

Neuraltherapie bei einem Kopfschmerzpatienten

K. Gold-Szklarski

Patient M. G. wurde mir im Rahmen einer interdisziplinären Schmerzkonzferenz beim Diplomkurs Schmerztherapie der OEGARI¹ im November 2008 in Bad Aussee vorgestellt. Seine Diagnosen lauteten: „Spannungskopfschmerz, somatoforme Störung“. Ziel der Schmerzkonzferenz beim Schmerzkurs in Bad Aussee ist es, anhand von Patientenbeispielen nichtmedikamentöse Schmerzbehandlungsformen in Form eines Workshops zu demonstrieren. Dabei werden Akupunktur, Neuraltherapie und Manualmedizin bzw. Physikalische Medizin vorgestellt und jeder Referent beleuchtet die Krankengeschichte aus seiner Sicht

Herr G. war damals 28 Jahre alt, kräftig gebaut, etwa 183cm groß und 100 kg schwer. Er antwortete ruhig und gelassen auf unsere Fragen und nicht selten erschien ein Lächeln auf seinen Lippen. Dies war verwunderlich, da er nach eigenen Angaben seit Jahren über permanente schwerste Kopfschmerzen litt. Als ersten Eindruck vermittelte Herr G. somit eine Affektdissoziation.

Seine Beschwerden hätten vor etwa 10 Jahren begonnen. Damals, in der Lehrzeit (Herr G. ist Steinmetz) traten mehrmals pro Woche okzipitale Kopfschmerzen und gürtelförmig verlaufende Rückenschmerzen im Bereich der unteren Thoraxapertur auf. Erstes Auslösemoment war das Entladen eines LKW. Die Beschwerden verschwanden anfangs innerhalb kurzer Zeit ohne Therapie, später, als keine Spontanremission mehr eintrat, begann der Patient Schmerztabletten einzunehmen. Nach 2-3 Jahren hatte Herr G. ständig Rücken- und Kopfschmerzen. Die Stärke der Beschwerden gab er mit NRS 7-9 an, am stärksten waren sie nachts und morgens. Da er diese Angaben ruhig und beinahe lächelnd machte, fragten wir ihn, ob zurzeit eine ähnliche Beschwerdeintensität vorliege, was der Patient bejahte.

Als Therapie verwendete Herr G. zuerst NSAR (Mefenaminsäure), später schwache Opioide (Tramadol). Trotz hoher Dosierung wirkten diese Substanzen kaum. Weiters erhielt er Physiotherapie, „Strombehandlungen“, Laserakupunktur, psychologische Betreuung. Im vierten Jahr seiner Erkrankung wurde er an der neurologischen Universitätsklinik Graz begutachtet. Diagnosen: „Spannungskopfschmerz, Verdacht auf atypische Migräne“. Als Therapieempfehlung erhielt er Physiotherapie, Relaxationstherapie nach Jacobson, Pfefferminzöl und intermittierend 500 mg Mefenaminsäure mit der Empfehlung, dieses Medikament nicht öfter als 6x/Monat einzunehmen. Schwache Opioide wären nicht indiziert und sollten abgesetzt werden. Herr G. hat die Entspannungstherapie 2 Monate lang besucht, konnte sich aber nach eigenen Angaben nicht wirklich entspannen.

Anschließend wurde Herr G. von seinem Hausarzt und einem niedergelassenen Neurologen weiter behandelt. Der Facharzt verschrieb ihm ein Koanalgetikum (Substanz nicht eruierbar), das aber nach 2 Monaten regelmäßiger Einnahme wegen fehlender Wirkung wieder abgesetzt wurde.

Im Sommer 2008 wurde der Patient über mehrere Wochen an einer Schmerzambulanz betreut. Hier erhielt er Duloxetin in einer Dosierung von 150-200 mg/die sowie intensive Physiotherapie und Psychotherapie. Die Wirkung sämtlicher Therapiemaßnahmen beschrieb Herr G. als gering.

Als der Patient zu unserer Schmerzkonzferenz kam, hatte er demnach eine Leidensgeschichte von fast 10 Jahren hinter sich. In dieser Zeit, vor allem in den letzten 6 Jahren war er nie schmerzfrei und keine der bisher applizierten Therapieformen hatte ihm eine nennenswerte Linderung verschafft.

Folgende Vorbefunde lagen vor:

¹ OEGARI: Österreichische Gesellschaft für Anästhesie, Reanimation und Intensivmedizin

- Klinisch-manualmedizinische Untersuchung (2000): segmentale Instabilität in mehreren Etagen (Pat. musste seine Ausbildung zum Steinmetz unterbrechen)
- Von 2001-2008 wurde fast jährlich ein Nativröntgen der gesamten Wirbelsäule mit Funktionsaufnahmen der HWS angefertigt (o.B.)
- 2005: CT Kranium (o.B.), Spinal-CT (Osteochondrosis C3-C7)
- Spinal-CT 2006: (Schmorl'sche Impression Th6)
- 2007 MR Kranium (o.B.)
- 2007 Nativröntgen des Beckens (o.B.)

Neuraltherapeutische Anamnese:

Die rezenten Beschwerden wurden bereits ausführlich beschrieben. Schon als Kind litt Herr G. wiederholt an Kopfschmerzen. Er berichtete über rezidivierende Tonsillitis, Pansinusitis und Otitis media, erhielt im Alter von 12a Adenotomie und Parazentese und wurde mit 16a tonsillektomiert. Wegen seiner wiederholten heftigen Kopfschmerzepisoden nahm er oft Analgetika und zog sich eine schwere Gastritis zu. Er erkrankte zweimal an Pneumonie.

Inspektion:

Ein kräftiger junger Mann mit Vollmondgesicht. Er weist die typische Physiognomie des lymphatischen Typus auf, was auf eine hohe Störfeldwahrscheinlichkeit im Tonsillenbereich schließen lässt. Seine Nasolabialfalten sowie die Haut im Bereich der Wangen wirken verquollen. Deutlich sichtbare Myogelose im Nackenbereich. Linksbetont steifes Gangbild.

Intraoral deutlich livide verfärbtes vorderes Gaumensegel, Narbe nach Tonsillektomie. Gebiss bei überblicksmäßiger Betrachtung unauffällig.

Palpation:

Deutliche reflektorische Zeichen im Bereich der Projektion von Tonsille und Sinus (Adler-Langer'sche Punkte, myogelotisch verquollene Haut am Kieferwinkel, Triggeraktivität im M. sternocleidomastoideus und M. trapezius Pars descendens bds.). Pathologische Zeichen in Haut, Subkutis und Muskulatur vom Nackenansatz bis Th5, im thorakolumbalen Übergang sowie kaudal von L4 bis zum Bereich des Os sacrum. Blockierung des linken Sakroiliakgelenks, Beckenverwringung.

Risikoanamnese (Allergie, Gerinnung etc.) bland, die psychosoziale Situation wurde aus Zeitmangel und aufgrund des großen Auditoriums (Privatsphäre) nicht exploriert.

Um eine typische neuraltherapeutische Behandlung zu demonstrieren, verabreichte ich Herrn G. eine Infiltration im Bereich der Tonsillektomienarben sowie Quaddeln im Bereich der Mm. sternocleidomastoidei und der oberen Thoraxapertur (Lymphbelt nach J. Gleditsch). Hierbei wurden insgesamt 5 ml 1% Lidocain injiziert. Als Sofortreaktion ließ die Spannung im Bereich des gesamten M. trapezius deutlich nach.

Da es sich lediglich um eine Therapiedemonstration im Rahmen einer Methodenvorstellung handelte, war kein Follow-Up vorgesehen, und ich verlor den Patienten aus den Augen. Der Kollege aus der Schmerzambulanz hatte jedoch meine Kontaktadresse für eventuelle weitergehende Fragen.

Im März 2009 erhielt ich einen Anruf in meiner Ordination. Herr G. bat um einen Termin, da ihm meine Therapie beim Schmerzkurs im November so gut geholfen hatte. Er berichtete, dass nach der Probebehandlung seine Rückenschmerzen für 3-4 Wochen völlig sistierten und seine Kopfschmerzen um mehr als 50% gebessert waren. Dazu muss gesagt werden, dass er von seinem Heimatort in Rottenmann /Steiermark nach Wien pro Strecke mindestens 2 Stunden Autofahrt kalkulieren musste.

Nach neuerlicher Untersuchung behandelte ich ihn am gesamten Körper. Es wurden folgende Techniken appliziert:

- Injektionen beidseits an die Tonsillektomienarben
- Injektionen an Bezugspunkte der Nasennebenhöhlen
- Segmentbehandlung von C7, Th5, Th11, Th12, L4 und ISG (Infiltration an Processus spinosus, Supraspinalband, Lamina articularis, iliosakralen Bandapparat)

Benötigte Gesamtmenge: 14 ml 1% Lidocain

Um ihm die weite Reise künftig zu ersparen, überwies ich Herrn G. an eine Kollegin, die etwa eine Stunde von seinem Wohnort entfernt eine neuraltherapeutische Wahlarztpraxis führt.

Ich erfuhr, dass der Patient nach meiner Behandlung eine Verschlimmerung seiner Beschwerden für 2-3Tage, danach aber eine deutliche Besserung verspürte. Meine Kollegin behandelte ihn noch insgesamt viermal in zweiwöchigen Abständen. Dabei wurden die beschriebenen neuraltherapeutischen Maßnahmen wiederholt, zusätzlich erhielt er orthomolekulartherapeutische Substitution. An allopathischen Medikamenten nahm er intermittierend Dexibuprofen und täglich abends 75 mg Amitriptylin.

Herr G. ist seither in stabiler Remission. Die Rückenschmerzen sind nahezu konstant auf NRS 0, die Kopfschmerzen maximal auf NRS 3, oft auch darunter. Er ist voll arbeitsfähig. Psychotherapie und Physiotherapie sind nicht erforderlich. Gelegentliche Beschwerderezidive (in den letzten 3 Jahren 2x) konnten durch NT in kurzer Zeit erfolgreich terminiert werden.

Bei der Abschlussbefragung gab Herr G. an, dass seine Beschwerden auf die neuraltherapeutische Probebehandlung im November 2008 erstmals deutlich angesprochen hätten. Die Folgetherapien brachten von Mal zu Mal eine weitere Erleichterung. Keine der anderen Therapieformen hätten jemals eine derartige Wirkung gezeigt.

Diskussion:

In diesem Fall liegt eindeutig ein Glückstreffer vor. Weder hatte die Probetherapie eine kurative Zielsetzung, noch konnte in der kurzen Zeit der Exploration coram publico eine exakte Untersuchung durchgeführt werden. Das zeigt jedoch deutlich den Kausalzusammenhang zwischen den Störfeldern im HNO-Bereich und den Beschwerden des Patienten.

Die Karriere von Herrn G. ist typisch: Anfangs wurden die Beschwerden rein symptomatisch mit Analgetika behandelt. Immer wieder wurden Röntgenaufnahmen angefertigt, da die Intensität der Beschwerden das Vorliegen einer gefährlichen Pathologie vermuten ließ. Im Laufe der Zeit wurde seine Befundmappe recht dick und die Strahlenexposition durchaus erheblich.

Evidenzbasierte Maßnahmen wie Klassifikation oder allopathische Medikation brachten kein Ergebnis. Die kuriose Anordnung, ein Medikament nicht öfters als 6x pro Monat einzunehmen, ist zwar aufgrund der Gefahr eines möglichen analgetikainduzierten Kopfschmerzes nachvollziehbar, aber dem Patienten bei einem Schmerzgradienten von NRS 8-9 kaum zuzumuten. Sämtliche Koanalgetika waren ineffektiv, obwohl Dauer der Einnahme und Dosierung vom Patienten korrekt eingehalten wurden.

Sowohl Psychotherapie als auch entspannungsfördernde Maßnahmen hatten keinen Erfolg. Dies ist aus meiner Erfahrung immer dann der Fall, wenn eines oder mehrere virulente Störfelder vorliegen. In vielen anderen Fällen bemerkte ich, dass eine initiale Störfeldtherapie in der Folge zu besserer Akzeptanz solcher Therapieformen seitens der Patienten und auch zu einem besseren Ansprechen führen kann.

Die Diagnose „somatoforme Störung“ erfolgte meines Erachtens aus folgenden Gründen:

- 1) Der Patient hatte eine deutliche Affektdissoziation (siehe oben)
- 2) Sämtliche Befundergebnisse waren negativ
- 3) Ein Ansprechen auf konventionelle Therapiemaßnahmen blieb aus

Die lange Leidensgeschichte von Herrn G. würde vermuten lassen, dass längst eine Schmerzchronifikation eingetreten sein müsste. Das schnelle Ansprechen auf Neuraltherapie und der stabile Behandlungserfolg sprechen dagegen.

Was kann man aus dieser Kasuistik lernen?

- 1) Keine Behandlungsmethode ist gleichermaßen für jeden Kopfschmerzpatienten geeignet. Daher ist Kopfschmerz ein gutes Beispiel für die Notwendigkeit eines multimodalen Settings.
- 2) NT sollte in einem multimodalen Behandlungskonzept bereits in die Primärversorgung integriert werden. Sie eignet sich hervorragend zur Triage und hätte bei sachkundiger Anwendung auch in diesem Fall den Weg zu einem wirksamen Therapiekonzept angezeigt.
- 3) Die Diagnose „somatoforme Störung“ ist nach wie vor eine Ausschlußdiagnose (wie die frühere Bezeichnung „psychosomatische Erkrankung“). Wird sie von einem Somatiker gestellt, so geschieht oftmals folgendes: nach frustranter symptomatischer Behandlung und negativen Ergebnissen der radiologischen Abklärung wird der Patient zu einem Psychotherapeuten oder Psychiater überwiesen und diesem die weitere Vorgangsweise völlig delegiert. Wird andererseits zuerst ein Psychotherapeut oder Psychiater aufgesucht, dann werden die Patienten nicht selten über lange Zeiträume mit Antidepressiva und psychotherapeutischen Maßnahmen behandelt und somatische Erkrankungszeichen nicht selten unterbewertet.
- 4) Wichtige Zeichen für funktionelle Erkrankungsursachen finden sich eher durch klinische Untersuchungsmethoden als durch Radiologie. Röntgenbilder sind immer statische Momentaufnahmen und können Dysfunktion nicht wiedergeben, auch wenn die Bezeichnung „Funktionsaufnahmen“ dies suggeriert. Eine sorgfältige Anamnese, Inspektion und Palpation sind zur Diagnostik funktioneller Syndrome unerlässlich.
- 5) Bei diesem Patienten wird die Bedeutung des Begriffs „Tissue Memory“ deutlich: Sämtliche Malinformation wurde in den Tonsillektomiearben und in Bezugsarealen der Nasennebenhöhlen gespeichert, die Funktionsstörungen in peripheren Segmenten waren nachgeschaltet. Hier kommen neben primär neuronaler Übertragung die Bedeutung zytokinvermittelter Signalübertragung ebenso zum Tragen wie andere Ausbreitungsmodalitäten, z.B. über die Extrazelluläre Matrix. Gegen eine rein neuronale Signalübertragung spricht, dass für die effektive Behandlung sehr geringe Mengen von Lidocain ausreichend waren. Die Theorie der Zytokinübertragung wird wiederum durch diesen Umstand gestützt. Leider ist unser derzeitiger Kenntnisstand zu lückenhaft, die Klärung der definitiven Mechanismen zur Signalübertragung ist uns zurzeit nicht möglich. Empirisch sind diese Mechanismen aber jedem Regulationstherapeuten bekannt und die Effekte sind auch interindividuell nachprüfbar, entsprechen also schon jetzt einem wissenschaftlichen Vorgehen!

Anschrift des Verfassers:
Dr. Kurt Gold-Szklarski
Arzt für Allgemeinmedizin
Erdbergstr. 126/1/1-2
A-1030 Wien

Literatur beim Verfasser