

Handbuch Neuraltherapie

Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika

Herausgegeben von
Stefan Weinschenk

2. Auflage



Handbuch Neuraltherapie

Therapie mit Lokalanästhetika

**Herausgegeben von
Stefan Weinschenk**

2., überarbeitete Auflage

348 Abbildungen

Unter Mitarbeit von

Michael Artmann
Elmar Außerer
Hans Barop
Claudia Bassanino
Horst Becke †
Bernd Belles
Gerd Belles
Lorenz Brassel
Andreas Budig
Philippe De Kuyper
Barbara Doll
Gerd Droß
Oliver Emrich
Dieter Eschberger
Jochen Fanghänel
Georg Feigl
Gregor Fischer
Lorenz Fischer
Johannes Fleckenstein
Bryan L. Frank
Udo Franke
Peter A. Fricke
Hans Garten
Tomasz Gedrange
Sheila Gibson
Jürgen Giebel
Jochen Gleditsch
Kurt Gold-Szklarski
Uwe Günter
Helmut Haala
Antje Hagedorn

Johann-Diederich Hahn-
Godeffroy
Günther S. Hanzl
Rudolf Hausammann
Michael Hausmann
Gabriella Hegyi
Hartmut Heine †
Thomas M. Heintze
Georg Hildenbrand
Markus Hollmann
Lorenz Hotz
Hagen Huneke
Maik Huneke
Patricia-Maria Inauen
Eugen Judin
Eugen Kessler
Robert Kidd †
Helmut Kiene
Gunver Sophia Kienle
Werner Klingler
Florian Kubitzek
Torsten Kupke
Hans Langer
Johann Lechner
Helmut Liertzer
Karl-Uwe Marx
Oskar Mastalier
Hüseyin Nazlikul
Hans Christoph Niesel
Dirk Niggehoff
Wolfgang Ortner

Gerasimos Papathanasiou
Hans C. Peyer
Susanne Picardi
Petja Piehler
Imke Plischko
Siddhartha Popat
Uwe R.M. Reuter
Hans-Udo Richarz
Iris Richthammer
Felix Joyonto Saha
Hans-Georg Schaible
Hans Jürgen Schindler
Stefan Schmidt
Rainer Schneider
Nicolás Stamer
Susie Troeltsch
David Vinyes
Volker von Baehr
Frédéric von Orelli
Harald Walach
Christiane Wander
Rainer Wander
Stefan Weinschenk
Clara Wiebalck
Michael Wildner
Jürgen Wolf
Wilfried Wotke
Walter Zieglgänsberger
Andreas Zohmann

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter:
www.thieme.de/service/feedback.html

© 2020 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland

www.thieme.de

Printed in Germany
1. Auflage Elsevier GmbH, München, 2010

Umschlaggestaltung: Thieme Gruppe
Umschlagfoto: Dr. Stefan Weinschenk, Karlsruhe
Zeichnungen: Susanne Adler, Lübeck; Christine Lackner, Ittlingen;
Gay & Sender, Bremen
Anatomische Aquarelle aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U.
Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Illustrationen von M. Voll und
K. Wesker. Stuttgart: Thieme.
Satz: L42 AG, Berlin
Druck: Aprinta Druck GmbH, Wemding

DOI 10.1055/b-004-129967

ISBN 978-3-13-220491-1

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-220501-7
eISBN (epub) 978-3-13-220511-6

1 2 3 4 5 6

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden.

Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind.

Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die abgebildeten Personen haben in keiner Weise etwas mit der Krankheit zu tun.

Die in diesem Buch verwendete Geschlechtsform wird aus Gründen der Vereinfachung nur jeweils für ein Geschlecht verwendet. Sie gilt selbstverständlich auch für die anderen Geschlechter.

Geleitworte zur 2. Auflage

Geleitwort Professor Treede

In der Schmerztherapie beobachten wir weltweit derzeit eine Wiederentdeckung **interventioneller Verfahren**, jetzt aber eingebettet in die multimodale Schmerztherapie zusammen mit Pharmakotherapie, Physiotherapie und Psychotherapie. Dabei fällt den Lokalanästhetika (LA) als einer nebenwirkungsarmen Stoffgruppe in Zukunft eine wichtige Rolle zu. Das vorliegende Handbuch trägt dieser Entwicklung Rechnung in mehrfacher Hinsicht.

Ihrem Namen entsprechend wirken Lokalanästhetika lokal am Applikationsort durch Blockade spannungsgesteuerter Natriumkanäle in erregbaren Geweben wie Nerven und Skelettmuskeln. Auf diese Weise können im peripheren Gewebe an den nozizeptiven Nervenendigungen generierte Aktionspotenziale vor ihrem Eintritt ins Zentralnervensystem blockiert werden; hierdurch kann einerseits die akute Schmerz Wahrnehmung und andererseits auch die zentrale Sensibilisierung verhindert werden. Neben den peripheren Nerven bieten auch die Skelettmuskeln und die sie umgebenden Faszien klinisch interessante Ansatzpunkte für diese Art von Therapie.

Gerade bei geringen Dosen von Lokalanästhetika wird neben der Leitungsblockade auch die Beeinflussung der Erregbarkeit diskutiert, die zu einer frequenzabhängigen Blockade einiger hoch aktiver Eingangssignale führen kann. Eine verbesserte Selektivität der Wirkungen könnte auch durch den Einsatz von Modulatoren an den nozizeptorspezifischen Subtypen von Natriumkanälen erzielt werden; entsprechende Substanzen sind aber bisher noch nicht klinisch verfügbar. Darüber hinaus scheinen auch die systemische Resorption und nachfolgende systemische Wirkung der zunächst lokal applizierten Lokalanästhetika eine Rolle zu spielen.

Das vorliegende Werk hat sich seit seinem Erscheinen als Standardwerk der Neuraltherapie etabliert. Die jetzt vorliegende Auflage erweitert die profunde wissenschaftliche Basis um die neuesten Forschungsergebnisse. Viele Fragen zu den Wirkmechanismen können zwar noch nicht faktenbasiert beantwortet werden, aber ein wesentlicher Schritt hin zu wissenschaftlichem Fortschritt besteht darin, diese Fragen zunächst zu formulieren. Darüber hinaus bedarf ärztliches Tun und Handeln stets auch ärztlicher Kunst und praktischer Fertigkeiten – viele praktische Hinweise und umfangreiche Anleitungen tragen zu dem großen praktischen Nutzen dieses Handbuches bei.

Aufgrund seines weit gefassten Ansatzes liefert das Werk umfassende Informationen für Forscher, Kliniker, Praktiker und Studierende. Diesem Handbuch ist daher auch in der zweiten Auflage eine weite Verbreitung zu wünschen. Möge es dem Leser nicht nur eine Quelle vieler neuer Fragestellungen zur Therapie mit Lokalanästhe-

tika, sondern auch eine stete Hilfe für die tägliche Arbeit mit chronisch kranken Menschen sein.

Mannheim, im Frühjahr 2020

Prof. Dr. med. Rolf-Detlef Treede

CBTM Neurophysiologie, Medizinische Fakultät Mannheim

Geleitwort Professor Weigand

Die Therapie mit Lokalanästhetika bei chronischen Schmerzsyndromen hat gegenüber deren Anwendung in der perioperativen Medizin bislang eine untergeordnete Rolle gespielt. Angesichts der Zunahme chronischer funktioneller und Schmerz-Erkrankungen könnte sie zukünftig als integrative und fachübergreifende Methode eine ähnlich große Bedeutung haben wie Akupunktur oder Manuelle Medizin. Dies belegt die tägliche Praxis in unserem überregionalen Zentrum für Schmerztherapie und Palliativmedizin unter der Leitung von Prof. Dr. Hubert J. Bardenheuer.

In Heidelberg fanden wichtige Meilensteine in der Entwicklung der LA statt: Hier berichtete C. Koller 1884 weltweit zum ersten Mal über die Wirkung von LA, hier entdeckte A. Fleckenstein 1950 deren Wirkung auf den Natriumionenkanal, M. Zimmermann modifizierte hier 1964 die Gate-Control-Theorie und gründete die großen deutschen Schmerzgesellschaften; ab 2000 wurden von M. Hollmann und Mitarbeitern wichtige Erkenntnisse über die antiinflammatorische Wirkung von LA gewonnen, und seit 2003 ist Heidelberg die bislang einzige europäische Universität, an der Neuraltherapie Pflicht- und Prüfungsfach ist. Insofern ist es nur konsequent, dass der Herausgeber als Lehrbeauftragter unserer Universität von hier aus dieses Werk initiiert hat, welches mittlerweile als Standardwerk der Therapie mit Lokalanästhetika (Neuraltherapie) gelten kann.

Dem Herausgeber ist es gelungen, auch in der 2. Auflage international anerkannte Experten aus der Grundlagenforschung und erfahrene Praktiker zu einer interdisziplinären Gesamtschau zusammenzubringen. Mit der klaren evidenzbasierten Ausrichtung und der Aktualisierung der zitierten Forschungsergebnisse liefert das Werk eine Vielzahl von Anregungen zu neuen Studien auch in Bereichen, die traditionell bislang nicht mit Lokalanästhetika in Verbindung gebracht wurden, wie der Infertilität, der Wundheilung, der Sepsisbehandlung oder der Alzheimerforschung, um nur einige wenige zu nennen.

Das Werk gibt aber vor allem jedem praktisch tätigen Therapeuten in der Schmerzmedizin ein umfassendes Handwerkszeug an die Hand und erfüllt dabei sowohl die Bedürfnisse des Arztes in der Klinik als auch in der nie-

dergelassenen Praxis. Das Handbuch ist sowohl für Einsteiger als auch Fortgeschrittene von großem Nutzen.

Ich wünsche auch der jetzigen 2. Auflage weite Verbreitung und allen Leserinnen und Lesern viel Erfolg bei der Behandlung ihrer kranken Patienten.

Heidelberg, im Frühjahr 2020

Prof. Dr. med. Markus Weigand

Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Universitätsklinik, Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg

Geleitwort Dr. Popat

Welche Bedeutung hat ein Standardlehrbuch über Neuraltherapie? Vielleicht bin ich hier als Präsident einer der großen Gesellschaften, die diese Methode vertreten und lehren, befangen, ich will aber dennoch versuchen, einen Blick „von außen“ auf die Methode zu werfen.

Die Neuraltherapie hat bei vielen **Haus- und Fachärzten einen festen Stellenwert** in der Behandlung von Schmerzen und funktionellen Störungen. Sie ist aber auch eine unverzichtbare Methode, wenn es dem Praktiker um die Stärkung der Selbstheilungskräfte des Organismus und die Beseitigung von Regulationsblockaden geht. Patienten, denen wir in unseren Praxen begegnen, leiden häufig unter schwierigen, komplexen Systemerkrankungen, bei denen die konventionelle Medizin an ihre Grenzen kommt. Hierin liegt die große Chance für eine Methode mit einem integrativen Ansatz. **Chronische Erkrankungen** haben vielfältige Ursachen und gehen häufig mit einer lang andauernden, für den Patienten **stummen Entzündung** einher. Diese *silent Inflammation* wiederum führt über pathophysiologisch inzwischen gut erforschte Stoffwechselwege zu einer Fülle von Symptomen und Erkrankungen.

An dieser Stelle scheint eine zentrale Funktion der Lokalanästhetika von besonderer Bedeutung zu sein: ihre antiinflammatorische Wirkung. Sie ist mittlerweile in ih-

ren molekularen Mechanismen gut erforscht. Die Neuraltherapie hat damit das Potenzial, auch solchen chronisch kranken Patienten zu helfen. Der neuraltherapeutische Begriff des **Störfelds**, der diesen Zusammenhang aus Erfahrung heraus seit Jahrzehnten beschreibt, gewinnt vor diesem Hintergrund wieder eine sehr aktuelle Bedeutung.

Die Neuraltherapie wird damit zu einer wichtigen **Brückenmethode**, in welcher sich die Blickwinkel der Erfahrungsheilkunde und der konventionellen Medizin vereinen lassen. Vielleicht ist sie sogar wegen ihrer soliden Basis aus der Grundlagenforschung und ihres umfangreichen Schatzes aus über 110 Jahren Erfahrung die am besten geeignete Methode, diese verschiedenen Sichtweisen der Medizin zu vereinen.

Dem Herausgeber dieses Buches, Dr. Stefan Weinschenk, ist es auch in der 2. Auflage wieder gelungen, die verschiedenen Aspekte der Neuraltherapie von renommierten Autoren darstellen zu lassen. Ich freue mich, wie umfassend die Neuraltherapie hier von der Grundlagenforschung, der klinischen Forschung über die Historie bis hin zur praktischen Anwendung dargestellt wird. Es freut mich natürlich auch zu sehen, dass eine Anzahl von Autoren aus den Reihen der DGfAN kommt, welche in unseren Kursen sehr aktiv Ärzte in der Methode unterrichten.

Möge dieses Buch Sie, liebe Leserinnen und Leser, in die Lage versetzen, für Ihre Patienten stets die richtige und passende Therapie zum richtigen Zeitpunkt zu finden. Möge es dem Anfänger helfen, sich zu orientieren und zu wiederholen, was er in Kursen über Neuraltherapie gelernt hat. Möge es dem „alten Hasen“ viele neue Anregungen liefern, und möge es uns allen die Freude schenken, zu entdecken, wie die neuesten Forschungsergebnisse unsere täglichen Beobachtungen und Erfahrungen auf eine zunehmend solide Basis stellen.

Dr. med. Siddhartha Popat M.A.

Präsident der Deutschen Gesellschaft für Akupunktur und Neuraltherapie e.V.

St. Katharinen / Bad Honnef

Vorwort zur 2. Auflage

Das vorliegende Buch orientiert sich an der Idee, dass die therapeutische und diagnostische Anwendung von Lokalanästhetika einerseits auf klaren neuroanatomischen und pharmakologischen Wirkungen beruht, andererseits eine komplexe ärztliche Intervention mit non-linearen Effekten darstellt. Solche komplexen Interventionen setzen umfassende physiologische und anatomische Kenntnisse voraus. „Viel wissen, um wenig zu tun und viel zu bewirken“ – dieses Prinzip steckt hinter den minimal-invasiven Maßnahmen der Neuraltherapie.

Das große Interesse an dieser Methode und die Fortschritte in der Grundlagenforschung haben eine Neuaufgabe überfällig gemacht. Der Herausgeber ist froh darüber, auch diesmal wieder renommierte internationale Autoren im Team zu haben.

Auch wenn sich dieses Buch in erster Linie an den behandelnden Arzt in Klinik und Praxis wendet, ist es doch gleichzeitig eine Fundgrube für alle, die an Hintergrundwissen interessiert sind, für Studierende und Ärzte in der Weiterbildung und für Forscher, die auf diesem noch weitgehend weißen Fleck der medizinischen Landkarte Großes leisten wollen.

Beachte

Die in diesem Werk verwendeten Fotografien von Untersuchungs- und Behandlungstechniken sind Beispielaufnahmen. Zur besseren Erkennbarkeit sind sie in der Regel ohne Handschuhe abgebildet. Es obliegt der Verantwortung des Lesers, die aktuellen, im jeweiligen Anwendungsgebiet gültigen Hygienevorschriften wie Händedesinfektion, Verwendung von Handschuhen usw. einzuhalten. Aus den Aufnahmen allein kann noch nicht die Kenntnis und Fertigkeit zur Beherrschung der Injektionstechniken abgeleitet werden. Verlag und Herausgeber empfehlen hierzu den Besuch von qualifizierten Anleitungskursen im jeweiligen Land des Anwenders.

Es ist mir eine Freude, allen, die zum Gelingen dieser neuen Auflage beigetragen haben, herzlich zu danken. Mein Dank gilt vor allem:

- den Autorinnen und Autoren, insbesondere den „Viel-schreibern“, die mit großem Fleiß und stets zuverlässig alte Texte überarbeitet und neue beigetragen haben und zudem bereit waren, auch verwaiste Texte aus-
geschiedener Autoren engagiert zu übernehmen. Unser Gedenken gilt hier den mittlerweile verstorbenen Mit-
autoren Dr. Horst Becke (Ludwigsfelde), Dr. Herbert Brand (Wien), Prof. Hartmut Heine (Neuhausen), Dr. Robert Kidd (Ontario, Canada) und Dr. Karl Tanzmeister (Wien) und ihren Angehörigen;
- dem Verleger Herrn Dr. Albrecht Hauff und Herrn Dr. Udo Schiller, Geschäftsführer, für die Übernahme des Werkes in das Portfolio des Thieme-Verlages Stuttgart; Frau Daniela Elsasser, Thieme-Verlag, und ihren frühe-
ren Kollegen Fritz Koller und Cornelius von Grumbkow, dafür dass sie stets an dieses Projekt geglaubt haben und allen Widerständen zum Trotz wesentlich zu des-
sen Gelingen beigetragen haben; ganz besonders aber Frau Magdalena Kieser für die sorgfältige und hoch-
kompetente redaktionelle Bearbeitung des Gesamt-
manuskripts und der Abbildungen;
- meinen Doktorandinnen und Doktoranden, insbeson-
dere: Hanna Wisseler, Katharina Hubbert, Caroline Mergenthaler, Jana Horn und Eugen Kessler, durch de-
ren Fragen ich viel gelernt habe; den sehr engagierten Studierenden meines Redaktionsteams in Heidelberg, die mich in der Schlussphase der Herausgeberarbeit wirksam unterstützt haben: Christina Armstrong, Eu-
gen Kessler, Moritz Milewski, Clara Wiebalck und Kevin Winter; sowie allen Studierenden der Universität Hei-
delberg, die mit ihren klugen und kritischen Fragen in Vorlesungen und Kursen für mich eine stete Quelle der Inspiration sind;
- meinen Mentoren Prof. Dr. Thomas Strowitzki, Univer-
sitätsfrauenklinik, und Prof. Dr. Markus Weigand, Abt. für Anästhesiologie der Universität Heidelberg, welche die Idee, dass die Neuraltherapie integrativer Teil der Universitätsmedizin ist, nachhaltig unterstützen;
- meinen Kolleginnen in der Praxis, meiner Frau und meinen Kindern für ihr Verständnis, meiner Sekretärin Frau Daniela Braun, ohne deren Hilfe die anspruchsvol-
le Koordination von über 80 Autoren nicht möglich ge-
wesen wäre, und Frau Nele Becherer, Leiterin der Mar-
ketingabteilung unserer Praxis, die mich bei neuen Ab-
bildungen und in Gestaltungsfragen stets fachkundig unterstützt hat;
- den Vorstandsmitgliedern der neuraltherapeutischen
Gesellschaften, die in ihren Gesellschaften für das Buch werben und mich stets ermuntert haben, das Projekt
konsequent zu Ende zu verfolgen. Stellvertretend seien hier die Präsidenten Dr. Siddhartha Popat (DGfAN), Dr. Hans Barop (IGNH), Dr. Helmut Liertz (ÖNR) und Dr. Wolfgang Ortner und Prof. Hüseyin Nazlikul (beide IFMANT) genannt.

Ohne diese und viele weitere engagierte und geduldige Menschen, die hier nicht aufgeführt werden können und denen ich an dieser Stelle ebenfalls meinen Dank aussprechen möchte, wäre das Buch nicht neu geschrieben worden.

Warum sollten Sie dieses Buch erwerben? Eine Vielzahl von Autoren, der Herausgeber und die Redaktion haben – im Gegensatz zur schnell erzeugten Internet-Information – viel Zeit und Mühe verwendet, alle Angaben, Abbildungen, Literaturzitate usw. auf Richtigkeit und Belegbarkeit zu prüfen. Es stellt daher eine seriöse und fundierte Informationsquelle dar. Und auch der Humor kommt nicht zu kurz – finden Sie das eingestreute Kapitel á la Steinlaus?

Möge das Werk Ihnen, liebe Leserinnen und Leser, eine stete Quelle der Erkenntnis werden, und möge es seinen

Beitrag zur Weiterentwicklung der Therapie mit Lokalanästhetika im großen Gebäude der Medizin leisten.

Karlsruhe/Heidelberg, im Mai 2020

Dr. med. Stefan Weinschenk

Abteilung für Endokrinologie und Fertilitätsstörungen
(Leiter Prof. Dr. Thomas Strowitzki)

Universitätsklinik, Im Neuenheimer Feld 440,
69120 Heidelberg

Gemeinschaftspraxis für Frauenheilkunde und Naturheilverfahren

Bahnhofplatz 8
76137 Karlsruhe

Geleitworte zur 1. Auflage

Geleitwort Professor Van Aken

Die Neuraltherapie ist ein Verfahren, das sowohl zur Diagnose als auch zur Therapie von Erkrankungen eingesetzt werden kann. Bei dieser Methode werden örtlich wirksame Betäubungsmittel (Lokalanästhetika) injiziert, um Erkrankungen aufzuspüren und Schmerzen zu lindern. Die therapeutischen Effekte dieser Substanzgruppe der Lokalanästhetika wurden bereits vor über 100 Jahren entdeckt, gerieten aber in der operativen Medizin nahezu in Vergessenheit.

Die Neuraltherapie hat sich in der Allgemeinmedizin zum Teil nicht richtig durchsetzen können, weil unter anderem spektakuläre Therapieergebnisse mangels wissenschaftlicher Erklärungen unglaublich blieben. Basiswissenschaftliche Erklärungen zur Wirksamkeit der Neuraltherapie liegen erst seit Anfang der 1990er Jahre vor. Eine Arbeitsgruppe um Prof. Marcel Durieux MD, PhD aus Charlottesville/Virginia (USA), identifizierte alternative Wirkungen der in der Neuraltherapie eingesetzten Lokalanästhetika. So konnte bereits 1997 ein Effekt der klassischen Lokalanästhetika in Lysophosphatidatsäure-Rezeptoren (LPA) [743], [979] gezeigt werden.

Diese Rezeptoren sind maßgeblich an zellulären Prozessen, wie Thrombozytenaggregation, sowie Entzündungsvorgängen und Schmerzentstehung beteiligt [219]. Im weiteren Verlauf wurden andere G-Protein-gekoppelte Rezeptoren untersucht (PGE₂, TXA₂, muskarinerge m1/m3-Acetylcholinrezeptoren usw.) [419], [431], [434] – alle modulieren Entzündung, Hyperkoagulation und Hyperalgesie. Es wurde ein intrazellulärer Wirkort an der α -Untereinheit des Gq-Proteins isoliert [421], [427]. Weitere intra- und extrazelluläre Wirkmechanismen wurden bekannt [77], [262], [362], [419], [421], [979].

Anfang des Jahres 2000 hat sich die Arbeitsgruppe um Prof. Durieux ligandenkontrollierten exzitatorischen Ionenkanälen (NMDA-Rezeptoren) und deren Beeinflussung durch Lokalanästhetika gewidmet [361]. Die Untersuchungen an Membranrezeptoren und Ionenkanälen zeigten ausgeprägte Wirkungen der Lokalanästhetika. Hierfür sind sehr niedrige Blutplasmaspiegel der Lokalanästhetika erforderlich, die deutlich unterhalb der Konzentration für eine Blockade der Natriumkanäle liegen (die für die lokalanästhetische Wirkung erforderlich sind) [431], [432].

Diese molekularbiologischen Ergebnisse wurden in anderen Modellen überprüft und bestätigt [263], [433], [648]. Reviews wurden über die Einflüsse systemisch verabreichter Lokalanästhetika geschrieben [364], [423], [420], [429], [648] und klinische Untersuchungen belegen den positiven Effekt nach großen Operationen an Darm und Prostata [343], [363], [402], [420], [426].

Die Neuraltherapie bekommt nun einen neuen Stellenwert und demnach dieses Werk. Die wissenschaftlichen Erklärungen liegen vor, die die zum Teil spektakulären Erfolge dieses Verfahrens begründen. Die Autoren legen Wert auf Vollständigkeit. Nach der Vermittlung der allgemeinen Grundlagen beschreiben sie die Anwendung der Neuraltherapie in den verschiedenen Fachgebieten als auch nach Symptomen geordnet. Das vorliegende Buch gibt dem geübten Neuraltherapeuten und dem ungeübten Anwender eine hervorragende theoretische und praktische Basis zur Durchführung einer erfolgreichen Neuraltherapie.

Wir wünschen den Autoren viel Erfolg und sind sicher, dass die Leser dieses Werkes hierdurch in die Lage versetzt werden, Neuraltherapie erfolgreich anzuwenden.

Münster, den 15.12.2009

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. Hugo Van Aken

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie

Universitätsklinikum der Westfälischen Wilhelms Universität

Albert-Schweitzer-Straße 33

48149 Münster

Geleitwort Dr. Huneke

Das langjährige Vorstandsmitglied der internationalen Gesellschaft für Neuraltherapie und Lehrbeauftragter seit mehreren Jahren an der Universität Heidelberg im Bereich Naturheilverfahren, Stefan Weinschenk, hat mit seinem Handbuch Neuraltherapie eine Lücke innerhalb der neuraltherapeutischen Literatur geschlossen. In verschiedenen Untersuchungen wurde festgestellt, dass ca. 60 % der niedergelassenen Ärzte Naturheilverfahren anwenden, davon etwa die Hälfte Neuraltherapie, Tendenz steigend. Die bisherigen Lehrbücher von Peter Dosch, Hans Barop und Lorenz Fischer bekommen durch diesen Leitfaden eine sinnvolle und neue Ergänzung. Besonders bemerkenswert ist, dass über 80 Autoren aus verschiedenen Ländern zu verschiedenen Themen in einem Buch vereinigt werden. In mustergültiger Weise wird hierdurch das Ziel der internationalen Gesellschaft, die Förderung der Wissenschaft und Forschung der klassischen Neuraltherapie, die von Ferdinand und Walter Huneke begründet wurde, und deren praktische Anwendung als Heilmethode sowie deren Verbreitung gefördert sowie Fortbildung und Erfahrungsaustausch der Mitglieder untereinander im In- und Ausland werden intensiviert. Die internationale Gesellschaft für Neuraltherapie nach Huneke, 1958 von einigen führenden Neuraltherapeuten begründet, steht unter dem Dach des ZÄN in Freudenstadt und ist darüber

hinaus kooperatives Mitglied der Ärztesgesellschaft für Erfahrungsheilkunde mit deren großen Kongress, der Medizinischen Woche in Baden-Baden. Die Neuraltherapie ist in über 30 Ländern dieser Erde vertreten.

Die Neuraltherapie erhielt in den vergangenen Jahren eine zunehmende wissenschaftliche Basis. Es gibt ca. 40 Doktorarbeiten über die Neuraltherapie, die auch im Internet gelistet sind. Stefan Weinschenk arbeitete selbst an einer Studie „Neuraltherapie bei HPV-induzierter Zervix-Dysplasie“ an der Universität Heidelberg, die von unserer Gesellschaft unterstützt wurde. Die Neuraltherapie ist inzwischen an den Universitäten Düsseldorf (Schmerz-Am-

balanz), Heidelberg, Morellia in Mexiko, Bogotá in Kolumbien, in Bern und in Wien vertreten. Dieses Werk trägt mit seiner konsequenten wissenschaftlichen Ausrichtung auch dieser Tendenz Rechnung.

Ich wünsche diesem neuen Werk über Neuraltherapie viel Erfolg und den Lesern dadurch einen guten Einstieg in diese segensreiche Therapie.

Dr. med. Holger Huneke

Ehrenpräsident der Internationalen medizinische Gesellschaft für Neuraltherapie
nach Huneke – Regulationstherapie e.V.

Vorwort zur 1. Auflage

Die empirischen Erfolge der Neuraltherapie sind seit Jahrzehnten evident und werden auch von Gegnern nicht bestritten. Jedoch fehlte bislang die Erklärung für ihre teilweise erstaunlichen Wirkungen.

Die Erkenntnisse zur neurogenen Entzündung, zur Perforationsänderung über das vegetative Nervensystem und zur antiinflammatorischen Wirkung der Lokalanästhetika haben zum Verständnis der Methode wesentlich beigetragen. Diese Forschungsergebnisse wurden in verschiedensten anderen Fachgebieten gewonnen und werden erst nach und nach mit der Neuraltherapie in Verbindung gebracht.

Weitgehend unbemerkt von der Fachwelt hat sich die Neuraltherapie in der jüngsten Vergangenheit zu einer seriösen Methode entwickelt, mit einem klaren Ausbildungskatalog und einem von geistigem Ballast befreiten, schlüssigen theoretischen Konzept.

Dieses Werk trägt dieser Entwicklung Rechnung. Es stellt den State of the Art der gesamten Breite der Neuraltherapie als diagnostische und therapeutische Anwendung von Lokalanästhetika dar und umfasst auch wichtige Randgebiete, wie die allgemeinen Erkenntnisse der Herdforschung oder die Bezüge zu anderen verwandten Methoden der Regulationsmedizin. Als praktisches Handwerkszeug dienen der Methodenteil, in dem alle heute gebräuchlichen Injektionstechniken behandelt werden, und der Abschnitt „Indikationen von A bis Z“, in dem alle wichtigen neuraltherapeutisch behandelbaren Erkrankungen zur Darstellung kommen.

Mein Dank gilt allen Autoren aus den verschiedenen Fachgebieten für ihre Beiträge, für viele anregende und fruchtbare Diskussionen und ihr Verständnis für notwendige Korrekturen und Kürzungen. Herrn Rolf Lenzen, Cheflektor der Abteilung Komplementärmedizin des Elsevier-Verlags München, gilt mein herzlicher Dank. Er war der Initiator dieses Werkes, hat er doch den Herausgeber unermüdlich ermutigt, es in Angriff zu nehmen. Besonderer Dank gebührt den Lektorinnen des Verlages, Frau Kollegin Christl Kiener und Frau Petra Münzel-Kaiser, die Herausgeber und Autoren engagiert betreut, korrigiert, ermahnt und motiviert haben. Für Geduld und Verständnis für die lange Zeit der Abwesenheit danke ich herzlich meinen drei Kindern und insbesondere meiner Frau, ebenso für ihre kritischen, wohlwollenden Korrekturvorschläge.

Jedes Buch lebt von den Verbesserungsvorschlägen seiner Leser – bitte zögern Sie daher nicht, Lob, Kritik und Ergänzungen Herausgeber und Verlag mitzuteilen. Neuraltherapie ist ärztliche Kunst und Behandlung im ureigensten Sinne. Mögen allen Kollegen in Universität, Klinik und Praxis, die dieses Werk in Gebrauch nehmen, stets eine glückliche Hand in der Betreuung ihrer Patientinnen und Patienten vergönnt sein.

Karlsruhe/Heidelberg, im November 2009

Dr. med. Stefan Weinschenk

Inhaltsverzeichnis

Geleitworte zur 2. Auflage	5
Vorwort zur 2. Auflage	7
Geleitworte zur 1. Auflage	9
Vorwort zur 1. Auflage	11
Anschriften	32

Teil 1 Grundlagen

1	Einführung	38
1.1	Definitionen	38
	<i>Johann Diederich Hahn-Godeffroy</i>	
1.1.1	Begriffsdefinition „Neuraltherapie“	38
1.1.2	Krankheitsbegriff der Regulationsmedizin	38
1.1.3	Neuraltherapie und vegetatives Nervensystem	38
1.1.4	Neuraltherapie und Pharmakologie	38
1.1.5	Typische Vorgehensweise	39
1.1.6	Ätiologisches Denken	39
1.2	Geschichte	39
	<i>Oliver Emrich, Iris Richthammer</i>	
1.2.1	Entdeckung der Lokalanästhesie	39
1.2.2	Entdeckung weiterer Lokalanästhetika	40
1.2.3	Entwicklung der Segmenttherapie und „Heilanästhesie“	40
1.2.4	Entwicklung der Neuraltherapie	41
1.3	Der dritte Zugangsweg	43
	<i>Frédéric von Orelli</i>	
1.3.1	Die somatische und die psychische Behandlungsebene	43
1.3.2	Die dritte Ebene	43
1.3.3	Behandlungsansätze der Neuraltherapie	44
1.3.4	Wahl des therapeutischen Vorgehens	44
1.4	Kritik an der Neuraltherapie	45
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
1.4.1	Geschichtliche Phasen der Neuraltherapie	45
1.4.2	Historische Kritikpunkte	45
1.4.3	Antworten gestern und heute	45
1.4.4	Zusammenfassende Wertung	47
2	Anatomie und Neuroanatomie	48
2.1	Anatomie des vegetativen Nervensystems	48
	<i>Jürgen Giebel</i>	
2.1.1	Aufbau von Nervenzellen	48
2.1.2	Aufbau einer Nervenfasern	48
2.1.3	Aufbau eines peripheren Nervs	48
2.1.4	Aufbau der Rückenmarksnerven (Spinalnerven)	49
2.1.5	Ganglien und neuronale Endstrukturen	50
2.1.6	Struktur und Funktion des vegetativen Nervensystems	51
2.1.7	Enterisches Nervensystem	58
2.1.8	Vegetative Zentren des Gehirns	60
2.1.9	Geflechte des peripheren Nervensystems (Plexus)	61

2.2	Neuroanatomie des Kiefergelenks und der Zahnregion	63
	<i>Jochen Fanghänel, Tomasz Gedrange</i>	
2.2.1	Besonderheiten des Kiefergelenks	63
2.2.2	Topografie	63
2.2.3	Morphologie	63
2.2.4	Gefäß- und Nervenversorgung	64
2.2.5	Neuromuskuläre Steuerung des Kaumechanismus	64
2.2.6	Neuroanatomie der Zahnregion	65
3	Neurophysiologie	68
3.1	Neurophysiologie des Schmerzes	68
3.1.1	Neuronale Plastizität, Schmerzgedächtnis und chronischer Schmerz	68
	<i>Walter Zieglgänsberger</i>	
3.1.2	Molekulare Mechanismen der Modulation von Schmerz	69
	<i>Walter Zieglgänsberger</i>	
3.1.3	Zentrale Modulation von Schmerz	71
	<i>Gerasimos Papathanasiou</i>	
3.1.4	Periphere und spinale Modulation von Schmerz	75
	<i>Gerasimos Papathanasiou, Hans-Georg Schaible</i>	
3.1.5	Reflexmechanismen, Schmerzgedächtnis und Neuraltherapie	82
	<i>Lorenz Fischer</i>	
3.1.6	Immunsystem, neurogene Entzündung und Schmerz	86
	<i>Stefan Weinschenk, Gerasimos Papathanasiou, Hans-Georg Schaible</i>	
3.2	Neurophysiologie des vegetativen Nervensystems	87
3.2.1	Die Arten des Schmerzes	87
	<i>Frédéric von Orelli</i>	
3.2.2	Vegetatives Nervensystem und Neuraltherapie	90
	<i>Hans Barop</i>	
4	Lokalanästhetika	95
4.1	Warum Lokalanästhetika zur Injektion?	95
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
4.1.1	Injektion oder „dry needling“?	95
4.1.2	Injektion von Wasser, NaCl oder Lokalanästhetikum?	95
4.1.3	Blockade – Infiltration – Injektion?	96
4.1.4	Dauerapplikation oder Single-Shot?	97
4.1.5	Wann welches Lokalanästhetikum?	97
4.1.6	Praktische Aspekte und Empfehlungen	97
4.2	Pharmakologie und Toxikologie der Lokalanästhetika	98
	<i>Hans Chr. Niesel, Eugen Kessler</i>	
4.2.1	Membranruhepotenzial (MRP)	98
4.2.2	Aktionspotenzial und Repolarisation	98
4.2.3	Wirkung von Lokalanästhetika am Natriumkanal	98
4.2.4	Zugang von Lokalanästhetika zum Ionenkanal	99
4.2.5	Pharmakokinetik	100
4.2.6	Abbau und Elimination	102
4.2.7	Toxizität	103
4.2.8	Weitere Moleküle mit lokalanästhetischer Wirkung	104
4.3	Antientzündliche Wirkungen von Lokalanästhetika	104
	<i>Susanne Picardi, Markus Hollmann</i>	
4.3.1	Einleitung	104
4.3.2	Verschiedene Rezeptoren für Lokalanästhetika	105
4.3.3	Lokalanästhetika und Entzündungshemmung	106
4.3.4	G-Proteine und G-gekoppelte Rezeptoren	106
4.3.5	Lokalanästhetika und Priming von Leukozyten	108
4.3.6	Intrazelluläre Mechanismen von Lokalanästhetika	108

4.3.7	Synergistische Wirkungen von Lokalanästhetika	109
4.3.8	Zusammenfassung und Ausblick	109
4.4	Wirkung von LA auf andere Rezeptoren und Membrankanäle	110
	<i>Clara Wiebalck, Stefan Weinschenk</i>	
4.4.1	Wirkung der Spaltprodukte von Procain	110
4.4.2	Lokalanästhetika und Endocannabinoide	110
4.4.3	Lokalanästhetika und Endocannabinoidrezeptoren	110
4.4.4	Lokalanästhetika und NMDA-Rezeptoren	111
4.4.5	Lokalanästhetika und TRPV-Kanäle	111
4.5	Procain oder Lidocain? Verwendung von ester- oder amidstrukturierten Lokalanästhetika	112
	<i>Kurt Gold-Szklarski, Stefan Weinschenk</i>	
4.5.1	Geringe Nebenwirkungen von Lokalanästhetika	112
4.5.2	Welches Mittel in der Neuraltherapie?	113
4.5.3	Gemeinsame Effekte von Ester- und Amid-Lokalanästhetika	113
4.5.4	Praxis der Anwendung	114
4.5.5	Procain	114
4.5.6	Lidocain.	116
4.5.7	Wahl anderer Lokalanästhetika	117
4.5.8	Verwendung von Zusätzen.	118
4.5.9	Zusammenfassung	119
5	Systemische Wirkmechanismen	120
5.1	Die Bedeutung der Relationspathologie für die Neuraltherapie	120
	<i>Hans Barop</i>	
5.1.1	Geschichte der Relationspathologie	120
5.1.2	Definition.	120
5.1.3	Die Experimente Rickers	120
5.1.4	Die Stufengesetze und ihre therapeutischen Konsequenzen	120
5.1.5	Neuraltherapie und Relationspathologie	123
5.2	Die Bedeutung der Kybernetik für die Neuraltherapie	123
	<i>Günther S. Hanzl</i>	
5.2.1	Die theoretisch-wissenschaftliche Basis	123
5.2.2	Gesundheit und Krankheit aus kybernetischer Sicht	124
5.2.3	Steuerung und Regelung in der Kybernetik	124
5.2.4	Grundlage der Regelung: Der Informationstransfer	124
5.2.5	Die positive Rückkoppelung	126
5.2.6	Neuraltherapie als Regulationsmedizin.	126
5.3	Neuraltherapie und Grundregulationssystem	127
	<i>Hartmut Heine †, Stefan Weinschenk</i>	
5.3.1	Definition.	127
5.3.2	Matrix als morphologische Grundlage des GRS	127
5.3.3	Nervensystem, Stress und GRS	128
5.3.4	Neuraltherapie und Grundregulation.	128
5.4	Bindegewebe, Matrix und Neuraltherapie	128
	<i>Gerasimos Papathanasiou</i>	
5.4.1	Bindegewebe: Ein peripheres integratives Organ	128
5.4.2	Mechanotransduktion	129
5.4.3	Netzwerk Kollagen	129
5.4.4	Peripheres Gedächtnis im Bindegewebe	129
5.4.5	Unspezifische Wirkung des Nadelstichs	130
5.4.6	Astrozyten	130
5.4.7	Zytokine	132
5.5	Faszien und Neuraltherapie	132
	<i>Werner Klingler, Hans-Udo Richarz</i>	
5.5.1	Definition „Faszien“	132
5.5.2	Das Spannungsnetzwerk der Faszien	133

5.5.3	Wasserbindungskapazität der Faszien – Hydratisierung und Gleitfähigkeit	133
5.5.4	Faszien als sensorisches Organ	134
5.5.5	Wechselbeziehung zwischen vegetativem Nervensystem und Faszien	135
5.5.6	Zusammenfassung	135
5.6	Störfeld und Herdgeschehen	135
	<i>Oskar Mastalier, Stefan Weinschenk</i>	
5.6.1	Bedeutung des Störfeldmodells für die Medizin	135
5.6.2	Begriffsdefinitionen	136
5.6.3	Geschichte der Herd- und Störfeldlehre	136
5.6.4	Die Kritik des Störfeldbegriffs	137
5.6.5	Klinik von Herd und Fokus	138
5.6.6	Klinik des Störfelds	138
5.6.7	Gemeinsamkeiten und Unterschiede von Herd und Störfeld	139
5.6.8	Formale Pathogenese der Störfelderkrankung	139
5.6.9	Der unbekannte Ort: Pathophysiologie des Störfelds	142
5.6.10	Der unbekannte Weg: Pathophysiologie der Störfeldwirkung	145
5.6.11	Photonen im Organismus, Störfeld und chronische Entzündung	147
5.6.12	Die häufigsten Störfelder	148
5.6.13	Zähne und ihre häufigsten Fernwirkungen	149
5.6.14	Beschreibung wichtiger potenzieller Störfelder	150
5.6.15	Sonderformen von Störfeldern	151
5.6.16	Diagnostik von Herd und Störfeld	152
5.6.17	Therapie der Herd- und Störfelderkrankung	154
5.6.18	Gibt es eine Störfeldprophylaxe?	154
5.7	Phänomene in der Neuraltherapie	154
	<i>Imke Plischko</i>	
5.7.1	Segmentphänomen	155
5.7.2	Erstverschlimmerung	156
5.7.3	Reaktionsphänomen	156
5.7.4	Retrogrades Phänomen	156
5.7.5	Sekundenphänomen	157
5.7.6	Verzögertes Sekundenphänomen	158
5.7.7	Stummes Sekundenphänomen	158
5.7.8	Nachbarschaftsphänomen	158
5.7.9	Euphorische Reaktion	159
5.7.10	Weinzwang	159
5.7.11	Flush	159
5.8	Moderne Physik, biologische Systeme und komplementäre Medizin	159
	<i>Georg Hildenbrand, Stefan Weinschenk, Michael Hausmann</i>	
5.8.1	Quantenmechanik	160
5.8.2	Biophotonen und Quantenmechanik	162
5.8.3	Nichtlineare Systeme	162
5.8.4	Chaotheorie	163
5.8.5	Thermodynamik: Aspekte biologischer Systeme	163
5.8.6	Das Gehirn als Informationsabbild des Ganzen	164
5.8.7	Forschungsansätze zur Systembiologie	164
5.8.8	Schlussfolgerungen	165
5.9	Der Placebo-Effekt in der Neuraltherapie	166
	<i>Rainer Schneider, Harald Walach</i>	
5.9.1	Placebo-Effekt im Wandel der Zeit	166
5.9.2	Mechanismen des Placebo-Effekts	166
5.9.3	Den Placebo-Effekt nutzen	166
5.9.4	Das Placebo-Problem bei Studien zur Neuraltherapie	167

Teil 2 Diagnostik und Durchführung

6	Indikationen, Möglichkeiten und Grenzen.	170
6.1	Anwendungsformen der Neuraltherapie.	170
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
6.1.1	Lokale Therapie („Davos-Methode“)	170
6.1.2	Segmenttherapie	171
6.1.3	Regionale Therapie: Nerven und Ganglien	171
6.1.4	Störfeldtherapie	171
6.1.5	Intravasale Neuraltherapie	172
6.1.6	Neuraltherapie über andere Bezugssysteme	172
6.1.7	Topische Neuraltherapie	172
6.2	Übersicht: Gruppen von Indikationen.	172
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
6.2.1	Schwere und leichte Erkrankungen	172
6.2.2	Fünf Indikationsgruppen	173
6.2.3	Neuraltherapie in der Primärversorgung	173
6.2.4	Überlappung von Symptomkomplexen	173
6.3	Möglichkeiten der Neuraltherapie.	174
	<i>Kurt Gold-Szklarski, Wolfgang Ortner</i>	
6.3.1	Was ist an der Neuraltherapie universell?	174
6.3.2	Vermeidung von Heilerwartungen	174
6.3.3	Einschätzungen	174
6.3.4	Schlussfolgerungen für die Therapie	175
6.4	Kontraindikationen.	175
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
6.4.1	Absolute Kontraindikationen	176
6.4.2	Relative Kontraindikationen	176
6.4.3	Nicht-Indikationen	177
6.5	Neuraltherapie bei Antikoagulation.	178
	<i>Helmut Liertzer</i>	
6.5.1	Notwendigkeit von Injektionen bei antikoagulierten Patienten	178
6.5.2	Gerinnungshemmende Medikamente	178
6.5.3	Rechtslage	178
6.5.4	Unterbrechung der Antikoagulation (Bridging)	178
6.5.5	Voraussetzungen für Neuraltherapie bei Antikoagulation	179
6.5.6	Besondere Injektionstechnik bei Antikoagulation	179
6.5.7	Therapieempfehlungen	179
6.6	Neuraltherapie in Schwangerschaft und Stillzeit	179
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
6.6.1	Procain	179
6.6.2	Lidocain und andere Amid-Lokalanästhetika	180
6.7	Risiken, Nebenwirkungen, Komplikationen	181
	<i>Petja Piehler, Stefan Weinschenk</i>	
6.7.1	Unerwünschte Wirkungen durch das verwendete Mittel	181
6.7.2	Komplikationen durch die Art der Anwendung	182
6.7.3	Komplikationen durch typische Reaktionen und Phänomene	183
6.7.4	Vorsorge: Sicherheitsempfehlungen	184
6.8	Umgang mit dem reaktivierten Trauma	184
	<i>Stefan Weinschenk, Antje Hagedorn</i>	
6.8.1	Posttraumatische Belastungsstörungen	184
6.8.2	Dissoziation und dissoziative Identitätsstörung	185
6.8.3	Narbenstörfeld und Trauma	185
6.8.4	Der richtige Umgang mit dem aktivierten Trauma	185

6.9	Therapiehindernisse und Misserfolge	186
6.9.1	Schwermetallbelastung. <i>Hans Garten</i>	186
6.9.2	Therapiehindernis seelische Störungen <i>Peter Fricke, Udo Franke</i>	190
6.9.3	Therapiehindernis „Falsche Therapie-Ebene“ <i>Frédéric von Orelli</i>	195
6.9.4	Misserfolge in der Neuraltherapie. <i>Lorenz Brassel</i>	196
6.10	Akutmaßnahmen beim neuraltherapeutischen Zwischenfall <i>Dieter Eschberger</i>	198
6.10.1	Geräte und Einrichtung	198
6.10.2	Notfallmaßnahmen beim Zwischenfall	199
7	Organisation, Ausstattung, Durchführung	203
7.1	Ausstattung und Organisation von Praxis und Klinik	203
7.1.1	Materialien in der Neuraltherapie <i>Imke Plischko</i>	203
7.1.2	Praxisorganisation. <i>Hagen Huneke</i>	205
7.1.3	Klinikorganisation und -ausstattung <i>Thomas M. Heintze</i>	208
7.1.4	Lagerung und Überwachung des Patienten <i>Helmut Liertzer</i>	210
7.1.5	Die neuraltherapeutische Reisetasche <i>Hans C. Peyer</i>	210
7.2	Planung und praktische Durchführung	212
7.2.1	Das Arzt-Patienten-Verhältnis in der Neuraltherapie <i>Stefan Weinschenk</i>	212
7.2.2	Das Glück des Anfängers: Der Einstieg in die Neuraltherapie <i>Imke Plischko</i>	215
7.2.3	Dreistufenkonzept: Anfänger – Fortgeschrittener – Spezialist <i>Wolfgang Ortner, Kurt Gold-Szklarski</i>	217
7.2.4	Taktik und Strategie <i>Stefan Weinschenk</i>	219
7.3	Rechtsfragen <i>Dirk Niggehoff</i>	223
7.3.1	Forensische Aspekte der Neuraltherapie	223
7.3.2	Häufigkeit von Haftungsfällen im ärztlichen Alltag	223
7.3.3	Pflichtverletzung als zentrale Basis von Patientenansprüchen	224
7.3.4	Ärztliche Dokumentation	224
7.3.5	Allgemeine ärztliche Aufklärungspflicht	224
7.3.6	Aufklärung über unterschiedliche Behandlungsmöglichkeiten	225
7.3.7	Patientenwünsche, Verlangensleistung	225
7.3.8	Umfang der Aufklärung	226
7.3.9	Wirtschaftliche Aufklärung	226
7.3.10	Einhaltung erforderlicher Pflichten	226
7.3.11	Nachweis des Kausalzusammenhangs zwischen Pflichtverletzung und Schaden	227
7.3.12	Beweiserleichterungen	227
7.3.13	Verjährung	227
7.4	Dokumentation <i>Stefan Weinschenk</i>	228
7.4.1	Ziele der Dokumentation	228
7.4.2	Dokumentation des Therapieverlaufs	229
7.4.3	Fotodokumentation	229
7.4.4	Wissenschaftliche Dokumentation	229

7.4.5	Aufklärungsformulare für die Patienteneinwilligung in die Neuraltherapie	229
7.4.6	Umfang der Aufklärung in der Neuraltherapie	229
7.4.7	Wirtschaftliche Aufklärung	230
7.5	Qualitätsmanagement in der Neuraltherapie	230
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
7.5.1	Rechtslage in deutschsprachigen Ländern	230
7.5.2	Qualitätsmanagement in der Neuraltherapie	231
7.5.3	Merkmale und Begriffe des QM	231
7.5.4	Einführung eines Qualitätsmanagementsystems	232
7.5.5	Qualitätsmanagement in der Neuraltherapie	232
7.5.6	Kosten des QM	233
7.5.7	Qualitätsmanagement-Systeme.	233
7.5.8	Welches Qualitätsmanagement-System soll ich wählen?	235
8	Diagnostik	236
8.1	Anamnese	236
8.1.1	Allgemeine Anamnese	236
	<i>Gerd Droß</i>	
8.1.2	Besonderheiten der neuraltherapeutischen Anamnese	237
	<i>Gerd Droß</i>	
8.1.3	Chronifizierung von Schmerz: Die Chronizitäts-Skala	239
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
8.2	Körperliche Untersuchung	241
8.2.1	Klinische Untersuchung und Störfelddiagnostik	241
	<i>Gerd Droß</i>	
8.2.2	Palpationstechniken und Lokalisationsmethoden.	246
	<i>Rainer Wander</i>	
8.2.3	Diagnostik über hyperalgetische Zonen	249
	<i>Kurt Gold-Szklarski</i>	
8.2.4	Die Lymphpunkte-Kette in der Diagnostik von Störfeldern	252
	<i>Jochen M. Gleditsch</i>	
8.2.5	Diagnostik über Muskelfunktionsketten	253
	<i>Rainer Wander</i>	
8.2.6	Bedeutung des Kiefergelenks für die ganzheitliche Diagnostik	256
	<i>Rainer Wander</i>	
8.2.7	Diagnostik von Myoarthropathien (MAP) des Kiefergelenks und der Kaumuskulatur	257
	<i>Hans-J. Schindler</i>	
8.2.8	Funktions-Screening des Kiefergelenks nach Zöbisch	259
	<i>Rainer Wander</i>	
8.3	Zahnärztliche Herddiagnostik	262
8.3.1	Zahnärztliche Diagnostik in der Neuraltherapie.	262
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
8.3.2	Diagnostik der Kieferostitis	264
	<i>Hans Lechner</i>	
8.3.3	Konventionelle radiologische Verfahren	266
	<i>Wilfried Wotke</i>	
8.3.4	Digitale Volumentomografie (DVT).	270
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
8.3.5	Transalveoläre Ultraschallmessung im Zahn-Kiefer-Bereich	273
	<i>Hans Lechner</i>	
8.3.6	Kernspintomografie (Dental-MRT) im Zahn-Mund- Kiefer-Bereich	275
	<i>Wilfried Wotke</i>	
8.3.7	Labordiagnostik von Zahnherden	277
	<i>Volker von Baehr</i>	
8.3.8	Nachweis von Zahntoxinen mittels OroTox	279
	<i>Hans Lechner</i>	

8.4	Spezielle diagnostische Methoden zur Störfeldsuche	280
8.4.1	Die Rolle der Intuition <i>Stefan Weinschenk</i>	280
8.4.2	Die Nackenreflexpunkte (Adler-Langer-Druckpunkte) <i>Stefan Weinschenk, Hans Langer</i>	281
8.4.3	Störfelddiagnostik mittels Testinjektion („Huneke-Test“) <i>Stefan Weinschenk</i>	288
8.4.4	Very-Point-Technik <i>Jochen M. Gleditsch</i>	290
8.4.5	Der Reflex auriculo-cardiac (RAC) <i>Peter A. Fricke</i>	291
8.4.6	Störfelddiagnostik und -therapie mit Applied Kinesiology <i>Hans Garten</i>	292
8.4.7	Herzfrequenzvariationsanalyse (HRV) <i>Stefan Weinschenk</i>	296
8.4.8	Weitere Tests zur Störfelddiagnostik <i>Stefan Weinschenk</i>	299
8.5	Labordiagnostik bei chronischen Erkrankungen <i>Volker von Baehr</i>	299
8.5.1	Allgemeine Labordiagnostik bei chronischen Erkrankungen	299
8.5.2	Labordiagnostik bei Multisystemerkrankungen	299
8.5.3	Analytik von Schwermetallen	304
9	Sanierung von Herden und Störfeldern	306
9.1	Herdsanierung im Zahn-Kiefer-Bereich	306
9.1.1	Parodontitisbehandlung als Herdtherapie <i>Wlfrid Wotke</i>	306
9.1.2	Metallfreie Versorgung im Zahnbereich <i>Wlfrid Wotke</i>	307
9.1.3	Wurzelkanal als Zahnherd (Endodontie) <i>Wlfrid Wotke</i>	308
9.1.4	Implantat – neues Störfeld oder herdfreie Therapie? <i>Wlfrid Wotke</i>	311
9.1.5	Regeln für die zahnärztliche Herdsanierung <i>Hans Lechner</i>	312
9.2	Chirurgische Sanierung eines Körperherdes <i>Rainer Wander</i>	314
9.2.1	Vermeidung chirurgischer Eingriffe durch Neuraltherapie	314
9.2.2	Herdsanierung nach erfolgloser Neuraltherapie	314
9.2.3	Herdsanierung in unterschiedlichen Bereichen	315
9.2.4	Voraussetzungen für invasive Maßnahmen	315
9.2.5	Neuraltherapeutische Nachsorge nach Herdsanierung	316
9.2.6	Forensische Fragen	316

Teil 3 Techniken und Verfahren

10	Technik	318
10.1	Einführung und allgemeine Hinweise zur Technik	318
10.1.1	Aufbau und Struktur der Kapitel „Injektionstechniken“ <i>Stefan Weinschenk</i>	318
10.1.2	Allgemeine Injektionsregeln und Maßangaben <i>Stefan Weinschenk</i>	319
10.1.3	Indikationsstellung der Injektionen <i>Stefan Weinschenk</i>	320

10.1.4	Aspiration, Injektion unter Stempeldruck, Stop-and-Go-Technik.	320
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.1.5	Praktisches Vorgehen, Maßangaben	321
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.1.6	Ultraschall in der Neuraltherapie	321
	<i>Lorenz Hotz</i>	
10.1.7	Historische Injektionstechniken	323
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.2	Oberflächliche Injektionen	324
10.2.1	Intrakutane Injektion (Quaddel).	324
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.2.2	Quaddelserie Wirbelsäule	326
	<i>Rainer Wander</i>	
10.2.3	Subkutane Injektion.	328
	<i>Rainer Wander</i>	
10.2.4	Schädelkalotte.	329
	<i>Rainer Wander</i>	
10.2.5	Injektion an das Mastoid	331
	<i>Rainer Wander</i>	
10.2.6	Lymphabfluss Hals	334
	<i>Rainer Wander</i>	
10.2.7	Injektion an und in Narben.	336
	<i>Imke Plischko, Stefan Weinschenk</i>	
10.2.8	Nabelinjektion	339
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.2.9	Das Davos-Prinzip	341
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.3	Triggerpunkttherapie	343
	<i>Gerd Droß</i>	
10.3.1	Das muskuläre Schmerzsyndrom	343
10.3.2	Therapie von mTrP	346
10.3.3	MTrP des Kopfes (Kaumuskulatur)	349
10.3.4	MTrP der Hals-Nacken-Schulter-Region	351
10.3.5	MTrP im Bereich von Schulter, Armen, Händen	354
10.3.6	MTrP im Bereich von BWS und Thorax	358
10.3.7	MTrP im Bereich von Ellbogen, Unterarm und Hand	359
10.3.8	MTrP im Thorakolumbalbereich	361
10.3.9	MTrP im Bereich der Atemhilfsmuskulatur.	363
10.3.10	MTrP im Bereich des ventralen Rumpfes	363
10.3.11	MTrP im Bereich des Gesäßes	364
10.3.12	MTrP im Bereich des Oberschenkels	366
10.3.13	MTrP im Bereich von Unterschenkel und Fuß	368
10.4	Segmentbehandlung.	371
10.4.1	Strategie der Segmentbehandlung	371
	<i>Rainer Wander, Nicolás Stamer</i>	
10.4.2	Kontralaterale Neuraltherapie	376
	<i>Rainer Wander</i>	
10.4.3	Segment Herz	378
	<i>Rainer Wander</i>	
10.4.4	Segment Lunge	380
	<i>Rainer Wander, Nicolás Stamer</i>	
10.4.5	Segment Leber/Gallenblase	382
	<i>Rainer Wander</i>	
10.4.6	Segment Magen.	384
	<i>Rainer Wander</i>	

10.4.7	Segment Milz/Pankreas.	386
	<i>Rainer Wander</i>	
10.4.8	Segment Darm	388
	<i>Rainer Wander</i>	
10.4.9	Segment Niere/Blase	390
	<i>Rainer Wander</i>	
10.4.10	Segment Urogenitale	392
	<i>Wolfgang Ortner, Kurt Gold-Szklarski</i>	
10.4.11	Neuraltherapie der Sakralregion	394
	<i>Hans Barop</i>	
10.5	Injektionen an Ganglien und Plexus.	396
10.5.1	Ganglion ciliare	396
	<i>Karl-Uwe Marx, Hans Peyer, Stefan Weinschenk</i>	
10.5.2	Ganglion oticum.	402
	<i>Hans Barop</i>	
10.5.3	Ganglion pterygopalatinum	404
	<i>Lorenz Fischer</i>	
10.5.4	Ganglion cervicale superius	407
	<i>Rudolf Hausammann, Antje Hagedorn, Georg Feigl</i>	
10.5.5	Ganglion stellatum	413
	<i>Lorenz Fischer</i>	
10.5.6	Ganglion coeliacum.	417
	<i>Hans Barop</i>	
10.5.7	Lumbaler Grenzstrang	421
	<i>Elmar Außerer, Georg Feigl</i>	
10.5.8	Ganglion impar	425
	<i>Hans Barop</i>	
10.5.9	Plexus uterovaginalis (abdominal)	427
	<i>Barbara Doll</i>	
10.5.10	Plexus uterovaginalis (lateral)	430
	<i>Rainer Wander, Horst Becke †</i>	
10.5.11	Plexus uterovaginalis (vaginal).	432
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6	Injektion an Nerven und Nervenaustrittspunkte	436
10.6.1	Nervenaustrittspunkte des Kopfes (Übersicht)	436
	<i>Horst Becke †</i>	
10.6.2	Nervus supraorbitalis (Sinus frontalis)	438
	<i>Horst Becke †</i>	
10.6.3	Ethmoidalzellen (Nasensattel)	440
	<i>Horst Becke †</i>	
10.6.4	Nervus lacrimalis	440
	<i>Horst Becke †</i>	
10.6.5	Nervus infraorbitalis (Kieferhöhlen).	441
	<i>Horst Becke †</i>	
10.6.6	Nervus alveolaris inferior, N. mandibularis.	443
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.7	Nervus mentalis	445
	<i>Horst Becke †</i>	
10.6.8	Nervus auriculotemporalis	445
	<i>Horst Becke †</i>	
10.6.9	Punctum nervosum (Erb'scher Punkt)	446
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.10	Nervus stupidis	448
	<i>Siddhartha Popat, Stefan Weinschenk</i>	
10.6.11	Nervi occipitales.	450
	<i>Siddhartha Popat</i>	

10.6.12 Nervus accessorius	454
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.13 Nervus laryngeus superior	455
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.14 Plexus brachialis	457
<i>Rainer Wander</i>	
10.6.15 Nervus suprascapularis	460
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.16 Nervus medianus	461
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.17 Leitungsanästhesie der Finger nach Oberst	463
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.18 Spinalnerven der Wirbelsäule	466
<i>Gerd Belles, Bernd Belles</i>	
10.6.19 Nervi intercostales	471
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.20 Epidurale (peridurale) lumbale Infiltration	473
<i>Lorenz Brassel, Stefan Weinschenk</i>	
10.6.21 Sakrale epidurale Injektion	476
<i>Michael Wildner</i>	
10.6.22 Nervus cutaneus femoris lateralis	480
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.23 Nervus genitofemoralis und N. ilioinguinalis	482
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.24 Nervus obturatorius	484
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.25 Nervus pudendus (vaginal und perineal)	486
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.26 Nervus fibularis (peroneus)	491
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.6.27 Nervus tibialis	492
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.7 Injektionen an und in Gelenke	494
10.7.1 Pro und contra therapeutische Gelenkinjektion	494
<i>Dieter Eschberger</i>	
10.7.2 Kiefergelenk (Temporomandibulargelenk)	496
<i>W. Wotke</i>	
10.7.3 Schulter	498
<i>Gerd Droß</i>	
10.7.4 Quaddelserie um die Schulter (Schulterkranz)	505
<i>Gerd Droß</i>	
10.7.5 Injektion an und in die Schultergelenkkapsel	505
<i>Gerd Droß</i>	
10.7.6 Injektion an die Bursa subacromialis	507
<i>Gerd Droß</i>	
10.7.7 Injektion an die Supraspinatus-Sehne	509
<i>Gerd Droß</i>	
10.7.8 Injektion an das Akromioklavikulargelenk (ACG)	509
<i>Gerd Droß</i>	
10.7.9 Injektion an das Sternoklavikulargelenk (SCG)	510
<i>Gerd Droß</i>	
10.7.10 Ellenbogengelenk	510
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.7.11 Injektion an den Epicondylus ulnaris und radialis	513
<i>Stefan Weinschenk</i>	

10.7.12 Handgelenk	514
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.7.13 Injektion an das Daumensattelgelenk	516
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.7.14 Intraartikuläre Injektion der Fingergelenke (MCP-Gelenke)	517
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.7.15 Facettengelenke der Wirbelsäule	517
<i>Torsten Kupke, Georg Feigl</i>	
10.7.16 Sakroiliakalgelenk (SIG).	522
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.7.17 Infiltration der Ligamente im Bereich des SIG	527
<i>Hüseyin Nazlikul</i>	
10.7.18 Symphyse (Schambeinfuge)	530
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.7.19 Hüftgelenk	532
<i>Dieter Eschberger</i>	
10.7.20 Kniegelenk	536
<i>Dieter Eschberger, Hüseyin Nazlikul</i>	
10.7.21 „Kniekranz“: Quaddelserie Kniegelenk	541
<i>Dieter Eschberger, Hüseyin Nazlikul</i>	
10.7.22 Oberes und unteres Sprunggelenk	542
<i>Dieter Eschberger, Hüseyin Nazlikul</i>	
10.7.23 „Fußkranz“: Quaddelserie Sprunggelenk.	546
<i>Dieter Eschberger, Hüseyin Nazlikul</i>	
10.7.24 Mittelfußgelenke	547
<i>Dieter Eschberger, Hüseyin Nazlikul</i>	
10.7.25 Injektion an die Achillessehne	548
<i>Dieter Eschberger, Hüseyin Nazlikul</i>	
10.8 Injektion in Gefäße	550
10.8.1 Intravenöse und paravenöse Injektion	550
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.8.2 Infusion von Lokalanästhetika (Infusionsneuraltherapie).	552
<i>Uwe R.M. Reuter, Felix J. Saha</i>	
10.8.3 Intraarterielle Injektion	556
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.9 Injektionen im Bereich von Organen	559
10.9.1 Rachendachhypophyse	559
<i>Susie N. Troltsch</i>	
10.9.2 Tonsilla pharyngea (Rachenmandel)	562
<i>Susie N. Troltsch</i>	
10.9.3 Waldeyer-Rachenring (Tonsilla palatina)	564
<i>Gregor Fischer</i>	
10.9.4 Schilddrüse.	567
<i>Gerd Droß</i>	
10.9.5 Retromammäre Injektion	571
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.9.6 Prostata.	573
<i>Helmut Haala</i>	
10.9.7 Vaginalpol	576
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.9.8 Laterale Vaginalwand	578
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.9.9 Paraurethrale Injektion	580
<i>Torsten Kupke</i>	
10.9.10 Trigonum vesicae	583
<i>Torsten Kupke</i>	

10.9.11 Intrauterine Instillation	585
<i>Stefan Weinschenk</i>	
10.10 Injektion an Zähnen	586
<i>Wlfrld Wotke</i>	
10.10.1 Bedeutung der Zahninjektion für die Diagnostik und Therapie	586
10.10.2 Submuköse Infiltration (Terminalanästhesie)	587
10.10.3 Intraligamentäre Injektion	589
10.10.4 Intraossäre Injektion	592
10.11 Topische Anwendung von Lokalanästhetika	593
10.11.1 Einführung	593
<i>Jürgen Wolf</i>	
10.11.2 Trinklösung.	594
<i>Jürgen Wolf</i>	
10.11.3 Augentropfen	595
<i>Jürgen Wolf</i>	
10.11.4 Nasentropfen, Nasenspray, Nasenspülung.	596
<i>Jürgen Wolf</i>	
10.11.5 Ohrentropfen	597
<i>Jürgen Wolf</i>	
10.11.6 Inhalation von Procain	598
<i>Maik Huneke</i>	
10.11.7 Iontophorese mit Lokalanästhetika	600
<i>Jürgen Wolf</i>	
10.11.8 Salben mit LA	601
<i>Jürgen Wolf, Stefan Weinschenk</i>	
10.11.9 Procain-Wundverband	602
<i>Jürgen Wolf</i>	
10.12 Injektionstechniken in der Veterinärmedizin	603
<i>Christiane Wander, Andreas Zohmann</i>	
10.12.1 Besonderheiten der Injektionen in der Veterinärmedizin	603
10.12.2 Allgemeine Regeln zur Neuraltherapie bei Tieren.	603
10.12.3 Injektionen aus der Humanmedizin.	604
10.12.4 Behandlungsstrategie und Material.	604
10.12.5 Quaddeltherapie beim Tier – Injektionsakupunktur	605
10.12.6 Infiltration muskulärer Triggerpunkte (MTrP) beim Tier	606
10.12.7 Injektion an die Schilddrüse beim Tier	609
10.12.8 Facetteninfiltration beim Tier	610
10.12.9 Ganglion stellatum (cervicothoracicum) beim Tier	611
10.12.10 Infiltration des Plexus sacralis beim Rind.	613
10.12.11 Injektion an den Plexus uterovaginalis beim Rind.	614
10.12.12 Injektion an den Plexus uterovaginalis beim Hund	616
10.12.13 Nabelinfiltration beim Tier	618
10.12.14 Infiltration und Injektion von Störfeldern beim Tier	619

Teil 4 Fachgebiete und Indikationen

11 Neuraltherapie in den Fachgebieten	622
11.1 Vorbemerkungen zur Neuraltherapie in den Fachgebieten	622
<i>Stefan Weinschenk</i>	
11.2 Allgemeinmedizin	622
<i>Gerd Droß</i>	
11.3 Chirurgie	624
<i>Udo Franke</i>	
11.4 Dermatologie und Allergologie	627
<i>Patricia Inauen, Stefan Weinschenk</i>	

11.5	Gynäkologie und Geburtshilfe	629
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
11.6	Gastroenterologie	633
	<i>Petja Piehler</i>	
11.7	Geriatric	634
	<i>Gerd Droß</i>	
11.8	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde	638
	<i>Gregor Fischer</i>	
11.9	Innere Medizin	640
	<i>Petja Piehler</i>	
11.10	Kardiologie und Angiologie	640
	<i>Petja Piehler</i>	
11.11	Neurologie	642
	<i>Antje Hagedorn</i>	
11.12	Notfallmedizin und Traumatologie	643
	<i>Dieter Eschberger</i>	
11.13	Onkologie	646
	<i>Uwe R. M. Reuter</i>	
11.14	Ophthalmologie	648
	<i>Hans Langer</i>	
11.15	Orthopädie	651
	<i>Helmut Liertzner</i>	
11.16	Pädiatrie	654
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
11.17	Pulmologie	656
	<i>Michael Wildner</i>	
11.18	Psychiatrie	657
	<i>Rudolf Hausammann</i>	
11.19	Sportmedizin	658
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
11.20	Urologie	659
	<i>Helmut Haala</i>	
11.21	Zahnmedizin	661
	<i>Wilfried Wotke</i>	
11.22	Tiermedizin: Großtier	666
	<i>Andreas Zohmann</i>	
11.23	Tiermedizin: Kleintier	669
	<i>Christiane Wander</i>	
12	Indikationen	671
12.1	Übersicht Indikationen	671
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
12.2	Abdominalschmerz	675
	<i>Michael Wildner</i>	
12.3	Achillodynie	676
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.4	Algodystrophie, CRPS, M. Sudeck	679
	<i>Antje Hagedorn, Hans Peyer</i>	
12.5	Alveolitis	682
	<i>Wilfried Wotke</i>	
12.6	Angina pectoris	683
	<i>Petja Piehler</i>	
12.7	Asthma, COPD	685
	<i>Michael Wildner</i>	
12.8	Augenschmerz, unklarer	686
	<i>Hans Langer</i>	

12.9	Blepharospasmus	688
	<i>Hans Langer</i>	
12.10	Blutungsstörungen des weiblichen Genitales	689
	<i>Stefan Weinschenk, Barbara Doll</i>	
12.11	Bronchitis	690
	<i>Michael Wildner</i>	
12.12	Clusterkopfschmerz	692
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.13	Depression	693
	<i>Rudolf Hausammann, Antje Hagedorn</i>	
12.14	Durchblutungsstörungen, zerebrale	695
	<i>Petja Piehler</i>	
12.15	Dysmenorrhö	696
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.16	Dysurie	698
	<i>Helmut Haala</i>	
12.17	Endometriose	700
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
12.18	Enthesiopathie (Insertionstendinosen)	702
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.19	Epikondylopathie	704
	<i>Udo Franke, Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.20	Fazialisparese	706
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.21	Fersensporn	709
	<i>Torsten Kupke, Stefan Weinschenk</i>	
12.22	Fluor vaginalis	711
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.23	Fußbeschwerden	712
	<i>Hüseyin Nazlikul</i>	
12.24	Gastritis	714
	<i>Petja Piehler</i>	
12.25	Gelenkverletzungen	715
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.26	Hepatitis	717
	<i>Petja Piehler</i>	
12.27	Herpes genitalis der Frau	718
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.28	Herpes zoster, Zoster-Neuralgie	720
	<i>Patricia Inauen, Stefan Weinschenk</i>	
12.29	Herzrhythmusstörungen	722
	<i>Petja Piehler</i>	
12.30	Hordeolum	723
	<i>Hans Langer</i>	
12.31	Hüftbeschwerden	724
	<i>Udo Franke</i>	
12.32	HWS-Syndrom, Zervikalsyndrom	727
	<i>Helmut Liertzer</i>	
12.33	Hyoidtendinopathie und Stylohyoid-Syndrom	729
	<i>Gregor Fischer</i>	
12.34	Impotenz, männliche Infertilität	731
	<i>Helmut Haala</i>	
12.35	Insektenstich, Schlangenbiss	732
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
12.36	Karpaltunnelsyndrom	733
	<i>Hans C. Peyer, Antje Hagedorn</i>	

12.37	Keloide, Narbenstörung	735
	<i>Gerd Droß</i>	
12.38	Keratitis	737
	<i>Hans Langer</i>	
12.39	Kieferklemme	739
	<i>Wilfried Wotke</i>	
12.40	Klimakterisches Syndrom	740
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.41	Kniebeschwerden	742
	<i>Udo Franke</i>	
12.42	Kontrakturen und Ganglion	745
	<i>Gerd Droß</i>	
12.43	Kopfschmerz	747
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.44	Kopfschmerz nach Trauma	748
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.45	Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD)	749
	<i>Hans-J. Schindler, Stefan Weinschenk</i>	
12.46	Kreuzschmerz	753
	<i>Udo Franke</i>	
12.47	Leistenschmerz („Sportlerleiste“)	755
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.48	Mastodynie	757
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.49	Meralgia paraesthetica	758
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.50	Meteorismus	760
	<i>Petja Piehler</i>	
12.51	Migräne	761
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.52	Multiple Sklerose (MS)	763
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.53	Muskelfaserriss	766
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.54	Muskelzerrung	768
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.55	Myogelosen	770
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.56	Neuropathischer Schmerz	771
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.57	Notalgia paraesthetica	774
	<i>Patricia Inauen, Stefan Weinschenk</i>	
12.58	Obstipation	775
	<i>Petja Piehler</i>	
12.59	Ösophagusmotilitätsstörungen	776
	<i>Petja Piehler</i>	
12.60	Ohrschmerz (Otalgie)	777
	<i>Gregor Fischer</i>	
12.61	Ovarialzysten	778
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.62	Pankreatitis	780
	<i>Petja Piehler</i>	
12.63	Parodontitis	782
	<i>Wilfried Wotke</i>	
12.64	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	784
	<i>Petja Piehler</i>	

12.65	Phantomschmerz	785
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.66	Postoperativer Schmerz	787
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
12.67	Prämenstruelles Syndrom (PMS)	789
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.68	Proktitis	791
	<i>Petja Piehler</i>	
12.69	Prostata-Adenom	792
	<i>Helmut Haala</i>	
12.70	Prostatitis	793
	<i>Helmut Haala</i>	
12.71	Pulpitis und Reizung der Zahnpulpa	796
	<i>Wilfried Wotke</i>	
12.72	Raynaud-Syndrom	798
	<i>Gerd Droß</i>	
12.73	Refluxkrankheit, gastroösophageal	799
	<i>Petja Piehler</i>	
12.74	Reizdarmsyndrom	800
	<i>Petja Piehler</i>	
12.75	Restositis	802
	<i>Wilfried Wotke</i>	
12.76	Retinitis centralis serosa (RCS)	803
	<i>Hans Langer</i>	
12.77	Rheumatoide Gelenkerkrankungen	804
	<i>Bernd Belles, Gerd Belles</i>	
12.78	Rhizarthrose	807
	<i>Udo Franke</i>	
12.79	Riesenzellarteriitis	809
	<i>Petja Piehler</i>	
12.80	Schilddrüsenerkrankungen	810
	<i>Gerd Droß</i>	
12.81	Schulterschmerz	813
	<i>Uwe Günter, Nicolás Stamer</i>	
12.82	Schulterblatt-Hand-Syndrom	815
	<i>Eugen Judin</i>	
12.83	Schwangerschaft: Muskuloskelettale Schmerzen	817
	<i>Stefan Weinschenk, Barbara Doll</i>	
12.84	Sinusitis	819
	<i>Gerd Droß, Gregor Fischer</i>	
12.85	Somatisierungsstörung, „Psychovegetative Dysregulation“	822
	<i>Antje Hagedorn, Gerd Droß</i>	
12.86	Spannungskopfschmerz	825
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.87	Thrombophlebitis	827
	<i>Petja Piehler</i>	
12.88	Tinnitus und Hörsturz	828
	<i>Gregor Fischer</i>	
12.89	Tonsillitis	831
	<i>Gregor Fischer</i>	
12.90	Trigeminusneuralgie	833
	<i>Antje Hagedorn</i>	
12.91	Tumorschmerz	836
	<i>Uwe R.M. Reuter</i>	
12.92	Unterbauchbeschwerden der Frau	837
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	

12.93	Vulvaerkrankungen, chronische	839
	<i>Barbara Doll, Stefan Weinschenk</i>	
12.94	Vulvodynie	841
	<i>Stefan Weinschenk, Barbara Doll</i>	
12.95	Wundheilungsstörung	843
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
12.96	Zahnschmerz	844
	<i>Wilfried Wotke</i>	
12.97	Zervizitis, Zervixdysplasie	846
	<i>Stefan Weinschenk, Barbara Doll</i>	
12.98	Zystitis	848
	<i>Helmut Haala</i>	

Teil 5 Neuraltherapie im wissenschaftlichen Umfeld

13	Neuraltherapie und andere komplementäre Verfahren	852
13.1	Akupunktur	852
	<i>Jochen Gleditsch, Johannes Fleckenstein, Siddhartha Popat</i>	
13.1.1	Akupunktur und Neuraltherapie – vergleichbar?	852
13.1.2	Gemeinsamkeiten und Unterschiede	852
13.1.3	Wechselwirkungen	853
13.1.4	Beitrag der Akupunktur: Punkteermittlung	853
13.1.5	Spezifische Punkte in der Akupunktur	853
13.1.6	Gemeinsame Punkte in Akupunktur und Neuraltherapie	854
13.1.7	Verwendung von Akupunkturpunkten in der Neuraltherapie	855
13.1.8	Berücksichtigung der Konstitution in der Akupunktur	855
13.1.9	Diagnostik über den Lymphgürtel (Lymphbelt)	855
13.1.10	Segmentanatomie – Grundlage von Akupunktur und Neuraltherapie?	855
13.1.11	Zusammenfassung	855
13.2	Mikro-Aku-Punkt-Systeme (MAPS)	855
	<i>Jochen M. Gleditsch, Johannes Fleckenstein</i>	
13.2.1	Was sind MAPS?	855
13.2.2	Ohrakupunktur	856
13.2.3	Japan, Korea, China	856
13.2.4	NPSO	856
13.2.5	Mundakupunktur	857
13.2.6	Behandlung über die MAPS	857
13.2.7	Zusammenfassung: Somatotopien und Neuraltherapie	858
13.3	Manuelle Medizin (MM)	858
	<i>Andreas Budig</i>	
13.3.1	Begriffe und Definitionen in der MM	858
13.3.2	Prinzipien der Manuellen Medizin	859
13.3.3	Typische Indikationen in der MM	860
13.3.4	Neuraltherapie und Manuelle Medizin: Gemeinsamkeiten	860
13.3.5	Neuraltherapie und Manuelle Medizin: Unterschiede	861
13.3.6	Wechselwirkungen und Synergieeffekte	861
13.4	Mesotherapie	861
	<i>Florian Kubitzek</i>	
13.4.1	Definition	861
13.4.2	Geschichte	861
13.4.3	Wirkungsweise	862
13.4.4	Häufige Indikationen	862
13.4.5	Nadeltechniken	862
13.4.6	Mesotherapie und Neuraltherapie – Gemeinsamkeiten und Unterschiede	863
13.4.7	Der besondere Beitrag der Mesotherapie zur Neuraltherapie	863

13.4.8	Zusammenfassung	863
13.5	Proliferationstherapie (Prolotherapie)	863
	<i>Bryan L. Frank, Stefan Schmidt</i>	
13.5.1	Definition.	863
13.5.2	Geschichte und Forschung.	864
13.5.3	Wirkmechanismen	864
13.5.4	Das Phänomen der Bänderschwäche	865
13.5.5	Indikationen, Kontraindikationen, Nebenwirkungen	866
13.5.6	Materialien	866
13.5.7	Injektionstechniken	867
13.5.8	Proliferationstherapie und Neuraltherapie	868
14	Forschung in der Neuraltherapie	869
14.1	Methodologische Grundprinzipien für die Neuraltherapie	869
	<i>Harald Walach</i>	
14.1.1	Die hierarchische, konventionelle Auffassung der Forschungsmethodik.	869
14.1.2	Voraussetzungen und Schwächen des hierarchischen Modells	869
14.1.3	Grenzen der Randomisierung: Präferenz.	869
14.1.4	Das Vorurteil gegen unspezifische Effekte oder die Prädominanz des pharmakologischen Modells	869
14.1.5	Das Wirksamkeitsparadox	870
14.1.6	Mögliche Auswege aus der hierarchischen Methodologie.	870
14.2	Fallberichte – Methodik und Bedeutung	870
	<i>Gunver S. Kienle, Helmut Kiene</i>	
14.2.1	Was ist höchste wissenschaftliche Evidenz?	870
14.2.2	Bedeutung des Fallberichts in der Medizin.	870
14.2.3	CBM – Cognition-based Medicine.	871
14.2.4	Besonders hohe Anforderungen bei komplementären Methoden	871
14.2.5	Aufbau eines Fallberichts.	872
14.3	Studien zur klinischen Wirkung von Lokalanästhetika	873
	<i>Markus Hollmann, Susanne Picardi</i>	
14.3.1	Einleitung.	873
14.3.2	Entzündungshemmung	873
14.3.3	Infektionsrisiko	873
14.3.4	Wundheilung	874
14.3.5	Antithrombotische Aktivität	874
14.3.6	Nervensystem	874
14.3.7	Bronchialsystem.	875
14.3.8	Urogenitalsystem	876
14.3.9	Zusammenfassende Wertung	876
15	Neuraltherapie international	877
15.1	Internationale Dachverbände	877
15.1.1	Einführung: Neuraltherapie international	877
	<i>Stefan Weinschenk, Wolfgang Ortner</i>	
15.1.2	IFMANT	877
	<i>Wolfgang Ortner</i>	
15.1.3	ICMART	878
	<i>Petja Piehler, Helmut Liertzer</i>	
15.1.4	Die Heidelberger Charta Neuraltherapie	879
	<i>Stefan Weinschenk</i>	
15.2	Europa und angrenzende Länder	880
15.2.1	Bulgarien	880
	<i>Petja Piehler</i>	
15.2.2	Deutschland	881
	<i>Iris Richthammer</i>	

15.2.3	Frankreich	885
	<i>P. de Kuiper</i>	
15.2.4	Griechenland.	886
	<i>Gerasimos Papathanasiou</i>	
15.2.5	Großbritannien	887
	<i>Sheila Gibson</i>	
15.2.6	Italien	887
	<i>Claudia Bassanino</i>	
15.2.7	Niederlande, Belgien, Luxemburg.	888
	<i>Udo Franke</i>	
15.2.8	Österreich	890
	<i>Kurt Gold-Szklarski</i>	
15.2.9	Russland	892
	<i>Eugen Judin, Stefan Weinschenk</i>	
15.2.10	Schweiz.	893
	<i>Rudolf Hausammann</i>	
15.2.11	Spanien	894
	<i>David Vinyes</i>	
15.2.12	Türkei	896
	<i>Hüseyin Nazlikul</i>	
15.2.13	Ungarn	896
	<i>Gabriella Hegyi</i>	
15.3	Amerika	897
15.3.1	Nordamerika.	897
	<i>Robert F. Kidd †</i>	
15.3.2	Mittel- und Südamerika	899
	<i>Hans Peyer</i>	
15.4	Afrika, Asien, Australien.	901
15.4.1	Australien	901
	<i>Michael Artmann</i>	
15.4.2	Neuseeland.	902
	<i>Michael Artmann</i>	
15.4.3	Indien	902
	<i>Frédéric von Orelli</i>	
15.4.4	Iran	903
	<i>Hüseyin Nazlikul</i>	
15.5	Andere Länder	904
15.5.1	NT: Diagnostik und Therapieeinsatz in Entwicklungsländern	904
	<i>Bryan B. Frank</i>	

Teil 6 Anhang

16	Literatur.	908
17	Abkürzungen	940
18	Autoren	942
	Sachverzeichnis	957

Anschriften

Herausgeber

Dr. med. Stefan **Weinschenk**
Bahnhofplatz 8
76137 Karlsruhe
Deutschland

Mitarbeiter

Dr. Michael **Artmann**
Beechmont Clinic
Jardine Rd 32 C
4211 Lower Beechmont
Australien

Dr. med. Elmar **Außerer**
Prantlweg 19
39014 Burgstall
Italien

Dr. med. Hans **Barop**
Praxis für Allgemeinmedizin
Friedrich-Legahn-Str. 2
22587 Hamburg
Deutschland

Dr. med. Claudia **Bassanino**
Via Grado 19
20125 Milano
Italien

Dr. med. Horst **Becke** †
Deutschland

Dr. med. Bernd **Belles**
Am Sauerborn 28
54317 Gusterath
Deutschland

Dr. med. Gerd **Belles**
Am Sauerborn 28
54317 Gusterath
Deutschland

Dr. med. Lorenz **Brassel**
Winklenstr. 15
3714 Frutigen
Schweiz

Dr. med. Andreas **Budig**
Chirurgische Praxis
Konsulplatz 1
02826 Görlitz
Deutschland

Dr. med. Philippe **De Kuyper**
R du Mal Lattre Tassigny 6bis
78000 Versailles
Frankreich

Dr. Barbara **Doll**
Agnesstr. 8
22301 Hamburg
Deutschland

Dr. med. Gerd **Droß**
Markstr. 413a
44795 Bochum
Deutschland

Sanitätsrat Dr. med. Oliver **Emrich**
Schmerzzentrum Ludwigshafen
Rosenthalstr. 17
67069 Ludwigshafen
Deutschland

Dr. med. Dieter **Eschberger**
Bonygasse 15 /7
1120 Wien
Österreich

Prof. Dr. med. Jochen **Fanghänel**
Dorfstr. 43
17495 Karlsburg, OT Moeckow
Deutschland

Priv. Doz. Dr. med. univ. Georg **Feigl**
Medizinische Universität Graz
Lehrstuhl für makroskopische und klinische Anatomie
Harrachgasse 21
8010 Graz
Österreich

Dr. med. (Univ. Lektor) Gregor **Fischer**
Schickenberggasse 28
3552 Lengenfeld
Österreich

Prof. Dr. med. Lorenz **Fischer**
Schwanengasse 5 /7
3011 Bern
Schweiz

Dr. med. Johannes **Fleckenstein**
 Universität Bern - Inselspital
 IKIM
 Freiburgstrasse 46
 3010 Bern
 Schweiz

Dr. Bryan L. **Frank**
 Re-Genesis Health
 65 South Saints Boulevard
 OK 73034 Edmond
 Vereinigte Staaten von Amerika

Dr. med. Udo **Franke**
 Lindenweg 10
 18069 Lambrechtshagen
 Deutschland

Dr. med. Peter A. **Fricke**
 Knooper Weg 48
 24103 Kiel
 Deutschland

Dr. med. Hans **Garten**
 Nederlinger Str. 35
 80638 München
 Deutschland

Prof. Dr. med. Tomasz **Gedrange**
 Univ.-Klinikum der TU Dresden
 Poliklinik für Kieferorthopädie
 Fetscherstr. 74
 01307 Dresden
 Deutschland

Dr. Sheila **Gibson**
 Albert Drive 354
 G41 5PJ Glasgow
 Großbritannien

Prof. Dr. rer. med Jürgen **Giebel**
 Universitätsmedizin Greifswald
 Institut für Anatomie und Zellbiologie
 Friedrich-Loeffler-Str. 23c
 17487 Greifswald
 Deutschland

Dr. med. Jochen **Gleditsch**
 Hetzendorfer Str. 92 A/2/1
 1120 Wien
 Österreich

Dr. med. Kurt **Gold-Szklarski**
 Erdbergstraße 126/1/1/2
 1030 Wien
 Österreich

Dr. med. Uwe **Günter**
 Siegfriedstr. 204c
 10365 Berlin
 Deutschland

Dr. med. Helmut **Haala**
 Rathausmarkt 1d
 23617 Stockelsdorf
 Deutschland

Dr. med. Antje **Hagedorn**
 Große Hamburger Str. 5-11
 10115 Berlin
 Deutschland

Dr. med. Johann-Diederich **Hahn-Godeffroy**
 Wilmans Park 7
 22587 Hamburg
 Deutschland

Dr. med. Günther S. **Hanzl**
 Wettersteinstr. 1
 82335 Berg
 Deutschland

Dr. med. Rudolf **Hausammann**
 Privatklinik Meiringen
 Willigen
 3860 Meiringen
 Schweiz

Prof. Dr. rer. nat. Michael **Hausmann**
 Kirchhoff-Institut für Physik
 Experimentelle Biophysik
 Im Neuenheimer Feld 227
 69120 Heidelberg
 Deutschland

Prof. Dr. med. Gabriella **Hegyi**
 Yamamoto Rehabilitacio Intezet
 Petöfi utca 79
 1196 Budapest
 Ungarn

Prof. Dr. rer. nat. Hartmut **Heine** †
 Deutschland

Dr. med. Thomas M. **Heintze**
 Am Wäldchen 8
 35043 Marburg
 Deutschland

Dr. rer. nat. Georg **Hildenbrand**
 Kirchhoff-Institut für Physik
 Experimentelle Biophysik
 Im Neuenheimer Feld 227
 69120 Heidelberg
 Deutschland

Prof. Dr. Dr. Markus **Hollmann**
 Academic Medical Center Amsterdam
 (AMC) Dept. of Anesthesiology
 Meibergdreef 9
 1105 AZ Amsterdam
 Niederlande

Dr. med. Lorenz **Hotz**
 P 5,7
 68161 Mannheim
 Deutschland

Dr. med. Hagen **Huneke**
 Lameystr. 30
 68165 Mannheim
 Deutschland

Dr. Maik **Huneke**
 McHardy Street 58
 4130 Havelock North
 Neuseeland

Dr. med. Patricia-Maria **Inauen**
 Malerweg 26
 3012 Bern
 Schweiz

Eugen **Judin**
 Lindemannstr. 5
 40237 Düsseldorf
 Deutschland

Eugen **Kessler**
 Steinhausenstr. 49
 45147 Essen
 Deutschland

Dr. Robert **Kidd** †
 Kanada

Dr. med. Helmut **Kiene**
 IFAEMM
 Zechenweg 6
 79111 Freiburg
 Deutschland

Dr. med. Gunver Sophia **Kienle**
 IFAEMM
 Zechenweg 6
 79111 Freiburg
 Deutschland

Prof. Dr. med. Werner **Klingler**
 SRH Kliniken Landkreis Sigmaringen
 Anästhesie, Intensivmed., Notfallmed.
 Hohenzollernstr. 40
 72488 Sigmaringen
 Deutschland

Florian **Kubitzek**
 Leopoldstr. 33
 80802 München
 Deutschland

Dipl.-Med. Torsten **Kupke**
 Schmerzzentrum für ganzheitliche
 Schmerzmedizin Dresden
 Cottbuser Str. 29
 01129 Dresden
 Deutschland

Dr. med. Hans **Langer**
 John-Schehr-Str. 13
 01587 Riesa
 Deutschland

Dr. Dr. med. dent. Johann **Lechner**
 Praxisklinik
 Ganzheitliche Zahnheilkunde
 Grünwalder Str. 10a
 81547 München
 Deutschland

Dr. med. Helmut **Liertzer**
 Kröpfelsteigstraße 2
 2371 Hinterbrühl
 Österreich

Dr. med. Karl-Uwe **Marx**
 Wagenfeldstr. 9
 59423 Unna
 Deutschland

Dr. med. dent. Oskar **Mastalier**
 Incomed-Institut für
 Ganzheitsmedizin
 Am Schloßberg 5
 83080 Oberaudorf
 Deutschland

Prof. Dr. med. Hüseyin **Nazlikul**
Hakki Yeten Cad. No. 23 D 10
34394 Istanbul
Türkei

Dr. Dr. Hans Christoph **Niesel**
Auf der Judenhut 11
67098 Bad Dürkheim
Deutschland

Dirk **Niggehoff**
Kanzlei Möller & Partner
Breite Str. 69
40213 Düsseldorf
Deutschland

Dr. med. Wolfgang **Ortner**
Tannenweg 5
2451 Hof
Österreich

Dr. med. dent. Gerasimos **Papathanasiou**
Perikleous Leof. 11
155 61 Athens
Griechenland

Dr. med. Hans C. **Peyer**
Sonnstattstrasse 23A
3506 Grosshöchstetten
Schweiz

PD Dr. med. Susanne **Picardi**
Universitätsklinikum Heidelberg
Klinik für Anästhesiologie
Im Neuenheimer Feld 110
69120 Heidelberg
Deutschland

Dr. med. Petja **Piehler**
RoMed Klinik Wasserburg
Innere Abteilung
Krankenhausstr. 2
83512 Wasserburg
Deutschland

Dr. med. Imke **Plischko**
Maximilianstr. 47
80538 München
Deutschland

Dr. med. Siddhartha **Popat**
Kolpingstr. 8
53562 St. Katharinen
Deutschland

Dr. med. Uwe R.M. **Reuter**
Klinik im LEBEN GmbH; Schmerzpraxis im LEBEN
Gartenweg 5-6
07973 Greiz/Vogtland
Deutschland

Dr. Hans-Udo **Richarz**
Kiesselbachweg 25
22399 Hamburg
Deutschland

Iris **Richthammer**
Kaesbachstr. 17
41063 Mönchengladbach
Deutschland

Dr. med. Felix Joyonto **Saha**
Evang. Kliniken Essen-Mitte
Naturheilkunde und Integrative Medizin
Am Deimelsberg 34a
45276 Essen
Deutschland

Prof. Dr. med. Hans-Georg **Schaible**
Universitätsklinikum Jena
Institut für Physiologie I/ Neurophysiologie
Teichgraben 8
07743 Jena
Deutschland

Prof. Dr. med. dent. Hans Jürgen **Schindler**
Hirschstr. 105
76137 Karlsruhe
Deutschland

Dr. Stefan **Schmidt**
Hubertusallee 32
14193 Berlin
Deutschland

Dr. phil. Rainer **Schneider**
RECON - Reesearch and Consulting
Unterer Mühlenweg 38b
79114 Freiburg
Deutschland

Nicolás **Stamer**
Röntgenstr. 3a
93055 Regensburg
Deutschland

Susie **Troltsch**
Bebelallee 130
22297 Hamburg
Deutschland

David **Vinyes**
 Institut de Teràpia Neural
 Calle Alfons Sala 75
 08202 Sabadell
 Spanien

Dr. med. Volker **von Baehr**
 Institut für Medizinische Diagnostik
 Nicolaistr. 22
 12247 Berlin
 Deutschland

Dr. med. Frédéric **von Orelli**
 Rainweg 8
 4144 Arlesheim
 Schweiz

Prof. Dr. Dr. Harald **Walach**
 Schönwalder Str. 17
 13347 Berlin
 Deutschland

Prof. dist. UMES Dr. med. vet. Christiane **Wander**
 Friedensstr. 47
 07985 Elsterberg
 Deutschland

MR Dr. med. Rainer **Wander**
 Friedensstr. 47
 07985 Elsterberg
 Deutschland

Dr. med. Stefan **Weinschenk**
 Bahnhofplatz 8
 76137 Karlsruhe
 Deutschland

Clara **Wiebalck**
 Zeppelinstr. 143
 69121 Heidelberg
 Deutschland

Dr. med. Michael **Wildner**
 Johann-Paul-Gruber-Weg 6
 6170 Zirl
 Österreich

Jürgen **Wolf**
 Praxis f. Komplementäre
 Krebs- u. Schmerztherapie
 Kirchfeldstr. 41
 40217 Düsseldorf
 Deutschland

Dr. med. univ. Wilfried **Wotke**
 Langobardenstraße 126
 1220 Wien
 Österreich

Prof. Dr. med. Walter **Zieglgänsberger**
 Seidelbaststr. 17
 80939 München
 Deutschland

Dr. med. vet. Andreas **Zohmann**
 Vierbeiner Reha-Zentrum GmbH
 Physiotherapie für Haustiere
 Dr.-Marc-Str. 4
 34537 Bad Wildungen
 Deutschland



Quelle: Miguel Fernandez

Teil 1

Grundlagen

1	Einführung	38
2	Anatomie und Neuroanatomie	48
3	Neurophysiologie	68
4	Lokalanästhetika.	95
5	Systemische Wirkmechanismen	120

1 Einführung

1.1

Definitionen

Johann Diederich Hahn-Godeffroy

1.1.1 Begriffsdefinition „Neuraltherapie“

Die therapeutische Wirksamkeit von Lokalanästhetika ist schon seit über hundert Jahren bekannt [959]. Hierbei kommen vor allem kurzwirksame Lokalanästhetika (wie Procain und Lidocain) zum Einsatz.

Ziel der Neuraltherapie ist die Behandlung von örtlich begrenzten oder Allgemeinstörungen des Organismus. Die teilweise verblüffenden therapeutischen Effekte beruhen unter anderem auf den vielfältigen pharmakologischen Effekten der Lokalanästhetika (Pleotropie) und auf der komplexen Einflussnahme auf das vegetative (autonome) Nervensystem.

! Die fünf Indikationsgruppen der Neuraltherapie:

- Schmerzzustände
- funktionelle Störungen
- vegetative Störungen
- chronische Entzündungen
- Durchblutungsstörungen

Historisch wurden folgende Begriffe verwendet:

- „Kleine Neuraltherapie“: Mit diesem Begriff wurde vorrangig Neuraltherapie bezeichnet, die sich auf die Therapie über den „Locus dolendi“ beschränkt und in vielen Praxen und Krankenhausambulanzen täglich angewendet wird.
- „Große Neuraltherapie“: Sie schließt die Therapie über vegetativen Ganglien oder auch das Störfeld ein.
- Triggerpunkttherapie: Sie beschränkt sich überwiegend auf die Behandlung von muskulären Triggerpunkten.
- „Therapeutische Lokalanästhesie“: Dieser Terminus wurde von Gross, einem Schüler Huneke, 1972 zur Verwissenschaftlichung der Nomenklatur anstelle des Begriffs „Neuraltherapie nach Huneke“ eingeführt [340].

Der Begriff „**Neuraltherapie nach Huneke**“ diente in den 1950er Jahren zur Abgrenzung der „Neuraltherapie mit Impletol“ von anderen damals üblichen Formen (ohne Impletol). Damals wurde „Neuraltherapie“ noch wesentlich umfassender verstanden und schloss auch Kurzweile, Ultraschall, Physiotherapie und Schlaftherapie ein [462]. Die Bezeichnung ist historisch dadurch gekennzeichnet, dass die Störfeldsuche und -behandlung sowie das Sekundenphänomen den entscheidenden Teil der Lehre ausmachen.

1.1.2 Krankheitsbegriff der Regulationsmedizin

Funktionelle Erkrankungen im Sinne der Regulationsmedizin sind solche, die über eine Dekompensation von Regelkreisen infolge anhaltender Irritation vegetativer Strukturen entstanden sind. Hierdurch kann die erforderliche **Homöostase** (der biologisch erforderliche Soll-Wert) nicht mehr erreicht bzw. nicht gehalten werden. Dieser Zustand wird als **Krankheit** definiert.

Eine anhaltende Irritation des Vegetativums entsteht beispielsweise durch chemische, thermische, toxische oder infektiöse Schädigungen. Sie führen zu einer Störung der zellulären Signalverarbeitung, der Nervenfunktion und in der Folge zu Funktionsstörungen von Regelkreisen. Diese Mechanismen sind in Kap. 5.6 und Kap. 5.2 ausführlich dargestellt. Derartige Regulationsstörungen sind neuraltherapeutisch gut behandelbar.

1.1.3 Neuraltherapie und vegetatives Nervensystem

Die komplexen (systemischen) Wirkungen der Neuraltherapie sind nur mit gründlicher Kenntnis der neuroanatomischen und neurophysiologischen Grundlagen, insbesondere des vegetativen (autonomen) Nervensystems, zu verstehen. Die Neuraltherapie sprengt in zunächst ungewohnter Weise die Fachgebietsgrenzen. Sie wird gelegentlich als Methode der „Alternativmedizin“ angesehen, obwohl sie auf einem sicheren wissenschaftlich begründeten Fundament steht.

Die Fernwirkung eines Störfelds ist bis heute allerdings noch nicht in allen Einzelheiten aufgeklärt. Von großer Bedeutung für das Verständnis dieser Fernwirkungen ist die Erkenntnis, dass sympathische Afferenzen aus der Peripherie über die Aktivierung spinaler Kerngebiete in anderen Organsystemen efferente Sympathikuswirkungen auslösen können, sogenannter segmentaler Reflex oder **sympathischer Leitungsbogen** [166].

1.1.4 Neuraltherapie und Pharmakologie

Für die Auslösung der neurovegetativen Wirkungsmechanismen sind offenbar neben den anästhetisierenden Eigenschaften der Lokalanästhetika auch andere Wirkungen verantwortlich, so z.B. die Sympathikolyse und weitere molekulare und systemische Effekte, die vor kurzem noch unbekannt waren. So hält die antiinflammatorische Wirkung der Lokalanästhetika wesentlich länger an als die anästhetisierende Wirkung über den Natriumionen-Kanal. Die antiinflammatorische Wirkung der Lokalanästhetika wird über verschiedene Mechanismen vermittelt,

u. a. auf der Zellmembran über einen spezifischen Rezeptor (Gq-Protein-Rezeptor-Komplex, Kap. 4.3.4).

Auch andere physiologische Mechanismen wie die Hemmung der HMG-CoA-Reduktase durch Procain sind nicht an dessen lokalanästhetische Eigenschaften gebunden [1132] und können für die vielfältigen Wirkungen in der Therapie nutzbar gemacht werden.

1.1.5 Typische Vorgehensweise

Die Neuraltherapie erfolgt mithilfe diagnostischer, dann therapeutischer Infiltrationen bzw. Injektionen von Lokalanästhetika. Diese Maßnahmen richten sich in Lokalisation und Reihenfolge nach (vgl. Kap. 7.2 sowie Kap. 8):

- der ausführlichen Anamnese
- dem lokalen und ganzheitlichen Untersuchungsbefund
- den allgemeinen, in den Kursen gelernten Regeln
- den persönlichen Erfahrungen des Arztes

Man unterscheidet heute fünf Behandlungsebenen (Therapieansätze) (vgl. Anwendungsformen):

- Therapie über den Locus dolendi (Kap. 6.1.1)
- Therapie über die Spinalnervensegmente (Segmenttherapie, Kap. 6.1.2)
- Therapie über die vegetativen Ganglien (Ganglientherapie, Kap. 6.1.3)
- Störfeldtherapie (Kap. 6.1.4)
- intravasale Therapie (Kap. 6.1.5.)

Die fünf Behandlungsebenen der Neuraltherapie

- **lokal**
- **segmental**
- **regional (Ganglien)**
- **Störfeld**
- **systemisch (intravasal)**

1.1.6 Ätiologisches Denken

Zur Neuraltherapie gehört eine bestimmte Haltung und Denkweise zur Ätiologie von Symptomen: ein fächerübergreifendes, vernetztes, nicht am Einzelsymptom orientiertes Denken, das die Ursachensuche „von der Haarspitze bis zur Großzehe“ zum Inhalt hat und sich nicht mit deskriptiven Begriffen oder „idiopathischer“ Genese zufriedengibt [360]. Dementsprechend sprechen wir im Kap. 12 nicht von Diagnosen, sondern von Indikationen.

1.2

Geschichte

Oliver Emrich, Iris Richthammer

Grundvoraussetzung für die Applikation von Lokalanästhetika war die Erfindung von Spritze und Nadel. Die Erfindung der Hohlneedle durch Rynd [870] und der Spritze durch Gabriel Pravaz in Frankreich [825] waren genau

so wichtig für die spätere Neuraltherapie wie die Entdeckung des ersten Lokalanästhetikums, des Cocains. Eine Übersicht über die nachfolgend beschriebenen Meilensteine der Entwicklung der Neuraltherapie findet sich in ► Tab. 1.1 Zeittafel.

1.2.1 Entdeckung der Lokalanästhesie

1855 hatte Gaedecke einen Stoff aus Coca-Blättern isoliert [347][845], den Niemann 1860 **Cocain** nannte. Dieser beschrieb die betäubende Wirkung dieser Substanz auf die Zunge [740], die Bedeutung für den klinischen Einsatz wurde jedoch noch nicht erkannt. Wood injizierte Morphin mit den neuen technischen Applikationsmethoden perineural und in schmerzhaften Zonen. Erst seit 1875 wurde Cocain von französischen Wissenschaftlern (Collins, Fauvel, Saglia) lokal zur Schmerztherapie bei Krebs und Tuberkulose eingesetzt [241].

Die Empfehlungen, Cocain als Anästhetikum einzusetzen, wurden allerdings ignoriert, bis **Carl Koller**, Ophthalmologe an der Universität Wien, auf einem Kongress 1884 über die lokalanästhetische Wirkung von Cocain berichtete [558]. Koller hatte persönliche Hinweise von Sigmund Freud, damals Dozent für Neuropathologie an der Universität Wien, befolgt und den Einsatz von Cocain als Anästhesiemethode in die Chirurgie eingebracht. Bereits eine Woche nach diesem Kongress begannen Halstead und Hall in Amerika ebenfalls mit Blockaden an Nervenplexus und Hirnnerven zu anästhesiologischen Zwecken [368].

In Deutschland führte 1891 der Berliner Chirurg **Carl Ludwig Schleich** verdünnte Cocainlösungen zur Infiltrationsanästhesie ein („Schleich'sche Lösungen“) [898]. Er beobachtete auch als Erster, dass verschiedene rheumatische Beschwerden nach lokaler Infiltration von Lokalanästhetika nicht nur sofort verschwanden, sondern gelegentlich gar nicht oder nur in sehr verminderter Form wiederkehrten.

Der erste Frankfurter Ordinarius für Rhino-Laryngologie **Gustav Spiess** beobachtete nach operativen Eingriffen in seinem Fachgebiet, dass durch „Anwendung von Cocain, Orthoform und anderen Anästhetica“ in der Nachbehandlungsperiode „in bisher unbekannter Kürze Heilung eintrat“. 1902 veröffentlichte er im Zentralblatt für Innere Medizin die wegweisende Mitteilung „Die Heilwirkung der Anästhetika“ [959] und prägte den Begriff „Heilanästhesie“.

Die erste wissenschaftliche Beschreibung der Wirkung von Cocain in der Schmerztherapie erfolgte durch **James L. Corning**, der es auch in Form der Periduralanästhesie therapeutisch einsetzte [180]. Er kann damit als Erfinder der spinalen und periduralen therapeutischen Blockade gelten. 1886 verfasste er den ersten Übersichtsartikel über die Geschichte, die Effekte und die Toxikologie von Cocain [179]. 1888 beschrieb er zudem die lokale Injektion von Cocain zur Behandlung von Trigeminusneuralgie

und anderen Neuralgien, vielleicht der historisch älteste Bericht über die therapeutische Wirkung der Lokalanästhetika [178]. Mit „Pain And Its Neuropathologic Diagnostic And Neurotherapeutic Relations“ veröffentlichte er das erste „Schmerzbuch“ über die Techniken der Lokalanästhesie zur Schmerzlinderung inklusive der subarachnoidalen Applikation [176] und benutzte erstmals den Begriff „Neurotherapy“.

Die Spinalanästhesie führte **August Bier** in Deutschland ein [770]. Er „cocainisierte“ 1898 das Rückenmark zur Operation eines Patienten, der eine andere Form der Anästhesie nicht überlebt hätte [88]. Es folgte eine wahre Flut von Berichten zum Thema Lokalanästhesie mit über 800 Publikationen in nur zwei Jahren, die den Beginn des Siegeszugs der anästhesiologischen Wirkung der Lokalanästhetika im Verlauf des 20. Jahrhunderts markieren.

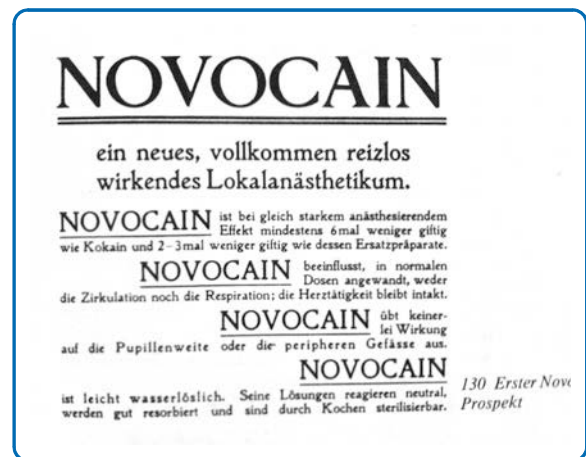
1.2.2 Entdeckung weiterer Lokalanästhetika

Man suchte in der Folgezeit fieberhaft nach neuen, nebenwirkungsärmeren Lokalanästhetika. Cocain ist aufgrund seiner zentralnervösen Wirkungen, insbesondere der Entwicklung von Sucht und Abhängigkeit, ein problematisches Medikament. Todesfälle bei Operationen waren an der Tagesordnung, Reanimationsmaßnahmen nicht bekannt. Deshalb wurden zunächst bei Cocain die Konzentrationen niedriger gewählt: Verwendete man in der Anfangszeit noch 20–39%ige Lösungen, so setzte der Pariser Chirurg Reclus 1–3%ige Lösungen mit deutlich weniger kardiovaskulären Nebenwirkungen ein, aber nach wie vor hohem Suchtpotenzial [841].

Aus der Vielzahl von bis dahin synthetisierten Lokalanästhetika setzte sich Procain (Novocain), dessen Synthese 1905 Alfred Einhorn gelang, als leicht steuerbares, nebenwirkungsärmstes sehr schnell durch. Aufgrund fehlender halluzinogener Nebenwirkungen und jeglicher Abhängigkeit wurde Cocain als Spinalanästhetikum sehr bald durch Procain ersetzt. Wegweisend waren hier die Veröffentlichungen des Chirurgen Heinrich Braun aus Zwickau [123].

In der Folgezeit wurde die Palette der verfügbaren Lokalanästhetika erweitert durch die Entwicklung mittel- und langwirksamer **amidstrukturierter Lokalanästhetika** (Lidocain, Prilocain, Mepivacain, Bupivacain, Ropivacain u. a.) [868], die jedoch im Gegensatz zum Ester Procain (► Abb. 1.1) nicht im Gewebe hydrolysiert, sondern in der Leber abgebaut werden (Kap. 4.2).

Die anästhesiologischen Injektionstechniken zur schmerzlosen Operation verbreiteten sich schnell, ihre Durchführung wurde standardisiert und fortlaufend wissenschaftlich evaluiert. Nach dem Zweiten Weltkrieg ging in der Anästhesie die Bedeutung der Lokalanästhesie vorübergehend zurück, da moderne, nebenwirkungsarme Inhalationsanästhetika entwickelt wurden (1951 Halothan), die eine gut steuerbare Inhalationsanästhesie ermöglichten.



► Abb. 1.1 Procain-Hydrochlorid. Werbeschrift der Fa. Lucius & Brüning, Frankfurt-Hoechst. (Quelle: Fa. Lucius & Brüning, Frankfurt-Hoechst)

1.2.3 Entwicklung der Segmenttherapie und „Heilanästhesie“

Hans Sellheim, Gynäkologe in Leipzig, führte 1906 als Erster die Paravertebralanästhesie als Anästhesiemethode für abdominale Eingriffe im Unterbauch durch [925]. Grundlage dafür waren die neurophysiologischen Studien von Head, der schon im Jahr 1893 die sensorische Beziehung innerer Organe zu den Segmenten der Spinalnerven darstellen können [387]. In Deutschland und Österreich wandten zahlreiche namhafte Wissenschaftler um 1920–1925 die **diagnostisch-therapeutische Lokalanästhesie** zur Linderung abdominalen Schmerzens an [601]–[133]. Dieses Wissen um die therapeutische Wirkung der Lokalanästhetika wäre im Rahmen der Erforschung der anästhesierenden Wirkung bei Operationen nahezu verloren gegangen, wenn nicht Leriche und Huneke diese Beobachtungen unabhängig voneinander und möglicherweise ohne Kenntnis ihrer Vorgänger erneuert und ausgebaut hätten.

Ein wichtiger Meilenstein im Verständnis der Lokalanästhesie im Sinne der Neuraltherapie waren die Leistungen des französischen Chirurgen **René Leriche**. Schon 1920 nahm er neurochirurgische Eingriffe am Sympathikus vor, experimentierte aber auch mit therapeutischen Injektionen von Novocain. 1925 berichtete er über die Ausschaltung von Schmerzen mit Procain bei Angina pectoris, Kausalgie und posttraumatischen Reflexdystrophien sowie der Arteriitis temporalis [628]. Leriche entdeckte damit die Bedeutung des autonomen Nervensystems bei neuropathischen Schmerzsyndromen und die Wirkung der gezielten Ausschaltung des Sympathikus.

1934 beschrieben Leriche und Fontaine dann die Stellatumblockade mit Novocain als das „unblutige Messer des Chirurgen“ [625]. 1934 erschien noch eine Abhandlung über „diagnostische, prognostische und therapeutische Blockaden“ [869]. An Bedeutung gewann aber die Neural-

therapie und diagnostisch/therapeutische Lokalanästhesie außerhalb der Anästhesiologie vorzugsweise in der Hand von praktischen Ärzten, Orthopäden, HNO- und Zahnärzten.

1.2.4 Entwicklung der Neuraltherapie

Die erste Erwähnung des Ausdrucks „**neurotherapy**“ findet sich bei Corning [176]. Im deutschsprachigen Raum wurde der Begriff „Neuraltherapie“ wahrscheinlich erstmalig 1940 in einer Arbeit von K.F. von Roques benutzt [861]. Ein früher gebräuchliches Synonym für „Neuraltherapie“ war „**Heilanästhesie**“. Dieser Begriff geht auf den oben erwähnten Aufsatz „Die Heilwirkung der Anästhetika“ des HNO-Arztes **G. Spiess** zurück.

1925 konnte **Ferdinand Huneke** eine Migräne durch die Instillation von Novocain auslösen. Er injizierte seiner eigenen Schwester Atophanyl, ein Rheumamittel, das mit Procain vermischt eigentlich zur schmerzarmen i.m.-Verabreichung bestimmt war, versehentlich i.v. Da bei Wiederholung der Therapie das Atophanyl ohne den Zusatz von Procain, den man als i.v.-Präparat für gefährlich hielt, nicht wirkte, nahmen die Brüder Huneke an, dass das Procain die eigentliche Wirksubstanz gewesen sein musste. Ihre Beobachtungen veröffentlichten sie in ihrer Schrift „Unbekannte Fernwirkungen der Lokalanästhesie“ [460].

Über ähnliche Beobachtungen hatte **René Leriche** 1932 berichtet [627]. Leriche sprach vom „effect dans un clin d'oeil“, dem Augenblicksphänomen, und formulierte damals als Oberbegriff dieser neuen medizinischen Therapiemöglichkeit bereits den Begriff der „**Neuralmedizin**“.

1940 beschrieb Ferdinand Huneke erstmals in Deutschland das erste „**Sekundenphänomen**“. Bei einer Patientin, die er zuvor ohne Erfolg lokal und segmental wegen therapieresistenter Schulterbeschwerden behandelt hatte, beobachtete er nach Behandlung einer alten Osteomyelitis-Narbe am Unterschenkel, die sich während der vorherigen Behandlung wieder „gemeldet“ hatte, ein sofortiges Verschwinden des Schulterschmerzes. Er erkannte, dass es sich hierbei nicht um einen Zufall gehandelt hatte, und publizierte zusammen mit seinem Bruder Walter dieses Phänomen und seine Interpretation. Über ähnliche Beobachtungen hatte Leriche im Jahre 1934 nach Infiltration von Operationsnarben berichtet [626], [627]. Die Leistung der Brüder Huneke bestand darin, die Bedeutung dieser Entdeckung erkannt und die Therapie mit Procain und ihre Fernwirkungen in der Folgezeit konsequent empirisch angewandt zu haben.

Fast 40 Jahre lang beschäftigten sich die beiden Brüder Ferdinand und Walter Huneke als praktische Ärzte mit der therapeutischen Nutzung des Procains. Ihr Engagement, ihre intensive Anwendung von Procain in ihren Praxen, ihre Beobachtungsgabe und ihre detaillierten Kasuistiken führten dazu, dass im Lauf der weiteren Jahrzehnte die therapeutische Nutzung von Procain zur Be-

handlung von Schmerz-, später auch von anderen funktionellen Erkrankungen systematisiert und zu einem umfassenden Therapiekonzept entwickelt wurde.

An der Medizinischen Klinik der Universität Halle wurde durch **M. Ratschow** und Mitarbeiter in den Jahren 1950/1951 eine Überprüfung der Neuraltherapie an 1011 Fällen durchgeführt [837]. Die Versuchsanordnung erfolgte strikt nach dem Behandlungsmuster von Huneke, wobei speziell nach dem Sekundenphänomen gesucht wurde. Dabei wurden 441 vollständige Remissionen, 427 wesentliche Besserungen und nur 143 Versager beobachtet. Es wurden 72 Sekundenphänomene nachgewiesen. Diese Zahl reiche aus, so das Resümee von Ratschow, die Richtigkeit und Bedeutung von Hunekes Aussagen zu belegen.

Die weitere Entwicklung der „Neuraltherapie nach Huneke“ ist eng verknüpft mit dem Lehrbuch von **Peter Dosch** [210], der in immer neuen und aktualisierten Auflagen und zahlreichen Therapieberichten die Kernpunkte des Lehrgebäudes aus der empirischen Beobachtung seiner neuraltherapeutischen Praxis heraus beschrieb. Dass die Theorie und Praxis der Neuraltherapie nach Huneke neben der Segmenttherapie wesentlich auf der Störfeldtherapie (Kap. 5.6) beruht, hat Dosch in den vielen Auflagen seines Lehrbuches immer wieder betont. Er war es auch, der die Methode in Spanien und Südamerika in Kursen und Vorträgen bekannt machte.

Auch **Dieter Gross** berichtete ab 1954 über seine Erfahrungen mit dem Einsatz von Lokalanästhetika [334], [335], [339]. Ähnlich wie Bonica in den USA suchte er Antworten auf das schwere Leiden von Menschen nach Nervenverletzungen und anderen chronischen Schmerzzuständen und fand interdisziplinäre Therapieansätze, in die er die „diagnostisch-therapeutische Lokalanästhesie“ [337], wie er die Neuraltherapie nannte, eingebettet sah. D. Gross war 1973 zusammen mit **Manfred Zimmermann** Repräsentant in Seattle auf dem Gründungskongress der **IASP** (International Association for the Study of Pain) und Mitbegründer der **DGSS** (Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes), sowie deren erster Präsident.

Weitere Meilensteine der Entwicklung der Methode waren die Einrichtung des interdisziplinären Lehrstuhls **KIKOM** für Komplementärmedizin, mit einem Teil-Lehrstuhl für die Neuraltherapie unter Dozent Andreas Beck, Nachfolger Prof. Lorenz Fischer in Bern, und die Lehrbücher von Hans Barop und Lorenz Fischer, die den State of the Art der 1990er Jahre definierten [53],[255].

Eine Vielzahl von molekularbiologischen Arbeiten zu den pleotropen Wirkungen der Lokalanästhetika seit Beginn des 21. Jahrhunderts verschafft der Neuraltherapie eine immer solidere wissenschaftliche Basis (Kap. 4.3). In der **Anästhesiologie** werden Lokalanästhetika in der perioperativen Schmerzprophylaxe zunehmend angewandt (klin. Studien, Kap. 14.3). Auch in vielen anderen Fachgebieten gewinnt die Therapie mit Lokalanästhetika

zunehmende Bedeutung für die Therapie chronischer Krankheiten (klin. Studien), meist ohne Bezugnahme auf den Begriff „Neuraltherapie“ [359].

2018 wurde in einer multizentrischen Anwendungsbeobachtung die langdauernde und nebenwirkungsfreie therapeutische Wirkung von Procain bei somatischen und psychovegetativen Störungen dokumentiert [359].

Weitere Einzelheiten der Geschichte der Neuraltherapie in Deutschland und anderen Ländern finden Sie im Kapitel „Neuraltherapie international“ (Kap. 15).

► **Tab. 1.1** Zeittafel der Entwicklung der Neuraltherapie (ohne Anspruch auf Vollständigkeit).

Wann	Wer	Wo	Was
1845	F. Rynd	Dublin	Erfindung der Hohnadel
1853	C.G. Pravaz	Frankreich	Erfindung der Spritze
1860	F. Gaedeker	Deutschland	Reindarstellung des Cocains aus Cocablättern
1885	A. Niemann	Merck, Darmstadt	Cocain-Synthese
1875	Ch. Fauvel	Paris	Cocain zur Schmerztherapie bei Krebs und Tbc
1881	S. Freud, C. Koller	Wien	Beobachtung der Schleimhutanästhesie von Cocain auf der Zunge
1883	C. Koller	Heidelberg	Erster Vortrag über die lokalanästhetischen Eigenschaften des Cocains (Auge)
1884	W.S. Halstead	Baltimore	Erste Lokalanästhesie in den USA
1886	J.L. Corning	USA	Spinal- und Periduralanästhesie
1892	C.L. Schleich	Berlin	„Schleich'sche Lösungen“ zur „Infiltrationsanästhesie“
1894	J.L. Corning	USA	direkte Einführung von Kokain in den Rückenmarkskanal
1898	A. Bier	Berlin	Spinalanästhesie mit Cocain (Selbstversuch)
1902	G. Spiess	Berlin	Zeitschriftenbeitrag „Die Heilwirkung der Anästhetika“
1905	A. Einhorn	Frankfurt a.M., Höchst	Erstsynthese von Procain im Auftrag von Lucius & Brüning
1906	H. Sellheim	Leipzig	Paravertebralanästhesie
1905	H. Braun	Zwickau	Lehrbuch „Lokalanästhesie“
1910	H. Braun	Zwickau	Adrenalin-Zusatz zu Lokalanästhetika
1914	G. Fischer		Procain-Anwendung in der Zahnmedizin
1922	Fa. Lucius & Brüning	Frankfurt a.M., Höchst	Werbeschrift „Novocain zur Anästhesie und Therapie“, erstes „Lehrbuch“ der Neuraltherapie
1922	R. Leriche	Straßburg	„Augenblicksphänomen“, „Neuralmedizin“
1928	F. Huneke	Düsseldorf	„Unbekannte Fernwirkungen der Lokalanästhetika“
1929	M. Kibler		„Segmenttherapie“
1934	R. Leriche	Straßburg	Verschwinden von Schmerzzuständen nach Infiltration von OP-Narben
1940	F. Huneke, W. Huneke	Düsseldorf	„Sekundenphänomen“
1940	K.F. von Roques	Berlin	Begriff „Neuraltherapie“
1947	C. Lundquist	Stockholm	Synthese von Lidocain
1953	J.J. Bonica	New York	Periduralkatheter
1953	J.G. Travell, D.G. Simons	New York	Trigger Point Manual
1956	F. Huneke et al.	Freudenstadt	Gründung der ersten neuraltherapeutischen Gesellschaft IGNH
1963	P. Dosch	München	Lehrbuch der Neuraltherapie nach Huneke
1965	R. Melzack & P.D. Wall	London	Gate Control Theory
1970	R. Melzack	San Diego	„Pain Manual“
1970	D. Gross	Frankfurt	therapeutische Lokalanästhesie
1995ff	H. Barop, L. Fischer	Hamburg/Bern	Lehrbücher zur „Neuraltherapie nach Huneke“
1995	J. Hahn-Godeffroy	Hamburg	Metaanalyse zur NW-Rate von Procain

► Tab. 1.1 Fortsetzung

Wann	Wer	Wo	Was
1998	A. Beck	Bern	KIKOM – erster Lehrstuhl für Neuraltherapie in der Schweiz
2000	M. Durieux, S. Herroeder, M.W. Hollmann	Collegeville VA, Heidelberg	Nachweis der antiinflammatorischen Wirkung von LA am Gq-Protein
2003	A. Villar-Garea et al.	Madrid	Demethylierende canceroprotektive Wirkung von Procain
2003	S. Weinschenk	Heidelberg	Lehre von Neuraltherapie als Pflicht- und Prüfungsfach
2005	B. Steuernagel, B. Stock-Schroder	Essen	Curriculum Naturheilverfahren und Komplementärmedizin. Lehrmaterial für den universitären Unterricht
2010	S. Weinschenk (Hrsg)	Elsevier, München	1. Auflage Handbuch Neuraltherapie. Diagnostik und Therapie mit Lokalanästhetika
2012	S. Weinschenk	Elsevier, München	Neural therapy – A review of the therapeutic use of local anesthetics.
2014	W. Ortner, H. Nazlikul et al.	Istanbul	Gründung der IMFANT, Kap. 15.1.2
2019	Hahn-Godeffroy et al.	Hamburg	multizentrische Anwendungsbeobachtung zum Procain

1.3

Der dritte Zugangsweg

Frédéric von Orelli

Ganzheitliche (integrative) Medizin ist das Bemühen, den Menschen als eine leibseelische Einheit zu betrachten und Krankheiten sowohl als Ausdruck der körperlichen Störung als auch der seelischen Beeinträchtigung zu verstehen und zu behandeln. Die übliche Aufteilung in seelische und körperliche Krankheiten führt zu einem jeweils einseitigen Betrachten und zu Behandlungen, die dem existenziellen Betroffensein des ganzen Menschen durch Krankheit oder Trauma nicht gerecht werden.

Die in Fachgruppen spezialisierte Medizin geht von den Symptomen aus und trennt in der Regel somatische und psychische Störungen und Therapieansätze strikt. Es werden zuerst die somatischen Mittel diagnostisch und therapeutisch ausschöpft, bei Versagen aller Bemühungen wird der Patient als „psychisch krank“ bezeichnet und dem Psychiater in alleinige Verantwortung übergeben. Eine ausschließlich psychotherapeutische Behandlung führt allerdings in vielen Fällen ebenfalls nicht zum Ziel: Die Bemühungen enden nach aufwendigen Untersuchungen und langen psychiatrischen Behandlungen ergebnislos und hinterlassen frustrierte Therapeuten und unzufriedene Patienten.

1.3.1 Die somatische und die psychische Behandlungsebene

Die neuere Hirnforschung erlaubt ein zunehmend differenziertes Verständnis der Zusammenhänge zwischen den Störungen auf der strukturell-chemischen Ebene und den Aktivierungen von Hirnregionen, die sowohl körperliche wie psychische Funktionen kontrollieren. So konnte gezeigt werden, dass die von chronischen Schmerzen aktivierten Hirnregionen in enger Verbindung mit den von

Angst und Depressionen aktivierten Regionen stehen [960]. Das Erfahren einer körperlichen Sinneswahrnehmung ohne eine Beteiligung emotional-psychischer Funktionen ist nicht möglich.

Für psychosomatisch geschulte Ärzte ist es daher wenig überraschend, dass eine Behandlung chronischer Krankheiten nur erfolgreich ist, wenn sie auf dem strukturell-biochemischen und dem psychologischen Weg gleichzeitig erfolgt, bedingen sich doch körperliches und seelisches Leiden gegenseitig; sie können isoliert gar nicht erlebt werden.

Eine solche Denkweise ist auch für chinesische Ärzte selbstverständlich. Ihre Behandlungen wirken sowohl auf dem strukturellen (biochemischen) als auch auf dem seelischen Weg auf den Menschen ein. Aber auch in der westlichen Medizin hat das bio-psycho-soziale Krankheitsverständnis in den vergangenen 50 Jahren das Bewusstsein der Wichtigkeit des Zusammenspiels von somatischen, psychischen und psychosozialen Elementen in der Heilung eines Menschen gefördert. Gute Behandlungsansätze für chronische Krankheiten beinhalten heute neben somatischen auch psychosoziale Maßnahmen.

1.3.2 Die dritte Ebene

Eine Grunderfahrung ärztlichen Handelns findet man bereits in der hippokratischen Weisheit „*Medicus curat, natura sanat*“ (der Arzt behandelt, die Natur heilt). Die menschliche Natur sucht grundsätzlich von sich aus eine harmonische Funktion der Gewebe und Organe im Gleichklang mit den psychischen Empfindungen zu bewahren bzw. wiederzuerlangen.

Die verschiedenen Verfahren der Regulationsmedizin versuchen diese bei Hippokrates anklingenden Selbstheilungskräfte bewusst in ihr Behandlungskonzept einzubeziehen, indem sie sie aktiv fördern (Salutogenese). Sie unterscheiden sich von klassischen Therapieverfahren, in-

dem sie weder allein auf der strukturell-biochemischen noch der rein psychologischen Ebene wirken. Sie lassen sich auch nicht durch einen der beiden Zugänge allein erklären.

Wie ein Computer wird der menschliche Organismus von unzähligen vielen „Programmen“ gesteuert, um die Homöostase, die biologische Harmonie, zu erhalten. Die Programme sind in sämtlichen Zellen, in der interzellulären Matrix und im Nervensystem „gespeichert“. Die Einsicht in die einzelnen Programmabläufe, die für den Physiologen erkennbar sind, führt jedoch noch nicht automatisch zu therapeutischen Maßnahmen, die das Ganze im Blick haben: Die Funktion eines Nozizeptors, die Übertragung der Nervenimpulse und deren Verarbeitung im zentralen Nervensystem zu beschreiben und im Ablauf zu verstehen, erlaubt bisher nicht, den tieferen Sinn physiologischer oder pathologischer Abläufe vollständig zu erkennen und therapeutische Schlüsse daraus zu ziehen.

Komplementärmedizinische Verfahren wirken ordnend auf diese Programmfunktionen, indem sie die Fähigkeit des Organismus zur Regulation von Störungen, d. h. seine Adaptationsfähigkeit, verbessern und Selbstheilungsprozesse positiv beeinflussen.

Zwischen der strukturell-biochemischen und der psychischen Behandlungsebene ist daher aufgrund der Erfahrungen mit regulationsmedizinischen Methoden und ihren Erfolgen eine weitere bioelektrisch-informative Ebene anzunehmen („Software-Ebene“), auf der die Maßnahmen wie Neuraltherapie, Akupunktur, Homöopathie und andere komplementärmedizinische Methoden auf hoch spezifische Weise wirken (► Abb. 1.2).

1.3.3 Behandlungsansätze der Neuraltherapie

Der Neuraltherapie wurde in der Vergangenheit vorgeworfen, sie habe durch die stereotype Behandlung aller Krankheiten mit nur **einem** Mittel (Lokalanästhetikum) eine zu simple Antwort auf die verschiedensten pathophysiologischen Krankheitsentitäten parat, um der Komplexität und Vielzahl der Krankheitserscheinungen des Menschen gerecht zu werden.

Eine genauere Betrachtung der unterschiedlichen Wirkungsweisen der Neuraltherapie (Kap. 6.1) zeigt jedoch, dass diese Therapie wie keine andere Methode in der Medizin auf mindestens fünf verschiedenen Wegen ihre Wirkung entfaltet:

1. schmerzlindernd als lokales Analgetikum (pharmakologische Wirkung)
2. antiphlogistisch über ihre Induktion intrazellulärer antiinflammatorischer Prozesse (Kap. 4.3)
3. regulierend auf pathologische Erregungsmuster (Dämpfung von aktivierten spinalen Leitungsbahnen) in der Peripherie, über den gesetzten Mikroreiz und seine Wirkung auf das sensorische und vegetative Nervensystem



► **Abb. 1.2** Der dritte Zugangsweg der Neuraltherapie. (Quelle: Holger Vanselow, Stuttgart)

4. auf psychische Befindlichkeit und Vigilanz über die zentrale Wirkung am vegetativen Nervensystem (vgl. Kap. 2.1.8)
5. über eine „Programmänderung“ am vegetativen Nervensystem und im Grundregulationssystem (Kap. 5.3, interzelluläre Matrix): Hierbei wird lediglich ein „elektrischer Impuls“ gesetzt, der den ursprünglichen normalen Funktionsablauf im Sinne eines „reset“ wiederherstellen kann, ohne dass messbare strukturelle Veränderungen stattgefunden haben müssen.

Besonders an den drei letztgenannten Effekten wird der „dritte Zugangsweg“ neben Soma und Psyche erkennbar, über den die Neuraltherapie energetisch und regulierend an der „Software“ des kranken Menschen eingreift.

1.3.4 Wahl des therapeutischen Vorgehens

Nicht alles kann mit Neuraltherapie behandelt werden. Je besser man aber ihre verschiedenen Werkzeuge kennt, desto wirksamer kann man sie einsetzen. Je differenzierter die Beurteilung der Störungen ausfällt, desto sicherer kann man die beste Therapieebene wählen.

Eine Krankheit oder Verletzung betrifft immer den ganzen Menschen. Der primäre Behandlungsweg muss sich aber nach dem im Vordergrund stehenden Störungsschwerpunkt richten. So wie die psychischen Seiten einer Krankheit zu würdigen und zu behandeln sind, sollte man erkennen, wo es sich vorwiegend um „Programmstörungen“ handelt, die mit einer bioenergetischen Methode wie der Neuraltherapie zu behandeln sind.

Dabei ist es sehr wichtig, den Patienten in diese Überlegungen einzubeziehen. Den besonderen Behandlungsweg zu erklären und mit dem Patienten zusammen zu wählen, erlaubt diesem auch, sich mental und psychisch auf den zu erwartenden Heilungsprozess einzustellen. Damit werden die Kräfte der Selbstheilung mobilisiert (vgl. Pla-

ceboeffekt, Kap. 5.9) trotz der teils schmerzhaften und lästigen Injektionen. Es wird schwierig sein, mit Regulationsmaßnahmen Erfolg zu haben, wenn die Gefühle eines Patienten dem entgegenstehen. Der Behandlungsweg muss letztlich immer vom Patienten gewählt und aktiv beschritten werden. Er muss daher für ihn stimmig sein.

Eine neuraltherapeutische Behandlung hat Wirkungen auf Psyche **und** somatische Strukturen, indem z. B. einerseits Narben weicher werden und sich andererseits die damit verbundenen psychischen Spannungen lösen. Beispielsweise kann die neuraltherapeutische Narbenbehandlung nach einer emotional belastenden Sectio einer Patientin helfen, selbst ihren Stress abzubauen, wenn wir sie bei der Behandlung darauf ansprechen (vgl. Reaktivierte Trauma, Kap. 6.8).

Es existiert offenbar eine „Erinnerung im Gewebe“, die mit Lokalanästhetika gelöscht werden kann. Die oftmals zu beobachtende psychische Erleichterung nach solchen Injektionen ist ein deutliches Zeichen für die enge Verknüpfung von somatischen und psychischen Inhalten auch und gerade in der Peripherie, vermutlich vermittelt durch das vegetative Nervensystem.

Schließlich können sich die auf den verschiedenen Ebenen durchgeführten Behandlungen sehr gut ergänzen. So sollte im Rahmen der Behandlung einer Wundheilungsstörung nach einer Radiusfraktur (Lokal-, Segmenttherapie) auch eine begleitende vegetative Anpassungsstörung zum Beispiel durch wiederholte Stellatuminfiltrationen behandelt werden, um ein chronisches regionales Schmerzsyndrom (CRPS) zu verhindern.

Die Neuraltherapie bietet für jede Form der Störung mehrere Zugangswege (Ebenen) an und ist wie kaum eine andere Therapie in der Lage, gleichzeitig psychische und somatische Effekte auszulösen, die sich in ihrer Wirkung auf die Selbstheilung (Salutogenese) gegenseitig ergänzen und oftmals sogar verstärken.

1.4

Kritik an der Neuraltherapie

Stefan Weinschenk

1.4.1 Geschichtliche Phasen der Neuraltherapie

Die Neuraltherapie durchlief in ihrer wechselvollen Geschichte verschiedene Phasen (vgl. auch Geschichte, Kap. 1.2). Sie lässt sich *cum grano salis* in sieben Phasen von jeweils 15–20 Jahren einteilen:

- Entdeckerphase mit einer großen Neugier auf die verschiedenen Wirkungen von Lokalanästhetika (ca. 1890–1910).
- Siegeszug der betäubenden Wirkung in der Anästhesiologie mit nahezu völligem Vergessen der therapeutischen Wirkung (1910–1925).

- Phase der Neuentdeckung (1925–1940), gefolgt von der
- Phase überschwänglicher Euphorie (1950–1970).
- Diese rief die Gegner auf den Plan, was in einer Phase starker Kritik mündete (1970–1985).
- Phase des fast völligen Verschwindens der Methode in Mitteleuropa (1985–2000).
- Seit 2000 Wiederentdeckung der therapeutischen Effekte, u. a. in der experimentellen Anästhesiologie, Bemühen um eine wissenschaftliche Fundierung und Neubewertung der Wirkungen einer Therapie mit Lokalanästhetika.

1.4.2 Historische Kritikpunkte

In den 1980er Jahren fassten Oepen und Prokop die damaligen Argumente gegen die therapeutische Anwendung der Lokalanästhetika wie folgt zusammen [754]:

- Die **Grundlagen** und die **Wirkungsweise** (insbesondere des Störfeldmodells und der Wirkung von Lokalanästhetika am Störfeld) seien nicht wissenschaftlich fundiert. Die Forderung nach wissenschaftlich gut geplanten **Studien** werde von den Befürwortern grundsätzlich abgelehnt.
- Die wissenschaftlichen **Erklärungsmodelle** entbehrten naturwissenschaftlicher Sachkenntnis, seien unpräzise und wirr.
- Eine **spezifische Wirkung**, die über den betäubenden Effekt hinausgehe oder einer Injektion von NaCl oder H₂O überlegen sei, sei nicht nachgewiesen, bewege sich also im Bereich des Placeboeffekts.
- Die Anwendung erfolge **unkritisch** und mit zu breiter Indikationsstellung.
- **Nebenwirkungen, Risiken** und schwerwiegende **Zwischenfälle** würden nicht wahrgenommen oder heruntergespielt, sodass von den Kritikern eine noch höhere Dunkelziffer von Komplikationen vermutet werde als ohnehin bekannt.
- Die **Herd- und Störfeldlehre** führe zu einer unnötigen und gefährlichen Vermehrung chirurgischer Eingriffen zur „Herdsanierung“ (z. B. Zähne, Tonsillen).
- Die Argumentation der Befürworter erfolge mit unwissenschaftlicher Rhetorik oder auch als *argumentum ad hominem* (persönliche, verletzende Kritik).
- Die Methode werde mit anderen kritischen Methoden vermengt oder kombiniert, was die Risiken der Anwendung weiter erhöhe (**Polypragmasie**).

1.4.3 Antworten gestern und heute

Die Antworten auf diese kritischen Einwände waren zu Beginn eher durch eine unwissenschaftliche Haltung oder gar Polemik geprägt (z. B. [206]).

Inzwischen haben sich die Argumente durch die Grundlagenforschung [206], unter anderem zu den molekularen Effekten der Lokalanästhetika, deutlich gewan-

delt. Klinische Daten zu der antiinflammatorischen und immunstimulierenden Wirkung der Lokalanästhetika liegen in großem Umfang vor, wenngleich sie nicht aus dem Kernbereich der neuraltherapeutisch tätigen Ärzte gewonnen wurden. Nachfolgend sei zu jedem der aufgeführten Einwände der Sachstand aufgrund der aktuellen Datenlage aufgeführt.

1. Keine wissenschaftlich erklärbaren Wirkungsmechanismen Seit 1950 ist der Mechanismus der anästhesierenden Wirkung durch die Blockade von spannungsabhängigen Membranporenproteinen (Na^+ -Ionen-Kanal) bekannt [267][269]. Mit diesem Effekt konnte jedoch nur ein geringer Teil der klinischen Effekte der Therapie mit Lokalanästhetika erklärt werden.

2001 wurde von der Arbeitsgruppe Experimentelle Anästhesiologie um M. Hollmann in Heidelberg mit dem Gq-Proteinkomplex ein zusätzlicher Membranrezeptor für Lokalanästhetika identifiziert, der die seit langem klinisch bekannte antiinflammatorische Wirkung (Kap. 4.3) auf einen molekularen intrazellulären Mechanismus zurückführen kann. Mit weiteren von dieser Arbeitsgruppe entdeckten molekularen Mechanismen sind viele langanhaltenden therapeutischen Wirkungen der Neuraltherapie erklärbar.

2. Unpräzise und unwissenschaftliche Erklärungsmodelle In den 50 Jahren nach Fleckensteins Entdeckungen versuchte man durch theoretische Gedankenmodelle die unbestreitbaren klinischen Effekte zu deuten, was mangels experimenteller Arbeiten aber Spekulation blieb. Modelle wie das des „Eigenpotenzials von Procain“ oder des „Zusammenbruchs des Membranpotenzials durch die Injektion“ sind aus der heutigen Diskussion weitgehend verschwunden. Eine verbesserte Kommunikation zwischen den einschlägigen, auf diesem Gebiet forschenden Anästhesiologen und klinischen Praktikern der Komplementärmedizin schafft hier eine fruchtbare und wünschenswerte Auseinandersetzung auf der Basis molekularbiologischer Fakten (Wirkung an der Zellmembran Kap. 5.6.10).

3. Keine spezifische Wirkung Neben den in Kap. 4.3 ausführlich beschriebenen antiinflammatorischen Wirkungen der Lokalanästhetika wurden beispielsweise folgende Effekte in vivo oder in vitro nachgewiesen:

- antibakterielle Wirkung [41][150][908][1102][1116]
- antifungale Effekte [775]
- antivirale Wirkung [150]

Die therapeutische Anwendung ist inzwischen in teilweise großen und gut konzipierten Studien, überwiegend aus dem Bereich der Anästhesiologie und Schmerztherapie, belegt (Übersicht Kap. 14.3 und bei [150]). Heute wird von einer Reihe von hochspezifischen pharmakologischen und systemischen Effekten der Lokalanästhetika

ausgegangen. Diese werden gegenwärtig in einer Vielzahl laufender Studien geprüft.

4. Zu breite Indikationsstellung Die bereits zitierte Arbeitsgruppe von Sinclair in Schweden, die sicherlich nicht unkritisch der Neuraltherapie anhängt, beschreibt in ihrem Review mindestens vier verschiedene Gruppen von Indikationen [150]:

1. alle Formen chronisch-entzündlicher Erkrankungen
2. chronische Schmerzzustände
3. Traumatologie: akute Verbrennungen, septischer Schock, Lungenembolie, Herzinfarkt
4. antivirale Therapie (z. B. rezidivierender HSV)

Diese Indikationsliste ist bereits erstaunlich, wird aber in der Anästhesiologie und Schmerzforschung durch neue Erkenntnisse laufend erweitert. Sie entspricht zum großen Teil den in diesem Buch beschriebenen Gruppen von Indikationen (Kap. 6.2 Indikationen).

5. Verharmlosung von Nebenwirkungen und Risiken

Jeder Neuraltherapeut erlernt heute zu Beginn seiner Ausbildung einen kritischen Umgang mit Lokalanästhetika mit ihren Vorzügen und Grenzen. Auch wenn Lokalanästhetika eine ungewöhnlich hohe therapeutische Breite besitzen, muss der Anwender mit möglichen Komplikationen (z. B. Kreislaufschwäche) und ihrem Management vertraut sein. Die diesbezüglichen Kapitel in diesem Buch sind mit entsprechendem Nachdruck formuliert (Kap. 6.4 Kontraindikationen, Kap. 6.7 Risiken und Nebenwirkungen, Kap. 6.10 Akutmaßnahmen beim neuraltherapeutischen Zwischenfall).

6. Unnötige chirurgische Eingriffe aufgrund der Herd- und Störfeldlehre Der erste Aufschwung der Neuraltherapie in den 1950er Jahren fiel in die Zeit eines „unkritischen Exodontismus“, der auch in anderen Bereichen der Medizin zu beobachten war. Diese falsch verstandene Herdtherapie ist nur teilweise der Neuraltherapie anzulasten.

Neuraltherapeutisch tätige Ärzte sind in der Tat gut beraten, wenn sie chirurgische Maßnahmen nicht allein aufgrund eines Herd- oder Störfeldverdachts durchführen, sondern durch bildgebende oder andere Verfahren gründlich absichern lassen (Kap. 9.1.5 Regeln für die zahnärztliche Störfeldsanierung, Kap. 9.2 Chirurgische Sanierung eines Körperherdes). Für einen präzisen Herdnachweis im Zahn-Kiefer-Bereich stehen heute u. a. hervorragende bildgebende Möglichkeiten bereit (Kap. 8.3.4 DVT).

7. Unwissenschaftliche, emotionale Argumentation

Eine Verwendung von Begriffen wie „Zauberspritze“ [206] sollte in der heutigen wissenschaftlich geführten Auseinandersetzung der Vergangenheit angehören. Insbesondere sollte die Ablehnung von seriösen wissen-

schaftlichen Studien heute nicht mehr vorgetragen werden. Wenngleich Studien in diesem Bereich kosten- und zeitaufwändig sind, so können die hierbei zu erwartenden Effekte gute Argumente nicht gegen, sondern für die Neuraltherapie sein.

8. Vermengung von Neuraltherapie mit anderen Methoden Um der Klarheit der Resultate willen wird man in einem wissenschaftlichen Kontext (z. B. in kontrollierten Studien) stets die Neuraltherapie unter Konstanthaltung aller anderen Einflussfaktoren (z. B. sonstige laufende Therapien) untersuchen. In der täglichen Praxis spielt dagegen nicht die „Reinheit der Lehre“, sondern das Wohl des Patienten die ausschlaggebende Rolle, sodass hier häufig kombinierte Therapien zur Anwendung kommen. Niemand wird jedoch aus Komplikationen, die aus einer Kombination von Therapien entstanden sind, Schlüsse bezüglich der Wirksamkeit oder Gefährlichkeit der einen oder anderen in diesem Fall verwendeten Methode ziehen.

Eine Klärung der Nebenwirkungsrate der Neuraltherapie setzt voraus, dass auch hier immer nur „reine“ Fälle betrachtet und diskutiert werden, bei denen ein eindeutiger Zusammenhang zwischen angewandter Therapie und deren Wirkung und Nebenwirkung hergestellt werden konnte. Entsprechende Studien sind auf den Weg gebracht (z. B. [1082]).

1.4.4 Zusammenfassende Wertung

Aus heutiger Sicht ist eine Reihe von Kritikpunkten nicht mehr haltbar. Dies betrifft vor allem methodologische und molekularbiologischen Grundlagen der Methode. Nach wie vor ist aber nur eine geringe Anzahl gut konzipierter, prospektiver klinischer Studien zu finden, die die weit verbreitete klinische Anwendung der Neuraltherapie mit einer adäquaten Grundlage untermauern. Hier besteht, verglichen beispielsweise mit der umfangreichen wissenschaftlichen Arbeit auf dem Gebiet der Akupunktur, noch erheblicher Forschungsbedarf.

2 Anatomie und Neuroanatomie

2.1

Anatomie des vegetativen Nervensystems

Jürgen Giebel

Die **Hauptaufgabe** des vegetativen Nervensystems (VNS) ist die Konstanthaltung des inneren Milieus und die an wechselnde Bedingungen angepasste Regulierung der Organfunktionen. Die Regulation wesentlicher Lebensfunktionen wie Atmung, Verdauung, Stoffwechsel, Sekretion, Wasserhaushalt, Körpertemperatur und Fortpflanzung wird durch das Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus ermöglicht.

Es bestehen **vielfältige Verbindungen** zwischen dem VNS und dem somatischen Nervensystem. Die zentralen Verbindungen zwischen beiden Systemen im Bereich des Hirnstamms und des Neokortex weisen auf enge Zusammenhänge mit den Sinnesorganen einschließlich des Gleichgewichtsorgans und der Schmerzempfindung hin.

Der nachfolgende Text beschreibt die Morphologie, Struktur und Funktion des vegetativen Nervensystems, deren Kenntnis für das Verständnis von Funktionsstörungen und deren Behandlung mittels Neuraltherapie von wesentlicher Bedeutung ist.

2.1.1 Aufbau von Nervenzellen

Nervenzellen besitzen drei funktionelle Elemente:

- **Dendriten** stellen die sensorische Komponente dar, sie nehmen mechanische, chemische und thermische Reize wahr.
- Das **Perikaryon** ist das trophische Zentrum der Nervenzelle. Hier liegen der Zellkern und alle anderen Zellorganellen (Golgi-Apparat, endoplasmatisches Retikulum, Mitochondrien u. a.).
- Das **Axon** (Neurit) entsteht am Ursprungskegel des Perikaryons und kann bis zu 1 m Länge erreichen. Nervenzellen haben immer nur ein Axon, das aber Kollaterale aufweisen kann. An der Endaufzweigung des Axons (Telodendron) befinden sich die Synapsen.

Anatomisch werden nach Anzahl und Verlauf der Fortsätze verschiedene **Arten von Nervenzellen** unterschieden:

- Multipolare Nervenzellen besitzen viele Dendriten und haben somit häufig eine große rezeptive Oberfläche.
- Bipolare Nervenzellen dagegen haben nur einen Dendriten.
- Pseudounipolare Nervenzellen sind sensorisch und haben scheinbar nur einen Fortsatz, aus dem Dendrit und Axon hervorgehen.

Die sensorischen (afferenten) Zellen des vegetativen Nervensystems sind somit auch pseudounipolar, während sich im Bereich des efferenten Schenkels vor allem multipolare Nervenzellen finden.

2.1.2 Aufbau einer Nervenfasern

Nervenfasern bestehen aus einem **Axon** und den dazugehörigen **Gliazellen** (Hüllzellen). Zu den Zellen, die diese Gliahülle oder Myelinscheide bilden, zählen im peripheren Nervensystem die **Schwann-Zellen** und im Zentralnervensystem die **Oligodendrozyten**. Diese sogenannte Neuroglia (*glia* = gr. „Klebstoff“) ist für die Bildung des Myelins und die Funktion der Nervenfasern essenziell. Gliazellen behalten zeitlebens ihre Teilungsfähigkeit bei.

Gliazellen wirken modulierend auf die Nervenzellen und besitzen Rezeptoren für Schilddrüsen- und Steroidhormone, die sie auch metabolisieren. Außerdem können sie Steroidhormone synthetisieren. Somit verknüpfen Gliazellen die Funktionen des endokrinen Systems mit denen des Nervensystems [294]. Andererseits könnte die unzureichende Funktion von Schwann-Zellen auch in die Entstehung neuropathischer Schmerzen involviert sein [170].

Gliazellen umhüllen mehr oder weniger stark die Axone. Je nach Dicke werden myelinreiche (markreiche) oder myelinarme (markarme) bzw. marklose Nervenfasern unterschieden.

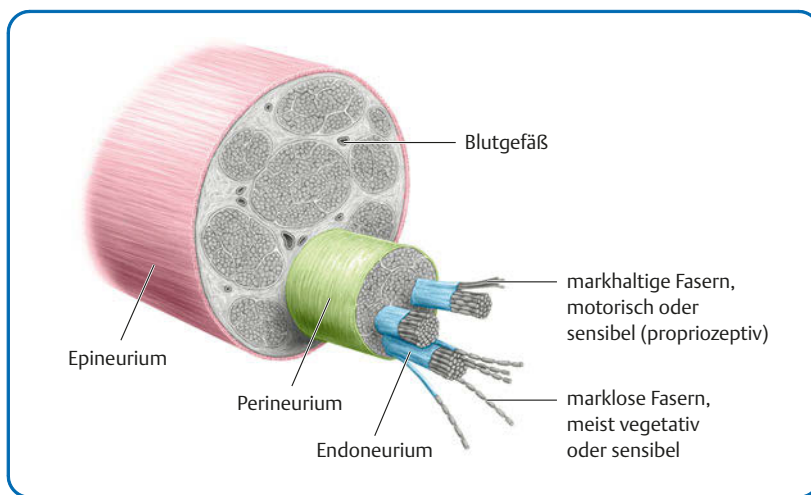
In markreichen Nervenfasern ist die Myelinscheide durch sogenannte Ranvier-Schnürringe unterbrochen. Sie dienen der saltatorischen Erregungsleitung. Motorische Nervenfasern (auch viszeromotorische Nervenfasern aus den sympathischen Wurzelzellen, die in den R. communicans albus des Spinalnervs ziehen) sind meist myelinreich und daher schnell leitend, vegetative Fasern (die des Sympathikus nach der Umschaltung in den vegetativen Ganglien sowie parasympathische Fasern) dagegen häufig markarm und langsam leitend. Schmerzfasern (Nozizeptoren) zählen zu den am langsamsten leitenden Fasern. Viszeroafferente Fasern dagegen sind häufig myelinisiert (► Tab. 2.1).

2.1.3 Aufbau eines peripheren Nervs

Nerven stellen Ansammlungen von Nervenfasern dar, die von Bindegewebe umhüllt sind. Jede Nervenfasern ist von einer Basalmembran und Bindegewebe (Endoneurium) umgeben. Mehrere Nervenfasern werden durch Bindegewebe (Perineurium internum) zu größeren Bündeln (Faszikeln) zusammengefasst. Ein Nerv besteht letztendlich aus mehreren Faszikeln, die durch das Epineurium zu-

► **Tab. 2.1** Einteilung von Nervenfasern nach Querschnitt und Leitungsgeschwindigkeit (nach Schiebler und Schmidt, 1983).

Fasertyp	Querschnitt	Vorkommen	Leitungsgeschwindigkeit
Markhaltige Nervenfasern			
A α	10–20 μ m	Efferenzen zu extrafusalen Muskelfasern, Afferenzen aus Muskelspindeln	60–120 m/s
A β	7–15 μ m	Afferenzen aus der Haut (Berührungsempfindungen)	40–90 m/s
A γ	4–8 μ m	Efferenzen zu intrafusalen Muskelfasern und Muskelspindeln	30–45 m/s
A δ	3–5 μ m	Afferenzen aus der Haut (Wärme-, Kälte-, Schmerzleitung)	5–25 m/s
B	1–3 μ m	Präganglionäre vegetative Nervenfasern, Nervenfasern für Schweißdrüsen	3–15 m/s
Marklose Nervenfasern			
C	0,3–1 μ m	Postganglionäre vegetative Nervenfasern, Schmerzfasern aus der Haut, Vasokonstriktoren der Hautblutgefäße	0,5–2 m/s



► **Abb. 2.1** Schematischer Aufbau eines peripheren Nerven. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

sammgehalten werden. Über die bindegewebigen Strukturen erreichen Blutgefäße den Nerv (► **Abb. 2.1**).

Bereits seit 1942 ist bekannt, dass Procain eine Verbesserung der perineuralen Perfusion bewirkt [166], ein Effekt, der besonders bei Ganglieninfiltrationen von Bedeutung ist (vgl. Kap. 4.1.3 Blockade – Infiltration – Injektion).

2.1.4 Aufbau der Rückenmarksnerven (Spinalnerven)

Rückenmarksnerven entstehen noch in den *Foramina intervertebralia* durch Vereinigung der hinteren und vorderen Wurzelfasern (*Radix posterior et anterior*), die aus einem umschriebenen Rückenmarksegment austreten. Die hintere Wurzel wird auch als sensorische Wurzel bezeichnet, da sie nur afferente Fasern (somatosensibel und viszerosensibel) enthält.

! **Neuraltherapeutische Bedeutung**
Zum regulierenden Einfluss der Neuraltherapie auf die Hinterwurzel, Kap. 12.65.4.

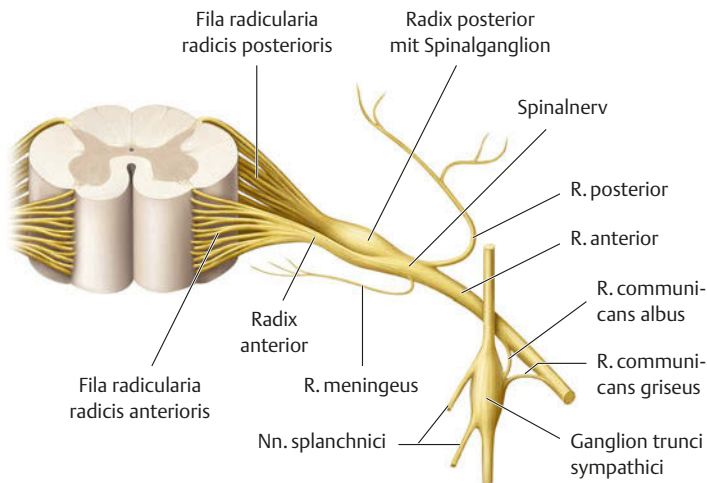
In der Hinterwurzel liegt das Spinalganglion (► **Abb. 2.2**). Spinalganglien sind knötchenförmige Verdickungen, in denen die Perikaryen und Fortsätze der pseudounipolaren afferenten Nervenzellen liegen. Es sollen, wenn auch in geringer Zahl, multipolare Nervenzellen vorkommen [504].

Die vordere Wurzel führt efferente (somatomotorische) Fasern zur quergestreiften Muskulatur und viszeromotorische (vegetative) Fasern zu den Grenzstrangganglien.

Der Spinalnerv teilt sich ca. 1 cm jenseits der Foramina intervertebralia in:

- Ramus anterior (stärkster Ast)
- Ramus posterior
- Rami communicantes (griseus et albus)
- Ramus meningeus (N. sinuvertebralis)

Während die **Rami anteriores** der thorakalen Anteile als Nn. thoracici (insgesamt zwölf) zur lateralen und ventralen Rumpfwand ziehen, entstehen Nervenplexe (Plexus) aus den anterioren zervikalen (C1–C8) und lumb-



► **Abb. 2.2** Spinalnerv im Thorakalbereich (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

sakralen Anteilen (L1–S5) (Plexus cervicalis, Plexus brachialis, Plexus lumbosacralis).

Der **Ramus posterior** zieht zum Rücken, versorgt die zugehörigen Hautgebiete sowie die autochthonen Rückenmuskeln. Er teilt sich in einen Ramus medialis und einen Ramus lateralis. Der Anteil sympathischer Fasern der Thorakalnerven ist im Ramus dorsalis höher als im Ramus ventralis („Es läuft einem kalt über den Rücken“; „Es sträuben sich einem die Nackenhaare“).

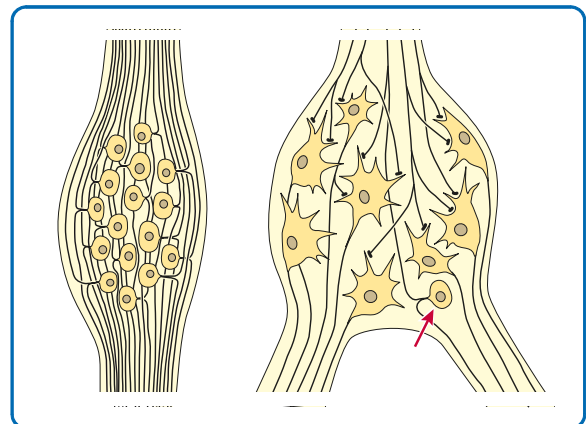
! Neuraltherapeutische Bedeutung
Zur neuraltherapeutischen Injektion an die Facettengelenke, Kap. 10.7.15.

Der **Ramus communicans albus** führt präganglionäre sympathische Nervenfasern zum Grenzstrangganglion, über den **Ramus communicans griseus** (vom Grenzstrangganglion) erreichen postganglionäre Fasern des Sympathikus den Spinalnerv und verteilen sich sowohl auf den Ramus anterior als auch den Ramus posterior.

Der **Ramus meningeus** (N. sinuvertebralis) enthält afferente und sympathische Fasern, die durch das Foramen intervertebrale rückläufig in den Wirbelkanal gelangen. Sie innervieren das Periost der Wirbelkörper, die Dura und Ligamente der Wirbelsäule sowie die äußeren Bereiche des Anulus fibrosus der Zwischenwirbelscheiben.

2.1.5 Ganglien und neuronale Endstrukturen

Ganglien sind Verdickungen in Nerven oder Nervenwurzeln (einige Millimeter bis zentimetergroß). Sie stellen Ansammlungen der Nervenzellkörper (Perikaryen) dar. Im peripheren Nervensystem werden sensible und vegetative Ganglien unterschieden (► Abb. 2.3).



► **Abb. 2.3** Prinzipieller Aufbau von Ganglien. Links: sensibles Ganglion. Es enthält die Perikaryen pseudounipolarer Nervenzellen. Es erfolgt keine Umschaltung. Rechts: vegetatives Ganglion mit multipolaren Nervenzellen eines vegetativen Ganglions. Beachtenswert ist, dass auch afferente Fasern (farbig) durch das vegetative Ganglion ziehen. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

Sensible Ganglien (Spinalganglien, Kap. 2.1.4, und sensible Hirnnervenganglien, z.B. Ggl. trigeminale und Ggl. geniculi) enthalten die Perikaryen der sensiblen 1. Neurone der afferenten Leitung. An den Perikaryen befinden sich keine Synapsen, sodass die afferente Erregung nicht umgeschaltet wird (► Abb. 2.2).

Vegetative Ganglien enthalten die Perikaryen und Dendriten vegetativer Neurone. An den multipolaren Zellen wird das 1. Neuron der efferenten Leitung (präganglionäres Neuron) auf das 2. Neuron (postganglionär) umgeschaltet. Interessanterweise durchlaufen auch sensible, pseudounipolare Nervenfasern die vegetativen Ganglien (► Abb. 2.3).

Zu den vegetativen Ganglien zählen:

- die paravertebralen Ganglien des Sympathikusgrenzstrangs
- die prävertebralen Ganglien (z.B. im Plexus coeliacus oder Plexus hypogastricus inferior)
- die intramuralen Ganglien (z.B. in der Wand des Verdauungskanal) und
- die vegetativen Ganglien der Hirnnerven (Ggl. ciliare, Ggl. pterygopalatinum, Ggl. oticum, Ggl. submandibulare)

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die vegetativen Ganglien stellen wichtige Ansatzpunkte für neuraltherapeutische Interventionen dar (vgl. Injektion an Ganglien Kap. 10.5).

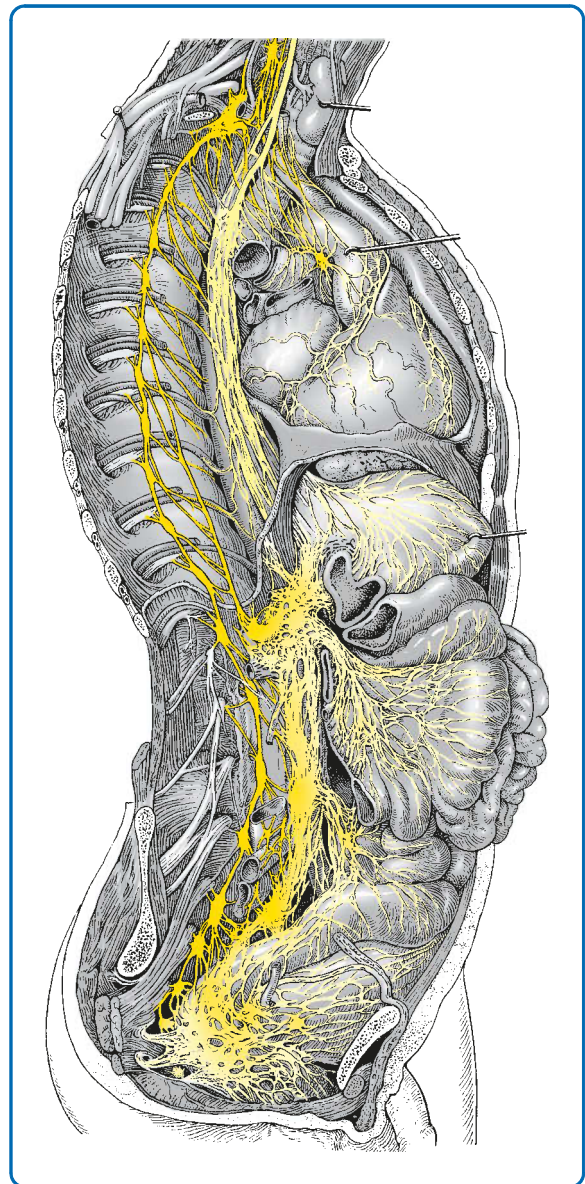
Neuronale Endstrukturen: Nervenfasern sind einerseits umhüllt von Kollagenfasern und weiteren Komponenten der extrazellulären Matrix und andererseits eingebunden in das Interstitium. Zusammen mit der kapillaren Endformation, den freien interstitiellen Zellen und der Matrix zählen sie zum Grundregulationssystem (vgl. Kap. 5.3). Hier findet der Informations-, Energie- und Stoffaustausch zwischen Parenchymzellen, Nerven- und Gefäßsystem statt.

Lange Zeit wurde die sogenannte **Kontinuitätstheorie** als Erklärung für die Endverzweigungen des vegetativen Nervensystems herangezogen [504]. Hiernach sollten die Endaufzweigungen von intramuralen Plexus ein Netz (Terminalretikulum) bilden, in dem die Fortsätze verschiedener Neurone kontinuierlich ineinander und in die innervierten Muskel- und Drüsenzellen übergehen. Es sollte also ein plasmatisches Syncytium vorliegen [166]. Allerdings haben elektronenmikroskopische Untersuchungen diese These widerlegt [504]. Auch Pischinger und Heine sprechen bei den Verzweigungen der Nervenfasern in der Matrix nicht von einem terminalen Netzwerk in diesem Sinne [811] (vgl. ► Abb. 5.3). Pischinger definierte den Begriff „Terminalretikulum“ neu: Er bezeichnete damit das dichte Faserwerk der marklosen Nervenendigungen des vegetativen Nervensystems, die ohne direkten Kontakt mit anderen Zellen frei im Interstitium enden und damit einen Bestandteil des Grundregulationssystems bilden. Auf diese Weise kann das vegetative Nervensystem als „ubiquitäre Synapse“ Informationen an die gesamte Grundsubstanz übertragen [811].

2.1.6 Struktur und Funktion des vegetativen Nervensystems

Das vegetative Nervensystem gliedert sich in:

- (Ortho-)Sympathikus (Pars sympathica)
- Parasympathikus (Pars parasympathica)
- enterisches Nervensystem



► **Abb. 2.4** : Ausdehnung und komplexe Verflechtung des vegetativen Nervensystems. (Quelle: Kahle W, Frotscher M. Taschenatlas Anatomie. Nervensysteme und Sinnesorgane. 12. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018)

Diese Bestandteile unterscheiden sich in Struktur und Funktion erheblich voneinander, sind aber aufs Engste miteinander verflochten (► Abb. 2.4). Sympathikus und Parasympathikus enthalten afferente (viszerosensible) und efferente (viszeromotorische und sekretorische) Fasern. Eine Unterscheidung zwischen Sympathikus und Parasympathikus ist für viszeromotorische/sekretorische Fasern möglich. Viszerosensible Fasern dagegen werden nicht in sympathisch oder parasympathisch unterschieden. Sympathische Fasern verlaufen zusammen mit Gefäßen und Spinalnerven. Fasern des Parasympathikus verlaufen u. a. mit dem N. vagus.

Das vegetative Nervensystem innerviert Eingeweide, Drüsen, Blutgefäße und glatte Muskulatur (► Tab. 2.3). Es besteht sowohl aus zentralen als auch peripheren Komponenten. Eine klare Abgrenzung vom ZNS ist nicht möglich, da z. B. das Vegetativum auf somatische Aktivitäten reagiert und eine Reihe von viszerale Reflexen durch somatische Aktivitäten bedingt ist. Die Verknüpfung beider Systeme wird auch dadurch deutlich, dass eine Reizung des rostralen Hypothalamus eine vermehrte parasympathische Aktivität mit Abnahme des Herzminutenvolumens, Pulsverlangsamung, Vasodilatation, Kontraktion der Harnblase u. a. zur Folge hat. Die Reizung des kaudalen Hypothalamusanteils führt dagegen zur erhöhten Sympathikusaktivität, die durch Erhöhung des Blutdrucks, Pulsbeschleunigung, Anstieg des Blutglukosespiegels u. a. charakterisiert ist.

Vom ZNS unterscheidet sich das vegetative Nervensystem dadurch, dass das 1. Neuron innerhalb und das 2. Neuron außerhalb des ZNS liegt. Die synaptische Umschaltung erfolgt also in der Peripherie. Während es für den Sympathikus drei Möglichkeiten gibt (paravertebral, prävertebral und (selten) intramural), wird der Parasympathikus meist organnah verschaltet (z. B. Ggl. pterygopalatinum, Ggl. ciliare).

Die Ursprungszellen des Vegetativums liegen in den efferenten Kernen der Hirnnerven und in der grauen Substanz der Seitensäule des Rückenmarks. Von hier laufen die präganglionären Nervenfasern der ersten Neurone (meist schwach myelinisiert) zu den peripheren Ganglien (paravertebral und prävertebral), wo sie in synaptischen Kontakt mit den Dendriten der zweiten Neurone treten und auf postganglionär umgeschaltet werden.

Die postganglionären Axone sind meist nicht myelinisiert und versorgen die glatte Muskulatur sowie Drüsenzellen und finden sich ubiquitär in der Nähe vieler anderer Strukturen wie Fettzellen, Mastzellen, interstitiellen Zellen, autonomen Ganglien und motorischen Endplatten. An den peripheren Ganglien kann ein präganglionäres Neuron mit 15–20 postganglionären Neuronen (im sympathischen Ganglion cervicale superius sogar mit über 190 postganglionären Neuronen; Divergenz der Erregungsleitung) in synaptischen Kontakt treten, wodurch sich die weite Verteilung autonomer Effekte und die breite Wirkung von Injektionen an vegetative Ganglien erklärt [166].

Die ersten Neurone des Sympathikus liegen im Thorakal- und Lumbalmark (Substantia intermediolateralis

und intermediomedialis [C8], Th 1–Th 12; L1, L2, [L3]; thorakolumbales System). Die Neurone des Parasympathikus dagegen stammen von bestimmten Hirnnervenkernen sowie aus den sakralen Anteilen (S2–S4) des Rückenmarks. Zwischen Parasympathikus und Sympathikus bestehen axo-axonale Verbindungen. Außerdem können postganglionäre sympathische Fasern mit dem Parasympathikus an vielen anderen Stellen, wie z. B. über den N. jugularis (aus dem Ggl. cervicale superius), mit dem N. glossopharyngeus und N. vagus in Kontakt treten.

Sympathikus

Der Sympathikus ist ausgedehnter als der Parasympathikus. Im Sympathikus finden sich sowohl noradrenerge als auch cholinerge (segmentale) Nervenfasern. Bei der Umschaltung von prä- auf postganglionäre Neurone wird Acetylcholin verwendet, während an der Synapse zum Endorgan Noradrenalin als Transmitter vorkommt. Nur die Innervation der Schweißdrüsen ist cholinerg (► Tab. 2.2). Neben Noradrenalin kommen an den terminalen Synapsen Ko-Transmitter (z. B. ATP) vor, die bei starker Erregung der Neurone ausgeschüttet werden und modulierend wirken.

Funktion

Die Pars sympathica versorgt die glatte Muskulatur von Gefäßen, Eingeweiden, Sinnesorganen (z. B. Pupillen) und Haarfollikeln, Blase, Mastdarm, Niere, Schweiß-, Tränen-, Speichel- und Verdauungsdrüsen sowie die Herzmuskulatur. Außerdem wird das weiße Fettgewebe durch sympathische Fasern innerviert, die wahrscheinlich den Fettabbau stimulieren. Somit wird durch Sympathikolyse die Lipolyse reduziert [271]. Die Muskulatur von Magen, Dünndarm, Dickdarm, Mastdarm, Blase u. a. Eingeweiden sowie der Verdauungsdrüsen wird gehemmt, während alle anderen Erfolgsorgane (Herz, Gehirn, Skelettmuskulatur) verstärkt durchblutet werden.

Die Weite der Gefäße und damit die momentane Organfunktion wird weitgehend vom Sympathikus reguliert, obwohl es Hinweise gibt, dass autonome Nerven auch an der Vasodilatation beteiligt sind (parasympathische Innervation der Geschlechtsorgane und der Hirngefäße). Dennoch gilt für die meisten Gefäße (besonders im Abdominalbereich), dass nur die Erregung des Sympathikus zur Verengung und nur dessen Hemmung zur Erweiterung führt.

► Tab. 2.2 Transmitter innerhalb des vegetativen Nervensystems.

Schaltstelle	Sympathikus	Parasympathikus	Enterisches Nervensystem
1. zu 2. Neuron (präganglionär)	Acetylcholin	Acetylcholin	Acetylcholin, Noradrenalin
2. Neuron zu Erfolgsorgan (postganglionär)	Adrenalin/Noradrenalin Ausnahmen: Schweißdrüsen (Acetylcholin)	Acetylcholin	NO, VIP, Acetylcholin

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die Behandlung des Sympathikus im Abdominalbereich über die prävertebralen Ganglien (Plexus coeliacus) dürfte also in der Regel zur Regulation der Durchblutung der Bauchorgane ausreichen, eine zusätzliche parasympathische Aktivierung ist dazu nicht erforderlich.

Es liegen Untersuchungen vor, die zeigen, dass es einen speziellen sympathischen Weg der Blutdruckkontrolle gibt: Neben regulären Neuronen des Sympathikus sind akzessorische präganglionäre Neurone vorhanden [672], die nichtmyelinisierte Fortsätze und andere physiologische Eigenschaften als die „normalen“ Sympathikuswurzelzellen haben. Sie ziehen zu denselben Ganglien und besitzen einen muscarinischen und nichtmuscarinischen Übertragungsweg (Hexamethonium-resistente Übertragung). Die akzessorischen Neurone versorgen das kardio-

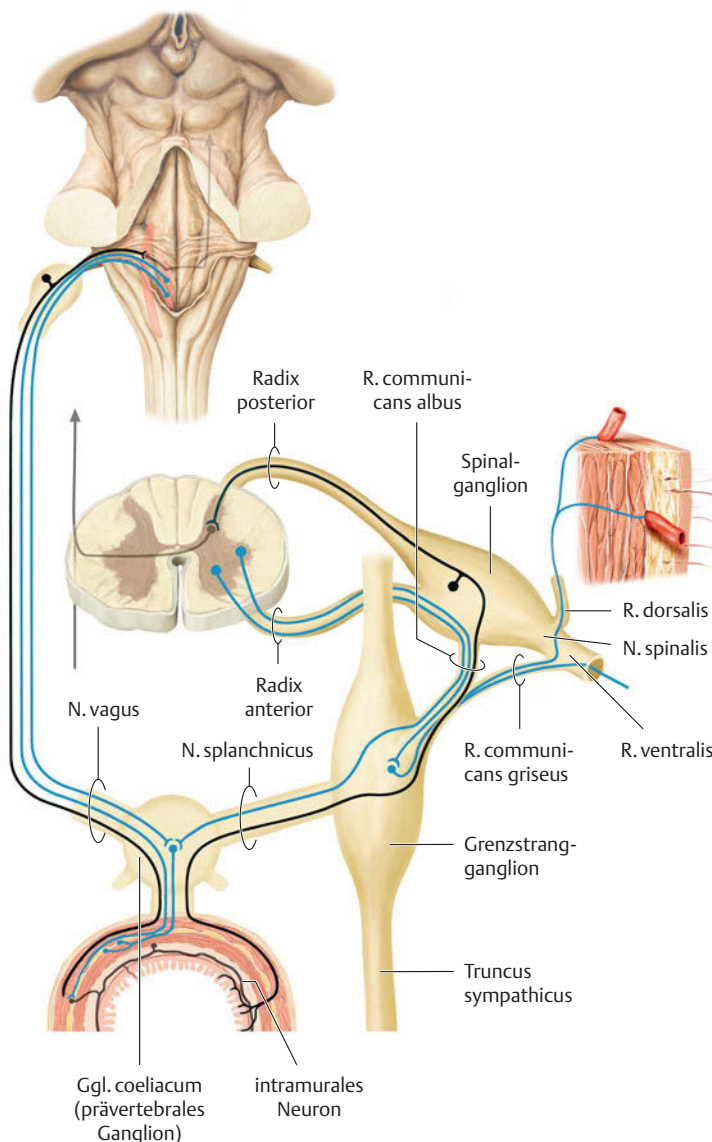
vaskuläre System und auch die Nebenniere, sind aber offensichtlich nicht für andere vom Sympathikus vermittelte Aktionen zuständig. Sie werden von arteriellen Chemorezeptoren aktiviert [672].

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Welche Bedeutung diese Übertragungswege für neuraltherapeutische Behandlungskonzepte (z. B. bei der Hypertonie) haben, ist derzeit noch nicht geklärt (vgl. Kap. 12).

1. Neuron

Die Perikaryen des 1. efferenten Neurons liegen im Seitenhorn (Nucleus intermediomedialis, intermediolateralis) des Rückenmarks (► Abb. 2.5) in den Segmenten C8, Th 1–Th 12 und L 1, L 2 (L 3). Offensichtlich können in anderen Bereichen des Rückenmarks ebenfalls sympathi-



► **Abb. 2.5** Verschaltungsprinzip afferenter und efferenter Fasern zwischen ZNS und VNS. Die präganglionären Fasern verlaufen mit der Radix anterior des Spinalnervs und ziehen als Rr. communicantes albi zum Truncus sympathicus. Neue Untersuchungen zeigen, dass die Rr. communicantes im Brustteil sehr variabel sind. Diese Äste sind sogar auf Segmentebene bilateral häufig unterschiedlich. Es können aufsteigende (zum nächsthöheren Interkostalnerv), absteigende (zum nächst tieferen Interkostalnerv) oder reguläre Rami communicantes (zum Spinalnerv desselben Segmentes) vorhanden sein [177]. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

sche Ursprungszellen vorkommen. So wurden präganglionäre Zellen, die Fasern zum N. facialis entsenden, im Funiculus lateralis lokalisiert [990]. Außerdem wird die Versorgung verschiedener Organe (z.B. Nebenniere und Darm) von unterschiedlichen präganglionären Neuronen im Rückenmark vorgenommen [629].

! Neuraltherapeutische Bedeutung
Die klinische Erfahrung mit der segmentübergreifenden Projektion viszeraler Störungen dürfte auf dem Vorkommen solcher auf- und absteigender Rami communicantes beruhen.

2. Neuron

Die Synapsen für die Umschaltung auf das 2. efferente Neuron liegen meist in Grenzstrangganglien oder in den prävertebralen Ganglien, der Transmitter ist Acetylcholin. Sie können aber auch in Ganglia intermedia in den Rr. communicantes oder in vom Grenzstrang ausgehenden Ästen in Richtung Peripherie lokalisiert sein (► Abb. 2.6). Die Umschaltung kann dabei in Ganglien des zugehörigen Segments oder in einem Ganglion kranial oder kaudal davon erfolgen, wobei die Ganglien durch Rr. interganglionares verbunden sind. Die umgeschalteten Fasern verlaufen über Rr. communicantes grisei (die sich den Spinalnerven anschließen) zu den Erfolgsorganen, zu Ästen des Truncus sympathicus oder in der Adventitia von Gefäßen. Hier ist der Transmitter Noradrenalin. Somit besitzen alle Spinalnerven Rr. grisei, aber nur die Nerven der Segmente (C8), Th 1–Th 12, L 1–L 2(3) auch Rr. albi. Dort wo Rr. albi et grisei vorkommen, sind diese aufgrund ihrer engen Nachbarschaft morphologisch schwer voneinander zu unterscheiden.

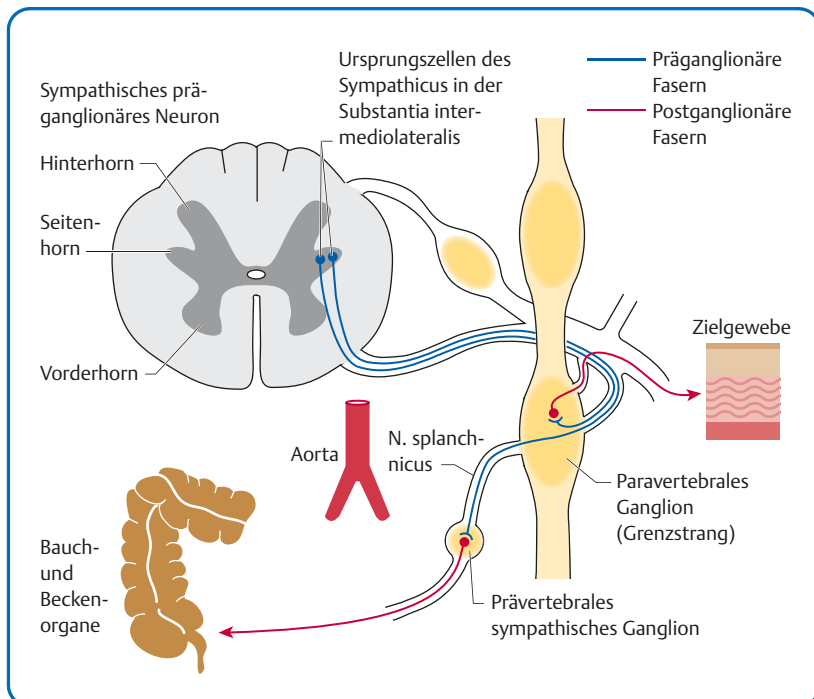
Anatomische Grundlagen der Rolle des Sympathikus im Schmerzgeschehen

Sympathische Nervenfasern spielen eine wichtige Rolle bei chronischen Schmerzsyndromen. Afferente (sensorische) Fasern aus den Somata verlaufen in Spinalnerven zusammen mit motorischen Nervenfasern. Afferenzen aus den Viszera verlaufen in sympathischen Nerven, allerdings erreichen sie ebenso wie somatischen Fasern das Rückenmark über die Hinterwurzel der Spinalnerven. Die Perikaryen der afferenten Nervenfasern liegen in den Spinalganglien. Im Rückenmark können die eintretenden Fasern auf medial gelegene Interneurone projizieren, die ihrerseits efferente sympathische Zellen des Seitenhorns (► Abb. 2.5) sowie motorische Vorderhornzellen erregen.

Die Störung dieses Regelkreises kann zu chronischen sympathischen Schmerzsyndromen oder Dystrophien führen [984]. Nach Clara können die Perikaryen der sensiblen (afferenten) Fasern auch im Grenzstrangganglion oder organnah liegen [166]. Die ins Rückenmark eintretenden Afferenzen werden aber auch über den Thalamus an übergeordnete Zentren wie die primäre sensorische Rinde des Gyrus postcentralis weitergeleitet. Ebenso ist eine Aktivierung der Inselrinde oder der Amygdala möglich (weitere Ausführung über die Rolle des Sympathikus im Schmerzgeschehen Kap. 3.2.2, VNS und Neuraltherapie).

Grenzstrang

Der Grenzstrang (Truncus sympathicus) erstreckt sich beiderseits der Wirbelsäule von der Halswirbelsäule bis zum Steißbein und wird gegliedert in Hals-, Brust-, Lumbal- und Sakralteil. Die Ganglien sind durch längs verlaufende Rr. interganglionares verbunden (► Abb. 2.5, ► Abb. 2.7).



► **Abb. 2.6** Ursprung sympathischer Fasern im Rückenmark und Verschaltungsmöglichkeit im paravertebralen Grenzstrangganglion, im prävertebralen Ganglion (organnahe Plexus) oder direkt im Zielorgan (nach [975]).

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Der Grenzstrang ist an mehreren wichtigen Stellen sehr gut neuraltherapeutisch zugänglich.

Halsteil des Grenzstrangs

Er besteht aus den drei Zervikalganglien (Ggll. cervicale superius, medium und inferius). Diese geben Nervenfasern ab zum Plexus caroticus communis (um die A. carotis communis), der Äste für die Schilddrüse und den Plexus thyroideus bereitstellt und außerdem mehrere kleinere Ganglien enthält.

Ganglion cervicale superius

Das Ganglion cervicale superius (GCS) nimmt den Großteil der Innervation des Kopfes vor (Kopfsympathikus). Äste aus diesem Ganglion bilden periarterielle Geflechte um die A. carotis externa und die A. carotis interna. Von diesen Geflechten ziehen die sympathischen Fasern sowohl zu weiteren Blutgefäßen als auch zu verschiedenen Hirnnerven oder in das Ggl. pterygopalatinum (N. petrosus profundus) [757].

Sympathische Fasern dienen zur Versorgung der Haare (pilomotorisch), der Schweißdrüsen, der glatten Muskulatur der Karotiden und ihrer Äste, verschiedener Drüsen (Speichel-, Nasen-, Mund-, Pharynx- Nasen- und Larynxdrüsen) sowie zur Versorgung des M. dilatator pupillae und der glatten Muskeln der Orbita.

Das Ganglion ist regelmäßig vorhanden, 25–30 mm lang, eingewoben in das tiefe Blatt der Halsfaszie (Lamina praevertebralis) und liegt ca. 2 cm unterhalb der Schädelbasis auf Höhe von C2–C4 hinter der A. carotis interna und vor den Querfortsätzen der Halswirbel. Präganglionäre Fasern stammen aus C8, (Th 1–)Th 6, (Th 7). Der Kopfsympathikus entsendet Äste zum N. trigeminus (V), N. glossopharyngeus (IX), N. vagus (X) und N. hypoglossus (XII).

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Zu Einflussbereich und Technik der neuraltherapeutischen Injektion am GCS siehe Kap. 10.5.4

Äste

- N. jugularis; teilt sich in zwei Äste auf: Ein Ast zieht zum Ganglion superius des N. vagus, der andere zum Ggl. inferius des N. glossopharyngeus.
- Rr. communicantes zu den kranialen Halsnerven (einschließlich N. phrenicus)
- N. caroticus internus zur Adventitia der A. carotis interna; er begleitet die Arterie im ganzen Verlauf und bildet somit den Plexus caroticus internus. Einzelne sympathische Nerven sind Äste zum Ggl. ciliare und der N. petrosus profundus zum Ggl. pterygopalatinum, der die Tränendrüse und die Nasenschleimhaut sympathisch innerviert.

- Rr. viscerales:

- N. cardiacus superior zum Plexus cardiacus und Rr. pharyngei zum Pharynx. Sie bilden zusammen mit Ästen aus dem N. glossopharyngeus und N. vagus den Plexus pharyngeus (in der Submukosa und Muskularis des Pharynx).
- Rr. laryngei zum N. laryngeus superior

Ganglion cervicale medium

Dieses Ganglion ist inkonstant. Außer dem N. cardiacus medius, der zum Herzen verläuft, sind die meisten Äste sehr kurz. Sie ziehen zum N. laryngeus recurrens, N. phrenicus und zu den Halsnerven C5 und C6 sowie zur A. carotis communis und A. thyroidea inferior. Weitere Äste ziehen direkt (nicht mit Gefäßen verlaufend) zur Glandula thyroidea (Rr. thyroidei) und zu den Epithelkörperchen (Rr. parathyroidei).

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Eine eigene Injektionstechnik für das Ganglion cervicale medium existiert nicht, die Beeinflussung erfolgt mit dem Ganglion cervicale superius oder dem Ganglion stellatum.

Ganglion cervicothoracicum (Ganglion stellatum)

Es handelt sich hierbei um die Verschmelzung des Ganglion cervicale inferius mit dem Ganglion thoracale 1 (in ca. 70 % der Fälle). Es liegt oberhalb der Pleurakuppel hinter der A. subclavia und liefert sympathische Fasern für die gesamte obere Extremität. Es ist über den N. vertebralis (efferente prä- und postganglionäre Fasern) an der Versorgung von Hals, Wirbelsäule, Hirnhäuten und Hirngefäßen beteiligt.

Der N. vertebralis tritt zusammen mit der A. vertebralis in das Foramen transversarium des 6. Halswirbels ein (nimmt postganglionäre Fasern aus dem hier liegenden Ganglion thoracale auf) und breitet sich von dort als Plexus vertebralis entlang der A. vertebralis aus. Weiter entstammen diesem Ganglion Fasern für Herz, Lunge, Schilddrüse und Epithelkörperchen.

Äste

- Rami communicantes grisei zu den Halsnerven (C6–C8)
- Fasern zum N. vagus und N. laryngeus recurrens
- Rr. vasculares zur A. subclavia und zu deren Ästen

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Zu Einflussbereich und Technik der neuraltherapeutischen Injektion des Ggl. stellatum siehe Kap. 10.5.5.

Brustteil des Grenzstrangs

Der Brustteil ist bedeckt von der Pleura costalis und liegt eingewoben in der Fascia endothoracica mit elf bis zwölf Ganglia thoracica vor den Rippenköpfen. Meist ist das Ggl. thoracale I mit dem Ggl. cervicale inferius zum Ganglion cervicothoracicum (stellatum) verschmolzen.

Ganglia thoracica

Äste

- Nn. cardiaci thoracici, mit efferenten wie auch afferenten Fasern des 2.–4. (5.) Thorakalganglions zum Plexus cardiacus
- postganglionäre Rr. pulmonales vom 2.–4. Thorakalganglion zum Plexus pulmonalis
- N. splanchnicus thoracicus major mit efferenten (prä- und postganglionären) Fasern vom 5.–9. Thorakalganglion. Dieser Nerv zieht durch das Zwerchfell zum Plexus coeliacus (Ganglia coeliaca). Er enthält auch afferente Fasern, die von den Eingeweiden über das Ganglion coeliacum und die paravertebralen Ganglien zum Rückenmark ziehen. Im N. splanchnicus major (wie in fast allen vegetativen Nerven) kann gelegentlich ein Ganglion (Ggl. splanchnicum) vorhanden sein. Es handelt sich dabei um Ganglienzellen, die während der Entwicklung nicht die prävertebralen Ganglien erreicht haben.
- N. splanchnicus thoracicus minor vom 9.–11. Thorakalganglion mit efferenten (prä- und postganglionären) Fasern zum Plexus coeliacus (Ganglion mesentericum superius). Dieser Nerv enthält ebenso wie der N. splanchnicus major afferente Fasern und gibt häufig einen R. renalis zum Plexus renalis ab.
- N. splanchnicus thoracicus imus (inkonstant) vom 12. Thorakalganglion zum Plexus renalis

! Neuraltherapeutische Bedeutung
Die mittleren thorakalen Ganglien sind neuraltherapeutisch nicht zugänglich.

Lumbalteil des Grenzstrangs

Der Lumbalteil besteht meist aus vier Ganglia lumbalia, die auf der vorderen Seitenfläche der Lendenwirbelsäule liegen. Die Grenzstrangganglien stehen durch Rr. communicantes sowohl untereinander als auch mit den prävertebralen Ganglien in Verbindung. Die prävertebralen Ganglien sind ebenfalls untereinander verbunden und bilden auf der ventralen Fläche der Aorta ein schwer entwirrbares Nervengeflecht, Plexus aorticus abdominalis.

Ganglia lumbalia

Äste

Nn. splanchnici lumbales mit efferenten (meist postganglionären) Fasern zu Plexus aorticus abdominalis und Plexus hypogastricus superior sowie afferenten Fasern von beiden Plexus.

! Neuraltherapeutische Bedeutung
Zu Einflussbereich und Technik der neuraltherapeutischen Injektion siehe Kap. 10.5.7.

Sakralteil des Grenzstrangs

Der Sakralteil besteht aus drei (gelegentlich vier oder fünf) Ganglia sacralia, die Faserverbindungen mit den Ganglien der Gegenseite aufweisen. Aus den zwei oder drei kranialen Ganglien treten zwei oder drei Nn. splanchnici sacrales mit efferenten (meist postganglionären) und afferenten Fasern zum Plexus hypogastricus inferior.

! Neuraltherapeutische Bedeutung
Eine neuraltherapeutische Behandlung ist indirekt über die Injektion an die Sakralöffnungen (Kap. 10.6.21) möglich.

Im Ggl. impar, das vor dem Steißbein liegt, vereinigen sich die beiden Grenzstrangkette.

! Neuraltherapeutische Bedeutung
Auch dieses Ganglion kann indirekt mit einer speziellen Technik erreicht werden (Kap. 10.5.8).

Parasympathikus

Der Parasympathikus ist weder einheitlich aufgebaut noch völlig selbstständig arbeitend. Er besteht aus einem Kopf- und einem Sakralteil (► Abb. 2.7). Ein Brustteil des Parasympathikus wurde immer wieder diskutiert. So wurde vermutet, dass aus der Pars intermedia (Nucl. intermediomedialis) parasympathische Fasern entspringen und in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks vorkommen. Bis heute ist die Existenz dieser Ursprungszellen nicht eindeutig bewiesen. Obwohl eine fehlende parasympathische Versorgung z. B. der Extremitäten nach klinischer Erfahrung schwer vorstellbar ist, wird immer mehr angezweifelt, dass Spinalnerven des Brustkorbes parasympathische efferente Fasern enthalten [552].

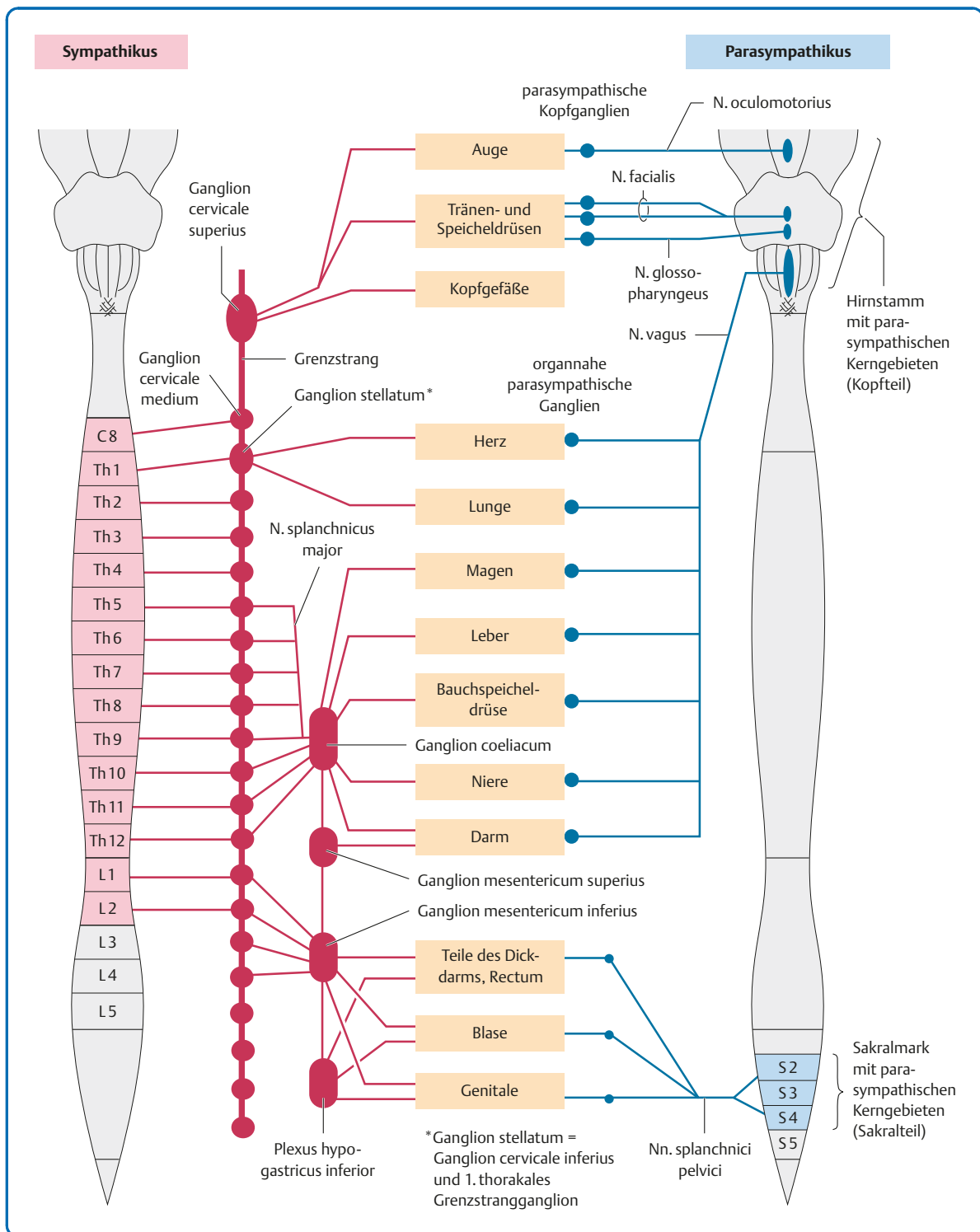
Sowohl die 1. als auch die 2. Neurone des Parasympathikus benutzen als Transmitter Acetylcholin (vgl. ► Tab. 2.2).

Kopfteil des Parasympathikus

Aus den parasympathischen Ursprungskernen im Hirnstamm (Nucl. oculomotorius accessorius, Nucl. salivatorius superior et inferior, Nucl. dorsalis nervi vagi) entspringen präganglionäre Fasern, die mit den Hirnnerven III, VII, IX und X das ZNS verlassen.

Am Kopf ziehen sie zum:

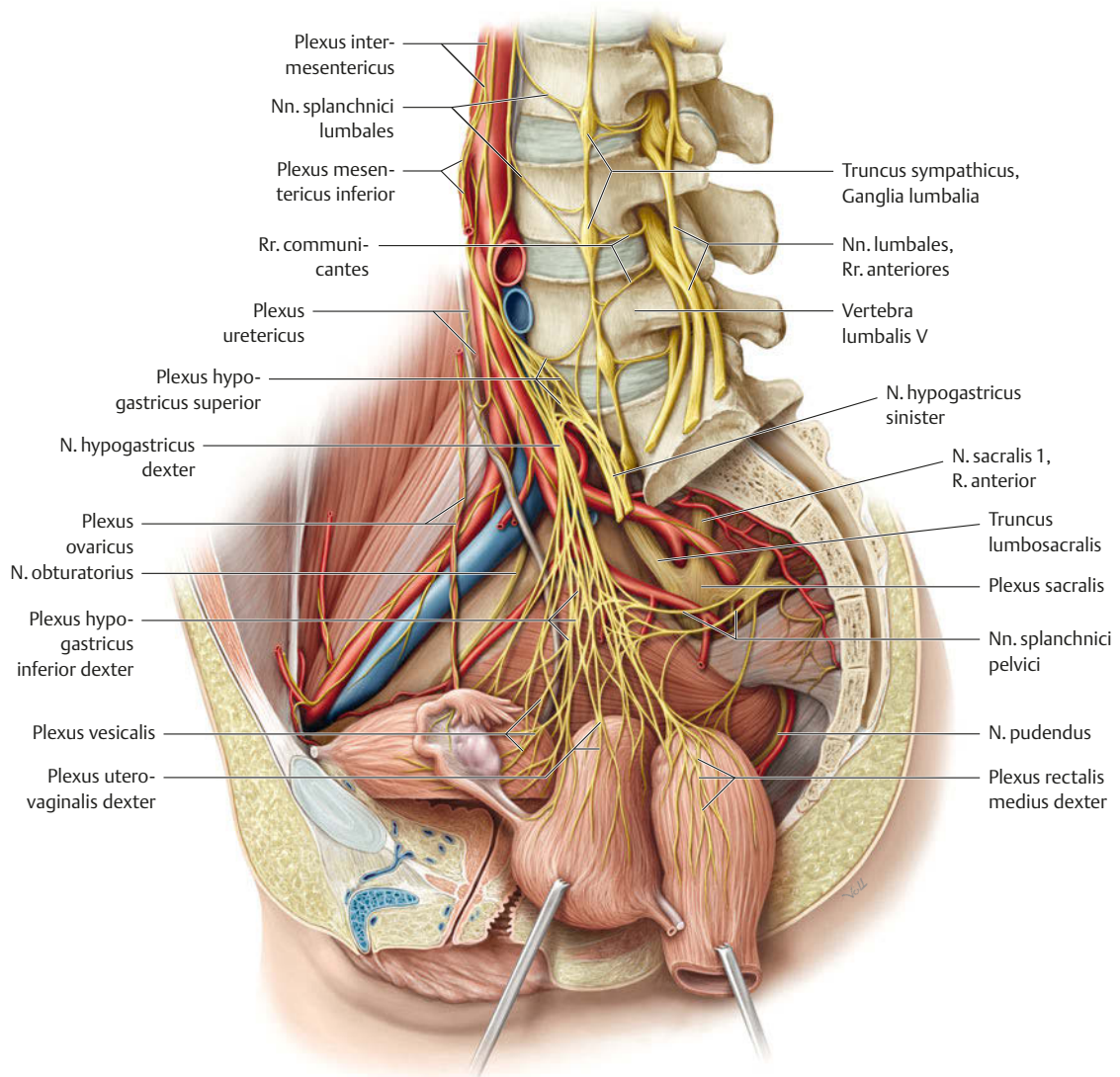
- Ganglion ciliare (N. III, zu den Mm. ciliares und zum M. sphincter pupillae)
- Ganglion submandibulare (N. VII, zur Unterzungendrüse und Unterkieferspeicheldrüse)
- Ganglion pterygopalatinum (N. VII, zur Tränendrüse und zu Nasen- und Gaumendrüsen)
- Ganglion oticum (N. IX, zur Ohrspeicheldrüse)



► **Abb. 2.7** Ursprungsgebiete und Organversorgung von Sympathikus (rot) und Parasympathikus (blau) (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

Dort werden sie umgeschaltet. Fasern aus dem Nucl. dorsalis nervi vagi lagern sich dem N. vagus an und ziehen zu den organnahen kleinen Ganglien, wo die Umschaltung erfolgt. Der N. vagus versorgt Kehlkopf, Luftröhre,

Bronchialsystem, Herz und Intestinaltrakt (bis nahe an die linke Kolonflexur, Cannon-Böhm-Punkt; vgl. ► **Abb. 2.4**). Er enthält zu ca. 80 % afferente (sensorische) und zu 20 % viszeromotorische Fasern.



► **Abb. 2.8** Neuroanatomie des kleinen Beckens. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Innere Organe. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)



Neuraltherapeutische Bedeutung

Eine indirekte neuraltherapeutische Zugangsmöglichkeit zum N. vagus besteht über das Ggl. stellatum (Kap. 10.5.5) und das Ggl. cervicale superius (Kap. 10.5.4), in deren unmittelbarer Nähe der Nerv verläuft.

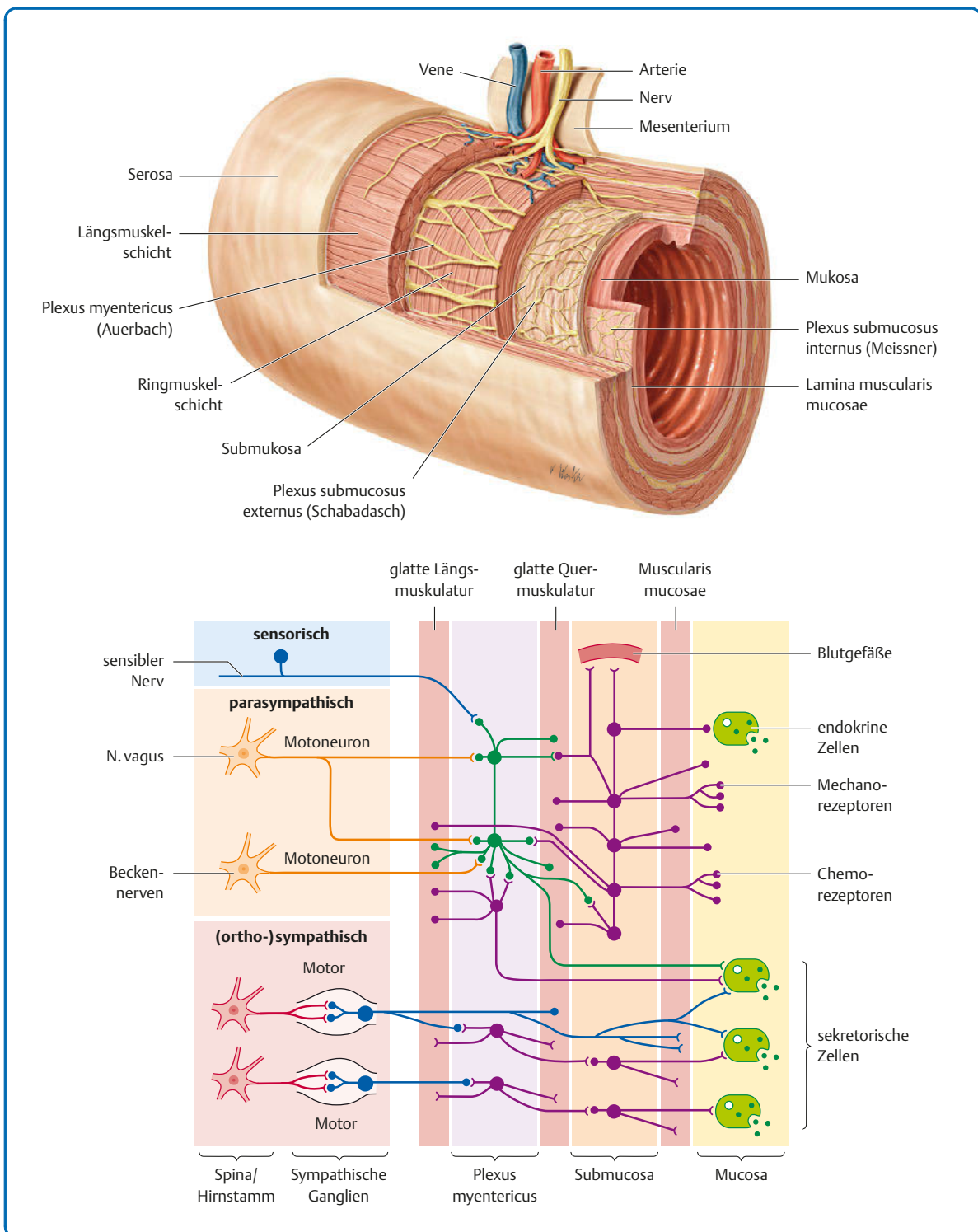
Sakralteil des Parasympathikus

Zum Sakralteil (aus den Segmenten S2–S4) des Parasympathikus zählen die Nn. splanchnici pelvici (präganglionäre Fasern) und die Ganglia pelvica (Umschaltung der Fasern aus den Nn. splanchnici pelvici). Die Ganglien liegen im Plexus hypogastricus inferior, der sich seitlich von Rektum, Samenblase und Prostata (bzw. Uterus und Fornix vaginae) ausdehnt. Über die 2. efferenten Neurone er-

folgt die Versorgung von Kolon (ab Cannon-Böhm-Punkt), Rektum, Harnblase, männlichen/weiblichen inneren/äußeren Geschlechtsorganen (► Abb. 2.8).

2.1.7 Enterisches Nervensystem

Das enterische Nervensystem (► Abb. 2.9) reguliert Motilität, Sekretion, Absorptionstätigkeit und die lokale Durchblutung der Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes. Die Zellkörper des enterischen Nervensystems liegen in der Wand der Verdauungsorgane (Tunica mucosa, Tela submucosa, Tunica muscularis und Serosa). Die ausgedehntesten Geflechte stellen der Plexus submucosus (Schabadasch, Meissner) und der Plexus myentericus (Auerbach) dar. Das wandständige Darmnervensystem



► **Abb. 2.9** Enterisches Nervensystem. Die drei Darmwandschichten des „Bauchgehirns“, Plexus myentericus, Submucosa und Mucosa enthalten 10 verschiedene Nervenzelltypen mit insgesamt ca. 100 Mio. Nervenzellen. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

des Menschen besteht aus ca. 10^8 Neuronen. Diese unvorstellbar große Zahl von Nervenzellen entspricht derjenigen des gesamten Rückenmarks, verglichen mit den „nur“ 2000 präganglionären Neuronen des N. vagus, die in das Darmnervensystem projizieren.

Im Darmnervensystem lassen sich mindestens zehn verschiedene Typen von Neuronen unterscheiden. Prinzipiell sind afferente und efferente Neurone sowie Interneurone zu differenzieren.

Dendriten afferenter Nervenfasern dienen als Sensoren (z. B. Dehnungs- oder Chemorezeptoren). Die afferenten Neurone können in den Plexus verbleiben, über die Spinalganglien ins Rückenmark oder über paravertebrale/prävertebrale sympathische Ganglien ziehen oder aber direkt ins Gehirn zu übergeordneten vegetativen Zentren projizieren. Afferente Fasern ziehen auch zu den postganglionären sympathischen Neuronen in den prävertebralen Ganglien.

Einige Motoneurone sind postganglionäre, parasympathische Neurone. Postganglionäre sympathische Neurone (die nicht die Blutgefäße innervieren) wirken direkt auf die glatten Muskelzellen der Sphinkteren und indirekt auf weitere Strukturen in der Darmwand (z. B. zu Lymphfollikeln). Die reflektorische Peristaltik wird besonders durch Interneurone gewährleistet.

Das Zentralnervensystem schließlich registriert die Prozesse im Magen-Darm-Trakt, wobei es eine direkte neuronale Kontrolle besonders am Anfang (Nahrungsaufnahme) und am Ende (Entleerungsfunktion) ausübt [287].

2.1.8 Vegetative Zentren des Gehirns

Die vegetativen Funktionen werden von übergeordneten Zentren des Gehirns und verschiedenen Hirnnervenkernen gesteuert. Zu den Zentren zählen der Hypothalamus (Teil des Zwischenhirns) mit der Hypophyse als einem Effektororgan und die bis in den Hirnstamm reichende *Formatio reticularis*. Darüber hinaus sind parasympathische Kerne (Nucl. oculomotorius accessorius, Nucl. salivatorius superior et inferior, Nucl. dorsalis nervi vagi, Nucl. tractus solitarius), der Locus caeruleus und das limbische System an der vegetativen Steuerung beteiligt [961].

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Es gibt erste Hinweise, dass sich die vegetativen Zentren des Gehirns über Ganglieninfiltrationen (Ggl. cervicale superius, Kap. 10.5.4) oder Procain-Infusionen (Kap. 10.8.2) neuraltherapeutisch regulieren lassen.

Hypothalamus

Der Hypothalamus stellt die zentrale Region für die Steuerung vegetativer Funktionen dar. Er koordiniert das vegetativ-nervöse sowie das endokrin-vaskuläre System. Er ist somit beteiligt an der Regulation des Wärme-, Wasser- und Elektrolythaushalts. Er reguliert darüber hinaus Herz- und Kreislaufaktivität, Atmung, Stoffwechsel, Schlaf-Wach-Rhythmus, Nahrungsaufnahme, Magen-Darm-Tätigkeit, Defäkation, Flüssigkeitsaufnahme, Miktion, Fortpflanzung und Sexualität [240].

Anatomisch zählt der Hypothalamus zum Zwischenhirn (Diencephalon); er besteht aus einer Vielzahl von Kerngruppen. Der Hypothalamus steuert über Liberine (z. B. GnRH = Gonadotropin-Releasing-Hormon) und Statine die Abgabe von Hormonen (z. B. FSH und LH) aus der Hypophyse. Einige Hormone werden im Hypothalamus

gebildet, aber in der Neurohypophyse gespeichert (Oxytocin, antidiuretisches Hormon, ADH) und von hier in das Blut sezerniert. Der Hypothalamus steht mit vielen Hirnzentren über Faserbahnen in Verbindung.

Afferente Faserbündel stammen u. a. aus dem limbischen System (Corpus amygdaloideum und Hippocampus), der *Formatio reticularis* und den Riechzentren. Efferenzen des Hypothalamus gelangen zum Thalamus, dem limbischen System und zu den Haubenkernen des Mittelhirns [891].

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Eine Beeinflussung der Hypophyse ist über die Injektion an die Rachendachhypophyse (Kap. 10.9.1) möglich.

Formatio reticularis

Die *Formatio reticularis* ist ein phylogenetisch altes System. Es ist ein heterogenes Kerngebiet mit vielfältigen Funktionen, das sich vom Zwischenhirn bis zur Medulla oblongata ausdehnt. Die *Formatio reticularis* ist mit den meisten Teilen des ZNS verbunden.

Es werden eine absteigende und eine aufsteigende Formation unterschieden.

Absteigende Bahnen übermitteln

- Impulse des Hypothalamus (über den Fasciculus longitudinalis dorsalis oder den Tractus mamillotegmentalis), die in der *Formatio* umgeschaltet und zu den präganglionären Neuronen des autonomen Nervensystems weitergeleitet werden;
- unwillkürliche Signale vom extrapyramidalmotorischen System (Globus pallidus, Substantia nigra, Nucleus subthalamicus) zur willkürlich innervierten Muskulatur.

Die absteigende *Formatio* erreicht ihre Zielgebiete (motorische Vorderhornzellen oder präganglionäre Zellen des Seitenhorns) dabei über den Tractus reticulospinalis lateralis oder medialis. Über den Tractus reticulospinalis lateralis werden präganglionäre Sympathikuszellen im Rückenmark erreicht, wodurch u. a. die Körpertemperatur reguliert werden kann. Funktion des absteigenden Systems ist das Mitwirken bei motorischen Funktionen und u. a. der Schmerzkontrolle [891].

Das **aufsteigende System der *Formatio*** (aszendierendes retikuläres aktivierendes System, **ARAS**) spielt eine wichtige Rolle für den Zustand der Bewusstseinslage (z. B. aufmerksamen Wachzustand oder auch den Schlaf-Wach-Rhythmus). Die Kerngebiete des ARAS erhalten Kollateralen von allen sensiblen Bahnen (Schmerz, Druck, Berührung und Temperatur) sowie von Hör- und Sehbahn. Von diesen Kernen ziehen die Fasern über multisynaptische Neuronenkette zum Thalamus und zum limbischen System. Der Thalamus stellt bekanntermaßen eine Schaltzentrale dar und projiziert die Signale in den Kortex, der den Schlaf-Wach-Rhythmus beeinflusst [240].

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die klinische Erfahrung bei länger dauernden neuraltherapeutischen Behandlungen zeigt beim Patienten häufig eine verbesserte Vigilanz und Konzentrationsfähigkeit, sodass ein direkter oder indirekter Einfluss der neuraltherapeutischen Behandlung auf das ARAS angenommen werden kann (vgl. Kap. 1.3).

Parasympathische Hirnnervenkerne

Der parasympathische **Nucl. oculomotorius accessorius** (Edinger-Westphal) führt präganglionäre Fasern zum Ggl. ciliare. Nach Umschaltung innervieren die postganglionären Fasern den M. sphincter pupillae und den M. ciliaris (Pupillenreflex und Akkommodation).

Der **Nucl. salivatorius superior/inferior** entsendet parasympathisch-sekretorische Fasern zum N. facialis, die zur Versorgung der Glandulae lacrimalis, submandibularis, sublingualis sowie der Drüsen der Nasen- und Gaumenschleimhaut dienen (Umschaltung im Ggl. pterygopalatinum und Ggl. submandibulare). Vom Nucl. salivatorius inferior ziehen parasympathische Fasern mit dem N. glossopharyngeus über das Ggl. oticum (Umschaltung) zur Ohrspeicheldrüse.

Der **Nucl. dorsalis nervi vagi** bildet den parasympathischen Anteil des N. vagus und versorgt Brust- und Bauchorgane (Dünn- und Dickdarm bis zum Cannon-Böhm-Punkt). Außerdem erhält er Afferenzen über den N. glossopharyngeus und den N. vagus.

Der **Nucl. tractus solitarius** besteht aus einem oberen Kerngebiet für Geschmacksrezeptoren von Zunge, Gaumen und Rachen (über Nn. facialis, glossopharyngeus und vagus) und einem unteren Kerngebiet für sensible Afferenzen des N. vagus (aus Herz, Schleimhäuten der Bronchien, Dünn- und Dickdarm). Der Nucl. tractus solitarius erhält aber auch Afferenzen aus dem limbischen System und steht im Zentrum vieler vegetativer Funktionen, da er auch in die Formatio reticularis und den Hypothalamus projiziert und somit deren Aktivität beeinflusst [961].

Der **Locus caeruleus** wird von einigen Autoren zur Formatio reticularis gerechnet. Seine noradrenergen Axone projizieren in den gesamten Neokortex, den Hippocampus und das Corpus amygdaloideum sowie das Rückenmark. Der Locus caeruleus wird durch jeden Reiz aus der Peripherie und dem Gehirn erregt und kann somit modulierend auf viele Tätigkeiten einwirken [891].

Zum **limbischen System** zählen eine Reihe von Strukturen in unterschiedlichen Hirnarealen wie der Hippocampus, das Corpus amygdaloideum, der Gyrus cinguli und der Gyrus parahippocampalis u. a. Das limbische System ist entscheidend in Emotionen und Affektverhalten involviert. Darüber hinaus spielt der Hippocampus eine große Rolle bei Lernvorgängen. Besonders Hippocampus und Corpus amygdaloideum stehen mit dem Hypothalamus über Faserbahnen in reziproker Verbindung, wodurch das subjektive Befinden mit vegetativen Vorgängen in Verbindung gebracht wird.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die enge Nachbarschaft des Ncl. tractus solitarius mit den Kernen des Trigeminus könnte eine Erklärung für die Häufigkeit sein, mit der sich Störungen im Trigeminusbereich auf die Körperperipherie auswirken („Kopfstörfelder“).

2.1.9 Geflechte des peripheren Nervensystems (Plexus)

Geflechte (lat. Plexus, pl.) des vegetativen Nervensystems erhalten Zuflüsse vom Sympathikus und Parasympathikus, dienen als Verteilerstationen und Sammelbecken von Nervenfasern und enthalten **vegetative Ganglien**.

Sie finden sich:

- im Brustbereich: Plexus aorticus thoracicus
- im Bauchbereich: Plexus aorticus abdominalis
- am Eingang in das kleine Becken (an der Aortenwand und an der Aortengabel): Plexus hypogastricus superior

Der Plexus hypogastricus inferior ist paarig und liegt an der lateralen Beckenwand. Er enthält kleine Ganglien (Ganglia pelvica) und teilt sich auf in kleinere organnahe Plexus (z. B. Plexus prostaticus, Plexus vesicalis usw.; siehe ► Abb. 2.7).

Brustteil der vegetativen Geflechte

Der **Plexus aorticus thoracicus** ist mit dem Plexus cardiacus verbunden, bildet ein dichtes Fasergeflecht in der Wand der Brustaorta und besteht vorwiegend aus Sympathikusfasern (1.–5. Thorakalganglion). Afferente Fasern treten in den N. vagus über.

Der **Plexus cardiacus** innerviert die Herzkranzgefäße und steht mit dem Erregungsleitungssystem des Herzens sowie den Herzmuskelzellen in Verbindung.

Bauchteil der vegetativen Geflechte

Als **Plexus coeliacus** wird das ausgedehnte Geflecht vegetativer Nerven bezeichnet, das die Ursprünge von Truncus coeliacus, A. mesenterica superior sowie der Nierenarterien umgibt. Es geht nach kaudal in den Plexus aorticus abdominalis über.

Der Plexus enthält präganglionäre Fasern aus den Brustsegmenten 5–11 über die Nn. splanchnici majores et minores und folgende sympathische Ganglien:

► Tab. 2.3

- Ggl. coeliacum dextrum (hinter V. cava inferior und Pankreaskopf)
- Ggl. coeliacum sinistrum (oberhalb des Pankreaskörpers in der Hinterwand der Bursa omentalis)
- Ggl. mesentericum superius (am Ursprung der A. mesenterica superior)
- Ganglia aorticorenalia (beiderseits auf der Aorta in Höhe der Abgangsstellen der A. renalis)
- Ggl. mesentericum inferius (am Ursprung der A. mesenterica inferior)

► **Tab. 2.3** Übersicht über die Organinnervation durch das vegetative Nervensystem (basierend auf [47]). Vegetative Innervation des Körpers.

Organ	Sympathikus		Parasympathikus		
	Präganglionäres Neuron	Postganglionäres Neuron	Aktion	Präganglionäres Neuron	Postganglionäres Neuron
Auge	Th 1–Th 2	Ggl. cervicale sup.	Mydriasis	Edinger-Westphal-Kern	Ggl. ciliare
Gl. lacrimalis	Th 1–Th 2	Ggl. cervicale sup.	Vasokonstriktion, Sekretion	Nucleus salivatorius sup.	Ggl. pterygopalatinum
Gl. sublingualis, submandibularis	Th 1–Th 2	Ggl. cervicale sup., Ggl. stellatum	Vasokonstriktion, Sekretion (viskös)	Nucleus salivatorius sup.	Ggl. submandibulare
Gl. parotidea	Th 1–Th 2	Ggl. cervicale sup., Ggl. stellatum	Vasokonstriktion, Sekretion	Nucleus salivatorius inferior	Ggl. oticum
Herz	Th 1–Th 4 (Th 5)	alle 3 Halsganglien, obere thorakale Ganglien T 1–T 6	Alkzeleration, Konstriktion der Koronararterien	Nucleus dorsalis nervi vagi	Plexus cardiacus
Lunge/Bronchen	Th 1–Th 6	Ggl. cervicale sup., med., inf. und thoracale 1–6	Bronchodilatation; Vasokonstriktion?	Nucleus dorsalis nervi vagi	intramurale Plexus
Dünndarm, Colon ascendens	Th 6–Th 10	Ggl. coeliacum, mesentericus sup.	Hemmung der Peristaltik und Sekretion	Nucleus dorsalis nervi vagi	intramurale Plexus
Pankreas (exokrin)	Th 6–Th 10	Ggl. coeliacum	Abnahme der Sekretion	Nucleus dorsalis nervi vagi	periarterieller Plexus
Colon desc., Rektum	L 1–L 2	Ggl. mesentericum inferioris, Plexus hypogastricus	Hemmung der Peristaltik und Sekretion	S 2–S 4	intramurale Plexus
Niere, Harnblase	L 1–L 2	Ggl. coeliacum, Plexus renalis und hypogastricus	Stimulation des M. sphincter int., Vasokonstriktion	S 2–S 4	Plexus renalis (Plexus vesicalis)
Nebenniere	Th 11–L 1	Zellen des Nierenmarks	Sekretion von Adrenalin/Noradrenalin	-	-
Männliche Genitalorgane	L 1–L 2, Nn. splanchnici pelvini	Plexus hypogastricus sup./inf. (Plexus pelvinus)	Ejakulation, Vasokonstriktion	S 2–S 4	Plexus hypogastricus (Plexus pelvinus)
Weibliche Genitalorgane		Plexus hypogastricus sup./inf. (Plexus uterovaginalis)	Kontraktion der Uterusmuskulatur	S 2–S 4	Plexus hypogastricus (Plexus pelvinus)
Haut von Kopf und Hals	Th 2–Th 4	Ggl. cervicale sup. et medius	Vasokonstriktion, Schweißsekretion, Piloarektion	-	-
Arme	Th 3–Th 6	Ggl. cervicale inf. und obere thorakale Ganglien	Vasokonstriktion, Schweißsekretion, Piloarektion	-	-
Beine	Th 10–L 2	untere lumbale und obere sakrale Ganglien	Vasokonstriktion, Schweißsekretion, Piloarektion	-	-

Das Ggl. mesentericum inferius wird auch von präganglionären Fasern aus dem Lumbalteil erreicht.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Das Ganglion coeliacum und damit der Hauptteil der vegetativen Versorgung des Bauchraums ist einer direkten neuraltherapeutischen Behandlung zugänglich.

Beckenteil der vegetativen Geflechte

Der **Plexus aorticus abdominalis** gliedert sich an der Aufzweigung der Bauchaorta in die beiden Plexus iliaci (mit den Aa. iliacae verlaufend) und den Plexus hypogastricus superior. Dieser befindet sich im kleinen Becken und gibt beiderseits Nn. hypogastrici zum Plexus hypogastricus inferior ab.

Der **Plexus hypogastricus** inferior enthält sowohl parasympathische als auch sympathische Fasern und breitet sich im subperitonealen Bindegewebsraum jeweils seitlich vor dem Rektum und der Harnblase aus.

Der Plexus hypogastricus entsendet organnahe Plexus:

- Plexus rectales medii und inferiores
- Plexus prostaticus (Neuraltherapeutische Bedeutung: Zu Einflussbereich und Technik der neuraltherapeutischen Injektion siehe Kap. 10.9.6.)
- Plexus deferentialis
- Plexus uterovaginalis (Frankenhäuser) (Neuraltherapeutische Bedeutung: Zu Einflussbereich und Technik der neuraltherapeutischen Injektion siehe Kap. 10.5.9 und Kap. 10.5.10.)
- Plexus vesicalis (Neuraltherapeutische Bedeutung: Zu Einflussbereich und Technik der neuraltherapeutischen Injektion siehe Kap. 10.5.9 und Kap. 10.5.11.)

2.2

Neuroanatomie des Kiefergelenks und der Zahnregion

Jochen Fanghänel, Tomasz Gedrange

Das Kiefergelenk gehört zu den komplexesten Gelenken und ist das am meisten belastete Gelenk des menschlichen Körpers (500–800 N!). Aufgrund seiner speziellen Form trägt es in jeder Hinsicht der **Omnivoren**-(Allesfresser-) **Funktion** des menschlichen Gebisses Rechnung.

Die Zahn-Kiefer-Region gehört zu den am besten neurovegetativ versorgten Gebieten des gesamten Körpers. Aufgrund der enormen Bedeutung des Kiefers als Störfaktor bei vielen verschiedenen Krankheitsbildern ist die Kenntnis dieser Region für jeden Neuraltherapeuten von großer Bedeutung.

2.2.1 Besonderheiten des Kiefergelenks

- Das humane Kiefergelenk stellt ein Zweikammergelenk mit Discus articularis dar.
- Der Gelenkkopf hat keinen festen Drehpunkt, sondern übt eine sagittale Gleitbewegung aus.
- Beide Kiefergelenkskammern müssen immer zusammenwirken.
- Die Kieferknochen ändern im Alter ihre Form und üben indirekt Einfluss auf die Gelenkmechanik aus.
- Die Form und Stellung der Zähne, Zahnverluste und Anpassungsprozesse im Alter bestimmen die Gelenkform und die Bewegungsabläufe des Gelenks entscheidend mit.
- Überbelastungen der Gelenke durch schlechte Artikulation (Zahnersatz!) haben Verschleiß und Degeneration zur Folge.

2.2.2 Topografie

Das Gelenk hat komplizierte Nachbarschaftsbeziehungen (► Abb. 2.10):

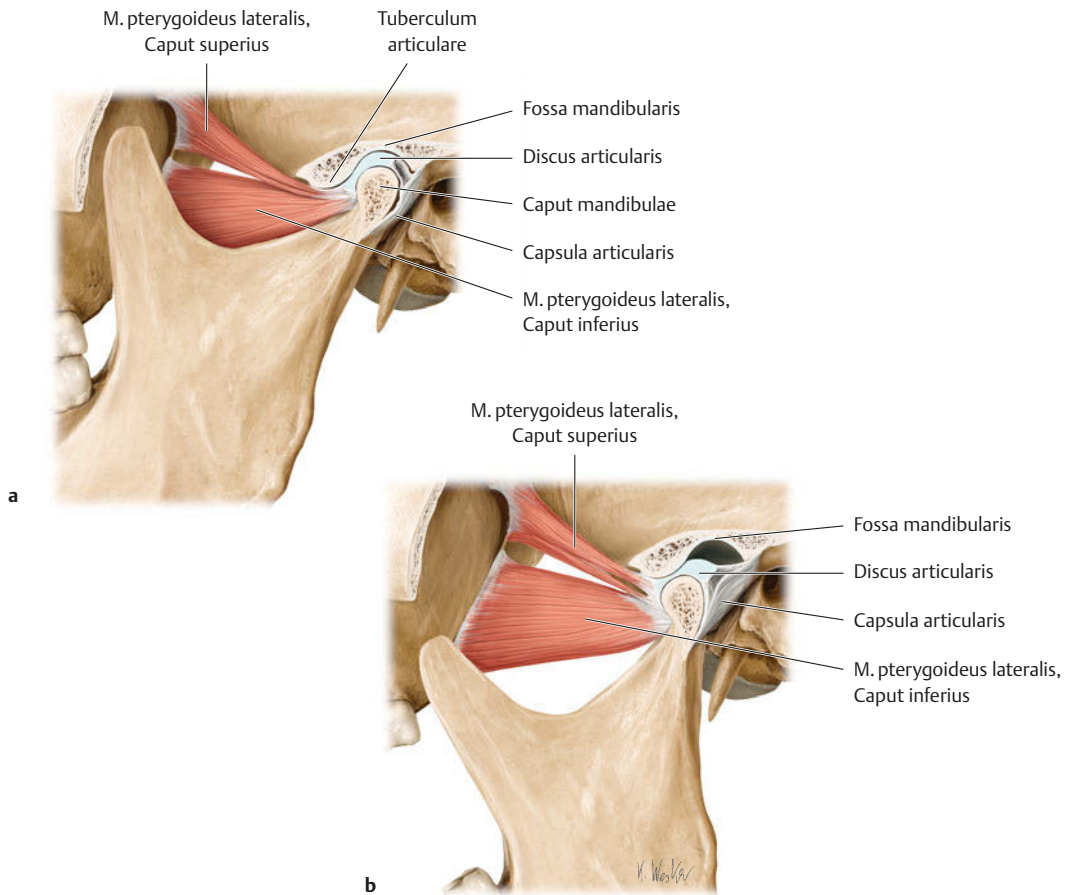
- Meatus acusticus externus
- Fossa cranialis media
- N. auriculotemporalis
- A. (V.) temporalis superficialis
- Chorda tympani (Fissura petrotympanica)
- A. tympanica anterior
- Parotis

2.2.3 Morphologie

Das mit hyalinem Knorpel überzogene **Caput mandibulae** stellt den Gelenkkopf dar, die Fossa mandibularis mit dem Tuberculum articulare die Gelenkpfanne. Der aus Faserknorpel bestehende **Discus articularis** ist dem Caput zugeordnet und unterteilt das Gelenk in zwei Teilgelenke: ein Scharnier- und ein Gleitgelenk (► Abb. 2.10).

Der vordere Diskus-Abschnitt hat Verbindung mit der **Capsula articularis**, an ihm inseriert der M. pterygoideus lateralis. Der hintere Diskus-Abschnitt hat Verbindung mit der Hinterwand der Gelenkpfanne und des Gelenkköpfchens. Das **retroartikuläre Venengeflecht** ist ein hydropneumatisches bzw. plastisches Polster für Lageveränderungen und gleicht Volumenschwankungen aus.

Die zahlreichen Bänder im Gelenkbereich sind Verstärkungs- und Sicherungsbänder und haben keinen Kontakt mit dem Gelenk. Lediglich das Ligamentum laterale hat unmittelbaren Kontakt mit der Gelenkkapsel und verstärkt sie.



► **Abb. 2.10** Schnitt durch das Kiefergelenk, a: bei geschlossenem und b: bei geöffnetem Mund. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

2.2.4 Gefäß- und Nervenversorgung

Die Gefäß- und Nervenversorgung ist sehr komplex:

- Die A. auricularis profunda entspringt der A. maxillaris, die Vv. articulares fließen in die V. retromandibularis.
- Sensible Nervenfasern kommen aus den Nn. auriculotemporalis, massetericus, temporalis profundus posterior sowie facialis.
- Parasympathische Fasern entspringen dem Ggl. oticum (sekretorische Fasern für die Synovia-Produktion).
- Sympathische Nerven erreichen das Gelenk über die Gefäße.

2.2.5 Neuromuskuläre Steuerung des Kaumechanismus

Die Kaumuskulatur gehört zu den Muskeln mit der größten Dichte an Propriozeptoren.

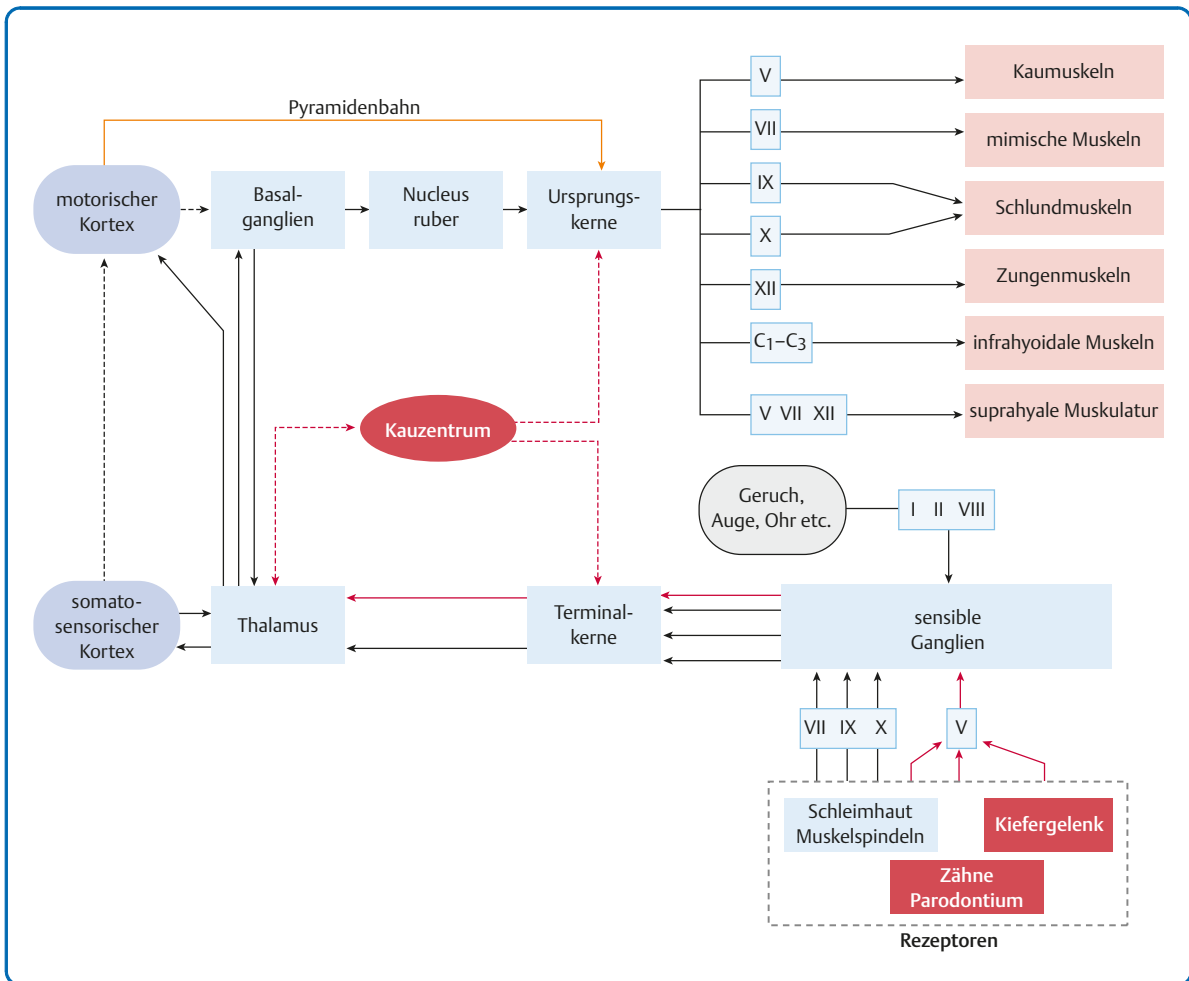
Das Kiefergelenk ist der zentrale Teil eines biokybernetischen Funktionskreises, des Kausystems. Dieser Funktionskreis umfasst ZNS, Muskulatur, Zähne, Parodontium, Kieferknochen und Kiefergelenk. Das Zusammenwirken

der unterschiedlichen Bestandteile dieses Funktionskreises ist in der Lage, komplexe Vorgänge zu gewährleisten:

- Abstimmung der Unterkieferbewegungen
- Abstimmung der Zungenbewegungen
- Einstellung der Kaukraft
- Abgabe von Speichel
- Einleitung des Schluckmechanismus
- Koordinierung o.g. Funktionen

Durch verschiedene **Rezeptoren**, die überall im orofazialen Bereich lokalisiert sind, erfolgt die Reizaufnahme. So finden sich z. B. Mechano- und Thermorezeptoren in der Mundschleimhaut oder in den Dentinkanälchen (Odontoblastenfortsätze), Mechanorezeptoren in der Kiefergelenkkapsel (Ruffini-Endigungen), in den Ligamenten (Pacini-Korpuskel) und in den Muskeln (Muskelspindeln) oder Chemorezeptoren in den Geschmacksknospen.

Die Erregungen werden von afferenten Neuronen der Hirnnerven V, VII, IX und X zu ihren Terminalkernen geleitet (► **Abb. 2.11**). Von hier gelangen sie entweder zum Kauzentrum, das in der Brücke vermutet wird, oder zum



► **Abb. 2.11** Schema zur neuromuskulären Steuerung des Kaumechanismus (basierend auf [918]). Einige Autoren vertreten VII für sensible Fasern. Dies ist noch nicht bewiesen.

Thalamus im Zwischenhirn. Der Thalamus erhält auch Erregungen durch psychische Empfindungen, die durch die Sinneszellen des Geruchs-, Geschmacks-, Seh- und Gehörorgans ausgelöst werden. Im Thalamus erfolgt dann die Umschaltung entweder auf die Basalganglien oder auf die somatosensible Hirnrinde. Die Basalganglien gehören zum extrapyramidalmotorischen System (subkortikale Ebene). Von ihnen werden die Erregungen über den Nucleus hinüber zu den Ursprungskernen der Hirnnerven V, VII, IX, X und XII sowie zu den Kernen der Zervikalnerven 1–3 geleitet, die den Kau- und Schluckvorgang steuern. Auch das Kleinhirn wird mit einbezogen, um die Bewegungen zu richten.

Eine Umschaltung der Erregung vom Thalamus auf die Hirnrinde (Cortex) führt zum primären somatosensiblen Rindenfeld („Körperfühlsphäre“) im Gyrus postcentralis und von diesem zum primären motorischen Rindenfeld im Gyrus praecentralis (kortikale Ebene). Hier beginnt an den Betz-Riesenpyramidenzellen die Pyramidenbahn, die zu den Ursprungskernen der genannten Nerven zieht und die willkürliche Innervation der Muskelgruppen ver-

anlasst. Die endgültige und letzte Feinabstimmung erfolgt schließlich in den verschiedenen Muskelfasern (lokale Ebene).

2.2.6 Neuroanatomie der Zahnregion

Für die Innervation der Zähne und der dazugehörigen Gingiva sind der N. maxillaris (V_2) sowie der N. mandibularis (V_3) verantwortlich. Beide Nerven entspringen zusammen mit dem N. ophthalmicus (V_1) aus dem großen sensiblen Ggl. trigeminale (Ggl. Gasser). Das Ganglion enthält die Perikaryen der drei Nerven. Es liegt in einer großen Duratasche an der Spitze der Felsenbeinpyramide.

Im Folgenden werden lediglich die beiden Nervenäste beschrieben, die für die Zahnregion relevant sind.

N. maxillaris (V₂)

Er ist ein sensibler Nerv mit abschnittsweise begleitenden vegetativen Fasern und gelangt aus der Schädelhöhle durch das **Foramen rotundum** (in der Ala major des Keilbeins) in die **Fossa pterygopalatina**. Im Wesentlichen breitet er sich im Bereich des Oberkiefers und in den bedeckenden Weichteilen aus (► Abb. 2.12).

Die Rami alveolares superiores posteriores, zumeist zwei Äste, gehen vom Stamm des N. maxillaris vor dem Eintritt in die Augenhöhle ab. Sie ziehen am Tuber maxillae abwärts und gelangen durch die **Foramina alveolaria** (auf dem Tuber maxillae) zum lateralen dorsalen Teil der Kieferhöhlenschleimhaut und bilden mit dem mittleren und vorderen Ast des N. maxillaris den Plexus dentalis superior, aus dem sie die drei Molaren und die zugehörige Gingiva versorgen (teilweise auch in Halbkanälen).

Der Endast des V₂ ist der N. infraorbitalis. Dieser gelangt durch die Fissura orbitalis in den Canalis infraorbitalis und durch das **Foramen infraorbitale** (Vorderfläche der Maxilla) zum Gesicht. Im Kanal gibt er zwei Äste ab. Der R. alveolaris superior medius zieht über den Plexus dentalis superior zu den Prämolaren und zur zugehörigen Gingiva. Die Rami alveolares superiores anteriores gelangen zu den Canini, Incisivi und zur zugehörigen Gingiva. Endverzweigungen des N. infraorbitalis, die Rami labiales

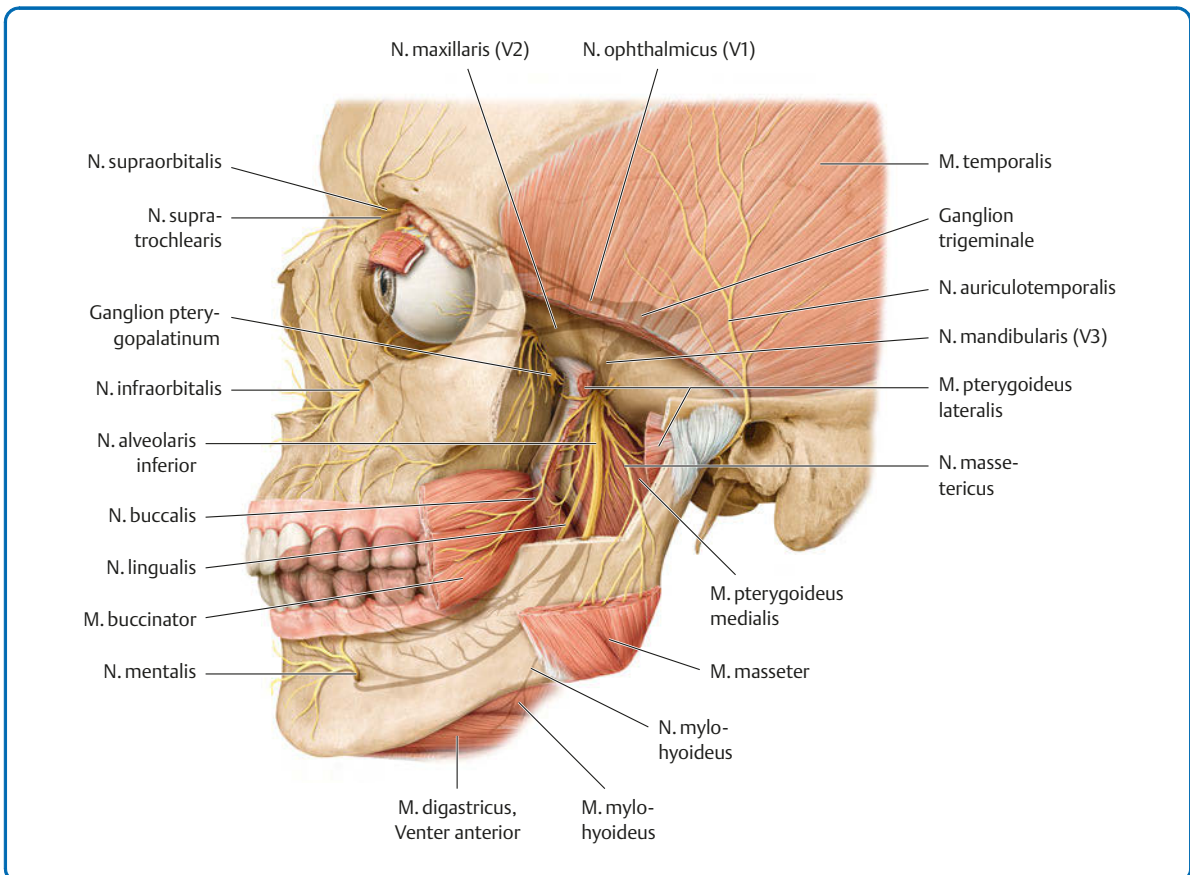
superiores, ziehen zur Oberlippenschleimhaut und zur angrenzenden Gingiva.

Aus der Fossa pterygopalatina ziehen zwei bis drei Rami nasales posteriores superiores mediales zum hinteren Teil der Nasenschleimhaut. Ein längerer Ast vom N. maxillaris zieht als N. nasopalatinus (Ggl. Scarpae) auf dem Nasenseptum zum **Canalis incisivus** (im Os incisivum) und gelangt in ihm zum vorderen Teil der Gaumenschleimhaut sowie zur Gingiva.

Ebenfalls aus der Fossa pterygopalatina verläuft der N. palatinus major durch das **Foramen palatinum majus** (in den hinteren zwei Dritteln des Palatum durum) zum harten Gaumen als „Gaumenstrahlung“ für Schleimhaut, Drüsen und Gingiva. Die Nn. palatini minores ziehen durch die **Canales palatini minores** (in der Nähe des Foramen palatinum majus beidseitig) zur Schleimhaut des weichen Gaumens und zur Gaumenmandel.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die Injektion an den N. maxillaris erfolgt entweder über die Technik der Injektion an das Ganglion pterygopalatinum (Kap. 10.5.3) oder retrograd über den Austrittspunkt des N. infraorbitalis (Kap. 10.6.5).



► **Abb. 2.12** Übersicht über Lage und Aufzweigung der Hirnnerven, u. a. des N. maxillaris und N. mandibularis. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

N. mandibularis (V₃)

- Durch das **Foramen ovale** (in der Ala major des Keilbeins) gelangt er aus der Schädelhöhle zur Außenfläche der Schädelbasis. Er versorgt mit einer Portio minor motorisch alle Kau- und Mundbodenmuskeln, mit einer Portio major sensibel die Schleimhaut der Mundhöhle (mit Ausnahme des Gaumens und des hinteren Teils der Zunge) sowie Haut, Zähne und Gingiva im Unterkieferbereich (► Abb. 2.12).
- Der N. alveolaris inferior tritt hinter dem N. lingualis an der Innenfläche des Ramus mandibulae durch das **Foramen mandibulae** in den **Canalis mandibulae** ein, den er als N. mentalis verlässt. Innerhalb des Kanals wird der Plexus dentalis inferior gebildet. Davon gehen die Rami dentales inferiores zu den Unterkieferzähnen sowie die Rami gingivales inferiores zur entsprechenden Gingiva ab. Der N. mentalis zieht durch das **Foramen mentale** (im vorderen Corpus mandibulae).
- Die Rami mentales erreichen die Kinnhaut, die Rami labiales inferiores die Haut und Schleimhaut der Unterlippe.
- Die akzessorischen Unterkieferkanäle, wie **Robinson-Kanal** und **Serres-Kanal**, sind zumeist ohne Nerven.
- Der N. alveolaris inferior wird von einer Arterie und einer Vene begleitet. Der Gefäßnervenstrang liegt in einer bindegewebigen Hülle. Der Alveolarkanal selbst ist von Kortikalis ausgekleidet, sodass er wie eine „Tonröhre“ aussieht.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die Injektion an den N. mandibularis erfolgt entweder über die Technik der Injektion an das Ganglion oticum (Kap. 10.5.2) oder retrograd über den Austrittspunkt des N. mentalis (Kap. 10.6.7).

Parasympathische Fasern

Sie kommen im Gaumenbereich vom Ggl. pterygopalatinum, im Unterkieferbereich aus dem Ggl. submandibulare.

Sympathische Fasern

Sympathische Fasern erreichen den Ober- und Unterkieferbereich über alle Arterien.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die weitreichende Bedeutung des Kiefergelenks wurde bereits in der Einleitung ausgeführt. Zur Diagnostik und Therapie siehe die eigenen Kapitel: Kap. 8.2.6 Integrative Diagnostik des Kiefergelenks und Kap. 8.2.7 Diagnostik von Myoarthropathien; Therapie Kap. 12.45 CMD.

3 Neurophysiologie

3.1

Neurophysiologie des Schmerzes

3.1.1 Neuronale Plastizität, Schmerzgedächtnis und chronischer Schmerz

Walter Ziegglängsberger

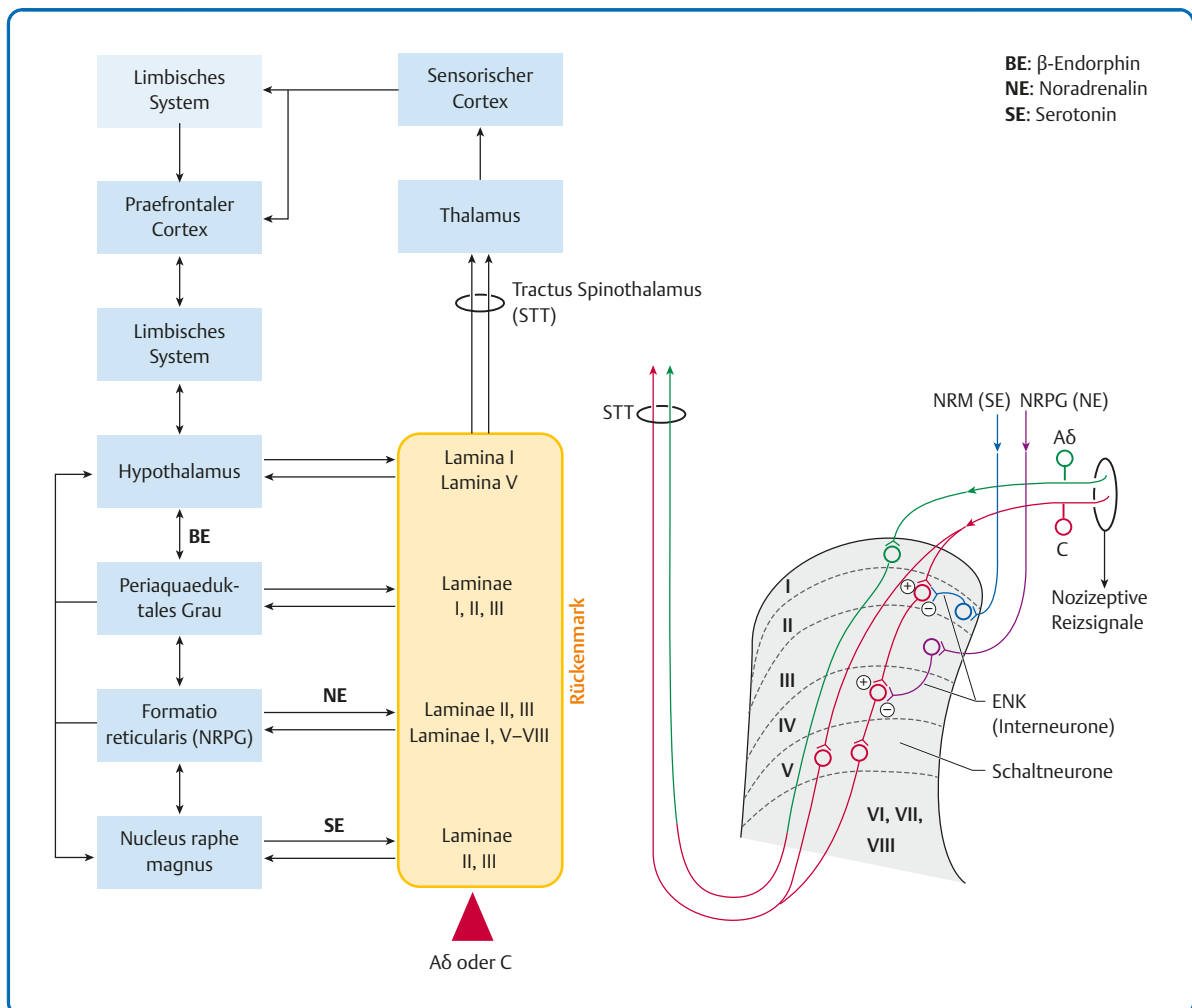
Akuter Schmerz führt als Schutz- und Alarmsignal für den Organismus zu raschen Verhütungs- und Abwehrreaktionen. Demgegenüber lassen chronische Schmerzen keinen physiologischen Nutzen mehr erkennen. Aus akuten Schmerzen können insbesondere bei unzureichender Behandlung quälende chronische Schmerzen entstehen.

Jedoch nicht jeder akute Schmerz wird chronisch. Dies deutet auf Faktoren hin, die einer Chronifizierung entgegenwirken können. Solche **Antichronifizierungsfaktoren** sind bisher noch vergleichsweise unklar und wenig erforscht. Sie

stehen vermutlich in engem Zusammenhang mit körpereigenen neuronalen Hemmsystemen (vgl. Kap. 3.1.2 und Kap. 3.1.3, Schmerzmodulation; ► Abb. 3.1).

Neuronale Plastizität

Die zentralnervöse Schmerzverarbeitung ist ein formbarer Vorgang, der durch die eintreffenden Signale beeinflusst wird sowie nachhaltigen Veränderungen und Umgestaltungen unterworfen ist: Nervenzellen „erinnern“ sich an vorangegangene akute schmerzhafte Reize und reagieren entsprechend überschießend auf einen folgenden Reiz. Das bedeutet, dass sich funktionelle Prozesse im Nervensystem infolge von Verletzungen oder anderen pathologischen Ereignissen dauerhaft verändern. Es entsteht gleichsam eine „Schmerzspur“, ein somatisches „Schmerzgedächtnis“, das auch nach Wegfall der Schmerzursache aktiv bleiben oder reaktiviert werden kann.



► Abb. 3.1 System der Schmerzhemmung. (Quelle: OEGNR/M. Pratscher)

Molekularbiologische und zellbiologische Untersuchungen zeigen, dass starke und anhaltende Schmerzreize, die das ungeschützte Nervensystem wiederholt treffen, zu funktionellen und strukturellen Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem führen [659][1016].

Nervenzellen im Rückenmark und im Hirnstamm erhöhen die Zahl ihrer elektrischen Entladungen als Antwort auf einen Schmerzreiz und werden schließlich spontan tätig. Mitunter werden so z.B. auch nach dem Abheilen einer Wunde Signale von überaktiven Nervenzellen im Rückenmark zum Gehirn geschickt [1148]. Sie signalisieren einen scheinbar weiterbestehenden nozizeptiven Reizeinstrom aus der Peripherie.

Mechanismen der Chronifizierung

Häufig wiederkehrende schmerzhaft Reize modifizieren die Signalentstehung und -weiterleitung im peripheren und zentralen Nervensystem. Diese neuroplastischen Veränderungen werden vermittelt über

- Ionenkanäle im Bereich der peripheren Endigungen der Nozizeptoren
- präsynaptische Freisetzungsmechanismen
- postsynaptische membrangebundene Systeme
- Second-messenger-Systeme
- Veränderungen auf der Ebene der Genexpression

Entscheidend beteiligt an den spinalen Mechanismen sind glutamaterge Rezeptoren, insbesondere NMDA-Rezeptoren und Rezeptoren, die durch Substanz P aktiviert werden [1148].

3.1.2 Molekulare Mechanismen der Modulation von Schmerz

Walter Ziegglängsberger

Kurz- und langfristige Änderung der Nozizeption

Für die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzzustände sind funktionelle und strukturelle Veränderungen in Nervenzellen des peripheren und zentralen Nervensystems verantwortlich. Diese Vorgänge gleichen zellulären Abläufen, wie wir sie bei neuronalen Lernvorgängen beobachten können.

Nozizeptoren sind spezialisierte Nervenzellen im peripheren Nervensystem, deren Endigungen im Gewebe auf intensive chemische, mechanische und thermische Reize reagieren. Die Zellkörper dieser primären Afferenzen (C- und A δ -Fasern) liegen in den Spinalganglien bzw. im Trigeminuskern. Nozizeptoren reagieren auf akute Schmerzreize mit Aktionspotenzialen, deren Anzahl proportional zur Reizstärke zunimmt. Anhaltende Aktivität in Nozizeptoren löst in Spinalganglienzellen und in den nachgeschalteten Neuronen des Zentralnervensystems die Expression von Genen aus (Kap. 3.1.2).

Sinkt in den peripheren Endigungen eines Nozizeptors die Schwelle für das Auslösen von Aktionspotenzialen, spricht man von **primärer Hyperalgesie** (z.B. bei einem Sonnenbrand). Nach einer solchen Sensibilisierung schmerzt bereits ein leichter taktiler Reiz.

Eine gesteigerte neuronale Entladungstätigkeit in Nozizeptoren oder die Abnahme von neuronalen inhibitorischen Mechanismen führt zur **sekundären Hyperalgesie**: Multirezeptive Hinterhornneurone im Rückenmark erhöhen ihre Entladungsrate als Antwort auf afferente Reize oder erhöhen ihre Spontanaktivität („Wind-up“, Kap. „Wind-up“).

Die aus der Peripherie einlaufenden nozizeptiven Signale setzen an der ersten Synapse im Hinterhorn des Rückenmarks Transmittersubstanzen frei, vor allem L-Glutamat und Substanz P. Sie lösen über diese Aktivierung von Rückenmarksnervenzellen die Weiterleitung der Signale in höher gelegene Hirnstrukturen wie Thalamus und Cortex aus.

Bei einer kurzfristigen Erregbarkeitssteigerung wird die Information vermutlich ohne eine erkennbare Anregung der Genexpression weitergeleitet. Die Aktivierung klingt rasch wieder ab. Kommt es hingegen zu einem anhaltenden, vermehrten, afferenten neuronalen „Bombardement“, z.B. als Folge einer Entzündung oder einer Nervenverletzung, entsteht durch die Überaktivität in der Peripherie eine aktivitätsabhängige Änderung der Genexpression. Über diesen Weg kommt es zu einer nachhaltigen Veränderung der neuronalen Erregbarkeit von Nervenzellen, da z.B. ein Neurotransmitter vermehrt oder vermindert produziert wird oder vermehrt Ionenkanälen ausgebildet werden. Durch diese aktivitätsabhängige **neuroplastische Veränderung** der Rückenmarksnervenzellen werden schließlich wesentlich mehr Aktionspotenziale in den Thalamus und in andere rostrale Hirnstrukturen weitergeleitet [1146].

Während also kurzfristige Veränderungen eher auf raschen Veränderungen der synaptischen Übertragung beruhen, bedarf es bei längerfristigen Veränderungen einer zunehmenden Beteiligung des Genoms, mit einer veränderten **Genexpression** sowohl in der Peripherie als auch in zentralnervösen nozizeptiven Strukturen:

Unter dem Einfluss einer Entzündung werden im peripheren nozizeptiven Neuron u.a. veränderte Rezeptoren und Ionenkanäle mit unterschiedlichen Eigenschaften gebildet.

- Es treten Natriumkanäle mit unterschiedlichen Eigenschaften auf. Einige werden durch metabolische Veränderungen im Gefolge der Entzündung empfindlicher für Temperaturänderungen. Sie reagieren dann auch auf das pulsatile vorbeiströmende wärmere Blut (puls-synchroner, pochender Schmerz).
- Unter dem Einfluss des sympathischen Nervensystems, das über ein Aussprossen (*sprouting*) von sympathischen Fasern aus umgebenden Gefäßen erfolgt, steigert sich die Erregbarkeit von Nervenzellen im Spinalganglion.

„Wind-up“

Als ein frühes Beispiel für neuronale Lernvorgänge ist aus elektrophysiologischen Untersuchungen an multirezeptiven Hinterhornneuronen im Rückenmark das sogenannte „Wind-up“ schon seit langem bekannt. Dabei lässt sich durch repetitive Stimulation des kutanen rezeptiven Feldes des Neurons ein vorübergehender Anstieg der Erregbarkeit des Neurons induzieren: Eine elektrische Reizung langsam leitender afferenter C-Fasern ruft bei Wiederholung immer mehr Aktionspotenziale hervor, und es kommt schließlich zu Entladungen, ohne dass es einer weiteren Reizung bedarf. Auf diese Weise kann ein Patient, der über relativ kurze Zeiträume einem extremen Schmerz ausgesetzt ist und nicht ausreichend behandelt wird, eine **Schmerzchronifizierung** erleiden.

Nicht adäquat therapierte akute Schmerzen können durch Sensibilisierung als Ausdruck abgelaufener neuroplastischer Veränderungen zu einer sekundären Hyperalgesie führen.

Wechselwirkungen

Aus rostralen Strukturen ziehen deszendierende meist monaminerge Bahnsysteme in das Hinterhorn des Rückenmarks und wirken, häufig über Interneurone vermittelt, hemmend auf multirezeptive spinofugale Projektionsneurone.

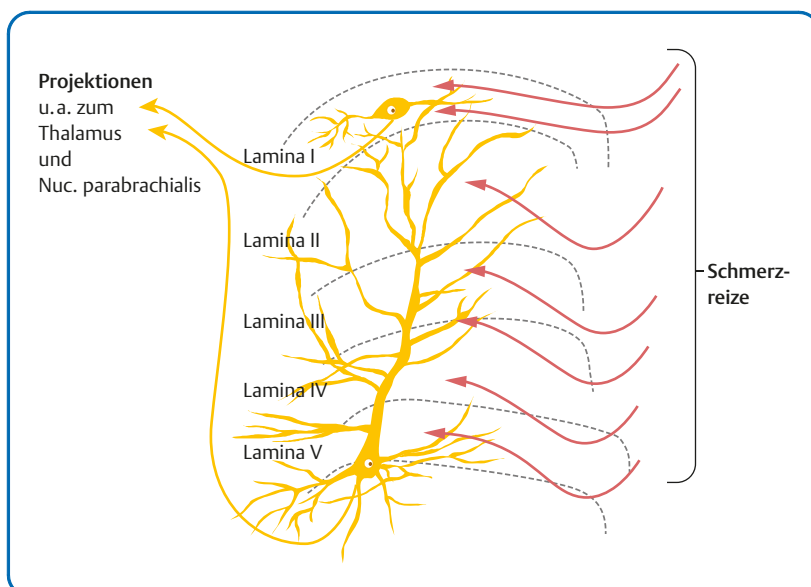
Diese multirezeptiven noziresponsiven Neurone werden durch leichte taktile Hautreize, durch Haarbewegungen und durch Reizung des darunter gelegenen Gewebes mit schmerzhaften Reizen aktiviert. Sie integrieren neben sensiblen Informationen aus Hautarealen auch neuronale Signale aus Darmregionen, Muskeln und Gelenken. Durch diese **Konvergenz** wird verständlich, wie bei einer Schwellensenkung dieser Neurone auch ursprünglich nicht schmerzhaft Gebiete – ohne selbst geschädigt zu sein – schmerzhaft werden können.

Sogenannte **noziresponsive Projektionsneurone** in Lamina 1 und 5 (Rexed-Laminae, nach B. Rexed) werden durch Schmerzreize aktiviert. Nozizeptive Afferenzen setzen Glutamat und Substanz P frei. Glutamat aktiviert Rezeptoren, die postsynaptisch vorwiegend auf den von Lamina 5 bis in Lamina 1 und 2 reichenden Dendriten lokalisiert sind. Im Unterschied zu Glutamat, welches unmittelbar an diesen Synapsen seine Wirkung entfaltet, erreicht das Neuropeptid Substanz P seine Rezeptoren erst nach einer Diffusion durch den Extrazellulärraum (*Volume Transmission*, siehe [1146]).

In tieferen Schichten synaptisch freigesetzte Signalmoleküle können so Rezeptoren auf Neuronen, z. B. in Lamina 1, aktivieren. Projektionsneurone in Lamina 5 erhalten an ihren langen Dendriten neben nozizeptivem Input auch niederschwellige Afferenzen. Es handelt sich hier häufig um Neurone vom sog. „Wide-dynamic“-Typ (**WDR-Neurone**). Neurone in Lamina 1 sind im Unterschied zu Neuronen in Lamina 5 meist nicht spontan aktiv, zeigen aber eine deutliche Aktivierbarkeit bei einer zusätzlichen Aktivierung durch Faktoren, die z. B. im Rahmen einer Entzündung aus Mikroglia freigesetzt werden, aber auch durch nichtschmerzhafte taktile Reize [72].

Ein primär nicht schmerzsignalisierender Input aus einem entfernt liegenden Hautareal kann durch diese Sensibilisierung von noziresponsiven Neuronen in Lamina 1 und 5 im Hinterhorn des Rückenmarks zu einem nozizeptiven Signal werden [228] (siehe dazu ► **Abb. 3.2**). Werden solche Nervenzellen mit einem konvergenten multirezeptiven Input aus Haut und Intestinum, beispielsweise bei einer Appendizitis, aktiviert, dann werden die Schmerzen nicht nur im Unterbauch, sondern auch im zugeordneten Hautareal verspürt (vgl. Kap. 10.4 Head-Zonen, Dermatome).

Die aktivierenden rezeptiven Felder von spinofugalen Projektionsneuronen sind meist asymmetrisch von Gruppen von Neuronen umgeben, deren Aktivierung eine



► **Abb. 3.2** Spinofugale noziresponsive Projektionsneurone im Hinterhorn des Rückenmarks in den Rexed-Laminae

Hemmung der Entladungstätigkeit der im Zentrum gelegenen Projektionsneurone auslöst. Werden diese **hemmenden rezeptiven Felder** wiederholt gereizt und somit die nozizeptive Aktivität für einen gewissen Zeitraum unterdrückt, dann können sich verschiedene Sensibilisierungsvorgänge wieder zurückbilden.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die Erkenntnis von hemmenden rezeptiven Feldern im Umfeld von spinofugalen Projektionsneuronen kann für die Störfeldbehandlung von Bedeutung sein: Vielleicht könnte eine wiederholte Behandlung von Regionen, die dem Ort der ursprünglichen Läsion benachbart sind, auch zu einer Aktivierung dieser benachbarten schmerzhemmenden Systeme im ZNS führen.

Schmerzhemmende Systeme

Akute Schmerzreize lösen im Zentralnervensystem vermutlich auf zahlreichen Ebenen Vorgänge aus, die einer Entwicklung von Überaktivität in schmerzrelevanten neuronalen Strukturen (Schmerzmatrix) entgegenwirken. Wir kennen mehrere, meist funktionell hemmende Systeme, die durch akute Schmerzreize aktiviert werden, u. a.:

- Endorphinsystem
- GABAerge Interneurone
- monaminerge, deszendierende Bahnsysteme

Es besteht also die Möglichkeit, mithilfe dieser inhibitorischen Systeme die Entwicklung neuronaler Überaktivität in schmerzverarbeitenden Systemen zu begrenzen. Einige dieser Bahnsysteme setzt neben Endorphinen u. a. auch Endocannabinoide tonisch frei (Kap. 4.4.2).

Für die Therapie haben diese Erkenntnisse eine eminente praktische Bedeutung: Eines der wichtigsten Ziele der Schmerztherapie ist es, dem Anstoß der Signalkaskade in Nervenzellen des Rückenmarks oder des Hirnstamms durch eine wiederholte möglichst langanhaltende Unterbrechung der Schmerzreize entgegenzuwirken.

Die Neuraltherapie vermindert durch die lokale Anästhesie den Reizeinstrom aus dem Ort des Entzündungsgeschehens oder der ursprünglichen Läsion direkt. Vermutlich lassen sich ähnlich wie bei der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) oder der Akupunktur neuronale inhibitorische Mechanismen aktivieren.

Neuroplastizität und Herdgeschehen

Die Schmerzwahrnehmung ist keineswegs eine starre Moment-zu-Moment-Analyse afferenter nozizeptiver Signale, sondern ein dynamischer Prozess, in den die Auswirkungen früherer Erfahrungen und Erlebnisse einfließen. Sensorische Reize wirken somit auf neuronale Systeme,

die durch vorausgegangene Inputs modifiziert worden sind.

Die Reizinterpretation und der entsprechende Verhaltensoutput werden durch die „Erinnerung“ an die zurückliegenden Ereignisse entscheidend beeinflusst. *Ein bereits bestehendes Schmerzgedächtnis kann nicht einfach gelöscht werden.* Ziel einer **multimodalen Therapie** ist eine Revision des Schmerzgedächtnisses. Die Möglichkeit, diese durch Angst, Schmerz, Depression und Schlafstörungen geprägte negative Erwartungshaltung durch positive Erfahrungen zu revidieren, bleibt bis ins hohe Alter erhalten. Durch eine Kombination von interventionellen, medikamentösen und psychotherapeutischen Maßnahmen werden die Betroffenen letztlich zu einer aktiven Mitarbeit befreit und motiviert – neue Lernprozesse werden angestoßen.

3.1.3 Zentrale Modulation von Schmerz

Gerasimos Papathanasiou

Schmerzwahrnehmung als multifaktorielles Phänomen

Die IASP (International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy 1979) definiert Schmerz als *„ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, welches mit einer aktuellen oder potenziellen Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“.*

Andererseits wissen wir durch psychologische und anthropologische Studien, dass die Schmerzempfindung nicht linear mit dem Ausmaß einer tatsächlichen oder drohenden Gewebsschädigung zusammenhängt [687]. Die Quantität und Qualität unserer Schmerzempfindung wird vielmehr beeinflusst von vorausgegangenen Schmerzerfahrungen, unserer Fähigkeit, diese abzurufen, und von unserem Vermögen, die möglichen Konsequenzen des aktuellen Schmerzens für uns selbst zu evaluieren [154]. Neben unserer natürlichen Umgebung ist auch das kulturelle Milieu, in dem wir aufwachsen, von Bedeutung für unser Schmerzempfindungspotenzial [873].

Die Wahrnehmung der Schmerzintensität, die Schmerzaversion und das unangenehme Sinneserlebnis sind also kein direktes Produkt der Amplitude eines aufsteigenden nozizeptiven Signals [31].

In der Tat ist die Wahrnehmung der Schmerzintensität und die Schmerzaversion keine direkte Ablesung der Amplitude eines aufsteigenden nozizeptiven Signals, das imstande ist, ein unangenehmes Sinneserlebnis zu verursachen. Vielmehr scheint eine Vielzahl von verschiedenen Faktoren die Schmerzperzeption zu beeinflussen, wie z. B. Antizipation oder Erwartungshaltung, Unsicherheit, emotionale und motivationale Lage, eigen oder äußerlich induzierter Schmerz sowie die Kontrollfähigkeit der Situation.

Diese Tatsachen fanden ihre Berücksichtigung erstmals bei Melzack und Casey [689], die in Anlehnung an die frühere Gate-Control-Theorie [691] eine **sensorische, affektive und kognitive Komponente des Schmerzes** postulierten (vgl. Kap. 3.1.4 Periphere und spinale Modulation von Schmerz). Die Schmerzdefinition von Gallacchi (s. Einleitung zu Kap. 3) trägt diesem subjektiven Erleben Rechnung. Neuere Untersuchungen haben die Gültigkeit dieser Aspekte bestätigt [91]–[139].

Alle drei Schmerzkomponenten sind primär an neuronale Leistungen gebunden und beinhalten sowohl Gedächtnis- als auch Lernmechanismen. Diese und die Möglichkeiten, mit Neuraltherapie die Schmerzverarbeitung und das Schmerzgedächtnis zu modifizieren, sind Gegenstand der nachfolgenden Ausführungen.

Synaptische Plastizität

Bereits um 1900 war in den Neurowissenschaften bekannt, dass die Anzahl der Neurone im Gehirn des Erwachsenen im Laufe der Zeit nicht signifikant zunimmt. Gedächtnisleistungen und Lernprozesse konnten also kein Ergebnis neuer Zellproduktion sein.

Der spanische Neuroanatom Ramon y Cajal postulierte bereits 1902, dass Gedächtnis- und Lernleistungen durch Potenzierung der existierenden Verbindungen zwischen den Neuronen zustandekommen. Donald Hebb präziserte Cajals Vorstellungen mit der Hypothese der Bildung neuer Verbindungen zwischen den Nervenzellen als Grundlage der Potenzierung ihrer Kommunikation [390].

Dieses fundamentale Prinzip neuronaler Plastizität wird als **Hebb-Regel** bezeichnet: „Wenn ein Axon des Neurons A nahe genug an einem Neuron B liegt, sodass Zelle B wiederholt oder anhaltend von Neuron A erregt wird, so wird die Effizienz von Neuron A für die Erregung von Neuron B durch einen Wachstumsprozess oder eine Stoffwechseländerung in beiden oder in einem der beiden Neurone erhöht“.

Während die meisten Neurone des Zentralnervensystems bei wiederholter Erregung durch ein anderes Neuron ihre Feuerrate reduzieren oder nicht verändern, haben Hebb-Synapsen die Fähigkeit, bei simultaner Erregung ihre Verbindung zu verstärken [92].

Unter **neuronaler Plastizität** versteht man die Eigenschaft von Synapsen, Nervenzellen oder auch ganzen Hirnarealen, sich in Abhängigkeit von ihrer wiederholten Stimulation in ihren Eigenschaften zu verändern. Das Repertoire der Plastizität in einer nozizeptiven Neuronen-Netzwerk reicht von subtilen Veränderungen in der Leitfähigkeit von Ionenkanälen bis hin zu drastischen Veränderungen in der Zellmorphologie und in der Verbindung und Funktion dieser neuronalen Netzwerke. Die verschiedenen Formen der Plastizität beinhalten molekulare und zelluläre Änderungen in der Anzahl und der Funktion der Lage von Synapsen, Ionenkanäle, Rezeptoren, Enzymen, Transportmoleküle und Transkriptionsfaktoren. Dadurch

kommt es zu Änderungen in der Synthese, Freisetzung und Wiederaufnahme von Neurotransmittern und Neuromodulatoren und schließlich zu Änderungen der synaptischen oder intrinsischen Plastizität [874].

Die synaptische Plastizität ist für die Neuraltherapie von Bedeutung, weil das Störfeld teilweise als neuroimmunologisch im ZNS verankerte Information verstanden werden kann [780]–[779]–[778]. Diese Verankerung bzw. Engrammierung ist eine Folge der synaptischen Plastizität.

Neuraltherapeutische Bedeutung

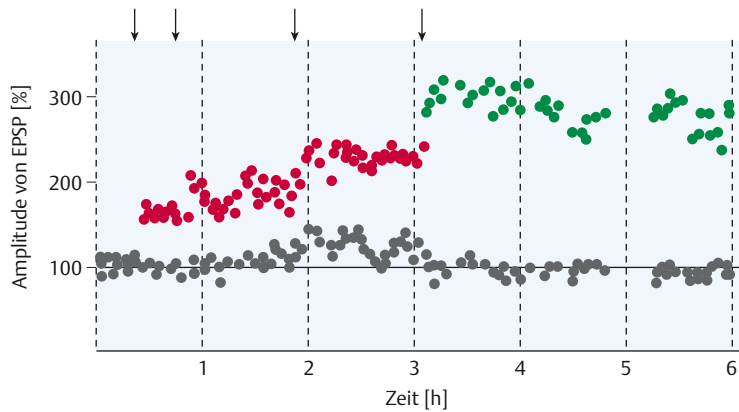
Störfelder können auf dem Wege der synaptischen Plastizität zentral verankerte Informationen induzieren (Schmerzgedächtnis). Die Erfahrung mit psychischen Reaktionen auf neuraltherapeutische Injektionen (Kap. 6.8. Reaktiviertes Trauma, Kap. 3 Neurophysiologie, Kap. 5.7.10 Weinzwang) zeigt, dass diese offenbar auch durch periphere Injektionen modifiziert oder gelöscht werden können.

Langzeitpotenzierung (LTP) und Neuraltherapie

Unterstützung erfuhr die Hebb-Regel durch die Entdeckung des Phänomens der **Langzeitpotenzierung** (Long Term Potentiation, **LTP**). LTP ist eine Form der synaptischen Plastizität, die viele, wenn nicht alle Synapsen innerhalb des ZNS betrifft [468]. LTP wurde von Bliss und Mitarbeitern erstmalig in der Hippokampusformation bei betäubten Kaninchen beschrieben [103]: Ein einzelner Impuls (elektrische Stimulation) des Tractus perforans ruft ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP) im Gyrus dentatus hervor. Bei einer hochfrequenten Salve von Reizen wird dagegen ein größeres EPSP als bei dem Einzelstimulus erzeugt (► Abb. 3.3).

Das Phänomen der LTP ist bis heute Gegenstand intensiver Forschung. Es scheint den Kern der grundlegenden molekularen Mechanismen für das Gedächtnis und des Lernens darzustellen [663]–[1108]. Bei der LTP werden eine kurze, Minuten bis Stunden anhaltende von der Proteinsynthese unabhängige Phase (Early LTP) und eine lange, Tage bis Wochen anhaltende proteinsyntheseabhängige Phase (Late LTP) unterschieden [101]–[92].

Bei der **Early LTP** spielen **NMDA-Rezeptoren** eine herausragende Rolle. Der Name „NMDA-Rezeptor“ rührt daher, dass diese Rezeptoren durch die Bindung des für sie spezifischen Agonisten N-Methyl-D-Aspartat (NMDA) aktiviert werden können. Exzitatorische synaptische Übertragung im Gehirn der Säuger wird hauptsächlich durch die Überträgersubstanz Glutamat vermittelt. Glutamat aktiviert zwei verschiedene Gruppen von Glutamatrezeptoren: ionotrope und metabotrope [1049]. Zu den ionotropen Glutamatrezeptoren gehören AMPA, NMDA und Kainat-Rezeptoren. Sie sind liganden- und/oder ionen-gesteuert, während die metabotropen Glutamatrezeptoren an G-Proteine und Second-messenger-Systeme ge-



► **Abb. 3.3** Die Zellen des Tractus perforans werden durch kurze tetanische Stimulation (15 Reize für 10 s, Pfeile: Stimulationszeitpunkte) stimuliert. Jede tetanische Stimulation führt zu einer Erhöhung der Amplitude der EPSPs, die schließlich für mehr als drei Stunden anhält. Schwarze Punkte: dieselben Zellen ohne tetanische Stimulation, nach [103].

koppelt sind [951]. Nähere Ausführungen dazu siehe Kap. 4.4.4.

In der postsynaptischen Membran lokalisiert, steuern die NMDA-Rezeptoren den Ionenfluss an der nachgeschalteten Nervenzelle der Synapse selektiv nach Art der Ionen. Der NMDA-Rezeptor besitzt verschiedene Bindungsstellen, an die unterschiedliche Liganden andocken und so die Rezeptor-Funktion steuern. Neben der Bindungsstelle für den eigentlichen Botenstoff Glutamat (der somit als Agonist bezeichnet wird) und einer Bindungsstelle für den Ko-Agonisten Glycin zeigt der NMDA-Rezeptor Bindungsstellen für Stoffe, welche die Aktivität dämpfen, sogenannte Antagonisten. Dabei wird unterschieden in eine Bindungsstelle für kompetitive Antagonisten wie z.B. D-APV, eine Substanz die hoch selektiv für die NMDA Rezeptoren ist, und Bindungsstellen für Polyamine, Protonen, Zink-Ionen und non-kompetitive Antagonisten [1015].

NMDA-Rezeptoren weisen eine hohe Leitfähigkeit für Ca-Ionen auf, der Ca-Einstrom ist jedoch von einer starken Membran-Depolarisation abhängig [997]. Sie befinden sich neben AMPA-Rezeptoren in der postsynaptischen Zellmembran. Bei einer niederfrequenten Stimulierung aus der Peripherie wirkt das freigesetzte Glutamat aus der präsynaptischen Membran auf die AMPA-Rezeptoren, aber nicht auf die NMDA-Rezeptoren, die durch ein Mg-Ion blockiert sind [1145].

Bei einer hochfrequenten Stimulation (starke Depolarisation) werden die Mg-Ionen aus dem NMDA-Kanal entfernt, sodass neben Na-Ionen auch Ca-Ionen in die postsynaptische Zelle einströmen. Der schnelle Anstieg der Ca-Konzentration löst die erste Phase der Langzeitpotenzierung aus. Der Ca-Influx in die Nervenzelle stellt eine notwendige und hinreichende Bedingung für die Induktion der LTP dar [647]. Dadurch aktivieren sich primär die Ca-abhängige Proteinkinase und die Proteinkinase C (PKC).

Die Aktivierung dieser Kinasen führt über ein Second-messenger System (vermutlich Stickoxid NO, ein leicht

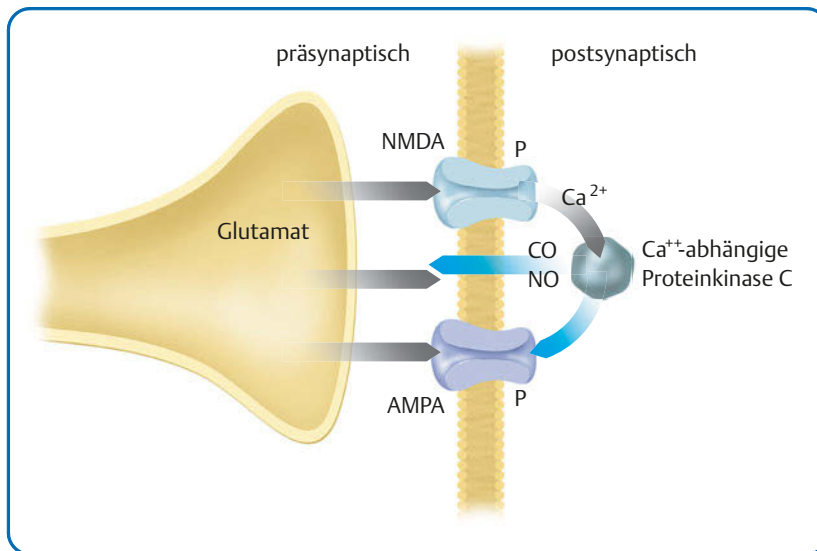
diffundierbares Gas) zu einer weiteren Freisetzung von Glutamat aus der präsynaptischen Membran [101] und zu einer verstärkten Aktivierung von AMPA-Rezeptoren.

Gleichzeitig werden auch neue AMPA-Rezeptoren (die sich im Zytoplasma befinden – keine De-novo-Proteinsynthese) in die postsynaptische Membran transportiert. Dadurch wird die synaptische Effizienz weiter erhöht [783] (► Abb. 3.4).

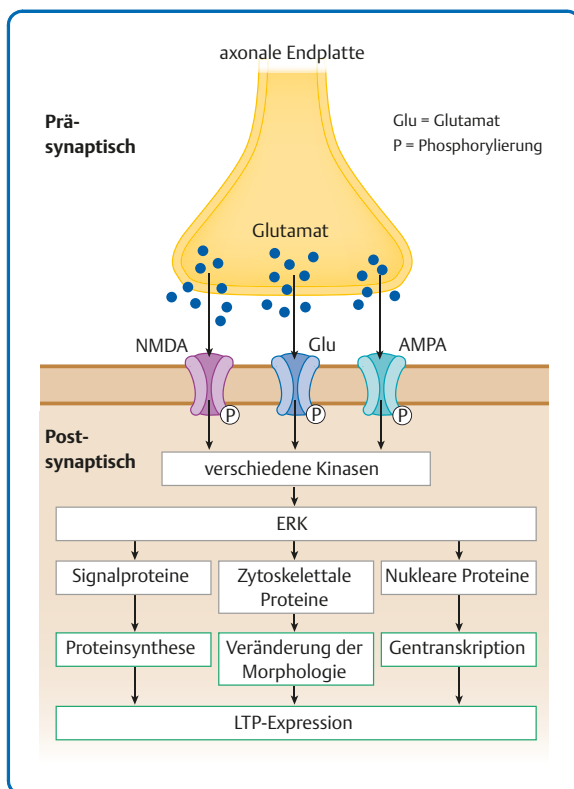
Die **Late LTP** als zweite Phase der Bildung eines Langzeitgedächtnisses setzt die Fähigkeit zur Transkription und Proteinsynthese in der postsynaptischen Zelle voraus. Ca^{2+} bindet sich zu Ca^{2+} /Calmodulin und dadurch kommt es zu einer Aktivierung von zahlreichen Kinasen, unter anderen auch CaMkII, PKC, PKA, cAMP, dPK, PKM2 und MAPK [101]. Die aktivierten Kinasen aktivieren ihrerseits bestimmte Transkriptionsfaktoren, wie z.B. den CREB-1-Faktor (cAMP-response element binding protein-1). (► Abb. 3.5).

Transkriptionsfaktoren sind Kernproteine, die sich an spezielle Nukleotidsequenzen der DNA binden können (Promoter) und als molekulare Schalter für Genaktivierung und Proteinsynthese gelten. Dadurch wird die Synthese von strukturellen Bausteinen für Synapsen, die Bildung neuer synaptischer Verbindungen und die Erhöhung der synaptischen Effizienz ermöglicht.

Dabei spielt die extrazelluläre Signal-regulierte Kinase (**ERK**) eine zentrale Rolle. Diese Kinase gehört zu der Familie der mitogen-aktivierten Kinasen (MAPK-Familie) und beteiligt sich an der Regulation vieler wichtiger zellulärer Prozesse, wie z.B. Proliferation und Zelldifferenzierung [793]. Viele Signalwege scheinen auf die ERK zu konvergieren [652]. Zu der MAPK-Familie gehören außer von ERK (ERK1/2) noch die p38- und die JNK-Kinasen. Die Aktivierung dieser Kinasen startet jeweils einen eigenen intrazellulären Kaskadenmechanismus, der zu einer zentralen Sensibilisierung und zu chronischen Schmerzen führen kann. Deshalb sind auch die MAPK-Inhibitoren von großer Bedeutung für die Schmerztherapie [496].



► **Abb. 3.4** Early LTP, die erste Phase in der Ausbildung eines Schmerzgedächtnisses. (Quelle: Holger Vanselow, Stuttgart)



► **Abb. 3.5** Late LTP, langfristiges Schmerzgedächtnis.

Die Hemmung der ERK wirkt inhibierend auf die LTP [924][233][473]. Es gibt Evidenz dafür, dass die ERK einen molekularen **Schalter zwischen Early LTP und Late LTP** darstellt [522][1131].

Wirkung der Neuraltherapie auf die LTP

Lokalanästhetika blockieren reversibel die Bildung und Leitung von elektrischen Erregungen in erregbaren Zellen, vorwiegend über ihre Interaktion mit spannungsabhängigen Na⁺-Ionenkanälen (Kap. 4.2.3). Lokalanästhetika können aber auch viele andere Ionenkanäle und Rezeptoren wie z.B. K⁺-, Ca²⁺- und TRPV1-Kanäle, NMDA-, AMPA- und G-Protein-gekoppelte Rezeptoren beeinflussen [1133]. Darüber hinaus greifen Lokalanästhetika in weitere intrazelluläre Signalwege ein, zum Beispiel durch Hemmung der Phosphorylierung von ERK [1133][498][992][511]. Lidocain zeigt eine einheitlichere Wirkung im Vergleich zu anderen Lokalanästhetika bei der Hemmung der NMDA-, AMPA- und Ionomycin-bedingten ERK-Phosphorylierung [1142].

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Lokalanästhetika können über die Interaktion mit verschiedenen neuronalen Rezeptoren und intrazellulären Signalwegen den Übergang von der Early LTP zur Late LTP verhindern und damit der Engrammierung von pathologischen Informationen, also der Bildung eines Schmerzgedächtnisses, entgegenwirken. Diese Effekte können bei der systemischen Neuraltherapie (intravenöse Infusion) und bei der Infiltration vegetativer Ganglien genutzt werden.

Dieser Ansatz bietet einen guten Erklärungsmechanismus für die Wirkungsweise der Neuraltherapie bei systemischer Applikation und bei periganglionären Infiltrationen. Die autonomen Ganglien scheinen unter diesem Aspekt keine simplen Umschaltstationen für Erregungen zu sein, sondern wichtige integrative Zentren der autonomen Aktivität [20][21][303][1038].

Zentrale Sensibilisierung

1983 wurde von C. J. Woolf die **zentrale Sensibilisierung** („central sensitization“) im Rückenmark entdeckt, eine andere Form der synaptischen Plastizität. Sie beschreibt eine aktivitätsabhängige Erhöhung der Erregbarkeit nozizeptiver Neurone im Hinterhorn des Rückenmarks. Sie tritt nach einer kurzen nozizeptiven Stimulierung auf und hält länger an als die Stimulierung selbst.

Die zentrale Sensibilisierung wirkt bei der Entstehung vieler chronischer Schmerzzustände mit, wie z.B. bei neuropathischen Schmerzen [148], inflammatorischen Schmerzen [100][887], Migräne [136] und Reizdarmsyndrom [826]. Sie ist nicht nur im Rückenmark zu finden, sondern auch in anderen Teilen des ZNS, die mit Schmerzperzeption und Schmerzverarbeitung zu tun haben. Zentrale Sensibilisierung wurde auch beim Ncl. caudalis des N. trigeminus [137], im Thalamus [211], in der Amygdala [733] und im vorderen zingulären Kortex [1076] nachgewiesen. Möglicherweise sind solche Mechanismen in allen Teilen der Neuromatrix (Pain Matrix) zu finden, die für die Qualität „Schmerz“ codieren (► Abb. 5.4) [705].

Zwischen den beiden Phänomenen Langzeitpotenzierung und zentrale Sensibilisierung gibt es auf molekular-biologischer Ebene eine Reihe offensichtlicher Parallelen [876], sodass man von einem gemeinsamen evolutionsbiologischen Ursprung ausgehen muss [497]:

- Anstieg von intrazellulären Ca^{++} -Ionen
- Phosphorylierung ähnlicher Rezeptorproteine
- Mobilisierung und Einbau von AMPA-Rezeptoren in der postsynaptischen Membran
- Aktivierung der ERK-CREB Kaskade

Ebenso wie die Konsolidierung von Gedächtnisinhalten im Kortex setzt auch die zentrale Sensibilisierung im Rückenmark eine Aktivierung von Transkriptionsfaktoren und eine Proteinbiosynthese voraus.

Periphere Schmerzmodulation durch Neuraltherapie

Die Neuraltherapie ähnelt der Akupunktur in ihrer Wirkung als „Gegenirritationsverfahren“, welches durch Setzen eines Reizes schmerzinhibitorische Systeme (endogene antinozizeptive Systeme) aktivieren kann (vgl. ► Abb. 3.7). Die Injektion stellt zunächst einen akuten Stressreiz dar, der imstande ist, durch bestimmte Mechanismen eine Schmerzlinderung zu bringen:

- stressinduzierte Analgesie [140][599]
- Aktivierung von sogenannten diffusen Schmerz-inhibierenden Kontroll-(DNIC-) Mechanismen [1046].

Die Aktivierung der deszendierenden schmerzinhibitorischen Systeme hat eine wichtige Konsequenz: Sie unterdrückt die Induktion der LTP auf Rückenmarksebene und dämpft oder verhindert damit die Ausbildung eines

Schmerzgedächtnisses [874] (vgl. Kap. 3.1.4 Periphere und spinale Modulation von Schmerz).

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Bedeutung der Neuraltherapie bei der zentralen Verarbeitung von Schmerz: Durch die Aktivierung deszendierender inhibitorischer Systeme kann die neuraltherapeutische Injektion auch auf Rückenmarksebene eine Induktion der LTP verhindern und somit auf mehreren Ebenen der Ausbildung eines pathologischen Engramms (Schmerzgedächtnis) entgegenwirken.

Anmerkung

Weitere Literatur, die aus Platzgründen nicht im Buch aufgenommen werden konnte, kann beim Autor angefordert werden.

3.1.4 Periphere und spinale Modulation von Schmerz

Gerasimos Papathanasiou, Hans-Georg Schaible

Neuraltherapie: „breaking the cycle“

Der Organismus verfügt nach der Nozizeption in der sensorischen Endigung von Nozizeptoren auf den „nächsten Stationen“ über eine Vielzahl peripherer, spinaler und zentraler Mechanismen, die die Schmerzverarbeitung modulieren (aktivieren oder hemmen). Die erste umfassende Theorie zur Schmerzmodulation war die **Gate-control-Theorie**, sie beschrieb die Modulation überwiegend auf spinaler Ebene [691], und wird in Abschnitt Kap. Gate-Control-Theorie detailliert dargestellt. Seither wurde eine Vielzahl von Mechanismen entdeckt, die insbesondere die Entstehung chronischer Schmerzen zu erklären versuchen. Hier sind besonders die Theorie des **Wind-up** (vgl. Kap. „Wind-up“) und der **genetischen Modulation der Transmitterfunktion** (vgl. Kap. 3.1.3) zu erwähnen.

Die möglichst frühzeitige periphere Schmerzausschaltung durch die Anwendung von Lokalanästhetika ist eine der effektivsten Maßnahmen zur Verhinderung einer Triggerung plastischer Veränderungen im ZNS. Die Neuraltherapie scheint jedoch auch in eine Vielzahl weiterer Schmerzhemmungsmechanismen einzugreifen. Eine umfassende Theorie von R. Melzack zur Erklärung chronischer Schmerzen, die **Neuromatrix-Theorie**, liefert ebenfalls eine Reihe interessanter Erklärungsmodelle für die Wirkung der Neuraltherapie im Schmerzgeschehen [686][685] (Kap. Zentrale Wirkung des Lokalanästhetikums und Neuromatrix).

Wieso hält die schmerzhemmende Wirkung von Lokalanästhetika erheblich länger an als ihr pharmakologischer anästhesierender Effekt, sodass in einzelnen Fällen sogar eine Dauerheilung resultiert? Diese Frage beschäf-

tigt Schmerztherapeuten seit langem [33]. So erklären die Autoren von „Local Anesthetics and Epidurals“ im Standardwerk „Pain“: „... the explanation may lie in *‘breaking the cycle’*. The peripheral pain input is blocked and the system can then reset itself“, also in der Durchbrechung eines Circulus vitiosus [680]: Der periphere Schmerzinput wird blockiert, und der Organismus kann daraufhin ein „reset“ durchführen.

Die Durchbrechung des Circulus vitiosus kann auf allen Ebenen erfolgen: in der Peripherie, auf spinaler, supraspinaler und zentraler Ebene. Diese Mechanismen der Schmerzhemmung auf verschiedenen Ebenen und die Rolle der Neuraltherapie auf diesen Ebenen sind nachfolgend dargestellt.

Die periphere Ebene

In der Peripherie beginnt die Nozizeption gewöhnlich mit der Aktivierung der peripheren Endigungen der nozizeptiven A δ - und C-Fasern. Diese sensorischen Endigungen sind sogenannte freie Nervenendigungen ohne besondere Strukturmerkmale. Diese Nervenendigungen in den Geweben/Organen sind allerdings teilweise von Schwann-Zellen bedeckt.

Nach ihrer Sensitivität für Reize lassen sich drei Typen von Nozizeptoren unterscheiden:

- **hochschwellige Nozizeptoren:** Diese Neurone antworten nur auf Reize noxischer Intensität, dagegen nicht auf nicht noxische Reize. Die meisten dieser nozizeptiv-spezifischen Neurone sind polymodal und antworten auf mechanische, thermische und chemische Noxen [320][578][797][903].
- **Nozizeptoren mit einem „Wide dynamic range“-Charakter:** Diese Neurone zeigen marginale Antworten auf nicht noxische Reize, dagegen starke und reizcodierende Antworten auf noxische Reize. Auch die meisten dieser Nozizeptoren sind polymodal. Dieser Nozizeptortyp ist der häufigste Typ in den Viszeralorganen [886].
- **stumme Nozizeptoren:** Diese Nozizeptoren sind im normalen Gewebe weder durch nicht noxische noch durch noxische mechanische und thermische Reize erregbar und werden daher stumme Nozizeptoren genannt. Sie werden aber bei Entzündungen empfindlicher und dann durch mechanische und thermische Reize erregbar. Dieser Nozizeptortyp kommt besonders im muskuloskelettalen System vor, aber auch in den anderen Geweben/Organen [886][888].

Nozizeptoren können ferner unterteilt werden in **peptiderge** und **nicht peptiderge** Nozizeptoren. Peptiderge Nozizeptoren synthetisieren Neuropeptide (die meisten von ihnen Substanz P und Calcitonin [„calcitonin gene-related peptide“], CGRP). Diese Neuropeptide werden in die peripheren und zentralen Endigungen transportiert

und bei noxischer Reizung dort in das Gewebe bzw. in das Rückenmark freigesetzt. In der Peripherie erzeugen diese Peptide eine sogenannten „neurogene Entzündung“. Ein Teil der Nozizeptoren hat daher also sowohl eine **sensorische** als auch eine **sekretorische Funktion** (siehe Kap. 3.1.6 Immunsystem).

Nozizeptorplastizität

Nozizeptoren haben eine wichtige Eigenschaft, die für das Verständnis klinisch relevanter Schmerzen wichtig ist: Sie können für mechanische und/oder thermische Reize sensibilisiert werden. Ein solcher Sensibilisierungsprozess wird in der Regel durch Entzündungen oder Verletzungen ausgelöst [560][857]. Grundlage für die Sensibilisierung ist die Chemosensibilität der Nozizeptoren (siehe unten).

Der periphere Sensibilisierungsprozess hat folgende Merkmale bzw. Konsequenzen:

- In den hochschwelligen Nozizeptoren wird die Erregungsschwelle gesenkt, sodass die Neurone durch normalerweise nichtschmerzhafte Reize (z.B. Palpieren) erregbar werden.
- Die Antworten sensibilisierter Nozizeptoren auf noxische Reize nehmen zu.
- Stumme Nozizeptoren werden für mechanische und/oder thermische Reize erregbar. Dies stellt eine starke Rekrutierung von weiteren Nervenfasern bei Entzündungen dar.
- Durch die sekretorische Funktion verstärken die Nozizeptoren den Entzündungsprozess im Zielgewebe.

Die Herabsetzung der Reizschwelle ist eine wichtige Grundlage der **primären Hyperalgesie**, also der erhöhten Schmerzhaftigkeit im erkrankten Gebiet. Einige Autoren unterscheiden **Allodynie** und **Hyperalgesie** (vgl. Kap. 3.2.1.). Allodynie bezeichnet die Absenkung der Erregungsschwelle, Hyperalgesie den verstärkten Schmerz bei noxischer Reizung. Die erhöhte Empfindlichkeit für mechanische Reize wird als mechanische Hyperalgesie bezeichnet, die erhöhte Empfindlichkeit für thermische Reize als thermische Hyperalgesie. Nach Absenkung der Erregungsschwelle kann das rezeptive Feld eines Nozizeptors vergrößert sein [886].

Sensibilisierte Nozizeptoren erzeugen relativ rasch eine **zentrale Sensibilisierung** (siehe unten). Die spinale Sensibilisierung trägt ebenfalls zur Entstehung der primären Hyperalgesie bei. Des Weiteren führt sie häufig zu einer **sekundären Hyperalgesie**. Letztere beschreibt eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit im gesunden Areal in der Umgebung der erkrankten Region. Grundlage dafür ist die Expansion der rezeptiven Felder der nozizeptiven Rückenmarkneurone.

Die Sensibilisierung der Nozizeptoren ist nicht der einzige relevante pathophysiologische Vorgang in der Peripherie. Bei Schädigung oder Erkrankung von Nervenfa-

sern entsteht häufig ein **neuropathischer Schmerz**. Die periphere Grundlage neuropathischer Schmerzen kann die **ektope Bildung von Aktionspotenzialen** am Ort der Schädigung oder im Zellkörper der geschädigten Nervenfasern sein. Da diese ektope Aktivität spontan auftritt, ist der neuropathische Schmerz häufig durch plötzlich einschießende Schmerzen gekennzeichnet [886].

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Das gesamte Schmerzgeschehen lässt sich günstig beeinflussen, indem man durch eine neuraltherapeutische Injektion protrahierende nozizeptive Impulse bereits unmittelbar auf der peripheren Ebene ausschaltet. Dadurch lässt sich sowohl verhindern, dass die periphere Nozizeptorplastizität für Schmerzreize getriggert wird, als auch, dass es zu plastischen Veränderungen im ZNS kommt. Voraussetzung hierfür ist ein möglichst früher Therapiebeginn.

Molekulare Grundlagen der Nozizeptorerregung und Nozizeptorplastizität

Noxische mechanische Reize öffnen einen oder mehrere **mechanosensitive Kationenkanäle** in der Membran und depolarisieren dadurch die Endigung. Bisher wurde allerdings die molekulare bzw. ionale Grundlage der Mechano-Nozizeption nicht eindeutig identifiziert, daher ist die Transduktion mechanischer noxischer Reize bisher unverstanden. Ionenkanäle der „Transient Receptor Potential- (TRP-)“-Familie, z. B. der mechanosensitive TRPV4-Rezeptor bzw. TRPV4-Kanal können daran beteiligt sein [851]. Auch Moleküle der „Piezo-Gruppe“ werden diskutiert. Seit langem ist bekannt, dass **noxische Hitzereize** den „Transient Receptor Potential Vanilloid 1“ (TRPV1) öffnen. Der **TRPV1-Rezeptor** ist ein Kationenkanal, der durch Hitzereize von 42–45 °C geöffnet wird und durch den dadurch ausgelösten Einstrom von Na⁺ und Ca²⁺ die Endigung depolarisiert. Er gilt als eines der Hitzetransduktionsmoleküle, die besonders für die Entstehung der thermischen Hyperalgesie von Bedeutung sind. Wahrscheinlich sind auch weitere Ionenkanäle an der Transduktion noxischer Hitzereize beteiligt. Das Transduktionsmolekül für **noxische Kaltreize** konnte dagegen bislang nicht eindeutig identifiziert werden [885].

Die **Chemosensibilität** von Nozizeptoren hat verschiedene Funktionen. Einige Substanzen (z. B. ATP oder Protonen) können die Endigung des Nozizeptors direkt **aktivieren** (Aktionspotenziale auslösen) und so unmittelbar Schmerzen hervorrufen. Viele Mediatoren (z. B. zahlreiche Entzündungsmediatoren) lösen selbst keine Aktionspotenziale aus. Sie **sensibilisieren** jedoch den Nozizeptor unter Einschaltung von Second-messenger-Wegen für mechanische, thermische oder chemische Reize, sodass geringere Intensitäten solcher Reize genügen, um Aktionspotenziale auszulösen. Diese Chemosensitivität spielt eine zentrale Rolle bei der entzündungsbedingten peri-

pheren Sensibilisierung. Einige Mediatoren (z. B. Nervenwachstumsfaktor, NGF) steuern die Syntheseleistung des Nozizeptors für Transduktionsmoleküle, Transmitter usw. und haben daher eine trophische Funktion.

Die Chemosensibilität der Nozizeptoren wird durch **ionenenkanäle** oder durch **metabotrope Rezeptoren** in der Membran vermittelt. Second messenger können dann direkt oder indirekt auf die Ionenkanäle wirken und deren Öffnungsschwelle und Öffnungscharakteristika verändern. Dies ist ein grundsätzlicher Mechanismus bei der **Sensibilisierung von Nozizeptoren**.

In der sensorischen Endigung befinden sich neben den Ionenkanälen der Transduktion auch spannungsgesteuerte **Ionenkanäle für Na⁺, K⁺ und Ca²⁺**. **Kaliumkanäle** [1133] haben wesentlichen Einfluß auf die Höhe des Ruhepotenzials und die Erregbarkeit der sensorischen Endigung. **Natriumkanäle** sind für die Auslösung (Transformation) und Weiterleitung des Aktionspotenzials verantwortlich. **Kalziumkanäle** beeinflussen die Erregbarkeit und tragen zur Freisetzung von Mediatoren bei [885] [1070].

Die spinale Ebene

Die Nozizeptoren enden synaptisch an nozizeptiven Neuronen des Hinterhorns des Rückenmarks. Sie führen zu einer synaptischen Erregung der Hinterhornneuronen, und sie können neuroplastische Veränderungen wie Wind-up, Langzeitpotenzierung und zentrale Sensibilisierung hervorrufen (Kap. 3.2.1.). Das Hinterhorn des Rückenmarks ist gleichzeitig ein Ort der Modifizierung der nozizeptiven Transmission durch segmentale und supraspinale Mechanismen. Deszendierende supraspinale Systeme können je nach Situation und Einwirkungsstelle sowohl inhibitorisch als auch exzitatorisch wirken [298] [396] [1033].

Hinterhorn: situationsabhängige Reizverarbeitung

Die Reaktion der Neurone des Hinterhorns auf einen Reiz läuft nicht stereotyp ab, sondern sie kann je nach Kontext unterschiedlich ablaufen. Sie ist somit auch vom Gesamtzustand des Körpers abhängig [212].

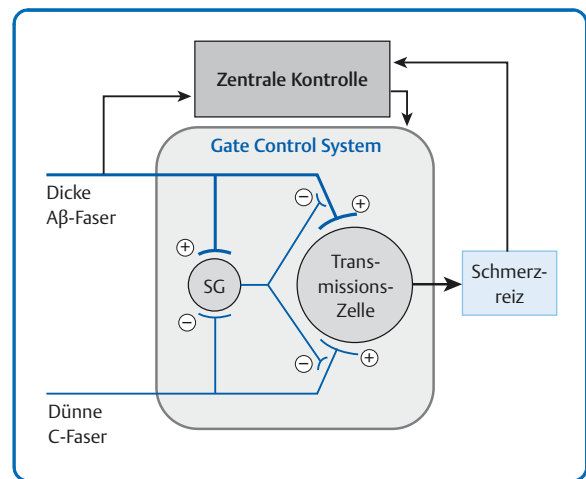
Es gibt unterschiedliche funktionelle Modi des Hinterhorns:

- **Modus I: physiologische Sensibilität.** Der Output entspricht dem Input. Ein Reiz niedriger Intensität wird als harmlos, ein Reiz hoher Intensität wird als schmerzhaft empfunden. Dieser Zustand findet sich bei gesunden Personen und ermöglicht eine klare Unterscheidung zwischen nozizeptiven und nichtnozizeptiven Reizen.
- **Modus II: verminderte Sensibilität.** Sie beruht auf der Aktivierung segmentaler und supraspinaler Hemmmechanismen. Die Hemmung kann sowohl prä- als auch postsynaptisch erfolgen. Der Output ist im Vergleich zum Input stark vermindert: Ein Reiz hoher In-

tensität kann möglicherweise keine oder nur eine geringe Schmerzempfindung hervorrufen. Dieser Zustand hat einen hohen Stellenwert für das Überleben im Falle einer ernsten Verletzung, er ermöglicht eine „Fight or flight“-Reaktion. Dieser Effekt wird therapeutisch genutzt bei Behandlungen, welche die inhibitorischen Schmerzmechanismen aktivieren: Neuraltherapie, Akupunktur, TENS, Gegenirritation, Hypnose, kognitive Therapie usw.

- Modus III: gesteigerte Sensibilität.** Der Output ist wesentlich vermehrt und verstärkt im Vergleich zum Input. Wenn das System von Modus I in Modus III übergeht, kommt es zur Entwicklung der sogenannten **zentralen Sensibilisierung** („central sensitization“). Die zentrale Sensibilisierung manifestiert sich durch eine Herabsetzung der Schmerzschwelle im Bereich des peripheren rezeptiven Feldes, durch die Erhöhung der Aktivität der Hinterhornneurone, durch Expansion der rezeptiven Felder und durch die Rekrutierung neuer Inputqualitäten. Sie ist auch verantwortlich für das Entstehen der **sekundären Hyperalgesie**, also der erhöhten Schmerzempfindlichkeit im gesunden Gewebe um einen Krankheitsherd herum (Kap. 3.2.1). Die zentrale Sensibilisierung wird besonders deutlich, wenn die nozizeptiven Impulse lange genug bestehen [215]. Es beginnt ein Kaskadenmechanismus, der vorwiegend über die Depolarisation der AMPA-Rezeptoren und über die Aktivierung der Proteinkinase C zur Aktivierung ansonsten inaktiver NMDA-Rezeptoren der Hinterhornneurone im Rückenmark führt. Mit diesem „Schlüsselereignis“ beginnt die Initialisierung von länger dauernden plastischen Veränderungen im ZNS [580] (vgl. Kap. 3.1.3 Zentrale Modulation von Schmerz). Das Phänomen der Hyperalgesie und Allodynie, wobei auch harmlose Reize starke Schmerzen hervorrufen können, kann temporär bestehen und sich dann wieder auflösen. Wenn er aber lange genug besteht, kann daraus möglicherweise ein Modus IV entstehen. Modus III stellt möglicherweise schmerzphysiologisch den letzten möglichen Zeitpunkt einer kurativen neuraltherapeutischen Intervention dar. Hat sich der „hypothetische“ Modus IV erst einmal etabliert, ist es zweifelhaft, ob mit der Neuraltherapie noch dauerhafte Effekte zu erzielen sind.

- Modus IV: strukturelle Umorganisation.** Es wird vermutet, dass es auch zu strukturellen Veränderungen im Hinterhorn kommen kann. Allerdings sind diese Veränderungen bisher nicht eindeutig erfasst. Viele



► **Abb. 3.6** Gate-Control-Theorie der zentralen Schmerzmodulation (nach [691]). Am Eingang des Hinterhorns in der Substantia gelatinosa (SG) sitzen spezielle Modulatorzellen, die eine Torhüter-Funktion für die Weiterleitung von Schmerzreizen ausüben („gate“). Ihre Aktivierung führt zu einer Hemmung afferenter Fasern.

früher berichtete Befunde haben sich als Artefakte erwiesen. Daher bleibt der Modus IV derzeit spekulativ.

Gate-Control-Theorie

Dieses Modell zentraler Schmerzmodulation auf Rückenmarksebene wurde von den Schmerzphysiologen R. Melzack und P.D. Wall 1965 veröffentlicht [691].

Obwohl in den 1960er Jahren entstanden und von Zimmermann 1966 modifiziert [1149], hat die Theorie in ihren Grundsätzen weiterhin Gültigkeit. Die Gate-Control-Theorie führte zu einer Verlagerung der Schmerzforschung von der Peripherie in das ZNS und betonte die Bedeutung zentraler Mechanismen. Die Theorie machte erstmalig deutlich, dass das ZNS kein passives, sondern ein ausgesprochen aktives System darstellt, das imstande ist, eintreffende Informationen zu filtern, zu modulieren und zu selektieren. ► **Abb. 3.6** zeigt die ursprüngliche Version der Gate-Control-Theorie.

Das erste Postulat der Theorie lautet, dass die Impulsweitergabe von afferenten Fasern aus der Peripherie an die Transmissionszellen des Rückenmarks von der relativen Aktivität der dickkalibrigen, sensorischen (Aβ) zu den dünnkalibrigen Fasern (Aδ, C) beeinflusst wird (► **Tab. 3.1**). Die Aktivität dickkalibriger Fasern schließt das Gate, während die Aktivität von dünnkalibrigen Fasern es öffnet und damit eine ungehemmte Durchleitung

► **Tab. 3.1** Unterschiedliche Nervenfasern haben unterschiedliche Wirkung im „Gate control“-Geschehen.

Fasertyp	Funktion	Wirkung auf Neurone der Substantia gelatinosa	Effekt auf „gate control“	Effekt auf eingehendes Schmerzsignal
dicke Fasern Aβ	sensorisch (Berührung)	aktivierend	geschlossen	Abschwächung
dünne Fasern Aδ	vegetativ, sensorisch (Schmerz)	hemmend	geöffnet	Verstärkung

der sensorischen Schmerzimpulse nach zentral ermöglicht – das Arbeitsprinzip von TENS-Geräten.

Das zweite wichtige Postulat der Gate-Control-Theorie besagt: Das Gate wird wesentlich von der „zentralen Kontrolle“ beeinflusst, die den Gesamt-Output der Transmissionszellen bestimmt. Es handelt sich hierbei um ein spezialisiertes System von dickkalibrigen Fasern, das fähig ist, bestimmte kognitive Prozesse zu aktivieren, die wiederum über descendierende Systeme eintreffende sensorische Afferenzen auf spinaler Ebene modulieren bzw. blockieren. Erst wenn der gesamte Output der Transmissionszellen einen kritischen Wert überschreitet, kommt es zu einer Schmerzempfindung.

Diese Faktoren sind in der erweiterten Version der Theorie zusammengefasst [689], die die drei Komponenten des Schmerzes (sensorisch-diskriminativ, motivational-affektiv und kognitiv) beschreibt.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Eine praktische Anwendung des Prinzips des „Gate-Control“ stellen die TENS-Geräte dar. Wie ist aber die neuraltherapeutische Wirkung am Segment unter dem Blickwinkel der Gate-Control-Theorie zu verstehen? Bei der Injektion werden durch den Stich zunächst die A β -, dann die A δ -Fasern aktiviert, die hier im Vergleich zu den C-Fasern die Rolle der dickkalibrigen Fasern spielen. Da die A δ -Fasern schneller leiten, aktivieren sie als Erste die SG-Zellen und sperren somit das Gate für die Impulse der C-Fasern. Diese reine „mechanische“ Wirkung des Stichts erfolgt sowohl durch eine Akupunkturnadel als auch durch eine neuraltherapeutische Injektion. Bei Letzterer kommt jedoch noch die Wirkung des Lokalanästhetikums hinzu.

Durch die pharmakologische Wirkung des Lokalanästhetikums werden zuerst die dünnen C-Fasern, dann die A δ -Fasern in ihrer Reizleitung blockiert, das Gate wird hierdurch ebenfalls geschlossen und die Schmerzempfindung bleibt aus. Die Ausschaltung dieser Fasern bringt also eine zusätzliche Entlastung der Reizsumme an den Transmissionszellen im Hinterhorn. Beide Wirkungen führen synergistisch zu einer Unterbrechung des Schmerzreizes, die meist deutlich länger als der pharmakologische Effekt des Lokalanästhetikums auf den Na⁺-Ionen-Kanal anhält.

Descendierende Systeme

Die Wahrnehmung von Schmerz ist ein dynamischer Prozess. Es gibt hoch organisierte neuronale Netzwerke im ZNS, die imstande sind, Schmerz zu modulieren. Einige dieser Netzwerke sind schmerzhemmend, andere sind schmerzverstärkend. Dadurch wird erklärbar, dass die Schmerzempfindung nicht immer mit der aktuellen Schmerzintensität korreliert.

Das Hinterhorn des Rückenmarks bildete die Stelle der ersten Synapse des nozizeptiven Systems aus der Peripherie. Es ist gleichzeitig der Ort der Modifizierung der nozizeptiven Transmission durch segmentale und supraspinale Mechanismen. Descendierende supraspinale Systeme können je nach Situation und Einwirkungsstelle sowohl inhibitorisch oder exzitatorisch wirken [1033]–[298]–[396].

Schmerzhemmende neuronale Netzwerke haben sich während der Evolution vermutlich entwickelt, um die Überlebenschancen während einer Flucht oder eines Kampfes zu steigern. Bei einer Fülle von Umweltstressoren (z.B. elektrische Schocks, kaltes Wasser, Kriegssituationen usw.) gelingt dem ZNS eine vorübergehende Analgesie.

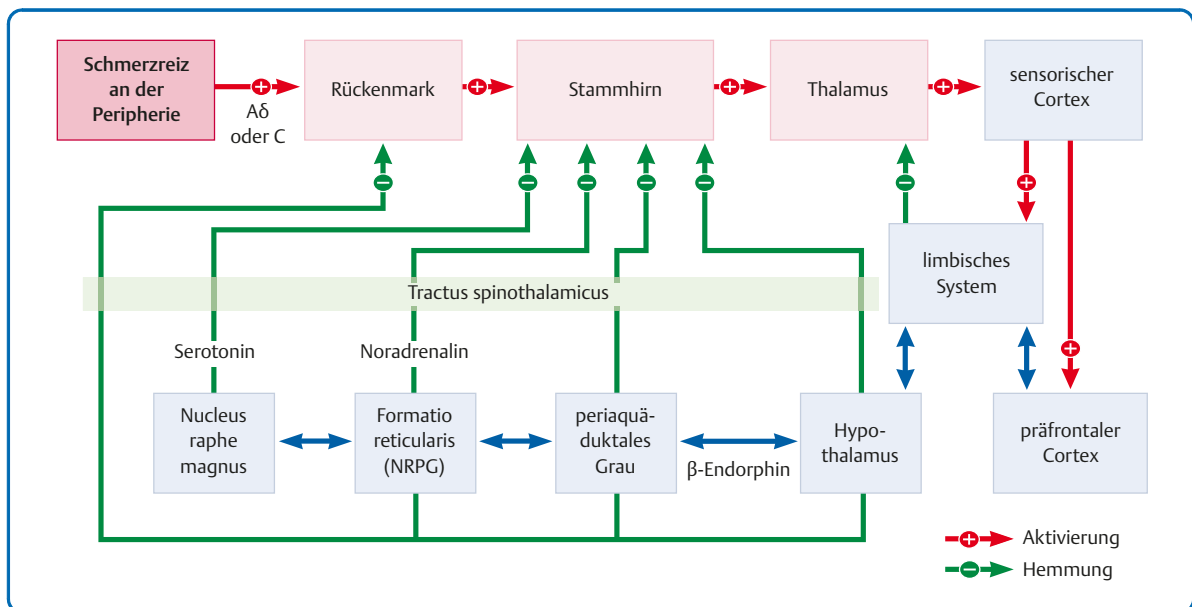
Die wichtigsten Stationen der descendierenden Systeme für das Schmerzgeschehen zeigt ► **Abb. 3.7**. Eine Reihe von supraspinalen Strukturen spielt bei der Schmerzhemmung eine Rolle, wie z.B. der präfrontale Kortex, Teile des limbischen Systems, der Nucleus paraventricularis des Hypothalamus, das Gebiet der periaquäduktalen grauen Substanz (PAG) in der Pons und das Gebiet der rostroventromedialen Medulla (RVM) [396]–[764]–[799]. Diese Stationen kommunizieren untereinander und entfalten ihre Wirkung auf spinaler Ebene, speziell auf die Hinterhornneurone der Laminae I–V (präsynaptische Hemmung, vgl. Kap. 3.2).

Je nach beteiligtem Neurotransmitter unterscheidet man zwischen serotonergem, noradrenergem und enkephalinergem descendierendem System [764]–[799].

Das PAG–RVM System wird als eine zentrale Wirkungsstelle vieler analgetischer Substanzen wie Opiode, Cyclooxygenaseinhibitoren und Cannabinoide [396] angesehen.

Eine Sonderform der descendierenden Hemmung stellen die **kortikospinalen descendierenden Systeme** dar, die mit der Pyramidenbahn verlaufen [997]. Man kennt die Pyramidenbahn traditionell als eine motorische Bahn. Die meisten Neuriten haben ihren Ursprung im motorischen Kortex des Gyrus praecentralis. Viele andere Neuriten der Pyramidenbahn entspringen aber gar nicht im motorischen Kortex, sondern im primären (S I) und sekundären (S II) somato-sensorischen Kortex. Die Stimulation der S-I- und S-II-Areale im Kortex hemmt die Aktivität der WDR-Neurone im Rückenmark, ein Effekt, der über die Pyramidenbahn descendierend vermittelt wird [374].

Das **schmerzverstärkende System** stellt den Gegenspieler des schmerzhemmenden Systems dar. Es ist dafür zuständig, eine Analgesie zu beenden, wenn die auslösenden Bedingungen beendet sind. Die **Bewertung der Reize** spielt dabei eine wesentliche Rolle: Eine Analgesie durch Stressoren, die potenziell gefährlich für den Organismus waren, kann aktiv wieder beendet werden durch Signale, die Sicherheit vermitteln [1113], der Schmerz taucht „nach der Entspannung“ wieder auf. Das antianal-



► **Abb. 3.7** Schmerzinhibition durch descendierende Hemmsysteme (basierend auf [160]).

getische System besitzt anatomisch ein eigenes Netzwerk [1071] und erzielt seine Wirkung durch Freisetzung bestimmter Neuropeptide im Rückenmark [1112]–[1114].

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Das schmerzinhibitorische System kann durch eine neuraltherapeutische Intervention aktiviert werden. Die Injektion stellt zunächst einen akuten Stressreiz dar, der imstande ist, durch bestimmte Mechanismen eine Schmerzlinderung zu bringen. Zwei mögliche Wege, die eine descendierende Hemmung auslösen, sind die stressinduzierte Analgesie [12]–[26]–[27]–[140]–[385]–[553] und die Aktivierung von diffusen Schmerz-inhibierenden Kontroll-(DNIC-)Mechanismen [606]–[605]–[604]–[607]–[1046].

Die neuraltherapeutische Injektion kann weiterhin die gestörte Motorik des Patienten wieder normalisieren, soweit anatomisch möglich. Ein Patient mit muskuloskelettalen Schmerzen jeglicher Genese ist nach einer Behandlung in der Regel viel beweglicher: Seine dickkalibrigen Fasern der Muskelspindeln (II-Fasern) können wieder maximal feuern und dabei das Gate auf Segmentebene wieder schließen. Gleichzeitig kommt es zu einer Hemmung der Aktivität der Hinterhornneurone durch die gesteigerte Aktivität der Pyramidenbahn.

Die neuraltherapeutische Injektion könnte als akuter Stressreiz die Aktivität auch des antianalgetischen Systems unterdrücken und zu einer weiteren Steigerung der neuraltherapeutisch induzierten Analgesie beitragen.

Die supraspinale Ebene

Grenzen der Gate-Control-Theorie: Phantomschmerz

Die Gate-Control-Theorie war eine grundlegende Entwicklung zum Verständnis des Schmerzgeschehens, konnte aber nicht alle Fragen beantworten. Einige Jahre später erkannte Melzack selbst die Grenzen seiner Theorie: Starke Schmerzen bei paraplegischen Patienten mit nachgewiesener Durchtrennung des Rückenmarks, die unterhalb der Ebene der Durchtrennung auftraten, z. B. Schmerzen an den Beinen bei einer kompletten Durchtrennung Th 5–Th 6, lassen sich durch diese Theorie nicht erklären. Die Schmerzen bestanden auch nach beidseitiger sympathischer Blockade der Region weiter [690].

In diesem Fall sollte nach seiner Ansicht der Schmerz unter Ausgrenzung des spinalen Gates durch bestimmte Mechanismen im Gehirn selbst entstehen, weil das Rückenmark unterhalb der Durchtrennungsebene keine Verbindung zum Gehirn aufweist. Viele Autoren vermuten daher beim Phantomschmerz sogenannte **Top-down Mechanismen**: So sollen die Input-los gewordenen Areale im sensorischen Kortex die Funktion nahe liegender Areale mit übernehmen, weshalb es zu weiter bestehenden sensiblen „Eindrücken“ aus dem ursprünglichen Gebiet kommt [1127]. Ein alternatives Konzept beruht auf der Projektion von Triggerpunkten in die fehlenden Gliedmaßen [528]. Andere Autoren postulieren dagegen einen **Bottom-up-Prozess** und belegen dies mit der erfolgreichen Behandlung von Phantomschmerzen durch periphere Neuraltherapie (Epiduralanästhesie) mit Lidocain [1041]. Zur Klinik und Therapie des Phantomschmerzes (Kap. 12.65 Phantomschmerz).

Gate Control 2.0: Neuromatrix und Neurosignaturen

Die mangelnde Erklärung der Phantomschmerzen führte jedenfalls zu Erforschung zentraler Mechanismen jenseits des Foramen magnum im Gehirn.

Melzacks Überlegungen waren [685]:

- Weil sich die amputierte Extremität so real anfühlt, ist anzunehmen, dass die Eigenwahrnehmung des Körpers über dieselben neuronalen Prozesse funktioniert, die normalerweise durch periphere Inputs aktiviert und moduliert werden, aber genauso gut auch in Abwesenheit dieser Inputs bestehen. Diese neuronalen Prozesse werden ursprünglich genetisch festgelegt, können aber durch Erfahrung erheblich modifiziert werden.
- Phantomschmerzen legen nahe, dass alle Sinnesmodalitäten inklusive Schmerz, die das somatosensorische System ansprechen, in bestimmten neuronalen Netzen im Gehirn liegen. Die peripheren Reize triggern ein bestimmtes Muster neuronaler Aktivität, die für eine bestimmte somatosensorische Qualität codiert ist, aber sie produzieren diese Qualität nicht.

Damit begann die Entdeckung des **Neuromatrix-Konzeptes**. Die Theorie von R. Melzack postuliert, dass es ein genetisch ursprünglich festgelegtes neuronales Netzwerk gibt, das verantwortlich ist für die Integrierung und Empfindung aller somato-sensorischen Qualitäten. Die Schmerzempfindung ist nur eine davon. Schmerz wird demnach eher durch den **Output eines neuronalen Netzwerks** im Gehirn hervorgerufen als durch einen direkten sensorischen Input von Verletzungen, Entzündungen oder anderen pathologischen Zuständen.

Die räumliche Verteilung und die synaptischen Verbindungen dieses Netzwerkes sind genetisch determiniert, können aber durch eintreffende sensorische Informationen (Sinneswahrnehmung) aus der Peripherie modifiziert werden (Lernen). Die Neuromatrix, nicht der somatische sensorische Input von Nozizeptoren, ist vermutlich der wichtigste Mechanismus der neuronalen Schmerzerzeugung überhaupt [686][685].

Die Neuromatrix stellt demnach ein ausgedehntes Netzwerk von Neuronen dar, die viele afferente Faktoren integriert. Sie erzeugt daraus schließlich ein charakteristisches Output-Muster neuronaler Aktivität für den gesamten Körper und für die unzähligen somatosensorischen Qualitäten, unter diesen auch die Qualität „Schmerz“.

Das neuronale Output-Muster, das für eine bestimmte somatosensorische Qualität codiert, wird **Neurosignatur** genannt. Die Neurosignatur wird in verschiedene Hirnareale projiziert, wo wir sie als eine bestimmte sensorische Qualität empfinden.

Nach Meinung Melzacks beeinflussen folgende Faktoren die Neurosignatur für Schmerz und damit das Schmerzerleben [686][685]:

- kulturelle Faktoren
- frühere Erfahrungen

- Persönlichkeitsparameter
- situationsbedingte Parameter
- neuronale Veränderungen im ZNS durch langdauernde und exzessive periphere nozizeptive Stimulation
- die eintreffende viszerale Information
- die deszendierenden Hemmsysteme
- die Aktivität des autonomen Nervensystems
- die tonisch-sensorische Information (Triggerpunkte, Narben)
- die phasisch-sensorische Information (Verletzung, akuter und kurz dauernder Schmerz)

Ob sich die Neuromatrix-Theorie eine hinreichende Erklärung für den Phantomschmerz darstellt, ist nach wie vor umstritten (vgl. [1041]). Auf jeden Fall hat sie die Schmerzforschung um ein interessantes und fruchtbares Konzept bereichert.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die Neuraltherapie bietet einige Möglichkeiten, die Neurosignatur für Schmerz zu Gunsten des Patienten zu beeinflussen:

- **Die Neuraltherapie kann plastische neuronale Veränderungen im ZNS (durch periphere nozizeptive Reize) verhindern, wenn man früh genug mit der Therapie beginnt.**
- **Die Neuraltherapie kann den Einfluss auf die Neurosignatur wie die viszerale und autonome Aktivität regulieren.**
- **Mit ihrer Hilfe gelingt es, tonische nozizeptive sensorische Inputs zu reduzieren, z. B. durch Infiltration von Triggerpunkten oder Narben. Melzack, der möglicherweise die therapeutische Wirkung der Lokalanästhetika kannte, hat in diesem Zusammenhang mehrfach die Narben besonders erwähnt.**
- **Unter Umständen können auch phasisch auftretende sensorische Inputs ausgeschaltet werden, wie das z. B. bei der „pre-emptive anaesthesia“ der Fall zu sein scheint.**

Zentrale Wirkung des Lokalanästhetikums und Neuromatrix

Melzack stellte zuletzt die Hypothese auf, dass die Injektion eines Lokalanästhetikums in bestimmten Teilen der Neuromatrix die Neurosignatur für Schmerz löschen oder erheblich modifizieren könnte. In der Tat beobachtete er eine sehr gute Analgesie bei Ratten durch Lidocain-Injektion in wichtige Abschnitte der Neuromatrix, wie z. B. am lateralen Hypothalamus, am Cingulum-Bereich [1030], am Thalamus und am Nucleus dentatus der Hippocampus-Formation [678]. Diese Ergebnisse bieten auch eine Erklärung für die therapeutischen Erfolge von intravenösen Injektionen oder Infusionen von Lokalanästhetika, wie sie schon seit Jahrzehnten von Neuraltherapeuten betrieben wird [332][508][563][667][883][946][996][1056][1117].

Die Neuromatrix-Theorie stellt ein theoretisches System dar, bei dem eine genetisch festgelegte Schablone für das Körperbewusstsein nicht nur durch die herkömmlichen sensorischen Einflüsse, sondern auch durch viele andere Einflussfaktoren, wie starke körperliche Beanspruchung, oder durch kognitive Gehirnfunktionen verändert wird. Das Neuromatrix-Konzept wurde inzwischen teilweise durch das „**Pain-Matrix-Konzept**“ ersetzt, welches mehr die Schmerz-Neurosignatur betont [293][465][476]. Auch wenn es heute keine einheitliche Meinung gibt, ob die Pain-Matrix nur für die Schmerz-neurosignatur zuständig sei, bietet dieses Konzept doch hervorragende Ansätze für die Theorie und Praxis der Neuraltherapie.

3.1.5 Reflexmechanismen, Schmerzgedächtnis und Neuraltherapie

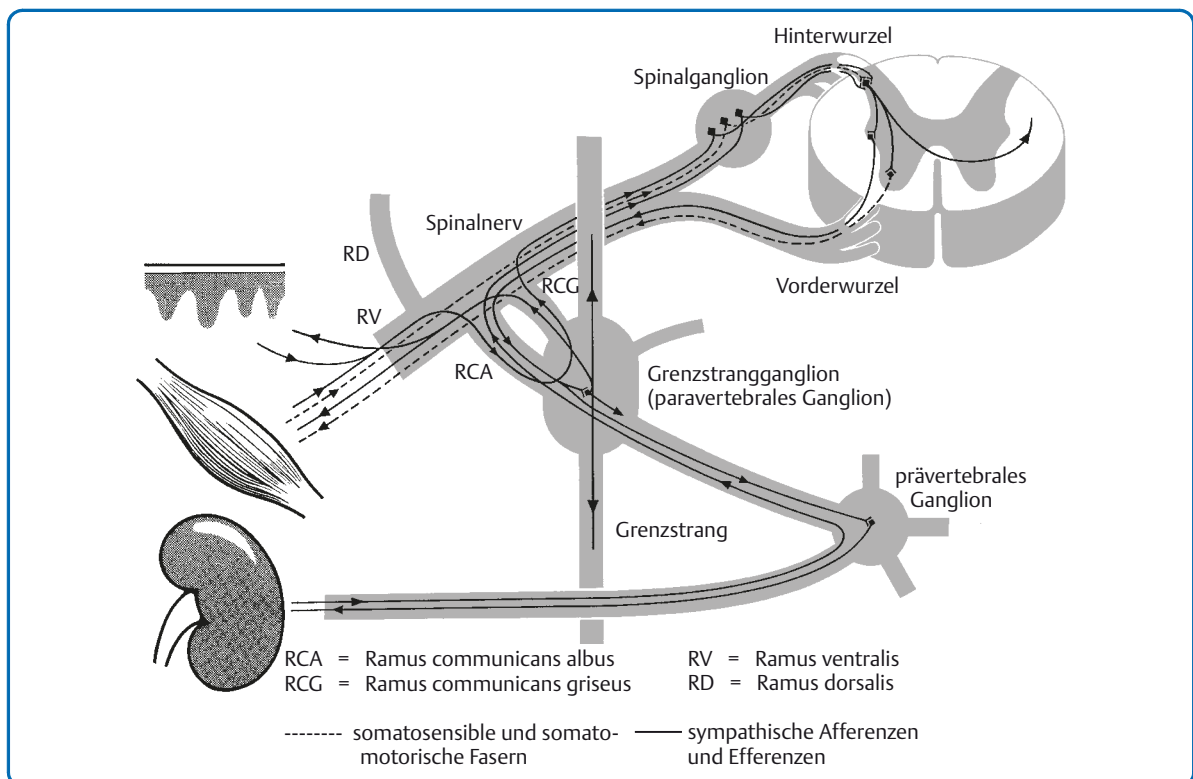
Lorenz Fischer

Nozizeptoren („Schmerzrezeptoren“) sind dünne, nicht oder nur wenig myelinisierte, plexiforme Endaufzweigungen sensibler Nervenfasern. Sie melden Schaden oder drohenden Schaden (Kap. 3.1.3) [376]. Eine Reizung von Nozizeptoren kann, muss aber nicht zwangsläufig als Schmerz empfunden werden. Es wird jedoch praktisch immer eine **Reflexantwort** ausgelöst. Im Schmerzgesche-

hen kann eine positive Rückkopplung [258] [489] in peripher-spinalen und supraspinalen Reflexbögen stattfinden (analog der Iteration in der Chaostheorie [258]). Deren kurzzeitige Unterbrechung mittels Lokalanästhetika gibt dem Schmerz verarbeitenden System die Chance, sich selbst neu zu organisieren. Das ubiquitär vorhandene sympathische Nervensystem spielt hierbei sowohl efferent als auch afferent eine tragende Rolle.

Die Segmentreflektorik

Eine Reflexantwort kommt über Reflexbahnen zustande (z.B. kuti-viszeral, viszero-kutan, viszero-somatomotorisch usw.). Diese vorwiegend sympathisch vermittelte Reflexantwort äußert sich in Symptomen wie Durchblutungsänderung, Hautturgorerhöhung, Hyperalgesie bestimmter Hautbezirke, einer Erhöhung des Muskeltonus und einer Dysregulation des metamer zugehörigen inneren Organs. Ein Schmerz tritt erst auf, wenn das Bewusstsein zugeschaltet ist [1147]. Die „Pauschalantwort“ auf eintreffende nozizeptive Signale einer beliebigen Struktur des Segments kann mit der Verschaltung nozizeptiver Afferenzen aus der Haut, der Muskulatur oder dem entsprechenden inneren Organ erklärt werden, die auf dieselbe Hinterhornregion des Rückenmarks konvergieren [1150]. Es gibt jedoch praktisch keine Vorgänge, die auf das Segment beschränkt bleiben (► Abb. 3.8).



► **Abb. 3.8** Reflektorische Verschaltung von Haut, Muskulatur und innerem Organ. Schematische und vereinfachte Darstellung. (Quelle: Zeichnungen: H. Holzherr, L. Fischer in: Fischer L. Neuraltherapie. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2019)

Diese Konvergenz verschiedener afferenter Fasern kann auch die Zugehörigkeit bestimmter Hautareale zu einem viszeralem Organ (Head-Zonen) erklären. Nachdem die Hinterhornzelle nozizeptive Impulse von einer oder mehreren Strukturen empfangen hat, erfolgt die weitere Verschaltung divergent: über das Seitenhorn zum Sympathikus (von diesem wiederum in alle drei Systeme: inneres Organ, Bewegungsapparat und Haut), über das Vorderhorn zur Skelettmuskulatur sowie zum Gehirn [260]–[1032]. So werden sympathische und somatomotorische Kerne gleichzeitig erregt. Nozizeptive Vorgänge, welche zu Schmerz führen können, sind ohne Mitbeteiligung des Sympathikus nicht möglich (► Abb. 3.8).

Bei der Interpretation von Schmerzen oder reflektorischen Veränderungen der Haut und der Muskulatur muss berücksichtigt werden, dass die sympathischen Kerne für präganglionäre Neurone sich nur im mittleren Bereich des Rückenmarks (im Seitenhorn) befinden. Von hier aus versorgen sie jedoch den ganzen Körper, auch den Kopf. So weicht vor allem im Bereich des Kopfes und der Extremitäten die sympathische Innervation deutlich von der somatischen ab. Mit anderen Worten: Nozizeptive, afferent-sympathische Signale eines inneren Organs oder des Bewegungsapparats können via Rückenmark (vom Hinterhorn ins Seitenhorn) auch über sympathische Efferenzen, z. B. im Kopfbereich, zu einer Dysregulation und letztendlich zu Schmerzen führen. In diesem Sinne muss die übliche Segmentvorstellung erweitert [256]–[260] und gefolgert werden, dass es keine isolierte Segmentreflektoren gibt (vgl. Kap. 2.1.6). Diese suprasegmentalen Zusammenhänge können Erklärungen für das Störfeldgeschehen liefern.

Die Rolle des Sympathikus beim Schmerz und bei Entzündungen

Entzündungsvorgänge nach Gewebeschäden werden neurovegetativ verstärkt (oder sogar verursacht!), indem Fasern des Sympathikus aus ihren Endigungen proinflammatorische Neuropeptide (z. B. Substanz P) sezernieren können. Der aktivierte Sympathikus kann auch indirekt über vasomotorische Vorgänge eine Entzündung verursachen [52]–[853]–[958]. Die Entzündung setzt die Reizschwelle der Nozizeptoren herab und aktiviert gleichzeitig „schlafende“ Nozizeptoren in der Umgebung: eine **periphere Sensibilisierung** (Kap. 3.1.4).

Zudem können unter pathologischen Bedingungen sympathische Efferenzen in der Peripherie kurzschlussartig auf nozizeptive Afferenzen koppeln: eine **sympathisch-afferente Kopplung** [52]–[485]–[486]–[488]–[833]. Impulse über den efferenten (!) Sympathikus erzeugen jetzt Schmerzen. Die Natur der erwähnten Kopplung ist nicht bekannt. Neben der Kopplung über Transmittersubstanzen ist eine indirekte Kopplung über das vaskuläre System oder über das Mikromilieu denkbar, das heißt über die sogenannte Grundsubstanz nach Pi-

schinger und Heine [395]–[485]–[811], in der die Nozizeptoren eingebettet sind [52] (Kap. 5.3).

Wie in Kap. 3.1.1. und Kap. 3.1.2 dargestellt, können solche Vorgänge eine **zentrale Sensibilisierung** nach sich ziehen [52]–[1005]: Bei anhaltenden Schmerzen wird das nozizeptive System auf Rückenmarksebene oder im Hirnstamm sensibilisiert (z. B. Wind-up, vgl. Kap. „Wind-up“). Schmerzen werden dadurch zentral verstärkt. Zudem können nun z. B. dicke, myelinisierte Berührungs-Afferenzen auf Rückenmarks- oder Hirnstammebene auf das zentrale nozizeptive System „schalten“ [52]–[490]. Solche und andere Vorgänge in Rückenmark und Gehirn werden als **Neuroplastizität** bezeichnet (vgl. Kap. 3.1.2, Kap. 3.1.4). Auch deshalb ist es möglich, dass Schmerzen in einem solcherart sensibilisierten Segment bereits bei Berührung der Haut entstehen.

Das nozizeptive System ist durch den vermehrten Impulsstrom aus der Peripherie vorbelastet und gibt nun seinerseits im Rückenmark die Impulse unter anderem an den Sympathikus weiter. Dessen Efferenzen koppeln unter pathologischen Bedingungen in der Peripherie auf die nozizeptiven Afferenzen (sympathisch-afferente Kopplung, s. oben). Es kann somit nach Traumata oder bei Entzündungen ein **positiver Rückkopplungsmechanismus** entstehen (entsprechend dem Modell der Iteration in der Chaostheorie), bei dem der Sympathikus Schmerzen immer wieder selbst erzeugt.

Sogar Entzündungsreaktionen können durch den Sympathikus generiert und unterhalten werden (Kap. 3.1.6). Die positive Rückkopplung (Iteration) geschieht mehrfach: nozizeptive Afferenzen aus Haut, Bewegungsapparat oder innerem Organ gelangen via Hinterhorn zum Seitenhorn zum sympathischen System, das seine efferenten Impulse (mit nachfolgenden Zirkulationsveränderungen) in alle drei Systeme (Haut, Bewegungsapparat, inneres Organ) schickt (► Abb. 3.8). Andererseits erfolgt gleichzeitig über das Vorderhorn eine Muskeltonuserhöhung mit Verstärkung der Zirkulationsstörungen.

Diese Reaktionen können unter pathologischen Bedingungen bereits bei Berührung bestimmter Hautareale ausgelöst werden. Negative Emotionen können vom Gehirn aus in diese mehrfachen, sich gegenseitig verstärkenden positiven Rückkopplungskreise eingespeist werden. Es kann eine Inhibition der deszendierenden Hemmung erfolgen. Jede zusätzliche Aktivierung des Sympathikus (z. B. Emotionen oder zusätzliche periphere Reizung) kann in den Regelkreis einfließen und zu vermehrten Schmerzen führen (s. u., „Zweitschlag nach Spersky“). Aufgrund dieser positiven Rückkopplung (Iteration) sind auch bei geringsten zusätzlichen Reizen große Schmerzen möglich. Schon eine thermische Belastung (Kälte, Wärme) führt zu einer Mehrbelastung der vegetativen Steuerung (z. B. Vasokonstriktion), die bei der beschriebenen pathologischen Vorbelastung zu Schmerzen und Durchblutungsstörungen (M. Raynaud) führen kann [51]–[260].

Wir haben es also mit einer veränderten Informationsverarbeitung, einem „**Schmerzgedächtnis**“ auf spinaler und supraspinaler Ebene zu tun. Dieses „Gedächtnis“ kann ohne äußere Reize schmerzhaft Impulse generieren. Es ist nun eine eigenständige Schmerzkrankheit entstanden, bei der der Sympathikus eine wichtige Rolle spielt, indem er nichtlineare, iterative Prozesse unterhält. Die frühere Vorstellung von starren Leitungsbahnen und fixen Synapsen muss verlassen werden (Neuroplastizität). Bei Nichtkenntnis solcher Zusammenhänge besteht die Gefahr falscher Interpretationen bei der Patientenanamnese.

Es ist denkbar, dass chronische Reizzustände auch außerhalb jeder segmentalen Zuordnung die Entstehung des erwähnten Schmerz-Reflexbogens begünstigen. Im neural-therapeutischen Sinne bezeichnen wir diese als **Störfelder**. Wir haben 1998 postuliert, dass für die Störfeldimpulse („neuromodulatorische Trigger“) u. a. quantenphysikalische Vorgänge in den übersegmentalen Systemen der extrazellulären Matrix und des Sympathikus eine Rolle spielen [260], vgl. Kap. 5.8.1. Quantenmechanik). Diese suprasegmentalen Systeme bilden in der Peripherie ein nahtloses Kontinuum mit verschiedener Nomenklatur: „Matrix“, „Grundsubstanz“, „Terminalretikulum“, „Mikromilieu“.

Klinik der suprasegmentalen Schmerzsyndrome

Projektionssymptome

Projektionssymptome kommen durch die beschriebene, hauptsächlich sympathisch vermittelte Reflexantwort auf nozizeptive Reize zustande.

Sie sind gekennzeichnet durch:

- Erhöhung des Turgors bestimmter Hautareale
- unterschiedlich ausgeprägte Hyperhidrosis
- Durchblutungsveränderungen
- Dysregulation des metamer zugehörigen inneren Organs
- Muskelhartspann
- Spontan-, Berührungs- oder Druckschmerz

Die Muskulatur reagiert nicht als Einzelmuskel mit Hartspann und Schwäche, sondern als eine mehrere Segmente überschreitende kinetische Muskelkette (vgl. Kap. 8.2.5, Diagnostik über Muskelfunktionsketten). Diese dient einer in der Kindheit erlernten Komplexbewegung. Dabei ist die Verschaltung polysegmental. Auf diesen kinetischen Muskelketten beruht die pseudoradikuläre Symptomatik, hier finden wir auch die myofaszialen Triggerpunkte (Kap. 10.3).

Pseudoradikuläre Syndrome („referred pain“)

Pseudoradikuläre Syndrome sind nach der Definition von Brügger [132]: Schmerz, Schwäche, Hypertonus und Verkürzung der entsprechenden Muskulatur sowie vegetati-

ve Symptome (vasomotorische Veränderungen, Hyperhidrosis, Dysästhesien) entlang der kinetischen Kette [82]–[1014]. Auch hier scheint der Sympathikus der Hauptvermittler der Symptomatik zu sein [256].

Myofasziale Triggerpunkte

Myofasziale Triggerpunkte liegen ebenfalls in der erwähnten Funktionseinheit der kinetischen Muskelkette. Es sind entweder in Ruhe, bei Bewegung oder nur auf Druck schmerzhaft Stellen in der Muskulatur. Der vom Triggerpunkt projizierte, mitgeteilte Schmerz („referred pain“) entspricht der pseudoradikulären Symptomatik [82]–[259]–[1014].

Syndrome des oberen Körperviertels

Bei einem primären oder sekundären (durch Störfelder induzierten) Reizzustand des Ggl. stellatum können Syndrome des oberen Körperviertels entstehen (das Ggl. stellatum versorgt alle Organe des oberen Körperviertels mit sympathischen Fasern): Kopfschmerzen, Hyperhidrosis, Hautturgorerhöhung, Zirkulationsveränderungen, Muskelverspannungen, Herzrhythmusstörungen, Asthma und sogar neuropsychologische Veränderungen [804]. Die Erklärung liegt wiederum im erwähnten Konvergenz-Divergenz-Prinzip im Hinterhorn des Rückenmarks. Die Divergenz im Rückenmark wird zusätzlich verstärkt durch eine Divergenz im Ggl. stellatum selbst [258].

Diese nicht einfache Diagnose kann erhärtet werden mit einer Infiltration (Lokalanästhetika) an das entsprechende Ganglion mit fast schlagartigem Verschwinden der Beschwerden zumindest für die Zeit der Anästhesie, bei Wiederholung häufig Sistieren oder Reduktion der Symptome über längere Zeit.

Projektionszonen von Störfeldern im Kopf-/Halsbereich

Weitere wichtige Projektionszonen finden sich in der Halswirbelsäule, die von chronischen Reizzuständen im Zahn-, Kiefer-, Tonsillen- und Nasennebenhöhlen-Bereich ausgehen (vgl. Kap. 8.4.2 Nacken-Reflexpunkte). Bei Vorliegen der erwähnten Projektionssymptomatik muss der Patient noch nicht unbedingt Schmerz empfinden. Kommt es jedoch z. B. zu einem Halswirbelsäulentrauma bei einem solchermaßen vorbelasteten System, wird der posttraumatische Verlauf besonders hartnäckig sein, falls die zugrundeliegenden Belastungsfaktoren nicht saniert werden.

Diese empirisch gefundenen Zusammenhänge können über neurophysiologische Schaltmechanismen erklärt werden: Auch minimale Dauerimpulse im Trigemino-Bereich gelangen über den Nucleus tractus spinalis des N. trigeminus bis ins mittlere Halsmark, von hier aus bestehen weitere Verschaltungen, u. a. ins motorische System („trigeminospinale Verschaltung“) (vgl. Kap. 8.4.2 Nacken-Reflexpunkte).

Projektionszonen innerer Organe

Weitere Projektionszonen ergeben sich bei Erkrankung innerer Organe. Hier gilt als empirische Faustregel, dass innere Organe dreifach reflektieren können:

- in den **Thorakalsegmenten** (Teile der distalen Darm- und Harnwege auch in den Lumbal- und Sakralsegmenten): Vermittlung über die Segmentreflektoren des Sympathikus
- in den **Nacken-Schulter-Segmenten C3, C4, C5**: Vermittlung über vegetative Afferenzen entlang des N. phrenicus
- im **Trigeminusbereich**: Vermittlung über vagale Afferenzen aus den Eingeweiden, die via Vaguskerne Verbindungen zu Kerngebieten des Trigeminus aufweisen

Experimentelle Daten zu Sympathikus und Störfeld

In einer Übersicht von Baron und Jänig finden wir Experimente und Beobachtungen zur Rolle des Sympathikus im Schmerzgeschehen [52]. Aber auch die bereits in den 1920er Jahren durchgeführten Tierexperimente und Versuchsreihen von **Ricker** wurden bisher nie widerlegt und stimmen mit den an Patienten beobachteten Phänomenen überein. Ricker zeigte 1924 mittels ausgedehnter Tierversuche, dass der pathologische Reiz, der zur Entstehung eines zellulärpathologischen Befundes notwendig ist, am Sympathikus ansetzt [853]. Zudem kann der Sympathikus pathologische Reize engrammatisch speichern (Kap. 5.1.3 Ricker-Relationspathologie).

Speransky setzte in seinen Tierversuchen entzündliche Reize [952]. Er bezeichnete diese Entzündungsherde als „**Erstschlag**“ für den Organismus. Dadurch wurden bestimmte nozizeptive und sympathische Systeme vorbelastet. Durch Zusatzreize („**Zweitschlag**“) konnten die unterschiedlichsten Erkrankungen ausgelöst werden. Speransky konnte tierexperimentell zeigen, dass solche Herde als „Störfelder“ über jede segmentale Ordnung hinauswirken, und damit das Nervensystem nur als Ganzheit betrachtet werden kann. Somit darf angenommen werden, dass Störfelder (wie z.B. beherdete Zähne, Narben usw.) im nozizeptiven und sympathischen System an jeder beliebigen Stelle des Organismus zu Sensibilisierungsvorgängen beitragen können. Unzählige Beobachtungen an Patienten bestätigen diese Hypothese.

Der kausale Ansatz der Neuraltherapie

Die Neuraltherapie bietet die Möglichkeit, mittels gezielter Injektionen von Lokalanästhetika in die Autoregulationsmechanismen des Organismus einzugreifen und den Circulus vitiosus der neuronalen Schmerz- und Entzündungsverstärkung zu unterbrechen. Menge und Wirkdauer des Lokalanästhetikums sind von untergeordneter Bedeutung. Wichtig sind die Injektionen am richtigen Ort. Dann überdauert der therapeutische Effekt die Anästhe-

siewirkung bei weitem. Die Reaktion (Reizantwort des Organismus auf Stich und Lokalanästhetikum) zeigt verblüffende therapeutische Effekte und liefert oft ausgezeichnete diagnostische und differenzialdiagnostische Hinweise [436][455] (Kap. 8.4.3 Huneke-Test und Kap. 5.7 Phänomene).

Zu den Wirkmechanismen

Aufgrund der reflektorischen, zum Teil Sympathikus-vermittelten Verschaltung von Haut, Bewegungsapparat und innerem Organ ergeben sich therapeutische Angriffspunkte in den oben erwähnten Projektionszonen mit Hautquaddeln, präperiostalen Depots, Infiltrationen in myofasziale Triggerpunkte, an Sehnenansätze, in den Wirbelsäulenbereich, an Nervenwurzeln, in Arterien sowie an deren periarteriell sympathisches Geflecht, an vegetative Ganglien (z.B. Ggl. stellatum, Ggl. coeliacum) usw. Übersegmentale Irritationszonen (Störfelder, neuromodulatorische Trigger) werden ebenfalls unterspritzt und/oder saniert. Dies sind verschiedene Möglichkeiten, die nicht-linearen positiven Rückkopplungen im Schmerzgeschehen zu unterbrechen.

Es darf aufgrund der klinischen Erfahrung angenommen werden, dass sich eine sympathisch-afferente Kopplung durch wiederholte Therapie wieder „lösen“ kann und sich zentrale neuroplastische Veränderungen zurückbilden (Kap. 3.1.1 Neuroplastizität). So organisiert sich das nozizeptive System nach kurzzeitiger, wiederholter und gezielter Unterbrechung und „Löschen“ von Engrammen mittels Neuraltherapie wieder selbst zur „physiologischen Mitte“.

Durch die Neuraltherapie kann zudem die Hinterhorn-Eingangskontrolle günstig moduliert werden (Gate-Control-Mechanismus [691], Kap. Gate-Control-Theorie). Mittels Stich und Lokalanästhetikum kann durch Hemmung von dünnen Fasern oder Aktivierung von dicken Fasern eine präsynaptische Hemmung von Schmerzimpulsen erreicht werden (vgl. Kap. 3.1.3 und Kap. 3.1.4). Die Neuraltherapie kann indirekt reflektorisch entzündungshemmend wirken [256] und zudem wirken die Lokalanästhetika selbst antiinflammatorisch [150][221][423][958].

Diagnostische Neuraltherapie

Als diagnostische Maßnahme ist die Neuraltherapie u.a. bei Gelenkblockierungen, myofaszialen Triggerpunkten mit pseudoradikulärer Symptomatik (Differenzialdiagnose zur radikulären Symptomatik), Nervenreizungen und bei Verdacht auf ein Störfeldgeschehen anwendbar.

In der Praxis scheint der Anteil des sympathisch unterhaltenen Schmerzes viel häufiger zu sein als bisher angenommen. Sympathisch unterhaltene Schmerzen können bei verschiedenen Schmerzkrankheiten als Symptom vorkommen, wenngleich meist nicht in der extremen Ausprägung wie bei dem „complex regional pain syndrome“ (CRPS, Kausalgie, Morbus Sudeck [804]), sondern klinisch

oft mit weniger deutlich ausgeprägten Zeichen einer sympathischen Beteiligung (vgl. Kap. 3.2.1 Die Arten des Schmerzes).

Wir können den Grad des sympathisch unterhaltenen Schmerzes mit einer wichtigen diagnostischen Maßnahme der Neuraltherapie überprüfen: der Injektion an den sympathischen Grenzstrang (Kap. 10.5.7). Bei wiederholter Anwendung gelingt damit oft eine „Entkoppelung“ des Circulus vitiosus und eine klinische Besserung.

Aufgrund der beschriebenen Mechanismen stellt die Neuraltherapie ein wichtiges diagnostisches Instrument dar. Sie kann als *kausale Therapie* verschiedener funktioneller und Schmerzerkrankungen bezeichnet werden.

3.1.6 Immunsystem, neurogene Entzündung und Schmerz

Stefan Weinschenk, Gerasimos Papathanasiou, Hans-Georg Schaible

Entzündung und Schmerz

Entzündung und Schmerz scheinen in vielen, wenn nicht sogar in fast allen Fällen zwei Beschreibungen ein und desselben Phänomens zu sein. Während Entzündung und Nozizeption morphologisch, biochemisch oder neurophysiologisch messbare Entitäten darstellen, ist „Schmerz“ eine rein subjektiv empfundene Sensation, die sich der Objektivierbarkeit weitgehend entzieht.

Die Schmerzentstehung und -entwicklung wird ganz wesentlich von einer Interaktion zwischen Nerven- und Immunsystem mitbestimmt [189] [654] [846] [1042]. Das Immunsystem stellt ein komplexes, interaktives Netzwerk von lymphatischen Organen, Zellen, humoralen Faktoren und Zytokinen dar und befindet sich in enger Wechselwirkung mit dem Nervensystem und dem Endokrinium (**neuro-immuno-endokrines System**).

Immunologische Prozesse sind praktisch an allen Prozessen beteiligt, in denen es zu einer Aktivierung oder gar Schädigung von nervalem Gewebe kommt:

- bei akuten Verletzungen mit Gewebstrauma
- bei infektiösen Prozessen (z. B. Herpes zoster)
- im Rahmen einer Autoimmunerkrankung (z. B. Guillain-Barré-Syndrom)
- bei Gewebsabbau (Nekrose): Zell- und Gewebestrümmern = starker Immunstimulus
- bei sterilen Entzündungen ohne Nachweis von Erregern

Das Konzept der neurogenen Entzündung

Praktisch jede Entzündung und Verletzung führt zu einer Aktivierung von **peripheren Immunzellen**: Leukozyten, Makrophagen, Lymphozyten und Mastzellen. Sie treten in Wechselwirkung mit Nervenendigungen polymodaler Nozizeptoren, die bei Aktivierung die neuronalen Trans-

mitter SP, CGRP, NKA und andere Transmittersubstanzen freisetzen [58] [529]. Dieses Konzept der **neurogenen Entzündung** stellt einen Paradigmenwechsel dar: Bisher wurden sensorische Nervenfasern stets nur als zentripetale Informationsträger verstanden. Mit diesem Konzept kommt ihnen selbst nun eine wesentliche Trägerrolle in der Unterhaltung peripherer Schmerzen zu. Damit ergeben sich auch viele neue Erklärungsmodelle für die Wirkung der Therapie mit Lokalanästhetika (Neuraltherapie).

Neuraltherapeutische Bedeutung
Entzündungsbehandlung = Schmerztherapie
Schmerztherapie = Entzündungsbehandlung

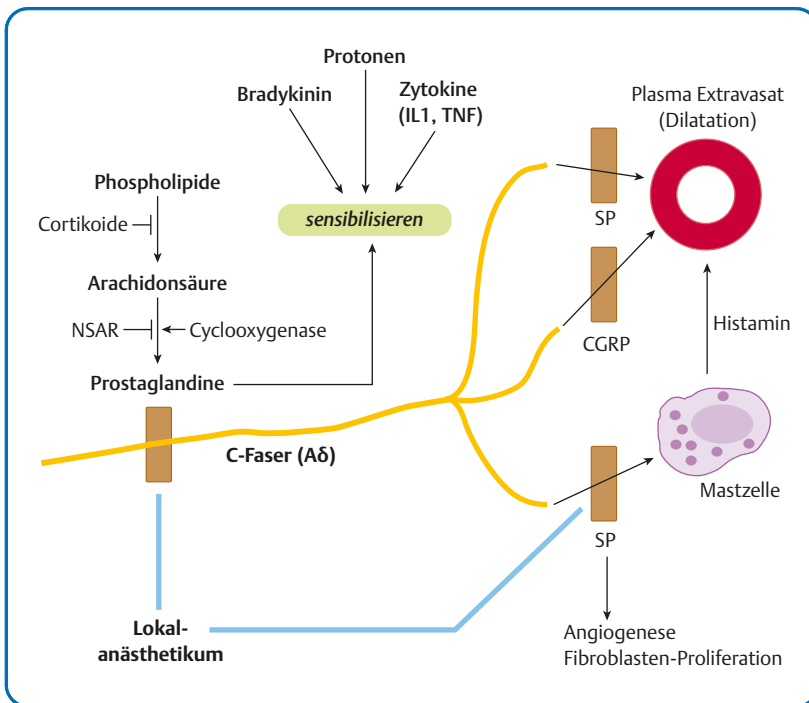
Diese von Nervenendigungen freigesetzten Substanzen induzieren eine Entzündungsreaktion mit Vasodilatation, Exsudation von Plasmaproteinen, Einwanderung von Immunzellen und Freisetzung weiterer Mediatoren wie Bradykinin, Histamin, Serotonin, NO, NGF, Zytokine und Prostaglandine [97]. Diese Mediatoren setzen die Reizschwelle der Nozizeptoren weiter herab und tragen damit zur Entstehung von Hyperalgesie und Allodynie bei [181].

Das vegetative Nervensystem, vor allem der Parasympathikus, kann in parasympathisch innervierten Organen hemmend auf diese neurogene Entzündung wirken [1010]. Auch Lokalanästhetika hemmen direkt die neurogene Entzündung, möglicherweise über vaskuläre Mechanismen [221], siehe ► Abb. 3.9.

Zytokine und Neuropeptide im Schmerzgeschehen

Eine besondere Rolle bei der Entstehung von Schmerzen und Entzündung spielen Zytokine. Sie werden von vielen Zellen des angeborenen und adaptiven Immunsystems gebildet, die am Entzündungsgeschehen beteiligt sind. Sie wirken u. a. autokrin, parakrin und endokrin. Zu den Zytokinen gehören außer den Interleukinen auch Interferone, Tumornekrosefaktoren (TNF), Chemokine und funktionell auch NO und der NGF (Nerve Growth Factor). NGF ist ein wichtiger Faktor für die Sensibilisierung der peripheren Nozizeptoren. Gewebstrauma hat eine Zunahme von Rezeptoren (*receptor upregulation*) und eine erhöhte Freisetzung von NGF zur Folge. Proinflammatorische Zytokine wie TNF- α , IL-1- β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-17, IFN- γ und IFN- α scheinen eine Hauptrolle bei der Entwicklung von Schmerz und Hyperalgesie zu spielen [220] [884]. Insbesondere die Zytokine und NGF induzieren eine lang anhaltende Sensibilisierung von Nozizeptoren für mechanische und thermische Reize.

Wie oben beschrieben, hat eine Verletzung weiterhin zur Folge, dass große Mengen der immunstimulatorischen **Neuropeptide** SP und NKA freigesetzt werden. Diese wiederum aktivieren T-Zellen, die dadurch zur Pro-



► **Abb. 3.9** Das Konzept der neurogenen Entzündung und die Wirkung von Lokalanästhetika. SP = Substanz P; CGRP = Calcitonin-Gen-related Peptide

duktion von IFN- γ angeregt werden [586]. Gleichzeitig stimuliert IL-1 β die Freisetzung von SP aus peripheren afferenten Nervenendigungen [475]. Auch andere Immunzellen, z. B. Mastzellen und Makrophagen können durch neuronale Transmitter stimuliert werden und auf Nervenzellen rückwirken [665].

Zahlreiche Nozizeptoren besitzen Rezeptoren für verschiedene Zytokine, wie z. B. TNF- α - und IL-17-Rezeptoren [301][882][884] oder IL-1 Rezeptoren [285][884]. Genau hier scheint die neuraltherapeutische Injektion anzusetzen: Lokalanästhetika unterdrücken die Freisetzung verschiedener Zytokine [150][585][939][986][1080] und erzielen eine antiinflammatorische, aber auch eine längerfristige analgetische Wirkung (► Abb. 3.9).

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Die Therapie mit Lokalanästhetika von Schmerzen im Rahmen des Entzündungsgeschehens, aber auch bei „sterilen Entzündungen“ stellt vermutlich nicht nur eine symptomatische Behandlung, sondern einen kausalen Therapieansatz dar: Sie führt zu einer Unterdrückung der neurogenen Entzündung durch Reduktion der freigesetzten proinflammatorischen Substanzen wie Substanz P oder Zytokinen. Außerdem scheint deren vaskuläre Wirkung den Therapieeffekt zu verstärken.

3.2

Neurophysiologie des vegetativen Nervensystems

3.2.1 Die Arten des Schmerzes

Frédéric von Orelli

In der Schmerzmedizin sind eine Reihe von Begriffen gebräuchlich, die die unterschiedliche Schmerzwahrnehmung beschreiben (► Tab. 3.2).

Schmerzen wurden bislang überwiegend in drei Kategorien eingeteilt: nozizeptive, neuropathische und psychogene Schmerzen. Diese Einteilung erfährt eine wesentliche Erweiterung durch die Kategorie des „vegetativen Schmerzes“.

Nozizeptiver Schmerz

- häufigste Schmerzart bei akuten Schmerzen
- Auslösung durch Reizung von Nozizeptoren (Schmerzrezeptoren) Kap. 3.1.4
- wird im Bereich der Läsion je nach Qualität, Ausdehnung und Intensität der organischen Veränderung unterschiedlich empfunden
- durch Analgetika gut beeinflussbar
- durch Lokalanästhetika sehr gut blockierbar
- verschwindet mit Abheilung der Läsion, sofern er nicht von anderen Mechanismen überlagert ist

► **Tab. 3.2** Definition von Begriffen der Schmerz Wahrnehmung.

Begriff	Beschreibung
Allodynie	Schmerzauslösung durch nichtnoxische, d. h. normalerweise nicht schmerzhaft mechanische, elektrische oder thermische Reizung normaler Haut
Anaesthesia dolorosa	anästhetisch-analgetisches Areal, in dem ein spontaner Schmerz empfunden wird, obwohl die nozizeptiven Bahnen zerstört sind
Analgesie	Aufheben oder Unterdrücken der Schmerzempfindung
Dysästhesie	abnorme spontane oder durch Reize ausgelöste unangenehme Empfindung
Hyperalgesie	übermäßige Empfindlichkeit für schmerzhaft Reize; Reizschwelle für die Nozizeption erniedrigt
Hyperästhesie	verstärkte Empfindung jedes Reizes
Hyperpathie	mit Verzögerung einsetzende, verstärkte und verlängerte Schmerzantwort auf einen noxischen Reiz bei gleichzeitig erhöhter Reizschwelle (kann zus. mit Hypo-, Hyper- oder Dysästhesie auftreten und wird besonders bei repetitiver Reizung deutlich)
Kausalgie	brennender Schmerz mit Allodynie und Hyperpathie nach Läsion gemischter Nerven, meist verbunden mit vegetativen Störungen
Neuralgie	paroxysmale Schmerzen im Areal eines sensiblen Nervs
neuropathischer Schmerz	durch Schädigung oder Funktionsstörung von peripheren oder zentralen Anteilen des Nervensystems selbst bedingte Schmerzen (s. u.)
nozizeptiver Schmerz	durch eine definierte Reizung von Nozizeptoren ausgelöste Schmerzen (s. u.)
projizierter Schmerz	Schmerzempfindung in einem vom gereizten Gebiet entfernten Areal, die typischerweise bei erfolgreicher Behandlung des Ursprungsreizes verschwindet, häufig bei aktiven Triggerpunkten (mTrP), siehe Kap. 10.3
protopathischer Schmerz	Eingeweide- oder Gefäßschmerz
somatoforme Schmerzstörung	Teilbereich „somatoforme Störung“: Eingehende Untersuchungen finden keine organischen Erkrankungen/pathophysiolog. Erklärungen für Schmerzen, die seit mindestens 6 Monaten besteht.
viszeraler Schmerz	Synonym zu protopathischer Schmerz
zentraler Schmerz	durch Störung im ZNS ausgelöster Schmerz, wird in der Peripherie meist in einer ganzen Region empfunden, siehe Kap. 3.1.4.

Neuropathischer Schmerz

- entsteht durch chemische, mechanische oder ischämische Läsion des Neurons
- Die Schmerzempfindung wird in die Peripherie der betreffenden Nervenbahn als Parästhesie, Hyperpathie, Allodynie, Brennen, Schneiden oder Schraubzwingengefühl projiziert.
- hat vermehrte Tendenz zur „Zentralisation“. Die lang dauernden und intensiven Impulse an die Schmerzzentren im ZNS führen zu einer autonomen Schmerzempfindung, die unabhängig von der peripheren Störung persistiert.
- reagiert unzureichend auf übliche Analgetika, meist nur auf hohe Opiatdosen, die die μ - und κ -Rezeptoren blockieren (z. B. Oxycodon)
- Lokalanästhetika blockieren die neuropathischen Schmerzen, sofern sie proximal der Läsion oder um die Läsion herum appliziert werden und das Schmerzgeschehen noch nicht zentralisiert ist.

Psychogener Schmerz

Psychogener Schmerz ist schwierig zu definieren und wird vor allem als Ausschlussdiagnose formuliert. Psychogene Schmerzen sind wie folgt gekennzeichnet:

- weder läsionsadäquat noch einem Nervengebiet entsprechend
- beziehen verschiedene Organsysteme in das Beschwerdebild mit ein
- schlecht durch Lokalanästhetika blockierbar
- reagieren nur inkonstant oder gar paradox auf Analgetika, eher auf Antidepressiva
- meist mit anderen psychopathologischen Symptomen wie Depressionen, Ängsten oder Persönlichkeitsstörungen verbunden.

Die ICD-10 benutzt zur Abgrenzung noch Persönlichkeitsmerkmale wie „anhaltende Forderung nach weitergehenden Abklärungen“ oder „uneinsichtiges Verhalten gegenüber Mitteilungen der Ärzte, es sei nichts Pathologisches gefunden worden“.

Ältere Definition: „alle nicht nozizeptiven oder neuropathischen Schmerzen“. Durch diese Definition werden

vegetative Schmerzen oftmals fälschlicherweise als psychisch klassifiziert.

Die vierte Dimension: vegetativer (autonomer) Schmerz

Die Algodystrophie (M. Sudeck, „Kausalgie“, CRPS, vgl. Kap. 12.4, CRPS) wurde eine Zeitlang als neuropathischer Schmerz eingeordnet. Eine Reihe von Symptomen wie Rötung, Schwellung, Überwärmung, Blaufärbung, Abkühlung, Dystrophie, Dyshidrosis, vermehrtes oder vermindertes Haar- und Nagelwachstum dieses Krankheitsbildes kann jedoch nicht als Schmerz klassifiziert und durch die drei Schmerzformen erklärt werden, sondern ist offensichtlich vegetativer Natur [52], Kap. 3.1.3.

Auch eine Reihe von anderen weder nozizeptiven noch neuropathischen Schmerzformen ist mit Sicherheit nicht psychogen. Die bisher übliche dreiteilige Schmerzklassifizierung genügt ebenfalls nicht für das Verstehen vieler therapeutischer Reaktionen bei der Neuraltherapie.

Seit Mitte der 1990er Jahre wurde „sympathischer Schmerz“ als eine **vierte Schmerzkategorie** beschrieben, sein Zustandekommen wird vorwiegend über das vegetative Nervensystem erklärt (► Tab. 3.3) [52][1068][890]. Vegetativer Schmerz scheint demnach überwiegend durch die sympathische Ausschüttung von Neurotransmittern vermittelt zu werden (vgl. [760]). Eine weitere Erklärung für vegetativen Schmerz betont vor allem die vaskuläre Komponente und bezeichnet ihn als „neurovaskulären Schmerz“ [889][1068]. Andere Synonyme sind „sympathisch unterhaltener Schmerz“ [890] und „sympathisch-afferente Kopplung“ [704][487], [vgl. Kap. 3.1.4]. Das bekannteste Beispiel für vegetativen Schmerz stellt das CRPS dar. Auch Tendinopathien scheinen eine starke vegetative Komponente zu besitzen: Sehnenzellen können Neurotransmitter freisetzen [495] (Kap. 3.1.6, Immunsystem, Kap. 12.18, Enthesiopathien). Weiterhin scheint die Dysmenorrhö ein starker Stimulus für die Freisetzung von Neuropeptiden und Immunzellen zu sein [600].

► **Tab. 3.3 Übersicht über die vier Schmerzarten.** Die Beispiele sind weder vollständig noch ausschließlich zu verstehen. In der Praxis finden sich meist kombinierte Schmerzbilder. Einige Zuordnungen sind hypothetisch (Phantomschmerz) oder reduzieren das Symptom unzulässig auf eine Schmerzursache (Karzinomschmerz, Narbenschmerz). Die Übersicht dient einer ersten Orientierung.

Schmerzart	nozizeptiv	neuropathisch	psychogen	vegetativ
Ursachen-ebene	Strukturell, „Hardware“		Funktionell, „Software“	
Beispiele	• Verletzungen • Entzündungsschmerz • Arthroseschmerz • mechanische Überlastung • Karzinomschmerz	• Ischias • Zosterschmerz • Trigeminus-, Interkostal- u. a. Neuralgien • Meralgie • Phantomschmerz • Polyneuropathie • zentraler Schmerz	• Bauchweh vor Examen • Stresskopfwahl • somatoforme Schmerzen bei ungelösten/unbewussten psychischen Konflikten • Schmerzhalluzination • Exazerbation somatischer Schmerzen unter psychischem Stress • Schmerz unter psychosozialen Druck	• Algodystrophie (CRPS) • Kopfschmerz jeder Art • atypische Gesichtsschmerzen • Angina pectoris (funktioneller Anteil) • Menstruations-schmerzen • Reizdarmsyndrom • Narbenschmerzen • Burning feet/mouth • Restless legs • Tendinopathie (Enthesiopathie) • Dysmenorrhö
Therapie	• kausal • Analgetika, Lokalanästhesie • NSAR, Opiate (Stufenschema)	• evtl. kausal • Analgetika • Antikonvulsiva • Antidepressiva • evtl. Opiate • oft Kombinationen unvermeidbar	• Psychotherapie, psychosoziale Begleitung • möglichst wenige Analgetika, evtl. Antidepressiva	• vegetative Stabilisation (Ernährung, TCM, Homöopathie u. a. m.) • Störfeldbehandlung, Ganglieninfiltrationen (Neuraltherapie) • ganzheitliche Therapiemethoden
Prognose	• je nach Grundkrankheit und Vorgeschichte	• mäßig gut zu beeinflussen; oft dauernd Behandlungsbedürftig	• je jünger, desto besser die Chancen • bei wiederholten Traumata immer schlechter • auch abhängig von Bildungsstand und kulturellem Hintergrund	• ohne Strukturschäden oder Mangelsyndrome (Fe, Zn, Cu, Vitamine) grundsätzlich gut • stark von Erfahrung der Therapeuten und der Einstellung des Patienten abhängig
Zentralisation	+	+++	(+)	+

Kennzeichen von vegetativem (autonem) Schmerz

Sympathisch induzierter Schmerz ...

- kann, aber muss nicht auf ein Nervenversorgungs- oder Organgebiet beschränkt sein
- ist durch Analgetika und physikalische Therapie kaum, durch chirurgische Eingriffe nicht beeinflussbar (**Cave:** iatrogene Verschlechterung, z.B. durch Sympathektomie!)
- ist häufig mit vegetativen Begleitsymptomen vergesellschaftet: Müdigkeit, Schlafstörungen, Schwitzen, Herzklopfen, Verdauungsbeschwerden, Schwindel
- verursacht meist eine mehr oder weniger starke psychische Beeinträchtigung, auch durch eine fehlende strukturelle, verständliche Diagnose (DD: psychogener Schmerz)
- ist durch lokale Lokalanästhetika und Ganglieninfiltration gut blockierbar (wichtigster differenzialdiagnostischer Hinweis „*ex juvantibus*“, Abgrenzung von psychogenem Schmerz)
- kann durch multimodale Schmerztherapie einschließlich der Störfeldbehandlung auch nach Jahren des Leidens gebessert werden.
- nimmt ohne adäquate Therapie im Laufe der Zeit zu.

Bewertung und Aussicht

Mit der Einführung der Schmerzklasse „vegetativer Schmerz“ eröffnete sich der Schmerztherapie eine neue Dimension.

Funktionelle Störungen, die mit Schmerzen einhergehen, sind nicht mehr automatisch als psychisch zu klassifizieren, sondern somatischen Ursprungs auf der „Software-Ebene“, wohingegen nozizeptive und neuropathische Schmerzen auf der „Hardware-Ebene“ zu suchen sind (vgl. Kap. 1.3 Der dritte Zugangsweg).

„Vegetativer Schmerz“ kann Schmerzerkrankungen erklären, in denen kein pathologischer organischer Befund erhoben werden kann und bei denen keine genügenden Hinweise auf psychische Ursachen zu finden sind. Hier kann eine somatische Behandlung auf der „Software-Ebene“, zum Beispiel unter Einbeziehung der Neuraltherapie (Kap. 12.4, CRPS), zum Erfolg führen.

! Neuraltherapeutische Bedeutung

Mischformen der vier verschiedenen Schmerztypen sind sehr häufig. Multimodale Behandlungskonzepte sollten diese verschiedenen Komponenten gezielt zu erkennen und ihnen mit einer angemessenen Therapie zu begegnen versuchen. Der Neuraltherapie kommt hierbei eine wichtige Rolle in der peripheren Reizreduktion, in der Beeinflussung der vegetativen Komponenten des Schmerzes sowie der zentralen Löschung des Schmerzgedächtnisses zu.

3.2.2 Vegetatives Nervensystem und Neuraltherapie

Hans Barop

Die Mittlerrolle des vegetativen Nervensystems

Das vegetative Nervensystem (VNS) stellt ein ubiquitäres Informationssystem im Organismus dar. Die zwei Anteile **Sympathikus** und **Parasympathikus** gewährleisten in oszillierendem Wechselspiel die Homöostase. In vielen Bereichen wirkt der Sympathikus als „ergotroper Leistungsnerv“ und der Parasympathikus als „trophotroper Erholungsnerv“ (vgl. Kap. 2.1 Anatomie des vegetativen Nervensystems).

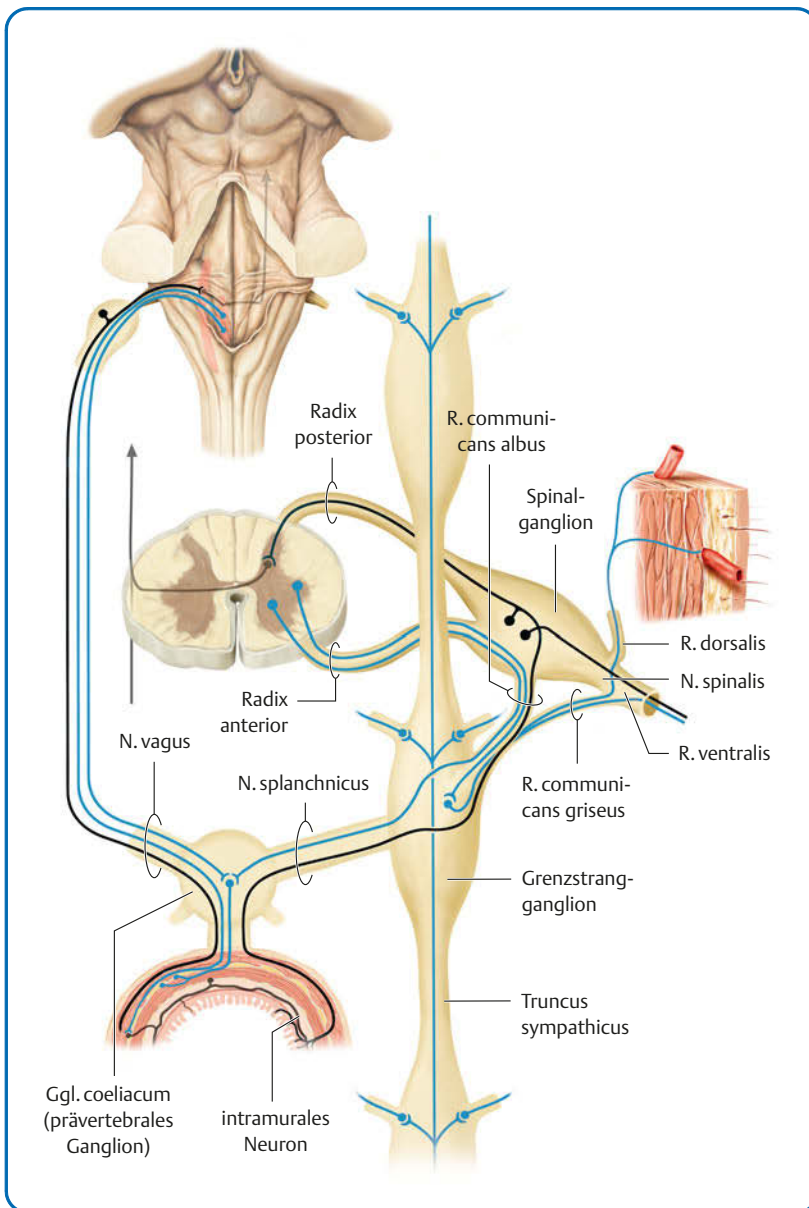
Das VNS besitzt im Unterschied zum somatischen Nervensystem eine doppelte Funktion. Zum einen ist es für die Steuerung der spezifischen Organtätigkeit zuständig, zum anderen für eine den unterschiedlichen Belastungen angepasste **Gewebsperfusion** sämtlicher Organe. Die Funktion und das Gleichgewicht des VNS lässt sich mit der HRV-Messung sehr zuverlässig ermitteln (Kap. 8.4.7). Eine Therapie, welche Einfluss auf das vegetative Nervensystem nimmt, ermöglicht einen therapeutischen Zugriff auf praktisch alle Organsysteme und damit auf unterschiedlichste Erkrankungen (Kap. 6 Indikationen der Neuraltherapie).

Zwischen dem VNS und dem somatischen Nervensystem einerseits bestehen sehr enge Verbindungen (vgl. Kap. 2.1 Anatomie des vegetativen Nervensystems), ebenso zwischen **seelischen Vorgängen** und dem VNS andererseits. Letztere können sich in Form von psychosomatischen und somatopsychischen Krankheiten äußern. Das VNS kann als Mittler zwischen Soma und Psyche aufgefasst werden (► Abb. 3.10, ► Abb. 3.11).

So findet man einerseits vegetative Reaktionen des Organismus bei seelischen Belastungen, die zunächst physiologisch sind, sich aber zu manifesten Krankheitsbildern entwickeln können, und andererseits psychische Alterationen in der Folge von lange dauernden vegetativen oder organischen Störungen (z.B. chronischen Schmerzsyndromen).

Das Enterische Nervensystem

In den letzten Jahren wurde mit dem Enterischen Nervensystem (ENS), also den Nervenplexen des Darms, ein weiterer wichtiger Anteil des VNS genauer erforscht. Die Anzahl der Nervenzellen im Abdomen überschreitet diejenige des Rückenmarks. Die Steuerung viszeraler Organe über den Sympathikus [974] wie auch über den Parasympathikus [999] scheint sogar von Bedeutung für die Entstehung von Zivilisationskrankheiten wie Gefäßkrankheiten, Neoplasmen und M. Alzheimer zu sein [191].



► **Abb. 3.10** Beziehung zwischen Psyche, vegetativem Nervensystem und Körper (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

Neurophysiologische Besonderheiten des VNS beim Schmerzgeschehen

Periphere Reizbarkeit

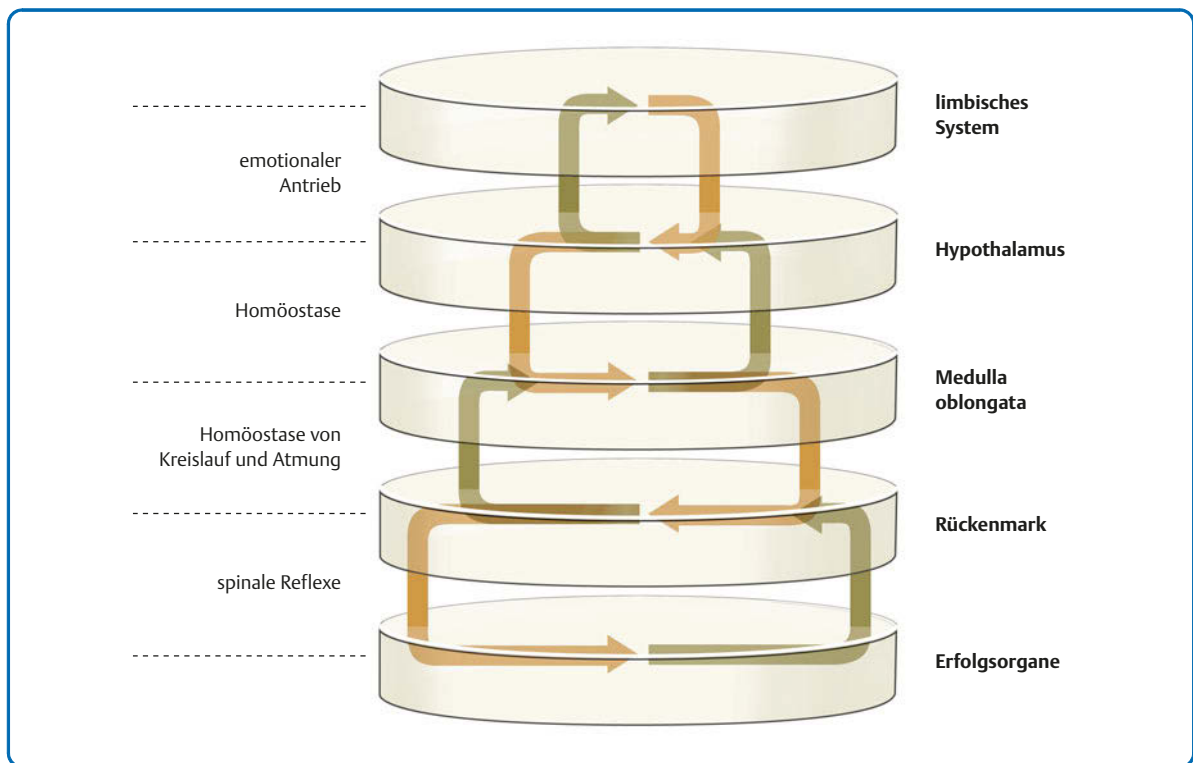
Eine Besonderheit des Vegetativums ist die **Zunahme der Reizbarkeit** vegetativer Fasern von zentral nach peripher. Der gleiche Reiz entfaltet peripher eine stärkere Wirkung als zentral mit allen Folgen an Gefäßen, dem Blutstrom, dem Interstitium und dem Parenchym. Als mögliches Korrelat hierzu kann die höhere Rezeptordichte in der Peripherie angesehen werden.

Engrammierung

Eine besondere Stellung nimmt der Sympathikus im Schmerzgeschehen ein. Zum einen ist er selbst in der Schmerzvermittlung als Afferenz beteiligt, z.B. beim **protopathischen Schmerz**, dem Eingeweide- und Gefäß-

schmerz (Kap. 3.2.1, Die Arten des Schmerzes). Andererseits ist der sympathische Anteil des VNS zum einen an Entzündungsvorgängen [973] [974], zum anderen an der Steuerung der Perfusion aller nozizeptiven Strukturen „**efferent**“ maßgeblich beteiligt. So reicht offenbar schon eine einzelne pathologische Reizung des Sympathikus aus, um über die daraus resultierende leichte Ischämie in der betreffenden Struktur oder dem Organ eine erhöhte pathologische Reizbarkeit entstehen zu lassen. Auch ohne Weiterbestehen eines kontinuierlichen pathologischen Reizes genügt diese **veränderte Erregbarkeit**, um die Entstehung von chronischen Erkrankungen zu erklären.

Diese anhaltende Erhöhung der Reizbarkeit durch einen einzelnen starken Reiz oder wiederholte mittelstarke Reize stellt ein wichtiges Erklärungsmodell des chro-



► **Abb. 3.11** Zusammenhänge des vegetativen Nervensystems zum gesamten Nervensystem (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von M. Voll und K. Wesker. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

nischen Schmerzes aufgrund **peripherer Lernvorgänge** im Nervensystem (Neuroplastizität) dar (► **Abb. 3.3**).

Bereits Tierexperimente des Magdeburger Pathologen Gustav Ricker bis in die 1920er Jahre belegen, dass in der Region eines Erstreizes von hoher Reizstärke auch nach langer Pause, in welcher alle Folgen dieses Erstreizes abgeklungen sind, eine erhöhte Reizbarkeit persistiert. Diese kann zu einer pathologischen Reizantwort selbst bei physiologischen Reizen führen. Diese Eigenschaft ist auch bei Nozizeptoren beschrieben (Kap. Nozizeptorplastizität). Ricker interpretierte diese Phänomene mit einer speziellen Reaktionsfähigkeit des VNS auf Grund seiner Engrammierung.

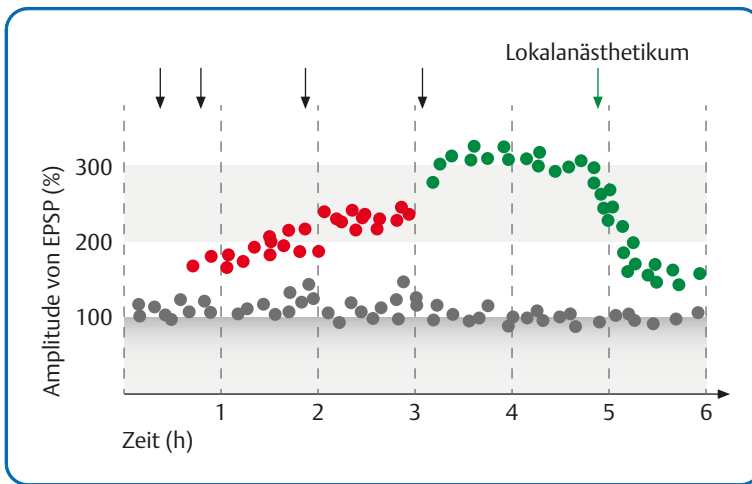
Neuraltherapie – direkte Wirkung auf das vegetative Nervensystem

Die Fasern des Neurovegetativums bestehen überwiegend aus wenig myelinisierten zentralen und nicht myelinisierten Fasern in der Endformation. Daneben sind die relativ langsame Reizleitung sowie die erwähnte Zunahme der Reizbarkeit von zentral nach peripher von Bedeutung. Die geringe Myelinisierung macht dieses Nervensystem für Lokalanästhetika leicht zugänglich, da schon sehr geringe Mengen und Konzentrationen unterhalb der für anästhesiologische Zwecke erforderlichen sensorischen Lokalanästhesie für die Unterbrechung der vegetativen Reizleitung ausreichen.

Die isolierte Betrachtung des vegetativen Nervensystems ist nur aus didaktischen Gründen möglich. Es bestehen neben den eingangs erwähnten Verbindungen auch weitere zu allen übrigen Funktionssystemen einschließlich der innersekretorischen und hormonellen Regulation. Bei Funktionsstörungen des vegetativen Nervensystems können alle diese Systeme ungünstig beeinflusst werden [975]. Aus der Wirkung der Neuraltherapie auf das VNS ergibt sich ein außerordentlich breites Indikationsspektrum der Methode, welche diese besonderen Eigenschaften des vegetativen Nervensystems zu therapeutischen Zwecken nutzt.

Neuraltherapie bei Störungen im Segment

Das Phänomen der Veränderung der Reizbarkeit vegetativer Fasern erlaubt einen Einblick in die Pathogenese vieler chronischer Krankheitsbilder. So ist ein einmaliges Trauma, sei es eine Verletzung oder eine Erkrankung, in der Lage, eine bleibende Änderung der Nervenfunktion regional wie überregional zu erzeugen („periphere Engrammierung“). Dies geschieht außer durch die in Kap. 3.1.1. bis Kap. 3.1.4. beschriebenen Mechanismen auch in Form einer anhaltenden Senkung der Reizschwelle vegetativer Fasern in dem betreffenden Areal, sodass selbst ein nachfolgender *physiologischer* Reiz in dieser Region zu einer pathologischen Reizung führen und damit eine chronische Erkrankung auslösen oder unterhalten kann.



► **Abb. 3.12** Wiederherstellung der normalen Erregbarkeit vegetativer Fasern durch Neuraltherapie. (Quelle: Holger Vanselow, Stuttgart)

(zur zentralen Engrammierung vgl. Kap. 3.1.1 Schmerzgedächtnis, Kap. 3.1.3 Zentrale Modulation).

Neuraltherapie bei Störungen durch Herde/Störfelder

Die besondere Eigenschaft der Engrammierung des VNS erklärt sowohl einige Besonderheiten chronischer Erkrankungen (z.B. die erhöhte Reizbarkeit auf geringste Stimuli) als auch die Entstehung von sogenannten Störfelderkrankungen: Ein chronischer Reizzustand ist in der Lage, auch an völlig anderer Stelle als im primären Verletzungs- oder Erkrankungssegment eine pathologische Reizsituation zu unterhalten. Die zentralen Mechanismen der Reizverbreiterung (Kap. 3.1.3) wie auch die experimentellen Daten Rickers liefern wichtige Erklärungsmodelle für solche Herd- oder Störfelderkrankungen (Kap. 5.6).

Bei einem Störfeld unterliegen der primäre Reizort und die von ihm beeinflusste Erkrankung keiner direkten segmentalen Zuordnung mehr. Die von einem Störfeld ausgehenden segmentübergreifenden Effekte einer pathologischen Reizung können theoretisch auf verschiedene Weise in das Zielorgan vermittelt werden: durch

- die stark vernetzte, rückkoppelnde Struktur des Vegetativums
- die ubiquitäre Vernetzung der Interzellulärsubstanz (Grundregulationssystem)
- den segmentübergreifenden Verlauf des sympathischen Grenzstrangs, der eine das Segment überschreitende Übertragung pathologischer Impulse ermöglicht

Die möglichen Effekte dieser Störung in anderen Segmenten manifestieren sich zum Teil an angeborenen, durch Vorerkrankungen oder durch frühere Verletzungen entstandenen „Schwachstellen“ („Locus minoris resistentiae“). Dieser Weg führt v.a. zu umgrenzten Schmerzsyndromen, wie z. B. chronischer Gelenkschmerz, Pelvipathie usw., die aber von Impulsen aus entfernt liegenden Segmenten unterhalten werden können.

Ein Teil der pathologischen Impulse kann auch über spinale Verschaltungen nach zentral geleitet werden, wodurch möglicherweise Fehlfunktionen in den vegetativen Zentren (Kap. 2.1.8) induziert werden, die wiederum an den Gesamtorganismus vermittelt werden können. Dieser Mechanismus spielt vor allem bei Systemerkrankungen eine Rolle, wie z. B. Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, Stoffwechselerkrankungen, rheumatischen oder von malignen Erkrankungen [191][974].

Erfahrungen von neuraltherapeutisch tätigen Ärzten mit derartigen Krankheitsbildern, die nach Neuraltherapie unter Einbeziehung einer Störfeldbehandlung über ein vollständiges Abklingen der Beschwerden teilweise nach kurzer Zeit berichten, bilden das klinische Korrelat zu diesen Überlegungen (► Abb. 3.12).

VNS als Substrat der Neuraltherapie

Durch die therapeutische Anwendung von Lokalanästhetika kann ein pathologischer Reizzustand des Vegetativums weit über die reine „Anästhesiezeit“ hinaus aufgehoben werden. Die Engrammierbarkeit des Vegetativums ist therapeutisch nutzbar. So vermutet man, dass auf diese Weise das VNS neu programmiert, d. h. „umtrainiert“ werden kann. Die möglichen Mechanismen, mit denen Lokalanästhetika diese Effekte auslösen, werden in den Kap. 3.1.1. und Kap. 4 erörtert.

Die Verwendung von Lokalanästhetika mit dem Ziel einer Beeinflussung des vegetativen Nervensystems wirkt sich regulierend auf die vegetativen Funktionen auch in dem behandelten Gebiet selbst aus. Dieser Vorgang findet sich im Begriff der „**Regulationsmedizin**“ wieder, welcher bedeutet, dass durch Anregung körpereigener Mechanismen die optimale Regulation möglichst vieler Funktionsabläufe (Homöostase) wiederhergestellt werden soll.

Die besonderen Eigenschaften des vegetativen Nervensystems, wie

- die ubiquitäre Verteilung,
- die engen Verbindungen mit dem somatischen Nervensystem,
- die Doppelfunktion direkter Organversorgung und peripherer Steuerung der Gewebsperfusion und
- die Fähigkeit zur Engrammierung in Form der Veränderung der Reizbarkeit/Reizschwelle erklären dessen Fähigkeit, auf eine Therapie mit Lokalanästhetika in Form der Neuraltherapie gut zu reagieren.

Vermutlich wirken auch andere reflextherapeutische Verfahren wie die Akupunktur über dieses System der **Autoregulation des Organismus** (vgl. Kap. 13.1 Aku-

punktur). Die Neuraltherapie ist darüber hinaus aber in der Lage, übergeordnete neurale Strukturen (z.B. mittels Umflutung von Ganglien) direkt zu beeinflussen und darüber hinaus die möglichen pathologischen Einflüsse von Beherdungen (Störfelder, Herde) zu limitieren.

1925 prognostizierte der Kölner Physiologe Heinrich E. Hering: „Die weise Nutzung des vegetativen Nervensystems wird eines Tages einen Großteil der Therapie ausmachen.“ [400] Bis heute ist jedoch die Kenntnis der Funktionsweise und der therapeutischen Nutzbarkeit des vegetativen Nervensystems im gesamten Lehrgebäude der Medizin noch stark unterbewertet. Der Beitrag der Neuraltherapie zum Lehrgebäude besteht unter anderem darin, einen einfachen und relativ ungefährlichen Zugriff auf das VNS zu ermöglichen.

4 Lokalanästhetika

4.1

Warum Lokalanästhetika zur Injektion?

Stefan Weinschenk

4.1.1 Injektion oder „dry needling“?

Der Mensch empfindet seit Jahrtausenden eine invasive ärztliche Maßnahme als wirkungsvoller als eine orale oder verbale Intervention. Eine der ältesten Formen der invasiven Therapie stellt die **Akupunktur** mit Nadeln dar. Und für die therapeutische Anwendung von Hautritzungen gibt es sogar Belege aus prähistorischer Zeit. Neben der lokalen Wirkung erzielen Nadelanwendungen an Akupunkturpunkten auch **segmentale und systemische Effekte**, die weit über die lokale Wirkung hinausgehen. Akupunktur hat sich zur Behandlung Schmerzzuständen in vielen Studien als wirksam erwiesen, siehe Kap. 13.1. Sowohl die zentralen, systemischen Mechanismen als auch die lokalen Effekte eines Nadelstichs auf das Gewebe [596] sind inzwischen in Grundzügen bekannt.

Gibt es Argumente dafür, dass über den eigentlichen Stich hinaus auch pharmakologische Substanzen eingebracht, d.h. injiziert werden? In der **Triggerpunktbehandlung** (Kap. 10.3) gibt es Techniken mit und ohne Injektion: Sie kann als reine Akupunktur-Stichtechnik mit einer „trockenen Nadel“, sogenanntes **„dry needling“**, oder mit einer Injektion durchgeführt werden. In den Anfangsjahren wurden ausschließlich Lokalanästhetika angewandt, später entwickelten sie dann andere Techniken wie „dry needling“, „Spray and Stretch“ mit Kälteanwendung oder manuelle Massagetechniken. Nach Ansicht der Mitbegründer der Triggerpunkttherapie Travell und Simons sollen diese Methoden jedoch eine geringere Wirksamkeit besitzen als die Injektion von Lokalanästhetika [1013]. Hier liegen jedoch keine Vergleichsstudien vor. „Dry needling“ ist deutlich schmerzhafter als die Injektion von Lokalanästhetika [937], dies entspricht auch der Erfahrung vieler Anwender, die beide Methoden nutzen.

Um den spezifischen Effekt der Lokalanästhetika von dem „unspezifischen“ therapeutischen Effekt eines Einstichs zu unterscheiden, sind große kontrollierte Studien erforderlich (Kap. 14.3). Handelt es sich über den unspezifischen und den Nadel-Effekt hinaus nur um einen Placebo- oder auch um einen eigenen spezifischen therapeutischen Effekt (vgl. Kap. 5.9)? Prospektive Therapiestudien, die beispielsweise die Wirksamkeit von **Akupunktur** mit „trockenen Nadeln“ und der segmentalen Neuraltherapie mit Injektion von Lokalanästhetika bei der Triggerpunktbehandlung vergleichen, sind bislang nicht bekannt. Vieles spricht dafür, dass auch die Aku-

punktur ihre Wirkung zumindest teilweise über neurale Effekte am spinalen Segment entfaltet [1057]. In den großen Akupunkturstudien der vergangenen Jahre schien es so, dass die Insertion von Nadeln an Nicht-Akupunkturpunkten genauso wirksam ist wie die Insertion an klassischen Akupunkturpunkten [351]. Allerdings zeigen Subgruppenanalysen der Placebonadelgruppe, dass die positiven therapeutischen Effekte überwiegend bei Verwendung von Punkten auftritt, die in einer segmentalen Beziehung zu den geklagten Beschwerden stehen [766]. Insofern haben Akupunktur und segmentale Injektion von Lokalanästhetika vielleicht mehr gemeinsam als bisher angenommen.

Damit stellt sich erneut die Frage: Induziert die zusätzliche Einbringung eines Wirkstoffs in den gestochenen Punkt eine zusätzliche, spezifische Wirkung? Sind Lokalanästhetika wirksamer als andere Substanzen?

4.1.2 Injektion von Wasser, NaCl oder Lokalanästhetikum?

Erst seit der Erfindung der Hohnadel 1845 [870] und der Spritze 1853 [825] können über den Stich hinaus Substanzen gezielt in den Körper eingebracht werden. Mit vergleichbarer Zielsetzung wie bei der Injektion von Lokalanästhetika – Behandlung regional gestörter Zonen oder zur systemischen Wirkung – wird eine Vielzahl von Substanzen injiziert, z. B.:

- **Injektion von homöopathischen Substanzen** (Formicain, Homöosiniatrie nach Weihe [913]) (vgl. Kap. 13.4 Mesotherapie)
- **Injektion von isopathischen Substanzen**, z. B. aus Operationsgewebe (Kap. 9.1.5 Regeln) oder von industriell hergestellten homöopathischen **Nosoden**, z. B. im zahnärztlichen Bereich
- **Phytotherapeutika** (Kap. 13.4)
- **Kochsalzlösung**, z. B. bei intrakutaner Quaddelung
- reines steriles **Wasser**

Welche Gründe sprechen für die Anwendung von Lokalanästhetika?

1. Sofortige schmerzstillende Wirkung.

Bei der **Triggerpunktbehandlung** führt die Injektion von Procain zu einer nur Bruchteile von Sekunden anhaltenden Schmerzsenkung, im Gegensatz zu allen anderen verwendeten Substanzen oder der trockenen Nadelung [937], Kap. 10.3. mTrP. Die Wirksamkeit der beiden Methoden ist dagegen gleich [350].

Die Injektion von **Wasser** wird von vielen Patienten als deutlich schmerzhafter empfunden als die von Lokalanästhetika. Die Injektion von **NaCl** ist nahezu

gleich schmerzhaft wie die von Lidocain, aber beide deutlich schmerzhafter als die von Procain und Mepivacain [1082]. Viele Therapeuten in Mitteleuropa bevorzugen daher Procain bei der Injektion (vgl. Kap. 4.5., Procain oder Lidocain?). Folgt man dem Prinzip „primum nil nocere“, ist die Anwendung von Wasser zu Injektionen und von anderen gewebschädigenden oder schmerzhaften Mitteln abzulehnen. Angesichts der pleiotropen Effekte von LA könnte eine Injektion von Wasser bei strenger juristischer Auslegung heute sogar als nicht mehr lege artis eingestuft werden.

2. Antiinflammatorische, immunstimulierende und wundheilungsfördernde Wirkung.

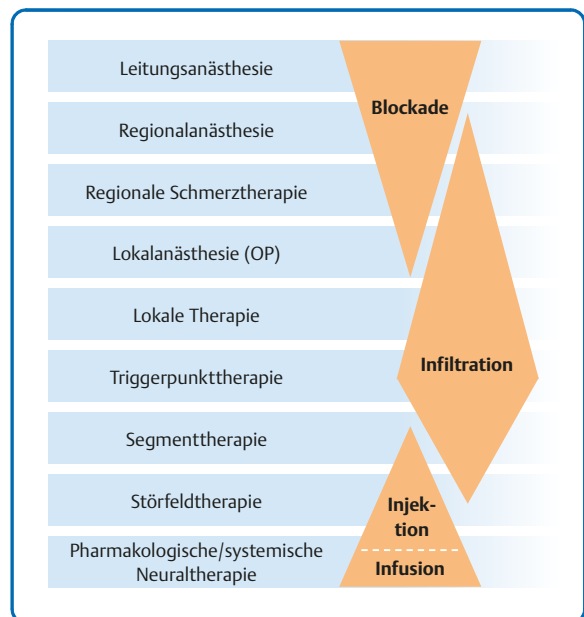
LA wirken auf eine Vielzahl weiterer Rezeptoren und verfügen daher über ein großes Wirkungsspektrum, weit über ihre anästhetisierende Wirkung hinaus („Pleiotropie“, Kap. 4.3.). Die verschiedenen LA unterscheiden sich der Stärke ihrer antiinflammatorischen Wirkung [806]. Daher sollte bei therapeutischen Injektionen vorzugsweise LA verwendet werden, gerade dann, wenn **chronisch-entzündliche Prozesse** behandelt werden sollen (vgl. Kap. 4.5 Procain oder Lidocain).

4.1.3 Blockade – Infiltration – Injektion?

In verschiedenen medizinischen Disziplinen werden Nerven und Ganglien mit Lokalanästhetika behandelt und hierfür jeweils unterschiedliche Begriffe verwendet. Die Zielrichtung des Eingriffs ist sehr verschieden (► Abb. 4.1). Die Begriffe und die dadurch erwünschten Effekte sollen nachfolgend voneinander abgegrenzt werden.

- **Lokalanästhesie** im engeren Sinne dient der örtlichen Betäubung von Nerven bei operativen Eingriffen durch die Unterbrechung der Reizweiterleitung von Schmerzimpulsen.
- **Regional- und Leitungsanästhesie** zielt ebenfalls auf die perioperative Schmerzbetäubung mittels Ausschaltung sensibler Nerven eines ganzen Gebietes, z.B. der Extremitäten.
- **Neuraltherapie** oder Therapeutische Lokalanästhesie (früher „Heilanästhesie“) verfolgt das Ziel einer langfristigen therapeutischen Wirkung unter Ausnutzung weiterer pharmakologischer Effekte der Lokalanästhetika.

In der **Lokal- und Regionalanästhesie** ist das Ziel die möglichst langanhaltende Anästhesie des zu operierenden Gebietes (**Regionalblockade**). Daher wurden Lokalanästhetika von Amidtyp mit immer längerer Wirkungs-dauer entwickelt (Kap. 4.2 Pharmakologie), die wegen ihres Nebenwirkungspotenzials in der Regel unter Kontrolle bildgebender Verfahren appliziert werden. Für diese Anwendungsbereiche ist der Begriff „**Blockade**“ zutref-



► **Abb. 4.1** Formen der Injektion und ihre jeweils übliche Bezeichnung in verschiedenen Fachdisziplinen.

fend, weil es hier auf die möglichst lange Unterbrechung der sensiblen Nervenleitung ankommt.

Gleiches gilt für die **Schmerztherapie** bei chronischen starken Schmerzen, bei der mittels Nervenblockade der afferenten sensiblen Nervenfasern dauerhafte Schmerzfremheit oder Schmerzarmut zum Beispiel bei der Applikation mittels Dauerkatheter erreicht werden soll. Auch hier ist der Begriff **Blockade** zutreffend (vgl. [492]). Die Therapie mit Lokalanästhetika verfolgt jedoch völlig andere Ziele als eine Blockade: Hier steht nicht der örtlich betäubende Effekt im Vordergrund, sondern die Wirkung auf komplexe spinale Regelkreise (Segment), die antiinflammatorische oder die immunstimulierende Wirkung.

Die anästhesiologische Forschung hat im Rahmen der Weiterentwicklung der Regionalanästhesie die therapeutische Wirkung der LA (früher: „Heilanästhesie“) für die perioperative Anwendung neu entdeckt: Bei zusätzlicher Anwendung einer Regionalanästhesie während einer Allgemeinnarkose, z.B. durch den sogenannten „3-in-1-Block“, ist der anschließende Schmerzmittelverbrauch und die Zahl unvorhergesehener Krankenhauseinweisungen deutlich geringer als bei alleiniger Allgemeinanästhesie [492][366]. Dies lässt sich nicht alleine durch die Blockade der Schmerzweiterleitung erklären. Möglicherweise kommt es auch unter einer Vollnarkose durch die Traumatisierung des Gewebes und lokale Azidose zu einer Bahnung von Schmerzimpulsen aus dem OP-Gebiet, die durch die „Lokalanästhesie“ erfolgreich verhindert werden kann. Nichts anderes bedeutet der alte Begriff „Heilanästhesie“, der jedoch wegen seiner etwas altmodischen Anmutung nicht mehr verwendet wird.