

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie

Direktor: Prof. Dr. med. A. E. Goetz

Zentrum für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Ärztlicher Leiter: Prof. Dr. med. A. E. Goetz

Martinstraße 52, 20246 Hamburg

**Einsatz der kontaktfreien Infrarotthermographie
zum Nachweis von Veränderungen der
Hauttemperatur bei
Interventioneller Schmerztherapie am sympathischen
Nervensystem**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg

vorgelegt von

Peer Severin Spyra

aus Hamburg

Hamburg, 2010

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am 01.11.2010

Veröffentlicht mit der Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. Helge Beck

Prüfungsausschuss: 2. Gutachterin: Prof. Dr. Ingrid Moll

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter: Prof. Dr. Christian Habermann

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	4
Abkürzungsverzeichnis	9
1. Fragestellung und Arbeitshypothese	11
2. Einleitung.....	12
2.1. Das Autonome Nervensystem.....	12
2.1.1. Die Anatomie des Autonomen Nervensystems	12
2.1.1.1. Autonome Ganglien.....	15
2.1.2. Funktionen des sympathischen Nervensystems	20
2.1.3. Sympathische Versorgung der oberen distalen Extremität	21
2.1.4. Autonome Innervation der Vasomotoren.....	22
2.2. Temperaturregulation	24
2.2.1. Zentrale Temperaturregulation.....	24
2.2.2. Physiologie.....	24
2.2.3. Effektororgane und –mechanismen.....	25
2.2.4. Dermatome und Thematome	27
2.3. Thermographie.....	30
2.3.1. Einführung	30
2.3.2. Historische Grundlagen	32
2.3.3. Neurophysiologie der Temperaturregulation	32
2.4. Monitoring autonomer Aktivität	35
2.4.1. Klinische Tests der Sudomotorfunktion	35
2.4.2. Monitoring der kutanen Durchblutung	36
2.4.3. Neurophysiologische Testung	36
2.5. Temperaturstabilität und –regulation.....	37
2.6. Möglichkeiten der Temperaturmessung.....	38
2.6.1. Kontaktelektroden.....	38
2.6.2. Invasive Sonden.....	38
2.6.3. Kontaktfreie Infrarot-Thermographie	38
2.6.3.1. Standardbedingungen	38
2.6.4. Verfahren der Thermographie und grundlegende physikalische Prinzipien.....	40
2.7. Schmerz	42
2.7.1. Definition	42
2.7.2. Biologisch-anatomische Grundlagen der Nozizeption	43
2.7.2.1. Nozizeptoren in der Peripherie	43

2.7.2.2.	Schmerzvermittelnde Fasern.....	45
2.7.2.3.	Zentrale Repräsentation.....	47
2.7.3.	Schmerzarten.....	49
2.7.3.1.	Einteilung neuropathischer Schmerzen nach mechanistischen Gesichtspunkten	50
2.7.4.	Sympathisch unterhaltener Schmerz	52
2.7.5.	Zentrale Sensibilisierung	53
2.7.6.	Ausgewählte Verfahren zur Therapie des sympathisch unterhaltenden Schmerzes....	54
2.7.6.1.	Intravenöse regionale Sympathektomie (IVRS).....	54
2.7.6.2.	Thorakoskopische Sympathektomie	55
2.7.6.3.	DREZ-Läsion (dorsal root entry zone lesion)	56
2.7.6.4.	Spinal Cord Stimulation (SCS).....	56
2.7.7.	Verfahren zur Qualitätssicherung schmerztherapeutischer Interventionen	57
2.7.7.1.	Verfahren zur Qualitätssicherung schmerztherapeutischer Interventionen	57
2.7.7.2.	Experimentell-theoretische Ansätze der Schmerzmessung.....	57
2.7.7.3.	Klinische Schmerzmessung.....	58
3.	Material und Methoden	60
3.1.	Studieneinteilung	60
3.2.	Blockadetechniken	60
3.2.1.	Blockaden Ganglion cervicothoracale (stellatum).....	60
3.2.2.	Technik der Blockade des Ggl. stellatum mittels paratrachealem anterioren Zugang .	61
3.2.3.	Thorakale Grenzstrangblockaden.....	63
3.3.	Probandenkollektiv.....	66
3.3.1.	Probandenkollektiv Ganglion-stellatum-Blockaden.....	66
3.3.2.	Probandenkollektiv Thorakaler Grenzstrangblockade	67
3.4.	Versuchsaufbau und –durchführung.....	69
3.5.	Datenverarbeitung	70
3.6.	Statistische Auswertung	73
3.6.1.	Mann-Whitney-U-Test.....	73
3.6.1.1.	Voraussetzungen	73
3.6.1.2.	Zielsetzung.....	73
3.6.1.3.	Berechnung.....	73
3.6.2.	Kolmogorov-Smirnov-Test.....	74
4.	Ergebnisse.....	75
4.1.	Ganglion stellatum-Blockaden	75
4.1.1.	Kopf im Profil.....	75

4.1.1.1.	Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra).....	75
4.1.1.2.	30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	76
4.1.1.3.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)	77
4.1.1.4.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	77
4.1.2.	Kopf von frontal.....	78
4.1.2.1.	Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra).....	78
4.1.2.2.	30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	79
4.1.2.3.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)	80
4.1.2.4.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	80
4.1.3.	Dorsalseite der Hände	81
4.1.3.1.	Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra).....	81
4.1.3.2.	30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	82
4.1.3.3.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)	83
4.1.3.4.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	84
4.2.	Thorakale Grenzstrangblockade.....	85
4.2.1.	Kopf im Profil	85
4.2.1.1.	Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra).....	85
4.2.1.2.	30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	86
4.2.1.3.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)	87
4.2.1.4.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	88
4.2.1.5.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)	89

4.2.1.6.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)	89
4.2.1.7.	3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra).....	90
4.2.2.	Kopf von frontal.....	91
4.2.2.1.	Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra).....	91
4.2.2.2.	30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	92
4.2.2.3.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)	93
4.2.2.4.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	93
4.2.2.5.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)	94
4.2.2.6.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)	95
4.2.2.7.	3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra).....	96
4.2.3.	Dorsalseite der Hände	96
4.2.3.1.	Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra).....	96
4.2.3.2.	30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	97
4.2.3.3.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)	98
4.2.3.4.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)	99
4.2.3.5.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)	99
4.2.3.6.	Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)	100
4.2.3.7.	3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra).....	101
4.3.	Ausgewählte Bilddokumente.....	102
5.	Diskussion.....	111
5.1.	Einleitung.....	111
5.2.	Vergleich der kontaktfreien Thermographie zu anderen Untersuchungsmethoden.....	111

5.3.	Möglichkeiten der kontaktfreien Thermographie bezüglich der qualitativen Bewertung schmerztherapeutischer Eingriffe	113
5.4.	Diskussion der untersuchungsbezogenen Resultate.....	113
5.4.1.	Ganglion- stellatum-Blockaden	113
5.4.1.1.	Temperaturänderungen an den Händen nach Ganglion-Stellatum-Blockaden..	113
5.4.1.2.	Temperaturveränderungen des Kopfes im Profil nach Blockaden des Ganglion stellatum	114
5.4.1.3.	Temperaturveränderungen des Kopfes nach Blockaden des Ganglion stellatum frontal	115
5.4.2.	Thorakale Grenzstrangblockaden.....	117
5.4.2.1.	Temperaturveränderungen der Hände nach Interventionen am thorakalen Grenzstrang	117
5.4.2.2.	Temperaturveränderungen des Kopfs im Profil nach thorakaler Grenzstrangaffektionen im zeitlichen Verlauf	118
5.4.2.3.	Temperaturveränderungen in Frontalaufnahmen des Gesichts im zeitlichen Verlauf	119
5.4.3.	Synopsis der Untersuchungsergebnisse und deren klinische Bedeutung.....	121
6.	Zusammenfassung.....	124
7.	Literaturverzeichnis.....	125
8.	Anhang.....	135
A	Abbildungsverzeichnis	136
B	Tabellenverzeichnis.....	138
C	Formelverzeichnis	140
D	Danksagung.....	141
E	Lebenslauf	1412
F	Eidesstattliche Versicherung	143

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ADH	antidiuretisches Hormon
C	Celsius
CGRP	Calcitonine-gene-related-peptide
CRPS	Komplexes Regionales Schmerzsyndrom
CT	Computertomographie
DGSS	Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes
DREZ	dorsal root entry zone
ϵ	Emissionskoeffizient
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyographie
G	Gauge
Ggl.	Ganglion
HWK	Halswirbelkörper
HZV	Herzzeitvolumen
I	Intensität
IASP	International Association for the Study of Pain
IL-1	Interleukin-1
i.S.e.	im Sinne einer
IVRS	Intravenöse regionale Sympathektomie
K	Kelvin
kg	Kilogramm
M.	Morbus
m	Meter
mm	Millimeter
m ²	Quadratmeter
min	Minute
ml	Milliliter
μm	Mikrometer
MS	Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata)
N.	Nervus
NaCl	Natriumchlorid
Ncl.	Nucleus

Ncll.	Nuclei
NIH	National Institute of Health
nm	Nanometer
Nn.	Nervi
NO	Stickstoffmonoxid
NPY	Neuropeptide Y
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
QSART	Quantitativer Sudomotoraxonreflextest
RR	nicht invasive Blutdruckmessung nach Riva-Rocci
s	Sekunde
SCS	spinal cord stimulation
SD	Standardabweichung
σ	Stefan-Boltzmann-Konstante
SIP	sympathetically independent pain
SMP	sympathetically mediated pain
SpO ₂	perkutan gemessene Sauerstoffsättigung des Blutes
T	Temperatur
TENS	Transkutane elektrische Nervenstimulation
TIVA	Total intravenöse Anästhesie
Tr.	Truncus
VIP	Vasoaktives Intestinales Peptid
W	Watt
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem

1. Fragestellung und Arbeitshypothese

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, eine objektivierbare Kontrolle schmerztherapeutischer Interventionen am sympathischen Nervensystem bei Patienten der Schmerzlinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf zeitlich zu dokumentieren. Es wurden zwei verschiedene Prozeduren untersucht:

1. Blockaden am Ganglion cervicothoracale (stellatum) und
2. Blockaden bzw. Neuroablationen des thorakalen Grenzstrangs.

Beide Strukturen gehören anatomisch zum Truncus sympathicus und damit zum autonomen Nervensystem, das unwillkürlich ablaufende Körpervorgänge beeinflusst. Zusätzlich zu diesen physiologischen Vorgängen konnte in Tiermodellen gezeigt werden, dass sympathische Efferenzen an nozizeptive und nicht-nozizeptive Fasern koppeln oder durch Ausschüttung spezieller Neurotransmitter (s. Kapitel 2.1 und 1) deren Aktivität beeinflussen können. Damit konnte die schon seit Jahrzehnten bekannte klinische Beobachtung, dass Nervenblockaden bzw. -lysen an sympathischen Ganglien eine beträchtliche Schmerzreduktion herbeiführen können, durch direkte experimentelle Daten gestützt und erklärbar gemacht werden.

Das Symptom „Schmerz“ entzieht sich weitgehend einer objektiven Einschätzung bezüglich Qualität und Quantität, da es als rein subjektiv wahrnehmbares Phänomen nur dem (Schmerz-)Patienten zugänglich ist. Das erschwert dem klinisch tätigen Arzt, die Qualität von Interventionen objektiv zu beurteilen, wobei eine unabhängige Bewertung des Schmerzempfindens aus heutiger Sicht unabdingbar erscheint. Die angedeutete Schwierigkeit, schon aus dem Axiom des Schmerzes als subjektive Empfindung in der Philosophie des Geistes ableitbar, wird auch in Zukunft – wenn überhaupt – nur annäherungsweise zu betrachten sein.

In der vorliegenden Untersuchung wird die Veränderung der Temperatur an der Körperoberfläche mittels kontaktfreier Infrarotthermographie untersucht, da durch die Interventionen am sympathischen Nervensystem Einfluss auf die Durchblutung der Haut genommen wird. Eine erfolgreiche Blockade der Sympathikusfunktion korreliert dementsprechend mit einer Erhöhung der Hauttemperatur in dem dazugehörigen sympathisch versorgten Körperareal.

2. Einleitung

2.1. Das Autonome Nervensystem

Körperfunktionen, die nicht der willkürlichen, bewussten Kontrolle eines Individuums bedürfen, werden zum Teil durch einen Reflexmechanismus gesteuert, der Afferenzen, Efferenzen und zentrale integrative Strukturen verlangt. Diese gehören zu dem sogenannten „Autonomen“ bzw. „Vegetativen Nervensystem“. Das autonome Nervensystem innerviert innere Organe und dient über die Steuerung von Kreislauf, Verdauung, Stoffwechsel sowie Temperaturhaushalt der Aufrechterhaltung der inneren Homöostase. Es wird funktionell in den Sympathikus und den Parasympathikus unterteilt, die gemeinsam die ergotropen und trophotropen Anpassungsvorgänge steuern. Die Umschaltung von prä- auf postganglionäre Neurone erfolgt über nikotinerge Synapsen mit dem Neurotransmitter Acetylcholin. Postganglionär findet sich am Sympathikus Noradrenalin, am Parasympathikus Acetylcholin als Transmitter (van der Zypen 1997).

2.1.1. Die Anatomie des Autonomen Nervensystems

Das Autonome Nervensystem teilt sich in den sympathischen und parasympathischen Anteil, die beide aus einem prä- und einem postganglionären Anteil bestehen. Die Somata der präganglionären Neurone liegen im Gehirn oder Rückenmark und die Zellkörper der postganglionären Neurone in den autonomen Ganglien. Die präganglionären sympathischen Neurone sind im thorakalen und oberen lumbalen Rückenmark lokalisiert (Th1-L3) und werden daher auch „thorakolumbaler Teil des Autonomen Nervensystems“ genannt (Schiebler 2007). Präganglionäre Neurone des parasympathischen Autonomen Nervensystems befinden sich wiederum im Hirnstamm und Sakralmark (S2-S4) und werden daher als „Kraniosakrale Division des Autonomen Nervensystems“ bezeichnet (Linden 2006). Die Eingeweide sind sowohl durch den sympathischen als auch den parasympathischen Anteil innerviert (Jessen 2003). Dabei liegen die vegetativen Ganglien des Sympathikus extravertebral nahe am Rückenmark (Grenzstrang), wohingegen die parasympathischen Neurone erst kurz vor dem Erreichen des Erfolgsorgans umgeschaltet werden (intramurale Ganglien)(Gray 2000). Einige Strukturen wie z.B. die Schweißdrüsen und einige Blutgefäße erhalten ihren neuronalen Zufluss nur durch einen der beiden (Welsch 2002).

Obwohl die Aktivität dieses Nervensystems definitionsgemäß autonom ist, kann die Funktion bis zu einem gewissen Grade beeinflusst werden; so kann z.B. der Zeitpunkt der nächsten Miktion, Defäkation oder Kopulation mental variiert werden.

Das Vegetative System besteht aus allen Neuronen, die außerhalb des Zentralen Nervensystems (ZNS) liegen und die Innervation der Viscera gewährleisten. Die einzigen Ausnahmen von dieser Regel bilden die dem afferenten System zugehörigen zerebrspinalen Nerven, die im Hinterhornganglion oder einigen sensorischen kranialen Nervenganglien lokalisiert sind. Die Neurone im Gehirn, Hirnstamm und Rückenmark, durch die diese autonomen Neurone funktionell miteinander verknüpft sind, sind auch dem Autonomen Nervensystem zugehörig (Appenzeller 1990).

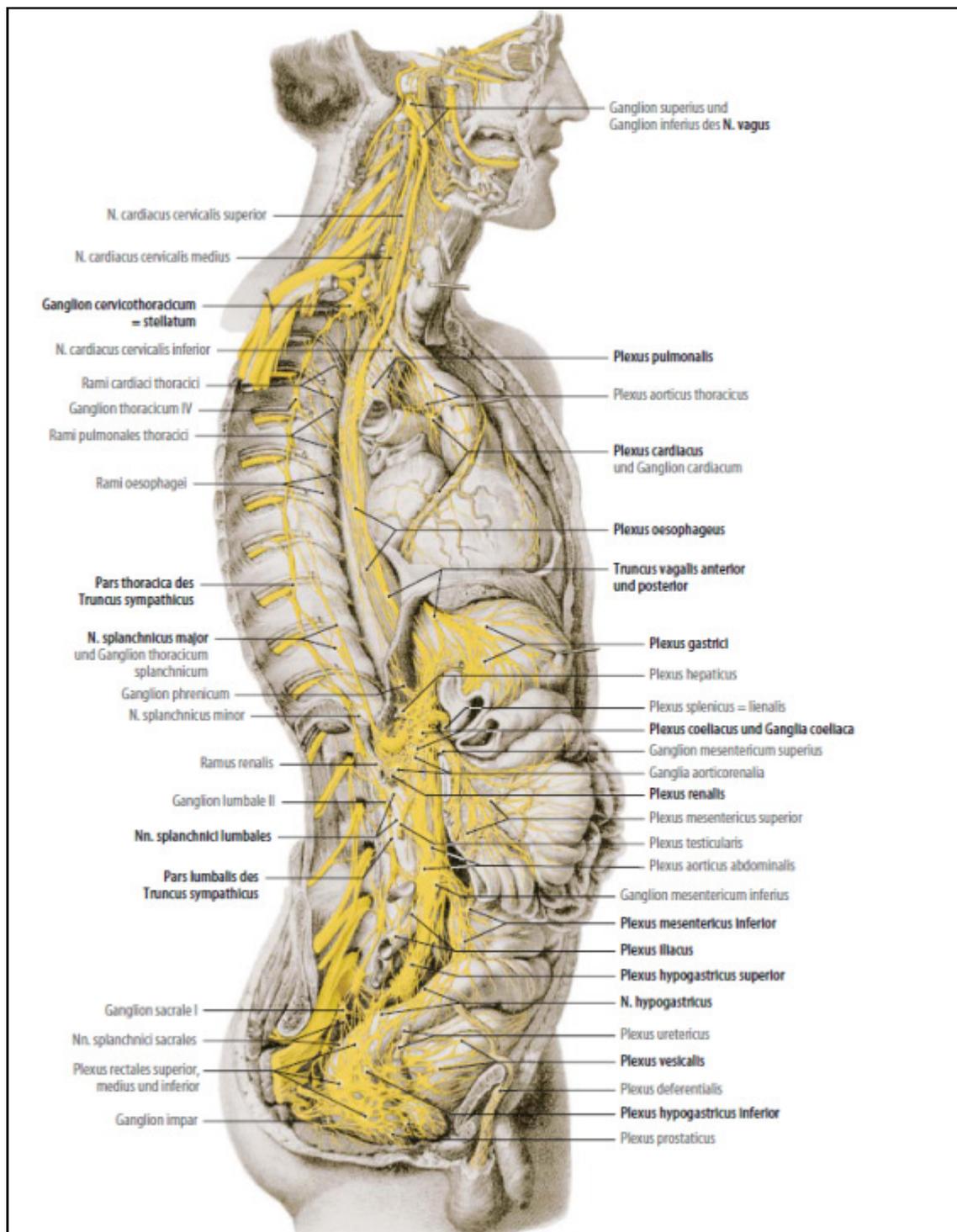


Abbildung 1: Das Autonome Nervensystem (Tillmann 2005)

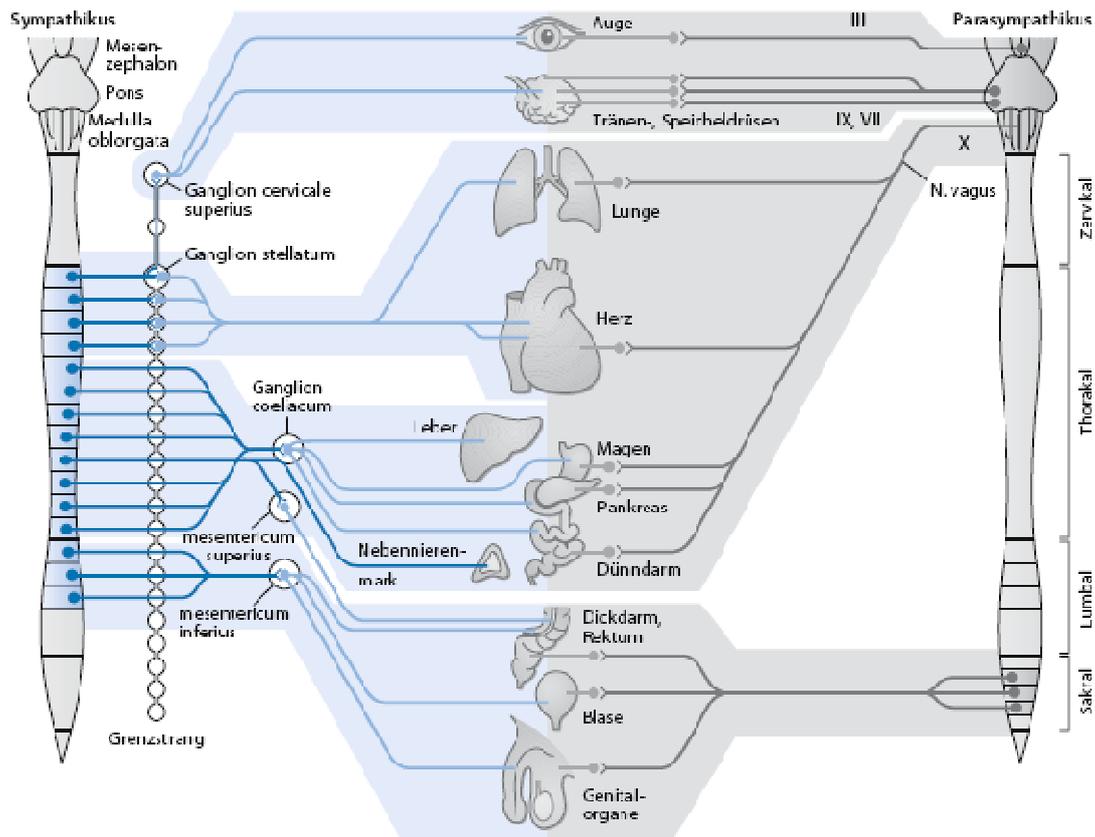


Abbildung 2: Das Autonome Nervensystem schematisch (Poeck 2006)

Die präganglionären Fasern des sympathischen Nervensystems entspringen aus den intermediolateralen und intermediomedialen Säulen des Rückenmarks und ziehen durch die Vorderwurzeln von Th1 bis L2 (Poeck 2006). Variationen dieser anatomischen Regelverhältnisse sind beschrieben: zum Beispiel die kraniale Ausbreitung aus C7 sowie die kaudale Ausdehnung bis L4 (Appenzeller 1990). Einige intraspinale präganglionäre Fasern verlassen das Rückenmark erst, nachdem sie über bis zu 12 Segmente auf- oder abgestiegen sind, um sich dem sympathischen Grenzstrang anzuschließen (Schiebler 2007). Die Axone der thorakalen Ganglien entstammen ipsilateralen präganglionären Neuronen, wobei die Zuflüsse der lumbalen Ganglien sowohl ipsi- als auch kontralateralen Ursprungs sind. Es sind Nervenzellverläufe beschrieben, die intraspinal gekreuzt und ungekreuzt verlaufen (Iversen 2000). Die präganglionären Fasern bilden Synapsen im Grenzstrang oder verlaufen über mehre Ganglien kaudal bzw. kranial bevor sie Verbindungen eingehen, oder sie durchlaufen nur die Ganglien, um in kollateralen, eingeweidenahen Ganglien zu enden. Die zuletzt genannten Fasern bilden die Nn. splanchnici, die auch postganglionäre Axone enthalten können, die sich im späteren Nervenverlauf anderen Nerven anschließen, um dadurch ihre Erfolgsorgane wie Blutgefäße, Haut und andere Strukturen oder viszerale Nerven wie die des Herzens zu versorgen. Besonders im Kopf- und Rumpfbereich werden ausgedehnte Geflechte, sogenannte

Plexus, gebildet, die sowohl sympathische als auch parasympathische Fasern enthalten können (Trepel 2004). Von Kuntz wurde ein intrathorakaler Nerv beschrieben, der den zweiten Interkostalnerv mit dem ersten Thorakalnerv verbindet (Kuntz 1927). Durch diese Verbindung können sympathische Fasern den Plexus brachialis erreichen, ohne den sympathischen Grenzstrang zu passieren. Später konnte an einer systematischen Untersuchung an 18 Individuen mehrere solcher Umgehungen neben dem oben beschriebenen Nerven nachgewiesen werden (Van Rhede van der Kloot 1986).

Präganglionäre Axone der parasympathischen Kette nehmen ihren Ursprung in viszeralem Hirnstammkerngebieten und dem zweiten bis vierten Sakralsegment. Sie schließen sich dem dritten (N. oculomotorius), siebten (N. facialis), neunten (N. glossopharyngeus) und zehnten Hirnnerven (N. vagus) an, um ihre Einflüsse auf Kopf, Hals, thorakale und abdominale Organe auszuüben. Ab dem Cannon-Böhm'schen Punkt an der Flexura colica sinistra (oder auch Flexura colica lienalis) werden die parasympathische Effekte auf das Colon descendens bis zum Rektum und die Beckenorgane durch das Sakralmark vermittelt (Schlösser 1907, Brehm 2003).

2.1.1.1. Autonome Ganglien

Autonome Ganglien werden in paravertebrale (Grenzstrang-) und prävertebrale (kollaterale) Ganglien unterteilt, an denen die synaptische Umschaltung der sympathischen Fasern erfolgt, sowie in periphere (terminale) Ganglien, in denen die parasympathischen Synapsen zu finden sind.

Die Entstehung der sympathischen Neurone kann in drei Abschnitte gegliedert werden (Young et al. 2004):

1. Migration von Zellen der Neuralleiste aus der Körperstammhöhe der Neuralachse von den dorsalen Abschnitten der Neuralwülste und des Neuralrohres ventromedial durch den rostralen Anteil eines jeden Somiten.
2. Wanderung dieser Zellen nach Passage der Somiten weiter nach ventral und Vereinigung im Bereich der dorsalen Aorta zu Ganglien sowie dem Nebennierenmark
3. Differenzierung in Neurone durch Induktion von Molekülen aus der dorsalen Aorta, deren Axone an verschiedene Zielorte projizieren.

Die paravertebralen sympathischen Ganglien liegen auf beiden Seiten der Wirbelkörper und sind über myelinisierte präganglionäre sympathische Neurone mit den Vorderwurzeln der thorakalen und

lumbalen Segmente verbunden. Einige Faserbündel haben ein weißliches Aussehen und enthalten viszerale Afferenzen. Sie werden daher „Rami communicantes albi“ genannt (Duus 2001). Die postganglionären Fasern verbinden sowohl die peripheren Erfolgsorgane mit dem sympathischen Grenzstrang als auch die Hinterwurzeln. Diese Fasern sind nicht oder nur minimal myelinisiert und haben in vivo eine gräuliche Erscheinung, so dass sie als „Rami communicantes grisei“ bezeichnet werden (Kahle 2001).

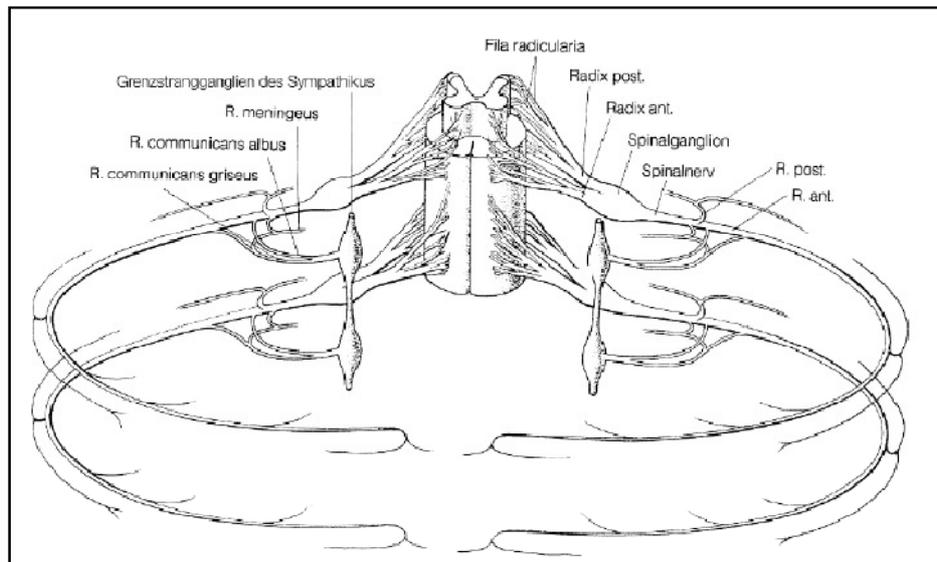


Abbildung 3: Spinales peripheres Nervensystem (Schiebler 2007)

Das sympathische Nervensystem ist vier Abschnitte (zervikal, thorakal, lumbal, sakral) aufgeteilt. Diese werden nachfolgend kurz skizziert.

Zervikaler Anteil

Hier sind folgende Strukturen relevant:

- a) Ganglion cervicale superius
- b) Ganglion cervicale medius
- c) Ganglion cervicale inferius

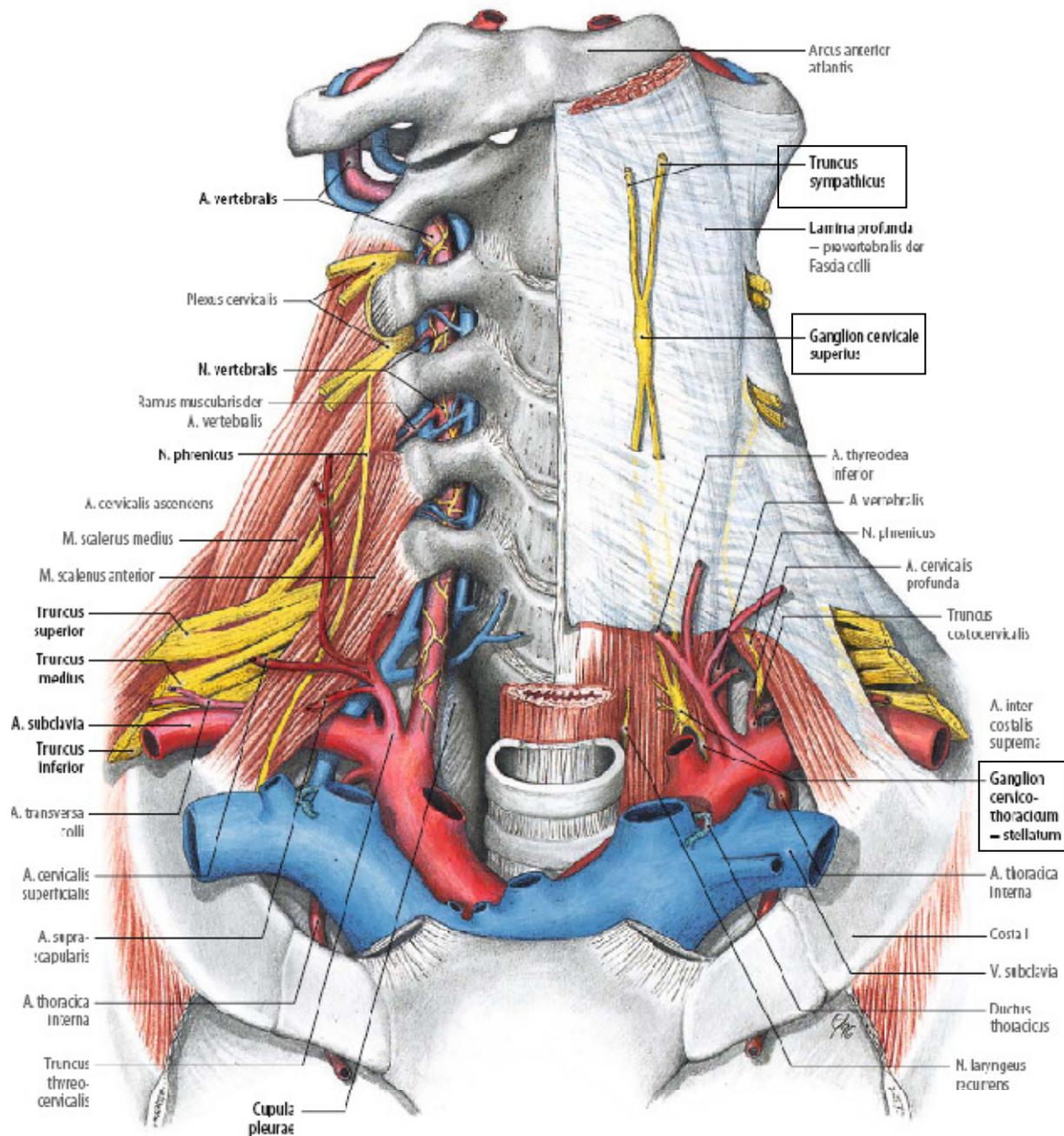


Abbildung 4: Prä- und paravertebrale Strukturen des Halses und der oberen Thoraxapertur, Ansicht von vorn (Tillmann 2005).

Das Ganglion (Ggl.) cervicale superius ist unter normalen Umständen mit den oberen vier Zervikalsegmenten assoziiert. Das Ggl. cervicale medius ist inkonstant anzutreffen und erhält Zuflüsse aus C5 und C6. Das Ggl. cervicale inferius steht in enger Verbindung mit C7 und C8 und ist in 82% aller untersuchten Fälle mit dem ersten thorakalen Ganglion verschmolzen. Diese große Neuronenmasse wird als Ggl. cervicothoracale und umgangssprachlich als Ggl. stellatum bezeichnet (Appenzeller 1990, Elias 2000).

Thorakaler Anteil

Es gibt bis zu 11 thorakale Grenzstrangganglien, die lateral an den Wirbelkörpern im Bereich der kostovertebralen Gelenke liegen.

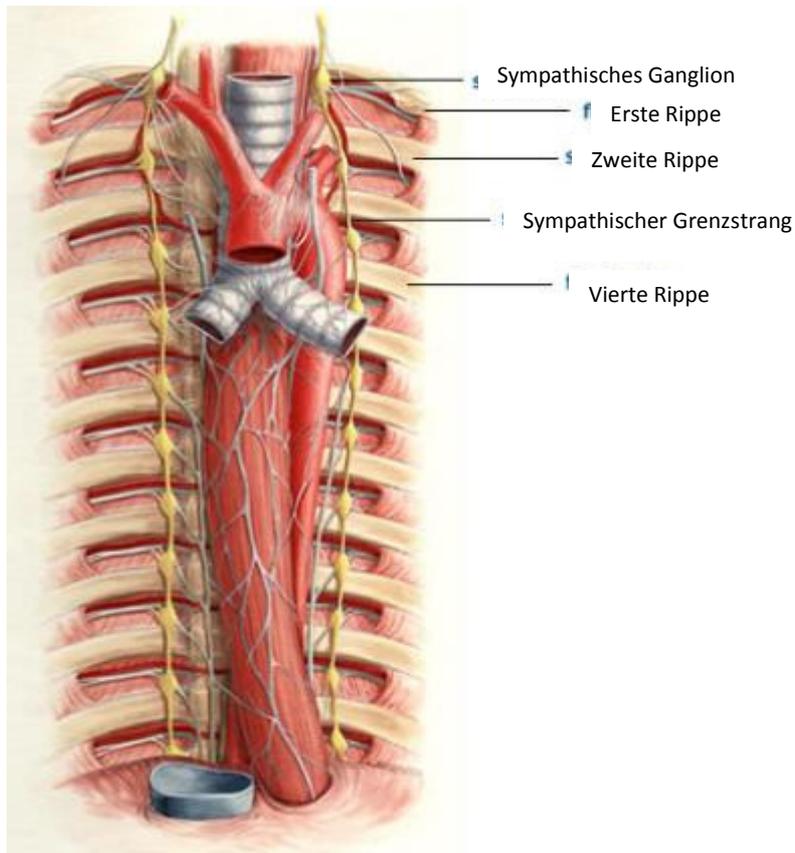


Abbildung 5: Thorakaler Sympathikus (Netter 2006)

Oberhalb des Zwerchfells gehen alle sympathischen Fasern im Grenzstrang synaptische Verbindungen ein. Die postganglionären Fasern nehmen Einfluss auf die Organfunktion. Die Fasern zu Strukturen im Kopfbereich haben ihren Ursprung im Ggl. cervicale superius und begleiten die Blutgefäße in ihrem Verlauf (Nida 2003, Watson et al. 1995).

Lumbaler und sakraler Anteil

Die Anzahl der lumbalen und sakralen sympathischen Ganglien beträgt je vier, wobei jedoch nicht unerwähnt bleiben sollte, dass diese Angabe erheblichen interindividuellen Schwankungen unterliegt (Kahle 2001).

Gastrointestinaltrakt formen diese Neurone Plexus, wie den Plexus coeliacus, den myenterischen Auerbach- und den submukosalen Meissner-Plexus (Kahle 2001).

2.1.2. Funktionen des sympathischen Nervensystems

Sympathische als auch parasympathische Aktivität ist vorrangig, wenn auch nicht ausschließlich, reflexartig disponiert. Anatomisch betrachtet, kann man sich den afferenten Schenkel eines solchen Reflexbogens in jedem somatischen Nerven vorstellen. Viele physiologische und pathologische Stimuli induzieren eine Reflexantwort im autonomen Nervensystem. Daher kann ein kutaner thermischer Reiz oder Schmerz, Okklusion einer Koronararterie oder die Aufblähung der viszerale Organe, ein nicht erwarteter optischer oder akustischer Reiz eine Reflexantwort mit begleitenden vegetativen Phänomenen in autonomen Nerven auslösen (Jessen 2003). Als Ausgangspunkt der tonischen Aktivität präganglionärer Neurone wurde die rostrale ventrolaterale Medulla identifiziert (McLachlan 2007).

Die absteigenden Tractus mit Einfluss auf Vasokonstriktion und Perspiration wurden bereits 1939 (Foerster 1939) kartographiert. Die klassische Veröffentlichung über das autonome Nervensystem wurde von Laruell (Laruell 1937) publiziert. Er konnte histologisch zeigen, dass im Rückenmark zwei Säulen vorkommen, die intermediolaterale und die intermediomediale, wobei die letztgenannte die größere Anzahl an Nerven und verbindenden Fasern aufweist.

Eine spätere Studie mit 88 Fällen nach anterolateraler Kordotomie, konnte sowohl durch postmortale Überprüfung als auch prä- und postoperative klinische Funktionsprüfungen der Vaso- und Sudomotoraktivität beweisen, dass Nervenfasern, die im medialen Anteil des Rückenmarks liegen und sich von der Basis des Hinterhorns und des Seitenhorns über die mediale Hälfte der weißen Substanz erstrecken, wichtig für Vaso- und Sudomotorneurone des Körpers unterhalb des Halses sind. Die Position dieses Pfades wird über die gesamte Länge des Spinalmarks bis auf Höhe von L2 beibehalten. Diese sympathomotorischen Fasern werden von beiden Seiten des Rückenmarks versorgt, so dass die sympathische Aktivität nicht nach Hemisektion des Rückenmarks verloren geht, sondern meist nur leicht verändert weiter besteht (Appenzeller 1990, Nathan et al 1987).

Die Aktivität der Vasokonstriktoren ist abhängig von der Gewebeart, auf deren Funktion sie einen spezifischen Einfluss haben. So werden kutane Vasokonstriktoren durch nociceptive Reize stimuliert, muskuläre jedoch inhibiert. Anders haben die Barorezeptoren im Glomus caroticum einen aktivierenden Einfluss auf muskuläre und keinen auf kutane Vasokonstriktoren. Dadurch werden die nach heutiger Sicht postulierten Aufgaben der verschiedenen Gefäßbetten unterstrichen: kutane

Gefäßveränderungen sind mehrheitlich in der Thermoregulation, muskuläre in der Anpassung des peripheren Widerstands involviert (McLachlan 2007).

2.1.3. Sympathische Versorgung der oberen distalen Extremität

Backman et al. konnten in einem Tierversuch an der Katze die thorakalen Segmente der sympathischen Versorgung am Vorderbein eruieren. Hierfür untersuchten sie das Ggl. stellatum der Katze und quantifizierten die vasokonstriktorische Antwort der Widerstandsgefäße des Vorderlaufs und des sinuatrialen Knotens eines künstlich beatmeten, dezerebrierten Säugetieres (Backmann 1999).

Aus diesem Experiment lässt sich schließen, dass der maximale sympathische Einfluss auf das Verhalten der Widerstandsgefäße und der Schrittmacherzellen des Sinusknotens von unterschiedlichen thorakalen Segmenten beeinflusst wird. Die größten Änderungen der Herzfrequenz ließen sich durch Stimulation des dritten thorakalen Ramus des sympathischen Grenzstrangs erzeugen mit einem weniger stark ausgeprägten Effekt bei Manipulation kranialer und kaudaler gelegener Abschnitte. Betrachtet man die erzeugten Widerstandsänderungen der Perfusion der oberen Extremität, so kann man einen maximalen Einwirkungsgrad bei elektrischer Aktivierung des Segmentes Th7 mit gleichfalls ungefähr gleicher Abflachung der Kurve nach oben und unten konstatieren. Ebenso ließ sich aus der Untersuchung schließen, dass präganglionäre Axone des Sympathikus extraspinal, also im sympathischen Grenzstrang zum Ggl. stellatum ziehen, um dort synaptische Verbindungen einzugehen, und dass unmyelinisierte, also postganglionäre Axone die Nervenwurzel Th1 durchziehen, um ohne weitere Umschaltung das Ggl. stellatum zu passieren. Obwohl schon in früheren Studien von Geohegan (Geohegan et al. 1942) und Langley (Langley 1891) der Einfluss der verschiedenen thorakalen Höhen auf die Funktion der Schweißdrüsen der oberen Extremität des Affen und der Katze untersucht wurden, fehlten bisher solch quantitative Annäherungen an andere, dem Sympathikus unterworfenen, Reaktionen eines tierischen Organismus.

Campero et al. beschäftigten sich thermographisch mit der vasomotorischen Versorgung der Hand, nachdem Probanden periphere Nervenblockaden des N. radialis, des N. medianus und des N. ulnaris auf Höhe der Ellenbeuge oder des Handgelenkes erhielten. Sie kamen zur Schlussfolgerung, dass sich im N. ulnaris die sympathische Innervation der Hand mit dem analgetisch produzierten Territorium deckte, da sie hier nach Durchführung der Regionalanästhesie eine deutliche Temperaturerhöhung detektieren konnten. Im Falle des N. radialis ließ sich diese anhand eines veränderten thermischen

Emissionsprofils nicht dokumentieren. Doch konnte bei einer untersuchten kleinen Schnittmenge der Probanden ein Fehlen der Schweißsekretion im betäubten Areal dargestellt werden. Der N. medianus steuerte sowohl die vasokonstriktorische Versorgung des anatomischen Gebietes dieses Nervs bei als auch die noch fehlende sympathische Innervation im Gebiet des N. radialis (Campero 1993). Somit besteht zwischen den thermoregulatorischen und sensiblen Versorgungsgebieten der peripheren Nerven der oberen Extremität keine exakte Übereinstimmung

2.1.4. Autonome Innervation der Vasomotoren

Man schätzt, dass der Mensch ungefähr 5 Millionen vasomotorische sympathische Nerven besitzt, die sowohl vasokonstriktorisch auf die meisten Gefäßarten der arteriellen, als auch auf viele der größeren Venen wirken. Dem gegenüber stehen 750.000 vasodilatatorische sympathische Neurone. Parasympathische Vasomotorneurone gibt es in kleinerer Anzahl, aber ungefähr ein gleicher Prozentsatz scheint eine vasodilatatorische Funktion zu haben (Gibbins 2003).

Schon in den dreißiger Jahren des letzten Jahrhunderts konnte man eine Verbindung zwischen sympathischer Nervenaktivität und dem Grad der Extremitätendurchblutung herstellen (Gibbon 1932, Barcroft 1943, Lewis 1931), indem man erkannte, dass eine konsekutive, „sympathische“ Blutflusserhöhung kontralateral zu einem erwärmten Körperteil auftrat.

Barcroft und Hamilton konnten zeigen, dass dieser Effekt sowohl auf eine Inhibition der sympathischen Vasokonstriktoren, als auch auf eine Tonisierung der parasympathischen Vasodilatoren zurück zu führen war (Barcroft 1953), was schon eine Dekade früher durch Grant und Holling festgestellt werden konnte (Grant 1938). Die sympathischen Vasokonstriktoren scheinen typischerweise eine Kombination von ATP, Noradrenalin und Peptiden, wie dem Neuropeptid Y (NPY), zu benutzen, um den Gefäß verengenden Effekt zu erzielen. Ihre Wirkung und Latenzzeit scheint jedoch von Ort zu Ort zu variieren (Gibbins 2003, Kellogg jr. 2006). Hinzugefügt werden muss, dass bisher nur die Wirkung des Noradrenalins auf α 1- und α 2-Adrenorezeptoren auf die Vasokonstriktion beim Menschen suffizient gesichert ist (Charkoudian 2003, Kellogg jr. 2006).

Vasodilatoren im sympathischen und parasympathischen Nervensystem greifen bei der Erregungsübertragung auf Stickstoffmonoxid (NO), Acetylcholin und Eiweiße, wie das Vasoaktive Intestinalen Peptid (VIP) und das calcitonine gene-related peptide (CGRP) zurück (Kellogg jr. 2006).

Als eine Approximation an die tatsächlichen Verhältnisse kann man feststellen, dass Peptide den langsamen Schenkel der vasokonstriktorisches und –dilatorischen Antwort vermitteln, während die schnellsten Effekte durch das ATP erzielt werden (Gibbins 2003).

Das Erkennen eines febrilen Zustandes durch das Auflegen der Hände wurde schon von Hippocrates praktiziert, doch dauerte es noch bis 1901 bis Santorio mit der Erfindung seines Thermoskops ein gewisses Maß an Messtechnik in der Diagnosestellung fiebriger Zustände ermöglichte. Obwohl der Stellenwert des Fiebers erkannt wurde, wurde es nur selten protokolliert und untersucht, bis Bernard 1878 die Körpertemperatur als ein Korrelat der internen Homöostase postulierte (Appenzeller 1990).

Trotz der zahlreichen und umfangreichen Arbeiten über die Temperaturregulation des Körpers ist das Verständnis dieser Vorgänge noch immer nur unzureichend, da die weitaus meisten Versuche beim Tier stattfanden und daher die Physiologie der menschlichen Temperaturregulation nur abgeleitet werden kann. Der Mensch kann gewisse Bedingungen, denen er ausgesetzt ist, verändern und zu einem gewissen Grade (Kleidung, Umgebungswahl) auch kontrollieren, indem die endogene Wärmeproduktion den exogenen Wärmeverlust ausgleicht. Wärmeproduktion benötigt Gewebemetabolismus und einen variablen Anteil an Wärmeproduktion, der durch körperliche Anstrengung und/oder Zittern erzeugt wird. Wärme geht über den Respirationstrakt, die Haut, die Exkremente und über die Variation der kutanen Durchblutung wie auch durch die Transpiration verloren.

2.2. Temperaturregulation

2.2.1. Zentrale Temperaturregulation

Der integratorische und kontrollierende Part der Temperaturregulation ist im Hypothalamus angesiedelt. Die Rückkopplungsmelder sammeln Informationen über die Körpertemperatur von zwei Quellen: periphere Temperaturrezeptoren, die über und in dem ganzen Körper verteilt sind (in der Haut, im Rückenmark und in den viszerale Organen) und zentralen Rezeptoren, die ihrerseits zum größten Teil im Hypothalamus angesiedelt sind. Das erlaubt den Wärmesensoren des Hypothalamus Information der Hautthermosensoren mit denen der Viszeral- und Gefäßthermosensoren zu integrieren und zu vergleichen, die ihrerseits Änderungen der Kerntemperatur mitteilen (Bennarroch 2007, Dampeny 2003) .

Der ventrale Hypothalamus registriert vom Sollwert, während die Regulation durch verschiedene Anteile des Hypothalamus übernommen wird. Die vordere Kerngruppe mediiert Abfälle, die hinteren Anteile (besonders die Ncll. preoptici) Anstiege der Körpertemperatur (Kupfermann 2000, Trepel 2004, Card et al. 2003). Die elektrische Stimulation des vorderen Anteils des Hypothalamus führt demnach zu artifiziellem Hecheln, Vasodilatation und Unterdrückung des Zitterns beim Tier, während elektrische Reizung des hinteren Anteils gegenläufige Reaktionen zur Folge hat. Die efferenten Fasern verlaufen ungekreuzt ipsilateral in den Hirnstamm, um im Fasciculus intermediolateralis des Rückenmarks aufzugehen (Card et al. 2003).

2.2.2. Physiologie

Im Menschen ist der Temperatursollwert auf ungefähr 37°C eingestellt, die Körperkerntemperatur (Jessen, 2003) variiert aber physiologischer Weise um diesen Setpoint diurnal herum. Während pathologischer Situationen kann der Sollwert verändert werden. Systemische Pyrogene wie das Makrophagenprodukt Interleukin-1 können das Gehirn an Stellen mit inkompletter Blut-Hirn-Schranke (z.B. im präoptischen Areal) penetrieren und den Sollwert erhöhen (Kupfermann 2000).

Als Gegenspieler zum präoptischen Gebiet gibt es ein „antipyrogenes Gebiet“, das durch die septalen Kerne gebildet wird, die vor den hypothalamischen Ncll. preoptici nahe der vorderen Kommissur liegen. Diese Kerngebiete scheinen zum Teil auch der Angriffspunkt antipyretischer Medikamente wie Indomethacin oder Acetylsalicylsäure zu sein, die Einfluss auf die Ausschüttung des Neuropeptids

Vasopressin (= antidiuretisches Hormon, ADH) nehmen und so ihren fiebersenkenden Effekt ausüben (Kupfermann 2000).

Diese physiologischen Mechanismen sind von den integrativen zentralen Strukturen abhängig, die sensitiv auf Veränderungen der Bluttemperatur sowie auf nervöse Impulse der Haut reagieren, die das zentrale Nervensystem erreichen und eine sympathisch unterhaltende Reflexantwort auslösen. Große und kleine Arterien der Extremitäten stehen unter der Kontrolle postganglionärer Vasokonstriktoren, die wiederum aus dem Verband der peripheren Nerven entstammen (Rushmer 1976, Bennaroch 2007).

2.2.3. Effektororgane und -mechanismen

Damit der Körperkern homoiotherm bleibt, das heißt damit dieser unter verschiedensten Bedingungen eine konstante Temperatur aufrecht erhalten kann, müssen die oben genannten neuronalen Mechanismen auch wärmebildende oder wärmeabgebende Endstrecken besitzen. So wird die Ruhewärmeproduktion (= die im Stoffwechsel umgesetzte Energie, die in Wärme überführt wird) für einen Standardmenschen (180 cm groß, 80 kg schwer) als Richtwert mit 45 W/m² angegeben, also sollte der Grundumsatz ca. 90 Watt betragen. Infolge der hohen Wärmebildungsrate liegt die Körperkerntemperatur deutlich höher als die durchschnittliche Umgebungstemperatur. Zusätzliche Wärmebildung kann durch unwillkürliche Zunahme der Muskelaktivität erfolgen. Zunächst kommt es zu einer Erhöhung des Muskeltonus und danach zu rhythmischen Kontraktionen der Muskulatur, dem sogenannten „Kältezittern“. Außerdem steht Säuglingen noch die Wärmeproduktion im braunen Fettgewebe zur Verfügung, Dieses spezielle Fettgewebe kann durch sympathischen Einfluss die oxidative Phosphorylierung in den Mitochondrien durch das Protein Thermogenin entkoppeln (Welsch 2002, Simon 2000, Jessen 2003, Nakamura 2007, Bennaroch 2007).

Der Organismus muss auch gewährleisten können, dass „überschüssige“ Wärme abgeleitet werden kann, wie z.B. nach intensiver körperlicher Betätigung oder in einem wärmeren Umgebungsklima. Die überschüssige Energie kann zu einem kleinen Teil durch Konduktion (Austausch von Wärme auf atomarer Ebene mittels kinetischer Energieübertragung) und zum größeren Anteil durch Konvektion (die Wärme wird von strömender Materie, dem Blut, vom Körperkern zur Körperoberfläche abgeleitet) abgegeben werden. Die Hautdurchblutung steigt stark an, und der Rückstrom des Bluts wird auf oberflächliche Venen umgeleitet. An den Akren ist die Durchblutungsdifferenz am größten und kann zwischen 2-1200 ml/(min*kg Gewebe) schwanken. Einen Grund dafür stellen arteriovenöse

Anastomosen dar, die sich bei Wärmebelastung öffnen und diesen hohen Durchfluss sicher stellen. Diese Kurzschlüsse sind in hohem Maße sympathisch über eine vasokonstriktorische Komponente innerviert (Krogstad et al. 1995).

Der Wärmeaustausch mit der Umgebung kann danach auf sieben Wegen erfolgen: Konduktion, Konvektion, Strahlung, langwellige Infrarotstrahlung, Evaporation, perspiratio insensibilis und thermoregulatorisches Schwitzen (Jessen 2003, Simon 2000). Erwähnt werden sollte, dass die Körperkerntemperatur in einem engen Bereich fluktuieren kann: 0,2 bis 0,5°C. Dieser physiologische Bereich wird allein durch die Änderung der Hautvasomotorantworten geregelt. In diesem Zusammenhang greift Charkoudian auf den Begriff „neutrale oder vasomotorische Zone“ zurück (Charkoudian 2003). Darüber hinaus gehende Veränderungen werden durch die anderen oben genannten Mechanismen behoben (Bennaroch 2007).

Dass die Hautdurchblutung den zentralen Teil der Homöostaseregulation ausmacht, wird durch die Intervallbreite des Anteils der kutanen Durchblutung am Herzzeitvolumen (HZV) deutlich. Die prozentuale Portion am HZV schwankt zwischen 5% unter Ruhebedingungen und 60% unter thermischen Stresssituationen (Kellogg jr. 2006).

Extremitäten unterstehen normalerweise in hohem Maße dem tonischen Einfluss des Vasokonstriktortonus, der ansteigt wenn die Kerntemperatur ansteigt. Allerdings scheint der Vasokonstriktortonus weniger Einfluss auf die Wärmeabgabe an proximalen Körperpartien zu haben, sollte sich die Person gerade im thermoneutralen Bereich der Umgebungstemperatur befinden. Eine Erhöhung der Hautdurchblutung scheint hier eher mit einer Aktivitätssteigerung in den vasodilatatorischen Nerven korreliert zu sein, die gleichzeitig mit der Schweißdrüsenaktivität assoziiert sind (Roddie 1957, Roddie 2003). Weiterhin spielen die sympathischen Vasodilatoren bei der Entstehung der „hot flushes“ eine Rolle, die mit einer Veränderung des Östrogenhaushalts korrelieren, um einen weiteren Mechanismus der Thermoregulation zu nennen (Brooks 1997).

Ein weiteres Effektororgan der autonomen Temperaturregulation sind die Mm. arrectores pilorum, die die Pilomotorik steuern. Die Körperhaare werden durch diese spezialisierten Muskeln aufgerichtet, wodurch ein isolierendes Luftpolster um den Körper entsteht. An Körperpartien, an denen diese Haare fehlen, sind die Muskeln immer noch aktiv und wölben ein Hügelchen neben jedem leeren Haarfollikel auf, die in großer Zahl der Epidermis das charakteristische Aussehen einer „Gänsehaut“ geben (Longmire 2006).

2.2.4. Dermatome und Thematome

Takahashi et al. (Takayashi 2002) eruierten durch einen tierexperimentellen Zugang bei der Ratte den Zusammenhang und die Unterschiede zwischen Dermatomen (= durch ein einzelnes Hinterhorn versorgtes Hautgebiet (Kahle 2001)) und Thematomen, eine bis jetzt hypothetische segmentale Regulation der Oberflächentemperatur vergleichbar mit der segmental sensorischen Innervation der Haut (Mills 1986, So 1989). Sie untersuchten bei muskelrelaxierten, narkotisierten Ratten die Auswirkungen einer isolierten Reizung der postganglionären oder prä- und postganglionären sympathischen Fasern auf die Änderung der dermalen Temperatur der Hinterläufe mittels kontaktfreier Thermographie. Als Ergebnis stellten sie fest, dass sich Gebiete thermaler Innervation in diesem Modell stark von Gebieten sensorischer Innervation der lumbalen Nervensegmente unterschieden. Außerdem schlossen sie, dass die A. femoralis unter Einfluss des Sympathikus der spinalen Höhen L2-L5 stand, während die Aa. fibularis et tibialis dem Einfluss der Segmente L4 und L5 unterlagen. Ob diese thermalen Innervationsgebiete sich aber verlässlich bei der Untersuchung reproduzieren und in gewisser Weise dadurch kartieren ließen, ließen die Autoren jedoch unerwähnt.

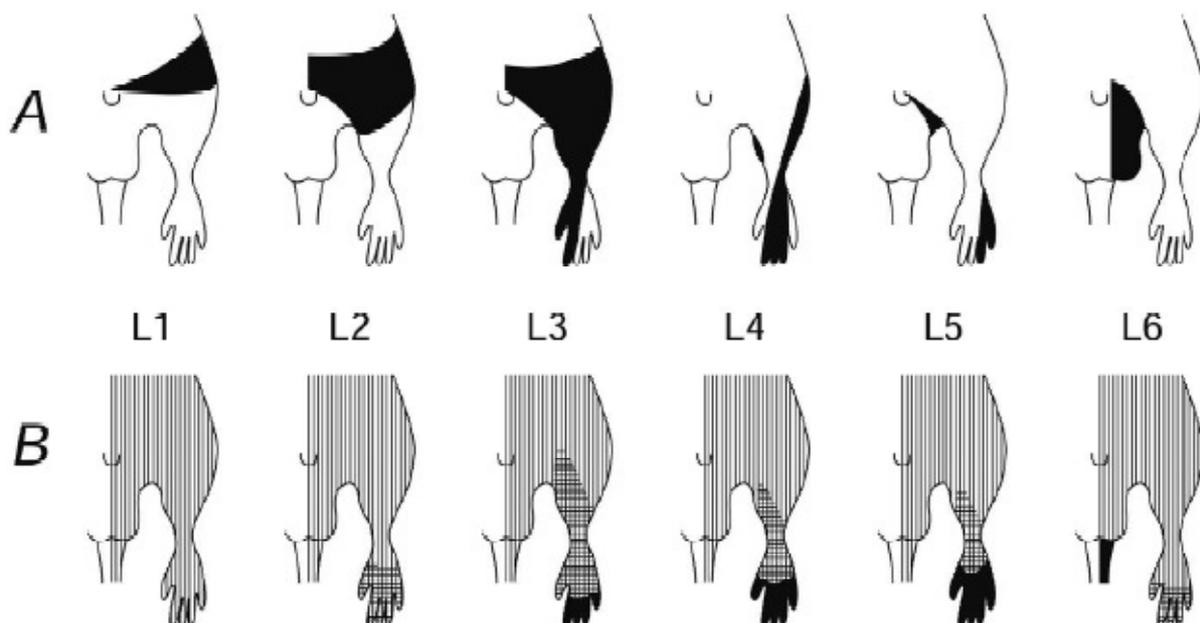


Abbildung 7: schematische Illustration der Dermatome (A) und Thematome (B) der lumbalen Segmente der Ratte. Schwarze Bereiche in A repräsentieren die Dermatome. In B zeigen die vertikal linierten Bereiche eine schwache Relation zur Temperaturänderung, karierte eine moderate und schwarze eine starke an (Takayashi 2002)

Die durch Richter und Woodruff 1945 (Richter et al. 1945) mit Hilfe der kutanen Widerstandsänderungsmethode postulierten sympathischen Dermatome sind und waren

Gegenstand einer fortwährenden Diskussion. Zum einen werden von Gegnern die kleinen Fallzahlen und die Untersuchungsmethode kritisiert. Angesprochen werden soll eine relativ groß angelegte Studie von Ash (Ash 1986), in der 30 gesunde Probanden und 87 Patienten mit nachgewiesener Wurzelschädigung verschiedenen Methoden der Temperaturerfassung ausgesetzt wurden. Eine Stabilität der verschiedenen segmentalen Rückenmarkshöhen bezogen auf die sympathische vasomotorische Innervation der Haut konnte nicht nachgewiesen werden. Eine gleichfalls durchgeführte Metaanalyse der Literatur unterstreicht, dass eine Kartographie gemäß der sensiblen Dermatome hinsichtlich der sympathischen Aktivität nicht zulässig sei.

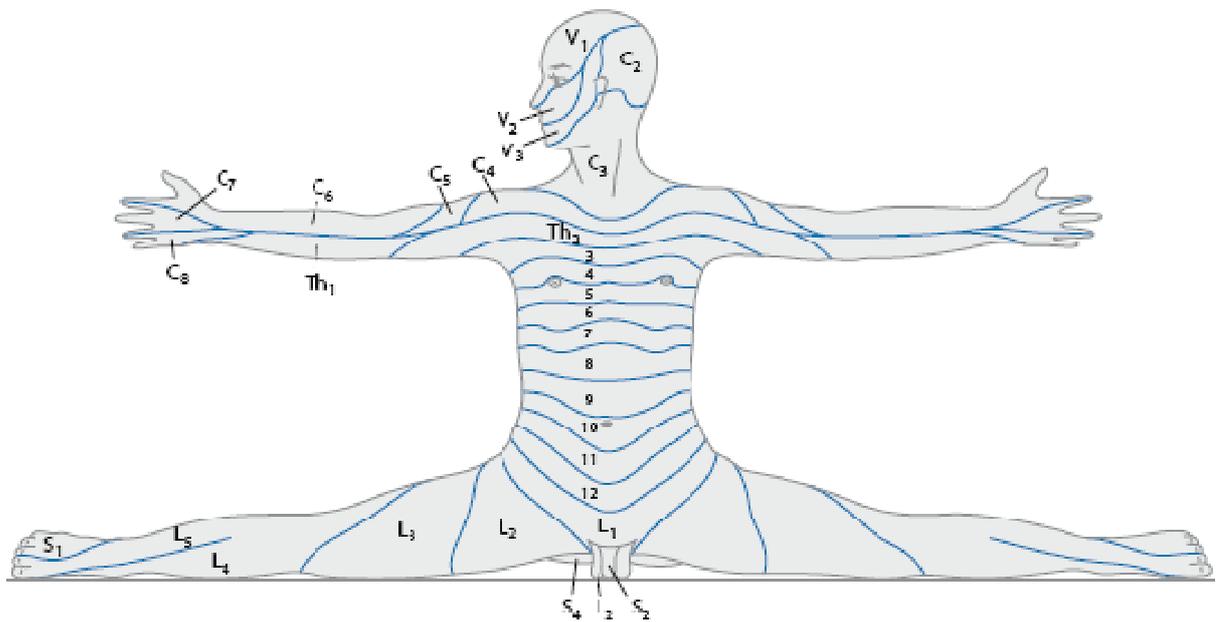


Abbildung 8: Dermatome, Ansicht von ventral (Poeck 2006)

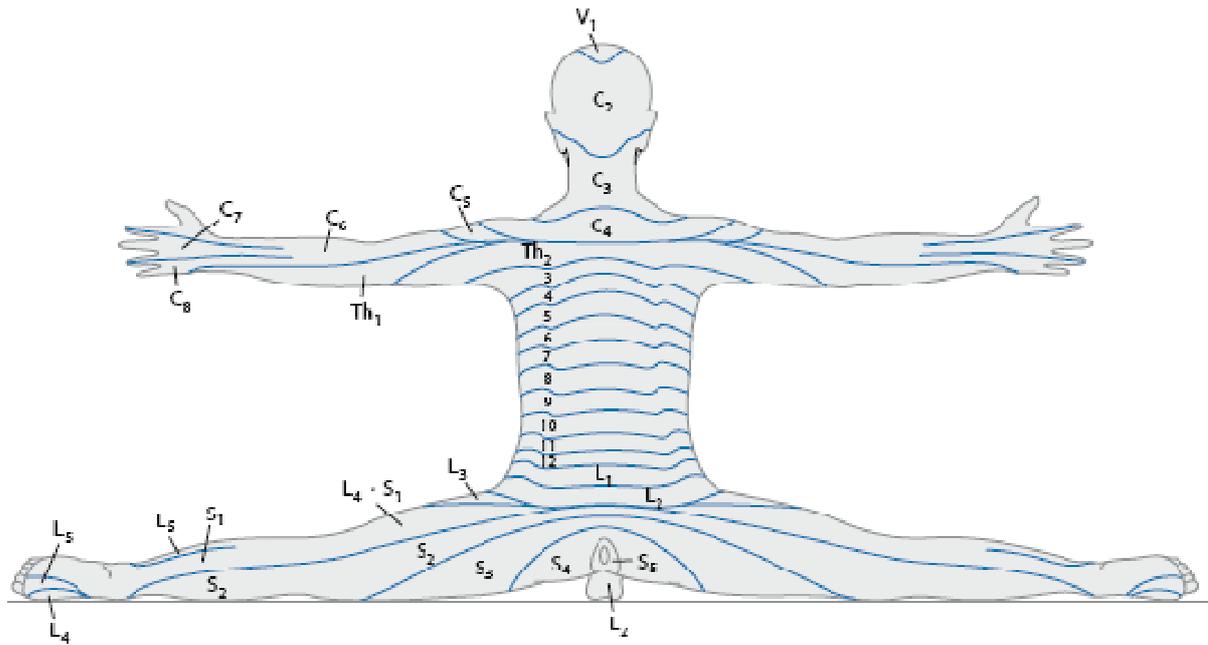


Abbildung 9: Dermatome, Ansicht von dorsal (Poock 2006)

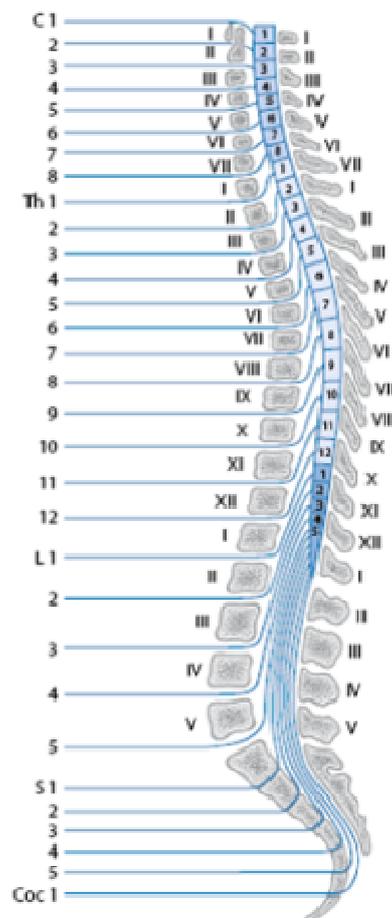


Abbildung 10: Nervenwurzelaustritte aus der Wirbelsäule (Poock 2006)

2.3. Thermographie

2.3.1. Einführung

Thermologie ist die Lehre der Wärme- und Temperaturregulation (Leroy 1992). Ein arbeitender Organismus produziert Wärme, die in Form von Infrarotstrahlung ausgesendet wird. Diese Strahlung ist für das menschliche Auge nicht sichtbar.

Im menschlichen Organismus entspricht die Intensität der Wärmestrahlung einem Temperaturverteilungsmuster, das je nach Region unterschiedlich ausgebildet ist. Die Temperatur nimmt vom Körperkern zu den Extremitäten, bis hin zu Akren stetig ab. Es liegt also ein Temperaturgefälle vor. Im gesunden Körper ist die Wärmeverteilung seitengleich (Jessen 2003).

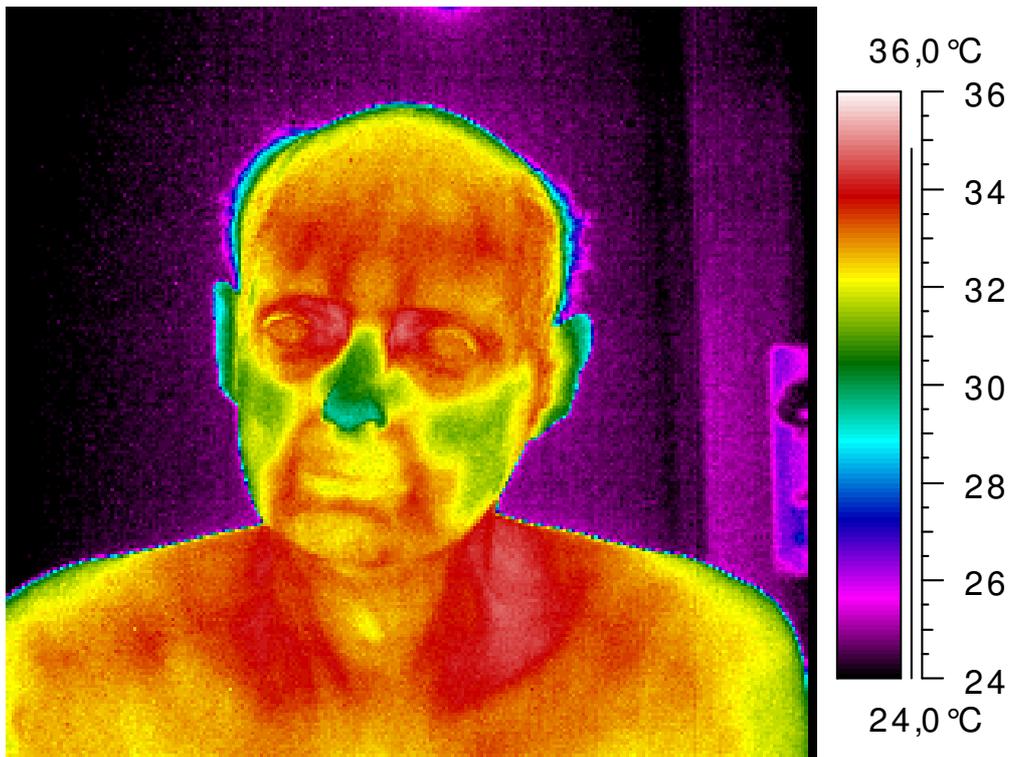


Abbildung 11: Thermographische Aufnahme eines menschlichen Gesichts (Archiv Prof. Dr. H. Beck, UKE)

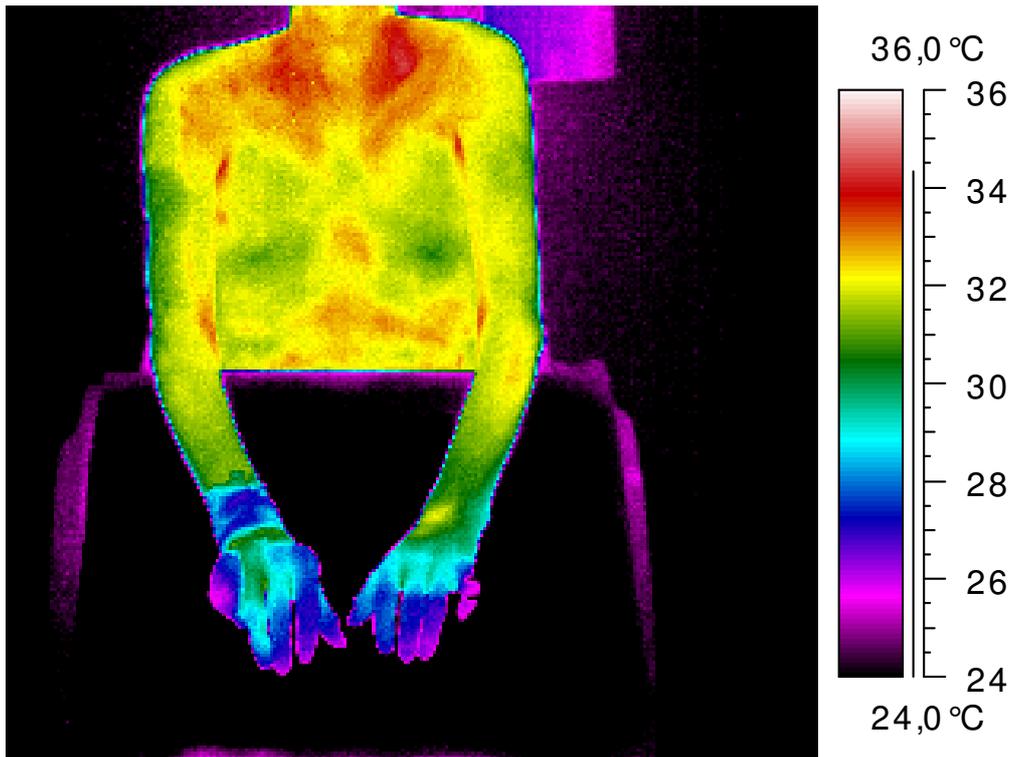


Abbildung 12: Thermographische Aufnahme von Rumpf und oberer Extremität beim Menschen (Archiv Prof. Dr. H. Beck, UKE)

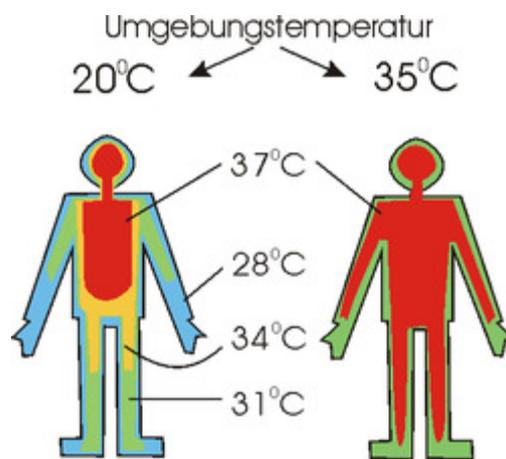


Abbildung 13: Isotherme der Haut bei verschiedenen Umgebungstemperaturen nach Aschoff (Schmidt 1993)

Eine erhöhte Gewebetemperatur kann auf vielerlei Ursachen, wie Entzündungen, Traumata und/oder Neoplasien zurückzuführen sein und geht in der Regel mit einem erhöhten Blutfluss einher. Die Blutflussrate ist wiederum abhängig von der Aktivierung des vegetativen Nervensystems. So führt eine Aktivierung des Sympathikus zu einer peripheren Vasokonstriktion und damit zu einem verminderten Blutfluss wie z.B. in kalter Umgebung. Dies verhindert unnötig große Wärmeverluste. Die Unterdrückung der sympathischen Aktivität ruft eine Vasodilatation und damit eine gesteigerte periphere Blutflussrate und eine Wärmeabgabe hervor (Jessen 2003).

Die Infrarot-Thermographie ist ein non-invasives, nicht-ionisierendes, nicht schmerzhaftes und beliebig oft wiederholbares Verfahren, da lediglich die Abgabe von Wärme von einem Körper erfasst wird. Folglich kann sie unbedenklich auch bei Kindern und Schwangeren eingesetzt werden (Leroy 1992).

2.3.2. Historische Grundlagen

Seit den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts fanden Infrarot-Kameras ihren Einsatz, zunächst im Militärwesen, wie bei der Identifikation vergrabener Minen (Swiderski 2004), später in der Industrie. Die Thermographie diente zur Detektion minimaler Wärmedifferenzen beispielsweise bei der Überprüfung der Hausdämmung.

Auch im medizinischen Sektor gewann die Thermographie zusehends mehr Bedeutung. Zunächst wurde das Verfahren für die Diagnostik von Mammatumoren eingesetzt, später kamen weitere Disziplinen wie Chirurgie (Robiscek 1984), Dermatologie (Clark 1990), Orthopädie (Awerbuch 1991, Dondysh 1988, Hoffmann 1991), Neurologie (Harper 1991, Eideken 1968), Traumatologie (Liddington 1996), Kinderheilkunde (Clark 1980), Urologie (Lai 1998) und andere (Clark 1977, Vainer 2005) hinzu.

2.3.3. Neurophysiologie der Temperaturregulation

Die akrale Hauttemperatur hängt eng mit der Blutflussrate zusammen, die wiederum vom vegetativen Nervensystem vornehmlich über die Gefäßweite gesteuert wird. Die Ausschüttung von Noradrenalin bewirkt über eine sympathisch vermittelte Stimulation über α -Rezeptoren eine Vasokonstriktion.

Dagegen führt eine Blockade des Sympathikus mit Lokalanästhetika und/oder neurolytischen Substanzen zu einer Relaxation der glatten Gefäßmuskelzellen und somit zu einer Vasodilatation, die eine Erwärmung der Haut und dadurch in Relation zur Umgebungstemperatur eine Wärmeabgabe an die Umwelt zum Ergebnis hat (Charkoudian 2003). Ferner spielt auch Stickoxid (NO) in der lokalen Temperaturregulation als Vasodilatator neben der humoralen Kontrolle eine Rolle (Kellogg jr. 2006).

Der Hypothalamus gilt als übergeordnete Steuerungsstelle, in der der Sollwert für die Körpertemperatur festgelegt ist. Ist die Körperkerntemperatur höher als der Sollwert, wird dies von wärmesensitiven Neuronen im Nucleus preopticus erfasst. Es findet eine Inhibition sympathischer Neurone und gleichzeitig eine Aktivierung parasympathischer Strukturen statt, wodurch es zu einer

peripheren Vasodilatation kommt. Die periphere Durchblutung und Temperatur steigen, während durch Konvektion die Körpertemperatur sinkt (Bennaroch 2007).

Symmetrische Temperaturänderungen und thermographische Verteilungsmuster lassen sich also durch die zentrale Regulation des Temperaturhaushaltes erklären und sind im gesunden Individuum mit intakten vermittelnden und effektorischen Strukturen als physiologisch einzuordnen. Sind hingegen Temperaturregulationsmechanismen gestört, kann dies mit einer asymmetrischen Wärmeverteilung im Infrarotbild dargestellt werden, wie zum Beispiel beim sogenannten Harlekin-Syndrom (Magnifico 2002) (s. Abbildung 14).

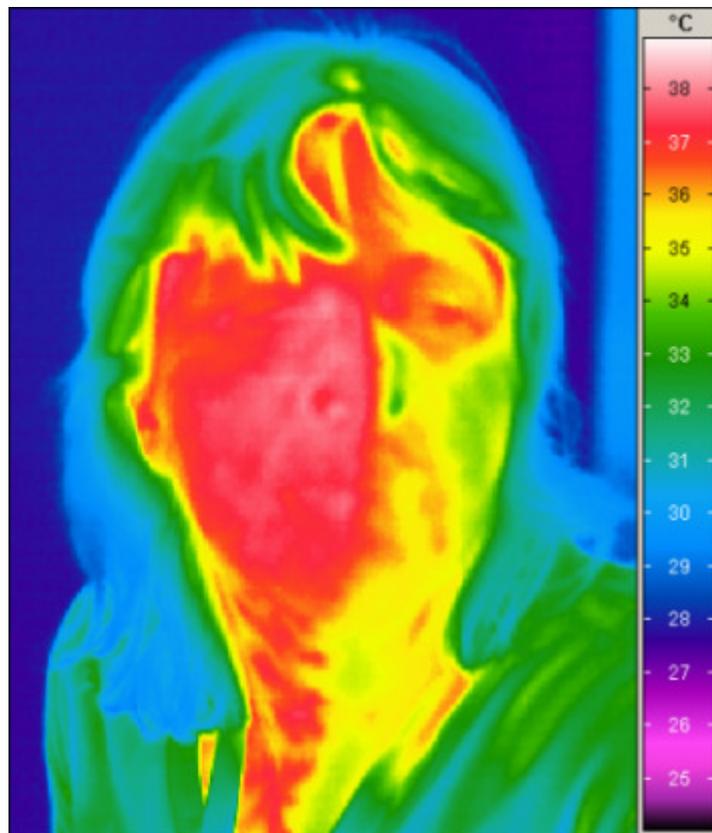


Abbildung 14: Harlekin-Syndrom nach Blockade des Ganglion stellatum rechts (Archiv Prof. Dr. H. Beck, UKE)

Ab welcher Differenz von einer „echten“ Pathologie gesprochen werden kann, hat Uematsu (Uematsu 1988, 1981) an gesunden Probanden untersucht. Die Ergebnisse, die Differenzen an gesunden Probanden noch als physiologisch betrachten lassen, gibt Tabelle 1 in einer Auswahl der für diese Arbeit relevanten Körperteile wieder.

<i>Region</i>	ΔT (°C)	<i>Standardabweichung</i> (°C)
Unterarme (volar)	0,25	± 0,21
Unterarme (dorsal)	0,31	± 0,22
Hand (volar)	0,24	± 0,23
Handrücken	0,31	± 0,25
Finger	0,43	± 0,26

Tabelle 1: Temperaturdifferenzen zwischen dem linken und rechten Arm, sowie linker und rechter Hand (Ohnesorge 2001), modifiziert nach Uematsu (Uematsu 1988).

Aus der Tabelle ergibt sich, dass eine Temperaturasymmetrie von mehr als 0,5°C außerhalb der zweiten Standardabweichung liegt und somit pathologisch bzw. auf Manipulation zurückzuführen ist.

2.4. Monitoring autonomer Aktivität

Neben der Möglichkeit der Thermographie sollen nachfolgend exemplarisch weitere Möglichkeiten des Monitorings autonomer Aktivität und deren Vor- und Nachteile auszugswise dargestellt werden.

2.4.1. Klinische Tests der Sudomotorfunktion

Der von Low und Mitarbeitern entwickelte „Quantitative Sudomotoraxonreflextest“ (QSART) (Low, et al., 1983) testet kleine Hautareale in Bezug auf ihre Reaktion, auf unter einem kontrollierten Mikroklima iontophoretisch eingebrachte definierte Menge Acetylcholin. Dieser Test ist durch instrumentelle und finanzielle Begrenzungen, sowie Unannehmlichkeiten für den Probanden, in Form von schmerzhaften, brennenden Hautirritationen, charakterisiert.

Die „Silastic Sweat Imprint Method“ von Kennedy und Navarro (Kennedy 1993), ist ein Verfahren bei dem ein elastisches, gummiartiges Material auf die Haut aufgebracht wird, in welchem sich nach Härtung und Ablösen die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen abzeichnen. Die Limitationen dieser Methode sind die Zeitintensität und der Nachweis eines morphologischen Merkmals, von dem man auf Funktion schließen will.

Die „thermoregulatorischen Schweißtests“ beruhen auf der Farbveränderung, die auftritt, wenn Jod mit Stärke unter Feuchtigkeit miteinander reagiert. Dafür müssen die Hautareale, die für den Untersucher von Interesse sind, mit dieser Mischung behandelt werden, um nach kalorimetrischer Reizung der autonomen Funktionen die Ergebnisse der Testung ablesen zu können. Leider sind diese Verfahren mit einem gewissen Grad der Unbehaglichkeit des Probanden, als auch des Testers, einer Verschmutzung des Untersuchungsraumes während des Auftragens und Entfernens der Testsubstanzen und ein nicht zu unterschätzendes Maß an Komplexität verbunden (Longmire 2006).

Die Messung der sympathischen Hautantwort mittels der galvanischen Hautreaktion, konnte ab 1924 Richter bei der Untersuchung struktureller Läsionen des sympathischen Grenzstranges als Methode etablieren (Richter 1924). Diese Untersuchungsmethodik wurde von Longmire und Woodley weiter verfeinert, damit eine örtlich begrenzte, also nicht mehr transkorporale, und nur auf die superfiziellen Gewebeschichten limitierte Leitfähigkeit untersucht wird (Longmire 2006). Aber auch hier besteht der große Nachteil der Technik in einer direkten Berührung des Untersuchungsgegenstandes mit der Untersuchungstechnik und möglicher ungewollter

Interaktionen. Dem entsprechend zeitaufwendig ist auch Prozedur, wenn größere Gebiete untersucht werden sollen.

2.4.2. Monitoring der kutanen Durchblutung

Die Laser-Doppler-Flussmessung ermöglicht eine kontinuierliche Darstellung der kutanen Mikrozirkulation und wurde schon erfolgreich bei CRPS I-Patienten angewandt (Schürmann 1999). Für die Aufzeichnung des Blutflusses dienten die Fingerspitzen der Patienten, was bei kritischer Betrachtung der Methode wiederum das geringe örtliche Untersuchungsgewebe als nicht wünschenswert erkennen lässt.

2.4.3. Neurophysiologische Testung

Durch die invasive Mikroneurographie steht dem Untersucher das bisher einzige Diagnostikum zur Verfügung direkt postganglionäre sympathische Muskelneurone zu untersuchen. Dabei werden, nachdem der subkutane Verlauf der Nerven eruiert wurde, Tungstenmikroelektroden in den Nervenfaszikel eingebracht. Nachteil dieser direkten Visualisierung sympathischer Aktivität besteht in der Invasivität und der Begrenzung des untersuchten Innervationsareals (Grassi et al. 1999).

2.5. Temperaturstabilität und -regulation

Seitendifferenzen der Hauttemperatur lassen sich mittels der Thermographie besonders eindrucksvoll an den Akren, also den Endstromgebieten an Händen, Füßen oder anderen exponierten Stellen des menschlichen Körpers (Ohr, Nase, Kinn etc.) nachweisen. Dies ist darin begründet, dass die thermoregulative sympathische Innervation am Körperstamm vor allem durch sudomotorische Versorgung unterhalten wird, während in der Peripherie sympathisch modulierte arterio-venöse Shunts die Wärmeregulation primär gewährleisten (Wallin 2007). Unter physiologischen Bedingungen zeigen die Akren die geringste Temperaturstabilität des Körpers (Buchwald 1973). Die Akren verfügen also über ein leistungsfähiges System zur Temperaturadaptation durch Wärmeabgabe und gegebenenfalls durch Reduktion der Wärmeabgabe für den gesamten Organismus. Dieser Mechanismus ist sympathisch vermittelt und nimmt zur Peripherie hin zu (Wallin 2007, Clement 1979).

Die ausgesprochen präzise Temperaturstabilität des menschlichen Körpers kann mitunter über einen Zeitraum von fünf Jahren in Verlaufsuntersuchungen sicher reproduziert werden und ist Ausdruck der existenziellen Bedeutung der thermischen Homöostase für die im Körper ablaufenden Stoffwechselforgänge (Uematsu 1988).

Größere, seitenparallele Temperaturschwankungen, die durch Veränderungen der Umgebungstemperatur, der emotionalen Lage oder Manipulationen (Van Someren 2002, Delius 1972, Anbar 1998) hervorgerufen werden, sind im Thermogramm dokumentierbar. Auch andere Faktoren wie Rauchen, das Raynaud-Phänomen, pAVK, Thrombangitis obliterans, maligne Erkrankungen wie Mammakarzinome, aktive Arthritiden oder dem M. Paget können im Thermogramm als Abnahme der emittierten Wärme dargestellt werden (Anbar 1998, Ring 1998, Luk et al. 1986).

2.6. Möglichkeiten der Temperaturmessung

2.6.1. Kontaktelektroden

Die Infrarot-Thermographie hatte ihren Vorgänger in der Flüssigkristall-Kontakt-Thermographie. Die Nachteile dieser Methode sind zum einen die schlechte örtliche Auflösung ($\pm 5\text{mm}$), eine lange Akquisitionszeit ($> 60\text{ s}$) und eine schlechte thermische Diskriminationsgrenze ($\pm 0,5\text{ °C}$). Daneben kann sich unter den Kontaktelektroden eine sogenannte „feuchte Kammer“ bilden. Diese beeinflusst die Wärmeabgabe und dadurch die korrekte Messung durch verschiedene physikalische Einflüsse. Diese Unterschiede sind interindividuell unterschiedlich und sind teilweise auch Untersucher abhängig (Anbar 1998, Pochaczewsky 1982, Rustemeyer et al. 2007).

2.6.2. Invasive Sonden

Neben den offensichtlichen Nachteilen für den Patienten, der Schmerz, stellt die invasive Temperaturmessung eine Methode dar, welche nicht ohne die Manipulation des Untersuchungsgegenstandes auskommt. Durch das gesetzte Trauma wird eine Kaskade an physiologischen Prozessen in Gang gesetzt, die häufig als Effekt eine Veränderung der Oberflächentemperatur zur Folge haben (Wust 1998).

2.6.3. Kontaktfreie Infrarot-Thermographie

Die kontaktfreie Infrarot-Thermographie ist eine nicht-invasive Methode, die Wärmeabstrahlung eines Körpers zu visualisieren und zu messen. Sie verzichtet auf eine Manipulation des Untersuchungsgegenstandes, ist für Untersucher und Untersuchten angenehm und vom zeitlichen Aufwand pro Untersuchung komfortabel (Anbar 1998, Niehof 2008, Ring 1998).

2.6.3.1. Standardbedingungen

Um die Möglichkeit zu haben, die erfassten Daten komparativ auswerten zu können, müssen gerade bei einer biologischen Prüfgröße, die zu einem nicht unerheblichen Anteil von externen Faktoren abhängig ist, Standardbedingungen eingeführt und beibehalten werden, die in Anlehnung an

wissenschaftliche Grundlagen (Leroy 1992), aber auch an die Durchführbarkeit vor Ort angepasst sind. Im vorliegenden Fall wurden die Standardbedingungen der Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie am Zentrum für Anästhesiologie und Intensivmedizin des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (nicht veröffentlicht) in Anlehnung an die Empfehlungen der American Academy for Thermology verwendet (Leroy 1992, Agarwal 2010):

- konstante Raumtemperatur von 23,5°C
- turbulente Luftströmung
- Luftfeuchtigkeit 45-60%
- 30 Minuten Akklimatisationszeit
- Karenz von Alkohol, Nikotin, Kaffee und Tee 2 Stunden vor der Untersuchung
- keine topischen Anwendungen auf der Haut
- Standardisierung der Einstellungen
- keine Heizstrahler in der Umgebung des Patienten

Die American Academy of Thermology empfiehlt zusätzlich (Leroy 1992)

- Reinigung des Patienten durch Bad oder Dusche am Tag der Untersuchung
- keine Fettcreme, Puder, Deodorant, medizinische Salben und Parfum am Tag der Untersuchung
- keine Rasur oder Kosmetika, wenn das entsprechende Areal untersuchungsrelevant ist
- EMG, Akupunktur, Nervenblockaden oder Myelographie erst nach der thermographischen Untersuchung (siehe Anmerkung unten)
- keine transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) oder Physiotherapie 24 Stunden vor der Untersuchung
- keine Ketten, Armbänder oder ähnliches 4 Stunden vor Untersuchungsbeginn
- exzessive Sonnenbestrahlung oder Sonnenbrand 7-20 Tage vor der Untersuchung sind auszuschließen

Die zu untersuchenden Größen innerhalb dieser Studie waren direkt abhängig von der interventionellen Behandlung an neuralen Strukturen, weshalb mindestens einer dieser Punkte, die der neuralen Innervation, a priori nicht eingehalten werden konnte.

Die Raumtemperatur von 23,5°C blieb während der Akklimatisationsphase und der nachfolgenden Untersuchungsphase gleich.

Bezüglich der Positionierung der Thermographiekamera musste darauf geachtet werden, dass das aufgenommene Objekt möglichst in einem neunzig Grad Winkel zur Optik der Kamera positioniert

wurde, oder vice versa, da ansonsten durch nicht auf die Linse fokussierte Wärmeabstrahlung der Messfehler zu groß werden würde (FLIR-Systems 2003).

2.6.4. Verfahren der Thermographie und grundlegende physikalische Prinzipien

Stefan und Boltzmann (Stefan 1879, Boltzmann 1884) erkannten vor mehr als 150 Jahren, dass Körper jeglicher Art und jeglichen Materials Wärmestrahlung aussenden, falls sich ihre Temperatur oberhalb des absoluten Nullpunktes befindet, also jener Temperatur, bei der keinerlei Molekularbewegung mehr auftritt, und die bei 0 Kelvin liegt. Die Wellenlänge der Wärmestrahlung wird mit ansteigender Temperatur kleiner. Bei Temperaturen, die mehrere hundert Grad betragen, fangen Objekte an zu glühen, in diesen Fällen hat die Wärmestrahlung eine Wellenlänge erreicht, die für das menschliche Auge sichtbar ist.

In Fällen, bei denen die Körpertemperatur aber näher an der Raumtemperatur liegt, hat das emittierte Licht eine Wellenlänge im Spektrum der von Sir William Herschell um 1800 entdeckten Infrarotstrahlung [180nm; 1mm]. Um diesen Bereich der Strahlung sichtbar zu machen, wurde innerhalb dieser Studie eine Thermographiekamera der Firma FLIR® systems verwendet, welche Wellenlängen von 3-10µm darstellen kann. Dieser Frequenzbereich entspricht weitestgehend dem Spektrum der vom menschlichen Körper abstrahlenden Wärme. Nachdem der Detektor der Kamera diese Strahlen registriert hat, werden sie in elektrische Impulse umgewandelt (FLIR-Systems 2003).

Die Gleichung

$$I = \varepsilon * \sigma * (T^4)$$

beschreibt den Zusammenhang zwischen Temperatur T und Intensität (I) in Watt pro Quadratcentimeter (ε ist der Emissionskoeffizient und σ ist die Stefan-Boltzmann-Konstante).

Die Formel veranschaulicht, dass eine Temperaturänderung in der vierten Potenz die Intensität des Lichtes bedingt. Daraus erklärt sich, dass die Infrarotthermographie ein hochgenaues Werkzeug zur Detektion von Temperaturen und Temperaturdifferenzen ist, da eine Verdoppelung der Temperatur eine Vervierfachung der abgegebenen Strahlung bewirkt.

Die kontaktlose Funktionsweise der Thermographiekamera ermöglicht eine unmanipulierte Messung der abgestrahlten Wärme, da dem Körper im Vergleich zu Messungen mit aufklebbaren Elektroden durch Aufbringen der Sensoren auf die Oberfläche weder Energie zugeführt noch entzogen wird. Zudem entsteht auch kein Wärmestau durch direkt auf die Haut befestigte Elektroden i.S.e. feuchten Kammer, so dass eine Verfälschung der Messwerte vermieden werden kann. Ist das zu vermessende Objekt wärmer als die Umgebungstemperatur, kann es also Wärme abstrahlen, so gelingen Temperaturdiskriminationen von $< 0,1\text{K}$, die via einer Abtasteinheit, einen Amplifikator und einen Computerprozessor auf einem Display mit Graustufen dargestellt wird.

Der Detektor der eingesetzten Kamera besteht aus Platin und Silizium mit einer thermischen Sensitivität von $3,4$ bis $5,1 \mu\text{m}$. Der sogenannte „Chopper“ vergleicht die Wärmeabstrahlung des fokussierten Objekts und einer Referenzwärmequelle, wodurch auf die wahre Temperatur des Objekts geschlossen werden kann (Brelsford 1985).

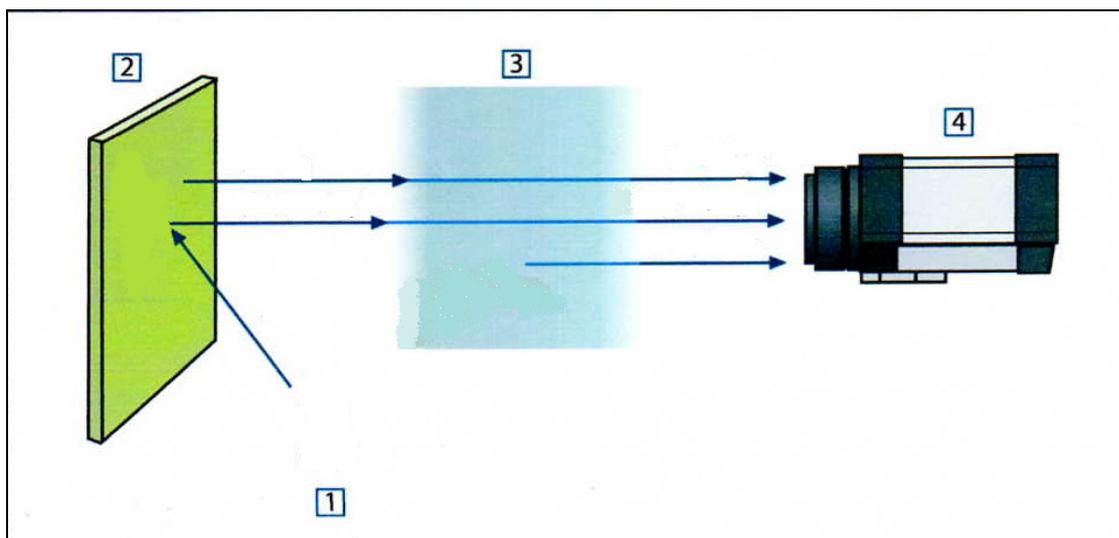


Abbildung 15: Schematische Darstellung der allgemeinen thermographischen Messsituation: 1: Umgebung; 2: Objekt; 3: Atmosphäre; 4: Kamera (modifiziert nach dem Benutzerhandbuch von FLIR-Systems (FLIR.Systems 2003))

2.7. Schmerz

2.7.1. Definition

Die International Association for the Study of Pain (IASP) definierte Schmerz 1994 als „ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlserlebnis, das mit einer echten oder potentiellen Gewebeschädigung einhergeht oder als solches beschrieben wird. Schmerz ist immer subjektiv“ (McGinn 1994). Diese Definition impliziert, dass Schmerz sowohl in An- als auch in Abwesenheit eines schmerzhaften Stimulus erlebt werden kann.

Schmerz ist eine der stärksten existentiellen Erfahrungen des Menschen (Krohwinkel 1992). Dass er eine Schutzreaktion auslösen, den Körper dazu antreiben soll, eine Schonhaltung einzunehmen und das auslösende Agens zu meiden, war lange Zeit ein sehr mechanistisches Biologieverständnis. Descartes symbolisierte 1664 in seinem „De l'homme“ mit seinem berühmten Gemälde, auf dem ein Jüngling seinen Fuß den Flammen aussetzt, die materialistische Sichtweise des Schmerzes: Auslöser führt zu Reaktion.



Abbildung 16: "De L'Homme" (Descartes 1664)

Selbst in einem der Standardwerke der Neurowissenschaften, herausgegeben vom Nobelpreisträger für Medizin des Jahres 2000 Eric Kandel, ordnen Basbaum und Jessel den Schmerz als Submodalität

der somatischen Sensation zu, gleichbedeutend mit der taktilen, posturalen und Drucksensation (Basbaum 2000). Diese Sichtweise scheint zu kurz gegriffen, wenn man dem Umstand Rechnung trägt, dass die Qualität Schmerz auch seiner warnenden Funktion beraubt werden und chronifizieren kann. Dieser vom Akutereignis der Nozizeption abgekoppelte Vorgang, liefert dem Körper keine weiterführenden Informationen. Der zelluläre oder gewebliche Schaden, der initial bestanden hatte, ist dann nicht mehr existent. Der Schmerz ist nicht mehr Korrelat einer Verletzung oder Erkrankung, sondern ist vielmehr selbst zur Krankheit geworden. Dieser Vorgang kann auf allen Ebenen der Nozizeption chronifizieren: von der Peripherie hin zum Zentrum.

2.7.2. Biologisch-anatomische Grundlagen der Nozizeption

2.7.2.1. Nozizeptoren in der Peripherie

In allen Geweben des menschlichen Körpers gibt es Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren), der größte Anteil (90%) ist in der Haut lokalisiert. Schmerzrezeptoren sind feine, freie, nackte Nervenendigungen, die Erregungen registrieren und an das ZNS weiterleiten (vergleiche auch Kapitel 2.7.2.1 und 2.7.2.2).

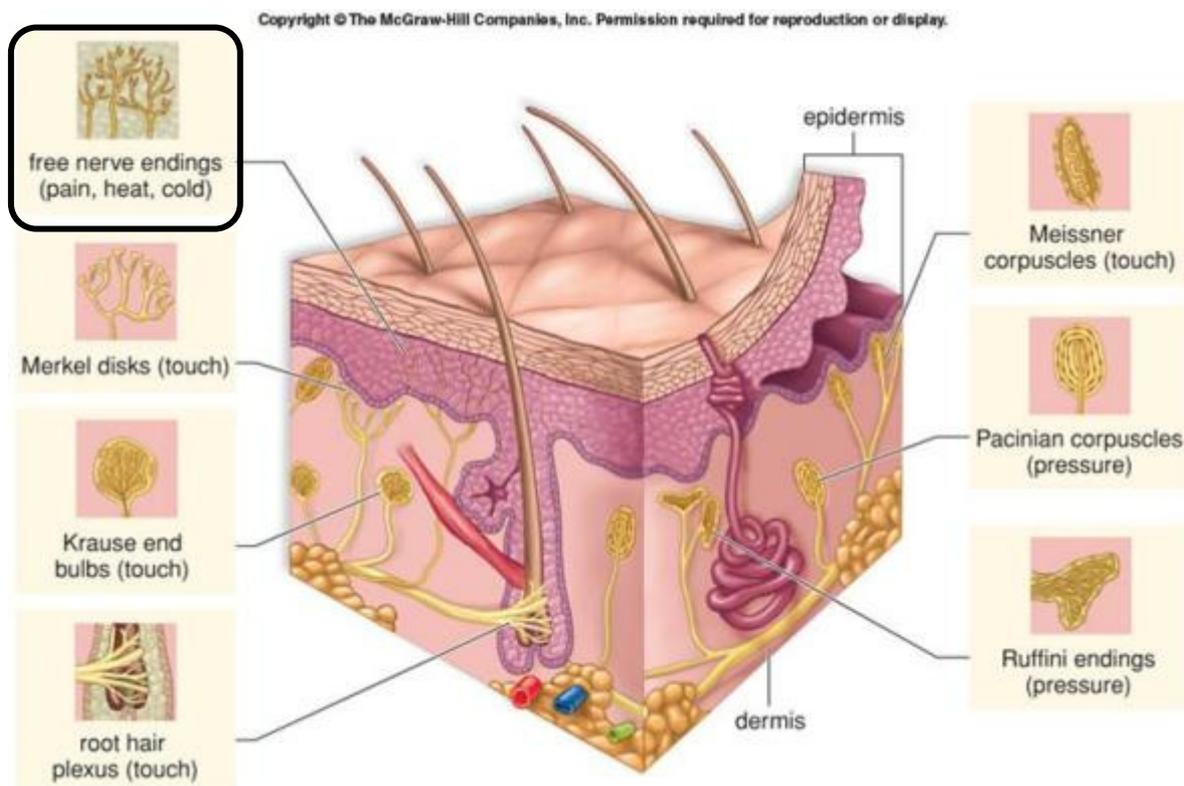


Abbildung 17: Elemente der kutanen Sensibilität (Mader 2008)

Daneben gibt es weitere Rezeptoren innerhalb der Haut, welche für verschiedene Untermodalitäten der epikritischen Sensibilität zuständig sind. Darunter fallen die Merkel-Zellen, die Meissner-Tastkörperchen, die Ruffini-Komplexe, die Vater-Pacini-Körperchen und die Krause-Endkolben (Welsch 2002). Nozizeptoren reagieren auf verschiedene Reize wie thermische, mechanische oder polymodale Reize, die thermische, mechanische und chemische beinhalten. Mechanische und thermische Nozizeptoren reagieren auf die adäquaten Stimuli und leiten ihre Informationen über dünn myelinisierten A δ -Fasern mit Geschwindigkeiten von 5-30 m/s nach zentripetal. Die multimodalen Rezeptoren leiten via dünne, unmyelinisierte C-Fasern mit einer weitaus langsameren Geschwindigkeit von 1,0 m/s. Im wesentlichen werden beide Arten von Fortleitungsgeschwindigkeiten bei der Übermittlung eines Schmerzreizes benutzt, die schnelle, „helle“ Komponente eines Schmerzes (stechend, ziehend, brennend) wird über A δ -Fasern vermittelt und wird zu einem späteren Zeitpunkt von der „dumpfen“, lang anhaltenden Transmission (drückend, bohrend) der C-Fasern abgelöst, dem sogenannten protopathischen Zweitschmerz (Basbaum 2000, Striebel 2002).

Fasertyp	Funktion	Diameter, μm	Leitungsgeschwindigkeit (m/s)
A α	Propriozeption, somatomotorisch	12-20	70-120
A β	Tastsinn, Druck	5-12	30-70
A γ	Motorisch Muskelspindeln	zu 3-6	15-30
A δ	Schmerz, besonders Kälteschmerz, Kälte, Tastsinn	2-5	12-30
B	Präganglionäre autonome	< 3	3-15
C	Postganglionäre autonome	0,4-1,3	0,3-2,3

C	Thermale, Hitzeschmerz, Mechanorezeptoren	0,4-1,3	0,3-2,3
----------	---	---------	---------

Tabelle 2: Klassifikation der Nervenfasern nach (Striebel 2002, Basbaum 2000, Braooks 1997)

Durch eine Gewebschädigung kommt es zur Freisetzung von Transmittern, wie Acetylcholin, Histamin, Serotonin, Ionen (Kalium und Wasserstoff) von intrazellulär und zur Bildung von Kininen, wie Bradykinin und Prostaglandinen, wie Prostaglandin E₂. Die Zellmembran der nackten Nozizeptornervendigungen soll laut einer Theorie Proteine beinhalten, die die entsprechenden Reize in eine Deporalisation der Nervenzelle umwandeln und so die Reiz-Überleitung veranlassen (Besson 1999).

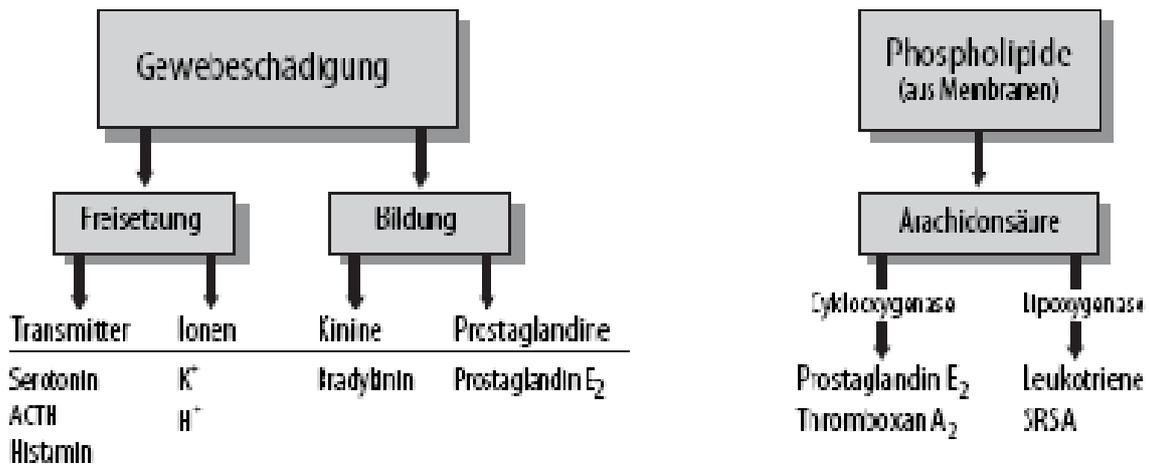


Abbildung 18: Freisetzung/ Bildung von Schmerzmediatoren und Prostaglandinsynthese (Kretz 2006)

2.7.2.2. Schmerzvermittelnde Fasern

Schmerzleitende, afferente Fasern enden vornehmlich im Hinterhorn des Rückenmarks in der Lamina I (Marginalzone), deren Neurone zu höheren Hirnzentren projizieren, und Lamina II (Substantia gelatinosa) nach Rexed, deren Nervenzellen zumeist Interneuronen sind. Die restlichen 6 Laminae des Hinterhorns sind ebenfalls an der Nozizeption beteiligt. Auf Segmentebene zieht das zweite

Neuron über die vordere Kommissur zur Gegenseite zum Vorderseitenstrang, um von dort via den Tractus spinothalamicus zum Thalamus, den Tractus spinoreticularis zur Formatio reticularis, den Tractus spinoreticulothalamicus zum limbischen System, den Tractus spinohypothalamicus zum Hypothalamus und den Tractus spinomesencephalicus zum Mittelhirn (Brooks 2005, Basbaum 2000). Vor der Kreuzung zur Gegenseite gehen die Interneurone Verbindungen zu motorischen und sympathischen Efferenzen ein, die schmerzrelevante Reflexe vermitteln (z.B. Flucht oder lokale Hautdurchblutungsveränderungen) (Striebel 2002). Die medullären Strukturen reagieren vornehmlich in den frühen Phasen der Schmerzweiterleitung, die geschichtlich jüngeren in späteren (Petrovic 2004).

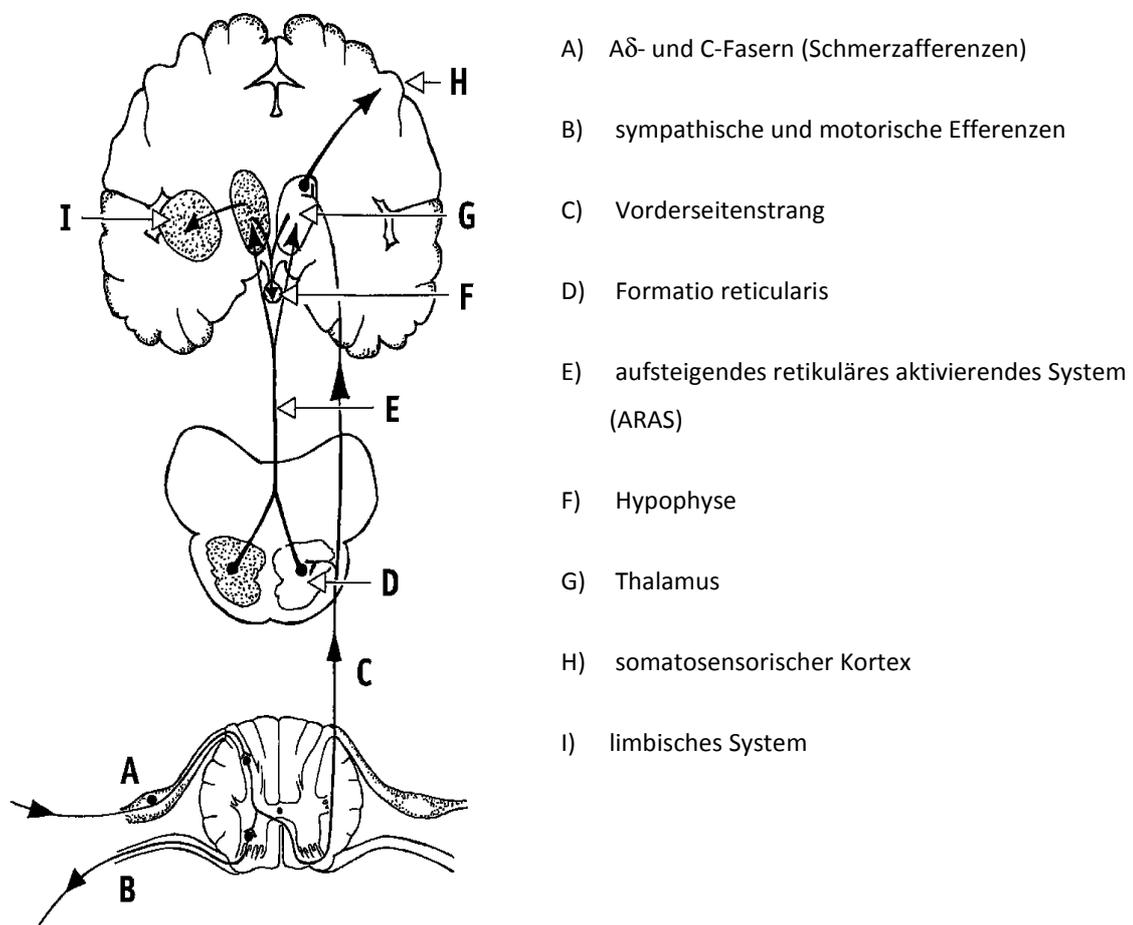


Abbildung 19: Komponenten der zentralen aufsteigenden Schmerztransmission (Striebel 2002)

Die Schmerzwahrnehmung kann sowohl zentral als auch peripher moduliert werden. Der Hauptort dieser endogenen Schmerzhemmung ist das Rückenmark, in dem inhibitorische Interneurone zwischen nozizeptiven und nichtnozizeptiven Afferenzen wirken. Diese Hypothese wurde 1965 unter

dem Begriff der „gate-control-thesis“ postuliert (Melzack 1965). Als anschauliches Beispiel dient der schmerzlindernde Effekt eine schmerzende Stelle zu reiben. Eine supraspinale Hemmung entstammt dem zentralen Höhlengrau und den Raphekernen (Beck 2002, Basbaum 2000).

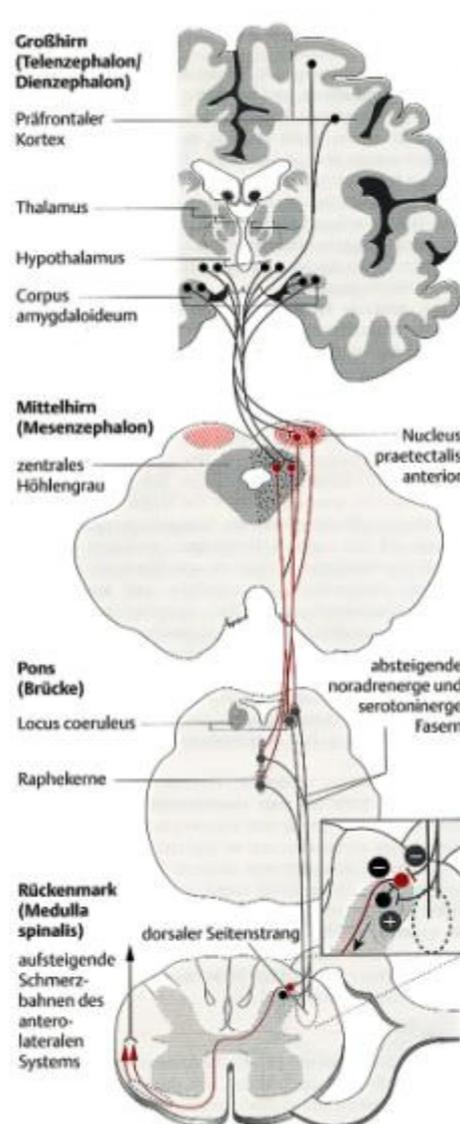


Abbildung 20: Schematische Darstellung des absteigenden schmerzhemmenden Systems (Lorke 2002)

2.7.2.3. Zentrale Repräsentation

Die kortikalen und subkortikalen Bereiche des Encephalons, die bei der Schmerzverarbeitung beteiligt sind, werden auch „Schmerzmatrix“ genannt. Zu ihnen gehören der anteriore zinguläre

Kortex, die Insula, die Frontalkortices, der primäre und sekundäre somatosensorische Kortex (S1 bzw. S2) und die Amygdala.

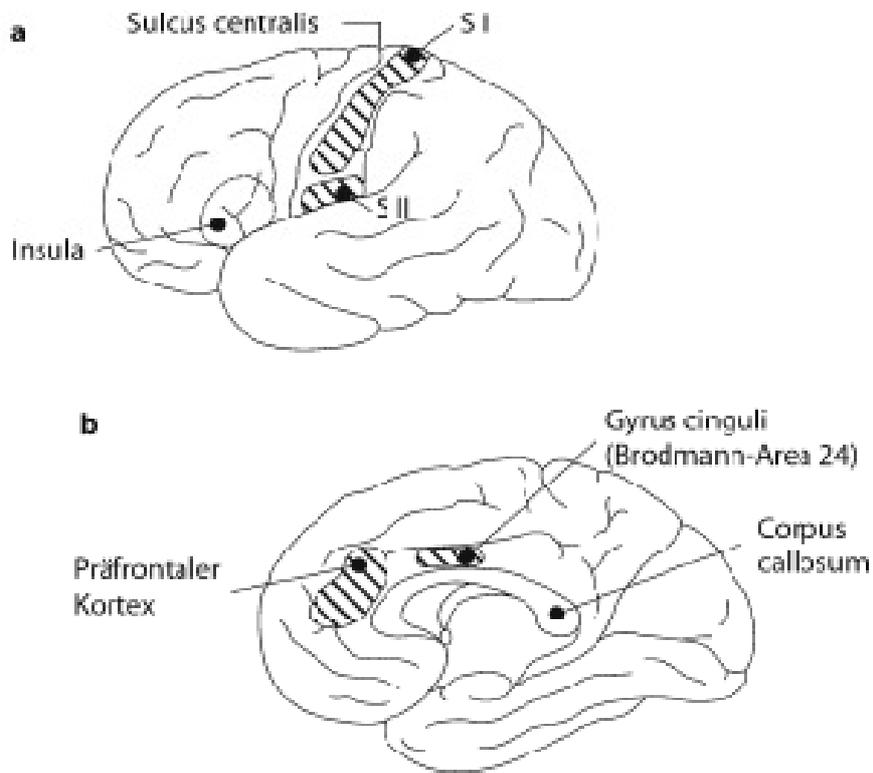


Abbildung 21: Nozizeptive Kortexareale (Mense 2005)

Diese Hirnregionen scheinen essentiell für die bewusste Kognition des Schmerzereignisses zu sein, wie Studien an Hirninsultpatienten nahe legen (Brooks 2005). Der zinguläre Kortex ist Teil des limbischen Systems und ist der Theorie nach in die affektive Färbung des Erlebnisses von Schmerz involviert. Die Insula erhält direkte Projektionen von den Ncll. mediales thalamici und den vorderen und hinteren medialen thalamischen Kerngebieten. Die Neurone der Insula verarbeiten Informationen über die internen Zustände des Körpers und belegen diese nach Damasio mit emotionalen Komponenten, wie die qualitative Färbung des Schmerzgefühls (Bar-On 2007). Schädigungen an dieser Hirnstruktur rufen eine Symptomatik hervor, bei der Schmerz zwar wahrgenommen, aber ohne Affektion – positive wie negative – verarbeitet wird (Basbaum 2000, Zhou 2007, Melzack 2001).

2.7.3. Schmerzarten

Chronische Schmerzen werden klinisch von Akutschmerzen in Abhängigkeit ihrer Dauer abgegrenzt. Bei einer Schmerzdauer von über (3-) 6 Monaten spricht der Kliniker vom chronischen Schmerz, an dem nach epidemiologischen Untersuchungen über 5 Millionen Deutsche leiden (Striebel 2002). Laut der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) leidet europaweit jeder dritte Erwachsene an chronischen Schmerzformen (Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes 2009).

Des Weiteren kann der chronische Schmerz in einen Nozizeptorschmerz und neuropathischen Schmerz untergliedert werden. Nozizeptorschmerzen sind qua definitionem mit intakten peripheren und zentralen Elementen der Nozizeption korreliert, hierzu gehören alle chronischen Entzündungsschmerzen, viszerale Schmerzen, die meisten Rückenschmerzformen und die meisten Komponenten von Tumorschmerzen. Neuropathische Schmerzen gehen dagegen mit einer alternierten Struktur der peripheren und zentralen Schmerzverarbeitung einher, dem entsprechend treten sie nach Traumen oder anderen Formen von Läsionen der Neuronen oder ganzen Zellverbänden auf. Beispiele hierfür sind die Postzosterische Neuralgie, Polyneuropathien, posttraumatische Neuropathien oder zentrale Schmerzen nach Verletzungen, Ischämien oder entzündlichen Pathologien des Rückenmarkes oder Gehirns (Baron 2000). Das Konzept des „mixed pain“ beruht darauf, dass viele neuropathische Schmerzsyndrome, zum Beispiel Rückenschmerzsyndrome, eine eindeutige Einteilung der Genese nicht auf eine fokale oder systemische Ursache zurückführen lässt (Lanz et al. 2009).

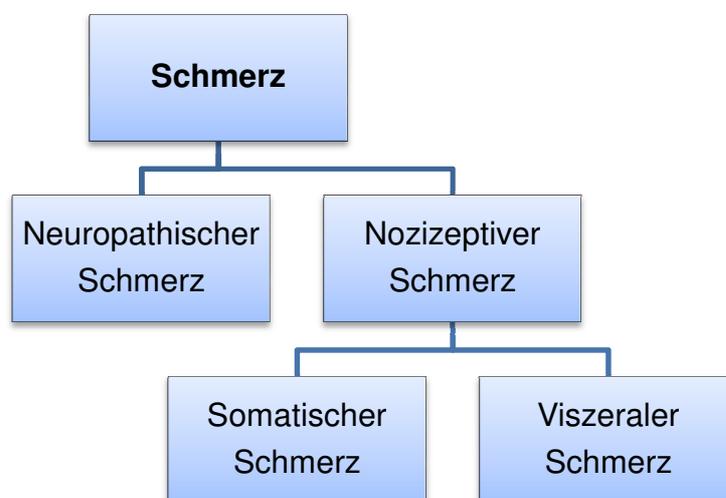


Abbildung 22: Einteilung des Syndroms Schmerz nach (Ludwig et al. 2005)

Will man noch die Neuropathien klinisch-ätiologisch einteilen, so hat sich die anatomische Aufteilung in Neuropathien des peripheren Nervensystems und des zentralen Nervensystems bewährt. Periphere Neuropathien sind als eine Pathologie des ersten afferenten Neurons definiert, ausgelöst durch mechanische, entzündliche oder toxische Noxen. Außerdem kann weiter das Verteilungsmuster dieser Störung beschreibend katalogisiert werden in fokale und diffuse Formen (Poeck 2006).

„Zentraler Schmerz“ hingegen ist als eine Schmerzform definiert, die ihren primären Prozess im zentralen Nervensystem hat. Wie bereits erwähnt, können die Schmerzen ihre Genese auf allen verschiedenen Höhen der Neuroaxis haben (z.B. Kortex, subkortikale Strukturen, Thalamus ascendierende und descendierende Bahnen im Rückenmark und auf Rückenmarkssegmenthöhe (Baron 2000, Dworkin 2003). Weiterhin wird für die Definition des zentralen neuropathischen Schmerzes, die somatotopisch konforme Ausbreitung des Schmerzes gemäß der zentralen Repräsentation gefordert (Treede 2008).

2.7.3.1. Einteilung neuropathischer Schmerzen nach mechanistischen Gesichtspunkten

Die o.g. Einteilung neuropathischer Schmerzen spiegelt die Verteilung nervaler Störungen wider, sagt aber wenig über deren Kausalität aus.

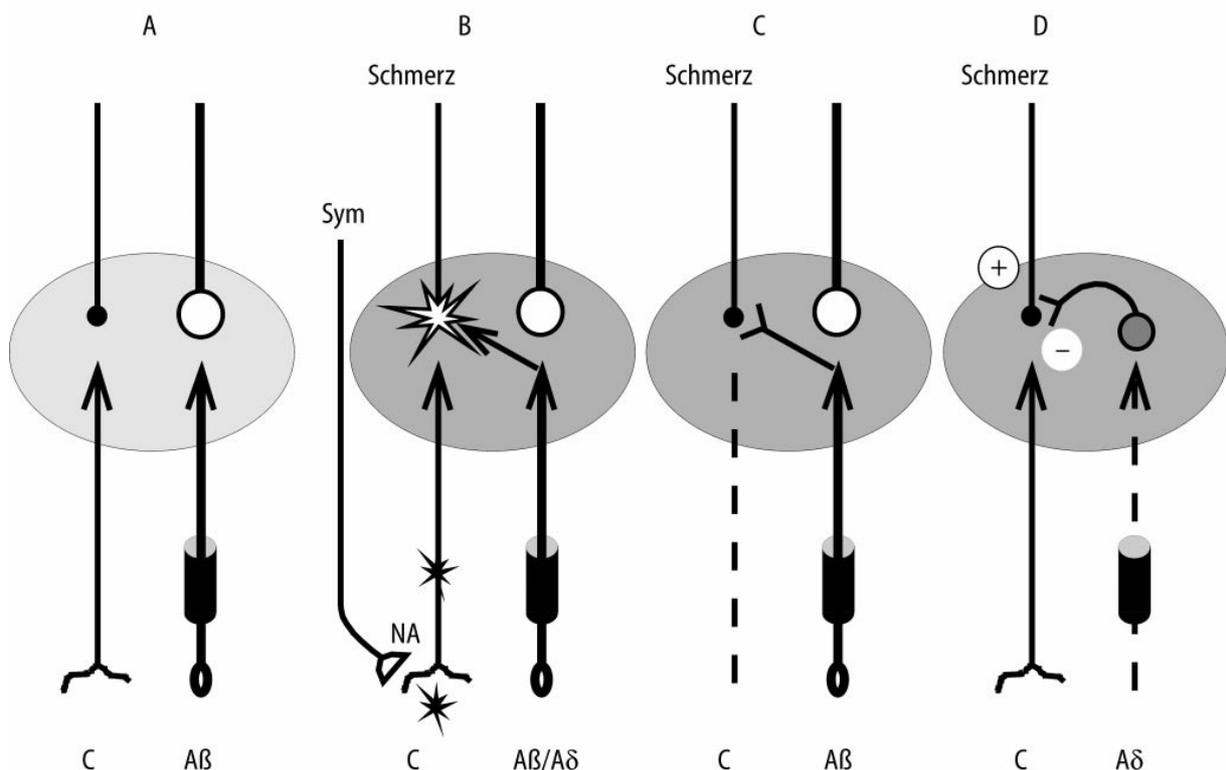


Abbildung 23: Mechanismen der Schmerzchronifizierung. A) normale Verhältnisse. B) periphere Sensibilisierung und zentrale Sensibilisierung. C) synaptische Reorganisation im ZNS infolge Degeneration primär afferenter C-Nozizeptoren. D) Degeneration hemmender Neuronensysteme. (Baron 2000).

Die oben aufgeführte schematische Darstellung zeigt drei verschiedene Arten der Schmerzchronifizierung. In der Abbildung B wird sowohl die zentrale als auch periphere (durch einen sympathischen Einfluss) Fazilitation skizziert. C und D hingegen machen die Auswirkungen verschiedener Degenerationen auf die fehlgeleitete Transmission beziehungsweise die wegfallenden Hemmungen deutlich.

Der primär afferente Nozizeptor kann in der Peripherie geschädigt sein und dadurch pathologische, ektope Impulse im Sinne einer Spontanaktivität generieren bzw. kann der Schwellenwert für die Auslösung einer Nerventransmission erniedrigt sein oder eine übermäßig starke Weiterleitung physiologisch niedriger Reize stattfinden. Dieser Mechanismus kann durch eine Waller-Degeneration, bei der Zytokine im Verlauf des Axons und pro-nozizeptive Faktoren im Zielgewebe ausgeschüttet werden, durch eine Sensibilisierung anliegender unverletzter Nerven bedingt sein (Sah 2003). Hinzu kommt eine übermäßige Expression verschiedener Rezeptortypen (z.B. für Bradykinin, Histamin, Serotonin, Capsaicin) an aussprossenden Nerven, die auch physiologisch vorkommt, jedoch durch eine pathologische Funktionalität die Entstehung chronischer Schmerzen triggern kann (Zimmermann 2005).

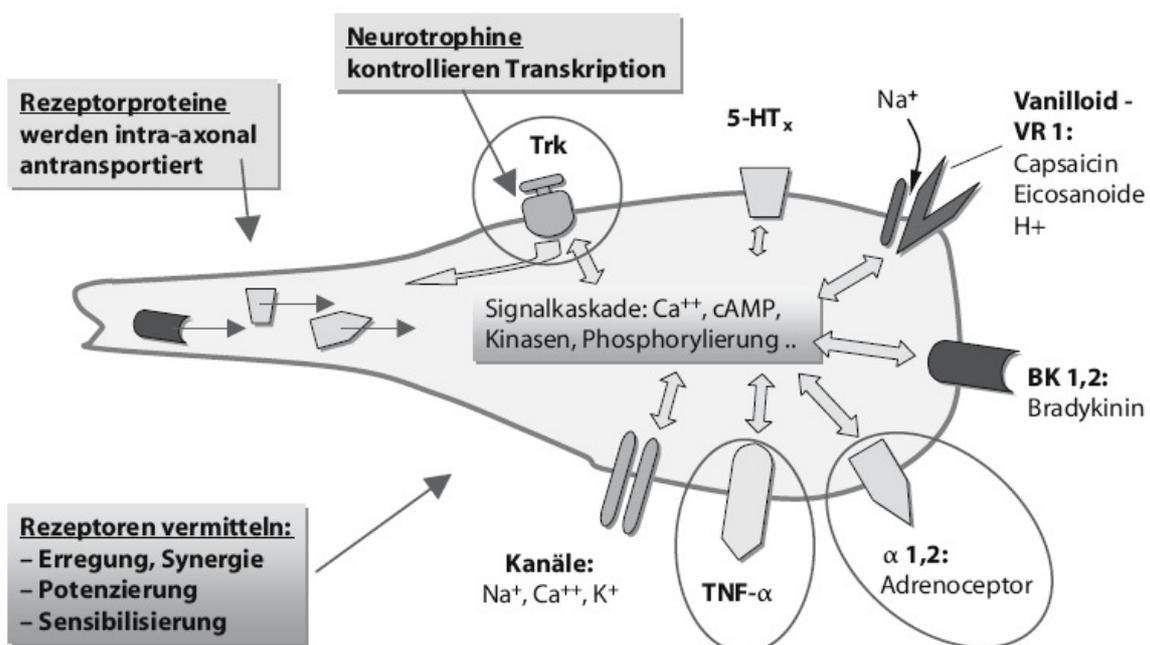


Abbildung 24: Pharmakologische Rezeptoren für Schmerzmediatoren und Neurotrophine an regenerierenden Nervensprossen (Zimmermann 2005)

Ist der periphere Nerv entzündet, so kann das umgebende Bindegewebe die den Nerven innervierenden Nervi nervorum am Epineurium und Perineurium aktivieren. Lokaler, nicht in das Innervationsgebiet projizierender Druckschmerz, spricht für eine Entzündung dieses Nerven (Schattschneider 2003).

2.7.4. Sympathisch unterhaltener Schmerz

Eine sympathisch-afferente Kopplung im Bereich eines verletzten oder sonstwie beeinträchtigten Nerven kann durch Expression noradrenerger Rezeptoren (besonders α_2B) am Neuron induziert werden, so dass ausgeschüttete noradrenerge Transmitter diese Fasern langandauernd stimulieren können. Dieser Zusammenhang konnte bei Patienten mit Nervenläsionen durch subkutane Injektion von Katecholamine reproduziert werden (Torebjork 1995). Werden bei sympathektomierten Patienten der sympathische Grenzstrang artifiziell gereizt oder senkt man experimentell die Körpertemperatur von suszeptiblen Patienten, können die erfolgreich behandelten Patienten wieder qualitativ und topologisch gleichartige Schmerzzustände empfinden (Baron 2002). Des Weiteren sind sympathische Aussprossungen der postganglionären sympathischen Fasern im Spinalganglion beschrieben worden (Chung 2001). Dadurch wird eine Sensibilisierung auf peripherer und zentraler Ebene erreicht und eine langfristige Veränderung unterhalten. Aber auch indirekte Kopplungen zur Aufrechterhaltung oder Initiierung von Schmerzsyndromen bei beeinträchtigter Sympathikusfunktionen, zum Beispiel beim CRPS, sind durch hämodynamische Umverteilungen und resultierender Protonenanhäufungen möglich (Kurvers 1995). Der sympathisch unterhaltene Schmerz ist nach heutiger wissenschaftlicher Meinung gehäuft bei dem CRPS, der postzosterischer Neuralgie, Phantomschmerz, traumatischen Neuropathien und Plexusläsionen (Lanz et al. 2009) anzutreffen.

Schmerzarten, die dem gegenüber nicht auf eine Intervention am sympathischen Nervensystem ansprechen und daher auch keinen Einfluss durch den Sympathikus erhalten, werden als „sympathisch-unabhängiger-Schmerz“ (sympathetic-independent-pain) bezeichnet (Beck 2002).

Eine einheitliche Klassifizierung ist trotz der Schmerzklinderung nach Sympathikusblockade nur schwer realisierbar, da unterschiedliche Medikamente zur Behandlung benutzt werden, die eine unterschiedlich lange Wirkdauer und Potenz haben, so dass ein direkter Vergleich sehr schwierig

wird. Es gibt durchaus auch Patienten, die durch eine single-shot-Blockade keine Schmerzlinderung erfahren, bei kontinuierlicher Blockade über einen Katheter dann allerdings über eine Abnahme der Schmerzintensität berichten.

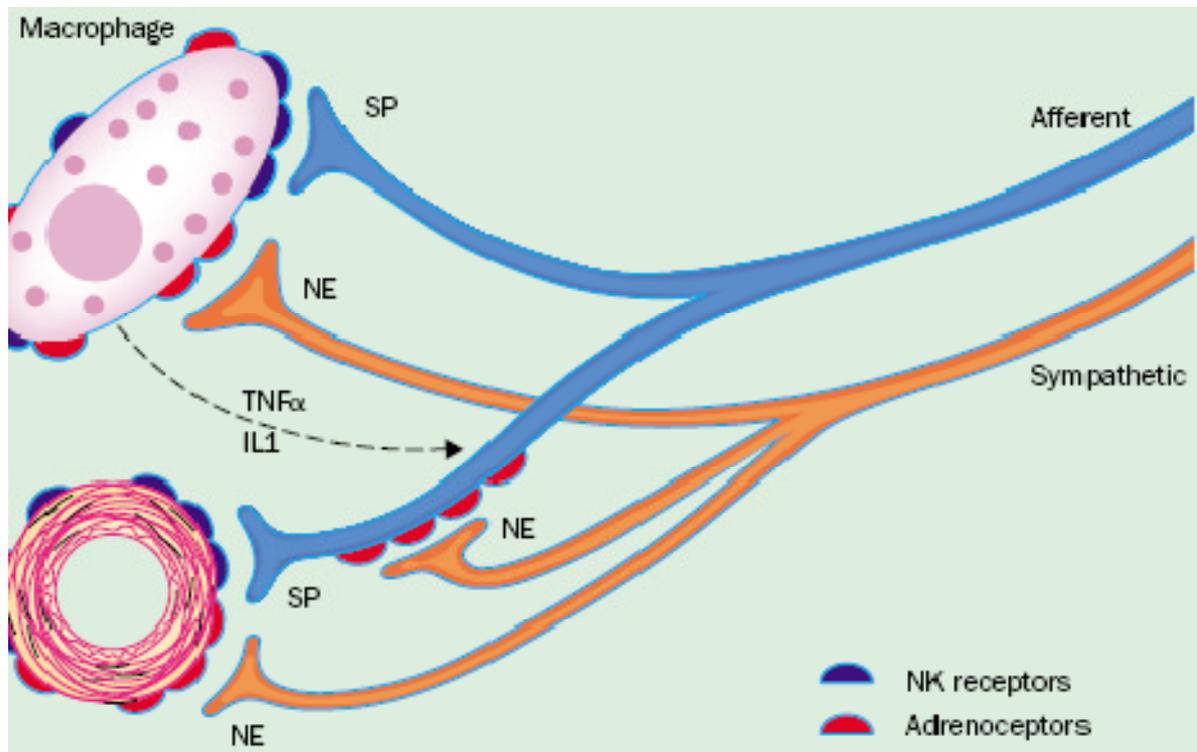


Abbildung 25: Hypothetische Beziehung sympathischer noradrenerger, peptiderger afferenter Nervenfasern, Makrophagen und Blutgefäßen (SP: Substanz P; NE: Noradrenalin; IL1: Interleukin 1; TNF α : Tumornekrosefaktor α) (Baron 2003)

2.7.5. Zentrale Sensibilisierung

Die zentrale Sensibilisierung kann auf verschiedenen Ebenen und auch durch verschiedene Mechanismen erfolgen. Eine andauernde Aktivität in einem Nerven kann zu dem sogenannten „wind-up“-Phänomen führen, das heißt, dass neuroplastische Veränderungen die zentral gelegenen Nerven so verändern, dass diese unterschwellige Reize amplifizieren. Ebenso können zentrale, inhibitorische Interneurone im Sinne einer anatomischen Reorganisation auf Segmentebene rarifizieren. Diese Veränderung würde wiederum eine verstärkte Stimulustransmission bedingen (Zimmermann 2005, Sah 2003, Lanz et al. 2009). Außerdem scheint eine Aktivitätserhöhung im „spinopetal pain facilitatory system“, das von der rostralen ventromedialen Medulla ausgeht, einen Anteil an der Unterhaltung neuropathischen Schmerzes zu haben (Ossipov 2005)

In entwicklungsgeschichtlich jüngeren Anteilen des Nervensystems, dem Kortex und der subkortikalen Strukturen finden ebenso funktionelle Reorganisationen als Antwort auf andauernden Schmerz statt. So war es schon 1995 möglich, eine Korrelation zwischen Intensität des Gefühlserlebnisses und dem Grad der Veränderung auf kortikaler Ebene festzustellen (Flor 1995, Baron 2000).

2.7.6. Ausgewählte Verfahren zur Therapie des sympathisch unterhaltenden Schmerzes

2.7.6.1. Intravenöse regionale Sympathektomie (IVRS)

Intravenöse Regionalanästhesien werden mit lokalanästhetisch wirksamen Medikamenten durchgeführt. Durch den inerten Effekt der Vesikelentleerung speziell der präsynaptischen Neurone des sympathischen Nervensystems soll der Grad der Allodynie gesenkt werden. Nachteilig wirken sich die zentralnervösen, kardialen und hypotensiven Nebenwirkungen der örtlichen Betäubungsmittel aus (Beck 2002).

2.7.6.2. Thorakoskopische Sympathektomie

Bei der thorakoskopischen Sympathektomie sind die operativen Komplikationen der chirurgischen Intervention, die präoperative Vorbereitung des Patienten und die Notwendigkeit der präoperativen diagnostischen Blockade der zu entfernenden sympathischen Höhen zu beachten. Falls der perkutane Zugangsweg mittels minimal invasiver Technik gewählt wird, stellt die Erfahrung des aktiven Operateurs eine unabdingbare Limitation dar (Diener 2003).

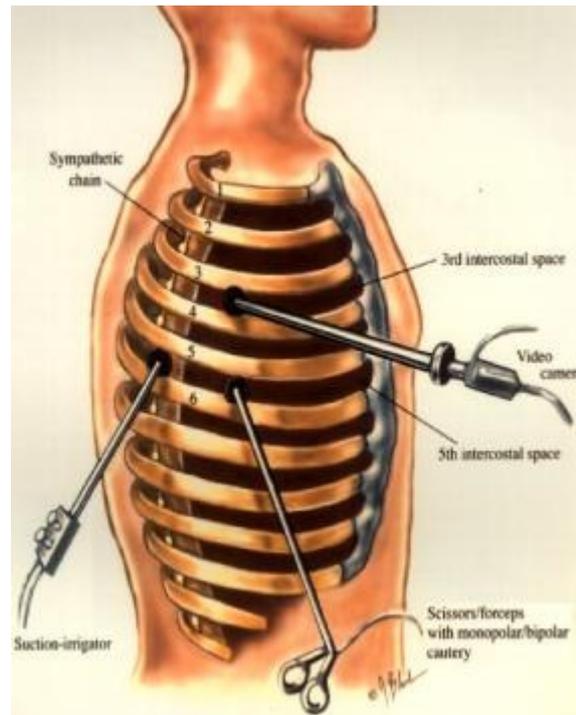


Abbildung 26: thorakoskopische Sympathektomie (Presbitarian 2009)

2.7.6.3. DREZ-Läsion (dorsal root entry zone lesion)

Die DREZ-Läsion (dorsal root entry zone lesion) kommt als chirurgisch interventioneller Ansatz bei zentral generierten Schmerzsyndromen wie bei Plexusausrissen oder bei Insulten im Hirnstamm in Betracht. Dabei werden die sensiblen Anteile des Rückenmarks, die Hinterhörner, per Radiofrequenzläsionen auf mehreren spinalen Höhen geschädigt. Dieser Eingriff soll das Gleichgewicht zwischen exzitatorischen und inhibierenden Einflüssen der descendierenden und auf Segmentebene arbeitenden Interneuronen aufheben. Kompliziert kann der Operationserfolg durch die Entstehung von Paresen und Blasen-Mastdarm-Störungen werden (Beck 2002).

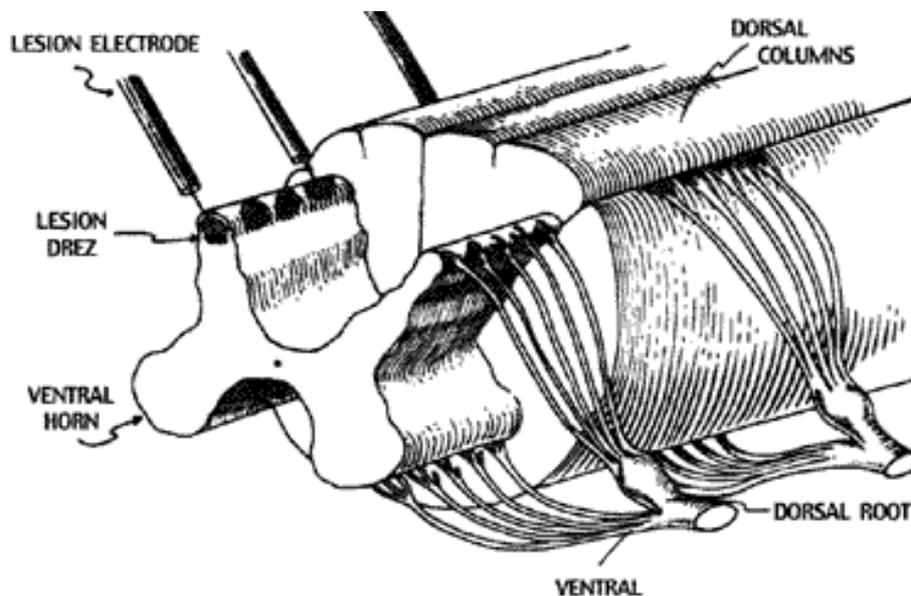


Abbildung 27: DREZ-Läsion (Friedmann 1984)

2.7.6.4. Spinal Cord Stimulation (SCS)

Die Spinal-Cord-Stimulation bewirkt wahrscheinlich die Aktivierung hemmender Interneurone in der Substantia gelatinosa und absteigender serotoninerger Bahnen. Eine der Hauptgefahren entstammt dem Risiko der Infektion, insbesondere in der initialen Testphase mit perkutan abgeleiteten Drähten, welche auch in den Epiduralraum, in welchem die Sonden liegen, vordringen können (Beck 2002, Diener 2003).

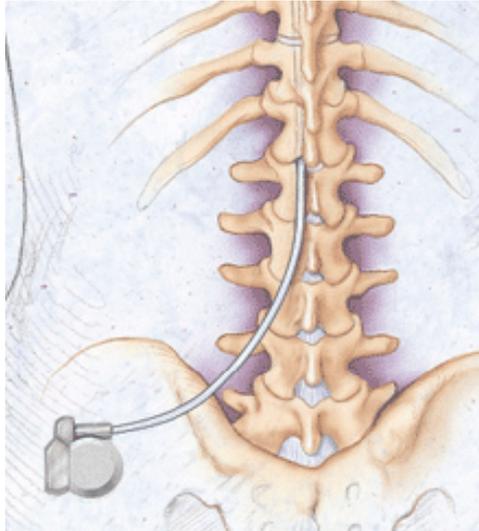


Abbildung 28: Spinal cord stimulation (SCS), Elektrode in situ (Medtronic 2008)

2.7.7. Verfahren zur Qualitätssicherung schmerztherapeutischer Interventionen

2.7.7.1. Verfahren zur Qualitätssicherung schmerztherapeutischer Interventionen

Schmerzen messen zu wollen, beinhaltet aufgrund der inter- und intraindividuell verschiedenen emotionalen Färbung der Erfahrung Schmerz große methodische Schwierigkeiten. Unter anderem beeinflussen momentane Aufmerksamkeit, Motivation und emotionale Zustände die Bewertung eines Erlebnisses, das potentiell schmerzhaft sein könnte.

2.7.7.2. Experimentell-theoretische Ansätze der Schmerzmessung

Die subjektive Algesimetrie misst die subjektiven Empfindungen einer Versuchsperson, während die objektive ihr Augenmerk auf neurophysiologische Reaktionen richtet. Die experimentell-objektivierbare Schmerzmessung setzt Probanden einem vordefinierten Schmerzreiz aus. Diese können thermisch, mechanisch oder auch elektrisch sein. Gemessen werden quantifizierbare physiologische Veränderungen des Organismus (Herz- oder Atemfrequenz, der Blutdruck und weitere). Die affektiven Bewertungen, das Einordnen eines Schmerzreizes fehlt bei diesem Vorgehen jedoch vollständig (Neugebauer 2008).

2.7.7.3. Klinische Schmerzmessung

Zur klinischen Messung der Schmerzintensität werden heutzutage aus Gründen der relativ guten Reproduzierbarkeit, Unabhängigkeit vom jeweiligen Sprachverständnis des Patienten und des straffen Zeitmanagements in internationalen Krankenhausbetrieben die wissenschaftlich untersuchten Erhebungsmethoden für subjektiven Schmerz herangezogen. Darunter fallen die Visuelle Analogskala (VAS), die Numerische Ratingskala (NRS), die Verbale Ratingskala (VRS) und für Kinder die sogenannte „Smiley-Skala“, eigentlich Wong-Baker-Skala (Hermann 2005, Radbruch 2002, Striebel 2002, Henze 2004, Gablenz 1988).

Verbale Ratingskala (VRS)

Anhand vorgegebener Adjektive soll der Patient seine Schmerzen einstufen. Zu beachten ist, dass die Schmerzintensität unter Umgehung affektiv geprägter Adjektive beschrieben wird (Radbruch 2002).

Kein Schmerz
Leichte Schmerzen
Mäßige Schmerzen
Starke Schmerzen
Sehr starke Schmerzen

Tabelle 3: Beispiel für VRS-Abstufungen nach (Radbruch 2002, Henze 2004).

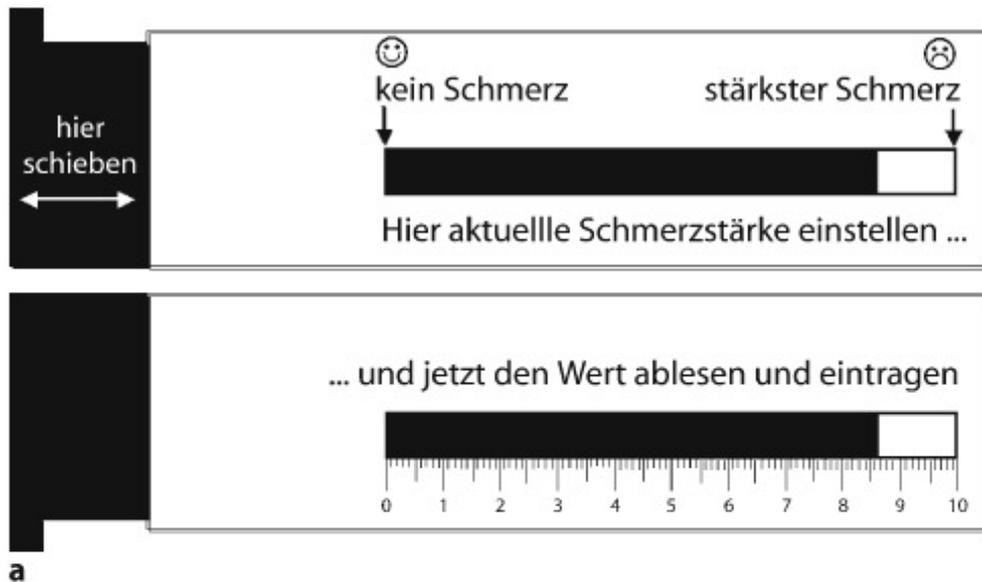
Numerische Ratingskala (NRS)

Bei Verwendung der NRS, wird dem Befragten die Möglichkeit gegeben, seinen Schmerzen einen dimensionslosen Punktwert zuzuordnen. Üblicherweise beträgt das Intervall 0 bis 10; einige Autoren bevorzugen eine Skala mit 101 Abstufungen, obwohl diese keinen Vorteil gegenüber der erstgenannten Variante bieten soll (Jensen 1994).

Visuelle Analogskala (VAS)

Mit der VAS kann der Untersuchte auf einer Linie mit den Anfangs- bzw. Endpunkten „Kein Schmerz“ und „stärkster Schmerz“ oder „maximal vorstellbarer Schmerz“ (natürlich sind auch äquivalente Ausdrücke vorstellbar) seine empfundene Schmerzstärke visuell einordnen.

Dieses Prinzip kann auf verschiedene Weisen realisiert werden. So kann die Schmerzskala auch für Kinder oder fremdsprachige Mitbürger mithilfe der Wong-Baker-Analogskala vermittelt werden (Pothmann, 1990). Diese Skala verwendet dabei die Universalität der Ausdrucksform von Gesichtsausdrücken und ist daher implizit verständlich (Weyers 1997).



Geben Sie mit Hilfe des schwarzen Striches die von Ihnen empfundene Schmerzstärke an

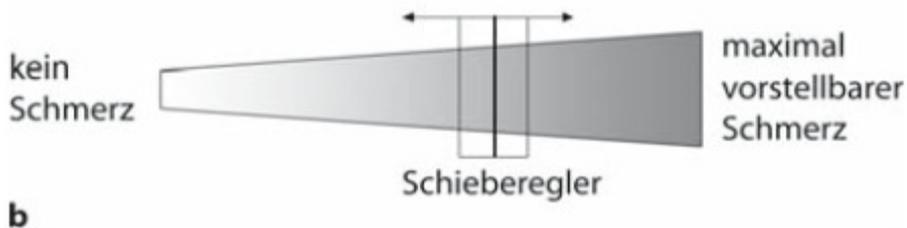


Abbildung 29: Beispiele für die gebrauchten Werkzeuge zur Umsetzung der VAS: a) Schmerzschieber, b) Farbtintensitätsschieber (Hermann 2005)



Abbildung 30: Wong-Baker-Analogskala (Wulf 2002)

3. Material und Methoden

3.1. Studieneinteilung

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine kontrollierte, monozentrische prospektive Untersuchung, die im Rahmen des normalen Ablaufes bei Interventionellem Vorgehen in der Schmerzklinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf entstand.

3.2. Blockadetechniken

3.2.1. Blockaden Ganglion cervicothoracale (stellatum)

Blockaden des Ganglion stellatum werden in der Behandlung einer Vielzahl von Pathologien eingesetzt: Glaukom, Neuritis Nervi optici, Tinnitus, Angina pectoris, kardiale Arrhythmien, Koronarokklusionen, Lungenembolien und Thrombophlebitiden. Die Liste der Indikationen umfasst mannigfaltige Erkrankungen, zu deren pathophysiologischen Grundlagen eine hämorheologische Insuffizienz oder ein krankhaften Einfluss des Autonomen Nervensystems vermutet werden kann, so unter anderem:

- Anaesthesia dolorosa
- Angina pectoris
- Arrhythmie
- CRPS I und II
- Durchblutungsstörungen
- Hörsturz/Tinnitus
- Hyperhidrosis
- Lungenembolie
- Phantomschmerz
- Postzosterische Neuralgie
- Raynaud-Syndrom
- Thrombophlebitis
- Trigeminusneuralgie
- Tumorschmerz mit neuropathischer Komponente (Feigl 2006, Elias 2000)

Heutzutage werden die meisten Interventionen als Behandlungsoption bei Schmerzformen der oberen Extremität als auch der Hals- und Gesichtsregion durchgeführt (Forouzanfar 2000, Elias 2000).

3.2.2. Technik der Blockade des Ggl. stellatum mittels paratrachealem anterioren Zugang

Der Patient befindet sich in einer liegenden Position mit leicht überstrecktem Kopf, so dass der Ösophagus sich von den Transversalfortsätzen der Wirbelkörper entfernt.

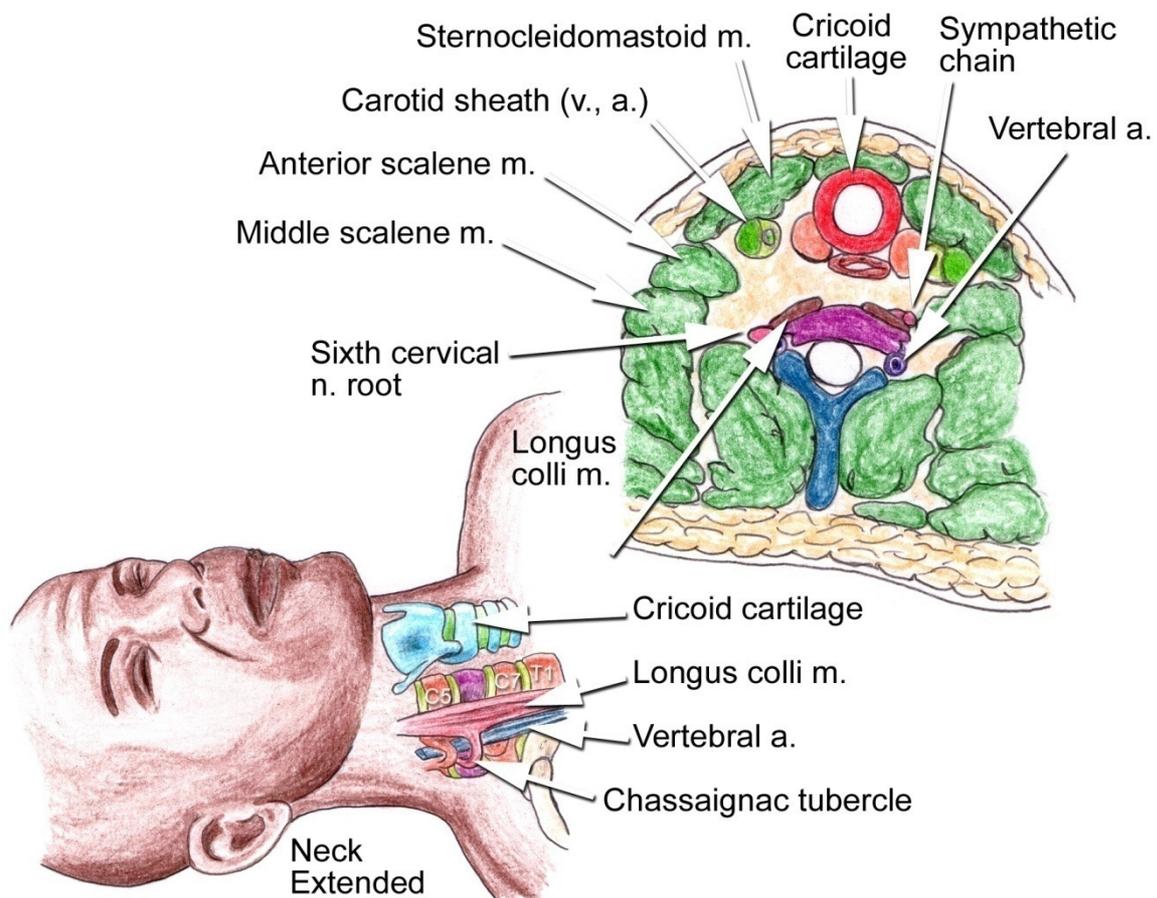


Abbildung 31: Relevante Anatomie und Lagerung bei der Durchführung einer Stellatum-Blockade (Wheeler 2010)

Nach sorgfältiger Hautdesinfektion wird wie folgt vorgegangen. Zur Durchführung wird die Blockade von ventral paratracheal auf Höhe des 7. zervikalen Wirbelkörpers durchgeführt. Dafür wird die Arteria carotis communis in Höhe des Krikoids mit zwei Fingern palpirt und mit der nicht stechenden Hand nach lateral verlagert, um eine 22 G-Spinal-Kanüle mit Quinke-Schliff mit angeschlossenem Verlängerungsschlauch (immobile Nadel nach Winnie) zwischen den beiden tastenden Fingern und dem Krikoid bis auf das Tuberculum caroticum senkrecht vorzuschieben. Nachdem der Durchführende Knochenkontakt spürt, wird die Nadelspitze wenige Millimeter (1-2mm) zurückgezogen, um die sympathischen Zellverbände die auf dem M. longus colli in Höhe des siebten zervikalen Wirbelkörpers liegen mit dem Anästhetikum zu erreichen (Elias 2000). Nach Einbringen der Nadel wird in 4 Ebenen mittels Rotation der Nadel um je 90° ein Aspirationstest durchgeführt. Lässt sich kein Blut aspirieren, erfolgt die Gabe von 0,5 ml Ropivacain 1% als Testdosis, um eine akzidentielle intravasale Lage frühzeitig zu erkennen. Treten hierunter keine unerwünschten Wirkungen aus, erfolgt die fraktionierte Gabe von insgesamt 10 ml Naropin 1% unter wiederholter Aspirationskontrolle (Görlinger 2005, Elias 2000).

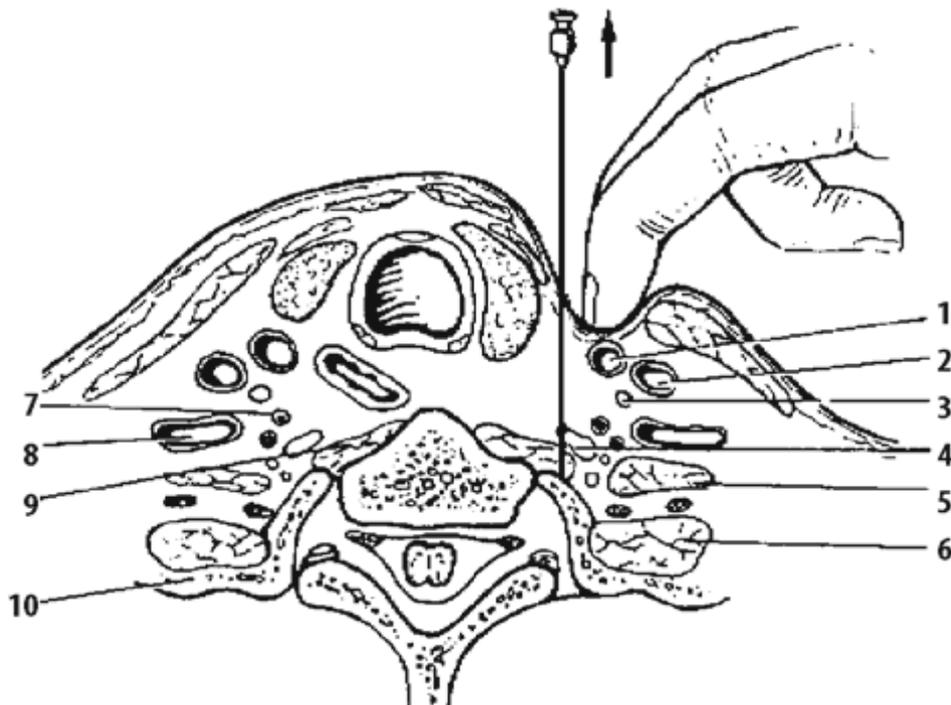


Abbildung 32: Stellatumblockade: Querschnitt durch den Hals in Höhe von HWK7. 1 A. carotis communis, 2 V. jugularis interna, 3 N. vagus, 4 Ganglion stellatum, 5 M. scalenus anterior, 6 M. scalenus medius, 7 A. vertebralis, 8 A. subclavia, 9 M. longus colli (Görlinger 2005)

3.2.3. Thorakale Grenzstrangblockaden

Nach Anlage eines peripher-venösen Zugangs wird der Patient im Computertomographen in Bauchlage positioniert. Es erfolgt der Anschluss einer Infusion (Ringer-Lösung), eine Überwachung des Herz-Kreislauf-Systems mittels Blutdruck-Messung (RR-Messung), EKG und peripherer Sauerstoffsättigung (SpO₂) sowie die Sauerstoff-Insufflation, um eine total-intravenöse Anästhesie (TIVA) mit Propofol durchführen zu können. Zunächst wird eine Übersichtsaufnahme der paravertebralen Anatomie erstellt. Der vorgesehene Punktionsweg wird mit Hilfe der erhobenen Daten am Arbeitsmonitor simuliert. Im nächsten Schritt wird eine G-16-Tuohy-Kanüle paravertebral bis unmittelbar vor die Pleura parietalis eingebracht und anschließend die Lunge mit Hilfe von 40 ml isotoner Kochsalzlösung aus dem Interventionsweg nach verlagert, um einen iatrogenen Pneumothorax zu verhindern.

Die korrekte Kanülenposition wird mittels Aspirationskontrolle und anschließender Injektion von 2 ml Kontrastmittel-Lokalanästhetika-Lösung (8 ml Ropivacain 1% + 2 ml Iopamidol 300) verifiziert. Über die G-16-Tuohy-Kanüle wird ein Arrow®-Katheter (metallarmierter Periduralkatheter) inseriert, die Tuohy-Kanüle entfernt und der Katheter subkutan getunnelt und mit einer Naht fixiert, bevor ein steriler Verband angelegt wird.

Eine Blockade des thorakalen Sympathikus ist auf Grund der anatomischen Gegebenheiten mit Nähe lebenswichtiger Organe wie Lunge, Herz und große Gefäße ohne entsprechendes Equipment risikoreich. Daher wird diese nur selten durchgeführt, so dass sich in der Literatur groß angelegte Studien nicht finden. Wird die Katheteranlage computertomographisch-gesteuert durchgeführt, so wird nach Simulation auf den entsprechenden thorakalen CT-Scans eine 16-G-Tuohy-Nadel bis kurz vor die Pleura eingeführt (Abbildung 33). Anschließend wird die Lunge mit 20-40 ml NaCl 0,9% abgedrängt und die Nadelspitze an der lateralen Kante des Wirbelkörpers platziert. Über diese Nadel wird dann ein 18-G-Katheter eingeführt, subkutan getunnelt zur Minimierung des Infektionsrisikos und anschließend kontinuierlich mit einer Lokalanästhetika-Infusion bestückt.

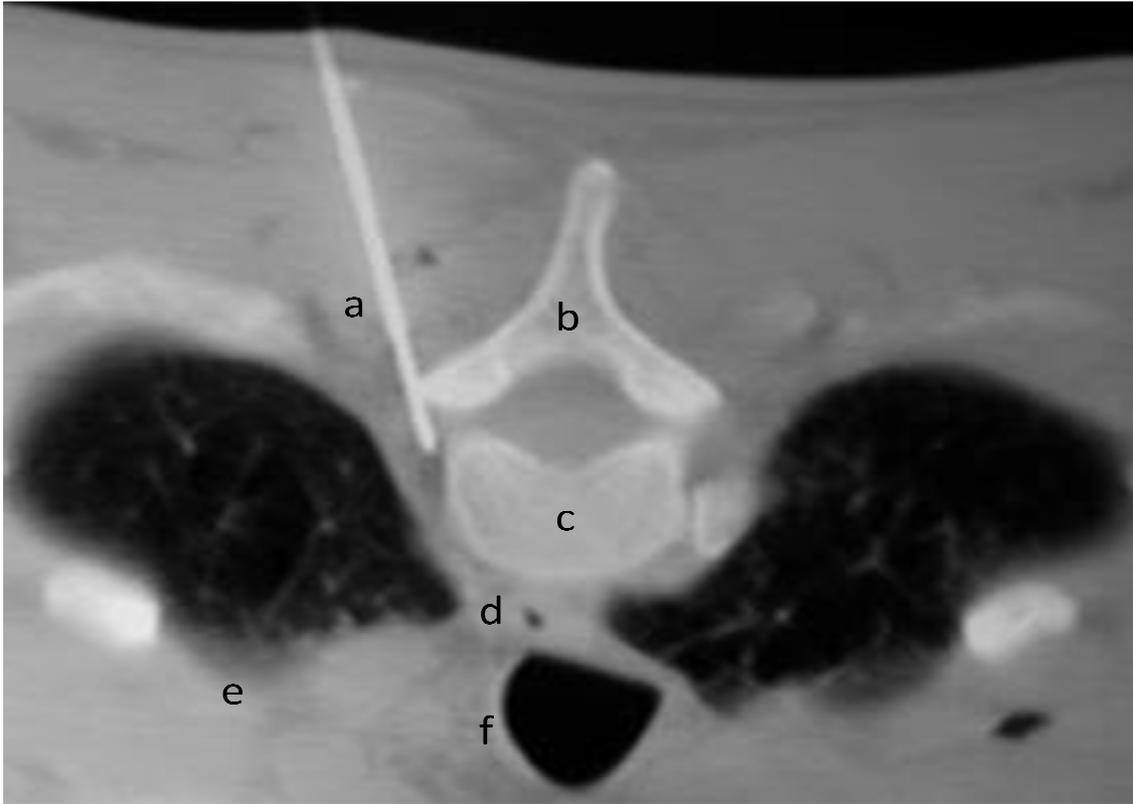


Abbildung 33: Insertion der Nadel an den thorakalen Grenzstrang. CT im sogenannten Lungenfenster. Kanüle (a), Processus spinosus (b), Corpora vertebrae (c), Oesophagus (d), rechter Lungenflügel (e), Trachea (f) (Archiv Prof. Dr. Beck, UKE)

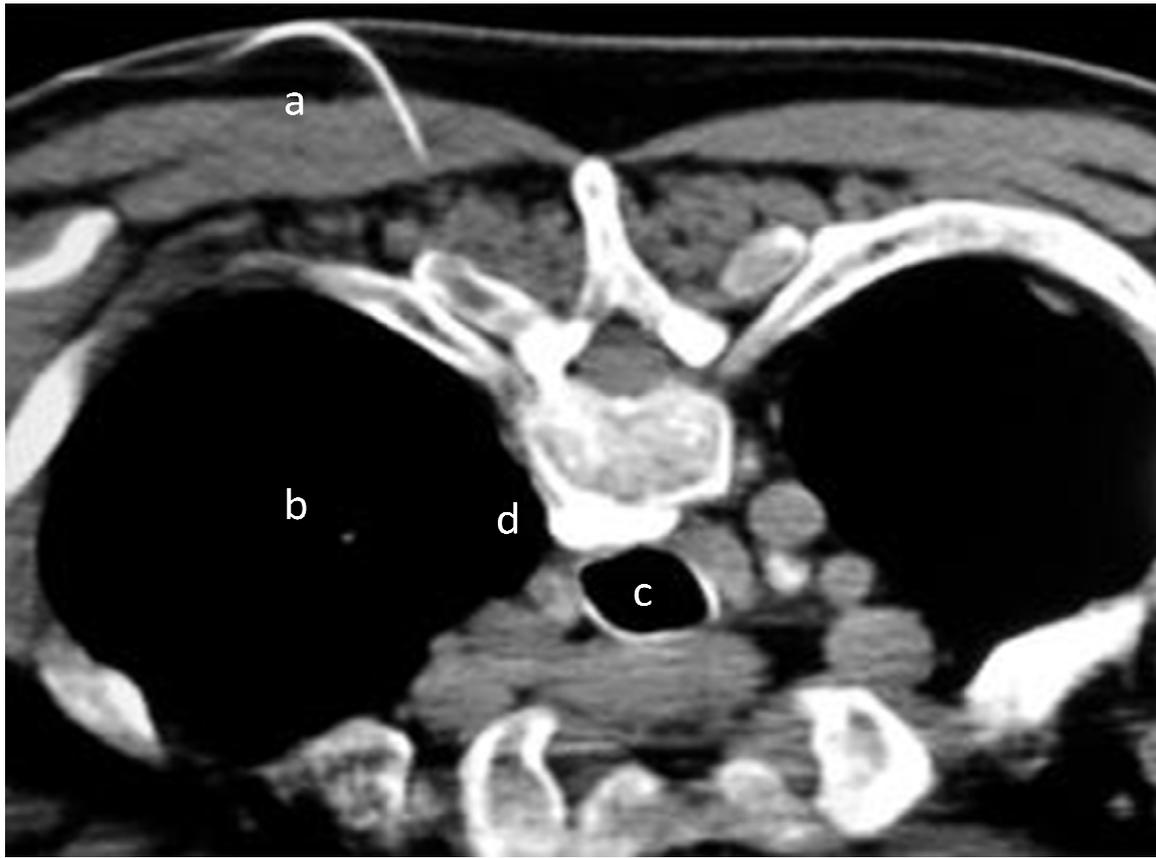


Abbildung 34: Injektion des Kontrastmittels bei liegendem Katheter mit prävertebraler Ausbreitung. Getunnelter Katheter (a), rechter Lungenflügel (b), Trachea (c), Kontrastmittel (d). (Archiv Prof. Dr. Beck, UKE)

3.3. Probandenkollektiv

3.3.1. Probandenkollektiv Ganglion-stellatum-Blockaden

Insgesamt wurden dreißig Patienten (11 Männer, 19 Frauen) im Alter von $52,53 \pm 19,02$ Jahren (median 47, range 17-88 Jahre) in die Studie eingeschlossen. Diese litten in 11 Fällen unter einem CRPS Typ I, in 1 Fall unter einem CRPS Typ II, in 3 Fällen unter einer Trigeminusneuralgie (in zwei Fällen war der zweite Ast in 2 Fällen und in vier Fällen der dritte Ast betroffen), in 2 Fällen unter einer Postzosterischen Neuralgie (C2-4 und Th1-4), in je einem Fall unter einer Anaesthesia dolorosa, einer Wurzelläsion C 6/7, einem zentralen Schmerzsyndrom infolge eines Thalamusinfarkts, einem sympathisch unterhaltenen Schmerzsyndrom des rechten Ellenbogens nach bei Z.n. nach mehreren Voroperationen, ein Fall mit Hyperhidrosis palmaris, Osteomyelitis der Mandibula, Sklerodermie vor allem der oberen Extremität und Tinnitus. Die Einzelheiten sind der folgenden tabellarischen Übersicht zu entnehmen (Tabelle 4). Die Blockaden am Ganglion stellatum erfolgten bei 15 Patienten auf der linken, bei 14 Patienten auf der rechten Seite und bei einem in verschiedenen Sitzungen links als auch rechts.

Initialen	Pathologie	Alter in Jahren	Geschlecht	Seite der Intervention
AR	CRPS Typ I	40	W	Rechts
BM	Raynaud-Symptomatik der oberen Extremität	47	W	Beidseits
BO	chronischer Brennschmerz der oberen Extremität infolge eines Thalamusinfarkts links	63	M	Rechts
BR	CRPS Typ I der rechten Hand	56	W	Rechts
CK	Trigeminusneuralgie V3	78	M	Links
DI	CRPS Typ I linker Arm	65	W	Links
DA	CRPS Typ I linke Hand und Unterarm	31	M	Links
EB	Neuropathischer Schmerz im Schulter-Arm-Bereich links	37	W	Links
FH	CRPS Typ II linke Hand	44	M	Links
FW	CRPS Typ I rechte Hand	66	W	Rechts
GD	Sklerodermie der oberen Extremität	34	W	Links
GK	Tinnitus	59	M	Links
GJ	Sympathisch unterhaltenes Schmerzsyndrom des rechten Ellenbogens	49	M	Rechts

HJ	CRPS Typ I rechte Hand	58	W	Rechts
SH	Trigeminusneuralgie V2/3 links	81	W	Links
KU	CRPS Typ I linker Unterarm	47	W	Links
KH	Trigeminusneuralgie V3 rechts	87	W	Rechts
KS	Trigeminusneuralgie V2/3 rechts	36	W	Rechts
KE	CRPS Typ I rechte Hand und Unterarm	82	W	Rechts
LM	Postzosterische Neuralgie Th1-4 rechts	88	W	Rechts
LI	Wurzelläsion C6/7 rechts nach Bandscheibenprolaps und Fusion HWK 5/6 und Ersatz HWK 6	53	W	Rechts
MK	CRPS Typ I des rechten Arms	36	W	Rechts
ÖM	Postzosterische Neuralgie C2-4 rechts	44	M	Rechts
RC	CRPS Typ I linke Hand	36	M	Links
RL	zentraler Schmerz der linken Körperhälfte im Folge einer bestehenden MS	33	W	Links
RM	CRPS Typ I linke Hand und Unterarm	79	W	Links
RS	Anaesthesia dolorosa linke Wange	57	M	Links
RY	neuropathischer Schmerz linker Ellenbogen	31	W	Links
SB	Hyperhidrosis manum bds.	42	M	Links
TM	Osteomyelitis der Mandibula	17	M	Rechts
	Mittelwert in Jahren	52,53		
	Median in Jahren	47		
	Standardabweichung	19,02		

Tabelle 4: Aufstellung des Patientenkollektivs der Blockade des Ggl. stellatum

3.3.2. Probandenkollektiv Thorakaler Grenzstrangblockade

Insgesamt wurden zwanzig Patienten (8 Männer, 12 Frauen) im Alter von 17 bis 81 Jahren ($48,8 \pm 19,57$ Jahre, Median 43 Jahre) untersucht. Diese litten unter folgenden Hauptdiagnosen: 6 Patienten mit CRPS Typ I, 1 Patient mit CRPS Typ II, 3 Patienten mit postzosterischer Neuralgie, 1 Patient mit Trigeminusneuralgie, 1 Patient mit Anaesthesia dolorosa, 2 Patienten mit Sklerodermie v.a. der oberen Extremität, 1 Patient mit Osteomyelitis der Mandibula, 1 Patient mit Syringomyelie, 1 Patient mit Hyperhidrosis palmaris. Die Einzelheiten sind der folgenden tabellarischen Übersicht zu entnehmen (Tabelle 5). Die Blockaden am thorakalen Grenzstrang erfolgten bei 10 Patienten auf der linken und bei 10 Patienten auf der rechten Seite.

Initialen	Hauptdiagnose	Alter in Jahren	Geschlecht	Seite der Intervention
AR	CRPS Typ I rechte Hand	40	W	Rechts
BK	Postzosterische Neuralgie Th 4/5 rechts	77	M	Rechts
BS	Hyperhidrosis palmaris	40	M	Links
BT	CRPS Typ I linker Unterarm	58	W	Links
CJ	CRPS Typ I rechte Hand	24	W	Rechts
DM	Postzosterische Neuralgie Th 4-9 rechts	79	W	Rechts
EB	neuropathischer Schmerz Schulter-Arm-Bereich links nach Revision eines Humerusenchondroms	37	W	Links
EF	Sklerodermie der oberen Extremität	47	M	Rechts
FH	CRPS Typ II der linken Hand und Unterarm	44	M	Links
GD	Sklerodermie der oberen Extremität	34	W	Rechts
HJ	neuropathischer Schmerz rechter Arm nach Radiatio	73	W	Rechts
HM	Postzosterische Neuralgie Th 6 – L 1 links	79	W	Links
JT	CRPS Typ I linker Arm	36	W	Links
MK	CRPS Typ I rechter Arm bei Z.n. Hirnstammzephalitis	36	W	Rechts
OW	Syringomyelie HWK 2-6	44	M	Rechts
RS	Anaesthesia dolorosa der linken Wange	57	M	Links
RY	CRPS Typ I linke Hand und Unterarm	31	W	Links
SB	Hyperhidrosis manum beidseits	42	M	Links
SH	Trigeminusneuralgie V 2/3 links	81	W	Links
TM	Osteomyelitis der Mandibula	17	M	Rechts
	Mittelwert in Jahren	48,8		
	Median in Jahren	43		
	Standardabweichung	19,57		

Tabelle 5: Aufstellung des Patientenkollektivs für Interventionen am thorakalen Grenzstrang

3.4. Versuchsaufbau und -durchführung

Die Untersuchung fand im Rahmen des normalen Stationsalltags innerhalb des Bereiches der Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf statt.

In einem gesonderten Raum, der die Ansprüche der oben genannten Standardbedingungen erfüllte, mussten sich die Patienten vor jeder Aufnahme für mindestens 30 Minuten akklimatisieren. Ebenfalls wurden die Patienten instruiert, sich gemäß den Anweisungen der Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie im Zentrum für Anästhesiologie und Intensivmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf und der American Academy of Thermology zu verhalten.

Um eine postinterventionelle Überwachung zu gewährleisten, waren zu jedem Zeitpunkt mindestens eine Pflegekraft und ein Arzt vor Ort.

Als Hintergrund für die Aufnahmen dienten temperaturneutrale Isoliermatten, die nach einmaliger Benutzung ausgetauscht wurden, um eine Verfälschung der erhobenen Werte durch abgegebene Wärme in Form von Hintergrundstrahlung zu vermeiden.

Die Aufnahmen wurden an für mindestens 30 Minuten entkleideten Körperpartien und in schneller Abfolge aus einem Abstand von 1,5 Metern durchgeführt, um trotz einer seriellen Aufnahmetechnik vergleichbare Bedingungen zu garantieren.

3.5.Datenverarbeitung

Pro Sitzung wurden je Patient drei Aufnahmen zu den verschiedenen Zeitpunkten, zwei bei der Ganglion stellatum-Blockade und drei bei der thorakalen Grenzstrangblockade, mit der Infrarot-Thermographiekamera (Model ThermaCAM PM390) in einem Abstand von 1,5 Metern gemacht. Die digitalen Aufnahmen wurden auf Speicherkarten gespeichert und Computer-assistiert ausgewertet. Die Daten wurden mittels Untersuchungsprotokoll mit dem jeweiligen Probanden verbunden. Auf dem Protokoll waren die Initialen der Probanden, das Aufnahme datum, der jeweilige Untersuchungszeitpunkt, sowie die Speicherorte (Dateinamen) auf der Speicher-Karte (compact flash®) vermerkt. Anhand dieser Bögen war es möglich, jedem Probanden genau seine Bilder zu den gemessenen Zeitpunkten zuzuordnen. Nach dem Auslesen wurden die Thermographieaufnahmen mit dem Softwareprogramm Agema Report 4.5.1® ausgewertet.

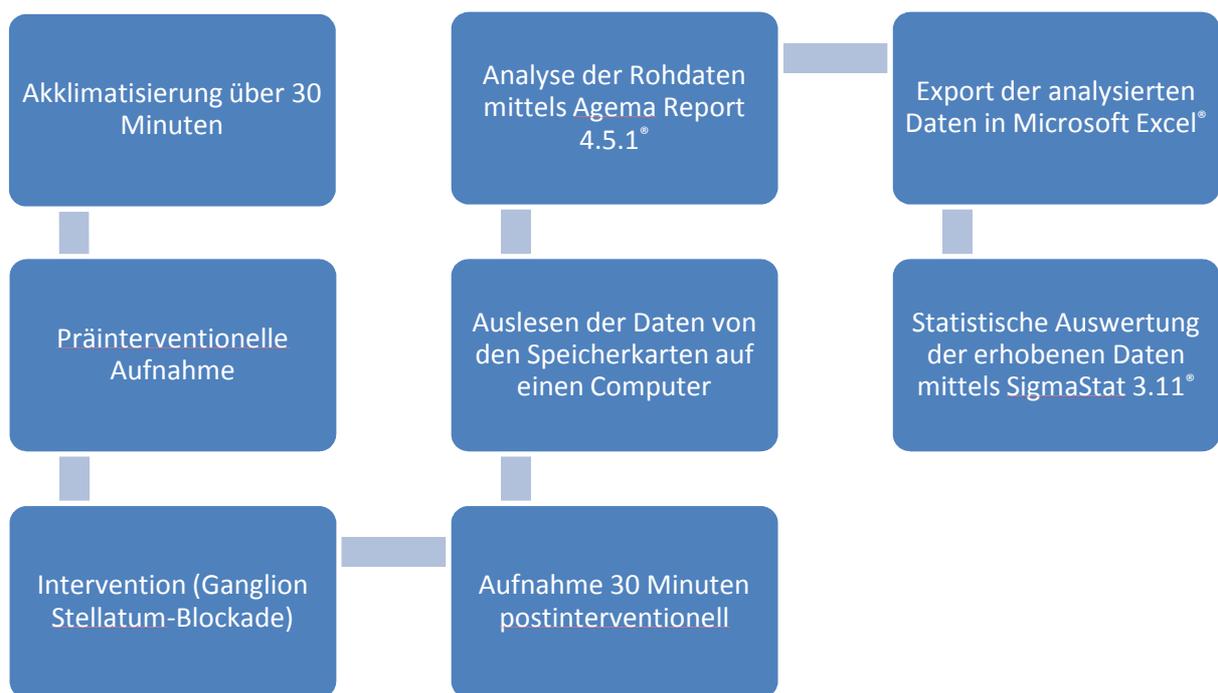


Abbildung 35: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs bei Interventionen am Ganglion stellatum

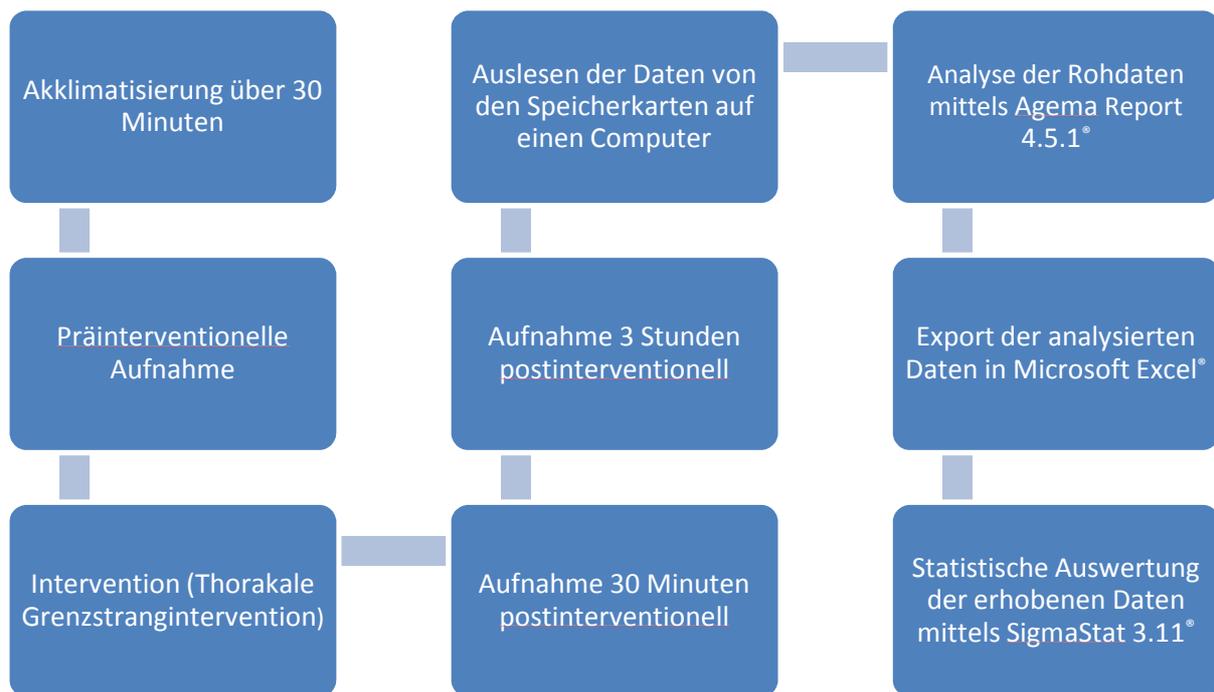


Abbildung 36: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs der Interventionen am thorakalen Grenzstrang

Hierbei wurden jeweils drei Punkte pro Hand, je drei auf jeder Seite des Gesichts von frontal und je vier pro Seite des Kopfprofils. Es handelte sich hierbei um Punkte an den Fingerendgliedern, dem Kinn, der Nasenspitze, den Bereich über dem Os zygomaticum, und der Stirn, um eine akrale Temperaturänderung zu detektieren. Für diese Auswahl sprach, dass hier eine Temperaturänderung aufgrund vegetativer Reaktionen am ehesten zu erwarten war und dass die aufgeführten Messpunkte jeweils orthogonal mit der Aufnahme zu treffen waren. Die Werte der genannten Messpunkte wurden danach nach Körperpartie und Aufnahmewinkel gesondert weiterverarbeitet. Auf eine palmare Abbildung der Hände wurde verzichtet, da eine Vielzahl der Patienten eine adäquate Supination aufgrund mechanischer und / oder schmerzrelevanter Komplikationen nicht durchführen konnten.

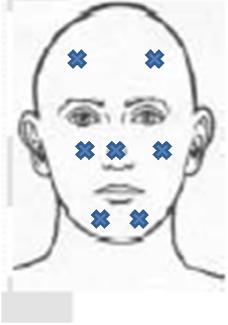
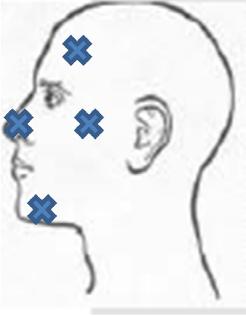
		
Kopf frontal	Kopf im Profil	Dorsalseiten der Hände

Abbildung 37: Schematische Darstellung der thermographischen Messpunkte an Kopf und oberer Extremität

Nach Auswertung der Daten, wurden sie nach Microsoft Excel[®] exportiert, um von dort aus mit dem Statistikprogramm SigmaStat 3.11[®] weiterverarbeitet werden zu können.

3.6. Statistische Auswertung

3.6.1. Mann-Whitney-U-Test

3.6.1.1. Voraussetzungen

Als Voraussetzungen zur Durchführung des U-Tests nach Mann und Whitney sind vorliegende Werte, die zumindest ordinal verteilt sind, die Verteilungsfunktion der Variablen muss stetig sein und es muss sich um unabhängige Stichproben handeln.

3.6.1.2. Zielsetzung

Der U-Test überprüft die Nullhypothese, ob zwei zu vergleichende Stichproben aus der gleichen Grundgesamtheit kommen, also dass es keinen Unterschied zwischen den Verteilungen gibt. In der vorgelegten Studie fordert die Nullhypothese, dass es keinen Unterschied zwischen der Oberflächentemperaturen der Körperseite der Intervention und der Gegenseite gibt.

3.6.1.3. Berechnung

Zunächst bringt man die Messwerte aus beiden Stichproben in eine gemeinsame Rangreihe.

R_1 := Summe der Rangplätze der 1. Stichprobe

R_2 := Summe der Rangplätze der 2. Stichprobe

Danach bildet man aus jeder Rangreihe eine Prüfgröße U.

$$U_1 = n_1 \cdot n_2 + \frac{n_1 \cdot (n_1 + 1)}{2} - R_1$$

$$U_2 = n_1 \cdot n_2 + \frac{n_2 \cdot (n_2 + 1)}{2} - R_2$$

n_1 und n_2 = Anzahl der Zahlenwerte pro Reihe

R_1 und R_2 = Rangzahl der geordneten Reihen

Formel 1: Bildung einer Prüfgröße je Rangreihe

Die letztlich benötigte Prüfgröße U_{\min} ist die kleinere der beiden die gegen einen kritischen Wert U verglichen wird.

$$U = \frac{n_1 \cdot n_2}{2} - u(\alpha) \cdot \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2 \cdot (n_1 + n_2 + 1)}{12}}$$

Formel 2: Vergleich der Prüfgrößen

Ist $U_{\min} < U$, so ist die Hypothese, dass die Mittelwerte der Stichprobe gleich sind, abzulehnen.

Der p-Wert bezeichnet die Irrtumswahrscheinlichkeit, dass die Nullhypothese rechnerisch unwahrscheinlich gemacht wird, aber in Realität zutreffen würde. Anders ausgedrückt ist der p-Wert die Wahrscheinlichkeit, dass die zu beweisende Hypothese trotz statistischer Auswertung falsch sei. Im wissenschaftlichen Konsens sind p-Werte unter 0,05 (5 %) signifikant, Ergebnisse mit p-Werten unter 0,001 (0,1%) hochsignifikant.

3.6.2. Kolmogorov-Smirnov-Test

Einige statistische Verfahren setzen voraus, dass die untersuchten Variablen in der Grundgesamtheit normalverteilt sind. Der Kolmogorov-Smirnov-Test kann genutzt werden, um zu testen, ob diese Annahme verworfen werden muss oder (unter Beachtung des β -Fehlers) beibehalten werden kann.

Der Kolmogorow-Smirnow-Test ist als nichtparametrischer Test sehr stabil und unanfällig. Ursprünglich wurde der Test für stetig verteilte metrische Merkmale entwickelt; er kann aber auch für diskrete und sogar rangskalierte Merkmale verwendet werden (Janssen et al. 2007).

4. Ergebnisse

4.1. Ganglion stellatum-Blockaden

Die erhobenen Temperaturwerte entstammen Aufnahmen, die vor der Intervention und eine halbe Stunde nach erfolgtem Eingriff gemacht wurden.

Folgende Abkürzungen werden benutzt:

- vor: Aufnahmezeitpunkt präinterventionell (d.h. vor dem schmerztherapeutischen Eingriff)
- 30 min: Aufnahmezeitpunkt 30 Minuten postinterventionell (d.h. 30 min nach dem schmerztherapeutischen Eingriff)
- Inter: Interventionsseite
- Contra: kontralateral der Interventionsseite
- Profil: Kopfaufnahme von lateral
- Frontal: Frontalaufnahme
- Hände: Aufnahme der Dorsalseite der Hände

4.1.1. Kopf im Profil

4.1.1.1. Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra)

Bei den im Profil angefertigten Thermogrammen vom Kopf wurden insgesamt 64 Messpunkte pro Seite (jeweils gesunde und betroffene Seite) untersucht, auch wenn die primäre Funktionsstörung nicht im Bereich des Kopfes lag, da es bei einer Intervention am zervikalen und thorakalen Sympathikus über die o.g. Verschaltungen zu einer Veränderung der Oberflächentemperatur kommt.

Obwohl Patienten in dieser Studie eingeschlossen waren, deren primäre Pathologie im Bereich des Gesichtes oder des Kopfes lag (Tabelle 4), konnte keine signifikante Seitendifferenz der Oberflächentemperatur nach einer Akklimatisierungszeit von 30 Minuten unter standardisierten Bedingungen nachgewiesen werden ($p = 0.724$), nachdem eine Normalverteilung der ermittelten Temperaturen mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen wurde.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag bei der betroffenen Seite bei $32,2^{\circ}\text{C}$ und bei der gesunden Seite $31,95^{\circ}\text{C}$ mit einem Mittelwert betroffene Seite $31,73 \pm 1,83$ (SD), gesunde Seite

31,68 ± 1,76 (SD). Die 25% Perzentile wurde in der Intergruppe bei 31,3°C und der Contragruppe bei 31,0°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Intergruppe bei 32,7°C und bei der Contragruppe mit 32,8°C errechnet.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	31,73	31,30	32,70	32,20	
Vor-Contra	31,68	31,00	32,80	31,95	
					0,724

Tabelle 6: Vor-Inter vs. Vor-Contra Kopf im Profil

4.1.1.2. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

65 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag bei der betroffene Seite nach einer halben Stunde bei 33,0°C und bei der nicht behandelten Seite bei 32,3°C mit einem Mittelwert der betroffenen Seite 32,88 ± 0,95 (SD) und der gesunde Seite 32,27 ± 0,98 (SD). Die 25% Perzentile wurde in der 30min-Intergruppe bei 32,65°C und der 30min-Contragruppe bei 31,7°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 30min-Intergruppe bei 33,5°C und bei der 30min-Contragruppe bei 32,85°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und der schließt somit auf eine signifikante Abweichung.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
30min-Inter	32,88	32,65	33,50	33,00	
30min-Contra	32,27	31,70	32,85	32,30	
					<0,001

Tabelle 7: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf im Profil

4.1.1.3. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)

64 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag bei der betroffene Seite nach einer halben Stunde bei 33,0°C und bei 32,2°C vor dem Eingriff mit einem Mittelwert danach $32,88 \pm 0,95$ (SD) und davor $31,73 \pm 1,83$ (SD). Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,3°C und der 30 min-Intergruppe bei 32,65°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 32,7°C und bei der 30 min-Intergruppe bei 33,5°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit $<0,001$ angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	31,73	31,30	32,70	32,20	
30min-Inter	32,88	32,65	33,50	33,00	
					$<0,001$

Tabelle 8: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Kopf im Profil

4.1.1.4. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

64 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag bei der nicht betroffene Seite nach einer halben Stunde bei 32,3°C und bei 31,95°C vor dem Eingriff mit einem Mittelwert der betroffenen Seite $32,27 \pm 0,98$ (SD) nach 30 Minuten und $31,68 \pm 1,76$ (SD) davor. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contragruppe bei 31,0°C und der 30 min-Contragruppe bei 31,7°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contragruppe bei 32,8°C und bei der 30 min-Contragruppe bei 32,85°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,105 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	31,68	31,00	32,80	31,95	
30min- Contra	32,27	31,70	32,85	32,30	
					0,105

Tabelle 9: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf im Profil

4.1.2. Kopf von frontal

4.1.2.1. Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,4°C und bei 32,0°C auf der nicht betroffenen Seite vor dem Eingriff, mit einem Mittelwert der betroffenen Seite $32,18 \pm 1,35$ (SD) und mit $32,17 \pm 1,39$ (SD) auf der nicht betroffenen Seite. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,2°C und der Vor-Contragruppe bei 31,2°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 33,275°C und bei der Vor-Contragruppe bei 33,175°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,955 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Dies kann als Beleg angesehen werden, dass eine a priori bestehende Ungleichheit der Gruppen ausgeschlossen werden kann.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,18	31,20	33,275	32,40	
Vor-Contra	32,17	31,20	33,175	32,00	
					0,955

Tabelle 10: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra) Kopf von frontal

4.1.2.2. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite 30 Minuten nach dem Eingriff bei 33,3°C und bei 32,75°C auf der nicht betroffenen Seite nach dem Eingriff, mit einem Mittelwert der betroffenen Seite $33,02 \pm 1,11$ (SD) und mit $32,47 \pm 1,24$ (SD) auf der nicht betroffenen Seite. Die 25% Perzentile wurde in der 30min-Intergruppe bei 32,5°C und der 30 min-Contragruppe bei 31,6°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 30min-Intergruppe bei 33,8°C und bei der 30 min-Contragruppe bei 33,4°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit 0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen, welche nach Ausschluss von Gruppenungleichheiten (s.o.) mutmaßlich im Zuge der Intervention aufgetreten sind.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
30min-Inter	33,02	32,50	33,80	33,30	
30min-Contra	32,47	31,60	33,40	32,75	
					<0,001

Tabelle 11: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal

4.1.2.3. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,4°C und bei 33,3°C nach dem Eingriff, mit einem Mittelwert vor Eingriff 32,18± 1,35 (SD) und mit 32,17 ± 1,11 (SD) nach einer halben Stunde. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,2°C und der 30 min-Intergruppe bei 32,5°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 33,275°C und bei der 30 min-Intergruppe bei 33,8°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen. Somit ist nach dem schmerztherapeutischen Eingriff die Temperaturänderung mit besagter Intervention in Bezug zu setzen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,18	31,20	33,275	32,40	
30min-Inter	32,17	33,30	33,80	33,30	
					<0,001

Tabelle 12: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Kopf von frontal

4.1.2.4. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,3°C und bei 32,75°C nach dem Eingriff, mit einem Mittelwert vor Eingriff $32,17 \pm 1,39$ (SD) und mit $32,48 \pm 1,24$ (SD) nach einer halben Stunde. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contra-Gruppe bei 31,2°C und der 30min-Contra-Gruppe bei 31,6°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contra-Gruppe bei 33,175°C und bei der 30min-Contra-Gruppe bei 33,4°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,146 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass die nicht interventionell behandelte Seite nicht durch die Therapie in der Oberflächentemperatur Änderungen erfährt.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	32,17	32,50	33,80	33,30	
30min- Contra	32,48	31,60	33,40	32,75	
					0,146

Tabelle 13: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal

4.1.3. Dorsalseite der Hände

4.1.3.1. Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra)

195 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 28,25°C und bei 28,8°C auf der nicht behandelten Seite, mit einem Mittelwert ipsilateral des Eingriffs $27,99 \pm 2,67$ (SD) und mit $28,21 \pm 2,92$ (SD) kontralateral zur Manipulation. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Inter-Gruppe bei 25,9°C und der Vor-Contra-Gruppe bei 25,6°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Inter-Gruppe bei 30,4°C und bei der 30min-Contra-Gruppe bei 30,9°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,375 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Das bedeutet, dass die Ausgangstemperaturen der Hände vergleichbar waren.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	27,99	25,90	30,40	28,14	
Vor-Contra	28,21	25,60	30,90	28,80	
					0,375

Tabelle 14: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra), Dorsalseite der Hände

4.1.3.2. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

195 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite 30 Minute nach dem Eingriff bei 31,6°C und bei 27,6°C 30 Minuten nach Intervention auf der nicht behandelten Seite, mit einem Mittelwert ipsilateral des Eingriffs $30,08 \pm 3,33$ (SD) und mit $28,05 \pm 2,74$ (SD) nach einer halben Stunde auf der nicht behandelten Seite. Die 25% Perzentile wurde in der 30min-Intergruppe bei 27,7°C und der 30 min-Contragruppe bei 25,9°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 30min-Intergruppe bei 32,9°C und bei der 30 min-Contragruppe bei 30,8°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit $<0,001$ angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen. Somit überschreitet der Grad der Erwärmung den statistisch zufälligen Bereich beträchtlich.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
30min-Inter	30,08	27,70	32,90	31,60	
30min- Contra	28,05	28,28	30,80	27,60	
					<0,001

Tabelle 15: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Dorsalseite der Hände

4.1.3.3. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)

195 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 28,25°C und bei 31,6°C nach einer halben Stunde, mit einem Mittelwert vor Eingriff 27,99± 2,67 (SD) und mit 30,08 ± 3,33 (SD) 30 Minuten nach Manipulation. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 25,9°C und der 30 min-Intergruppe bei 27,7°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 30,4°C und bei der 30 min-Intergruppe bei 32,9°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen, welche durch den Eingriff bedingt sein kann.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	27,99	25,90	30,40	28,25	
30min-Inter	30,08	27,70	32,90	31,60	
					<0,001

Tabelle 16: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter), Dorsalseite der Hände

4.1.3.4. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

195 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 28,8°C und bei 27,6°C nach einer halben Stunde, mit einem Mittelwert vor Eingriff $28,21 \pm 2,93$ (SD) und mit $28,05 \pm 2,74$ (SD) 30 Minuten nach Manipulation. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contragruppe bei 25,6°C und der 30min-Contragruppe bei 25,9°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contragruppe bei 30,9°C und bei der 30min-Contragruppe bei 30,8°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,728 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden, welche statistisch nicht als Folge der Intervention zu sehen ist.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	28,21	25,60	30,90	28,80	
30min-Contra	28,05	25,90	30,80	27,60	
					0,728

Tabelle 17: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Dorsalseite der Hände

4.2. Thorakale Grenzstrangblockade

Bezüglich der zweiten Fragestellung, ob ein Monitoring der Oberflächenhauttemperatur über den Erfolg oder Misserfolg der Manipulationen am thorakalen Grenzstrang aussagekräftig ist, wurden ebenfalls thermographische Aufnahmen der Hände und des Gesichts ausgewertet. Da diese Eingriffe eine längere postinterventionelle Beobachtung bedungen, konnte ein Zeitraum von 3 Stunden aussagekräftig analysiert werden. Die primären Pathologien waren nicht ausschließlich in den beobachteten Körperarealen zu suchen (s. Tabelle 5).

Folgende Abkürzungen werden benutzt:

- vor: Aufnahmezeitpunkt präinterventionell
- 30 min: Aufnahmezeitpunkt 30 Minuten postinterventionell
- 3h: Aufnahmezeitpunkt 3h postinterventionell
- Inter: Interventionsseite
- Contra: kontralateral der Interventionsseite
- Profil: Kopfaufnahme von lateral
- Frontal: Frontalaufnahme
- Hände: Aufnahme der Dorsalseite der Hände

4.2.1. Kopf im Profil

4.2.1.1. Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra)

68 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,35°C und bei 32,15°C auf der nicht affektierten Seite, mit einem Mittelwert vor Eingriff $32,12 \pm 1,35$ (SD) ipsilateral und mit $31,91 \pm 1,26$ (SD) auf der Gegenseite. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,8°C und der Vor-Contragruppe bei 31,65°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 32,8°C und bei der Vor-Contragruppe bei 32,65°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,12 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Somit scheinen die Ausgangsbedingungen der verschiedenen Seiten annähernd identisch.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,12	31,80	32,80	32,35	
Vor-Contra	31,91	31,65	32,65	32,15	
					0,12

Tabelle 18: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra), Kopf im Profil

4.2.1.2. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

68 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite 30 Minuten nach dem Eingriff bei 33,1°C und bei 32,2°C auf der nicht affektierten Seite, mit einem Mittelwert vor Eingriff 32,82± 1,32 (SD) ipsilateral und mit 31,94 ± 1,06 (SD) auf der Gegenseite. Die 25% Perzentile wurde in der 30min-Intergruppe bei 32,45°C und der 30min-Contragruppe bei 31,7°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 30min-Intergruppe bei 33,6°C und bei der 30min-Contragruppe bei 32,6°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und der schließt somit auf eine signifikante Abweichung, welche einen hochsignifikanten Unterschied 30 Minuten nach Manipulation darstellt.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
30min-Inter	32,82	32,45	33,60	33,10	
30min- Contra	31,94	31,70	32,60	32,20	
					<0,001

Tabelle 19: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Kopf im Profil

4.2.1.3. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)

68 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor Eingriff bei 32,35°C und bei 33,1°C 30 Minuten später, mit einem Mittelwert vor Eingriff 32,12± 1,35 (SD) ipsilateral und mit 32,82 ± 1,32 (SD) eine halbe Stunde später ipsilateral. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,8°C und der 30 min-Intergruppe bei 32,45°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 32,8°C und bei der 30 min-Intergruppe bei 33,6°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen. Dieses Ergebnis zeigt ebenfalls eine Hochsignifikanz nach Eingriff.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,12	31,80	32,80	32,35	
30min-Inter	32,82	32,45	33,60	33,10	
					<0,001

Tabelle 20: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter), Kopf im Profil

4.2.1.4. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

64 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite vor Eingriff bei 32,15°C und bei 32,2°C 30 Minuten später, mit einem Mittelwert vor Eingriff von 31,91± 1,26 (SD) und mit 31,94 ± 1,06 (SD) eine halbe Stunde später kontralateral. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contragruppe bei 31,65°C und der 30 min-Contragruppe bei 31,7°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contragruppe bei 32,65°C und bei der 30 min-Contragruppe bei 32,6°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,922 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Somit erscheint die Manipulation ohne Auswirkungen auf die Oberflächentemperatur der Gegenseite zu bleiben.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	31,91	31,65	32,65	32,15	
30min-Contra	31,94	31,70	32,60	32,20	
					0,922

Tabelle 21: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Kopf im Profil

4.2.1.5. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)

68 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor Eingriff bei 32,35°C und bei 32,8°C 3 Stunden später, mit einem Mittelwert vor Eingriff von 32,12 ± 1,35 (SD) und mit 32,65 ± 1,33 (SD) drei Stunden später. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,8°C und der 3h-Intergruppe bei 32,1°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 32,8°C und bei der 3h-Intergruppe bei 33,5°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit 0,009 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen. Auch drei Stunden nach dem Eingriff kann man einen definitiven Unterschied nach der Intervention statistisch erkennen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,12	31,80	32,80	32,35	
3h-Inter	32,65	32,10	33,50	32,80	
					0,009

Tabelle 22: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter), Kopf im Profil

4.2.1.6. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)

64 Messpunkte pro Seite wurden analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite vor Eingriff bei 32,15°C und bei 31,65°C 3 Stunden später, mit einem Mittelwert vor Eingriff von 31,91 ± 1,26 (SD)

und mit $32,13 \pm 1,3$ (SD) drei Stunden später. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contra-Gruppe bei $31,65^{\circ}\text{C}$ und der 3h-Contra-Gruppe bei $31,6^{\circ}\text{C}$, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contra-Gruppe bei $32,65^{\circ}\text{C}$ und bei der 3h-Contra-Gruppe bei $33,0^{\circ}\text{C}$ errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,1 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	31,91	31,65	32,65	32,15	
3h-Contra	32,13	31,60	33,00	32,55	
					0,1

Tabelle 23: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra), Kopf im Profil

4.2.1.7. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)

68 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite drei Stunden nach Eingriff bei $32,8^{\circ}\text{C}$ und bei $31,55^{\circ}\text{C}$ 3 Stunden später auf der Gegenseite, mit einem Mittelwert vor von $32,65 \pm 1,33$ (SD) ipsilateral und mit $32,13 \pm 1,3$ (SD) kontralateral. Die 25% Perzentile wurde in der 3h-Inter-Gruppe bei $32,1^{\circ}\text{C}$ und der 3h-Contra-Gruppe bei $31,6^{\circ}\text{C}$, die 75%-Perzentile wurde bei der 3h-Inter-Gruppe bei $33,5^{\circ}\text{C}$ und bei der 3h-Contra-Gruppe bei $33,0^{\circ}\text{C}$ errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit 0,014 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen. Obwohl dieses Ergebnis nicht mehr hochsignifikant ist, lässt sich statistisch immer noch ein Einfluss der Manipulation nachweisen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
3h-Inter	32,65	32,10	33,50	32,80	
3h-Contra	32,13	31,60	33,00	32,55	
					0,014

Tabelle 24: 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra), Kopf im Profil

4.2.2. Kopf von frontal

4.2.2.1. Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,2°C und bei 32,15°C auf der Gegenseite, mit einem Mittelwert von 32,03± 1,1 (SD) ipsilateral und mit 32,05 ± 1,1 (SD) contralateral. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,5°C und der Vor-Contragruppe bei 31,5°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 32,9°C und bei der Vor-Contragruppe bei 32,9°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,97 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden, wodurch man von vergleichbaren Bedingungen vor Manipulation ausgehen kann.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,03	31,50	32,90	32,20	
Vor-Contra	32,05	31,50	32,90	32,15	
					0,97

Tabelle 25: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra) Kopf von frontal

4.2.2.2. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite 30 Minuten nach dem Eingriff bei 33,0°C und bei 32,4°C auf der Gegenseite, mit einem Mittelwert von 32,82 ± 0,88 (SD) ipsilateral und mit 32,17 ± 0.96 (SD) 30 Minuten nach Manipulation kontralateral. Die 25% Perzentile wurde in der 30min-Intergruppe bei 32,375°C und der 30min-Contragruppe bei 31,6°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 30min-Intergruppe bei 33,4°C und bei der 30min-Contragruppe bei 32,825°C errechnet

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und der schließt somit auf eine signifikante Abweichung, die nach Eingriff zwischen den beiden Seiten besteht.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
30min-Inter	32,82	32,375	33,40	33,00	
30min-Contra	32,17	31,60	32,825	32,40	
					<0,001

Tabelle 26: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal

4.2.2.3. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,2°C und bei 32,0°C 30 Minuten später, mit einem Mittelwert von $32,03 \pm 1,11$ (SD) vorher und mit $32,82 \pm 0,88$ (SD) 30 Minuten nach Manipulation. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,5°C und der 30 min-Intergruppe bei 32,375°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 32,9°C und bei der 30 min-Intergruppe bei 33,4°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit $<0,001$ angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,03	31,50	32,90	32,20	
30min-Inter	32,82	32,375	33,40	33,00	
					$<0,001$

Tabelle 27: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Kopf von frontal

4.2.2.4. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,15°C und bei 32,4°C 30 Minuten später, mit einem Mittelwert von $32,05 \pm 1,1$ (SD) vorher und mit $32,17 \pm 0,96$ (SD) 30 Minuten nach Manipulation kontralateral. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contragruppe bei 31,5°C und der 30 min-Contragruppe bei 31,6°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contragruppe bei 32,9°C und bei der 30 min-Contragruppe bei 32,825°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,596 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Anscheinend hat die Manipulation keinen statistischen Einfluss auf die Gegenseite.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	32,05	31,50	32,90	32,15	
30min- Contra	32,17	31,60	32,90	32,40	
					0,596

Tabelle 28: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal

4.2.2.5. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,2°C und bei 32,8°C drei Stunden später, mit einem Mittelwert von 32,03 ± 1,1 (SD) vorher und mit 32,67 ± 1,2 (SD) nachher. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 31,5°C und der 3h-Intergruppe bei 32,2°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 32,9°C und bei der 3h-Intergruppe bei 33,4°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	32,03	31,50	32,90	32,20	
3h-Inter	32,67	32,20	33,40	32,80	
					<0,001

Tabelle 29: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter) Kopf von frontal

4.2.2.6. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 32,15°C und bei 32,6°C drei Stunden später, mit einem Mittelwert von 32,05 ± 1,1 (SD) vorher und mit 32,28 ± 1,18 (SD) nachher. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contragruppe bei 31,5°C und der 3h-Contragruppe bei 31,65°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contragruppe bei 32,9°C und bei der 3h-Contragruppe bei 33,1°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,137 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	32,05	31,50	32,90	32,15	
3h-Contra	32,28	31,65	33,10	32,60	
					0,137

Tabelle 30: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Kopf von frontal

4.2.2.7. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)

108 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite drei Stunden nach dem Eingriff bei 32,8°C und bei 32,6°C auf der Gegenseite, mit einem Mittelwert von $32,67 \pm 1,2$ (SD) ipsi- und mit $32,28 \pm 1,18$ (SD) contralateral. Die 25% Perzentile wurde in der 3h-Intergruppe bei 32,2°C und der 3h-Contragruppe bei 31,65°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 3h-Intergruppe bei 33,4°C und bei der 3h-Contragruppe bei 33,1°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit 0,046 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen. Somit kann man in den Frontalaufnahmen drei Stunden nach Manipulation keinen statistischen Unterschied mehr nachweisen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
3h-Inter	32,67	32,20	33,40	32,80	
3h-Contra	32,28	31,65	33,10	32,60	
					0,046

Tabelle 31: 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Kopf von frontal

4.2.3. Dorsalseite der Hände

4.2.3.1. Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra)

129 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vordem Eingriff bei 27,4°C und bei 27,2°C auf der Gegenseite, mit einem Mittelwert von $27,98 \pm 3,56$ (SD) ipsi- und mit $27,84 \pm$

3,29 (SD) contralateral. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 25,4°C und der Vor-Contra-Gruppe bei 25,425°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 31,225°C und bei der Vor-Contra-Gruppe bei 31,15°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,777 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Somit sind die Ausgangswerte beider Seiten als vergleichbar einzustufen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	27,98	25,40	31,225	27,40	
Vor-Contra	27,84	25,425	31,15	27,20	
					0,777

Tabelle 32: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra) Dorsalseite der Hände

4.2.3.2. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

129 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite 30 Minuten nach dem Eingriff bei 32,75°C und bei 26,2°C auf der Gegenseite, mit einem Mittelwert von $30,91 \pm 3,34$ (SD) ipsi- und mit $26,56 \pm 3,03$ (SD) contralateral. Die 25% Perzentile wurde in der 30min-Intergruppe bei 29,2°C und der 30min-Contra-Gruppe bei 24,85°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 30min-Intergruppe bei 33,6°C und bei der 30min-Contra-Gruppe bei 28,1°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit $<0,001$ angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und schließt somit auf eine signifikante Abweichung nach 30 Minuten zwischen den Extremitäten.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
30min-Inter	30,91	29,20	33,60	32,75	
30min- Contra	26,56	24,85	28,10	26,20	
					<0,001

Tabelle 33: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Dorsalseite der Hände

4.2.3.3. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter)

129 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 27,4°C und bei 32,75°C 30 Minuten später, mit einem Mittelwert von $27,98 \pm 3,56$ (SD) und mit $30,91 \pm 3,34$ (SD) nach Ablauf einer halben Stunde. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 25,4°C und der 30 min-Intergruppe bei 29,2°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 31,225°C und bei der 30 min-Intergruppe bei 33,6°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und der schließt somit auf eine signifikante Abweichung, die sich nach 30 Minuten messen lässt.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	27,98	25,40	31,225	27,40	
30min-Inter	30,91	29,20	33,60	32,75	
					<0,001

Tabelle 34: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Dorsalseite der Hände

4.2.3.4. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra)

129 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 27,2°C und bei 26,2°C 30 Minuten später, mit einem Mittelwert von 27,84 ± 3,28 (SD) und mit 26,56 ± 3,02 (SD) nach Ablauf einer halben Stunde. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contragruppe bei 25,425°C und der 30 min-Contragruppe bei 24,85°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contragruppe bei 31,15°C und bei der 30 min-Contragruppe bei 28,1°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit 0,005 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen, welche sich in einer Verminderung der Temperatur im noch signifikanten Bereich zeigt.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	27,84	25,425	31,15	27,20	
30min-Contra	26,56	24,85	28,10	26,20	
					0,005

Tabelle 35: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Dorsalseite der Hände

4.2.3.5. Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)

129 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 27,4°C und bei 30,8°C drei Stunden später, mit einem Mittelwert von 27,98 ± 3,56 (SD) und mit 30,33 ± 2,99 (SD) nach Ablauf von drei Stunden. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Intergruppe bei 25,4°C und

der 3h-Intergruppe bei 27,85°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Intergruppe bei 31,225°C und bei der 3h-Intergruppe bei 33,0°C errechnet.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen. Diese lässt sich ach drei Stunden, ebenso wie nach 30 Minuten messen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Inter	27,98	25,40	31,225	27,40	
3h-Inter	30,33	27,85	33,00	30,80	
					<0,001

Tabelle 36: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter) Dorsalseite der Hände

4.2.3.6. Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)

129 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der nicht betroffenen Seite vor dem Eingriff bei 27,2°C und bei 28,1°C drei Stunden später, mit einem Mittelwert von 27,84 ± 3,28 (SD) und mit 28,45 ± 2,42 (SD) nach Ablauf von drei Stunden. Die 25% Perzentile wurde in der Vor-Contragruppe bei 25,425°C und der 3h-Contragruppe bei 26,525°C, die 75%-Perzentile wurde bei der Vor-Contragruppe bei 31,15°C und bei der 3h-Contragruppe bei 30,375°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert betrug 0,122 und deutete somit auf eine nicht signifikante Abweichung der Temperaturen untereinander hin und kann damit als eine zufällige Verteilung der Differenzen angesehen werden. Bemerkenswert ist, dass nach initialem Abfall der Temperatur nach dreißig Minuten eine Wiedererwärmung stattfindet.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
Vor-Contra	27,84	25,425	31,15	27,20	
3h-Contra	28,45	26,525	30,375	28,10	
					0,122

Tabelle 37: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Dorsalseite der Hände

4.2.3.7. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra)

129 Messpunkte pro Seite wurden insgesamt analysiert.

Der Median der gemessenen Temperaturen lag auf der betroffenen Seite drei Stunden nach dem Eingriff bei 30,8°C und bei 28,1°C auf der Gegenseite, mit einem Mittelwert von 30,33 ± 2,99 (SD) und mit 28,45 ± 2,42 (SD) nach Ablauf von drei Stunden. Die 25% Perzentile wurde in der 3h-Intergruppe bei 27,85°C und der 3h-Contragruppe bei 26,525°C, die 75%-Perzentile wurde bei der 3h-Intergruppe bei 33,0°C und bei der 3h-Contragruppe bei 30,375°C errechnet.

Eine Normalverteilung konnte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test ausgeschlossen werden.

Der p-Wert wird mit <0,001 angegeben. Demnach kann man eine nicht zufällige Differenz beider Seiten annehmen und somit auf eine signifikante Abweichung schließen.

	Mittelwert	25%- Perzentile	75%- Perzentile	Median	p-Wert
3h-Inter	30,33	27,85	33,00	30,80	
3h-Contra	28,45	26,525	30,375	28,10	
					<0,001

Tabelle 38: 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Dorsalseite der Hände

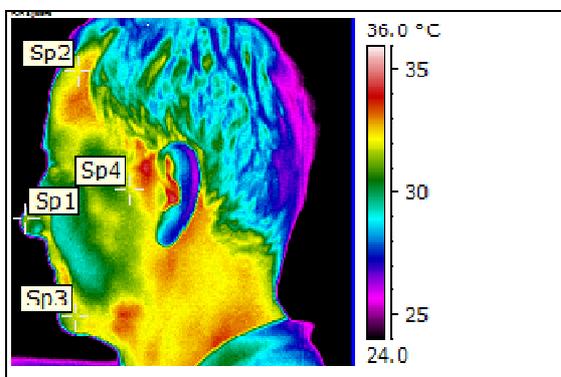
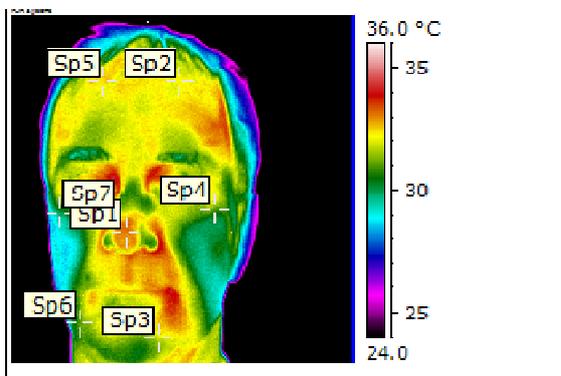
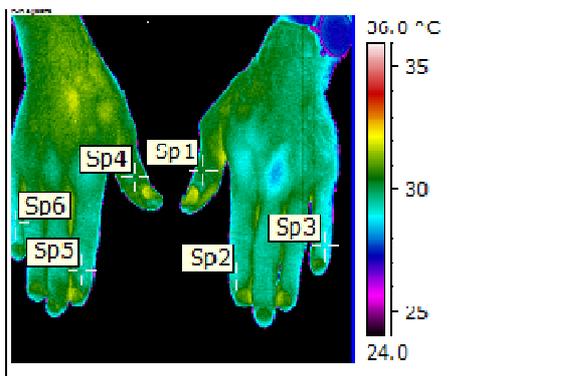
4.3. Ausgewählte Bilddokumente

Nachfolgend werden ausgewählte Bildserien zur Verdeutlichung der oben genannten Ergebnisse vorgestellt. Die Aufnahmen entstanden während der Datenakquisition und stellen Patienten der Schmerzklinik exemplarisch dar.

Damit ein Zusammenhang zwischen den abgebildeten Farben in den Bilddokumenten und zu der tatsächlichen Hauttemperatur hergestellt werden kann, ist jedem Bild eine Temperatur-Farb-Skala hinzugefügt. Sie reicht von 23°C bis 36°C, wobei generell gesagt werden kann, dass blaue Farbtöne kälteren und rote Farbtöne wärmeren Temperaturen zugeordnet werden können.

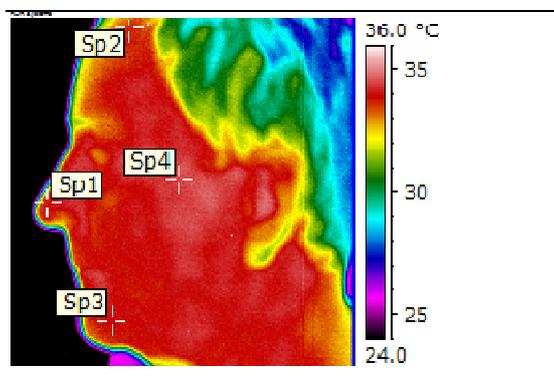
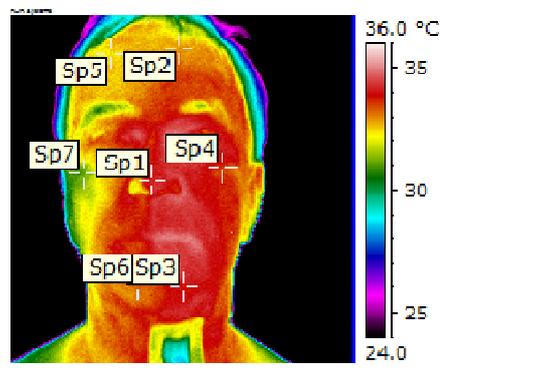
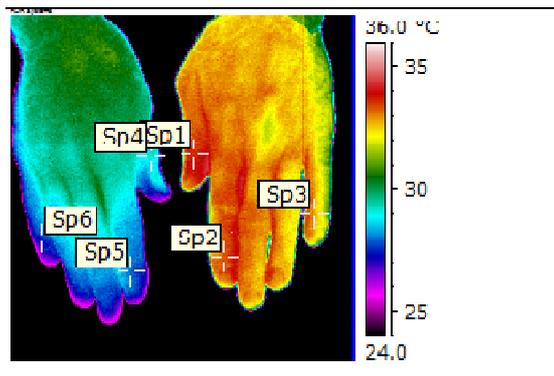
Bildserie einer Ganglion stellatum-Blockade im zeitlichen Verlauf, Aufnahmezeitpunkt vor Intervention:

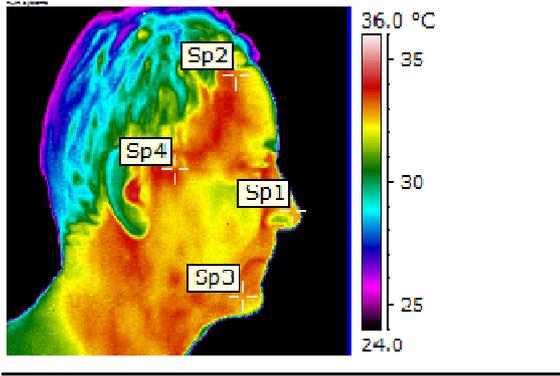
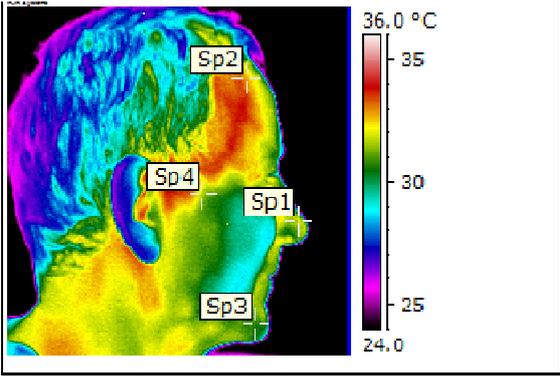
1. Hände
2. Kopf von ventral
3. Profil links
4. Profil rechts



Bildserie einer Ganglion stellatum-Blockade im zeitlichen Verlauf, Zeitpunkt 30 Minuten nach Intervention:

5. Hände
6. Kopf von ventral
7. Profil links
8. Profil rechts





Ausgewählte Bildserie einer Thorakalen-Grenzstrang-Blockade im zeitlichen Verlauf, Aufnahmezeitpunkt vor Intervention:

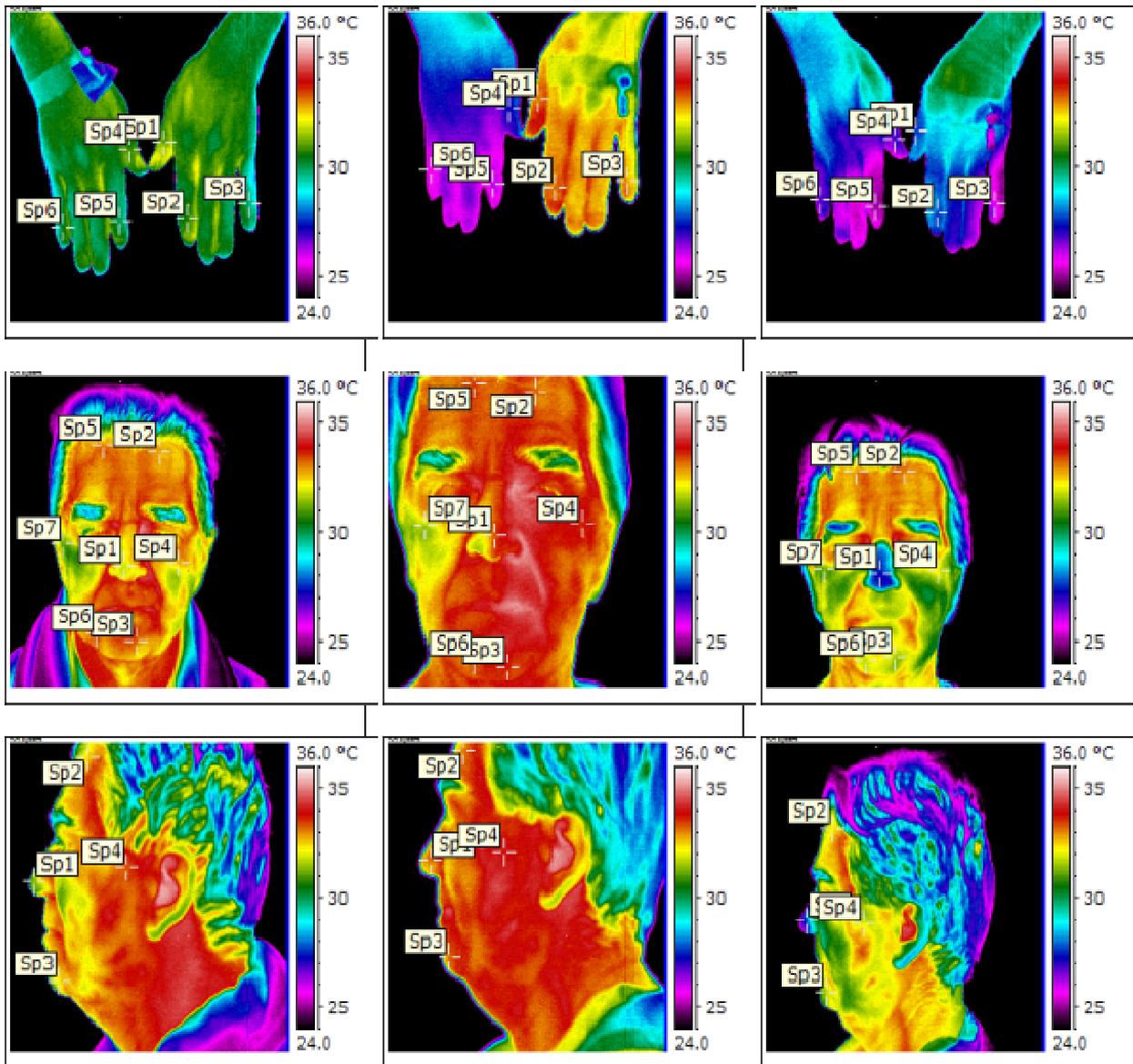
1. Hände
2. Kopf von ventral
3. Profil links
4. Profil rechts

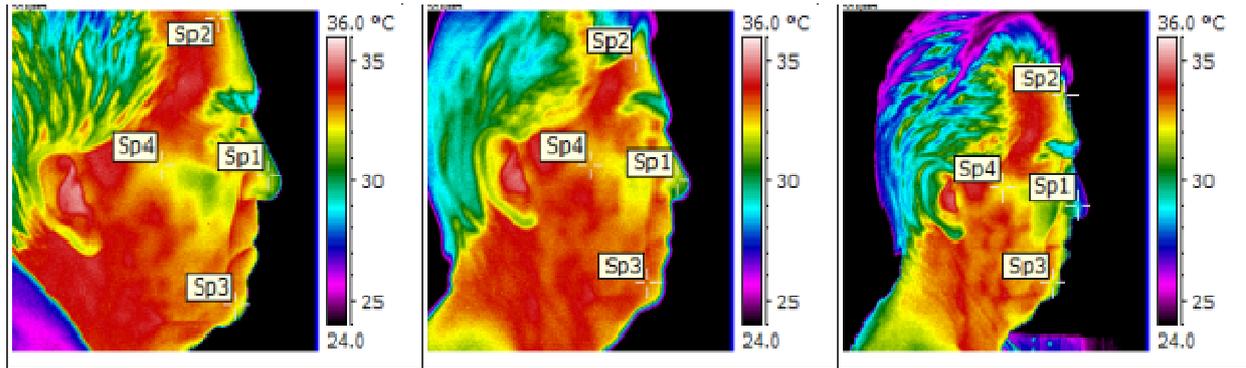
Ausgewählte Bildserie einer Thorakalen-Grenzstrang-Blockade im zeitlichen Verlauf, Aufnahmezeitpunkt 30 Minuten nach Intervention:

1. Hände
2. Kopf von ventral
3. Profil links
4. Profil rechts

Ausgewählte Bildserie einer Thorakalen-Grenzstrang-Blockade im zeitlichen Verlauf, Aufnahmezeitpunkt 3 Stunden nach Intervention:

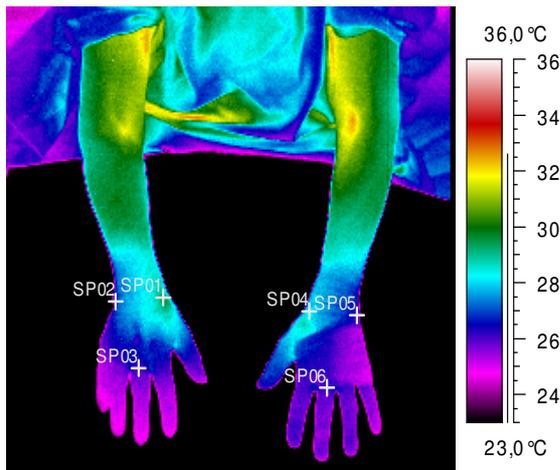
1. Hände
2. Kopf von ventral
3. Profil links
4. Profil rechts





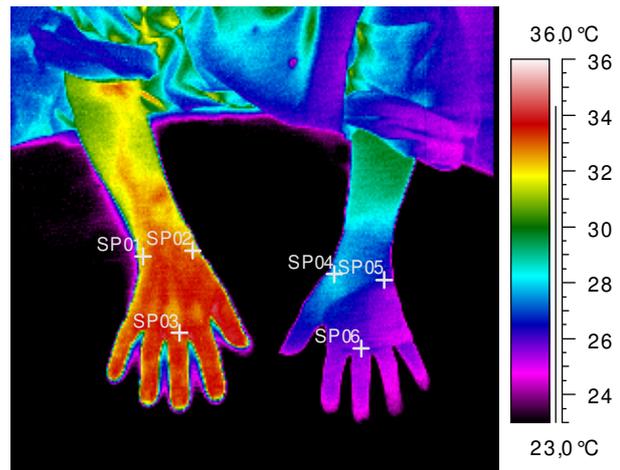
Zur weiteren Veranschaulichung wird in den nachfolgenden Bilddokumenten exemplarisch auf spezifische thermographische Präsentationen und ihre individuelle Ausprägung eingegangen.

Vor Ganglion stellatum-Blockade rechts

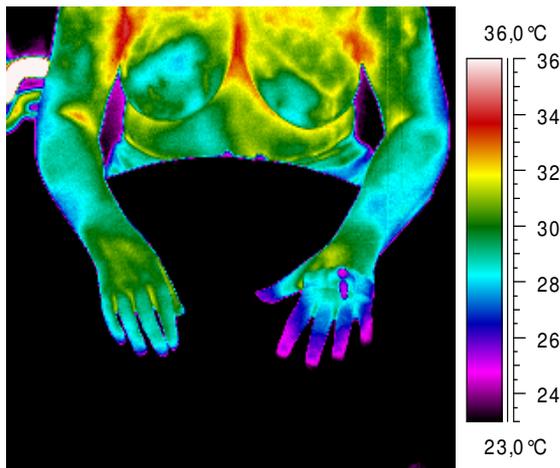


Die 49 jährige Patientin litt an einem sympathisch unterhaltenen Schmerzsyndrom des rechten Ellenbogens.

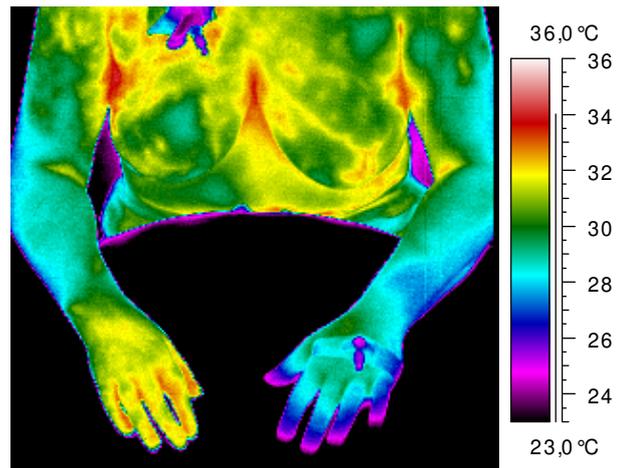
30 min nach Ganglion stellatum-Blockade rechts



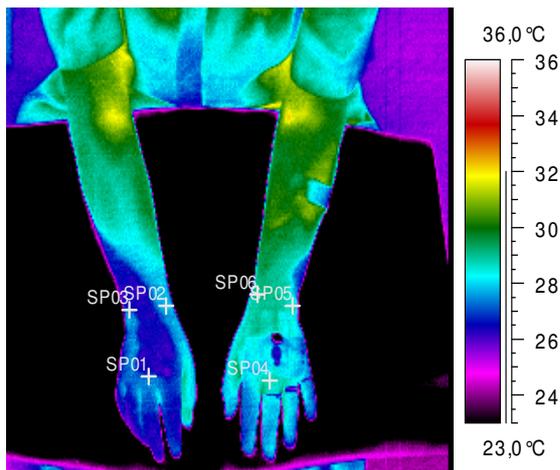
Sichtbar ist eine starke Erhöhung der Oberflächentemperatur rechts, bei gleichbleibender Wärmeabstrahlung links.



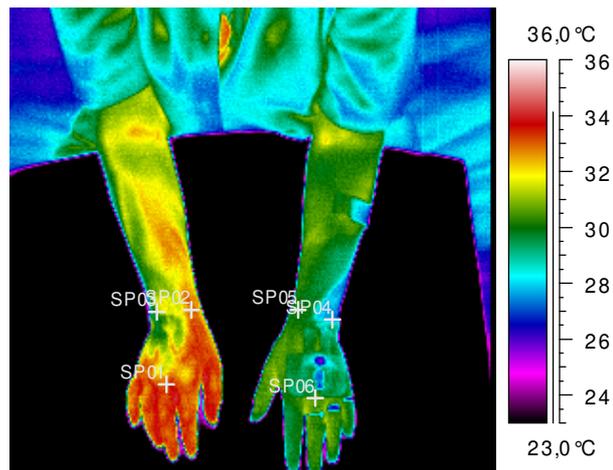
Die vorgestellte Patientin litt an einer Trigemiusneuralgie der rechten Seite im Bereich des N. V 2 und 3.



In dieser Serie stellt sich ebenfalls eine eindruckliche Erhöhung der Temperatur dar. Im Gegensatz zu der Bildserie oberhalb besteht bereits vor Intervention eine Diskrepanz zwischen rechts und links.

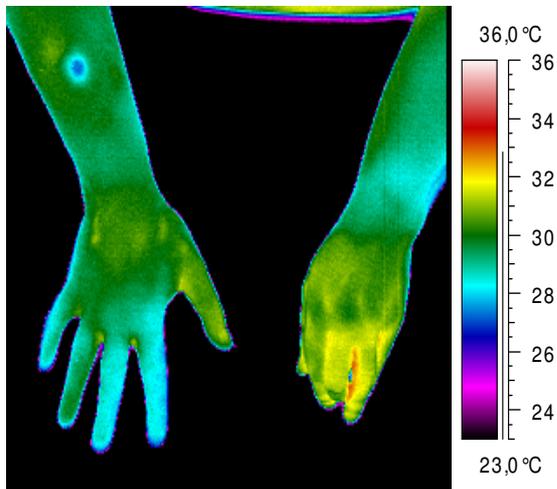


Bei der gezeigten Patientin ist die dargestellte Temperaturdifferenz vor Intervention Zeichen der autonomen Dysregulation bei dem zu Grunde liegenden CRPS.



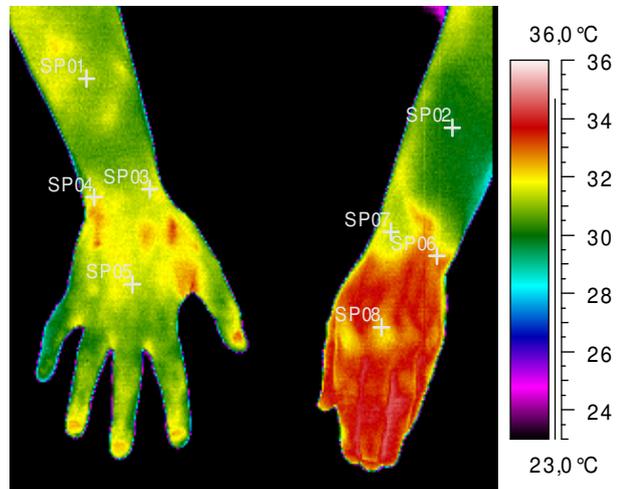
Die postinterventionellen Bilder lassen keine genaue Dermatome- bzw. periphere Nervenverteilung zu.

Vor Top-up eines thorakalen Grenzstrangkatheters links

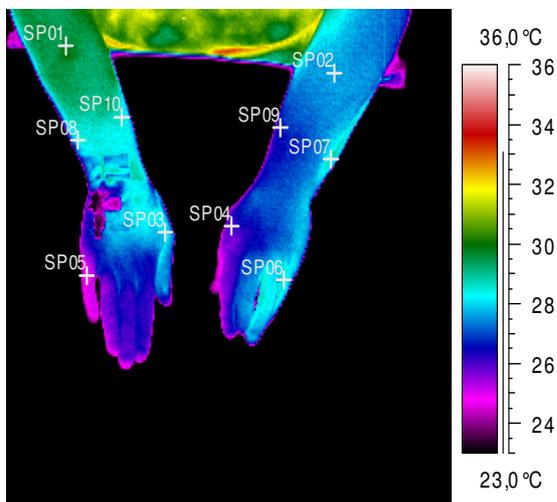


Die Patientin litt aufgrund eines sympathisch unterhaltendem Schmerzsyndroms an einer dystonen Störung der linken Hand.

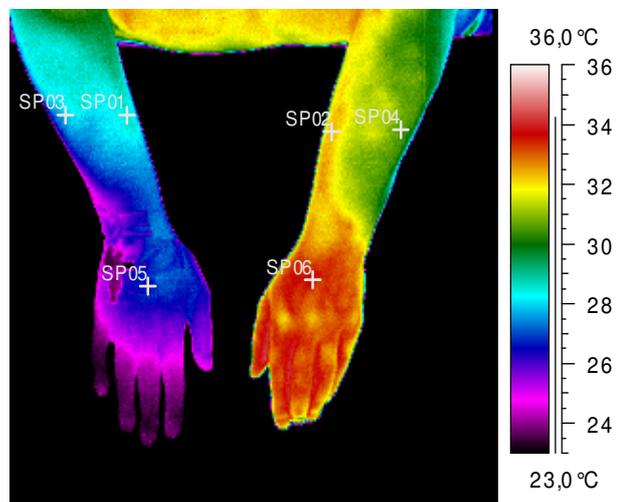
30 min nach Top-up eines thorakalen Grenzstrangkatheters links



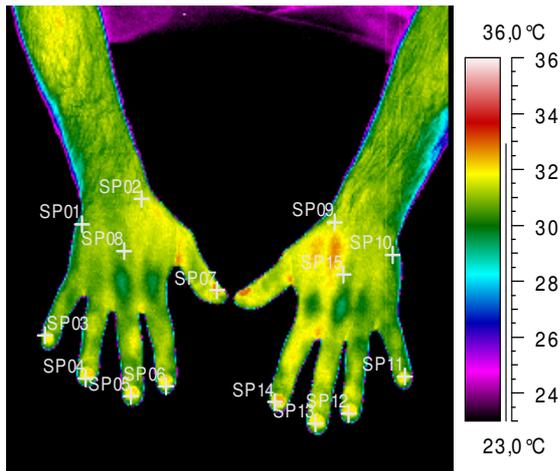
Bereits nach einmaliger Blockade zeigt sich neben der Erwärmung der Extremität eine vermehrte Streckung der Finger.



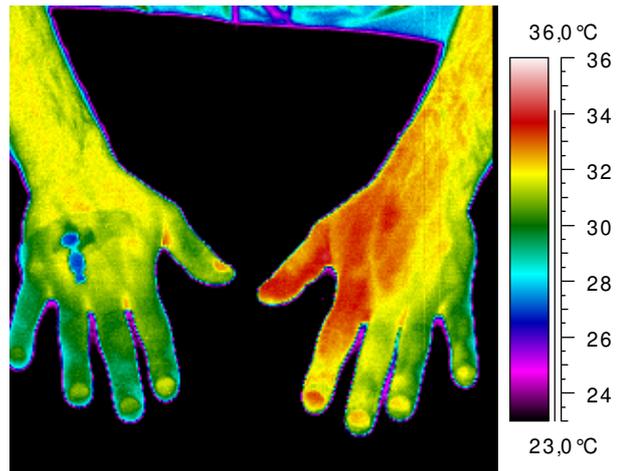
Bereits vor der Sitzung am Folgetag erscheint die Streckstellung der Finger weniger dyston.



Nach erneuter Applikation des Lokalanästhetikums zeigen die Finger der linken Hand eine annähernd physiologische Streckfähigkeit.



Der Patient suchte die Klinik aufgrund einer beidseitigen Hyperhidrosis manum beidseits auf.



Der Effekt erscheint annäherungsweise im Dermatome C6 am stärksten ausgeprägt.

5 Diskussion

5.1. Einleitung

Diese Arbeit hatte als Ziel eine schmerztherapeutische Behandlungsoption hinsichtlich ihrer korrekten Durchführung und ihres Effektes objektivierbar zu machen. Die Therapie von Patienten mit erheblichen Schmerzen gestaltet sich hinsichtlich der Effektivität und der technischen Qualität der Intervention als komplex, da die erste angesprochene Größe rein subjektiv nur durch den Patienten bewertbar ist. So ist es denkbar, dass bei einem Patienten, der ein finanzielles Interesse an dem Fortbestehen seiner Krankheit (z.B. in Form eines Rentenbegehrens) hat, dass er Therapiestrategien als uneffektiv bewertet und somit keine Schmerzreduktion, gemessen an den unten genannten Schmerzskalen, angibt. Auf der anderen Seite werden Patienten mit einer ausgeprägten Krankenhausphobie bzw. Widerwillen gegen weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen auf eine schnelle Entlassung drängen und könnten daher versuchen, trotz unzureichender Analgesie eine suffiziente Schmerzerleichterung anzugeben, obwohl therapeutische Behandlungsoptionen noch nicht vollständig ausgeschöpft sind. Um diesem Dilemma zumindest teilweise zu entgehen, wurde mittels der Thermographie versucht, die im ersten Satz angesprochenen Komponenten einer erfolgreichen Intervention unter Ausschluss einer subjektiven Färbung einschätzen zu können.

5.2. Vergleich der kontaktfreien Thermographie zu anderen Untersuchungsmethoden

Im Bereich der operativen, offen wie auch endoskopisch geführten, thorakalen Sympathektomie und im Bereich der Ganglion stellatum-Blockaden wurden eine Vielzahl an Studien veröffentlicht, die mittels auf die Haut aufgebracht der Thermosensoren und Laser-Doppler gestützter Messungen der Hautdurchblutung beschreiben (Koskinen 2008, Yang 2006, Wu et al. 1996, Schürmann 1999, Schürmann 2001). Andere Arbeiten benutzten auch alternative Methoden der Funktionstestung des autonomen Nervensystems (Hogan 1997, Malmqvist 1992). Die in diesen beschriebenen Arbeiten verwendeten Funktionstests autonomer Aufgaben sind im Falle der galvanischen sympathischen Hautreaktion, der Laser-Doppler-Untersuchung und der auf die Hautoberfläche aufgebrachte Temperatursensoren mit Limitationen verbunden. So wünscht sich ein Untersucher eine Methode, die ohne Manipulationen des Untersuchungsgegenstandes auskommt. Ebenso sollten für eine ideale Untersuchungsmethode die zu vermessenden Objekte möglichst in toto ohne Informationsverlust abgebildet werden. Die in Anspruch genommene Zeit sollte in einer klinischen Untersuchung möglichst kurz sein. Die drei angesprochenen Punkte werden allesamt durch die kontaktfreie

Thermographie erfüllt, nicht zuletzt wegen einer hohen Sensitivität der Wärmebildaufnahmen mit einer Diskriminationsgrenze von 0,1 Kelvin (FLIR-Systems 2003).

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass eine Totalabbildung der oberen Körperhälfte mit den oberen Extremitäten insgesamt weniger als 5 Minuten in Anspruch nimmt. Die Handhabung der Kamera ist vergleichbar mit jedem ähnlichen Objekt, wie Videokameras, Digitalfotokameras, etc. relativ einfach.

Ob der Einsatz der Thermographie Einzug in Diagnostik und Verlaufskontrolle im Rahmen der Schmerztherapie erhält, unterliegt einer fortwährenden strittigen Diskussion (Ohnesorge 2001).

Ende des letzten Jahrhunderts überwog die Euphorie bezüglich der spezifischen Aussagekraft thermographischer Aufnahmen, wie beispielsweise bei der Fragestellung der exakten Höhenlokalisierung von Wurzelreizsyndromen (Leroy 1992, Anbar 1998, Gillström 1985). Diese Überzeugungen der „Allzweckwaffe“ der Thermographie mussten revidiert werden. Eine überzeugende spezifische Darstellung der bei diesen Erkrankungen gestörter Hautareale konnte nicht gewährleistet werden (So 1989, Takahashi 1994).

5.3. Möglichkeiten der kontaktfreien Thermographie bezüglich der qualitativen Bewertung schmerztherapeutischer Eingriffe

Eine systematische Literaturrecherche mittels der Internetseite www.pubmed.org der U.S. National Library of Medicine des amerikanischen National Institute of Health (NIH) konnte keine vergleichbaren Studien zur qualitativen Bewertung des Einsatzes der Interventionellen Schmerztherapie offenbaren. So scheint die subjektive Algesimetrie, deren diagnostischen Hilfsmittel bereits voran gegangen vorgestellt wurden (siehe 2.7.7.3), die einzige derzeit klinisch anwendbare Möglichkeit zu sein, die Effektivität des Eingriffs zu beurteilen. Die ebenfalls bereits beschriebenen Möglichkeiten der objektiven Algesimetrie sind in einem klinischen Setting durch die Komplexität der Anwendung nicht praktikabel.

5.4. Diskussion der untersuchungsbezogenen Resultate

5.4.1. Ganglion- stellatum-Blockaden

In der vorgelegten Studie konnten signifikante Temperaturanstiege auf der Interventionsseite gegenüber der kontralateralen Körperseite festgestellt werden. Diese Signifikanzen zeigten sich nicht nur an den Händen, sondern auch am Kopf im Profil und von frontal aufgenommen.

5.4.1.1. Temperaturänderungen an den Händen nach Ganglion-Stellatum-Blockaden

Diese Erhöhung der oberflächlichen Hauttemperatur war an den Händen am deutlichsten mit über 3 Kelvin im Median. Interessanter Weise war sogar eine Erniedrigung der Temperatur um 1,2 Kelvin auf der kontralateralen Seite zu verzeichnen.

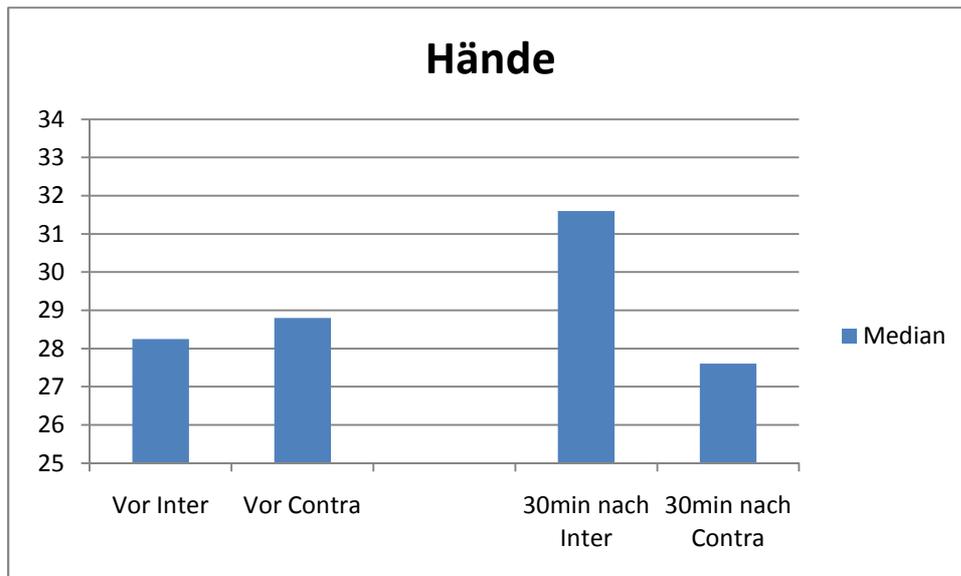


Abbildung 38: Ganglion stellatum Blockade, Hände

Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, basiert dieser Temperaturunterschied ($p < 0,001$) nicht auf divergierenden Ausgangswerten der Temperaturen vor Aufnahme, auch darauf wurden die Ergebnisse statistisch geprüft und ergaben keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,375$). Somit ist von einer nicht zufällig aufgetretenen Abweichung auszugehen, was somit die These unterstützt, dass die Thermographie im Bereich der Hände als funktionelles System der Wärmeregulation (Buchwald 1973, Clement 1979, Wallin 2007) besonders hilfreich als qualitätssicherndes Verfahren in der Interventionellen Schmerztherapie ist.

5.4.1.2. Temperaturveränderungen des Kopfes im Profil nach Blockaden des Ganglion stellatum

Der Effekt, dass eine signifikante Temperaturänderung auf der Interventionsseite zu verzeichnen ist, konnte auch durch Aufnahmen des Kopfes im Profil nachgewiesen werden.

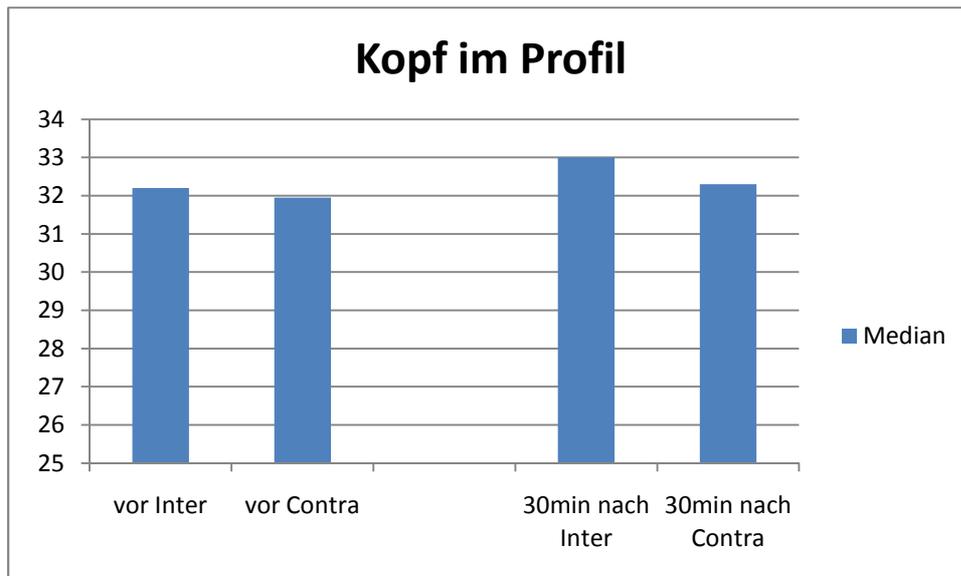


Abbildung 39: Ganglion stellatum Blockade, Messpunkte Kopf im Profil

Die gefundenen Unterschiede sind im Verhältnis zu den Abweichungen an den Händen klein. Im Median zeigte sich eine Differenz auf der Interventionsseite von 0,8 Kelvin vor der Intervention gegenüber den Aufnahme nach einer halben Stunde ($p < 0,001$). Der Anstieg auf der kontralateralen ist mit unter 0,5 Kelvin noch im Bereich der physiologischen Schwankung zu sehen ($p = 0,105$) (Charkoudian 2003, Jessen 2003).

5.4.1.3. Temperaturveränderungen des Kopfes nach Blockaden des Ganglion stellatum frontal

Bei den Frontalaufnahmen konnte ebenso eine statistisch signifikante Differenz zwischen den betrachteten Seiten des Gesichts gemessen werden.

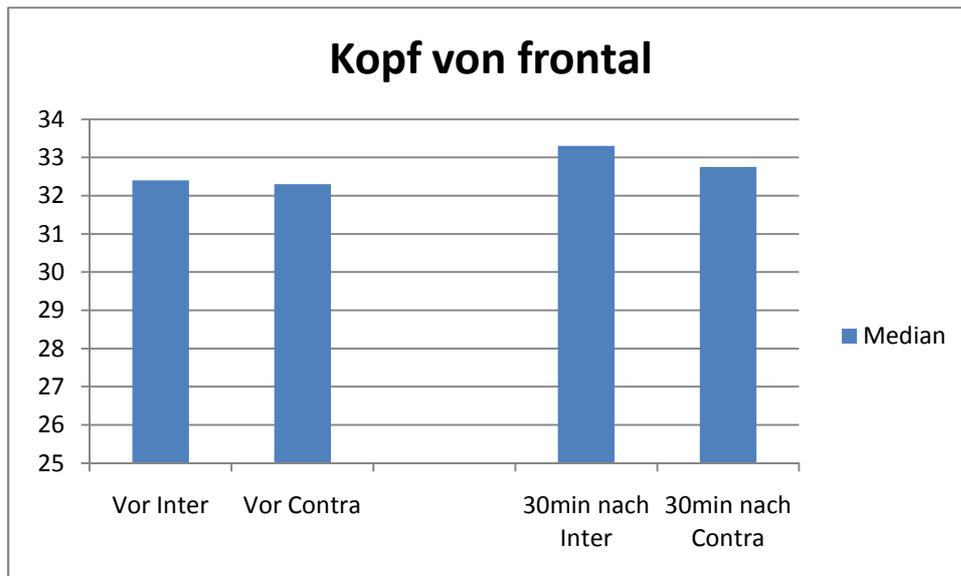


Abbildung 40: Ganglion stellatum Blockade, Frontalaufnahme

Der Unterschied wurde mit 0,9 Kelvin auf der Interventionsseite ermittelt ($p < 0,001$). Wie schon in den Profilaufnahmen konnte eine Zunahme auf der kontralateralen Seite gemessen werden. Die berechnete Differenz der Medianwerte ergab wiederum eine Zunahme von unter 0,5 Kelvin und ist demnach wie oben schon erwähnt als nicht anormale Fluktuation zu betrachten ($p = 0,146$).

Der Unterschied der beobachteten Wärmedifferenzen könnte durch die anatomischen Besonderheiten der sympathischen Versorgung des Gesichts herrühren. Die postganglionären Fasern des Sympathikus formen einen paravaskulären Plexus um die Arteria carotis externa und verlaufen mit ihr und ihren Ästen, um die Schweißdrüsen, Mm. arrectores pili und die sympathische Gefäßinnervation im Kopfbereich zu regulieren (Watson 1995). Diese postganglionären Fasern entstammen aus dem Ganglion cervicale superius und werden dem entsprechend erst einige Wirbelkörper höher umgeschaltet, als das Ganglion stellatum liegt. Somit darf angenommen werden, dass die synaptische Transmission vom ersten auf das zweite Neuron auf Höhe des Ganglion stellatum in einem höheren Grad inhibiert wird als die axonale, deren zweite Nervenzelle erst im Ganglion cervicale superius liegt. Somit wäre eine mögliche Theorie für die verschiedenen Ausprägungen der Nervenblockade an Händen und Gesicht untermauert. Eine solche differente Unterdrückung der sympathischen Funktion bezüglich der Hände und des Gesichts wurde schon an anderer Stelle für nicht iatrogene Disruptionen der sympathischen Innervation, beim so genannten „Harlekin-Syndrom“ angesichts des Schädigungsortes postuliert (Nida 2003). Das Harlekin-Syndrom ist definiert als Störung der abnormale unilaterale Transpirations- und Flushneigung des Gesichts. Es tritt zum Beispiel kontralateral zur Schädigungsseite bei einer Hornersymptomatik kompensatorisch

auf (Magnifico 2002). Eine andere Hypothese wurde von Izumi aufgestellt, der eine faziale Vasodilatation eher der parasympathischen Versorgung zuschreibt als einem Erlöschen der sympathischen Vasokonstriktion (Izumi 1999).

5.4.2. Thorakale Grenzstrangblockaden

5.4.2.1. Temperaturveränderungen der Hände nach Interventionen am thorakalen Grenzstrang

Bei Interventionen am thorakalen Grenzstrang reagierten die Hände besonders stark mit einer Erhöhung der kutanen Temperatur. Auf der Interventionsseite zeigten sich Temperaturerhöhungen von mehr als 5 Kelvin nach 30 min und von mehr als mehr als 3 Kelvin nach drei Stunden verglichen mit dem Ausgangswert. Ebenso wie auf der kontralateralen Seite war wie Erniedrigung um einen Kelvin nach 30 min zu verzeichnen. Dieser Trend konnte schon bei den Blockaden des Ganglion stellatum erkannt werden. Nach 3h zeigte sich eine Änderung um plus 0,9 Kelvin gegenüber der Ausgangswerte.

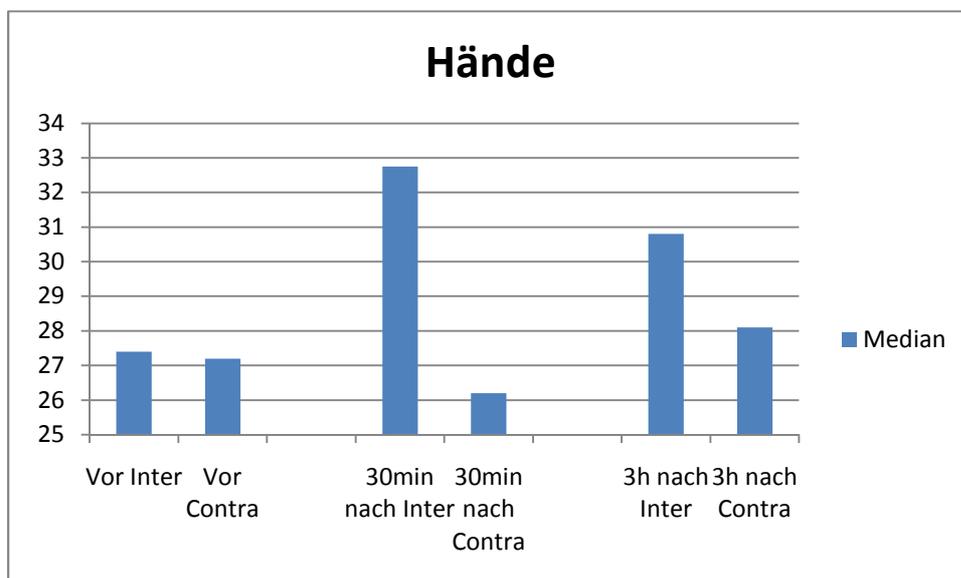


Abbildung 41: Thorakale Grenzstrangblockade, Messpunkte Hände

Die statistische Auswertung zeigte für die Differenzen auf der Interventionsseite jeweils hochsignifikante p-Werte von $<0,001$ gegenüber dem Initialwert als auch gegenüber der kontralateralen Seite zu den korrespondierenden Zeitpunkten. Eine Ausnahme bilden die Werte bevor der Eingriff erfolgte, damit ist das als signifikante Auswirkung des Eingriffes zu sehen. Die

Temperaturabnahme nach 30 min auf der kontralateralen Seite wurde ebenfalls als Signifikanz gewertet. Der ermittelte p-Wert von 0,005 liegt genau auf der Grenze, bei der ein Ergebnis nicht mehr als zufällig generiert zu werten ist. In der Zusammenschau mit den Ergebnissen der Ganglion stellatum-Blockade zeigt sich ein Trend zur Abnahme der Hauttemperatur der Hände auf der kontralateralen Seite. In Anbetracht der Hochsignifikanzen der anderen statistischen Ergebnisse möchte ich diese Entwicklung, wie schon angedeutet, eher als Trend und nicht als unabdingbare Reaktion betrachten.

Eine Sympathektomie am thorakalen Grenzstrang auf Höhe von HWK 2 bis 4 beeinträchtigt besonders die präganglionären Fasern, die zu der oberen Extremität ziehen (Ramos 2007). Nimmt man eine mit der chirurgischen Therapie vergleichbare Wirkung der Blockade mittels Lokalanästhetikum und der chemischen Neuroablation an, erscheinen die großen Differenzen erklärbar.

Der Vergleich der Interventionen am thorakalen Grenzstrang und dem Ganglion stellatum zeigte einen geringeren Anstieg der Hauttemperatur für die nicht radiologisch unterstützte Blockade des Ganglion stellatum. Diese Diskrepanz könnte verschiedene Ursachen haben. Die beiden Methoden differierten nicht nur in der radiologisch-optischen Kontrolle der Durchführung mittels Überprüfung der Lage der Injektionskanülen, sondern auch in der Applikation einer geringen Menge Röntgenkontrastmittels und gegebenenfalls eines je nach Patienten verbrauchten Volumens an physiologischer Kochsalzlösung, um die Lunge und Pleura aus dem Punktionsweg zu drängen. Petzold berichtete bei drei Patienten über eine Zunahme der Oberflächentemperatur an der unteren Extremität über eine lumbale Grenzstrangblockade nach der Applikation reiner NaCl-Lösung (Petzold, 2004). Inwiefern ein Anteil an der Aufhebung der sympathischen Innervation diesen nicht lokalanästhesierenden oder lytisch wirkenden Mitteln zugeschrieben werden muss, kann an dieser Stelle aufgrund fehlender verfügbarer Literatur nicht beantwortet werden.

5.4.2.2. Temperaturveränderungen des Kopfs im Profil nach thorakaler Grenzstrangaffektionen im zeitlichen Verlauf

Die Auswertung der Aufnahmen des Kopfes im Profil zeigte hoch signifikante Ergebnisse für die Untersuchungspunkte „Vor Intervention“ im Vergleich zu „30min nach Intervention“ und „30min nach Intervention“ im Vergleich zu „30min nach Contra“ mit einem p-Wert $<0,001$ und einer medianen Differenz von 0,75 Kelvin respektive 0,9 Kelvin. Die Ergebnisse der Vergleiche vor dem Eingriff auf der ipsilateralen Seite gegenüber der gleichen Seite 3h nach erfolgter Maßnahme zeigten

eine Erhöhung des Medianwerts von 0,45 Kelvin (p-Wert 0,009), sowie die statistische Kontrolle der beiden Gesichtshälften jeweils nach einer Zeitdauer von drei Stunden (p-Wert 0,014; Differenz 0,5 Kelvin).

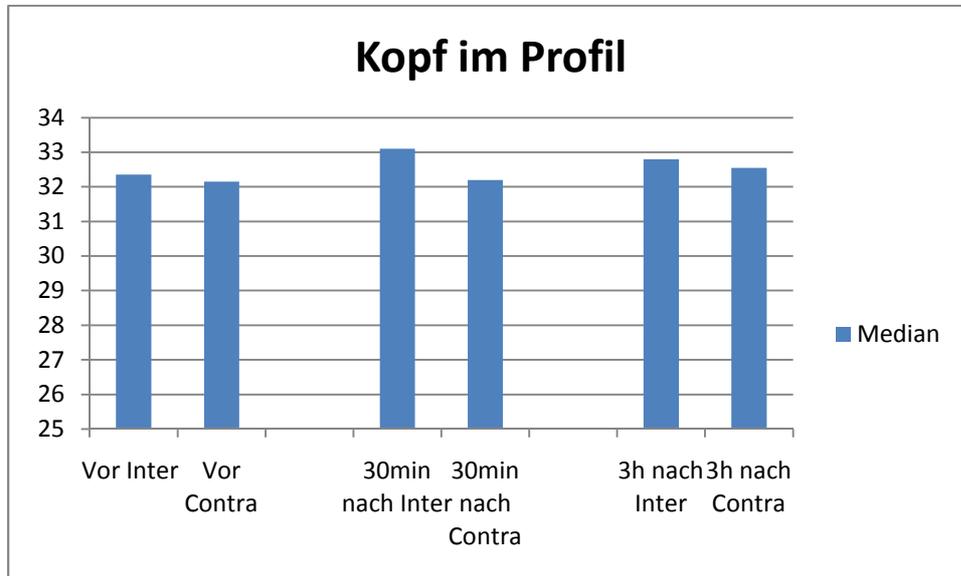


Abbildung 42: Thorakale Grenzstrangblockade, Profilaufnahmen

Der Trend eines Temperaturabfalls auf der kontralateralen Seite der Intervention, die in den Aufnahmen der Hände festzustellen war, zeigte sich auch bei der thorakalen Intervention wie auch bei den Ganglion stellatum-Blockaden nicht im Gesicht.

5.4.2.3. Temperaturveränderungen in Frontalaufnahmen des Gesichts im zeitlichen Verlauf

Hochsignifikante Temperaturerhöhungen ergaben sich nach der statistischen Auswertung für die Untersuchungszeitpunkte und -orte „Vor Intervention“ im Vergleich zu „30min nach Intervention“ mit einer Mediandiskrepanz von 0,8 Kelvin (p-Wert <0,001), „Vor Intervention“ im Vergleich zu „3h nach Intervention“ mit einer Differenz von 0,6 Kelvin (p-Wert <0,001) und „30min nach Intervention“ gegenüber „30min nach contralateral“ mit einem Unterschied von 0,6 Kelvin (p-Wert <0,001).

Ein signifikantes Ergebnis und damit nicht zufällig verteilte Werte konnten für die Konstellation „3h nach Intervention“ im Vergleich zu „3h nach Contra“ mit einer erhöhten Temperatur der ipsilateralen

Gesichtsseite von 0,2 Kelvin bei einem p-Wert von 0,046 gegenüber der kontralateralen Seite gefunden werden.

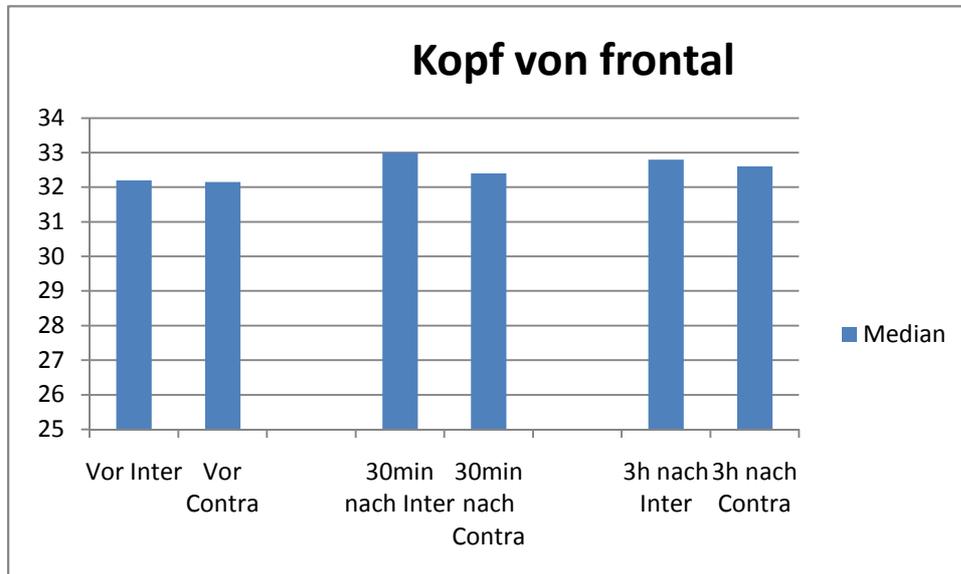


Abbildung 43: Thorakale Grenzstrangblockade, Frontalaufnahmen

Die hier dargestellten Ergebnisse lassen sich auch in dieser Aufnahmetechnik nicht auf eine Ungleichheit der Ausgangsbedingungen zurückführen, da die Initialwerte der Oberflächentemperatur fast identisch waren, mit einem Median von 32,2°C bzw. 32,15°C. Der errechnete p-Wert ist mit 0,97 nahe der 1 und besagt damit, dass die gemessenen Werte fast identisch sind. Ebenso wenig konnten nicht zufällig zu Stande gekommene Temperaturzunahmen der kontralateralen Gesichtshälfte ermittelt werden.

Auch in dieser Projektion legen die gemessenen Oberflächentemperaturen nahe, dass die gefundenen Effekte zumindest mit der Applikation der verwendeten Flüssigkeiten in der unmittelbaren Nähe des thorakalen sympathischen Grenzstrangs assoziiert sind, wenn nicht sogar aufgrund der zeitlichen und örtlichen Bedingungen der Intervention auf eine Kausalität zu schließen ist.

5.4.3. Synopsis der Untersuchungsergebnisse und deren klinische Bedeutung

Die am Anfang der Untersuchung gestellte Hypothese, dass eine Aufhebung des sympathischen Einflusses eine Erhöhung der Körpertemperatur nach sich ziehe, konnte mittels der kontaktfreien Thermographie nachgewiesen werden. Diese Beobachtung spiegelt anatomische und physiologische bekannte Tatsachen wider (Chrkoudian 2003, Roddie 1957). Der auftretende Effekt ist einseitig und ipsilateral zur behandelten Seite lokalisiert und zeigt sich nicht nur in einer Erwärmung der Hand, sondern auch in einer signifikanten Temperaturerhöhung der ipsilateralen Gesichtshälfte.

Die nachzuweisenden unterschiedlichen Temperaturveränderungen nach den Blockaden waren an den Dorsalseiten der Hände am größten. Wie bereits oben diskutiert kann bei der unter den relativ schwierig zu gewährleisteten Gleichheitsbedingungen innerhalb des stationären Alltags und während der normalen Patientenversorgung eine zumindest assoziierte, wenn nicht sogar kausale Bedeutung der sympathischen Blockaden angenommen werden. Bei einer maximalen Zeitdauer von 5 Minuten, die zur thermographischen Erfassung der beschriebenen Körperteile benötigt werden und der nicht vorhandenen Invasivität, ist von einer den Patienten zumutbaren Untersuchungsmethode zu sprechen, die vielerlei Hinsicht den anderen im klinischen Alltag etablierten Verfahren zur Überprüfung der Aktivität des autonomen Nervensystems überlegen ist.

Gemessen an den heutzutage verfügbaren Methoden zur Erfassung des Schmerzerlebens des Einzelnen und der heutzutage herrschenden Notwendigkeit einer Überprüfung der verwendeten Therapien und deren Ausführung im Sinne der Evidenz basierten Medizin (Manchikanti, 2007) erscheint die Bereitstellung eines einfachen klinischen Tools zur Objektivierbarkeit der therapeutischen Maßnahmen substantiell. Mithilfe der vorgestellten Untersuchung könnte die kontaktfreie Thermographie eines dieser Werkzeuge sein beziehungsweise werden.

Die grundlegende Physiologie und Pathophysiologie, die anatomischen Substrate und deren Pathologien des vegetativen Nervensystems sind bekannt (siehe Seite 12, 42, 52). Die Schmerztherapie stellt für den klinisch agierenden Arzt, wie auch für den Patienten eine emotionale, interpersonelle und wissenschaftliche Herausforderung dar. Die praktische Einteilung der verschiedenen Mechanismen der Schmerzchronifizierung (Baron 2000) kann unter Umständen Schwierigkeiten bereiten und die passende Behandlung des Patienten verzögern. Interessant wäre es nach der –zumindest grundlegenden- Erforschung des Einsatzes der kontaktfreien Thermographie innerhalb der Interventionellen Schmerztherapie, die Frage der Korrelation der durch die ärztliche Maßnahme verursachten gemessenen Temperaturänderungen mit der ermittelten Reduktion des erlebten Schmerzes. So könnte der wissenschaftlich spannenden Frage der Visualisierung der zerebralen Schmerzmatrix mittels moderner radiologischer Techniken (Kupers, 2006), welche

immerhin in naher Zukunft eine eher universitäre Untersuchungsmodalität bleiben wird, dem praktischen Arzt ein preiswertes Instrument der Überprüfung der peripheren Veränderungen der eigenen Tätigkeit an die Hand gegeben werden.

Dem Praktiker bietet die Thermographie eine Technik an, sein Tun und Handeln schnell, unkompliziert und für den Patienten nicht belastend zu visualisieren. Die schnelle Datenakquisition würde eine unmittelbare Rückkopplung und damit einen größeren Lernerfolg bedeuten, da der Eingriff erst kurze Zeit zuvor durchgeführt wäre. Dadurch bekommt der Arzt die Möglichkeit sein Procedere in Gedanken durch zu spielen und sich etwaige fehlerhafte Herangehensweisen ins Gedächtnis zu rufen. Zudem könnte bei mangelnder Beschwerdelinderung als subjektive Äußerung des Patienten nachvollzogen werden, ob möglicherweise wirklich nicht die Zielstruktur erreicht wurde oder ob es sich eventuell nicht um einen sympathisch vermittelten Schmerz handelte oder ob der Patient unter Umständen eine falsche Aussage machte, um von einem sekundären Krankheitsgewinn zu profitieren.

Ebenfalls bestünde die Möglichkeit, ein solches visualisiertes Vorgehen in der Lehre erfolgreich einzusetzen. So könnte, wie es auch die neuen Curricula fordern, eine Verzahnung von theoretischem Wissen, etwa die Dermatомуzuordnung der Extremitäten oder die periphere Nervenversorgung der Extremitäten anschaulich am lebenden Subjekt gemacht werden. Eine solche Methode würde unter Umständen für den Dozenten und die Studierenden eine beachtliche Zeitersparnis bedeuten, besonders vor dem Hintergrund, dass die neurologische Versorgung der Extremitäten nicht unmittelbar deduzierbar ist.

Zur Diagnostik eines SMP ist die Thermographie nur von supplementärer Bedeutung (Niehof et al. 2006, Niehof 2008). Dies unterstreicht ebenfalls die Notwendigkeit der medizinischen Handlung ohne Gerätschaften auszukommen. Galvin et al. konnten die Bedeutung der kontaktfreien Thermographie zur Validierung eines Erfolgs beziehungsweise Misserfolgs einer axillären Blockade herausarbeiten (Galvin 2006). Während die Autoren in der dargestellten Arbeit eine strenge peripher nervöse Vasodilatation als Beweis der Qualität der Intervention sahen, muss in der Interventionellen Schmerztherapie die Blickweise geändert werden. Wie bereits oben erwähnt, würde eine erfolgreiche Grenzstrangblockade eine Temperaturänderung in einem über das Innervationsgebiet eines Nerven hinausgehenden Areal bewirken (Campero 1993).

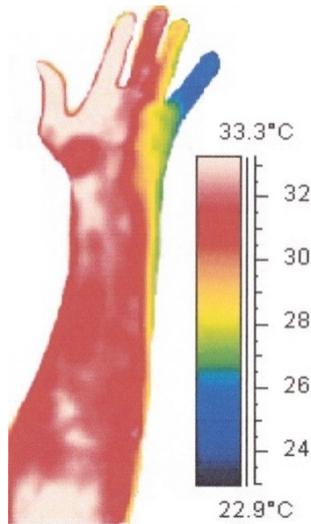


Abbildung 44: Beispiel einer thermographisch erfassten axillären Blockade 15 Minuten nach Intervention. Die Nn. medianus und radialis sind entsprechend der Hauterwärmung erfolgreich blockiert. Das vom N. ulnaris versorgte Areal zeigt keinen Temperaturanstieg und ist dementsprechend nicht involviert (Galvin 2006)



Abbildung 45: Beispiel einer Ggl. stellatum-Blockade nach 30 Minuten. Der Arm ist nicht dermatomal erwärmt.

Ebenfalls könnte dem Patienten ein farbiges Bild an die Hand gegeben werden. So wäre dieser ebenso wie der Arzt in der Lage die Qualität des Eingriffes sehen und nachzuvollziehen. Die visuelle Verarbeitung wäre der rein sprachlichen Erklärung des erfolgreichen Eingriffs durch den Arzt überlegen, was auch zu einer Verbesserung der Compliance vor allem in den Fällen führt, in denen der Patient keine unmittelbare Veränderung durch die Intervention erfährt.

Erst kürzlich veröffentlichten Schiffter und Hopf (Schiffler et al. 2009) eine Übersicht, über die klinischen Implikationen der Schweißsekretionsprüfung mittels des Jod-Stärke-Tests nach Minor und die wissenschaftlichen grundlegenden Arbeiten Hans Schliacks. Diese stellte zur Diskussion, ob sich eine teilweise Rückbesinnung auf geschichtlich ältere Methoden nutzenswert sei. Zwar hat seit der Einführung immer hochauflösender radiologischer Verfahren die Bedeutung einzelne Syndrome in der klinisch neurologischen Untersuchung topographisch heraus zu arbeiten abgenommen, aber dennoch sollte im Hinterkopf behalten werden, dass diese auch in bestimmten Bereichen artefakt- oder sonst störanfällig sind (Sartor 2006).

6. Zusammenfassung

Diese Studie hat die Möglichkeit der thermographischen Erfassung der Körperoberflächentemperatur in zeitlicher Korrelation zu Manipulationen am sympathischen Grenzstrang untersucht.

Gezeigt werden konnte, dass mithilfe der Infrarot-Thermographie, die pathophysiologischen Auswirkungen des schmerztherapeutischen Eingriffes in Form einer Sympathikolyse und daher einer Erwärmung der behandelten Seite einhergehen. Diese Ergebnisse waren zu den meisten untersuchten Zeitpunkten hochsignifikant.

Ob dieses schnelle und einfach zu erlernende Tool in die praktische Weiterbildung oder in die Qualitätssicherung interventionell arbeitender Schmerztherapeuten Eingang findet, muss die Zukunft zeigen. Abzuwägen wäre hierbei der zwar geringe aber dennoch bestehende zeitliche Mehraufwand gegenüber einer denkbaren Reduktion an nicht erfolgreichen Sympathikolysen.

Ob die Thermographie darüber hinaus wieder vermehrt Eingang in die klinische ärztliche Praxis findet, muss abgewartet werden. Durchaus vorstellbar erscheint die Mehranwendung in verschiedensten Bereichen der Medizin, wenn ein solches diagnostisches Werkzeug im Haus und vor allem in regelmäßigen Gebrauch ist. Hierzu müssten noch weitere Studien oder zumindest Fallberichte erscheinen, die bis jetzt unentdeckte Anwendungsmöglichkeiten beschreiben.

7. Literaturverzeichnis

Literaturverzeichnis

Agarwal K. (2010). Medical applications. in Infrared Thermal Imaging- Fundamentals, Research and Applications M Vollmer und K P Möllmann.(Hrg). Weinheim : Wiley VCH, im Druck.

Anbar M. (1998). Clinical thermal imaging today. IEEE Engineering in Medicine and Biology. 25-33.

Appenzeller O. (1990). Autonomic neuropathies. The autonomic nervous system: An introduction to basic and clinical concepts. Elsevier. Amsterdam, New York, Oxford 523-556.

Ash, CJ, Shealy, NC, Young, PA, Van Beaumanot, W. (1986). Thermography and the sensory dermatome. Skeletal Radiology.15:40-46.

Awerbuch MS. (1991). Thermography - its current diagnostic status in musculoskeletal medicine. Med J Aust. 154:441-444.

Backman SB, Stein RD, Polosa C. (1999). Organization of the Sympathetic Inervation of the Forelimb Resistance Vessles in the Cat. Anesth Analg. 1999, S. 88:320-325.

Barcroft H, Bonnor W, Edholm O, Effron A. (1943). On sympathetic vasoconstrictor tone in human skeletal muscle. J Phys. 102:21-31.

Barcroft H, Swan H. (1953). Sympathetic Control of Human Blood Vessels. Edward Arnold & Co., London . 1953.

Bar-On R, Maree J, Elias M. (2007). Educating People to be Emotionally Intelligent. Praeger Publishers Inc, Westport . 2007.

Baron R. (2000). Neuropathische Schmerzen: Der lange Weg vom Mechanismus zur mechismenorientierten Therapie. Anaesthesist. 49:373-386.

Baron R, Jänig W. (2003). Complex regional pain syndrome: mystery explained? Lancet Neurol. 2:687-697.

Baron R, Schattschneider J, Binder A, Siebrecht D, Wasner G. (2002). Relation between sympathetic vasonconstrictor activity and pain and hyperalgesia in complex regional pain syndromes: a case-control study. Lancet. 359:1655-1660.

Basbaum AI, Jessel TM. (2000). The Bodily Senses: The Perception of Pain. In: Principles of Neural Science. 4. Aufl. [Hrg] Kandel ER, Schwartz JH und Jessel TM. McGraw-Hill, New York, London . 473-491.

Beck H, Martin E, Motsch J, Schulte am Esch J. (2002). Schmerztherapie. Thieme, Stuttgart .

Bennaroch EE. (2007). Thermoregulation: Recent Concepts and Remaining Questions. Neurology. 69:1293-1297.

- Besson JM. (1999).** The neurobiology of pain. *Lancet*. 353:1610-1615.
- Boltzmann L. (1884).** Ableitung des Stefan'schen Gesetzes, betreffend die Abhängigkeit der Wärmestrahlung von der Temperatur aus der electromagnetischen Lichttheorie. *Annalen der Physik und Chemie*. 22:291-294.
- Brehm B. (2003).** Vegetative Störungen. In: *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*. 4. Aufl. [Hrg] T Brandt, J Dichgans und C Diener. W. Kolthammer, Stuttgart . 1382-1407.
- Brelsford KL, Uematsu S. (1985).** Thermographic presentation of cutaneous sensory and vasomotor activity in the injured peripheral nerve. *J Neurosurg*. 62 (5):711-715.
- Brooks EM, Morgan AL, Pierzga JM, Wladkowski SL, O'Gormann JT, Derr JA, Kenney WL. (1997).** Chronic hormone replacement therapy alters thermoregulatory and vasomotor function in postmenopausal women. *J Appl Physiol*. 83:477-483.
- Brooks J, Tracey I. (2005).** From nociception to pain: imaging the spinal and supraspinal pathways. *J Anat*. 207:19-33.
- Buchwald W, Habighorst L, Hülse R. (1973).** Thermographie bei Durchblutungsstörungen der Extremitäten. *Radiologie*. 13 (8):329-334.
- Campero M, Verdugo RJ, Ochoa JL. (1993).** Vasomotor innervation of the skin of the hand: a contribution to the study of human anatomy. *J Anat*. 182:161-168.
- Card JP, Swanson LW und Moore RY. (2003).** *The Hypothalamus: An Overview of Regulatory Systems*. Fundamental Neuroscience. 2. Aufl. [Hrg] Squire LR, Bloom FE und McConnel SK.: Academic Press, San Diego, London. 897-910.
- Charkoudian N. (2003).** Skin Blood Flow in Adult Human Thermoregulation:How It Works, When It Does Not, and Why. *Mayo Clinic Proc*. 78:603-612.
- Chung K, Chung JM. (2001).** Sympathetic sprouting in the dorsal root ganglion after spinal nerve ligation: evidence of regenerative collateral sprouting. *Brain Research*. 895:204-13.
- Clark RP, Goff MR, Mac Dermot KD. (1990).** Identification of functioning sweat pores and visualisation of skin temperature patterns in x-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia by whole body thermography. *Hum Genet*. 86: 7-13.
- Clark RP, Mullan BJ, Pugh LG. (1977).** Skin temperature during running - A study using infrared colour thermography. *J Physiol*. 1977, 1 (267):53-62.
- Clark RP, Stothers JK. (1980).** Neonatal skin temperature distribution using infrared colour thermography. *J Physiol*. 320:323-333.
- Clement D.(1979).** Sympathetic nervous control of muscle and skin circulation. *J Cardiovas Surg*. 20 (2):291-294.
- Dampeny RAL, Horiuchi J, Tagawa T, Fontes MAP, Potts PD, Polson JW. (2003).** Medullary and supramedullary mechanisms regulating sympathetic vasomotor tone. *Acta Physiol Scand*. 177:209-218.

- Delius W. (1972).** General characteristics of sympathetic activity in human muscle nerves. *Acta Physiol Scand.* 1:65-81.
- Delius W, Hagbarth K, Hongell A, Wallin B. (1972).** Manoeuvres affecting sympathetic outflow in human skin nerve. *Acta Physiol Scand.* 84 (2):177-186.
- Descartes R. (1664).** *Traité de L' homme.*
- Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes. (2009).** Zahlen und Fakten zum chronischen Schmerz. Pressestelle der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes e.V. [Online] http://www.dgss.org/fileadmin/pdf/ZahlenundFakten_neu.pdf. [Stand 8.8.2010, 19:00]
- Diener HC, Maier C. (2003).** *Schmerztherapie.* Urban & Fischer, Essen.
- Dondysh LM. (1988).** Thermography as a diagnostic tool in post-traumatic radiculopathy and clinical laboratory assessment thereof. *J Neurol Orthop Med Surg.* 2 (9):180.
- Duus P. (2001).** *Neurologisch-topische Diagnostik.* 7. Auflage. Thieme, Stuttgart.
- Dworkin RH, Backonja M, Weinstein SM. (2003).** Advances in neuropathic pain. *Arch Neurol.* 60:1524-1534.
- Edeiken J, Wallace JD, Curley RF, Lee S. (1968).** Thermography and herniated lumbar discs. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl.* 4 (102):790-796.
- Elias M. (2000).** Cervical Sympathetic and Stellate Ganglion Blocks. *Pain Physician.* 3 (3):294-304.
- Feigl G, Rosmarin W, Likar R. (2006).** Blockade des Ganglion cervicale superius des Truncus sympathicus. *Schmerz.* 20:277-284.
- FLIR-Systems. (2003).** *ThermaCAM Reporter- Benutzerhandbuch.* FLIR Systems, Danderyd, Schweden 93-106.
- Flor H, Ebert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N. (1995).** Phantom limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature.* 375:482-484.
- Foerster O. (1939).** Operativ-experimentelle Erfahrungen beim Menschen über den Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf. *Zeitschr Ges Neurol Psychiatr.* 167:439-461.
- Forouzanfar T, van Kleef M, Weber WEJ. (2000).** Radiofrequency Lesions of the Stellate Ganglion in Chronic Pain Syndromes: Retrospective Analysis of Clinical Efficacy in 86 Patients. *Clin J Pain.* 16 (2):164-8.
- Friedmann AH, Nashold BS. (1984).** Dorsal root entry zone lesions for the treatment of postherpetic neuralgia. *Neurosurgery.* 15:969-970.
- Gablentz E, Heinen B, Kirsch D, Lanz E. (1988).** Schmerzerfassung - Beschreibung einer neuen Methode. *Schmerz.* 2:144-150.
- Galvin EM, Niehof S, Medina HJ, Zijlstra FJ, van Bommel K, Klein J, Verbrugge SJ. (2006).** Thermographic Temperature Measurement Compared with Pinprick and Cold Sensation in Predicting the Effectiveness of Regional Blocks. *Anaesth Analg.* 102:598-604.

- Geohegan WA, Wolf GA und Aidar OJ. (1942).** The spinal origin of the preganglionic fibres to the limbs in the cat and the monkey. *Am J Physiol.* 135:324-329.
- Gibbins IL, Jobling P, Morris JL. (2003).** Functional organization of peripheral vasomotor pathways. *Acta Physiol Scand.* 177:237-245.
- Gibbon J, Landis E. (1932).** Vasodilatation in the lower extremities in response to immersing the forearms in warm water. *J Clin Invest.* 11:1019-1036.
- Gillström P. (1985).** Thermography in Low Back Pain and Sciatica. *Arch Orthop Trauma Surg.* 104:31-36.
- Görlinger K, Göbel H, Tronnier VM, Rolf A, Thoden U, Rosenow DE, Zimmer C, Mattmüller R, Becker R. (2005).** Neuromodulative und Neuroablative Verfahren. In: Neurogener Schmerz: Management von Diagnostik und Therapie. [Hrg] Rosenow DE, Tronnier VM und Göbel H. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, NewYork. 289-355.
- Grant R, Holling H. (1938).** Further observation on vascular response of human limb to body warming: Evidence for sympathetic vasodilator nerves in human subjects. *Clin Sci.* 273-285.
- Grassi G und Esler M. (1999).** How to assess sympathetic activity in humans. *Journal of Hypertension.* 17 (6):719-734.
- Gray H. (2000).** The sympathetic nerves. In: Anatomy of the Human Body. 20th edition. [Hrg] Lewis W H. Lea and Febiger, . Philadelphia. 1292-1309.
- Harper CM, Low PA, Fealey RD, Chelimsky TC, Proper CJ, Gillen DA. (1991).** Utility of thermography in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy. *Neurology.* 7 (41):1010-1014.
- Henze A. (2004).** Grundlagen der Schmerztherapie. In: Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie. [Hrg] Klöss T. Urban & Fischer, München, Jena. 483-485.
- Hermann C, Flor H. (2005).** Schmerzmessung und Schmerzdiagnostik. Neurogener Schmerz: Management von Diagnostik und Therapie. [Hrg] Rosenow D, Tronnier V und Göbel H. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 49-58.
- Hoffmann RF, Kent DL, Devo RA. (1991).** Diagnostic accuracy and clinical utility of thermography for lumbar radiculopathy. *Spine.* 6 (16):623-628.
- Hogan Q, Abram S. (1997).** Neural blockade for diagnostic and prognosis. *Anesthesiology.* 86:216-241.
- Iversen S, Iversen L, Saper C. 2000.** The autonomic nervous system and the hypothalamus. Principles of neural science. 4. Aufl. [Hrg] Kandel E, Schwartz J und Jessel T. McGraw-Hill, New York. 960-981.
- Izumi H. (1999).** Nervous Control of Blood Flow in the Orofacial Region. *Pharmacol Ther.* 81 (2):141-161.
- Janssen J und Laatz W. (2007).** Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows. Springer, Berlin, Heidelberg.

- Jensen MP, Turner JA, Romano JM. (1994).** What is the maximum number of levels needed in pain intensity measurement? *Pain*. 58:387-392.
- Jessen C. (2003).** Temperaturregulation und Wärmehaushalt. *Lehrbuch der Physiologie*. [Hrg] Klinker R und Silbernagel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York. 381-392.
- Kahle W, Frotscher M. (2001).** *Nervensystem und Sinnesorgane*. Thieme, Stuttgart.
- Kellogg Jr. DL. (2006).** In vivo mechanisms of cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans during thermoregulatory challenges. *J Appl Physiol*. 100:179-181.
- Kennedy WR, Navarro X. (1993).** Evaluation of sudomotor function by sweat imprint methods. In: *Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management*. [Hrg] Low PA. Little Brown & Company, Boston. 253-261.
- Koskinen D, Blomstedt P. (2008).** Sympathicotomy affects cutaneous blood flow, temperature, and sympathetic-mediated reflexes. *Acta Neurol Scand*. 118:402-406.
- Kretz F, Schäffler J. 2006.** *Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*. Springer, Heidelberg.
- Krogstad AL. (1995).** Arteriovenous anastomoses and the thermoregulatory shift between cutaneous vasoconstrictor and vasodilator reflexes. *J Autonomic Nervous System*. 53: 212-22.
- Krohwinkel M. (1992).** *Der pflegerische Beitrag zur Gesundheit in Forschung und Praxis*. Nomos Verlag, Mannheim.
- Kuntz A. (1927).** Distribution of the Sympathetic Rami to the Brachial Plexus: Its Relation to Sympathectomy Affecting the Upper Extremity. *Arch Surg*. 15:871-877.
- Kupers R, Kehlet H. (2006).** Brain imaging of clinical pain states: a critical review and strategies for the future. *Lancet Neurol*. 5:1033-1044.
- Kupfermann I, Kandel E, Iversen S. (2000).** Arousal, Emotion, and Behavioral Homeostasis: Motivational and Addictive States. In: *Principles of Neural Science*. [Hrg] Kandel E, Schwartz J und Jessel T. Mc Graw-Hill, . New York. 998-1013.
- Kurvers H, Jacobs M, Beuk R. (1995).** Reflex sympathetic dystrophy: evolution of microcirculatory disturbances in time. *Pain*. 60:333-340.
- Lai HS, Duh YC, Tsai WS, Sun WZ. (1998).** Role of Thermography in the Diagnosis of undescended testes. *Eur Urol*. 1 (33):209-213.
- Langley JN. (1891).** On the course and connections of the secretory fibres supplying the sweat glands of the feet of the cat. *J Physiol*. 12:347-374.
- Lanz S und Maihöfner C. (2009).** Symptome und pathophysiologische Mechanismen neuropathischer Schmerzsyndrome. *Der Nervenarzt*. 80:430-444.
- Laruell O. (1937).** La structure de la moelle epiniere en coupes longitudinales. *RevNeurol*. 67: 695-725.

- Leroy PL, Filasky R. (1992).** Thermography as a diagnostic aid in the management of chronic pain: An update. In: Evaluation and treatment of chronic pain. 2. Aufl. [Hrg] Aronoff GM. Williams and Wilkins, Baltimore, London, Hong Kong, Munich. 202-212.
- Lewis T, Pickering G. (1931).** Vasodilatation in the limbs fot sympathetic to warming the body; with evidence for sympathetic vasodilator nerves in man. Heart. 16:33-51.
- Liddington MI, Shakespeare PG. (1996).** Timing of thermographic assessment of burns. Burns. 1 (22):26-28.
- Linden D, Diehl R. (2006).** Erkrankungen des autonomen Nervensystems. Klinische Neurologie. 2. Aufl. [Hrg] Berlit P. Springer, Heidelberg. 439-443.
- Longmire DR. (2006).** An electrophysiological approach to the evaluation of regional sympathetic dysfunction: A proposed classification. Pain Physician. 9:69-82.
- Lorke D. (2002).** Schmerzrelevante Neuroanatomie. In: AINS. Band 4. Schmerztherapie. 1. Aufl. [Hrg] Beck H, Martin E, Motsch J, Schulte am Esch J. Thieme, Heidelberg. 13-28.
- Low PA, Caskey PE und Tuck RR. (1983).** Quantitative Sudomotor Axon Reflex Test in normal and neuropathic Subjects. Annals of Neurology. 14:573-580.
- Ludwig I. (2005).** Vom Symptom zur Therapie. In: Praktische Schmerztherapie. 1. Aufl. [Hrg] Baron R und Strumpf M. Springer, Heidelberg. 56.
- Luk KDK, Yeung PS und Leong JCY. (1986).** Thermography in the determination of amputation levels in ischaemic limbs. International Orthopaedics. 10:79-82.
- Mader S. (2008).** Human Biology. McGraw-Hill, New York.
- Magnifico F, Pierangeli G, Barletta G, Candela C, Montagna C, Bonavina G, Cortelli P. (2002).** Paroxysmal episodic central thermoregulatory failure. Neurology. 58:1300-1302.
- Malmqvist EL, Bengsston M, Sorensen J. (1992).** Efficacy of stellate ganglion block: A clinical study with bupivacaine. Reg Anesth. 17:340-347.
- Manchikanti L, Boswell MV, Giordano J. (2007).** Evidence-based Interventional Pain Management: Principles, Problems, Potential and Applications. Pain Physician. 10:329-356.
- McGinn, C. (1994).** Problems in Philosophy. Blackwell, Oxford.
- McLachlan EM. (2007).** Diversity of sympathetic vasoconstrictor pathways and their plasticity after spinal cord injury. Clin Auton Res. 17:6-12.
- Medtronic. (2008).** [Online] <http://professional.medtronic.com/therapies/spinal-cord-stimulation/index.htm>. [Stand 05.07.2009, 14:35].
- Melzack R, Coderre TJ und Katz J, Vacarino AL. (2001).** Central Neuroplasticity and Pathological Pain. Ann NY Acad Scie. 157-174.
- Melzack R, Wall PD. (1965).** Pain mechanisms: A new theory. Science. 150 (699):971-979.

- Mense S. (2005).** Funktionelle Anatomie der Nozizeption. Neurogener Schmerz. [Hrg] Rosenow D, Tronnier V und Göbel H. Springer, Heidelberg. 1-17.
- Mills GH, Davis GK, Getty CJM, Conway J. (1986).** The evaluation of liquid crystal thermography in the investigation of nerve root compression due to lumbosacral lateral spinal stenosis. Spine. 11:427-432.
- Nakamura K, Morrison SF. (2007).** Central efferent pathways mediating skin cooling evoked sympathetic thermogenesis in brown adipose tissue. Am J Regul Integr Comp Physiol. 292: 127-136.
- Nathan PW und Smith MC. (1987).** The location of descending fibers to sympathetic preganglionoc vasomotor and sudomotor neurons in man. J Neurol Neurosurg Psychiat. 50:1253-1262.
- Netter FH. (2006).** Atlas of Human Anatomy. 4. Aufl. Saunders, Philadelphia.
- Neugebauer E. (2008).** Akutschmerztherapie. 2.Auflage. [Hrg] Neugebauer E. Uni-Med, Köln. 13-17.
- Nida E, Tascilar N, Tekin NS, Erdem Z, Alpay A, Emre U. (2003).** Unnoticed dysautonomic syndrome of the face: Harlequin syndrome. Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical. 137:1-9.
- Niehof SP, Beerthuisen A, Huygen FJ, Zijjstra FJ. (2008).** Using Skin Surface Temperature to Differentiate Between Complex Regional Pain Syndrome Type 1 Patients After a Fracture and Control Patients with Various Complaints After a Fracture. Anesth Analg. 106 (1):270-277.
- Niehof SP. (2006).** Thermography imaging during static and controlled thermoregulation in complex regional pain syndrome type I: diagnostic value and involvement of the central sympathetic system. [Online]. <http://www.biomedical-engineering-online.com/content/5/1/30>. [Stand 15.07.2010, 16:00]
- Ohnesorge H. (2001).** Thermographie. In: AINS. Band 4. Schmerztherapie.[Hrg] Beck H, Martin E, Motsch J, Schulte am Esch J. 564-567.
- Ossipov MH, Porecca F. (2005).** Challenges in the Development of Novel Treatment Strategies for Neuopathic pain. NeuroRx. 2 (4):650-661.
- Petrovic P, Petersson KM, Hansson P, Ingvar M. (2004).** Brainstem involvement in the initial response to pain. Neuroimage. 22:995-1005.
- Petzold MW. (2004).** Kausalitätsansätze für kochsalzinduzierte Grenzstrangblockade. In: Grenzstrangaffektionen unter und nach Wirbelsäulenoperationen mit vorderem Zugang und ihre Folgen - eine thermographiegestützte Untersuchung. Medizinische Dissertation Universität Hamburg. 72-73.
- Pochaczewsky R, Pillari G, Feldman F. (1982).** Liquid Crystal Contact Thermography of Deep Venous Thrombosis. American Journal of Roentgenology. 138 (4):717-723.
- Poock K, Hacke W. (2006).** Neurologie. 12. Aufl. Springer, Heidelberg. 63-65.
- Pothmann R. (1990).** Comparison of the Visual Analog Scale (VAS) and a Smiley Analog scale (SAS) for the evaluation of pain in children. In: Advances in Pain and Research and Therapy. [Hrg] Tyler DC und Krane EJ. Raven, New York. 95-100.

- Presbyterian, New York (2009)** [Online]. nyp.org/masc/sympathectomy.htm. [Stand 15.08.2009, 8:15]
- Radbruch L, Gron S. (2002).** Klinische Schmerzmessung. AINS. Band 4. Schmerztherapie. 1. Aufl. [Hrg] Beck H, Martin E, Motsch J, Schulte am Esch J. Thieme, Heidelberg. Stuttgart. 78-85.
- Ramos R, Moya J, Macia I, Morera R, Escobar I, Perna V, Rivas F, Masuet C, Saumench J, Villalonga R. (2007).** Anatomical redistribution of sweating after T2–T3 thoracoscopic sympathectomy: a study of 210 patients. Surg Endosc. 21:2030–2033.
- Richter CP. (1924).** The sweat gland studies by the electrical resistance method. Am J Physiol. 68:147.
- Richter P und Woodruff B. (1945).** Lumbar sympathetic dermatomes in man determined by the electrical skin resistance method. J Neurophys. 8:323-338.
- Ring E. (1998).** Progress in the Measurement of Human Body Temperature. IEEE Engineering in Medicine and Biology. 19-24.
- Robiscek F, Masters TN, Daugherty HK, Cook W, Selle JG, Hess PJ, Vajtaj P. (1984).** The value of thermography in the early diagnosis of postoperative sternal wound infection. Thorac Cardiovasc Surgeon. 4 (32):160-264.
- Roddie IC. (2003).** Sympathetic vasodilatation in human skin. J Physiol. 548 (2):336-337.
- Roddie IC, Shepherd JT, Whelan RT. (1957).** The contribution of constrictor and dilator nerves to the skin vasodilatation during body heating. J Physiol. 136:489-497.
- Rushmer RF. (1976).** Cardiovascular Dynamics. 4. Aufl. Saunders, Philadelphia, London, Toronto. 132-175.
- Rustemeyer J, Radtke J und Bremerich A. (2007).** Thermography and thermoregulation of the face. [Online] <http://www.head-face-med.com/content/pdf/1746-160X-3-17.pdf>. [Stand 05.05.2009, 16:30]
- Sah DWY, Ossipov MH, Porreca F. (2003).** Neurotrophic factors as novel therapeutics for neuropathic pain. Nature Reviews / Drug Discovery. 460-472.
- Sartor K, Hähnel S, Kress B. (2006).** Pareto-Reihe Radiologie: Gehirn. Thieme, Stuttgart. 6-7.
- Schattschneider J, Wasner G, Binder A, Baron R. (2003).** Pathophysiologie und Behandlung des komplexen regionalen Schmerzsyndroms. AINS. 38:547-64.
- Schiebler TH, Korf HW. 2007.** Organisation des peripheren Nervensystems. In: Anatomie. 10. Aufl. [Hrg] Schiebeler TH und Korf HW. Steinkopf-Verlag, Heidelberg. 199-212.
- Schiffter R und Hopf HC. (2009).** Vom diagnostischen Nutzen der Schweißsekretionsprüfung. Aktuelle Neurologie. 10:528-531.
- Schlösser H. (1907).** Erfahrung in der Neurologiebehandlung mit Alkoholeinspritzungen. Verh Cong Innere Med. 24:49.
- Schmidt RF. (1993).** Neuro- und Sinnesphysiologie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

- Schürmann M, Gradl G, Wizgal I, Tutic M, Moser C, Azad S, Beyer A. (2001).** Clinical and Physiologic Evaluation of the Stellate Ganglion Blockade for Complex Regional Pain Syndrome. *Clin J Pain.* 17:94-100.
- Schürmann M, Gradl G, Andress HJ, Fürst H, Schildberg FW. (1999).** Assessment of peripheral symathetic function for diagnosing in early posttraumatic CRPS I. *Pain.* 80:149-159.
- Simon E. (2000).** Wärmehaushalt und Temperaturregelung. In: *Physiologie des Menschen.* 28. Aufl. [Hrg] Thews, Lang, Schmidt. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 649-671.
- So Y, Aminoff MJ, Olney RK. (1989).** The role of thermography in the evaluation of lumbosacral radiculopathy. *Neurology.* 39:1154-1158.
- Stefan J. (1879).** Über die Beziehung zwischen der Wärmestrahlung und der Temperatur. *Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften.* 79:391-428.
- Striebel HW. (2002).** Diagnostik von (Tumor-) Schmerzen. In: *Therapie chronischer Schmerzen- Ein praktischer Leitfaden.* 4. Aufl. Schattauer, FrankfurtM. 47-56.
- Striebel HW. (2002).** Physiologie des Schmerzes. In: *Therapie chronischer Schmerzen- Ein praktischer Leitfaden.* 4. Aufl. Schattauer, FrankfurtM. 3-11.
- Swiderski W. (2004).** Military Applications of infrared Thermography nondestructive testing in Poland. [Online]
http://www.ndt.net/article/wcndt2004/pdf/thermography_thermal_techniques/95_swiderski.pdf.
 [Stand 04.05.2010, 8:00]
- Takahashi Y, Takahashi K, Mariya H. (1994).** Thermal deficit in lumbar radiculopathy. Correlations with pain and neurologic signs and its value for assesing symptomatic severity. *Spine.* 19 (21):2443-2449.
- Takayashi Y, Hirayama J, Nakajima Y. (2002).** Segmental regulation pattern of body surface temperature in the rat hindlimb. *Brain Research.* 100-109.
- Tillmann BN. (2005).** *Atlas der Anatomie des Menschen.* 1. Aufl. Springer Verlag, Heidelberg. 252.
- Torebjork E, Wahren L, Wallin G. (1995).** Noradrenaline-evoked pain in neuralgia. *Pain.* 63:11-20.
- Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. (2008).** Neuropathic Pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology.* 70:1630-1635.
- Trepel M. (2004).** *Neuroanatomie: Struktur und Funktion.* 3. Aufl. Urban & Fischer, München. 169-85.
- Uematsu S. (1988).** Quantification of thermal asymmetry. Part 1: Normal values and reproducibility. *J Neurosurg.* 69 (4):553-555.

- Uematsu S, Hendler N, Hungerford D, Long D, Ono N. (1981).** Thermography and electromyography in the differential diagnosis of chronic pain syndromes and reflex sympathetic dystrophy. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 165-182.
- Vainer BG. (2005).** FPA-based infrared thermography as applied to the study of cutaneous perspiration and stimulated vascular response in humans. *Phys Med Biol.* 23 (50):63-94.
- Van der Zypen E. (1977).** Anatomy of the sympathetic nervous system. *Vasa.* 6(2):115-123.
- Van Rhede van der Kloot E, Drukker J, Lemmens HA, Greep JM. (1986).** The high thoracic sympathetic nerve system - Its anatomic variability. *J Surg Res.* 40:112-119.
- Van Someren E, Raymann R, Scherder E, Daanen H, Swaab D. (2002).** Circadian and age-related modulation of thermoreception and temperature regulation: mechanisms and functional implications. *Ageing Res Rev.* 1 (4):721-778.
- Wallin BC. (2007).** Sympathetic Neural Control of Integrated Cardiovascular Function: Insights from Measurement of Human Sympathetic Nerve Activity. *Muscle Nerve.* 36 (5):595-614.
- Watson C und Vijayan N. (1995).** The Sympathetic Innervation of the Eyes and Face: A Clinicoanatomic Review. *Clinical Anatomy.* 8:262-272.
- Welsch U. (2002).** Lehrbuch Histologie. Urban & Fischer, München, Jena.
- Weyers I, Bock S. (1997).** Medizinische Psychologie und Soziologie. 7. Aufl. Mediscript-Verlag, Bad Wörishofen.
- Wheeler AM. (2010).** Therapeutic Injections for Pain Management. [Online]. <http://emedicine.medscape.com/article/1143675-overview>. [Stand 08.08.2010, 12:00].
- Wu JJ. (1996).** Contralateral temperature changes of the finger surface during video endoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Journal of the Autonomic Nervous System.* 59:98-102.
- Wulf H. (2002).** Therapiekonzepte. .In: AINS. Band 4. Schmerztherapie. 1. Aufl.[Hrg] Beck H, Martin E, Motsch J, Schulte am Esch J. Thieme, Heidelberg. 500.
- Wust P. (1998).** Rationale for using invasive thermometry for regional hyperthermia of pelvic tumors. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics.* 41 (5):1129-1137.
- Yang SH, Tsai JC, Kao MC. (2006).** Laser Doppler scanning study of palmar skin perfusion for patients with hyperhidrosis before and after thoracic sympathectomy. *Surgical Neurology.* 66 (52):48-51.
- Young HM, Anderson RB und Anderson CR. (2004).** Guidance clues involved in the development of the peripheral autonomic nervous system. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical.* 112:1-14.
- Zhuo M. (2007).** Neuronal mechanism for neuropathic pain. *Molecular Pain.* doi:10.1186/1744-8069-3-14.
- Zimmermann M. (2005).** Physiologische und zellbiologische Mechanismen neuropathischer Schmerzen. In: Neurogener Schmerz: Management von Diagnostik und Therapie. [Hrg] Rosenow DE, Tronnier VM und Göbel H. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 19-30.

8. Anhang

A **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Das Autonome Nervensystem (Tillmann, 2005)	13
Abbildung 2: Das Autonome Nervensystem schematisch (Poeck, 2006).....	14
Abbildung 3: Spinales peripheres Nervensystem (Schiebler, 2007)	16
Abbildung 4: Prä- und paravertebrale Strukturen des Halses und der oberen Thoraxapertur, Ansicht von vorn (Tillmann, 2005).	17
Abbildung 5: thorakaler Sympathikus (Netter, 2006)	18
Abbildung 6: lumbaler Sympathikus mit abdominellen Plexus und Ganglion impar (Netter, 2006)	19
Abbildung 7: schematische Illustration der Dermatome (A) und Thermatome (B) der lumbalen Segmente der Ratte. Schwarze Bereiche in A repräsentieren die Dermatome. In B zeigen die vertikal linierten Bereiche eine schwache Relation zur Temperaturänderung, karierte eine moderate und schwarze eine starke an (Takayashi, 2002)	27
Abbildung 8: Dermatome, Ansicht von ventral (Poeck, 2006)	28
Abbildung 9: Dermatome, Ansicht von dorsal (Poeck, 2006)	29
Abbildung 10: Nervenwurzelaustritte aus der Wirbelsäule (Poeck, 2006)	29
Abbildung 11: Thermographische Aufnahme eines menschlichen Gesichts (private Bildersammlung)	30
Abbildung 12: Thermographische Aufnahme von Rumpf und oberer Extremität beim Menschen (private Bildersammlung).....	31
Abbildung 13: Isotherme der Haut bei verschiedenen Umgebungstemperaturen nach Aschoff (Schmidt, 1993)	31
Abbildung 14: Harlekin-Syndrom nach Blockade des Ganglion stellatum rechts (private Bildersammlung K. Agarwal)	33
Abbildung 15: Schematische Darstellung der allgemeinen thermographischen Messsituation: 1: Umgebung; 2: Objekt; 3: Atmosphäre; 4: Kamera (modifiziert nach dem Benutzerhandbuch von FLIR-Systems (FLIR-Systems, 2003))	41
Abbildung 16: "De L'Homme" (Descartes, 1664)	42
Abbildung 17: Elemente der kutanen Sensibilität (Mader, 2008).....	43
Abbildung 18: Freisetzung/ Bildung von Schmerzmediatoren und Prostaglandinsynthese (Kretz, 2006)	45
Abbildung 19: Komponenten der zentralen aufsteigenden Schmerztransmission (Striebel, 2002).....	46
Abbildung 20: Schematische Darstellung des absteigenden schmerzhemmenden Systems (Lorke, 2002).....	47
Abbildung 21: Nozizeptive Kortexareale (Mense, 2005).....	48
Abbildung 22: Einteilung des Syndroms Schmerz nach (Beck, 2002).....	49
Abbildung 23: Mechanismen der Schmerzchronifizierung. A) normale Verhältnisse. B) periphere Sensibilisierung und zentrale Sensibilisierung. C) synaptische Reorganisation im ZNS infolge Degeneration primär afferenter C-Nozizeptoren. D) Degeneration hemmender Neuronensysteme. (Baron, 2000).....	51
Abbildung 24: Pharmakologische Rezeptoren für Schmerzmediatoren und Neurotrophine an regenerierenden Nervensprossen (Zimmermann, 2005)	52

Abbildung 25: Hypothetische Beziehung sympathischer noradrenerger, peptiderger afferenter Nervenfasern, Makrophagen und Blutgefäßen (SP: Substanz P; NE: Noradrenalin; IL1: Interleukin 1; TNF α : Tumornekrosefaktor α) (Baron, 2003).....	53
Abbildung 26: thorakoskopische Sympathektomie (Presbitarian).....	55
Abbildung 27: DREZ (Friedmann, 1984)	56
Abbildung 28: Spinal cord stimulation (SCS), Elektrode in situ (Medtronic, 2008).....	57
Abbildung 29: Beispiele für die gebrauchten Werkzeuge zur Umsetzung der VAS: a) Schmerzschieber, b) Farbintensitätsschieber (aus (Hermann, 2005).....	59
Abbildung 30: Wong-Baker-Analogskala (aus Beck, 1995-2007)	59
Abbildung 31: Relevante Anatomie und Lagerung bei der Durchführung einer Stellatum-Blockade (Wheeler, 2010).....	61
Abbildung 33: Stellatumblockade: Querschnitt durch den Hals in Höhe von HWK7. 1 A. carotis communis, 2 V. jugularis interna, 3 N. vagus, 4 Ganglion stellatum, 5 M. scalenus anterior, 6 M. scalenus medius, 7 A. vertebralis, 8 A.subclavia, 9 M. longus colli. (Görlinger, 2005)	62
Abbildung 34: Insertion der Nadel an den thorakalen Grenzstrang; (Beck, 1995-2007).....	64
Abbildung 35: Ausbreitung des Kontrastmittels nach Anlage des Katheters (Beck, 1995-2007)	
Abbildung 36: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs bei Interventionen am Ganglion stellatum.....	70
Abbildung 37: Schematische Darstellung des Untersuchungsablaufs der Interventionen am thorakalen sympathischen Grenzstrang	71
Abbildung 38: Schematische Darstellung der thermographischen Messpunkte an Kopf und oberer Extremität.....	72
Abbildung 39: Ganglion stellatum Blockade, Messpunkte Hände	114
Abbildung 40: Ganglion stellatum Blockade, Messpunkte Kopf im Profil.....	115
Abbildung 41: Ganglion stellatum Blockade, Messpunkte Kopf frontal	116
Abbildung 42: Thorakale Grenzstrangblockade, Messpunkte Hände.....	117
Abbildung 43: Thorakale Grenzstrangblockade, Messpunkte Kopf im Profil	119
Abbildung 44: Thorakale Grenzstrangblockade, Messpunkte Kopf frontal	120
Abbildung 45: Beispiel einer thermographisch erfassten axillären Blockade 15 Minuten nach Intervention. Die Nn. Medianus und Radialis sind entsprechend der Hauterwärmung erfolgreich blockiert. Das Ulnaris versorgte Areal zeigt keinen Temperaturanstieg und ist dementsprechend nicht involviert (Galvin, 2006)	123
Abbildung 46: Beispiel einer Ggl. stellatum-Blockade nach 30 Minuten. Der Arm ist nicht dermatomal erwärmt.....	123

B Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Temperaturdifferenzen zwischen dem linken und rechten Arm, sowie linker und rechter Hand (Ohnesorge, 2001), modifiziert nach Uematsu (Uematsu, 1988).....	34
Tabelle 2: Klassifikation der Nervenfasern nach (Striebel, 2002) (Basbaum, 2000) (Brooks, 1997).....	45
Tabelle 7: Beispiel für VRS-Abstufungen nach (Radbruch, 2002) (Henze, 2004)).....	58
Tabelle 4: Aufstellung des Patientenkollektivs der Blockade des Ggl. stellatum.....	67
Tabelle 5: Aufstellung des Patientenkollektivs für Interventionen am thorakalen Grenzstrang.....	68
Tabelle 6: Vor-Inter vs. Vor-Contra Kopf im Profil	76
Tabelle 6: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf im Profil	76
Tabelle 7: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Kopf im Profil	77
Tabelle 8: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf im Profil.....	78
Tabelle 9: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra) Kopf von frontal	79
Tabelle 10: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal	80
Tabelle 11: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Kopf von frontal.....	80
Tabelle 12: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal.....	81
Tabelle 13: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra), Dorsalseite der Hände.....	82
Tabelle 14: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Dorsalseite der Hände	83
Tabelle 15: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter), Dorsalseite der Hände	83
Tabelle 16: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Dorsalseite der Hände	84
Tabelle 17: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra), Kopf im Profil.....	86
Tabelle 18: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Kopf im Profil	87
Tabelle 19: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter), Kopf im Profil	88
Tabelle 20: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra), Kopf im Profil.....	89
Tabelle 21: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter), Kopf im Profil	89
Tabelle 22: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra), Kopf im Profil.....	90

Tabelle 23: 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra), Kopf im Profil	91
Tabelle 24: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra) Kopf von frontal	91
Tabelle 25: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal	92
Tabelle 26: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Kopf von frontal	93
Tabelle 27: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Kopf von frontal.....	94
Tabelle 28: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter) Kopf von frontal	95
Tabelle 29: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Kopf von frontal.....	95
Tabelle 30: 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Kopf von frontal.....	96
Tabelle 31: Präinterventionelle ipsilaterale Seite (Vor-Inter) vs. Präinterventionell kontralaterale Seite (Vor-Contra) Dorsalseite der Hände.....	97
Tabelle 32: 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30min-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Dorsalseite der Hände	98
Tabelle 33: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (30 min-Inter) Dorsalseite der Hände	98
Tabelle 34: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 30 Minuten nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (30 min-Contra) Dorsalseite der Hände	99
Tabelle 35: Vor schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (Vor-Inter) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter) Dorsalseite der Hände	100
Tabelle 36: Vor schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (Vor-Contra) vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Dorsalseite der Hände	101
Tabelle 37: 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff ipsilateral (3h-Inter)vs. 3 Stunden nach schmerztherapeutischem Eingriff kontralateral (3h-Contra) Dorsalseite der Hände	101

C Formelverzeichnis

Formel 1: Bildung einer Prüfgröße je Rangreihe	73
Formel 2: Vergleich der Prüfgrößen	74

D Danksagung

Ich möchte den folgenden Personen danken

- Herrn Prof. Dr. med. Helge Beck, Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie (Direktor: Prof. Dr. med. A.E. Goetz) am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, für die Überlassung des Themas und die konstruktive Zusammenarbeit über den gesamten Zeitraum
- Frau Dr. med. Kamayni Agarwal, Funktionsoberärztin der Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie (UKE), für die kontinuierliche Motivation und Unterstützung
- Frau Evelyne Schlegel, Sekretärin der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie (UKE), für ihre großzügige und kompetente Hilfe bei allen organisatorischen Dingen
- Nicht zuletzt gebührt meinen Eltern Dank, die mir das Medizinstudium und die Verfassung der vorliegenden Arbeit ermöglicht haben

E Lebenslauf

F Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder nicht anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.