigung der Diagnose dient, sollte es obligatorisch angefertigt werden. Somit benötigt nicht jeder Patient ein MRT oder Sonographie. Relativ häufig lässt sich eine (Verdachts-)Diagnose nach Alter stellen. So haben jüngere Patienten (< 30 Jahre) am ehesten Beschwerden nach Traumen (ACG, GHG, Weichteilverletzungen, Bizepssehnenabriss, Pectoralis major-Abriss u.a.). Ein Abriss der Bizeps-Sehne führt bei Beugung zu einer übermäßigen Anschwellung des Muskelbauches („Popeye-Zeichen“). Im mittleren Lebensalter (< 60 Jahre) treten besonders Rotatorenmanschettenprobleme, Osteoarthritis, Capsulitis sowie eine „frozen shoulder“ auf. Bei noch älteren Patienten manifestieren sich Arthrosen nach chronischer Ruptur und Osteoarthritis. Sehr gute Informationen zu Schulterproblemen finden sich auf der englischsprachigen Internetseite „shoulderdoc.co.uk“. Je nach Diagnose und beim Scheitern konservativer Behandlungsstrategien stehen arthroskopische oder offene Operationsverfahren zur Verfügung. Mittlerweile werden bei schweren Arthritiden häufiger Schulterendoprothesen eingesetzt. Bei Bedarf kann über ein dreidimensionales CT ein individuelles Schultermodell im 3D-Drucker gedruckt werden, was die Operation besser planbar macht.

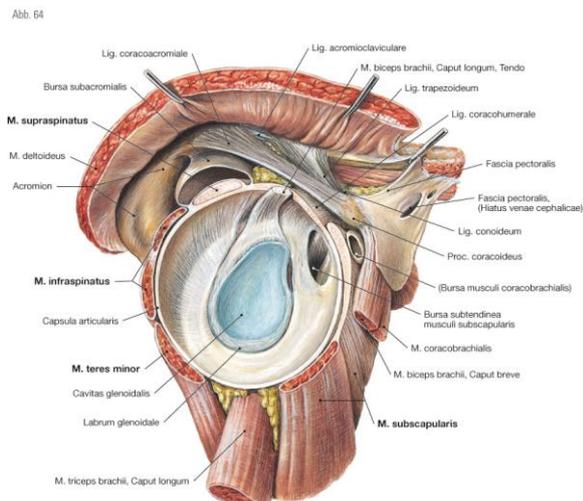
Über die Möglichkeiten und Grenzen der Bildgebung informierte Sören Langner (Greifswald). Die Röntgendiagnostik ist schnell, günstig, standardisiert und erlaubt Funktionsaufnahmen. Nachteile sind die hohe Strahlenbelastung sowie die fehlende Darstellung von Weichteilen. Das CT ist ebenso schnell; weiter erlaubt es die 3-D-Darstellung und die Diagnose von Gewebsatrophien. Leider verursacht ein CT hohe Kosten und hohe Strahlenbelastungen bei nicht immer optimaler Darstellung von Weichteilen. Das MRT arbeitet strahlungsfrei, ermöglicht freie Untersuchungsebenen, hat eine hohe Auflösung und erlaubt Arthrographien mit besonderen Techniken (z.B. Messung des H₂O- oder Natriumgehaltes im Knorpel). MRT-Aufnahmen sind colorierbar und erlauben auch histologische Einblicke (ohne Gewebeaufarbeitung). Allerdings ist das MRT kostenintensiv, benö-

tigt lange Untersuchungszeiten und es gibt einige Kontraindikationen (z.B. Schrittmacher, Nervenstimulator).

Anhand einer Kasuistik versuchte Wolfgang Liebschner (Schwerin) aufzuzeigen, inwieweit und ob bildgebende Verfahren für die Therapie nötig und zielführend sind. Es wurde von einem Patienten berichtet, der Gegenstände in Vorbeuge nur bis zur Horizontalen heben kann und Nackenschmerzen hat, die zeitweise in den Hinterkopf und die linke Schulter/linken Arm ziehen. Bevor der Patient zum Schmerztherapeuten kam, konsultierte er den Hausarzt und einen Orthopäden. Das MRT der HWS zeigte einen Bandscheibenvorfall bei C5/C6 rechts. Nachdem Injektionen sowie Physiotherapie erfolglos waren, stellte er sich beim Schmerztherapeuten vor. Die manuelle/funktionelle Untersuchung ergab eine reduzierte Extension und Rotation der HWS nach links sowie Druckschmerz und Dysfunktion bei C1/C2. In einem weiteren MRT der linken Schulter wurden Abrisse der Supra- und Infraspinatus-Sehnen, Bursitiden, Veränderungen des Akromions, ein Labrumdefekt sowie eine Tendinopathie der langen Bizepssehne festgestellt. Diese Befunde zeigen, dass zervikobrachiale Schmerzsyndrome ihre Ursache in der Halswirbelsäule und/oder dem Schultergürtel/Rotatorenmanschette (Abb. 3) haben können und dass Sehnenabriss nicht immer durch funktionelle Tests diagnostizierbar sind.



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



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

Abb. 3. Muskeln der Rotatorenmanschette (links) und eröffnetes Schultergelenk mit Blick auf Rotatorenmanschette und Schulterdach und Schleimbeutel (rechts). (Aus: Paulsen, Waschke, Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen, 23. Auflage 2010 © Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

Antje Vogelgesang (Greifswald) stellte Forschungsergebnisse zu den Auswirkungen des ischämischen Schlaganfalls auf das Immunsystem vor. In Europa erleidet alle 45 Sekunden eine Person einen Schlaganfall. Die erfolgreiche Behandlung des Schlaganfalls muss in einem Zeitfenster von 4,5 Stunden erfolgen. Für die Behandlung stehen nur die Thrombektomie (Katheter) oder als Medikament rekombinanter gewebespezifischer Plasminogenaktivator (Lysetherapie) zur Verfügung. Während ca. 50% der Patienten mit schweren Behinderungen überleben, versterben 25% der Patienten innerhalb eines Monats meistens durch Infektionen (z.B. Pneumonien) auf Grund einer dramatischen Schwächung des Immunsystems. Diese scheint Folge einer Ausschüttung großer Mengen von Cortisol und Katecholaminen zu sein, die auf Immunzellen (sowohl des adaptiven als auch des angeborenen Immunsystems) wirken. So ist die Zahl der neutrophilen Granulozyten bei Folgeinfektionen nach einem Schlaganfall zwar erhöht aber die zur Abtötung der Bakterien benötigte Radikalmenge pro Zelle verringert sich signifikant. Ebenso zeigt sich eine deutliche Abschwächung der Netose (von Neutrophilen ausgeschleuste DNA, die extrazelluläre Netze zum Abfangen von

Bakterien bildet). Der außerdem beobachtete Verlust an aktivierten regulatorischen CD4⁺-T-Zellen führt dazu, dass weder die Läsionsgröße noch die Folgeinfektionen eingedämmt werden können. Zusammenfassend ist festzustellen, dass das Entstehen der lokalen fokalen Entzündung nach Schlaganfall bisher wenig verstanden ist und als Therapieoptionen eine Immunmodulation und/oder eine Antibiotikabehandlung in Betracht gezogen werden kann.

Die extrazelluläre Matrix am Beispiel des Gelenkes wurde von Jürgen Giebel (Greifswald) veranschaulicht. Echte Gelenke besitzen eine Kapsel, die aus Stratum fibrosum und Stratum synoviale besteht. Das Stratum synoviale ist ein epithelartiger Verband aus Makrophagen (A-Zellen) und fibroblastenähnlichen Zellen (B-Zellen). Letztere bilden Kollagen, Heparansulfat und die Hauptkomponenten der Synovialflüssigkeit (Hyaluronan, Lubricin). Die Synovia enthält nur wenige Zellen und dient zur Ernährung des gefäß- und nervenlosen hyalinen Knorpels.

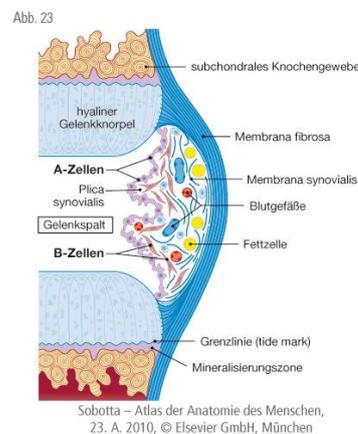
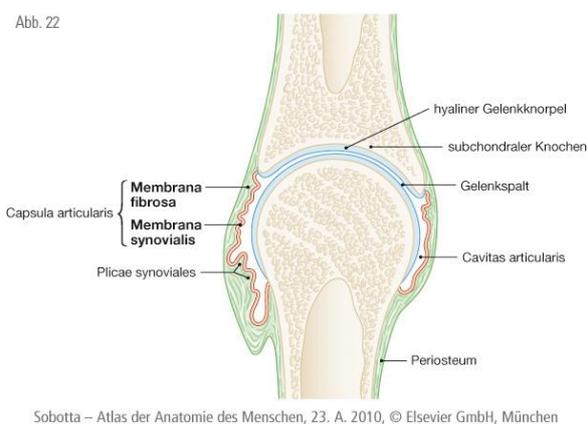


Abb. 4. Schematischer Aufbau eines echten Gelenks (links). Echte Gelenke besitzen eine Kapsel (Stratum fibrosum/Stratum synoviale), einen Gelenkspalt, mit hyalinem Knorpel überzogene Gelenkpartner sowie Gelenkschmiere. Die Membrana synovialis (rechts) besteht aus einer Intima (mit makrophagenähnlichen A-Zellen und fibroblastenähnlichen B-Zellen) und subintimalem Gewebe in dem sich Blutgefäße, Nerven und Fettzellen finden. (Aus: Paulsen, Waschke, Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen, 23. Auflage 2010 © Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

Gelenke sind Orte vielfältiger entzündlicher Erkrankungen (rheumatoide, psoriatische, juvenile und idiopathische Arthritis, Lupus, Gicht und Borreliose). Obwohl diese Erkrankungen multifaktoriellen Ursprungs sind (genetisch, epigenetisch, umweltbedingt), zeigen alle eine entzündete Synovia und Progression der Knorpelschädigung. Bei der rheumatoiden Arthritis scheinen die synovialen Fibroblasten mit Leukozyten zu interagieren. Die Folge ist die Hyperplasie der Synovialmembran (und Pannusbildung) und die Veränderung des Phänotyps der Fibroblasten. Die Anzahl synovialer Fibroblasten steigt durch verhinderte Apoptose. Durch Sekretion von Matrixmetalloproteinasen und Kathepsinen kommt es zum Abbau von Knorpel- und Knochenstrukturen. Dieser entzündliche Prozess führt zur Sensibilisierung von Nervenfasern in Gelenkkapseln, Bändern, subchondralen Knochen sowie dem Periost.

Uwe Preuß (Essen) erklärte das Phänomen „Nocebo“, den „bösen“ Bruder des Placebos. Im täglichen (ärztlichen) Leben spielen Rituale und Suggestion eine wichtige Rolle: Ein „alter“ erfahrener Arzt im weißen Kittel mit grauen Schläfen, sonorer Stimme, tiefgreifender Ruhe und Souveränität, der sich viel Zeit für seine Patienten nimmt, wird bessere Erfolge als ein junger dynamischer Assistenzarzt haben. Es wird angenommen, dass die Placebowirkung für einen großen Teil der Behandlung verantwortlich ist. Auch Operationen/Scheinoperationen sind erfolgreich(er), wenn der Arzt daran glaubt. Mit Nocebos wird leider genau das Gegenteil erreicht. So können Aussprüche des

behandelnden Arztes wie „damit werden Sie lange Freude haben“, „das sieht aber gar nicht gut aus“, „Ihre Wirbelsäule ist ein Wrack, wenn Sie nicht aufpassen, landen Sie noch im Rollstuhl“ u.a. fatale Wirkungen für den Patienten haben. Wenn die Wertungen des Arztes dann noch mit einer Reihe von CT/MRT-Bildern untermauert werden, ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass der Patient seine Beschwerden nie mehr loswird. Weitere Beispiele für Nocebos sind die mit Informationen über Komplikationen und Nebenwirkungen beladenen Beipackzettel. So dienen Beipackzettel („ein Blatt Papier macht krank“) mehr der juristischen Absicherung des Herstellers als der (sinnvollen) Aufklärung des Patienten. Weitere „Gefahren“ liegen in unsachgemäßen Interpretationen oder Diagnosen durch Recherchen im Internet. So können „Doktor Wikipedia“ oder „Google statt Arzt“ durch spektakuläre Diagnosen eher der Gesundheit entgegenwirken und „Cyberchonder“ generieren.

Über die neue Gesetzgebung in der Palliativmedizin und deren Umsetzung in der täglichen Praxis klärte Andreas Jülich (Greifswald) auf. In der Gesetzgebung vom 10.12.2015 (§217) heißt es: Wer in der Absicht, die Selbsttötung eines anderen zu fördern, diesem hierzu geschäftsmäßig die Gelegenheit gewährt, verschafft oder vermittelt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu drei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft. Als Teilnehmer bleibt straffrei, wer selbst nicht geschäftsmäßig handelt und entweder Angehöriger des in Absatz 1 genannten anderen ist oder diesem nahesteht.

Da sowohl die Gesellschaft als auch Ärzte und Pflegende z.T. durch den Umgang der Presse mit dem Thema oder auch auf Grund der eigenen Wertvorstellungen, eine vollkommen falsche Vorstellung vom Umfang des Wunsches nach Sterbehilfe haben, müssen zunächst die verschiedenen Möglichkeiten der Sterbehilfe klar definiert werden. Unter passiver Sterbehilfe wird das „Sterbenlassen“, d.h. der Verzicht auf weitere lebensverlängernde Maßnahmen verstanden. Bei der indirekten Sterbehilfe wird eine mögliche Lebensverkürzung z.B. durch Schmerztherapie bei Krebspatienten von Patient und Arzt in Kauf genommen. Bei der ärztlich assistierten Selbsttötung tötet sich der Patient mit einem vom Arzt verabreichten Medikament selbst. Der Wunsch auf eigentliche aktive Sterbehilfe, also Tötung auf Verlangen oder „aktives Umbringen“ kommt in der Palliativmedizin so gut wie nicht vor. Am ehesten wird erwartet, dass den Patienten das Sterben ermöglicht wird („Sterbenlassen“). Eine Studie zum Thema Sterbehilfe mit 104 Palliativpatienten ergab, dass 50% den ärztlich assistierten Suizid nicht kennen und 59% der Patienten die Sterbehilfearten nicht erklären können. So fanden sich umfassende Kenntnisse nur bei 22% der Patienten. Im Falle der Symptomlinderung sehen nur noch 19% eine Notwendigkeit für die aktive Sterbepform. Von 200 Patienten könnten sich nur 4 den ärztlich assistierten Suizid vorstellen. Wenn der Patient intensiv betreut und begleitet wird und in ein gutes familiäres Umfeld eingebunden ist, das die bio-psycho-sozialen Symptome lindert, besteht am Lebensende kaum noch ein Wunsch nach Sterbehilfe.

Das 20. Curriculum Anatomie und Schmerz wird vom 7. – 9. September 2017 in Greifswald stattfinden.

Prof. Dr. Jürgen Giebel¹, Dr. Uwe Preuß², Prof. Dr. Thomas Koppe¹

¹Institut für Anatomie und Zellbiologie

Universitätsmedizin Greifswald

Friedrich-Loeffler-Str. 23c

17487 Greifswald

E-Mail: giebel@uni-greifswald.de

E-Mail: thokoppe@uni-greifswald.de

²Medizentrum Essen Borbeck

Gemeinschaftspraxis Drs. Preuß/Sanuri/Schaefer

Hülsmannstr. 6

45355 Essen